

Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

3



Urgencias respiratorias

Editorial Ciencias Médicas

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

3

**Urgencias respiratorias**



Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

3



Urgencias respiratorias

 **ecimed**  
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2020

## Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Terapia intensiva. Urgencias respiratorias / Armando Caballero López... [et al.]. T.3; 3ª. ed. —  
La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.  
13 t.: il., tab. — (Ciencias Médicas. Serie Medicina Intensiva y Emergencias)

-  
-  
Cuidados Críticos, Sistema Respiratorio, Fenómenos Fisiológicos Respiratorios, Manejo de la  
Vía Aérea, Oximetría, Capnografía, Traqueostomía/métodos, Broncoscopía, Insuficiencia  
Respiratoria, Asma, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Síndrome Respiratorio  
Agudo Grave

WX 218

Revisión técnica: Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández  
Edición: Ing. José Quesada Pantoja  
Diseño y emplane: D.I. Meylín Sisniega Lorigados  
Ilustraciones: Marcos Rubén Ramos Mesa

Primera edición, 1989  
Segunda edición, 2006-2009

© Armando Caballero López, Mario Antonio Domínguez Perera,  
Armando Bárbaro Pardo Núñez y Anselmo Antonio Abdo Cuza, 2020  
© Sobre la presente edición:  
Editorial Ciencias Médicas, 2020

ISBN 978-959-313-606-8 Obra completa  
ISBN 978-959-313-697-6 Tomo 3  
ISBN 978-959-313-608-2 (PDF)  
ISBN 978-959-313-698-3 (Epub)

Editorial Ciencias Médicas  
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas  
Calle 23 No. 654 entre D y E, El Vedado, La Habana  
CP 10400, Cuba  
Teléfono: +53 7 836 1893  
Correo electrónico: [ecimed@infomed.sld.cu](mailto:ecimed@infomed.sld.cu)  
Sito web: [www.ecimed.sld.cu](http://www.ecimed.sld.cu)

## AUTORES PRINCIPALES

### **Armando Caballero López**

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Asistente Extranjero en Reanimación Médica en hospitales de París, Francia. Miembro Titular y de Honor de las sociedades cubanas de Anestesiología y Reanimación y de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

### **Mario Antonio Domínguez Perera**

Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Miembro Titular de las sociedades cubanas de Medicina Intensiva y Emergencias y de Medicina Interna. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

### **Armando Bárbaro Pardo Núñez**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Miembro Titular y de Honor de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

### **Anselmo Antonio Abdo Cuza**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Miembro Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

## COAUTORES

**José Ramón Ruiz Hernández.** Doctor en Ciencias de la Salud. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Luis Rodríguez Monteagudo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

**Armando David Caballero Font.** Máster en Infectología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Wilder Reinoso Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Ramiro Ramos Ramírez.** Máster en Educación Médica. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jesús Arturo Satorre Ygualada.** Máster en Cardiología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Alexis Morales Valderas.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Eduardo Fernández Ruiz.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Marcos Castro Alos.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Pedro Padilla Frías.** Máster en Endocrinología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Carlos Herrera Cartaya.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.

**José Luis Aparicio Suárez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Alexis Corrales Gutiérrez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Ana Luisa Alonso Mariño.** Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas, en Enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Mario Orlando Hernández Cuba.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Hisyovi Cárdenas Suri.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Lilia María Ortega González.** Máster en Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Auxiliar. Profesora Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alfredo Espinosa Brito.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Amaury Chang Cruz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Abdel Elicio Peña Quijada.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Yanet Silva Albear.** Licenciada en Psicología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Nora Lim Alonso.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jorge Luis Pico Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alejandro Aréu Regateiro.** Máster en Bioética. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Tania María Fernández Hernández.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Provincial José Martí, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Celestino Fusté Jiménez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Reumatología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Isabel Cristina Marimón Carrazana.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Luis Sergio Quevedo Sotolongo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Ricardo Arturo Arteaga Mora.** Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital Manuel Espejo. Universidad Central del Ecuador. Quito. Ecuador.

**Jorge Alain Caballero Font.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**David Orlando León Pérez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Wilfredo Hernández Pedroso.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Militar Central Luis Díaz Soto, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Roberto Héctor Henry Knight.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Agostinho Neto, Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba.

**Víctor Navarrete Zuazo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Adrián Gómez Alemán.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neumología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Mario Fernando Acosta Coba.** Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital San Vicente de Paul de Ibarra. Ecuador.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

**Orellys Gómez González.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Volfredo Camacho Assef.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Ernesto Martínez Orellana.** Ingeniero Mecánico. Experto en ventiladores mecánicos. Taller Provincial de Electromedicina de Villa Clara. Cuba.

**Iván Moyano Alfonso.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Zadis Navarro Rodríguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Antonio Esquinas Rodríguez.** Doctor en Medicina. Intensivista. Profesor Titular. Presidente de la Asociación Internacional de Ventilación Mecánica no Invasiva. Director de la Escuela de Ventilación Mecánica no Invasiva. Hospital General Universitario Morales Massaguer. Universidad de Murcia. España.

**Antolín Romero Suárez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Fisiología Médica. Perfusionista. Profesor Titular. Hospital Pediátrico Universitario William Soler, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juliette Suárez López.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente. Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Emi Hernández Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Osvaldo González Alfonso.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Nuria Rosa Iglesias Almanza.** Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Alejandro Úbeda Iglesias.** Doctor en Medicina. Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Estepona. Málaga. España.

**Julio Guirola de la Parra.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas y en Educación Superior. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de

II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Vinko Tomicic Flores.** Doctor en Medicina. Profesor Universitario. Jefe Técnico de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Indisa de Santiago de Chile. Universidad de Finis Terrae de Santiago de Chile. Chile.

**Mauro López Ortega.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Raimundo Carmona Puerta.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Turrent Figueras.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado de Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Carlos Angulo Elers.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Roberto Casola Crespo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Lázaro José Ramírez Lana.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Francisco Luis Moreno Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Enrique García Salas.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**José Carlos López Marín.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Roger Mirabal Rodríguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, creating a standard medical chart background. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rhythm recording.

**Ebrey León Aliz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología Profesor Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Aniceto Enrique León Moreno.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Consultante. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Antonio Castro Expósito.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Alberto Morales Salinas†.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Javier Sobrino Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista del Servicio de Urgencias. Hospital Fundación l'Espirit Saint de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona. España.

**Héctor del Cueto Espinosa†.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General y Cirugía Cardiovascular. Profesor Titular, Consultante y de Mérito. Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Israel Serra Machado.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Iguer Fernando Aladro Miranda.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rosendo Seferino Ybargollín Hernández.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Gustavo de Jesús Bermúdez Yera.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General y Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jesús Pérez Nellar.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Walter Videtta.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia



Intensiva. Presidente del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

**Gustavo Giovanni Domeniconi.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Argentina.

**César Marcelo Costilla.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Miembro del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Profesor Universitario. Coordinador de Unidad de Cuidados Intensivos del Sanatorio de la Trinidad Fleming de San Isidro. Buenos Aires. Argentina.

**Blanca Corina Pupo Bellini.** Doctora en Medicina. Neurointensivista. Profesora Agregada. Miembro del Grupo de Neurointensivismo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital de Clínicas de la Universidad de la Región de Montevideo, Uruguay. Universidad de Ciencias Médicas de Montevideo. Uruguay.

**Armando Cacciatori Castro.** Doctor en Ciencias. Instituto Nacional de Trasplante y Donación de Células, Tejidos y Órganos de Montevideo. Uruguay.

**Daniel Agustín Godoy.** Doctor en Ciencias. Especialista en Cuidados Neurointensivos de la Unidad de Cuidados Neurointensivos del Sanatorio Pasteur de Catamarca, Argentina. Profesor Titular. Miembro del Grupo de Neuromonitoreo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad Nacional de Catamarca. Argentina.

**Daymara del Río Bazán.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Medicina Intensiva y Emergencias. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Marcos Luis García.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Miriam Batule Domínguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Profesora Instructora. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rafael Enrique Cruz Abascal.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Juan Carlos Hernández San Blas.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Odalys Marrero Martínez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, set against a dark blue gradient background.

**Roberto Castellanos Gutiérrez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Emilio Bustillo Solano.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigador Adjunto. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Camilo Cienfuegos Gorriarán, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Yenisey Quintero Méndez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**María Elena Rivas Alpizar.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Endocrinología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Olga Lidia Alonso Mariño.** Doctora en Medicina. Máster en enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Cestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Bárbaro Medina Rodríguez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Agnerys López Sacerio.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Manuel Antonio Arce González.** Máster en Bioética y Psicología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Berta Odalys Ferrera Morales.** Máster en Administración. Doctora en Medicina Veterinaria. Médica Veterinaria y Técnica de Distribución de Sangre y Derivados en el Banco de Sangre Provincial de Villa Clara. Profesora Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rolando Riera Santiesteban.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.



**Carmen Bosch Costafreda.** Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias en el Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Profesora Asistente e Investigadora Agregada. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Juan Antonio Suárez González.** Máster en Atención Integral a la Mujer. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jorge Enrique Díaz Mayo†.** Doctor en Medicina. Especialista I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Vicia Mercedes Sánchez Ávalos.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Danilo Nápoles Méndez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Juan Francisco Rocha Hernández.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Manuel Maurilio Basulto Barroso.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Raúl Antonio Pérez Sarmiento.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Moisés Aramís Santos Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Elías Guilarte García.** Máster en Virología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Caridad Soler Morejón.** Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Titular. Profesora Titular. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rate monitor.

**José Francisco Martínez Delgado†.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Adriel Viera Paz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Héroes de Baire, Isla de la Juventud. Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alexis Álvarez Plasencia.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Municipal Tomás Carrera Galiano, Trinidad, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Alfredo Lázaro Marín Pérez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Profesor Titular en Universidad Técnica de Manabí. Ecuador.

**José Ramón Cartaya Irastorza.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Yamilet Segredo Molina.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Julio César González Aguilera.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva. Profesor Titular. Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Cuba.

**Richard Phillip Dellinger.** Doctor en Ciencias. Doctor en Medicina. Especializado en Enfermedades Pulmonares, Medicina Interna y Cuidados Intensivos. Profesor Titular de Medicina. Universidades de Cooper y Camden de Nueva Jersey. Estados Unidos.

**Pedro Ramón Nieto Prendes.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**René Zamora Marín.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Berta Alejandrina González Muñoz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Hilev Larrondo Muguercia.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Moisés Morejón García.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Medicina Interna. Presidente de APUA Cuba. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Reynol Rubiera Jiménez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Gedy Leal Alpízar.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Humberto Guancho Garcel.** Máster en Epidemiología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Epidemiología. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Joaquín Albarrán, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Rafael Suárez Domínguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Bárbara Haliberto Armenteros.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesora Auxiliar. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin, Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.

**Rodolfo Eliseo Morales Valdés.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jorge Luiz da Rocha Paranhos.** Doctor en Medicina. Neurocirujano. Director de la Sección de Trauma de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía (FLANC). Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injurias Cerebrales. Intensivista Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de la Santa Casa de Sao Joao do Eei. Minas Gerais. Brasil.

**Francisco Urbay Ceballos.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Lázaro Sánchez Olazábal.** Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

**Pedro Manuel Bueno Rodríguez.** Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Haddel Garzón Cabrera.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rolando Enrique Delis Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Adrián Marcos Mellado Pérez.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Yosvany Medina Garrido.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Amadys Suárez Herrera.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rey Cosme Rodríguez Vázquez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar y Consultante. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Francisco Cordié Muñoz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Gustavo Alonso Pérez Zabala.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Leonel Fuentes Herrera.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Liván Santana Chil.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**David Wilfredo Suárez Prieto.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Francisco Gómez Peire.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Namibia Espinosa Nodarse.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juan Carlos López González.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juan Antonio Gutiérrez Martínez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Maritza Pérez Silva.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jesús Isaac de Armas Prado.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rodrigues Leonardo.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomado en Desastres. Hospital Do Prenda de la República Popular de Angola. Profesor Asociado. Universidad Jean Paget. Angola.

**Cecilio González Benavides.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vasculár. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Dalilis Druyet Castillo.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Daniel González Rubio.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Hubert Blas Rivero Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

**Ángel Antonio Urbay Ruíz.** Máster en Urgencias Médicas y Educación Médica Superior. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, creating a coordinate system. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart's electrical activity.

**Milena Duque Vizcaíno.** Máster en Urgencias Médicas y en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**José Manuel Torres Maceo.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Irene Fiterre Lancís.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Instituto de Nefrología Dr. Abelardo Buch López, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Rosa María Arocha Hernández.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jorge Pérez Ávila.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Infectología Clínica. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jesús Valdés Casanova.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Omar Batista Kuchinski.** Máster en Infectología y Enfermedades tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Becket Argüello López.** Máster en Dolor. Doctor en Medicina. Anestesiólogo e Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Managua. Nicaragua.

**Cecilia del Pozo Hessing.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Víctor René Navarro Machado.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Dalsy Torres Ávila.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Salvador Allende, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



**Julio Alfredo Blanco Ruíz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Idoris Cordero Escobar.** Doctora en Ciencias y Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Marta María Pérez de Alejo Rodríguez.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Antonio González Gómez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Aquiles Camejo Pérez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Benito Saínz González de la Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Julio César Gandarilla Sarmientos.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Eleana Pacheco Álvarez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesora Asistente. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Roberto Bermúdez Yera.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

## DEDICATORIA

**D**esde su primera edición en 1989, este libro ha estado dedicado al Comandante en Jefe de la Revolución Cubana, Dr. Fidel Castro Ruz, por su extraordinario esfuerzo, desinterés personal, alta dosis de altruismo y dedicación en favor del pueblo de Cuba y de otros países del mundo. En esta ocasión, la obra saldrá publicada después de su desaparición física, tan sentida y sufrida por la mayoría del pueblo cubano y por millones de personas en el mundo. Por estas razones, el libro no puede tener otro agradecimiento; sin Fidel y sin la Revolución que él construyó, esta obra nunca hubiera existido.

*Muchas gracias,*

*¡Hasta la victoria siempre!*

*Dr. C. Armando Caballero López  
Dr. Mario Antonio Domínguez Perera  
Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

## PRÓLOGO

**E**n las últimas décadas del siglo pasado y en lo que va del presente, los cuidados intensivos han experimentado un impetuoso desarrollo en todo el mundo. El descubrimiento de potentes antibióticos, el perfeccionamiento de equipos y novedosas técnicas de ventilación artificial, la monitorización de diferentes sistemas orgánicos basada en principios fisiopatológicos y enfocada en el paciente particular, los avanzados procedimientos depuradores, entre otros, forman parte del acontecer diario de las unidades de atención al paciente grave.

Además, los profesionales de la salud que atienden a pacientes críticos en las salas de cuidados intensivos enfrentan, con creciente frecuencia, retos que requieren una continua preparación teórica y la adquisición de habilidades y destrezas propias de la especialidad. La resistencia antimicrobiana, cada vez más difícil de tratar, las reacciones adversas a fármacos, la enfermedad tromboembólica, las complicaciones de la ventilación artificial mecánica, el ingreso cada vez más frecuente de grupos de pacientes con características particulares que requieren una atención diferenciada (gestantes y puérperas, pacientes de la tercera edad, con enfermedades malignas, entre otros) imponen un desafío permanente y un gasto de recursos materiales y humanos sin precedentes en la historia de la medicina.

Siempre he tenido la convicción de que un libro de cualquier rama de la medicina, pero particularmente de cuidados intensivos, debe cumplir tres objetivos para perdurar en el tiempo: mantener un equipo de autores y colaboradores comprometidos con la obra, incorporar los conocimientos más recientes de las ciencias médicas y cumplir el encargo social para la enseñanza de las nuevas generaciones. Por esta razón, cuando el profesor Armando Caballero me pidió escribir el prólogo de esta nueva edición de Terapia intensiva, que marca la mayoría de edad del proyecto, consideré varios aspectos que no podría soslayar.

En primer lugar, se impone destacar la necesidad de un texto como este que, a la luz de los más avanzados conocimientos internacionales, muestra también una perspectiva cubana, con adaptaciones a nuestras condiciones específicas y con la incorporación de resultados de investigaciones, guías de práctica clínica y protocolos asistenciales realizados por autores cubanos. Así, es preciso destacar el encomiable esfuerzo de los autores y colaboradores de la obra, encabezados por el profesor, Doctor en Ciencias, Armando Caballero López, gloria de los cuidados intensivos en Cuba y Latinoamérica, con muchos años de dedicación a la asistencia directa, la docencia y la investigación, quien realizó un titánico esfuerzo en la selección de autores, la actualización de los temas y la revisión exhaustiva de todos los capítulos de la obra. Junto a él, un nutrido grupo de especialistas de varias generaciones, seleccionados por todo el país por su

*reconocido prestigio, se enfrascaron en consolidar un texto que logra una difícil combinación en la literatura científica: ser ameno y a la vez enciclopédico, y que ya es de referencia para intensivistas y emergencistas cubanos y extranjeros.*

*La obra, constituida en la literatura básica para la especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias en Cuba, puede ser utilizada también por estudiantes de medicina, residentes y especialistas de otras ramas de las ciencias médicas. Es, sin lugar a dudas, “nuestro” libro de Medicina Intensiva y Emergencias, uno de los mejores escritos en español, y debemos sentirnos orgullosos de ello. Redactado en un lenguaje claro, coherente, sin rebuscamientos ni frases o palabras superfluas, con Hemingway y no Víctor Hugo como ideal, está ordenado por sistemas y capítulos, lo que permite la búsqueda rápida de información, enfocada no solo a los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, sino también con referencias actualizadas sobre la compleja fisiopatología de las enfermedades que a diario enfrentamos los intensivistas, pero sin olvidar las referencias a los procedimientos y técnicas propios de la especialidad.*

*Estamos convencidos que esta obra será de gran utilidad para nuestros profesionales de la salud, que tienen como misión fundamental la de brindar una asistencia médica altamente profesional, ética y humana a nuestro pueblo, al que nos debemos y del cual formamos parte indisoluble.*

*Dr. C. Albadío Pérez Assef*

*Doctor en Ciencias Médicas*

*Profesor Titular de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana*

*Jefe del Grupo Nacional de Medicina Intensiva y Emergencias*

*Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencias*

## PREFACIO

**D**espués de más de 30 años escribiendo sobre la terapia intensiva en Cuba, saldrá a la luz esta cuarta edición, la cual incluye importantes cambios en diseño, estructura y objetivos. En primer lugar, se quiso hacer un libro más cubano y a la vez universal, dirigido al mundo hispánico, y en este sentido se ha incorporado un mayor número de profesionales especializados en Medicina Intensiva y Emergencias, o estrechamente vinculados a esta especialidad, de casi todas las provincias cubanas y de nueve países extranjeros. Por primera vez se solicitaron opiniones sobre qué debía tener el libro y quiénes lo podían escribir, lo que motivó que en esta edición aparezcan varias secciones totalmente nuevas, como las de urgencias traumáticas, urgencias posoperatorias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, urgencias sépticas y enfermedades emergentes y reemergentes, así como también se ampliaron considerablemente las de generalidades, ventilación mecánica, urgencias cardiovasculares, urgencias nefrológicas, endocrinológicas, hematológicas y obstétricas. Se repiten títulos de capítulos pero no contenidos y, además, se ha disminuido el tamaño y la cantidad de páginas de los volúmenes con respecto a las ediciones anteriores, lo que los hace más manipulables. Así mismo, están divididos por especialidades, lo que facilita la lectura y la comodidad de transportación y manejo por el lector.

*Todo se ha renovado... De los 175 autores que participan en esta edición, solo dos participaron en la primera edición y 22 que participaron en la segunda. Las cifras de autores que han participado en estas ediciones han aumentado progresivamente, en pos de perfeccionar, actualizar y profundizar en nuestra obra común.*

*A diferencia de las ediciones anteriores, al profesor Caballero, clásico autor principal y fundador, acompañan en esta nueva edición cuatro autores principales, profesionales altamente calificados en terapia intensiva y colaboradores incondicionales en materia de la novedad y la calidad de esta edición. Además, hay un grupo numeroso de coordinadores de secciones que han desempeñado una importante función en la selección, la revisión y el perfeccionamiento de los 197 capítulos actuales, lo que convierte la obra en una especie de tratado de medicina intensiva. Se espera que este valioso y numeroso grupo de profesionales que ha contribuido a darle vida y vigencia al libro lo mantengan actualizado en un futuro próximo, como un apoyo considerable a la formación de los intensivistas y al incremento de la calidad de la medicina intensiva cubana y de otros países, y, con ello, a la satisfacción de las necesidades asistenciales de nuestros pueblos en cuanto a esta especialidad.*

*Una obra de tal magnitud hubiera sido imposible sin el encomiable esfuerzo y profesionalidad de este gran número de autores, lo que la hace integral, amplia, actualizada y respondedora de las necesidades asistenciales de la gran mayoría de los*

*pacientes graves que tienen posibilidades para recuperarse. Asimismo, se aportan conocimientos y experiencias necesarias para la formación de los intensivistas, y a la par se entrega un conveniente instrumento de consulta para impartir docencia y para mejorar la calidad de la asistencia médica.*

*Desde el comienzo de esta obra hemos recibido una inapreciable ayuda de las compañeras Lourdes Rodríguez Méndez y Odalys Águila García, así como la inapreciable y siempre presente ayuda de la dirección del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara y sus integrantes, y la valiosa ayuda del Ing. Eduardo González de la Universidad Central de Las Villas. Sin la ayuda de este valioso grupo de compañeros, esta obra no hubiera podido presentarse a la Editorial Ciencias Médicas, donde se desarrolló todo el proceso de edición, el cual estuvo encabezado por los editores principales: Ing. José Quesada Pantoja, Dra. Nancy Cheping Sánchez, Lic. Patricia L. George de Armas y MSc. Danayris Caballero García. Estos compañeros estuvieron auxiliados por el equipo de profesionales consagrados que integran la prestigiosa editorial cubana. A todos ellos llegue el máximo reconocimiento de los autores por haberle dado a la obra el toque final de un producto terminado que esperamos sea del agrado y la satisfacción de sus lectores.*

*Muchas gracias,*

*Dr. C. Armando Caballero López  
Villa Clara, 2018*

## PRÓLOGO A LA SEGUNDA EDICIÓN

**E**ste libro es el resultado del esfuerzo y la dedicación de un colectivo de galenos cubanos que ha sentado pautas en lo que se refiere a la asistencia médica, la docencia y la investigación en la medicina intensiva. Este grupo se ha multiplicado con especialistas hacia las provincias centrales y ha extendido sus resultados, habilidades y conocimientos. Además, ha proyectado en Villa Clara diferentes eventos de carácter nacional, en los cuales han participado los compañeros de mayor experiencia del país y también los especialistas jóvenes: esto ha permitido un fuerte intercambio que ha facultado la generalización de las mejores prácticas, por la calidad de las intervenciones.

*Este colectivo trabajó arduamente en el asesoramiento, enseñando y tutorando, en Villa Clara, al grupo de jóvenes médicos que hizo el primer pilotaje de la emergencia médica en ambulancias a lo largo del país; ellos laboraban, a la vez, en las unidades de cuidados intensivos y en las ambulancias, con elevada cantidad de horas extras. Esto permitió llegar al Sistema Integrado de Urgencias Médicas que existe hoy en todo el país porque la emergencia médica era el eslabón perdido de la cadena de la vida en el Sistema Nacional de Salud.*

*Con la presentación de esta importante obra se asumen vanas responsabilidades: primera, ejecutar una honrosa misión que no nos corresponde: segunda, hacerlo en nombre del profesor Sergio Rabell, quien, como padre de la Medicina Intensiva en Cuba, no pudo estar físicamente con nosotros en este momento para ajustar la proyección y el contenido del libro, y hacer su presentación, como el capitán que siempre ajustó las velas en cada tormenta: tercera, plantear que esta obra tiene condiciones para ser el libro de texto de la residencia en esta especialidad, tanto en Cuba como en otros países; cuarta, reconocer la valentía y perseverancia del profesor Caballero y su equipo, al proponerse una encomiable tarea y realizarla, superando con calidad todos los obstáculos y demostrando que si se puede.*

*En el material hay una seria y minuciosa revisión actualizada de cada tema, que ha sido posible gracias a la interacción entre el autor y los coautores. Por el amplio y profundo abordaje temático, no solo supera al libro que lo antecedió, sino que lo hace comparable a los diferentes textos clásicos de la medicina intensiva. La actualización de los temas tratados y la participación de algunos compañeros de otras provincias dentro del colectivo de autores viabilizan la posibilidad de que el libro se convierta en texto de estudio y consulta de todos los médicos de la isla, tanto en esta especialidad como en las especialidades afines.*

*Para el colectivo de autores debe constituir una meta la edición periódica de esta obra, con el fin de mantenerla actualizada, porque en este perfil los cambios son*

*constantes y, en muchos aspectos, los libros caducan rápidamente. A su vez, sería enriquecedor incorporar en cada nueva edición, dentro del colectivo de autores, a todos los especialistas del país que puedan brindar un aporte valioso y, de esta forma, superar con la nueva edición, la precedente.*

*Este libro es el mejor texto histórico que sobre medicina intensiva se haya escrito en Cuba; se considera entre los mejores en Latinoamérica y el más actualizado al alcance de nuestros médicos. Por tanto, mantener la actualidad y mejoría constante de cada edición debe ser el objetivo supremo, por tratarse de un material dirigido a los médicos de un Sistema de Salud organizado para brindar servicio gratuito y de calidad a todo un pueblo a lo largo y ancho de la isla, y cuyos autores constituyen una selección de esos mismos médicos. Si en cada edición se amplía con calidad el colectivo de autores, se mejorará el libro y también la asistencia médica al pueblo, que es el objetivo más sagrado. Además, por medio de este libro se podrá colaborar con otros pueblos, ya sea con nuestros propios médicos en la docencia y la asistencia, o simplemente, con el mensaje de educación y enseñanza que trasmite.*

*Dr. Álvaro Sosa Acosta  
Profesor Auxiliar. Especialista de II Grado en Terapia Intensiva  
Director Nacional del Sistema Integrado de Urgencias Médicas  
de la República de Cuba*



*ecim*  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

## PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

**A**l concluir la segunda edición de *Terapia Intensiva*, 17 años después de la primera, durante las cuales han ocurrido extraordinarios avances en esta especialidad, en el mundo y en nuestro país, es lógico pensar que los cambios en la concepción de esta obra y en sus objetivos y alcance también sean de consideración.

De los 46 colaboradores que participaron en la primera edición, 13 vuelven a colaborar en esta segunda edición: entre las ausencias lamentamos, muy especialmente, la desaparición física de tres eminentes profesores villaclareños: Ángel Medel Díaz Alba, Rolando Cuadrado Machado y Teodoro Machado Agüero, pilares de la medicina revolucionaria cubana y ejemplos inolvidables como artífices de los avances y el desarrollo de la medicina en esta provincia; otros han pasado a desarrollar diferentes actividades en el campo de la medicina, que los han alejado un tanto del intensivismo.

No obstante, los colaboradores en esta edición se incrementan a 82, en representación de 22 especialidades de la medicina, en lugar de las 13 de la edición anterior; por otra parte, el hecho de que en los años que transcurrieron entre el comienzo de la primera edición y la terminación de la segunda, se formaran en Villa Clara más de 150 intensivistas, posibilitó que el número de colaboradores directamente relacionados con la atención del enfermo grave, a tiempo completo, aumentara de forma considerable, a pesar de la inclusión, por primera vez, de colaboradores en las especialidades de ginecología y obstetricia, farmacología, inmunología, bioquímica, neumología, cardiocirugía, angiología, electrofisiología y psicología, en estrecha vinculación con la atención al paciente grave.

La estructura del libro se ha modificado de manera tal que no hay en esta edición ningún capítulo idéntico a los de la anterior: todos se han actualizado, se han modificado muchos títulos y, sobre todo, se han incluido nuevos capítulos que abarcan, de forma integral, los aspectos principales de la medicina intensiva. El número de capítulos se ha elevado de 45 a 125 y se han agrupado en 14 secciones, entre las que se encuentra una dedicada a la información básica sobre los mecanismos de lesión y muerte celular, que es totalmente nueva.

La bibliografía, al igual que en la edición anterior, no se ha acotado: solo se pretende que el lector con afán de profundizar en algún tema en particular disponga de una bibliografía básica que le permita lograr sus objetivos.

La terminación de una obra de esta naturaleza implica enormes sacrificios y desvelos por parte de los autores y el personal auxiliar que colabora en la mecanografía, la fotografía, la confección de gráficos y las revisiones ortográficas y filológicas, así como un intensivo trabajo de edición e impresión. Por tal motivo, quiero agradecer a todos

*los que han hecho posible que esta obra sea una realidad y, particularmente, a Lourdes Rodríguez Méndez, quien ha dedicado innumerables horas de trabajo profesional a la presentación de la obra.*

*La medicina intensiva es una especialidad en constante avance científico-técnico, de manera que es imposible lograr en un libro la actualización permanente en todos sus temas. Por esa razón, la obra está especialmente dirigida a los que comienzan la especialidad y a especialistas jóvenes, pero, sin lugar a duda, la revisión constante de la literatura actualizada siempre será un componente obligado al estudiar los capítulos aquí presentados.*

*Si con la lectura de este texto se logra contribuir a la formación de las nuevas generaciones de intensivistas cubanos, quienes tendrán la misión de mejorar y optimizar los resultados de la atención al paciente grave en nuestro país, los esfuerzos de los autores serán gratamente compensados.*

*Profesor Armando Caballero López*



**ecimed**  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

## PRÓLOGO A LA PRIMERA EDICIÓN

**E**l desarrollo incesante de la ciencia y la técnica en nuestros días incorpora constantemente nuevos adelantos al quehacer del ejercicio médico, y constituye un reto que obliga a recibir un nivel mínimo de información para poder dar respuesta a las exigencias de la medicina moderna. Esta necesidad es tanto más impostergable cuando se trata de la atención al paciente grave, la mayoría de los cuales son atendidos actualmente en las llamadas unidades de terapia intensiva.

El médico responsabilizado con esta modalidad de atención asistencial y actualizada no tiene habitualmente a mano la extensa literatura necesaria que permita en un momento determinado ofrecer la orientación más atinada para decidir una estrategia urgente en un paciente grave. Resolver esta interrogante constituye hasta hace poco una necesidad hondamente sentida en nuestro país para este grupo de profesionales. Por ello, la feliz iniciativa del profesor Caballero de hacer esta obra no solo ha permitido colmar esta exigencia, sino además intentar organizar y poner al día todo ese caudal de información concerniente a esa temática. Reconocemos, sin embargo, que con anterioridad se habían realizado serios esfuerzos por divulgar estos aspectos, desde los intentos iniciales del profesor Rabel hasta este que nos ocupa hoy, pasando por el importante aporte del grupo del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Prologar esta obra de texto es siempre una honrosa misión, pero es también contraer un serio compromiso cuya responsabilidad no soslayamos si tenemos en cuenta que esto es algo que uno también quiso hacer alguna vez (recopilar un amplio nivel de información avalado por una dilatada experiencia para ponerla a disposición de los demás). En otras palabras, sentirse socialmente útil de un modo más trascendente y perdurable.

La satisfacción que nos produce divulgar esta obra de amplio vuelo científico, producto del esfuerzo mancomunado de un grupo de abnegados trabajadores en diversos perfiles de la medicina y la enfermería, se justifica cuando recordamos que muchos de ellos fueron nuestros antiguos alumnos de la Facultad y otros reconocidos valores de esta y otras provincias.

La importancia de que el mayor peso en la confección de los temas corresponda a compañeros de las principales unidades provinciales (especialmente de Vila Clara) es una prueba elocuente e irrefutable no solo del desarrollo científico alcanzado, sino también de la interiorización de esa responsabilidad que compete al hombre a transmitir la vivencia que pueda ser útil y necesaria para la conservación de la vida de otros seres humanos. Todo ello nos llena de satisfacción y de justificado y revolucionario orgullo sin ninguna traza de regionalismo.



*Ha sido mérito de su autor principal el haber podido aglutinar a un grupo selecto de profesionales especializados en disciplinas distintas y con reconocida experiencia en ellas, pero afines en los objetivos finales propuestos, lo que ha permitido elaborar una concatenada relación de temas fundamentales para la comprensión de los problemas clínicos y del adecuado tratamiento de los pacientes que precisan atención intensiva. La experiencia del profesor Caballero durante largos años al frente de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Santa Clara, sus relaciones con los intensivistas de todo el país, su desarrollo científico técnico en cursos de entrenamiento en el extranjero, su dinamismo, entusiasmo y dedicación han sido factores que han facilitado la cristalización de esta tarea.*

*Hemos revisado los 44 capítulos con que cuenta la obra y consideramos muy acertada su distribución en tres tomos: en el primero se definen los aspectos conceptuales, sin su dominio no es comprensible el resto de la obra, a ello se dedican los primeros 13 capítulos. El segundo tomo está dedicado a los aspectos clínicos y comprende del capítulo 14 al 28. El tercero comprende del capítulo 29 al 38 en los que se tratan los aspectos cardiovasculares, y finalmente del capítulo 39 al 44 se analizan los aspectos quirúrgicos.*

*El numeroso grupo de colaboradores revisó con profundidad los temas que les fueron asignados en los diversos capítulos, lo que permitió acopiar una numerosa y actualizada bibliografía, que será de gran utilidad para los estudiosos.*

*Un libro debe justificarse por sí mismo, transmitir un mensaje y llenar una necesidad y este, por su contenido y proyecciones se ha ganado esos derechos.*

*Tarea de tal envergadura, conlleva un pretencioso horizonte, cuyas dificultades fueron paulatinamente sorteadas con especial habilidad, el contexto general de la obra permitió desarrollar iniciativas y creatividad, pero, aun así, su autor principal, con su honestidad característica, expresa su inconformidad final. Que el lógico desarrollo dialéctico obligara en la práctica a revisar y perfeccionar en futuras ediciones.*

*No vacilamos en recomendar su adquisición y estudio al numeroso grupo de profesionales de todas las especialidades y disciplinas relacionadas con la atención al paciente grave.*

*Sera muy útil a los iniciados, que encontraran en esta actualizada información, orientación y apoyo; para los ya formados será una refrescante revisión de conocimientos.*

*Consideramos que constituye un valioso aporte a la literatura médica nacional y un esfuerzo más, dirigido a materializar los pronunciamientos de Fidel Castro para convertir a Cuba en una potencia médica mundial.*

*Dr. Daniel S. Codorniú Pruna  
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.  
Villa Clara, 1988*

## PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN

**L**a terapia intensiva en nuestro país data de aproximadamente 20 años y ha ido desarrollándose paulatinamente, hasta tener en los últimos años un alcance nacional, gracias al incuestionable impulso y atención que le ha prestado la revolución y en particular nuestro Comandante en Jefe Fidel Castro.

*Todos los que —hace más o menos tiempo— hemos comenzado a dar los primeros pasos en esta apasionante especialidad, confrontamos las dificultades de no disponer de una literatura nacional que reúna la información necesaria adaptadas a las particularidades y recursos de nuestras unidades de terapia intensiva, si se tiene en cuenta lo difícil y pluridisciplinario de las afecciones que se atienden en este tipo de unidades.*

*A mediados de la década del 70, el profesor Sergio Rabel y un grupo de sus colaboradores, dieron a conocer las Normas de Cuidados Intensivos, cuya utilidad quedo demostrada por la avidéz con que fue recibida, particularmente por los médicos más jóvenes de la especialidad; sin embargo, es de todos conocido que los avances científico técnicos dentro de la terapia intensiva, se producen a una velocidad tal, que hacen más prematuro el envejecimiento de los textos médicos que tratan sobre esta amplia y diversa especialidad.*

*Con el ánimo de ayudar a resolver esta situación, un grupo de compañeros comenzamos a vislumbrar la posibilidad de realizar una obra modesta, actualizada según nuestra problemática y experiencia, y con la amplitud suficiente en el desarrollo de los temas tratados, que permitiera, al menos tratar algunos aspectos básicos, cuya vigencia se verificara por algunos años, a sabiendas de que parte de lo escrito, a causa de la lógica tardanza del proceso editorial, pudiera incluso perder actualidad.*

*En este empeño nos acompañó el optimismo, aunque sin la suficiente experiencia, y pudimos reunir un valioso grupo de compañeros, representativo de cinco provincias del país y de 13 especialidades médicas que trabajaron tesoneramente y supieron vencer las dificultades con que tropezamos en esta difícil tarea.*

*Después de dos años de labor paciente concluimos esta obra, sin haber experimentado una total satisfacción, por lo que llegamos a la conclusión de que nunca la íbamos a sentir completamente, según nuestros deseos. No obstante, nos decidimos a publicar el trabajo, pues consideramos que a pesar de los defectos que pudiera tener, iba a ser de utilidad, sobre todo para los que comienzan a andar por el escabroso camino de la terapia intensiva.*

*Dr. Armando Caballero López  
Villa Clara, 1988*

# CONTENIDO GENERAL

## GENERALIDADES

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández*

**Capítulo 1.** Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández*

**Capítulo 2.** Ética y bioética en cuidados intensivos

*Dr. C. Alfredo Espinosa Brito*

**Capítulo 3.** Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva

*Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz*

**Capítulo 4.** Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos

*Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 5.** El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 6.** ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 7.** Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 8.** Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico

*Dra. Tania María Fernández Hernández*

**Capítulo 9.** Cómo formar o enseñar a los intensivistas

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 10.** Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación

*Dr. Celestino Fusté Jiménez*

## IMAGENOLOGÍA EN EL PACIENTE GRAVE

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo y Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo*

**Capítulo 11.** Radiografía de tórax en el paciente grave

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo*

**Capítulo 12.** Ultrasonido abdominal en el paciente grave

*Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana*

**Capítulo 13.** Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo*

**Capítulo 14.** Resonancia magnética en el paciente neurocrítico

*Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo*

**Capítulo 15.** Ecografía pulmonar en cuidados intensivos

*Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora*

## MEDIO INTERNO

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 16.** Trastornos del equilibrio hídrico

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 17.** Trastornos del equilibrio electrolítico

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 18.** Trastornos del equilibrio ácido-básico

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 19.** Nutrición parenteral en el paciente crítico

*Dr. David Orlando León Pérez*

**Capítulo 20.** Nutrición enteral

*Dr. C. Wilfredo Hernández Pedroso y Dr. Roberto Héctor Henry Knight*

**Capítulo 21.** Nutrición en situaciones especiales

*Dr. David Orlando León Pérez*

## URGENCIAS RESPIRATORIAS

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 22.** Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 23.** Manejo de la vía aérea artificial difícil

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo*

**Capítulo 24.** Oximetría de pulso

*Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 25.** Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo*

**Capítulo 26.** Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Adrián Gómez Alemán*

**Capítulo 27.** Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 28.** Insuficiencia respiratoria aguda

*Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Coba*

**Capítulo 29.** Síndrome de distrés respiratorio agudo

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 30.** Asma aguda grave

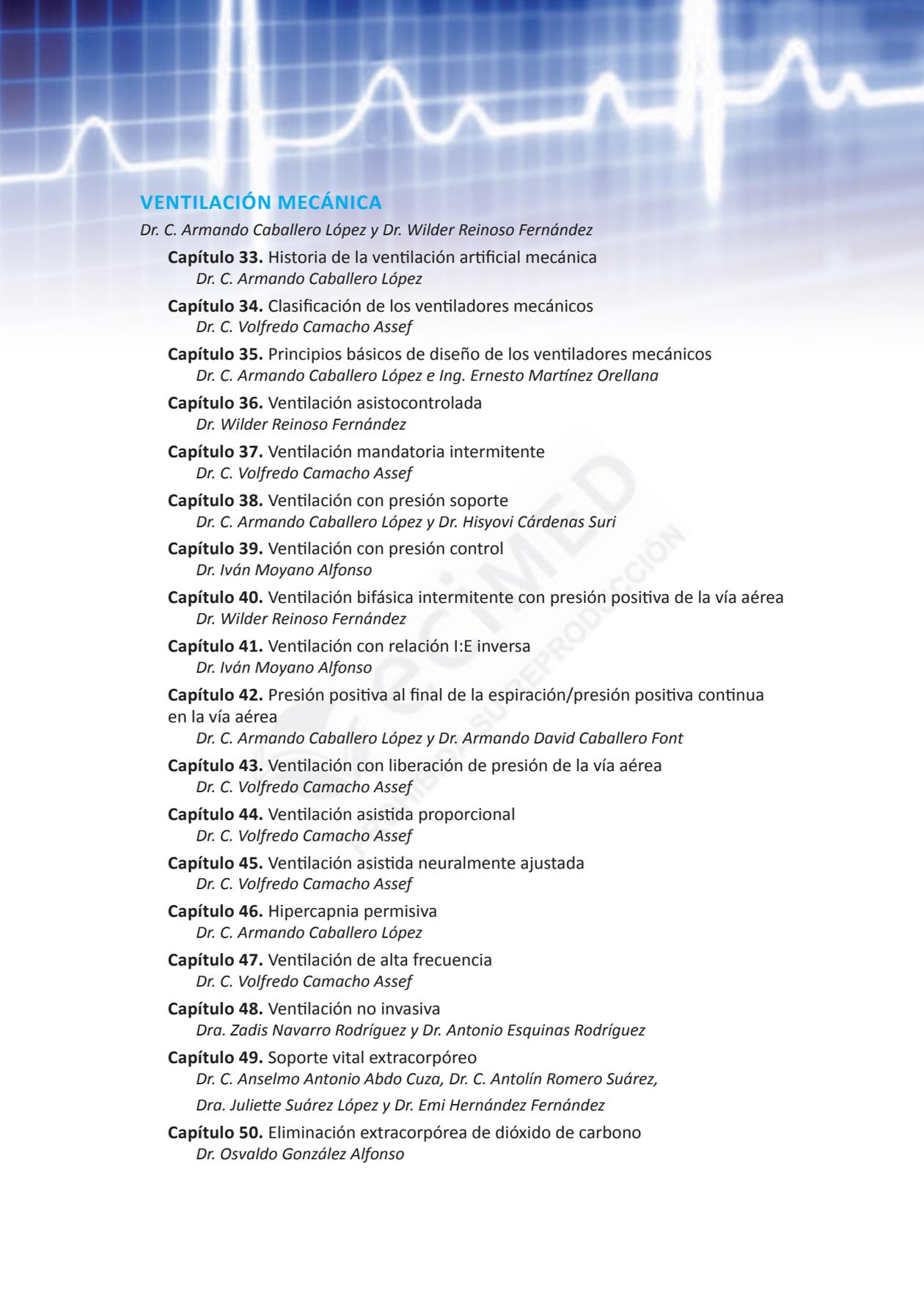
*Dr. Orellys Gómez González y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 31.** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

*Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 32.** Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The line shows a regular rhythm with distinct P waves, QRS complexes, and T waves. The grid is composed of small and large squares, typical of medical ECG paper.

## VENTILACIÓN MECÁNICA

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 33.** Historia de la ventilación artificial mecánica

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 34.** Clasificación de los ventiladores mecánicos

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 35.** Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos

*Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana*

**Capítulo 36.** Ventilación asistidocontrolada

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 37.** Ventilación mandatoria intermitente

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 38.** Ventilación con presión soporte

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 39.** Ventilación con presión control

*Dr. Iván Moyano Alfonso*

**Capítulo 40.** Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 41.** Ventilación con relación I:E inversa

*Dr. Iván Moyano Alfonso*

**Capítulo 42.** Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 43.** Ventilación con liberación de presión de la vía aérea

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 44.** Ventilación asistida proporcional

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 45.** Ventilación asistida neuralmente ajustada

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 46.** Hipercapnia permisiva

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 47.** Ventilación de alta frecuencia

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 48.** Ventilación no invasiva

*Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez*

**Capítulo 49.** Soporte vital extracorpóreo

*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez,*

*Dr. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández*

**Capítulo 50.** Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

*Dr. Osvaldo González Alfonso*

**Capítulo 51.** Ventilación pulmonar independiente

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 52.** Complicaciones de la ventilación mecánica

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 53.** Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica

*Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza*

**Capítulo 54.** Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos

*Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias*

**Capítulo 55.** Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos

*Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*

**Capítulo 56.** Maniobras de reclutamiento alveolar

*Dr. C. Julio Guirola de la Parra*

**Capítulo 57.** Sincronía paciente-ventilador

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 58.** Monitorización de la ventilación mecánica

*Dr. Vinko Tomacic Flores*

**Capítulo 59.** Ética en el paciente ventilado

*Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López*

## URGENCIAS CARDIOVASCULARES

*Dr. Ramiro Ramos Ramírez y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada*

**Capítulo 60.** Fisiología cardiovascular básica

*Dr. Raimundo Carmona Puerta*

**Capítulo 61.** Accesos vasculares

*Dr. Mauro López Ortega*

**Capítulo 62.** Monitoreo hemodinámico no invasivo en cuidados intensivos

*Dr. José Turrent Figueras*

**Capítulo 63.** Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico

*Dr. Osvaldo González Alfonso*

**Capítulo 64.** Paro cardiorrespiratorio

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 65.** Enfermedades del pericardio

*Dr. Carlos Angulo Elers*

**Capítulo 66.** Marcapasos electrónicos en situaciones de emergencia

*Dr. Ramiro Ramos Ramírez*

**Capítulo 67.** Marcapasos permanentes. Interpretación del electrocardiograma en situaciones de emergencia

*Dr. Roberto Casola Crespo y Dr. Lázaro José Ramírez Lana*

**Capítulo 68.** Insuficiencia cardiaca

*Dr. Francisco Luis Moreno Martínez*

- 
- Capítulo 69.** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST  
*Dr. Enrique García Salas*
- Capítulo 70.** Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST  
*Dr. José Carlos López Marín*
- Capítulo 71.** Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio  
*Dr. Roger Mirabal Rodríguez*
- Capítulo 72.** Shock cardiogénico  
*Dr. Ebrey León Aliz y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada*
- Capítulo 73.** Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio  
*Dr. Roberto Casola Crespo*
- Capítulo 74.** Tratamiento de las arritmias supraventriculares en la unidad de cuidados intensivos  
*Dr. Aniceto Enrique León Moreno y Dr. Ramiro Ramos Ramírez*
- Capítulo 75.** Arritmias ventriculares en el paciente en estado crítico  
*Dr. Ramiro Ramos Ramírez*
- Capítulo 76.** Trastornos de la conducción auriculoventricular  
*Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada y Dr. Raimundo Carmona Puerta*
- Capítulo 77.** Miocarditis aguda  
*Dr. Antonio Castro Expósito*
- Capítulo 78.** Emergencia hipertensiva  
*Dr. Alberto Morales Salinas† y Dr. Javier Sobrino Martínez*
- Capítulo 79.** Síndromes aórticos agudos  
*Dr. C. Héctor del Cueto Espinosa† y Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 80.** Tromboembolismo pulmonar  
*Dr. Israel Serra Machado y Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 81.** Ecocardiograma en el paciente grave  
*Dr. Roberto Bermúdez Yera y Dr. Alberto Morales Salinas†*
- Capítulo 82.** Cardiopatía isquémica: nuevas tecnologías e indicaciones  
*Dr. Ebrey León Aliz, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda, Dr. Rosendo Seferino Ybargollín Hernández y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera*
- Capítulo 83.** Hipertensión pulmonar  
*Dr. Benito Saínz González de la Peña, Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos, Dra. Eleana Pacheco Álvarez y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

## URGENCIAS NEUROLÓGICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 84.** Coma

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

**Capítulo 85.** Monitoreo multimodal en el paciente neurocrítico

*Dr. Walter Videtta, Dr. Gustavo Giovanni Domeniconi y Dr. César Marcelo Costilla*

**Capítulo 86.** Hemorragia subaracnoidea

*Dra. Blanca Corina Pupo Bellini*

**Capítulo 87.** Evaluación y cuidados generales del paciente con ictus isquémico agudo

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

**Capítulo 88.** Hemorragia intracerebral espontánea

*Dr. C. Armando Cacciatori Castro y Dr. C. Daniel Agustín Godoy*

**Capítulo 89.** Estado epiléptico

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 90.** Infecciones del sistema nervioso central

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 91.** Crisis miasténica

*Dra. Daymara del Río Bazán, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 92.** Síndrome de Guillain Barré

*Dr. Marcos Luis García y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 93.** Muerte encefálica

*Dra. Blanca Corina Pupo Bellini*

**Capítulo 94.** Polineuropatía y miopatía en el paciente en estado crítico

*Dra. Miriam Batule Domínguez*

**Capítulo 95.** Síndrome neuroléptico maligno

*Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 96.** Neuroprotección

*Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 97.** Encefalopatía metabólica

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

## URGENCIAS ENDOCRINAS

*Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos*

**Capítulo 98.** Cetoacidosis diabética

*Dr. C. Emilio Bustillo Solano*

**Capítulo 99.** Síndromes hiperosmolares

*Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos*

**Capítulo 100.** Urgencias tiroideas

*Dra. Yenisey Quintero Méndez y Dra. María Elena Rivas Alpízar*

**Capítulo 101.** Disfunción suprarrenal aguda del paciente grave

*Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez y Dr. C. Armando Caballero López*

## DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

*Dra. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Mario Orlando Hernández Cuba*

**Capítulo 102.** Gastrostomía percutánea endoscópica

*Dr. Mario Orlando Hernández Cuba*

**Capítulo 103.** Enfermedad vascular intestinal. Colitis isquémica

*Dr. Adrián Marcos Mellado Pérez*

**Capítulo 104.** Megacolon tóxico

*Dr. Yosvany Medina Garrido*

**Capítulo 105.** Insuficiencia hepática crónica agudizada

*Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Haddel Garzón Cabrera*

**Capítulo 106.** Insuficiencia hepática aguda

*Dr. José Aquiles Camejo Pérez*

**Capítulo 107.** Hemorragia digestiva alta grave

*Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. José Amadys Suárez Herrera*

**Capítulo 108.** Pancreatitis aguda

*Dr. C. Julio César González Aguilera, Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez  
y Dr. Francisco Cordié Muñoz*

## URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

*Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. José Luis Aparicio Suárez*

**Capítulo 109.** Fisiología de la coagulación

*Dr. José Luis Aparicio Suárez*

**Capítulo 110.** Trastornos de la coagulación en el paciente grave

*Dr. José Luis Aparicio Suárez y Dr. Carlos Herrera Cartaya*

**Capítulo 111.** Púrpura trombocitopénica trombótica

*Dr. Olga Lidia Alonso Mariño*

**Capítulo 112.** Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Bárbaro Medina Rodríguez*

**Capítulo 113.** Anticoagulantes

*Dr. Agnerys López Sacerio*

**Capítulo 114.** Complicaciones del paciente con anemia drepanocítica

*Dr. Manuel Antonio Arce González*

**Capítulo 115.** Medicina transfusional

*Dr. José Luis Aparicio Suárez, Dr. Carlos Herrera Cartaya  
y Dra. Berta Odalys Ferrera Morales*

## URGENCIAS OBSTÉTRICAS

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez*

**Capítulo 116.** Ictericia y hepatopatías en la gestación

*Dr. Rolando Riera Santiesteban y Dra. Carmen Bosch Costafreda*

**Capítulo 117.** Sangrado en el tercer trimestre del embarazo, el parto y sus complicaciones

*Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez y Dr. Juan Antonio Suárez González*

**Capítulo 118.** Preeclampsia-eclampsia

*Dr. Juan Antonio Suárez González y Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†*

**Capítulo 119.** Embolismo del líquido amniótico o síndrome anafilactoide del embarazo

*Dra. Vicia Mercedes Sánchez Ávalos*

**Capítulo 120.** Infección puerperal

*Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez*

**Capítulo 121.** Transferencia transplacentaria de drogas

*Dr. C. Danilo Nápoles Méndez*

**Capítulo 122.** Estenosis mitral y embarazo

*Dr. Juan Francisco Rocha Hernández, Dr. Manuel Maurilio Basulto Barroso y Dr. Raúl Antonio Pérez Sarmiento*

**Capítulo 123.** Miocardiopatía en el periparto

*Dr. Moisés Aramís Santos Peña*

## URGENCIAS SÉPTICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 124.** Características microbiológicas de las infecciones del paciente grave

*Dr. Elías Guilarte García*

**Capítulo 125.** Presión intraabdominal. Síndrome compartimental del abdomen

*Dr. C. Caridad Soler Morejón*

**Capítulo 126.** Fiebre en el paciente crítico

*Dr. José Francisco Martínez Delgado†*

**Capítulo 127.** Neumonía comunitaria grave

*Dr. Adriel Viera Paz*

**Capítulo 128.** Neumonía asociada a la ventilación

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia*

**Capítulo 129.** Endocarditis infecciosa

*Dra. Ana Luisa Alonso Mariño*

**Capítulo 130.** Peritonitis

*Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez*

**Capítulo 131.** Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

*Dr. José Ramón Cartaya Irastorza y Dra. Yamilet Segredo Molina*

**Capítulo 132.** Sepsis en el paciente en estado crítico

*Dr. C. Julio César González Aguilera*

**Capítulo 133.** Shock séptico

*Dr. C. Richard Phillip Dellinger*

**Capítulo 134.** Disfunción orgánica múltiple

*Dr. Pedro Ramón Nieto Prendes*

**Capítulo 135.** Síndrome de disfunción mitocondrial y microvascular

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†*

**Capítulo 136.** Estrategia antimicrobiana en la unidad de cuidados intensivos de un hospital clinicoquirúrgico complejo

*Dr. René Zamora Marín, Dra. Berta Alejandrina González Muñoz y Dr. Hilev Larrondo Muguercia*

**Capítulo 137.** Pautas para el tratamiento antibiótico empírico de las infecciones en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Moisés Morejón García*

**Capítulo 138.** Tratamiento de la candidiasis invasiva en cuidados intensivos

*Dr. Reynol Rubiera Jiménez*

**Capítulo 139.** Infecciones graves de tejidos blandos

*Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez*

**Capítulo 140.** Vigilancia y prevención de las infecciones relacionadas con los cuidados sanitarios en unidades de cuidados intensivos

*Dra. Geydy Leal Alpízar y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

## URGENCIAS TRAUMÁTICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 141.** Epidemiología de las lesiones traumáticas

*Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 142.** Respuesta fisiológica al trauma

*Dr. Rafael Suárez Domínguez*

**Capítulo 143.** Atención inicial al paciente politraumatizado

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia*

**Capítulo 144.** Shock hipovolémico

*Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros*

**Capítulo 145.** Trauma torácico

*Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 146.** Traumatismo craneoencefálico grave

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos*

**Capítulo 147.** Síndrome de embolia grasa

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 148.** Trauma de la pelvis y extremidades inferiores

*Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal*

*y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez*

**Capítulo 149.** Trauma abdominal

*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera*

**Capítulo 150.** Traumatismos faciales

*Dr. Rolando Enrique Delis Fernández*

## URGENCIAS POSOPERATORIAS

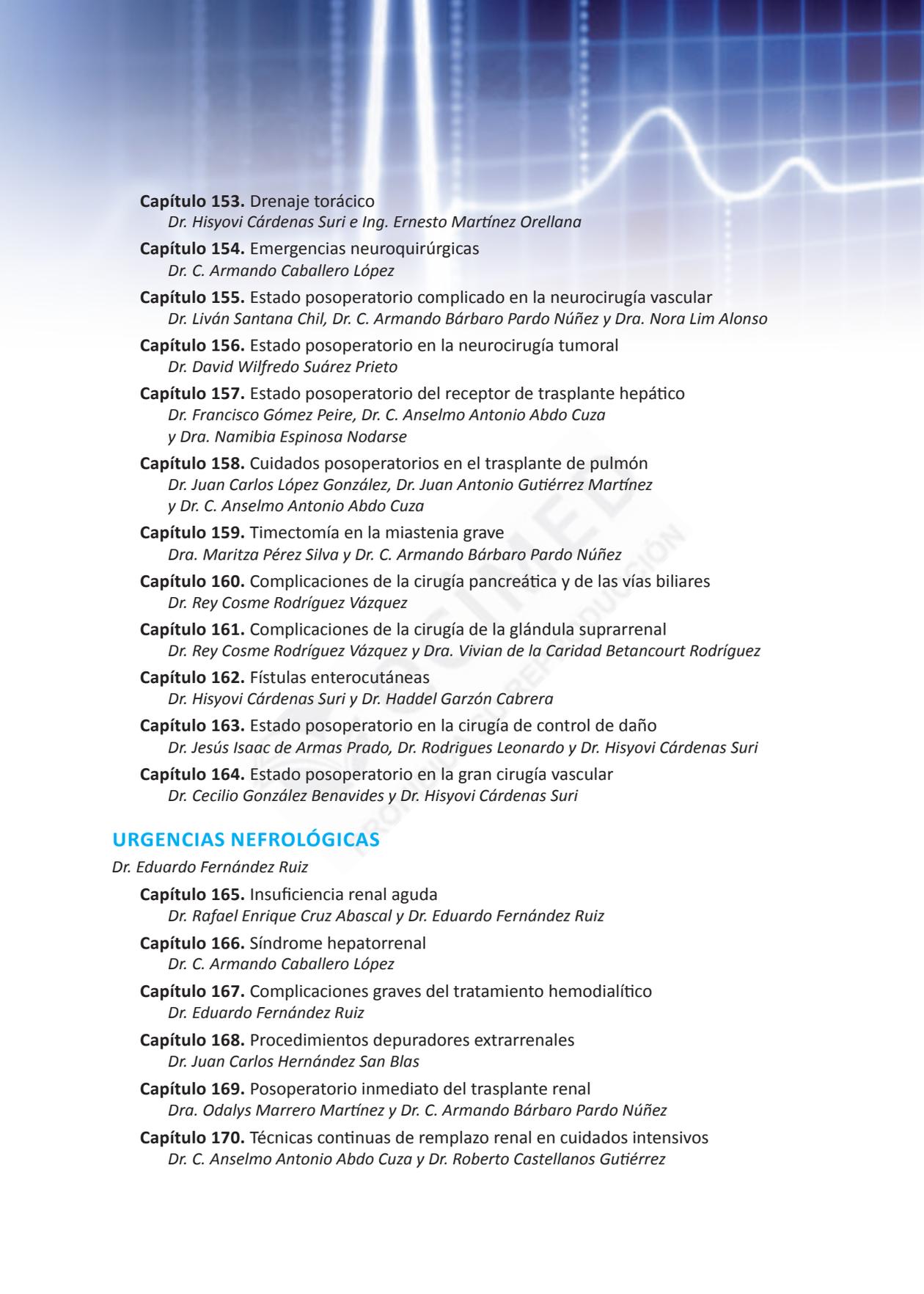
*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 151.** Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica

*Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zabala*

**Capítulo 152.** Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular

*Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera*

- 
- Capítulo 153.** Drenaje torácico  
*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri e Ing. Ernesto Martínez Orellana*
- Capítulo 154.** Emergencias neuroquirúrgicas  
*Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 155.** Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular  
*Dr. Liván Santana Chil, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso*
- Capítulo 156.** Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral  
*Dr. David Wilfredo Suárez Prieto*
- Capítulo 157.** Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático  
*Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dra. Namibia Espinosa Nodarse*
- Capítulo 158.** Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón  
*Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*
- Capítulo 159.** Timectomía en la miastenia grave  
*Dr. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*
- Capítulo 160.** Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares  
*Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez*
- Capítulo 161.** Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal  
*Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez*
- Capítulo 162.** Fístulas enterocutáneas  
*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera*
- Capítulo 163.** Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño  
*Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodríguez Leonardo y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*
- Capítulo 164.** Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular  
*Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

## URGENCIAS NEFROLÓGICAS

*Dr. Eduardo Fernández Ruiz*

- Capítulo 165.** Insuficiencia renal aguda  
*Dr. Rafael Enrique Cruz Abascal y Dr. Eduardo Fernández Ruiz*
- Capítulo 166.** Síndrome hepatorenal  
*Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 167.** Complicaciones graves del tratamiento hemodialítico  
*Dr. Eduardo Fernández Ruiz*
- Capítulo 168.** Procedimientos depuradores extrarrenales  
*Dr. Juan Carlos Hernández San Blas*
- Capítulo 169.** Posoperatorio inmediato del trasplante renal  
*Dra. Odalys Marrero Martínez y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*
- Capítulo 170.** Técnicas continuas de remplazo renal en cuidados intensivos  
*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Roberto Castellanos Gutiérrez*

## ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES

*Dra. Lilia María Ortega González y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 171.** Dengue

*Dra. Dalilis Druyet Castillo y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 172.** Fiebres hemorrágicas virales

*Dra. Lilia María Ortega González y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 173.** Enfermedades por hantavirus

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 174.** Chikungunya

*Dr. C. Daniel González Rubio*

**Capítulo 175.** Síndrome respiratorio grave agudo

*Dr. Hubert Blas Rivero Martínez y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 176.** Gripe aviar y nuevos subtipos de virus respiratorios

*Dra. Milena Duque Vizcaino*

**Capítulo 177.** Influenza A (H1N1)

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 178.** Cólera

*Dr. José Manuel Torres Maceo y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 179.** Leptospirosis grave

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 180.** Paludismo en unidades de cuidados intensivos

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 181.** Legionelosis

*Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 182.** Ántrax

*Dra. Lilia María Ortega González*

**Capítulo 183.** Viruela

*Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 184.** Botulismo

*Dra. Rosa María Arocha Hernández y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 185.** Complicaciones del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

*Dra. Lilia María Ortega González, Dr. Omar Batista Kuchinski, Dr. Jesús Valdés Casanova y Dr. Jorge Pérez Ávila*

## OTRAS URGENCIAS

*Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 186.** Analgesia, sedación y *delirium* en el paciente en estado crítico

*Dr. Becket Argüello López*

**Capítulo 187.** Intoxicaciones exógenas

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 188.** Ahorcamiento incompleto

*Dra. Cecilia del Pozo Hessing*

**Capítulo 189.** Ahogamiento incompleto

*Dra. Cecilia del Pozo Hessing*

**Capítulo 190.** Lesiones provocadas por la electricidad

*Dr. C. Víctor René Navarro Machado*

**Capítulo 191.** Trastornos de la termorregulación

*Dr. Dalsy Torres Ávila*

**Capítulo 192.** Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 193.** Rabdomiólisis

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz*

**Capítulo 194.** Traslado intrahospitalario del paciente grave

*Dra. Yenisey Quintero Méndez*

**Capítulo 195.** Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico

*Dra. Cs. Idoris Cordero Escobar*

**Capítulo 196.** Síndrome antifosfolípido catastrófico

*Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez*

**Capítulo 197.** Enfermedades disbáricas

*Dr. Alexis Morales Valderas*



EUMED  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

# CONTENIDO

## URGENCIAS RESPIRATORIAS

### Capítulo 22. Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio/ 3

- Principios generales de la física de los gases/ 4
  - Estados de la materia/ 4
  - Teoría cinética/ 4
  - Leyes de los gases/ 4
- Anatomía pulmonar funcional/ 10
  - Árbol traqueobronquial/ 10
  - Pulmones/ 12
- Bibliografía/ 26

### Capítulo 23. Manejo de la vía aérea artificial difícil/ 28

- Recuento anatómico/ 28
  - Nariz y fosas nasales/ 29
  - Boca/ 29
  - Úvula/ 29
  - Amígdalas/ 30
  - Lengua/ 30
  - Inervación de la lengua/ 30
  - Faringe/ 30
  - Fascia prevertebral/ 31
  - Espacio retrofaríngeo/ 31
  - Laringe/ 32
  - Epiglotis/ 32
  - Cartílago tiroides/ 32
  - Cartílago cricoides/ 32
  - Hueso hioides/ 33
  - Cavidad laríngea/ 33
  - Seno piriforme (receso o fosa)/ 33
  - Inervación de la laringe/ 33
  - Tráquea/ 34
- Maniobras para mantener permeables las vías aéreas superiores/ 34
- Predicción de la dificultad para colocar una vía aérea artificial/ 35
  - Antecedentes/ 35
  - Examen físico/ 35

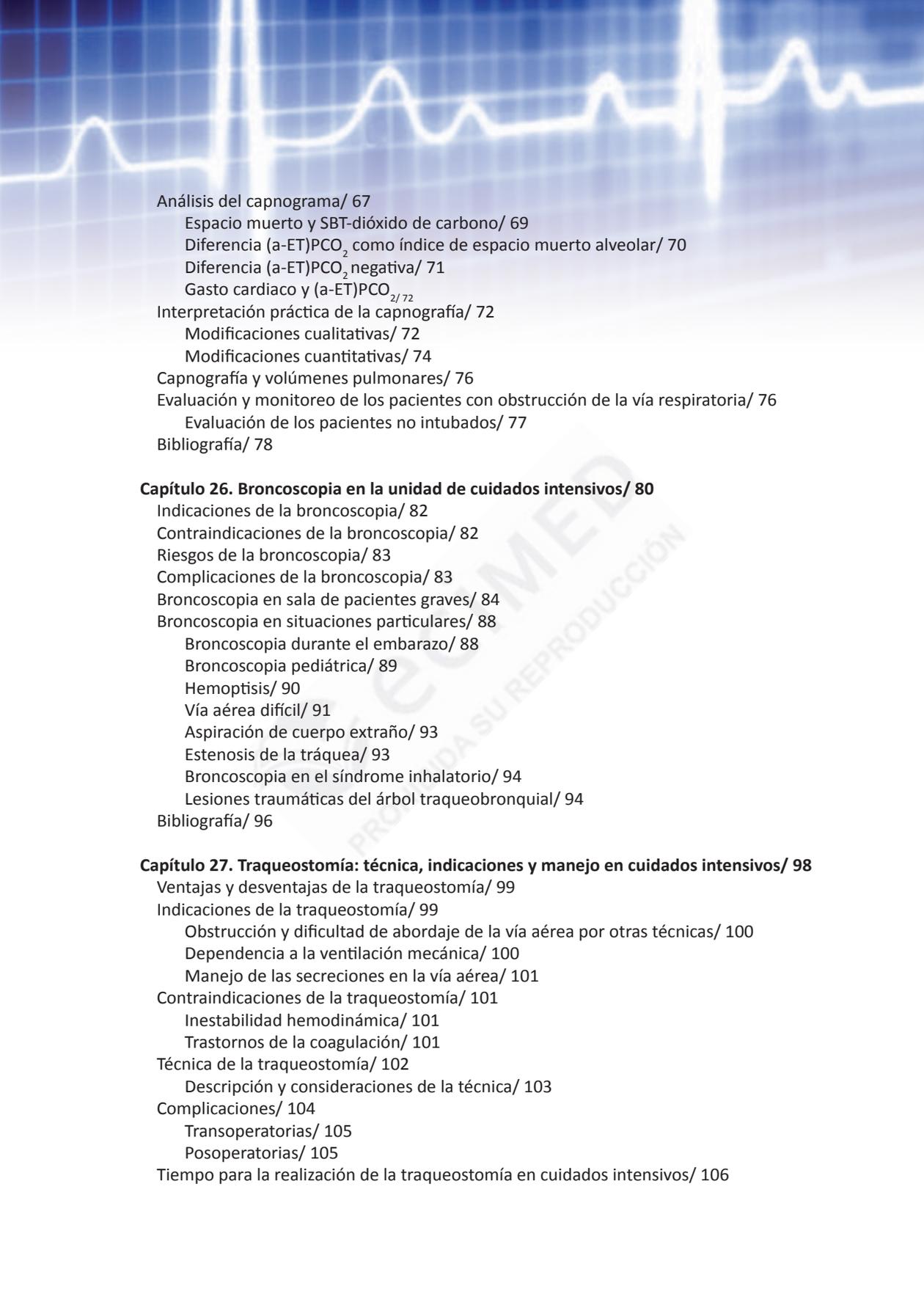
Factores que caracterizan la vía respiratoria normal en adolescentes y adultos/ 37  
Signos que indican una vía respiratoria anormal/ 37  
Indicaciones de intubación endotraqueal (unidad de cuidados intensivos)/ 38  
Indicaciones de la traqueostomía (unidad de cuidados intensivos)/ 38  
Elementos esenciales para tratar la vía aérea difícil/ 38  
Técnicas de apoyo y alternativas para la maniobra de la vía aérea difícil/ 39  
Atención de la vía aérea comprometida o traumatizada/ 40  
Reconocimiento de la vía aérea traumatizada/ 40  
Aseguramiento de la vía aérea/ 41  
Fractura bimaxilar/ 41  
Vía aérea cerrada/ 41  
Vía aérea difícil en cuidados intensivos / 42  
Predicción de la intubación difícil en unidades de cuidados intensivos / 43  
Paso 1: Preoxigenación e inducción/ 44  
Paso 2: Realización de la laringoscopia e intubación traqueal / 44  
Paso 3: Insertar un dispositivo supraglótico para mantener una adecuada oxigenación / 44  
Paso 4: Ventilación de rescate con máscara facial/ 45  
Paso 5: Cricotiroidotomía de emergencia y realización de traqueostomía / 45  
Bibliografía/ 45

#### **Capítulo 24. Oximetría de pulso/ 48**

Antecedentes/ 48  
Aspectos clínicos y técnicos/ 49  
Saturación pulsátil del oxígeno versus presión arterial de oxígeno/ 52  
Oxímetros de pulso multilongitudes de ondas/ 53  
Bibliografía/ 59

#### **Capítulo 25. Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía/ 62**

Terminología básica/ 62  
Principio de la medición/ 63  
Presión atmosférica/ 63  
Óxido nítrico/ 63  
Halogenados/ 64  
Oxígeno/ 64  
Vapor de agua/ 64  
Tiempo de respuesta del analizador/ 64  
Ventajas de la capnometría infrarroja para la monitorización médica/ 65  
Conceptos básicos de la homeostasis del dióxido de carbono/ 65  
Ventilación alveolar/ 65  
Espacio muerto/ 65  
Producción de dióxido de carbono/ 66  
Diferencia de tensión alveoloarterial/ 66  
Eliminación del dióxido de carbono desde los pulmones/ 67  
Tipos de capnógrafos/ 67



Análisis del capnograma/	67
Espacio muerto y SBT-dióxido de carbono/	69
Diferencia (a-ET)PCO <sub>2</sub> como índice de espacio muerto alveolar/	70
Diferencia (a-ET)PCO <sub>2</sub> negativa/	71
Gasto cardiaco y (a-ET)PCO <sub>2/72</sub>	
Interpretación práctica de la capnografía/	72
Modificaciones cualitativas/	72
Modificaciones cuantitativas/	74
Capnografía y volúmenes pulmonares/	76
Evaluación y monitoreo de los pacientes con obstrucción de la vía respiratoria/	76
Evaluación de los pacientes no intubados/	77
Bibliografía/	78

## **Capítulo 26. Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos/ 80**

Indicaciones de la broncoscopia/	82
Contraindicaciones de la broncoscopia/	82
Riesgos de la broncoscopia/	83
Complicaciones de la broncoscopia/	83
Broncoscopia en sala de pacientes graves/	84
Broncoscopia en situaciones particulares/	88
Broncoscopia durante el embarazo/	88
Broncoscopia pediátrica/	89
Hemoptisis/	90
Vía aérea difícil/	91
Aspiración de cuerpo extraño/	93
Estenosis de la tráquea/	93
Broncoscopia en el síndrome inhalatorio/	94
Lesiones traumáticas del árbol traqueobronquial/	94
Bibliografía/	96

## **Capítulo 27. Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos/ 98**

Ventajas y desventajas de la traqueostomía/	99
Indicaciones de la traqueostomía/	99
Obstrucción y dificultad de abordaje de la vía aérea por otras técnicas/	100
Dependencia a la ventilación mecánica/	100
Manejo de las secreciones en la vía aérea/	101
Contraindicaciones de la traqueostomía/	101
Inestabilidad hemodinámica/	101
Trastornos de la coagulación/	101
Técnica de la traqueostomía/	102
Descripción y consideraciones de la técnica/	103
Complicaciones/	104
Transoperatorias/	105
Posoperatorias/	105
Tiempo para la realización de la traqueostomía en cuidados intensivos/	106

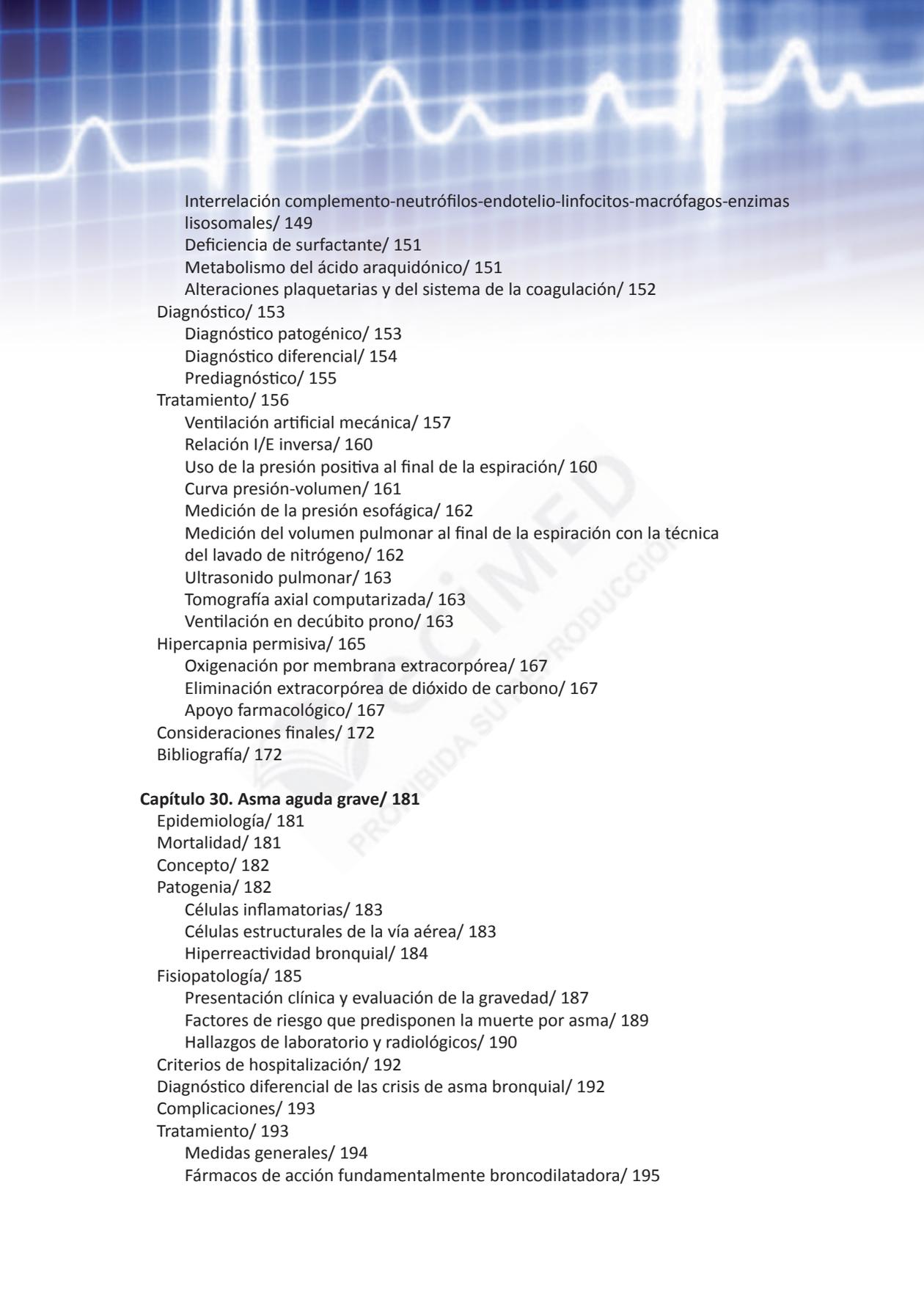
Cuidados al paciente con traqueostomía/ 107  
Decanulación/ 107  
Bibliografía/ 108

## **Capítulo 28. Insuficiencia respiratoria aguda/ 110**

Definición/ 110  
Clasificación/ 112  
    Insuficiencia respiratoria aguda tipo I/ 112  
    Insuficiencia respiratoria aguda tipo II/ 112  
Etiología/ 113  
Factores de riesgo/ 115  
Fisiopatología/ 115  
    Mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia/ 116  
    Mecanismos fisiopatológicos de la hipercapnia/ 119  
Cuadro clínico/ 120  
Efectos fisiológicos de la hipoxemia y la hipercapnia/ 121  
Complicaciones/ 122  
Diagnóstico/ 122  
    Historia clínica/ 122  
    Examen físico/ 123  
    Exámenes de laboratorio/ 123  
    Estudios de imagen/ 124  
Tratamiento/ 124  
    Medidas generales/ 124  
    Mantenimiento de la vía aérea/ 125  
    Lograr una adecuada oxigenación de los tejidos/ 125  
    Oxigenoterapia/ 125  
    Ventilación mecánica/ 126  
    Terapia respiratoria coadyuvante/ 128  
Bibliografía/ 129

## **Capítulo 29. Síndrome de distrés respiratorio agudo/ 132**

Antecedentes/ 132  
Epidemiología/ 137  
Fisiopatología/ 140  
    Membrana o barrera alveolocapilar/ 142  
    Neutrófilos/ 142  
    Macrófagos alveolares/ 144  
    Epitelio alveolar/ 144  
    Endotelio capilar pulmonar/ 144  
    Mediadores o biomarcadores del síndrome de distrés respiratorio agudo/ 145  
Patogenia/ 147  
    Edema pulmonar neurogénico/ 149  
    Isquemia-reperusión y radicales de oxígeno/ 149



Interrelación complemento-neutrófilos-endotelio-linfocitos-macrófagos-enzimas lisosomales/	149
Deficiencia de surfactante/	151
Metabolismo del ácido araquidónico/	151
Alteraciones plaquetarias y del sistema de la coagulación/	152
Diagnóstico/	153
Diagnóstico patogénico/	153
Diagnóstico diferencial/	154
Prediagnóstico/	155
Tratamiento/	156
Ventilación artificial mecánica/	157
Relación I/E inversa/	160
Uso de la presión positiva al final de la espiración/	160
Curva presión-volumen/	161
Medición de la presión esofágica/	162
Medición del volumen pulmonar al final de la espiración con la técnica del lavado de nitrógeno/	162
Ultrasonido pulmonar/	163
Tomografía axial computarizada/	163
Ventilación en decúbito prono/	163
Hipercapnia permisiva/	165
Oxigenación por membrana extracorpórea/	167
Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono/	167
Apoyo farmacológico/	167
Consideraciones finales/	172
Bibliografía/	172

### **Capítulo 30. Asma aguda grave/ 181**

Epidemiología/	181
Mortalidad/	181
Concepto/	182
Patogenia/	182
Células inflamatorias/	183
Células estructurales de la vía aérea/	183
Hiperreactividad bronquial/	184
Fisiopatología/	185
Presentación clínica y evaluación de la gravedad/	187
Factores de riesgo que predisponen la muerte por asma/	189
Hallazgos de laboratorio y radiológicos/	190
Criterios de hospitalización/	192
Diagnóstico diferencial de las crisis de asma bronquial/	192
Complicaciones/	193
Tratamiento/	193
Medidas generales/	194
Fármacos de acción fundamentalmente broncodilatadora/	195

- Fármacos de acción fundamentalmente antiinflamatoria/ 201
- Medidas terapéuticas en el manejo de crisis que no responde al tratamiento convencional/ 202
- Ventilación mecánica/ 205
  - Principios de ventilación mecánica/ 205
  - Intubación endotraqueal e inicio de la ventilación mecánica/ 206
  - Estrategia de la ventilación/ 207
  - Monitorización/ 209
  - Destete de la ventilación/ 210
  - Complicaciones de la ventilación/ 210
- Ventilación no invasiva/ 211
- Asma y embarazo/ 211
- Bibliografía/ 212

### **Capítulo 31. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica / 216**

- Enfisema/ 216
  - Tipos anatómicos de enfisemas según la localización en el acino pulmonar/ 217
- Bronquitis crónica/ 217
  - Clasificación/ 217
  - Epidemiología/ 218
  - Factores de riesgo/ 218
  - Fisiopatología/ 220
  - Manifestaciones clínicas/ 228
  - Estudios/ 229
  - Criterios de ingreso en la unidad de terapia intensiva por enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada/ 232
  - Principios del tratamiento/ 233
  - Tratamiento con medicamentos/ 236
  - Soporte hemodinámico/ 238
  - Soporte nutricional/ 239
  - Asistencia ventilatoria/ 240
  - Presión intrínseca positiva al final de la espiración/ 243
  - Presión positiva al final de la espiración/ 245
  - Cuidado del paciente con estadios avanzados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica/ 247
- Bibliografía/ 247

### **Capítulo 32. Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión/ 249**

- Evaluación de la oxigenación/ 249
  - Captación de oxígeno por los pulmones/ 250
  - Transporte de oxígeno por la sangre/ 255
  - Cesión o liberación de oxígeno a nivel celular/ 259
  - Extracción y consumo de oxígeno/ 260
  - Monitorización de la oxigenación histórica/ 264
- Evaluación de la ventilación/ 268
- Evaluación de la difusión/ 270
- Bibliografía/ 272

# SIGLAS Y ABREVIATURAS

## A

AMPc	adenosín monofosfato cíclico
APRV	ventilación de liberación de presión de la vía aérea
AP-t	activador del plasminógeno de origen tisular
AT III	antitrombina III

## B

BET	bifásica exponencial truncada
BiPAP	presión positiva binivel
BRL	bifásica rectilínea

## C

CaO <sub>2</sub>	contenido de oxígeno arterial
CAP	catéter en la arteria pulmonar
CCE	índice de estrés cardiaco
CDC	Centro para el Control de las Enfermedades
CDE	<i>compliance</i> dinámica efectiva
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
COHb	carboxihemoglobina
CPAP	presión continua en vías aéreas
CtCO <sub>2</sub>	concentración total de dióxido de carbono

## D

DA-aO <sub>2</sub>	diferencia alveoloarterial de oxígeno
Da-vyO <sub>2</sub>	diferencia en la saturación arterio-venosa yugular de oxígeno
DBA	déficit de base actual
DLO <sub>2</sub>	difusión del pulmón para el oxígeno
DO <sub>2</sub>	disponibilidad de oxígeno

## E

ECCO <sub>2</sub> -R	eliminación extracorpórea de dióxido de carbono
ECMO	oxigenación por membrana extracorpórea
EDT	ecografía Doppler transesofágica
EELV	volumen de fin de espiración
ELISA	ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
ETCO <sub>2</sub>	dióxido de carbono al final de la espiración
ET-CO <sub>2</sub>	dióxido de carbono al final de la inspiración
EVLW	medición del agua extravascular pulmonar

## F

FEV <sub>1</sub>	volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FHbO <sub>2</sub>	fracción de oxyhemoglobina
FiO <sub>2</sub>	fracción inspiratoria de oxígeno
FmetHb	fracción de metahemoglobina
FSHb	fracción de sulfahemoglobina
FvW	factor von Willebrand

## G

GAT	globulina antitrombocítica
GMPC	guanosín monofosfato cíclico

## H

Hb S	hemoglobina S
Hb	hemoglobina
HbO <sub>2</sub>	hemoglobina ligada al oxígeno
HBPM	heparina de bajo peso molecular
HbR	hemoglobina reducida
HH	humidificación activa

HHb	deoxyhemoglobina o hemoglobina reducida
HME	intercambiador de humedad y calor
HNF	heparina no fraccionada

### I

IAP-1	inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
IL	interleucina
IMV	ventilación mandatoria intermitente
INR	razón normalizada internacional ( <i>internacional normalized ratio</i> , por sus siglas en inglés)
ITBV	índice de volumen sanguíneo intratorácico

### K

KAPM	kininógeno de alto peso molecular
------	-----------------------------------

### M

MCP-1	proteína quimioatrayente de monocitos 1
MetHb	metahemoglobina
MHI	hiperinsuflación manual
MMV	ventilación mandatoria máxima
MTt	periodo medio de paso
MVO <sub>2</sub>	consumo de oxígeno miocárdico

### N

NAV	neumonía asociada a la ventilación
NAVA	ventilación asistida ajustada neuronalmente
NEEP	presión espiratoria final negativa
NHSN	Red Nacional para la Seguridad en la Atención Sanitaria de los Estados Unidos

### O

OBP	ondas bifásicas pulsadas
-----	--------------------------

### P

PACO <sub>2</sub>	presión alveolar de dióxido de carbono
PaCO <sub>2</sub>	presión arterial de dióxido de carbono
Pa-ETCO <sub>2</sub>	diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono
PAI-1	inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAO <sub>2</sub>	presión alveolar oxígeno
PaO <sub>2</sub>	presión arterial de oxígeno
PAP	plasmina-α 2 antiplasmina
PbO <sub>2</sub>	presión cerebral de oxígeno
Pcap	presión capilar pulmonar
PCO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico
PCV	ventilación con control de presión
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PEEPI	presión positiva al final de la espiración intrínseca
PiO <sub>2</sub>	presión inspirada de oxígeno
PMR	potencial de membrana en reposo
PO <sub>2</sub>	presión parcial de oxígeno
PPI	presión positiva intermitente
PsICO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico sublingual
PSV	ventilación con presión de soporte
PTCO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico gástrica
PvCO <sub>2</sub>	presión venosa de dióxido de carbono

PvO <sub>2</sub>	presión venosa de oxígeno
PVPI	índice de permeabilidad vascular pulmonar
Px	presión de extracción arterial de oxígeno

## R

RCP-C	reanimación cardiopulmocerebral
ROP	índice de respiración superficial rápida entre presión de oclusión

## S

SaO <sub>2</sub>	saturación arterial de oxígeno
ScO <sub>2</sub>	saturación cerebral de oxígeno
SHb	sulfahemoglobina
SIMV	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpCO	saturación parcial de monóxido de carbono
SpO <sub>2</sub>	saturación parcial de oxígeno
SpO <sub>2</sub>	saturación pulsátil de oxígeno
SvcO <sub>2</sub>	saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
SvjO <sub>2</sub>	saturación venosa yugular de oxígeno
SvO <sub>2</sub>	saturación venosa de oxígeno
SvyO <sub>2</sub>	saturación venosa yugular de oxígeno

## T

TAFI	inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina
TCL	triglicéridos de cadena larga
TCM	triglicéridos de cadena media
TNF-α	factor de necrosis tumoral alfa

TO <sub>2</sub>	transporte de oxígeno
TPTa	tiempo de tromboplastina parcial activada

## V

V/Q	ventilación/perfusión
VAM	ventilación artificial mecánica
VAPS	presión de soporte con volumen asegurado
VEF <sub>1</sub>	volumen espiratorio forzado en 1 s
VILI	ventilación inducida por lesión pulmonar o <i>Ventilation Induced Lung Injury</i>
VISA	vancomycin intermediate <i>Staphylococcus aureus</i> , por sus siglas en inglés
VMNI	ventilación mecánica no invasiva
VNI	ventilación no invasiva
VPIA	ventilación pulmonar independiente asincrónica
VPIS	ventilación pulmonar independiente sincronizada
VPPI	ventilación a presión positiva intermitente
VPS	presión de soporte variable
VSF	volumen sistólico final
Vt	volumen corriente
Vtesp	volumen corriente espirado
VVS	porcentaje de variación en el área

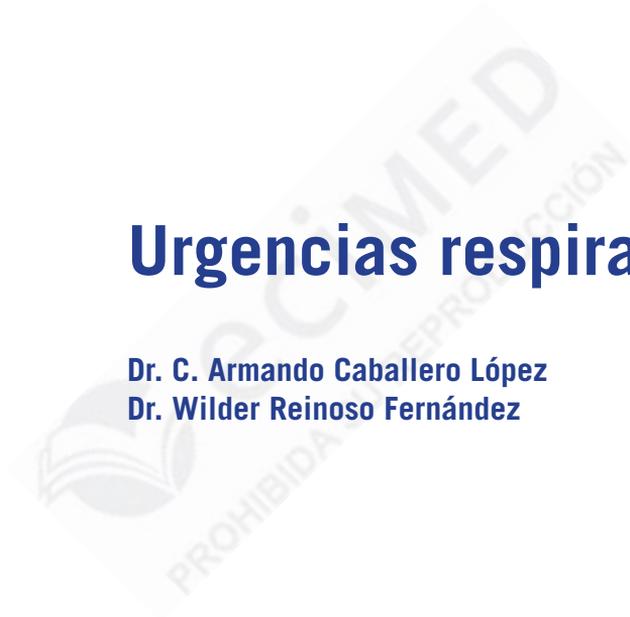
## W

WSACS	Sociedad Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal
-------	--



# **Urgencias respiratorias**

**Dr. C. Armando Caballero López**  
**Dr. Wilder Reinoso Fernández**



<b>Capítulo 22. Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio</b> <i>Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández</i>	<b>3</b>
<b>Capítulo 23. Manejo de la vía aérea artificial difícil</b> <i>Dr. Víctor Navarrete Zuazo</i>	<b>28</b>
<b>Capítulo 24. Oximetría de pulso</b> <i>Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López</i>	<b>48</b>
<b>Capítulo 25. Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía</b> <i>Dr. Víctor Navarrete Zuazo</i>	<b>62</b>
<b>Capítulo 26. Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos</b> <i>Dr. Adrián Gómez Alemán</i>	<b>80</b>
<b>Capítulo 27. Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos</b> <i>Dr. Wilder Reinoso Fernández</i>	<b>98</b>
<b>Capítulo 28. Insuficiencia respiratoria aguda</b> <i>Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Coba</i>	<b>110</b>
<b>Capítulo 29. Síndrome de distrés respiratorio agudo</b> <i>Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font</i>	<b>132</b>
<b>Capítulo 30. Asma aguda grave</b> <i>Dr. Orellys Gómez González y Dr. C. Armando Caballero López</i>	<b>181</b>
<b>Capítulo 31. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</b> <i>Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. Armando Caballero López</i>	<b>216</b>
<b>Capítulo 32. Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión</b> <i>Dr. Wilder Reinoso Fernández</i>	<b>249</b>

## ASPECTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS DEL APARATO RESPIRATORIO

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

---

**R**espirar es esencial para la vida. Desde el nacimiento, cuando el recién nacido toma su primera respiración, la bocanada de aire pone en marcha una serie de hechos que permiten que el recién nacido cambie de un sistema de soporte de vida dependiente de la placenta a un sistema independiente de respiración de aire. Una inspiración y una espiración, de 12 a 15 veces cada minuto parece un proceso simple para construir el sistema respiratorio humano entero, el cual trae consigo, un promedio de 7 L (aproximadamente 1,85 gal) de aire por minuto al interior de los pulmones para abastecer de suficiente oxígeno para sostener los trillones de células en todo el cuerpo en reposo. No obstante, esta simpleza es engañosa, debido a que la respiración es muy sensible a pequeños cambios en la química sanguínea, estado de ánimo, nivel de vigilia y actividad corporal.

El estudio de la fisiología respiratoria es importante en medicina, debido a que muchas enfermedades respiratorias (fibrosis quística, asma, enfisema, hipertensión pulmonar y neumonía) tienen impacto sobre muchas especialidades como la pediatría, medicina interna, cuidados intensivos, cirugía, geriatría, entre otras.

El proceso de tomar oxígeno y extraer dióxido de carbono desde las células en el cuerpo se conoce como respiración. La respiración tiene lugar en dos etapas:

- La primera etapa conocida como intercambio gaseoso, incluye la transferencia de oxígeno y dióxido de carbono entre la atmósfera y la sangre en los capilares pulmonares y entonces entre la circulación sistémica y los tejidos metabólicamente activos. Los pulmones humanos están tan efectivamente diseñados para extraer el dióxido de carbono y suministrar oxígeno a los tejidos que el proceso de intercambio gaseoso muy raramente limita nuestra actividad, por ejemplo, un corredor de maratón en una carrera de 30 km en menos de 3 h, está raramente limitado por la cantidad de oxígeno que toman los pulmones. La razón es que el intercambio gaseoso puede incrementarse más de 20 veces para mantener las demandas energéticas del cuerpo.
- La segunda etapa de la respiración es conocida como respiración celular, una serie de reacciones metabólicas complejas que rompen las moléculas de alimento, liberando dióxido de carbono y energía. Recordar que el oxígeno se requiere en el paso final de la respiración celular para servir como un aceptor de electrón en el proceso por el que la célula obtiene energía.

La carga impuesta a los pulmones depende de la actividad metabólica del cuerpo y puede cambiar en el marco de un rango amplio, primariamente influenciado por la temperatura corporal y la actividad muscular. Los pulmones tienen una gran reserva de capacidad y a pesar de cambios en el consumo oxígeno y de producción de dióxido de carbono de más de 50 veces, los gases arteriales y en sangre venosa mezclada son mantenidos marcadamente constantes.

## Principios generales de la física de los gases

### Estados de la materia

La materia puede existir en estado sólido, líquido o gaseoso, depende en primer lugar de la energía cinética de las partículas que la componen, que mantiene las moléculas en movimiento continuo; cuando aumenta la energía cinética, la sustancia tiende a convertirse en líquido o gas. También participan las fuerzas atractivas intermoleculares que se oponen a la energía cinética y tratan de mantenerlas en forma sólida o líquida. Existen tres tipos de fuerzas intermoleculares que incluyen:

- Fuerzas dipolo: ocurren entre moléculas con polaridad electrostática, por estas el polo negativo de una molécula es atraído por la porción positiva de otra.
- Puentes de hidrógeno: es una fuerza que existe entre las moléculas formadas por hidrógeno unido al flúor, oxígeno o nitrógeno, en las que aparece el hidrógeno como un protón puro ( $H^+$ ); el  $H^+$  de una molécula es atraído por la porción negativa de otra.
- Fuerzas de dispersión (London o van der Valls): se producen entre las moléculas de sustancias relativamente no polares. Los electrones se distribuyen igualmente a través de todos los átomos, pero en determinadas situaciones se pueden concentrar en una terminación de la molécula y crear un sitio de polaridad instantáneo en esta, lo que permite la atracción entre moléculas adyacentes.

### Teoría cinética

Se aplica a volúmenes de gas relativamente diluidos. Los gases están compuestos por moléculas en continuo movimiento, lo cual provoca colisiones entre ellas y con las paredes del recipiente que las contiene. La energía cinética de las moléculas de un gas es directamente proporcional a la temperatura, lo que ocasiona el aumento de ésta con incremento de la energía cinética del gas y de la frecuencia de las colisiones, lo cual causa elevación en la presión del sistema. Cuando la temperatura aumenta, la velocidad de las moléculas del gas está relacionada indirectamente con su peso molecular.

## Leyes de los gases

### Ley de Avogadro

El peso atómico expresado en gramos (o el peso molecular o iónico expresado en gramos) de una sustancia contiene  $6,02 \cdot 10^{23}$  partículas de esa sustancia, lo que constituye 1 mol. Un mol de un gas a  $0^\circ C$  y 760 mmHg de presión ocupa un volumen de 22,4 L, de manera que un número de moles de gases a una temperatura y presión específica ocupan el mismo volumen y contiene el mismo número de partículas.

## Densidad

Es la masa de una sustancia en relación con la unidad de volumen:

$$D = M/V$$

Donde:

D: densidad.

M: masa.

V: volumen.

La densidad de los sólidos y líquidos es poco variable, dado que sus volúmenes son relativamente estables ante diferentes temperaturas y presiones; sin embargo, en los gases la temperatura y la presión afectan severamente el volumen, por lo que la densidad estándar de estos se debe determinar a temperatura y presión normales, el volumen utilizado es de 22,4 L y la masa es el peso molecular-gramo del gas.

$$D_g = \text{Peso molecular-gramo}/22,4 \text{ L}$$

Donde:

D<sub>g</sub>: densidad de un gas.

Como ejemplo se puede citar la densidad de oxígeno que se obtiene al dividir el peso molecular-gramo del oxígeno (32) entre el volumen (en el caso de los gases es de 22,4 L), por tanto es de 1,43 g/L.

La densidad estándar de diversos gases es:

- Oxígeno: 1,43 g/L.
- Nitrógeno: 1,25 g/L.
- Dióxido de carbono: 1,965 g/L.

La densidad de una mezcla de gases se determina por la ecuación siguiente:

$$D = (\text{ConcA})(\text{PMG}) + (\text{ConB})(\text{PMG}) + (\text{ConC})(\text{PMG})/22,4 \text{ L}$$

Donde:

D: densidad de la mezcla de gases.

Con: Concentración del gas A, B, C, entre otros.

PMG: peso molecular gramo del gas.

Mediante esta fórmula se puede calcular, por ejemplo, la densidad del aire si conocemos su composición y el peso molecular de los componentes (Tabla 22.1).

**Tabla 22.1.** Composición y peso molecular de los componentes del aire

Componentes	%	Peso molecular (g)
Nitrógeno	79	55
Oxígeno	20,9	32
Dióxido de carbono	0,1	44

$$D(\text{aire}) = (\text{ConcN})(\text{PMGN}) + (\text{ConcO})(\text{PMGO}) + (\text{ConcCO}_2)(\text{PMGCO}_2)/22,4 \text{ L}$$

$$D(\text{aire}) = (0,79)(55) + (20,9)(32) + (0,1)(44)/22,4 \text{ L} = 31,99 \text{ g/L}$$

## Presión

La presión es igual a la fuerza por unidad de área (g/cm<sup>2</sup> o lb/pul<sup>2</sup>).

La presión de un gas se relaciona directamente con su energía cinética y con la fuerza de gravedad. Cuando la altura aumenta, disminuye la atracción gravitacional sobre las moléculas del gas, lo que provoca disminución de la densidad de este con reducción del número de colisiones y

de la energía cinética, por tanto, disminuye la presión del gas, que es directamente proporcional a su concentración y a la energía cinética promedio de sus moléculas y a su vez es directamente proporcional a la temperatura.

## Humedad

El vapor de agua contenido en el aire en condiciones atmosféricas es variable. La temperatura es el factor que afecta de forma más significativa el nivel del vapor de agua contenido en la atmósfera; cuando la temperatura aumenta acelera la proporción de la evaporación del agua y aumenta la capacidad de la atmósfera de contener agua. El vapor de agua es el único gas atmosférico que responde de esta forma a los cambios de temperatura.

### *Humedad absoluta*

Es el peso actual de vapor de agua contenido en un volumen dado de gas; se expresa en  $\text{g/m}^3$  o en  $\text{mg/L}$ . La humedad máxima a  $37^\circ\text{C}$  es de  $43,8 \text{ g/m}^3$  o  $\text{mg/L}$ .

### *Humedad relativa*

Es la relación entre el contenido (peso o presión) actual de agua en el aire a una temperatura específica y la capacidad máxima (peso o presión) de agua que puede contener este aire a una temperatura específica; se expresa en porcentaje:

$$\text{HR} = \text{Contenido/Capacidad} \cdot 100$$

Al aumentar la temperatura aumenta la capacidad del aire para contener agua y esto provoca que la presión máxima del vapor de humedad relativa disminuya, lo contrario ocurre al descender la temperatura.

## Ley de Dalton

Esta ley establece que la suma de las presiones parciales individuales de los gases en una mezcla de estos, es igual a la presión barométrica total del sistema. La presión parcial (P) del gas es igual a la presión barométrica (PB) por la concentración (C) del gas en la mezcla.

$$P = \text{PB} \cdot C$$

Mediante esta ecuación se puede determinar la presión de un gas (en este caso el oxígeno) en el aire ambiente si se conoce la presión barométrica (760 mmHg) y la concentración del dicho gas (fracción de oxígeno de 21 %).

$$P = \text{PB} \cdot C = 760 \cdot 0,21 = 159,6 \text{ mmHg}$$

Sobre la base de la ley de Dalton se puede expresar que la concentración de un gas es igual a su presión parcial (P) dividido por la presión barométrica (PB).

$$C = P/\text{PB} \cdot 100$$

## Ley de Dalton modificada

Incluye el efecto de la humedad en las presiones parciales de los gases. La presión del vapor de agua no sigue la ley de Dalton porque depende, primariamente, de la temperatura en las condiciones atmosféricas normales. Cuando se calcula la presión parcial (P) de un gas en una mezcla donde está presente el vapor de agua, debe corregirse la presión barométrica total del sistema antes de calcular la presión parcial de ese gas:

$$P = (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) (C)$$

La presión máxima del vapor de agua ( $\text{PH}_2\text{O}$ ) a temperatura de  $37^\circ\text{C}$  es de 47 mmHg.

Al aplicar esta modificación de la ley al aire ambiental con temperatura de 37 °C, presión barométrica de 760 mmHg, saturado de vapor de agua ( $P_{H_2O} = 47$  mmHg) y concentración de oxígeno de 21 %, el cálculo de la presión parcial de oxígeno muestra estos resultados:

$$P = (P_B - P_{H_2O}) (C) = (760 - 47)(0,21) = 149,7$$

## Ley de los gases ideales

Se aplica a gases diluidos a temperatura por encima del punto de ebullición de los gases individuales. Demuestra la interrelación entre el volumen, la presión, la temperatura y la cantidad del gas. De acuerdo con esta ley, la multiplicación de la presión del sistema (P) por el volumen (V), dividido entre el producto de la temperatura (T) en grados Kelvin y la cantidad del gas (n) en el sistema, resulta la constante de Boltzmann (R) que puede aplicar a todos los sistemas de gases:

$$R = PV/Tn$$

La constante de Boltzmann es de 82,1 mLatm/mol°K cuando la presión es expresada en atmósferas y el volumen en múltiplos de 62,3 LmmHg/mol°K, cuando la atmósfera se expresa en atmósferas y el volumen en litros.

## Ley de Boyle

A temperatura constante, el volumen de una cantidad fija de gas perfecto, varía inversamente con su presión:

$$PV = KoV \propto 1/P \text{ o lo que es igual:}$$

$$PV = nRT$$

Donde:

nRT: es igual a la constante K.

Por lo tanto, en un sistema que tenga temperatura y cantidad de gas constante, la presión y el volumen inicial son iguales a la presión y el volumen final del sistema.

$$P_1 V_1 = P_2 V_2$$

## Ley de Charles

Determina que la temperatura y el volumen de un sistema de gases varía directamente si la presión y la cantidad del gas en el sistema son constantes:

$$V/T = nR/P$$

Donde:

nR/P: es igual a la constante K.

Sobre la base de esta ley se puede decir que en un sistema de gases, cuando la presión y la cantidad de gas son constantes, la temperatura y el volumen inicial también lo son. Es decir, a presión constante, el volumen de una cantidad fija de un gas perfecto varía en proporción a su temperatura absoluta:

$$PV = KoV \propto 1/P$$

$$V_1 T_1 = V_2 T_2$$

## Ley de Gay-Lussac

Esta ley establece que a volumen constante, la presión de una cantidad fija de gas perfecto varía en proporción a su temperatura absoluta:

$$P/T = KoP \propto T$$

## Gas perfecto

Un gas que obedece totalmente todas las leyes de los gases o un gas que contiene moléculas de tamaño infinitamente pequeño, que, por lo tanto, no ocupan volumen en si mismas y que no tienen fuerza de atracción entre estas.

Es importante asumir que esto es un concepto teórico y que tal gas verdaderamente no existe. El hidrógeno es el más cercano al gas perfecto ya que tiene el menor peso molecular. En la práctica, los gases anestésicos comúnmente usados obedecen la ley de los gases de forma razonable.

## Ley de los gases combinados o ley universal de los gases

Por medio de esta ley se establece que la presión, la temperatura y el volumen de un gas están relacionados entre sí, cuando la cantidad de gas permanece constante:

$$PV/T = nR, \text{ donde } nR \text{ es igual a } K.$$

En un sistema donde la cantidad de gas sea constante, la presión, la temperatura y el volumen inicial son iguales a la presión, la temperatura y el volumen final:

$$P_1 V_1 / T_1 = P_2 V_2 / T_2$$

Para obtener resultados más exactos debe utilizarse la temperatura en el sistema Kelvin.

En los sistemas donde está presente el vapor de agua, la presión del vapor de agua debe ser sustraída de la presión total antes de realizar los cálculos, pues el vapor de agua no reacciona como un gas ideal.

## Difusión

Es el movimiento de un gas desde un área de elevada concentración hasta una de baja concentración. Constituye la propiedad por la que los gases se distribuyen igualmente en la totalidad del recipiente que los contiene.

Los factores que afectan la difusión de un gas a través de otro comprenden:

- Gradiente de concentración: la difusión ocurre a favor de un gradiente de concentración desde áreas de presión elevada hacia las de presión baja.
- Temperatura: su aumento favorece la difusión.
- Área de sección transversal: se relaciona directamente con la proporción de difusión.
- Peso molecular: se relaciona indirectamente con la difusión.
- Distancia a través de la que debe difundir el gas: es indirectamente proporcional a la difusión.

$$Vd = (\text{presión})(\text{temperatura})(\text{área sección transversal})/(\text{peso molecular})(\text{distancia})$$

Donde:

Vd: velocidad de difusión de un gas a través de otro.

## Ley de Henry

Establece que la cantidad de gas disuelto en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial del gas en equilibrio con un líquido y es indirectamente proporcional a la temperatura del sistema. Expresa el coeficiente de solubilidad de los gases en los líquidos:

- Coeficiente de solubilidad del  $O_2$  en el plasma a  $37^\circ C = 0,023 \text{ mL}O_2/\text{mL de sangre}/760 \text{ mmHg} \cdot PO_2$ .
- Coeficiente de solubilidad del  $CO_2$  en el plasma  $37^\circ C = 0,510 \text{ mL}CO_2/\text{mL de sangre}/760 \text{ mmHg} \cdot PCO_2$ .

## Ley de Graham

Establece que el ritmo de difusión de un gas es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular.

$$\text{Ritmo de difusión} \propto 1/\sqrt{PM}$$

## Ley de Henry y Graham combinadas

Esta ley plantea que cuando son iguales la presión, la distancia, el área seccional y la temperatura, los únicos factores que afectan la difusión son el PMG y el coeficiente de solubilidad.

La velocidad de difusión del  $\text{CO}_2$  y el  $\text{O}_2$  pueden compararse por estas fórmulas:

$$\text{CO}_2 = \text{Coeficiente de solubilidad del CO}_2 / \sqrt{PM_{\text{CO}_2}}$$

$$\text{O}_2 = \text{Coeficiente de solubilidad del O}_2 / \sqrt{PM_{\text{CO}_2}}$$

$$\text{CO}_2/\text{O}_2 = (\text{Coeficiente de solubilidad del CO}_2)(\sqrt{PM_{\text{CO}_2}}) / (\text{Coeficiente de solubilidad del O}_2)(\sqrt{PM_{\text{CO}_2}})$$

$$\text{CO}_2/\text{O}_2 = 0,510 \cdot 5,66 / 0,023 \cdot 6,66 = 19/1$$

## Ley de difusión de Fick

El ritmo de difusión de un gas a través de una membrana es proporcional al área de la membrana (A) y al gradiente de concentración ( $C_1 - C_2$ ) a través de la membrana e inversamente proporcional a su grosor (D):

$$\text{Ritmo de difusión} \propto A(C_1 - C_2)/D$$

## Coeficiente de solubilidad sangre:gas

Es la relación de la cantidad de sustancia presente en igual volumen en las fases de sangre y gas en un sistema cerrado en equilibrio y a temperatura y presión estándares.

## Coeficiente de solubilidad aceite:gas

Es la relación de la cantidad de sustancia presente en igual volumen en las fases de aceite y gas en un sistema cerrado en equilibrio a temperatura y presión estándares.

## Coeficiente de solubilidad de Bunsen

Es el volumen de gas, corregido a temperatura y presión estándares, que se disuelve en una unidad de líquido a la temperatura que corresponde cuando la presión parcial del gas por encima del líquido es una atmósfera.

## Ecuación del gas alveolar ideal

Esta ecuación modifica la ley de Dalton para explicar cómo la presión alveolar de  $\text{CO}_2$  ( $\text{PACO}_2$ ) afecta la presión alveolar de  $\text{O}_2$  ( $\text{PAO}_2$ ). El  $\text{CO}_2$  formado por las células hísticas viaja a través de la sangre al llegar a los pulmones difunde de la sangre capilar, que es un sistema cerrado, al alveolo, que es un sistema abierto y ocurre una relación indirecta entre las presiones alveolares de  $\text{CO}_2$  y  $\text{O}_2$ , lo que se puede determinar por la fórmula siguiente:

$$\text{PAO}_2 = (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O})(\text{FiO}_2) - \text{PACO}_2 + [(\text{PACO}_2)(\text{FiO}_2)(1 - \text{R/R})]$$

Donde:

R: es el cociente respiratorio.

La  $PA_{CO_2}$  se considera igual a la  $Pa_{CO_2}$  debido al rápido equilibrio del  $CO_2$ .

La ecuación se puede simplificar entonces como:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O)(FiO_2) - Pa_{CO_2}/0,8$$

## Anatomía pulmonar funcional

Los pulmones en el adulto pesan de 900 g a 1 000 g. El pulmón derecho con tres lóbulos es algo mayor que el izquierdo que tiene dos lóbulos. Después de una espiración pasiva, el pulmón del adulto contiene 2,5 L de aire. Con la inspiración máxima, el volumen aumenta hasta aproximadamente 6 L de capacidad pulmonar total. Los pulmones contienen receptores de estiramiento que son estimulados por la insuflación inspiratoria y activan el reflejo de Hering-Breuer. Este reflejo causa broncodilatación y aumenta la frecuencia cardíaca y disminuye la resistencia vascular periférica. Los receptores en el epitelio de la tráquea causan broncoconstricción, tos y secreción mucosa cuando son provocados por estimulación mecánica o por irritantes inhalados. Durante la inspiración el aire pasa a través de la nariz o la boca. En la nariz, una estructura compleja de pasadizos irregulares, los cornetes, ayudan a atrapar partículas inhaladas y calientan y humidifican el aire inspirado. El aire pasa, entonces, vía la laringe y las cuerdas vocales al interior de la tráquea, desde donde alcanza eventualmente los bronquiolos terminales y los alveolos, donde ocurre el intercambio gaseoso. El aire alveolar está totalmente saturado de vapor de agua. A 37 °C, la presión de vapor de agua es de 47 mmHg. Los gases restantes tienen presiones parciales correspondientes a sus concentraciones fraccionales. La presión total es la presión atmosférica menos la presión de vapor de agua ( $760 - 47 = 713$  mmHg).

Al aplicar esta modificación de la ley al aire ambiental con temperatura de 37 °C, presión barométrica de 760 mmHg, saturado de vapor de agua ( $PH_2O = 47$  mmHg) y concentración de oxígeno de 21 %, el cálculo de la presión parcial de oxígeno muestra estos resultados:

$$P = (PB - PH_2O) (C) = (760 - 47)(0,21) = 149,7$$

Los otros gases relevantes en el espacio alveolar son el nitrógeno y el dióxido de carbono. El nitrógeno es un gas inerte y por lo tanto sus concentraciones inspiratoria y alveolar son idénticas.

En el alveolo, el dióxido de carbono es añadido a la mezcla de gases y diluye el oxígeno. Esto significa que la concentración de oxígeno en el alveolo es diferente de la concentración de oxígeno inspirada. La concentración alveolar es prácticamente idéntica a la concentración del oxígeno arterial, aunque la diferencia puede hacerse marcada en las enfermedades cardíacas o pulmonares. Bajo condiciones de estado estacionario, el consumo de oxígeno es igual a la cantidad de oxígeno que entra a los pulmones por la ventilación menos la cantidad extraída por la sangre:

$$VO_2 = VA(FiO_2 - FAO_2)$$

$$FAO_2 = FiO_2 - \frac{VA}{VO_2}$$

## Árbol traqueobronquial

La vía respiratoria por debajo de la laringe forma una estructura arbórea que se bifurca progresivamente hacia abajo a los sacos alveolares. La vía respiratoria más ancha, la tráquea, se designa como generación 0. Con cada bifurcación, el número de vías respiratorias se duplica; dos bronquios principales, cuatro bronquios lobares, 16 bronquios segmentarios, entre otros.

La vía respiratoria hasta la generación cinco tiene anillos cartilaginosos; de la generación seis a la 14 son bronquiolos membranosos. Más allá de la generación 15, la vía respiratoria no solo conduce aire sino que también participa en el intercambio gaseoso. Aunque los diámetros de cada generación decrecen, el área total de sección aumenta progresivamente (Tabla 22.2). Hay alrededor de 300 millones de alveolos en el pulmón humano, comenzando desde la generación 17 a la 23 de la vía respiratoria. Tienen una superficie total de aproximadamente 80 m<sup>2</sup>. Sus paredes muy finas (0,1 μm a 0,2 μm) permiten el fácil intercambio entre el aire alveolar y los capilares pulmonares.

**Tabla 22.2.** Generaciones del árbol traqueobronquial

Generación	Diámetro	Área de sección cruzada total (cm <sup>2</sup> )	Volumen total (mL)
0	1,8	2,5	30
1	1,2	2,3	42
2	0,76	2,13	46
3	0,56	2,0	47
4	0,45	2,5	51
5	0,35	3,1	54
6	0,28	4,0	57
7	0,23	5,1	61
8	0,19	7,0	66
9	0,15	9,6	80
10	0,13	13,4	77
11	0,11	19,6	85
12	0,09	28,8	94
13	0,08	44,5	106
14	0,074	69,4	122
15	0,066	116,0	145
16	0,06	180	175
17	0,054	300	218

Las vías respiratorias contienen diferentes tipos de células. La mucosa traqueal contiene epitelio ciliado y numerosas células en forma de cáliz secretoras de mucus. Los cilios laten en forma coordinada para mover el moco y las partículas inhaladas hacia la faringe. Estos son responsables de la limpieza mecánica de la vía respiratoria superior. Las paredes de los alveolos contienen las células tipo I, que cubren el 95 % de la superficie alveolar y las células tipo II que producen surfactante. El surfactante es una mezcla de dipalmitoil fosfatidilcolina, otros lípidos y una proteína que ayuda a estabilizar el dipalmitoil fosfatidilcolina en la interface aire-líquido. Según la ley de Laplace:

$$P = 2T/r$$

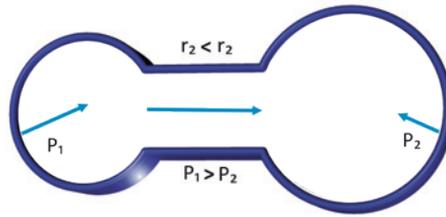
Donde:

P: es la presión dentro del alveolo.

T: es la tensión superficial.

r: es el radio de curvatura.

Los alveolos más pequeños deben colapsar dentro de los mayores (Fig. 22.1).



**Fig. 22.1.** Ilustración esquemática de la ley de Laplace. Dos burbujas de diámetro diferente conectadas por un tubo. Debido a las fuerzas a consecuencia de la tensión superficial, la presión en la burbuja más pequeña es mayor que la mayor, por consiguiente la menor colapsa en la mayor. En los pulmones, esto se evita con el surfactante, el cual reduce la fuerza de la tensión superficial.

El surfactante, que cubre el alveolo, disminuye considerablemente la tensión superficial y evita el colapso. La ausencia o deficiencia de surfactante contribuye a la atelectasia en la enfermedad de membrana hialina en niños prematuros y en el síndrome de distrés respiratorio agudo.

## Pulmones

Los pulmones se encuentran en la cavidad torácica que tiene forma de cono con base inferior, presenta por delante el esternón, las articulaciones esternocostales y la extremidad anterior de las costillas; lateralmente, los arcos costales, y por detrás, las vértebras dorsales, las articulaciones costovertebrales y la porción posterior de las costillas. Esta cavidad se encuentra dividida, en su porción central, por el mediastino y hacia abajo está cerrada por el diafragma. La cavidad torácica está tapizada por una membrana, la pleura parietal, que recubre interiormente su superficie costal, al mediastino (pleura mediastinal) y al diafragma (pleura diafragmática). Los pulmones están recubiertos también por una membrana (pleura visceral) a la que se adhieren estrechamente. Entre ambas pleuras existe un espacio virtual (espacio pleural) que contiene unos 15 mL de líquido seroso, que actúa como lubricante y permite el deslizamiento y la cohesión entre las hojas pleurales.

Al nivel del hilio pulmonar (paso de bronquio principal, arteria pulmonar, venas pulmonares, linfáticos mayores y fibras nerviosas), ambas pleuras se unen y forman el ligamento pulmonar.

El pulmón derecho está dividido por dos fisuras (oblicua y horizontal) y en tres lóbulos (superior, medio e inferior). La fisura oblicua aísla el lóbulo inferior del medio y superior, se forma en la parte anterior del pulmón, al nivel de la sexta costilla y la línea media clavicular, cursa en el trayecto de la quinta costilla al nivel de la línea axilar media y termina en la apófisis espinosa de la tercera vértebra dorsal. La fisura horizontal separa el lóbulo medio del inferior; se inicia en la unión de la quinta costilla y la línea media axilar, siguiendo el curso de la cuarta costilla. El pulmón izquierdo tiene solamente dos lóbulos separados por una fisura oblicua con límites similares a los del lado derecho.

## Segmentación pulmonar

Se muestra la segmentación pulmonar (Fig. 22.2).

### Pulmón derecho

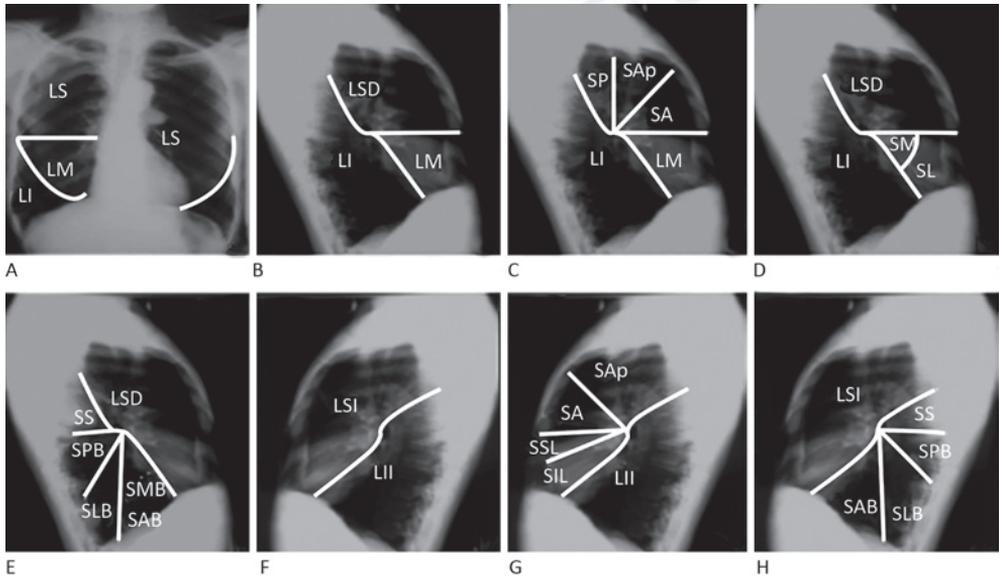
Tiene 10 segmentos distribuidos en los 3 lóbulos:

- Lóbulo superior (3 segmentos):
  - Apical.
  - Anterior.
  - Posterior.
- Lóbulo medio (2 segmentos):

- Lateral.
- Medial.
- Lóbulo inferior (5 segmentos):
  - Superior.
  - Anterobasal.
  - Laterobasal.
  - Mediobasal.
  - Posterobasal.

## Pulmón izquierdo

- Tiene 8 segmentos distribuidos en los 2 lóbulos:
- Lóbulo superior (4 segmentos):
    - Anterior.
    - Apicoposterior.
    - Superior (lígula).
    - Inferior (lígula).
  - Lóbulo inferior (4 segmentos):
    - Superior.
    - Anteromedibasal.
    - Laterobasal.
    - Posterobasal.



**Fig. 22.2.** Segmentación pulmonar. A. Vista frontal. B. Vista lateral derecha. C. Lóbulo superior derecho. D. Lóbulo medio derecho. E. Vista lateral izquierda. F. Lóbulo superior izquierdo. G. Lóbulo inferior izquierdo. H. Vista posterior izquierda.

## Parénquima pulmonar

Es la porción de intercambio gaseoso del pulmón; está formado por los alveolos que tienen un diámetro de 250  $\mu\text{m}$ . Existe un promedio de 800 millones de alveolos que forman una superficie de 80  $\text{m}^2$ ; estos alveolos tienen numerosos capilares en sus tabiques que cubren del 85 % al 95 % de la superficie alveolar, formando un área de 70  $\text{m}^2$ . Los alveolos, junto con los sacos y conductos alveolares que dependen de un bronquiolo respiratorio, forman la unidad funcional

respiratoria o lobulillo primario, también llamado *acino pulmonar*, donde se realiza el intercambio gaseoso entre la sangre y el pulmón.

## Membrana alveolocapilar

La membrana alveolocapilar es una estructura que permite el intercambio de gases y está formada por (Fig. 22.3):

- Epitelio alveolar: separa el espacio intersticial del gas contenido en los alveolos. Es una capa continua de epitelio escamoso simple constituido por tres tipos celulares:
  - Neumocitos tipo I (escamosos o membranosos): constituyen el 95 % de la superficie del epitelio alveolar; son células planas y delgadas sin función metabólica, que actúan de sostén y contienen sustancia fundamental citoplasmática.
  - Neumocitos tipo II (granulosos): son más numerosos que los de tipo I, pero ocupan menos del 5 % de la superficie alveolar; son células gruesas, metabólicamente activas, que producen surfactante e intervienen en la reparación del epitelio alveolar.
  - Neumocitos tipo III (macrófagos alveolares): son células fagocíticas libres que ingieren materiales extraños en la superficie alveolar, por lo que constituyen un importante mecanismo depurador de bacterias.
- Endotelio capilar: es una membrana que separa el espacio intravascular del intersticial; son extensiones citoplasmáticas de las células endoteliales; contienen gran número de poros pequeños (4 Å a 5 Å) a través de los que ocurre el transporte pasivo de líquidos con restricción del escape de proteínas. Además, en las uniones de las células endoteliales hay menor cantidad de poros mayores (25 Å a 60 Å), por los que pasa agua y una pequeña cantidad de proteínas; estos poros aumentan en número desde el extremo arterial hasta el venoso del capilar.
- Espacio intersticial: separa la membrana basal del epitelio alveolar de la membrana basal del endotelio capilar; contiene una rica red de capilares anastomosados y líquido intersticial; se puede diferenciar en dos porciones:
  - Porción delgada: es el sitio principal del intercambio gaseoso, pues las membranas basales están muy unidas que tal parecen fusionadas, por lo que se forma prácticamente una barrera aire-sangre.
  - Porción gruesa: en esta zona, las membranas basales están separadas por un espacio intersticial que contiene fibras elásticas, fibras colágenas, algunos fibroblastos, linfáticos, receptores J y fibras C; su grosor es de 0,35  $\mu$  a 1  $\mu$ . La porción delgada del intersticio participa activamente en el intercambio gaseoso, mientras que la porción gruesa permite acomodar el líquido intersticial; en este existe mayor absorción debido a su riqueza en linfáticos, lo que protege el intercambio gaseoso al no permitir el acúmulo de líquido.
- Surfactante: forma una capa que reviste la superficie interior de los alveolos; está compuesta de fosfolípidos unidos a moléculas de lecitina (dipalmitoil-lecitina). Reduce la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos e impiden el colapso alveolar.

## Volúmenes pulmonares

El volumen pulmonar se divide en varios componentes imbricados o superpuestos, con variaciones interindividuales y dependen de la edad, sexo, altura y posición corporal. Por convención, un volumen que no puede ser subdividido en componentes más pequeños es llamado *volumen* y un volumen que es la combinación de otros volúmenes es denominado *capacidad*. El volumen corriente o tidal, es el volumen de aire que se mueve hacia adentro y hacia afuera de los pulmones en cada respiración. El volumen tidal promedio en reposo es de alrededor de 500 mL en el adulto. Durante la respiración normal, las capacidades de reserva por encima y por debajo del volumen corriente son aproximadamente iguales y se denominan volumen de reserva inspiratoria y volumen de reserva espiratoria (Fig. 22.4). El volumen de reserva inspiratoria es el aire adicional

inspirado por un esfuerzo respiratorio máximo. El volumen de reserva espiratoria es el aire adicional expelido por una espiración activa. La capacidad vital es la suma del volumen de reserva inspiratoria más volumen tidal más capacidad funcional residual y es el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal con la persona de pie y es alrededor de 2,5 L. En posición supina, la capacidad funcional residual se reduce a aproximadamente 1 L, debido al movimiento del diafragma causado por el desplazamiento hacia arriba del contenido abdominal. La capacidad pulmonar total es el volumen de gas en los pulmones después de una inspiración máxima. En el adulto promedio la capacidad pulmonar total es alrededor de 6 L. Para una mujer adulta del mismo tamaño, la capacidad pulmonar total es el 5 % menos: 5,7 L. La capacidad funcional residual es la capacidad más importante de los pulmones. La mayoría de las condiciones patológicas pulmonares están asociadas a una reducción de la capacidad funcional residual. La capacidad inspiratoria se subdivide en volumen de reserva inspiratoria y el volumen corriente. La capacidad funcional residual se subdivide en volumen de reserva espiratoria y volumen residual.

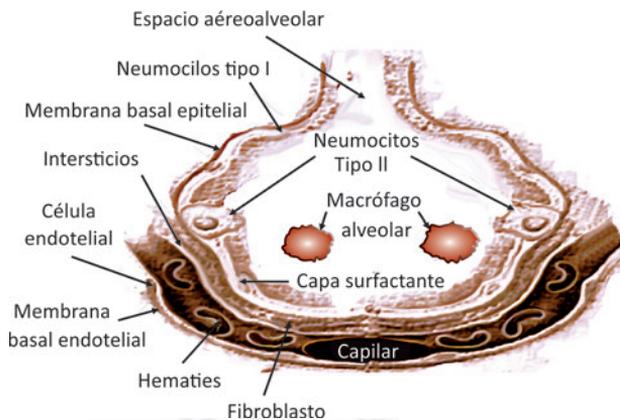


Fig. 22.3. Microestructura de la membrana alveolocapilar normal.

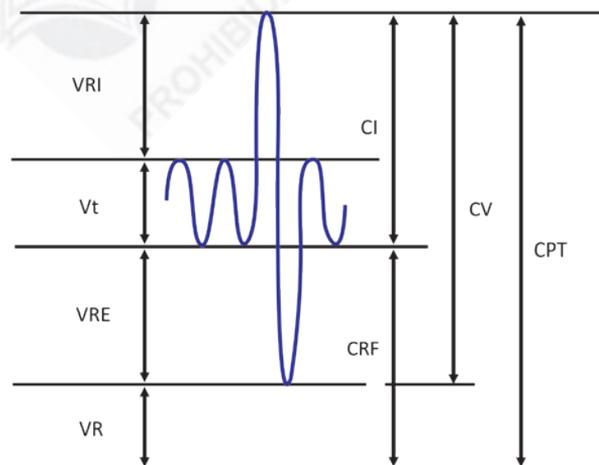


Fig. 22.4. Los volúmenes pulmonares. VRI: Volumen de reserva inspiratoria. Vt: volumen corriente. VRE: Volumen de reserva espiratoria. VR: Volumen residual. CI: Capacidad inspiratoria. CRF: Capacidad residual funcional. CV: Capacidad vital. CPT: Capacidad pulmonar total.

## Mecánica pulmonar

La ventilación es el resultado de la contracción de los músculos respiratorios y de las fuerzas elásticas que se oponen en el pulmón y en el tórax. Durante la inspiración, el trabajo es hecho por los músculos intercostales y el diafragma para vencer la resistencia de la vía respiratoria y la resistencia elástica del tejido pulmonar. Durante la respiración tranquila, la espiración es normalmente pasiva. Cuando los músculos respiratorios no provocan trabajo externo, las fuerzas pasivas de los pulmones, que tienden a disminuir el volumen pulmonar, se oponen por medio de las propiedades mecánicas pasivas de la pared torácica, que tiende a incrementar el volumen intratorácico. El resultado de estas fuerzas opositoras es una presión negativa en la cavidad pleural cuando el volumen de los pulmones está a nivel de la capacidad funcional residual. Las características mecánicas de la pared torácica afectan el volumen pulmonar de reposo y las fuerzas necesarias para cambiarlo. Estas características están significativamente alteradas por cambios por las posiciones del cuerpo. La capacidad funcional residual es mayor en la posición erecta y menor en la posición prona e intermedia en la posición supina.

## Presiones que participan en la ventilación pulmonar

Durante la inspiración normal, la caja torácica tira de la superficie de los pulmones con mayor fuerza y crea una presión pleural aún más negativa, hasta un valor de  $-7,5 \text{ cmH}_2\text{O}$ , la presión intralveolar se hace negativa de  $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$ , y con estas presiones se mueven  $0,5 \text{ L}$  de aire al interior de los pulmones en los  $2 \text{ s}$  que dura la inspiración. Luego ocurre el proceso contrario se eleva la presión intralveolar a  $+1 \text{ cmH}_2\text{O}$ , se eleva la presión pleural y salen los  $0,5 \text{ L}$  de aire, en  $3 \text{ s}$ , tiempo que dura la inspiración.

Por tanto, durante el ciclo respiratorio ocurren variaciones de presiones que permiten el movimiento de gases entre la atmósfera y el alveolo así como en sentido inverso. Las presiones que participan en la ventilación pulmonar en condiciones fisiológicas son:

- Presión pleural: es la presión del líquido en el estrecho espacio existente entre la pleural parietal y visceral, siempre tiene un valor negativo en condiciones normales y varía durante el ciclo respiratorio oscilando de  $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$  a  $-7,5 \text{ cmH}_2\text{O}$ .
- Presión alveolar o intrapulmonar: es la presión de aire en el interior de los alveolos pulmonares variable durante el ciclo respiratorio. Para originar un flujo de aire hacia el interior durante la inspiración, la presión en el interior de los alveolos debe caer a un valor inferior a la presión atmosférica (por debajo de  $0$ , aproximadamente a  $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$ ). Durante la espiración ocurre lo contrario la presión intrapulmonar se eleva a  $+1 \text{ cmH}_2\text{O}$  produciéndose la salida de aire. Al final de la espiración  $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ .
- Presión en la vía aérea abierta: cuando la glotis está abierta y no fluye ni al interior ni al exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del aire respiratorio hasta los alveolos, son iguales a la presión atmosférica que se considera la presión de referencia  $0$  en las vías respiratorias, es decir,  $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ .
- Presión transpulmonar: diferencia de presión entre la presión alveolar y la pleural, es la responsable del flujo de gas hacia dentro y fuera de los pulmones.

## Compliance o distensibilidad

Las propiedades elásticas de los pulmones se miden en términos de *compliance* (C), que es la magnitud a la que el pulmón se expande por cada unidad de incremento en la presión transpulmonar (la diferencia entre la presión alveolar y la intrapleural). La *compliance* es una medida de la facilidad de distensión de los pulmones. Se mide como la pendiente del volumen pulmonar versus la curva de presión transpulmonar, con unidades de  $\text{mL}/\text{cmH}_2\text{O}$ :

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Cuanto más alta es la *compliance*, menor es la presión de distensión necesaria para alcanzar un volumen pulmonar dado. La *compliance* total (Ct) en el adulto promedio es de alrededor de 200 mL/cmH<sub>2</sub>O. Esta tiene dos componentes: la *compliance* pulmonar (C<sub>L</sub>) y la *compliance* de la pared torácica (C<sub>cw</sub>), que tienen valores aproximadamente iguales de 200 mL/cmH<sub>2</sub>O y están relacionadas con la *compliance* total por esta expresión:

$$1/C_t = 1/C_L + 1/C_{cw}$$

### Compliance pulmonar

Describe los cambios en el volumen tidal en relación con la presión transpulmonar ( $P_2 - P_{\text{pleural}}$ ).

Donde:

P<sub>2</sub>: presión meseta.

P<sub>pleural</sub> = P<sub>esofágica</sub>

C<sub>L</sub> = V<sub>T</sub>/P<sub>2</sub> - P<sub>esofágica</sub>

Representa con exactitud los eventos alveolares. Muy disminuida en el síndrome de distrés respiratorio agudo secundario a enfermedades pulmonares.

### Compliance de la pared torácica (C<sub>cw</sub>)

Necesita para su determinación de la medición de la presión pleural, que se infiere a partir de la presión esofágica. Muy disminuida el síndrome de distrés respiratorio agudo extrapulmonar “quirúrgico”:

$$C_{cw} = V_T/P_{\text{esofágica}}$$

La *compliance* es dependiente de volumen: una reducción en el volumen pulmonar, de cualquier causa, reduce la *compliance* de los pulmones y viceversa. Los cambios del parénquima pulmonar causados por fibrosis o congestión disminuyen la *compliance*. El enfisema da lugar a un aumento de la *compliance*.

### Compliance del aparato respiratorio

La *compliance* del aparato respiratorio puede ser dividida en estática y dinámica. La *compliance* estática se mide después que todas las unidades alveolares están llenas y el volumen a cualquier nivel del pulmón es constante. La *compliance* dinámica es una medida de los cambios de volumen y presión que ocurren durante la respiración normal. La *compliance* estática se calcula a partir del volumen y presión del pulmón medida a flujo cero cuando el flujo de aire es bloqueado por un corto lapso de tiempo durante la respiración normal. La interrelación entre las *compliance* estática y dinámica depende de la distribución de las constantes de tiempo de las unidades respiratorias. Las diferencias aumentan cuando debido a constantes de tiempo pulmonares muy altas, algunas unidades no se llenan completamente. La diferencia, por lo tanto, se hace más marcada con el aumento de la frecuencia respiratoria.

### Compliance dinámica (C<sub>din</sub>), característica dinámica

Se relaciona de forma directa tanto con la disminución de la *compliance*, como con el aumento de la resistencia. Describe el componente pulmonar o parenquimatoso total más la presión requerida para vencer la resistencia de la vía aérea durante la liberación del volumen tidal. Refleja las propiedades elásticas más la resistencia del sistema respiratorio:

$$C_{din} = V_T/PIP - PEEP$$

Donde:

PIP: presión inspiratoria pico.

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

Su valor normal en los adultos es de 50 mL/cmH<sub>2</sub>O a 80 mL/cmH<sub>2</sub>O.

## Compliance estática total (Cst)

Es la presión requerida para vencer las fuerzas elásticas del sistema respiratorio por un volumen determinado, en condición estática, flujo igual a cero. Refleja las propiedades elásticas del sistema respiratorio:

$$Cst = V_T / P_2 - PEEP$$

Su valor normal en adultos es de 60 mL/cmH<sub>2</sub>O a 100 mL/cmH<sub>2</sub>O o 1 mL/cmH<sub>2</sub>O · kg de peso corporal.

En los pacientes ventilados, la determinación de la *compliance* tiene particularidades, pues como esta es una medición estática, se requiere una detención inspiratoria dentro del sistema para conseguir un efecto de meseta. La *compliance* determinada por este método se denomina *compliance* dinámica efectiva. Este valor no tiene la exactitud de una medición de laboratorio, pero permite monitorear los cambios de la *compliance* que ocurren en los pacientes con ventilación mecánica.

## Capacidad de cierre

Al final de una espiración pasiva, las fuerzas pulmonares y de la pared torácica que se oponen a la expansión están en equilibrio y la presión intrapleurales es menos negativa. Durante la espiración por debajo de la capacidad funcional residual, las vías respiratorias pequeñas pueden colapsar y cerrarse. Las vías respiratorias cerradas no toman parte en el intercambio de gases, pero aún siguen perfundidas con flujo sanguíneo capilar pulmonar, de manera que la oxigenación en estas regiones está deteriorada. El volumen al que esto ocurre es la capacidad de cierre. La capacidad de cierre aumenta con la edad. En los adultos jóvenes está por debajo de la capacidad funcional residual y de esta forma no ocurre normalmente durante la respiración corriente normal. Sobre los 65 años el cierre de la vía respiratoria basal tiene lugar durante la respiración corriente normal en posición erecta. Esta es una de las razones del por qué la PO<sub>2</sub> arterial disminuye con la edad. Esta capacidad de cierre es menor en posición supina que en posición erecta y alrededor de los 45 años sobrepasa la capacidad funcional residual en posición supina.

## Resistencia de la vía respiratoria

Además de las fuerzas elásticas, la ventilación tiene que vencer la resistencia de la vía aérea, que representa aproximadamente el 30 % del trabajo de respirar en reposo. Más del 50 % de la resistencia de la vía respiratoria se alcanza en la vía respiratoria superior y menos de un 10 % es debido a la vía respiratoria periférica. La caída de presión entre la boca y los alveolos es de 0,5 kPa a 2,0 kPa (3,8 mmHg a 15,3 mmHg) a un ritmo de flujo de 1 L/min. A medida que aumenta el diámetro de la vía respiratoria con el aumento del volumen pulmonar, la resistencia cae exponencialmente. El diámetro de la vía respiratoria entre la inspiración y la espiración cambia. Durante la inspiración, la presión negativa intrapleurales aumenta el diámetro de la vía respiratoria. Durante la espiración, la presión positiva intrapleurales disminuye este diámetro. El estrechamiento de la vía respiratoria durante la espiración es un mecanismo importante para aumentar el flujo en la vía respiratoria a niveles muy altos durante la tos. El reflejo tusígeno es disparado por estímulos mecánicos provenientes de la laringe, tráquea, carina y bronquios principales. Cuando la glotis cerrada se abre, la espiración forzada a través de las vías respiratorias estrechadas crea un flujo de alta velocidad y barre el material irritante hacia arriba en dirección a la faringe.

## Constantes de tiempo

Las propiedades mecánicas combinadas de la *compliance* pulmonar y la resistencia de la vía respiratoria son mejor descritas por la constante de tiempo de los alveolos. La constante de

tiempo ( $t$ ) de un alveolo se define como el tiempo que le toma llenarse cuando se aplica una presión constante. El proceso de llenado es exponencial, así que después de una  $t$ , se alcanza el 63 % del volumen final; después de  $2t$ , el 87 % y después de  $4t$ , se alcanza el 98 %. La constante de tiempo es igual al producto de la resistencia y la *compliance*:

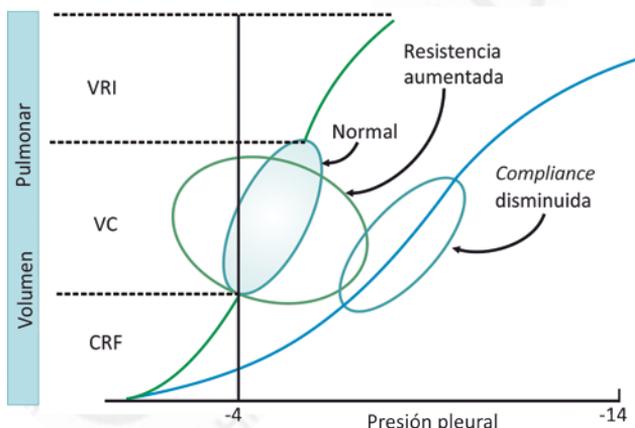
$$\tau = RC$$

Bajo condiciones fisiológicas hay un rango muy estrecho de constantes de tiempo, pero el rango aumenta con muchas enfermedades pulmonares. Bajo condiciones patológicas la  $\tau$  puede aumentar a niveles que impiden el cambio pulmonar ilimitado. En esas unidades la ventilación disminuye y se hace altamente dependiente del ritmo respiratorio. Cuanto mayor es el ritmo respiratorio menos es la *compliance* dinámica.

## Trabajo respiratorio

El trabajo de respirar está determinado por el producto de la presión transpulmonar (presión propulsora) y el cambio de volumen (volumen corriente). Esto puede ser expresado matemáticamente como:

$\int PdV$ , que es el área proyectada debajo de curva presión-volumen (Fig. 22.5).



**Fig. 22.5.** Curva presión-volumen de un pulmón normal y una con *compliance* disminuida. Los lazos de presión-volumen están superimpuestos para situación normal, *compliance* disminuida y resistencia de la vía respiratoria aumentada. El bucle sombreado representa el trabajo de respirar.

El trabajo de respirar varía entre 2,5 J/min y 4 J/min (aproximadamente 0,5 J/L). La ventilación requiere vencer dos componentes: el trabajo elástico (expandiendo los pulmones y la pared torácica) y el trabajo de fricción para vencer la resistencia de la vía respiratoria. El trabajo elástico da cuenta del 75 % del total del trabajo respiratorio y el trabajo resistivo del 25 %. Durante la respiración tranquila, casi todo el trabajo está dado durante la inspiración, ya que la espiración es pasiva y toda la energía que se necesita para la ventilación es de solo 1 % a 3 % del consumo de oxígeno. Esto puede aumentar hasta 50 veces durante el ejercicio extremo.

Una disminución de la *compliance* o un aumento de la resistencia de la vía respiratoria pueden también aumentar dramáticamente el trabajo de respirar. Bajo estas condiciones, el patrón respiratorio es ajustado en un intento de obtener el máximo de ventilación con el menor gasto de energía. Cuando la *compliance* de los pulmones está baja, la frecuencia respiratoria aumenta de forma que los volúmenes corrientes menores caigan dentro de la parte

más empinada de la curva de *compliance*, cuando aumenta la resistencia de la vía respiratoria, es beneficioso disminuir la frecuencia respiratoria en un esfuerzo por disminuir el flujo y el trabajo respiratorio.

## Ventilación e intercambio gaseoso

La anatomía de los pulmones establece que una porción de cada respiración no toma parte en el intercambio gaseoso. Este espacio muerto anatómico comprende las vías respiratorias mayores que tiene que ser atravesada antes que el aire alcance las unidades respiratorias donde tiene lugar el intercambio gaseoso. El espacio muerto anatómico es de 2 mL/kg a 3 mL/kg. Disponible en concentración de dióxido de carbono a nivel de los labios contra el volumen exhalado (ver capítulo 25). Una falta de correlación entre la ventilación alveolar y la perfusión también contribuye al efecto del espacio muerto: espacio muerto alveolar. Este es muy pequeño en el individuo sano. La suma de los espacios muerto alveolar y anatómico se llama espacio muerto (VD) fisiológico. Usualmente se le refiere como relación Vd/Vt, y normalmente es alrededor del 30 %, pero aumenta en las enfermedades pulmonares. Un aumento en la relación Vd/Vt equivalente a la reinhalación, da lugar a un aumento en el dióxido de carbono. El sistema respiratorio responde con un aumento de la ventilación minuto hasta que se normaliza la tensión de dióxido de carbono. No obstante, esto requiere un aumento en el trabajo de respirar. Cuando la relación Vd/Vt aumenta por encima del 60 %, el trabajo respiratorio necesario para mantener la normocapnia no puede ser mantenido y aparece la hipercapnia. La relación Vd/Vt puede ser calculada usando la ecuación de Bohr:

$$\frac{V_d}{V_t} = \frac{PaCO_2 - PE_{CO_2}}{PaCO_2}$$

## Intercambio de dióxido de carbono

La producción de dióxido de carbono ( $V_{CO_2}$ ) es una función del cociente respiratorio (R) y del consumo de oxígeno:

$$R = \frac{\text{Ritmo de producción de } CO_2}{\text{Ritmo de producción de } O_2}$$

Bajo condiciones de reposo, la producción de dióxido de carbono es de 200 mL/min y el consumo de oxígeno de 250 mL/min, dando un valor de cociente respiratorio de 0,8, pero esto depende del tipo de sustrato metabólico. El cociente respiratorio para la grasa es de 0,7 y es 1 para los carbohidratos. Durante el estado estacionario, la producción de dióxido de carbono es igual a la cantidad excretada por los pulmones:

$$V_{CO_2} = V_A F_{ACO_2} = V_E F_{ECO_2}$$

Reordenando:

$$F_{ACO_2} = \frac{V_{CO_2}}{V_A}$$

Y:

$$P_{ACO_2} = F_{ACO_2} \cdot (P_B - P_{H_2O})$$

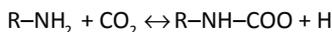
Sustituyendo los datos en la ecuación de la ventilación alveolar:

$$P_{ACO_2} = \frac{V_{CO_2}}{V_A} (P_B - P_{H_2O})$$

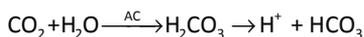
Esta ecuación relaciona la tensión de dióxido de carbono alveolar y la ventilación alveolar. La ventilación alveolar está bajo control directo del centro respiratorio en el tallo encefálico, que controla la concentración de dióxido de carbono en la sangre dentro de límites estrechos. La mayor fuente de producción de dióxido de carbono es la actividad muscular. Cada cambio en la temperatura corporal de un grado Celsius, la producción de dióxido de carbono cambia en 14 %.

## Transporte de dióxido de carbono

La solubilidad del dióxido de carbono en la sangre es alrededor de 24 veces mayor que la solubilidad del oxígeno (0,072 mL/dL/mmHg *versus* 0,003 mL/dL/mmHg), de manera que se transporta mucho más en forma disuelta. El dióxido de carbono se transporta en la sangre en tres formas: en solución física, unido a la proteína como carbamino y como bicarbonato. El dióxido de carbono se une a las proteínas, en particular a la hemoglobina, para formar compuestos carbamínicos:



A pesar de su alta solubilidad, el dióxido de carbono disuelto representa solo el 6 % del total del contenido arterial de dióxido de carbono en condiciones normales. Los compuestos carbamínicos dan cuenta del otro 24 % y el resto se almacena en forma de bicarbonato. La formación de bicarbonato depende de la enzima anhidrasa carbónica, que cataliza la conversión rápida de dióxido de carbono en bicarbonato:



Cuando el dióxido de carbono se une a la hemoglobina en los tejidos, reduce su afinidad por el oxígeno, hace que este último esté más disponible para las células. Esto es conocido como el *efecto Bohr*. Lo contrario ocurre en los pulmones, donde la saturación de oxígeno en aumento cambia la curva de disociación del dióxido de carbono a la derecha, liberando dióxido de carbono (*efecto Haldane*). La curva de disociación del dióxido de carbono es mucho más lineal que la del oxígeno y en el rango de 4,5 kPa a 6,5 kPa es casi una línea recta. El efecto Haldane hace que la curva de disociación fisiológica sea más pronunciada que la curva media *in vitro*.

## Mecanismos de intercambio de oxígeno

Los almacenes de oxígeno en el cuerpo son pequeños en comparación con el consumo de oxígeno. Esto se acentúa especialmente cuando el consumo de oxígeno aumenta debido a la actividad muscular. Cuando se respira aire ( $\text{FiO}_2 = 0,21$ ) el oxígeno almacenado en los pulmones en la capacidad funcional residual es de 400 mL. Un litro de oxígeno se disuelve en sangre y cerca de 200 mL se disuelven en los tejidos corporales. La cantidad de oxígeno liberada en el cuerpo es el producto del gasto cardiaco y del contenido arterial de oxígeno y es alrededor de 1000 mL/min en el adulto. El consumo normal de oxígeno es de cerca de 250 mL/min. Por consecuencia, tres cuartos del oxígeno liberado en los tejidos regresa a los pulmones.

La tensión de oxígeno en el alveolo depende de la cantidad de oxígeno liberado por la ventilación y la cantidad extraída por la sangre. La primera es una función de la concentración de oxígeno inspirada y de la ventilación alveolar. La cantidad extraída depende del flujo sanguíneo pulmonar y de la capacidad transportadora del oxígeno de la sangre. El oxígeno es transportado en la sangre fundamentalmente en asociación con la hemoglobina, con solo una pequeña cantidad disuelta en el plasma (0,3 mL/dL). En contraste, cada 100 mL de sangre tiene una capacidad de transportar oxígeno 1,36 mL/g de hemoglobina. Con una concentración de hemoglobina de 15 g/dL y una  $\text{PaO}_2$  de 13 kPa, cada 100 mL de sangre transporta aproximadamente 20 mL de oxígeno combinado con la hemoglobina y 0,3 mL de oxígeno disuelto:

$$\text{CaO}_2 = 1,36 \cdot \text{Hb} \cdot \text{SaO}_2 + 0,0031 \cdot \text{PO}_2$$

Donde 0,0031 son los mililitros de oxígeno disuelto en 100 mL de plasma por cada 1 mmHg de  $PO_2$ . El consumo de oxígeno restante es aproximadamente 250 mL/min. La relación entre el consumo de oxígeno, el contenido de oxígeno y el gasto cardiaco está dado por la ecuación de Fick:

$$VO_2 = CO(CaO_2 - CVO_2)$$

El término entre paréntesis es la diferencia arteriovenosa, que con un consumo de oxígeno normal es de alrededor de 5 mL/dL. Es un buen indicador de la suficiencia de la liberación de oxígeno a los tejidos. La ecuación de Fick puede ser usada para calcular el gasto cardiaco (CO), midiendo el consumo de oxígeno y el contenido de oxígeno en sangre venosa mezclada. Para su aplicación el  $CaO_2$  es el contenido de oxígeno en la sangre venosa pulmonar, que es difícil de obtener, pero en ausencia de corto circuito significativo se puede considerar en 20 mL/dL con poca pérdida de precisión.

### Curva de disociación de la hemoglobina

La razón por la que la diferencia arteriovenosa desempeña una función crucial en la descarga de oxígeno a los tejidos depende en gran medida de la forma de la curva de disociación del oxígeno (Fig. 22.6). La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno no es lineal, la característica forma sigmoide de la curva de disociación del oxígeno, refleja la compleja interacción entre el oxígeno y las cuatro subunidades de proteínas del núcleo hemo protoporfirínico. El ion ferroso de hemo forma un complejo débil reversible con el oxígeno, cada molécula de hemoglobina se une con hasta cuatro moléculas de oxígeno. No obstante, la afinidad del oxígeno aumenta a medida que se combina con más moléculas de hemo.

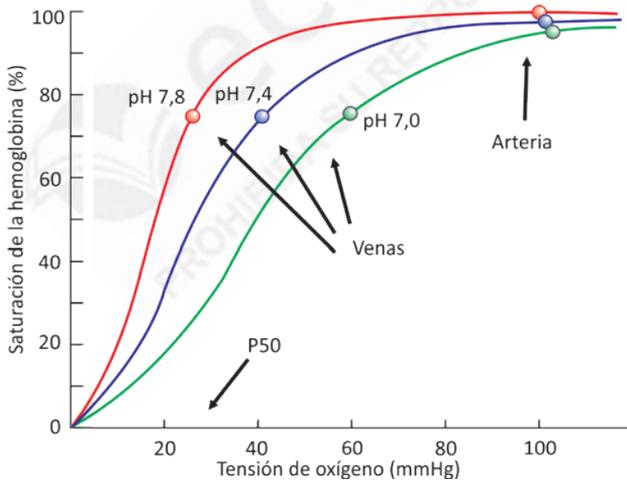


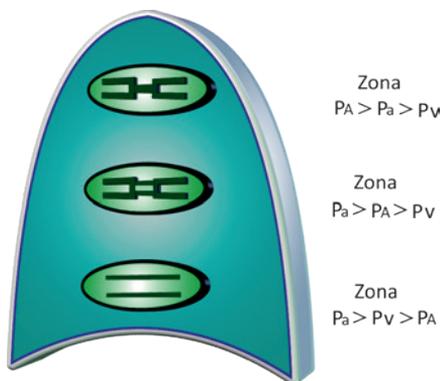
Fig. 22.6. Curva de disociación de la hemoglobina para diferentes valores de pH.

La posición de la curva de disociación del oxígeno está definida por la P50, que no es más que la  $PO_2$  a la que la hemoglobina está saturada un 50 %. La P50 normales 3,5 kPa (26 mmHg). Los factores principales que gobiernan la posición de la curva de disociación de la hemoglobina son pH, la  $PCO_2$ , la temperatura y la concentración del 2,3-difosfoglicerato. El 2,3-difosfoglicerato es un producto intermediario de la glicólisis de las células rojas. Este se une a la cadena beta de la hemoglobina, reduciendo su afinidad por el oxígeno.

Un aumento en la concentración de 2,3-difosfoglicerato aumenta la descarga de oxígeno desde la hemoglobina, facilitando el suministro de oxígeno a los tejidos. La producción de 2,3-difosfoglicerato es aumentada por la exposición a las altitudes y por la anemia. Los factores que aumentan la P50 (acidosis o  $PCO_2$  aumentada), por el efecto Bohr cambia la curva de disociación a la derecha, reducen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y favorecen la liberación del oxígeno. Esto ocurre en los tejidos. Lo contrario ocurre en los pulmones donde la disminución de la P50 causa una desviación a la izquierda, esto permite que más oxígeno se una a la hemoglobina. Aquí la unión del oxígeno al hemo reduce la capacidad de la hemoglobina para unirse al  $CO_2$  (efecto Haldane) y facilita la eliminación por los pulmones.

La parte pronunciada de la curva de disociación cae entre valores de  $PO_2$  de 7,5 mmHg a 60,8 mmHg. En este rango, un cambio en la tensión de oxígeno causa un cambio mayor en la saturación de oxígeno. A  $PaO_2$  normal la hemoglobina está saturada al 98 % y aumento de la  $PaO_2$  por encima de 105 mmHg provoca un cambio pequeño en la saturación, ya que más allá de esta tensión la curva de disociación es plana. La saturación comienza a caer de forma pronunciada a medida que la  $PaO_2$  disminuye por debajo de 60 mmHg. Esto facilita la liberación de oxígeno a los tejidos. La sangre venosa mezclada tiene una  $PO_2$  de 39,75 mmHg y una saturación de 75 %.

En reposo, la ventilación alveolar en el adulto sano es alrededor de 4 L/min a 4,5 L/min y el flujo sanguíneo pulmonar es de 5 L/min. Esto da una relación ventilación/perfusión global de 0,8 a 0,9. Durante la respiración espontánea, no obstante, la ventilación y la perfusión no está igualmente distribuida en los pulmones. En la posición erecta, las fuerzas hidrostáticas causan un incremento de la presión intrapleurales desde arriba hacia abajo en los pulmones, en aproximadamente 0,2  $cmH_2O$  a 0,4  $cmH_2O$  de distancia. Esto coloca las regiones dependientes en la parte más inferior y pronunciada de la curva presión-volumen. Debido a que durante la inspiración la presión transpulmonar (presión en la vía respiratoria menos la presión intrapleurales) aumenta igualmente sobre los pulmones, las regiones dependientes están mejor ventiladas que las no dependientes. Las regiones dependientes reciben también un flujo sanguíneo mayor, debido a la influencia de la gravedad. La disminución en el flujo sanguíneo de arriba hacia abajo de los pulmones es mucho mayor que la caída de la ventilación. El pulmón puede ser dividido en tres zonas: las zonas pulmonares de West, en función de las presiones alveolar, arterial y venosa pulmonar (Fig. 22.7). En la región superior (zona 1),  $P_A$  mayor que  $P_a$  mayor que  $P_{vp}$  y los alveolos en esa zona están hiperventilados en relación a su perfusión. En la parte intermedia del pulmón (zona 2),  $P_a$  mayor que  $P_A$  mayor que  $P_{vp}$ . La zona 3 es la parte inferior del pulmón donde  $P_a$  mayor que  $P_{vp}$  mayor que  $P_A$  y los alveolos están hiperperfundidos en relación con su ventilación. Esta desigualdad entre la ventilación y la perfusión reduce la eficiencia del intercambio de gas. En las áreas donde la relación ventilación-perfusión es alta, la  $PO_2$  alveolar es alta y la  $PCO_2$  es baja (espacio muerto funcional). Donde la relación es baja (*shunt*), la  $PO_2$  es baja y la  $PCO_2$  es alta. El *shunt* es el paso de sangre desoxigenada de la circulación venosa hacia el lado arterial de la circulación sin tomar oxígeno.



**Fig. 22.7.** Las tres zonas de West de la distribución de flujo sanguíneo pulmonar y ventilación alveolar.

El *shunt* fisiológico ocurre a partir de dos fuentes anatómicas: la circulación bronquial que drena en las venas pulmonares y las venas de Tebesio que drenan desde las paredes del ventrículo izquierdo directamente en el interior de ventrículo izquierdo. Normalmente estas fuentes anatómicas dan cuenta de menos del 1,5 % del gasto cardiaco, pero esto puede aumentar en las enfermedades pulmonares. Las causas más comunes de *shunt* intrapulmonar son las atelectasias que están perfundidas, pero no ventiladas ( $V/Q = 0$ ).

La mezcla venosa, con frecuencia llamada simplemente *shunt*, consiste de un verdadero *shunt* anatómico más un *shunt* debido a la heterogeneidad de la ventilación-perfusión en los pulmones. La mezcla venosa es la mezcla calculada de la sangre venosa mezclada con la sangre capilar pulmonar final que es requerida para producir la diferencia observada entre la  $PO_2$  arterial y del capilar pulmonar. La última es usualmente considerada igual a la  $PO_2$  alveolar ( $PAO_2$ ). El concepto de aire alveolar ideal fue desarrollado para cuantificar la ineficiencia del intercambio de oxígeno. Si no hubiera barrera para la difusión de gases, ni desigualdades de ventilación-perfusión, las tensiones de oxígeno arterial y alveolar serían iguales, al igual que lo serían las de dióxido de carbono. La  $PO_2$  alveolar ideal representa la  $PO_2$  que existe en un pulmón perfectamente ventilado y perfundido, intercambiando gas a una relación de intercambio respiratoria. No se puede tomar muestra del gas alveolar ideal, pero su  $PO_2$  puede ser calculada a partir de la ecuación del aire alveolar:

$$PAO_2 = \frac{PIO_2 - PACO_2}{R}$$

Donde:

$PIO_2$ : presión inspirada de  $O_2$ .

$PACO_2$ : presión alveolar de  $CO_2$ .

R: cociente respiratorio.

La fracción de *shunt* ( $Q_s/Q_t$ ) se define como la relación entre la sangre desviada y el gasto cardiaco total. Esto es calculado a partir de la ecuación de *shunt* de Berggren. La base de esta ecuación es que el contenido total de oxígeno de la sangre que deja el ventrículo izquierdo es la suma del contenido de oxígeno en el flujo sanguíneo capilar pulmonar final y el contenido de oxígeno en la sangre desviada:

$$Q_t CaO_2 = Q_s CVO_2 + (Q_t - Q_s) CCO_2$$

Reorganizando esta ecuación da la ecuación de *shunt*:

$$\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{CCO_2 - CaO_2}{CCO_2 - CVO_2}$$

El contenido de venoso mezclado de oxígeno ( $CvO_2$ ) representa el promedio de contenido de oxígeno de la sangre que regresa a los pulmones. Puede ser medido en sangre de la arteria pulmonar o calculado asumiendo una diferencia de contenido arteriovenoso de oxígeno de 5 vol%. El contenido de oxígeno arterial ( $CaO_2$ ) puede ser fácilmente medido o considerado como 20 mL por 100 mL de sangre en una persona joven respirando aire. El contenido capilar de oxígeno ( $CcO_2$ ) se calcula a partir de la ecuación del aire alveolar, se asume igualdad entre las tensiones de oxígeno alveolar y capilar.

Aunque los alveolos con alta relación ventilación-perfusión compensan a los que tienen baja relación, esto conlleva un precio alto. Los alveolos hiperventilados son mucho menos eficientes que los alveolos hipoventilados. En los alveolos hiperventilados la concentración de dióxido de carbono es baja, de forma que para una ventilación alveolar particular, menos dióxido de carbono es sacado en comparación con los alveolos hipoventilados con concentración de dióxido de carbono alta. Además, el flujo sanguíneo a las unidades hiperventiladas es usualmente mucho menor que las unidades hipoventiladas. Por otra parte, esto lleva a una ganancia mínima en

el gasto de dióxido de carbono a un costo algo en el trabajo respiratorio. Por consecuencia las concentraciones de dióxido de carbono en la sangre se elevan cuando los músculos respiratorios fallan y la ventilación minuto disminuye. Se alcanza un nuevo equilibrio cuando la concentración de dióxido de carbono en los alveolos aumenta a un nivel en que la producción y el débito coinciden.

## Diferencias de presión alveolo-arterial de oxígeno P(A-a)O<sub>2</sub>

En el adulto joven saludable respirando aire, la diferencia de tensión alveolo-arterial de oxígeno es 5 mmHg a 15 mmHg, pero puede subir a 30 mmHg en una persona anciana saludable.

Cualquier enfermedad pulmonar que causa mezcla venosa aumenta la diferencia presión alveolo-arterial de oxígeno. Mientras que un aumento en el espacio muerto puede ser compensado por un aumento en la ventilación minuto, el aumento de la mezcla venosa lleva inevitablemente a la hipoxemia. Esto se debe a la forma de la curva de saturación de la hemoglobina y debido a que la saturación de oxígeno está normalmente cerca del 100%. La relación entre la P(A-a)O<sub>2</sub> y el *shunt* calculado está alterada por los cambios en la FiO<sub>2</sub>. Descargar más oxígeno a un alveolo con una baja relación ventilación-perfusión aumenta la tensión de oxígeno en la sangre arterial. Se nota, sin embargo, que esto es solo posible de compensar por la hipoxemia debido a una mezcla venosa incrementando la FiO<sub>2</sub> cuando la fracción del *shunt* es menos que alrededor del 30 % y esto puede requerir un 100 % de oxígeno inspirado.

La P(A-a)O<sub>2</sub> se afecta por varios factores además de la mezcla venosa. Esta aumenta aproximadamente 1 kPa por cada 10 % de aumento en la FiO<sub>2</sub>. Para evadir este problema, la evaluación de la función pulmonar basada en la tensión de oxígeno en sangre arterial es mejor evaluada con la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Bajo condiciones fisiológicas, la relación es mayor de 450, pero en las enfermedades pulmonares severas, puede caer por debajo de 200. La relación entre el *shunt* y la P(A-a)O<sub>2</sub> también está influenciada considerablemente por el gasto cardiaco, consumo de oxígeno y en menor medida por la concentración de hemoglobina, la tensión de dióxido de carbono, la temperatura y el estado ácido-básico. En la ecuación de *shunt*, CaO<sub>2</sub>-CvO<sub>2</sub> es la diferencia de contenido de oxígeno arterial/sangre venosa mezclada. Esto está relacionado con el gasto cardiaco y el consumo de oxígeno por la ecuación de Fick. Los cambios en el gasto cardiaco provocan cambios inversos en la CaO<sub>2</sub>-CvO<sub>2</sub> dado que el consumo de oxígeno permanece constante.

Debido a la forma de la curva de disociación del oxígeno, un pequeño aumento en al FiO<sub>2</sub> puede llevar a un significativo aumento en la saturación de la hemoglobina cuando esta es baja. Esta sensibilidad a pequeños aumentos en la FiO<sub>2</sub> es lo racional bajo oxigenoterapia. Esto también puede ser usado para distinguir entre la mezcla venosa y la desigualdad de la ventilación-perfusión. Cuando se respira 100 % de oxígeno, la disminución de la P(A-a)O<sub>2</sub> es lineal en relación con el *shunt* hasta el 25 % a 30 % debido a que la curva de disociación de oxígeno es virtualmente plana para una PO<sub>2</sub> mayor de 25 kPa. Una regla general de ayuda es que cada 1 % de *shunt* causa un aumento de 2 kPa en la P(A-a)O<sub>2</sub> dado que el gasto cardiaco y por tanto la CaO<sub>2</sub>-CvO<sub>2</sub> es normal.

## Control de la respiración

El centro respiratorio en el bulbo controla el ritmo y el volumen de la ventilación modulada por bucles de retroalimentación a partir de quimiorreceptores centrales y periféricos que censan la PCO<sub>2</sub>, la PO<sub>2</sub> y la concentración de hidrogeniones en sangre. Cerca del 80 % de la respuesta respiratoria al dióxido de carbono viene de los quimiorreceptores centrales y lo restante viene de receptores periféricos. Las neuronas de los quimiorreceptores centrales descansan cerca del centro respiratorio y responden a los cambios en la concentración de iones hidrógeno en el líquido cefalorraquídeo. Esto está directamente relacionado con cambios en la tensión sanguínea de dióxido de carbono por la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3}{0,003\text{PCO}_2}$$

Un aumento agudo en la tensión de dióxido de carbono da lugar a un aumento en la concentración de iones hidrógeno (caída del pH), provoca un incremento reflejo de la ventilación. La barrera hemato-encefálica es permeable al dióxido de carbono, pero no a los iones hidrógeno.

Los quimiorreceptores centrales no responden a los cambios en la tensión de oxígeno. Dos grupos de quimiorreceptores periféricos son responsables de monitorizar y responder a la reducción de la  $\text{PaO}_2$ . El más importante de estos es el cuerpo carotídeo localizado en la bifurcación de las arterias carótidas. El segundo grupo de quimiorreceptores arteriales son los cuerpos aórticos, localizados en el arco de la aorta. Aunque estos no responden a cambios en la  $\text{PCO}_2$  y concentraciones de iones de hidrógeno, su función primaria es la defensa del cuerpo contra la hipoxia. Naturalmente, estos son exclusivamente responsables de la respuesta ventilatoria a la hipoxia en el humano. Hay un bajo nivel de actividad en el quimiorreceptor carotídeo incluso a  $\text{PaO}_2$  normal y esto aumenta solo ligeramente con la hipoxia moderada. El ritmo de descarga nerviosa aumenta marcadamente, sin embargo, solo cuando la  $\text{PaO}_2$  cae por debajo de 90 mmHg. La actividad máxima se alcanza cuando la  $\text{PaO}_2$  está aproximadamente de 30 mmHg a 50 mmHg. Más allá de este nivel, la actividad disminuye, presumiblemente debido a los efectos de la hipoxia severa sobre los mecanismos sensoriales.

## Funciones no respiratorias de los pulmones

Debido a que toda la sangre pasa a través de los pulmones, estos tienen una función especial como filtro, así como algunas funciones metabólicas. Esta función de filtración evita que partículas entren a la circulación arterial, donde las arterias coronarias y cerebrales son específicamente vulnerables. Los pulmones también poseen un sistema proteolítico bien desarrollado, lo que permite que los trombos sean aclarados más rápidamente de los pulmones que de otros órganos.

El pulmón es el sitio extrahepático más importante del sistema enzimático citocromo P450, que está involucrado en la biotransformación de muchas drogas y xenobióticos. El pulmón desempeña una función fundamental en el proceso de hormonas y compuestos vasoactivos. Cerca del 30 % de la noradrenalina circulante es extraída del endotelio e inactivada. La serotonina (5-hidroxitriptamina) es casi completamente extraída de la circulación en los pulmones y el aclaramiento pulmonar evita la recirculación. El pulmón es también el sitio más importante de la conversión de angiotensina I en angiotensina II por la enzima convertidora de la angiotensina, presente en abundancia en la superficie vascular del endotelio pulmonar. El pulmón está también activamente involucrado en la síntesis y metabolismo de prostaglandinas y tromboxanos.

Los neutrófilos y los macrófagos en el pulmón están involucrados en la formación de radicales libres de oxígeno para matar bacterias. La descarga de los radicales libres en la circulación pulmonar, se daña así el endotelio, causa filtración capilar y puede contribuir al síndrome de distrés respiratorio agudo. Los mastocitos en los pulmones son la fuente principal de histamina.

## Bibliografía

- Abdelghani, A., Ben Salem, H. (2014). From Pickwick syndrome to obesity hypoventilation syndrome. *La Tunisie Medicale*, 92(1), 106-108. Disponible en: <http://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie.php?article=2469>
- Albertaine, K. H. (1998). *Structure of the respiratory system as related to its primary function*. En: Bone, R. *Pulmonary and Critical Care Medicine*. St. Louis: Mosby, pp. A3-1-A3-26.
- Arodaki, F., Khamas, W., Darmani, N., Al-Tikriti, M. (2017). Histological Characteristics of the Tracheobronchial Tree of the Least Shrew (*Cryptotis Parva*). *Anat Histol Embryol*, 46(4), 405-409. doi: 10.1111/ah.12272.
- Berend, N. (2014). Respiratory disease and respiratory physiology: putting lung function into perspective interstitial lung disease. *Respirology*, 19(7), 952-959. DOI: 10.1111/resp.12348
- Burwell, D. R., Jones, J.G. (1996). The airways and anaesthesia I. Anatomy, physiology and fluid mechanics. *Anaesthesia*, 51(9), 849-857. DOI: 10.1111/j.1365-2044.1996.tb12616.x

- Charfi, M. R., Abouda, M. (2014). Lung function tests in obese patients. *La Tunisie Medicale*, 92(1), 89-90. Disponible en: <http://www.latunisiemedicale.com/article-medicale-tunisie.php?article=2461>
- Cross, M. E., Plunkett, V. E. (2008). *Physics, pharmacology and physiology for anaesthetists. Key concepts for the FRCA*. New York: Cambridge University Press.
- Gail, D. B., Lenfant, C. J. (1983). Cells of the lung: Biology and clinical implications. *American Review of Respiratory Disease*, 127(3), 366-75. DOI: 10.1164/arrd.1983.127.3.366
- Gil, J. (1978). Lung interstitium, vascular and alveolar membranes. En: Staub, N. C. *Lung Water and Solute Exchange*. New York: Dekker, pp. 49-73.
- Janssens, J. P., Pache, J.C., Nicod, L.P. (1999). Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *European Respiratory Journal*, 13(1), 197-205. DOI: 10.1034/j.1399-3003.1999.13a36.x
- Kacmarek, R. M., Dimas, S., Mack, C. W. (1979). *The essentials of respiratory therapy*. 2nd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers.
- Lotz, P. (1991). Anatomy and physiology of the respiratory tract. *Klinische Anesthesiologie Und Intensivtherapie*, 39, 3-45.
- Lumb, A. B., Pearl, R. G. (2010). *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. 7th ed. Edinburgh: Elsevier.
- Marino, P. L. (2007). *The ICU Book*. 3rd ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Miller, R. D., Pardo, M. C. (2011). *Basics of anesthesia*. In Feiner, J. *Clinical cardiac and pulmonary physiology*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. pp. 50-65.
- Mitchell, V., Cheesman, K. (2014). Gas, tubes and flow. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, 15(5), 225-228. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpaic.2014.02.006>
- Rau, J. L. (1994). *Humidity and aerosol therapy*. In Barnes, T. A. *Core textbook of respiratory care practice*. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 179-97.
- Rodarte, J. R. (1998). *Mechanics of respiration*. In: Bone, R. *Pulmonary and critical care medicine*. St. Louis: Mosby Year Book pp. B2-1-B2-16.
- Sant'Ambrogio, G., Tsubone, H., Sant'Ambrogio, F. B. (1995). Sensory information from the upper airway: role in the control of breathing. *Respiration Physiology*, 102(1), 1-16. DOI: 10.1016/0034-5687(95)00048-I
- Shapiro, B. A., Harrison, R. A., Trout, C. A. (1975). *Clinical application of respiratory care* Chicago: Year Book Medical Publishers.
- Staub, N. C. (1974). Pulmonary edema. *Physiological Reviews*, 54(3), 678-811.
- Van den Berg, P. C. M. (2004). *Respiratory physiology*. In: London: Taylor and Francis, pp 33-56.
- Weibel, E. R. (2018). Cournand's and Richards' Post-Nobel Challenge: Do Anything on the Structure of the Lung That Is of Interest for Physiology. *Ann Am Thorac Soc*, 15(Supplement\_1), S4-S8. doi: 10.1513/AnnalsATS.201705-398KV.
- Worm, B. S. (2013). Learning from simple ebooks, online cases of classroom teaching when acquiring complex knowledge. A randomized controlled trial in respiratory physiology and pulmonology. *PLoS One*, 8(9), e73336. DOI: 10.1371/journal.pone.0073336
- Zaug, M., Lucchinetti, R. (2000). Respiratory function in the elderly. *Anesthesiology Clinics of North America*, 18 (1), 47-58. DOI: 10.1016/S0889-8537(05)70148-6

## MANEJO DE LA VÍA AÉREA ARTIFICIAL DIFÍCIL

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo*

La vía aérea difícil puede presentarse con frecuencia en las unidades de cuidados intensivos, departamentos de emergencia, ambiente prehospitalario y en salón de operaciones, con frecuencias reportadas entre 8 % a 13 %.

Los anestesiólogos e intensivistas son los especialistas que con mayor frecuencia se enfrentan con este problema, aunque con diferencias fundamentales en su manejo, al existir diferentes condiciones para este, el paciente en las unidades de cuidados intensivos por lo general tiene un compromiso cardiorrespiratorio, no siempre presente en el paciente quirúrgico. Las condiciones estructurales y de recursos facilitan un mejor manejo de la vía aérea difícil en el salón de operaciones que en las unidades de cuidados intensivos donde no siempre existen todas las opciones para afrontar una vía aérea difícil, despertar al paciente no es una opción en unidades de cuidados intensivos donde el manejo de la vía aérea es prioritaria.

De ahí se deriva la necesidad de abordar el tema, por lo importante que resulta conocer la conducta a seguir ante un paciente con una vía aérea difícil en las unidades de cuidados intensivos, que sin duda constituye una de los mayores retos que se enfrenta el intensivista en el manejo práctico del paciente crítico.

La colocación de un dispositivo en la vía aérea, con el objetivo de garantizar que se produzca fácilmente la entrada y salida de gases, implica:

- Poseer un conocimiento anatómico como factor esencial en la maniobra de la vía aérea.
- Predecir las dificultades para su abordaje siempre que sea posible y prepararse para esto.
- La necesidad de instrumentos que ofrezcan alternativas a la maniobra.

### Recuento anatómico

El conocimiento de la anatomía es esencial para el estudio de la manipulación de la vía respiratoria. Primero, las condiciones anatómicas son útiles en el diagnóstico de ciertos problemas, tales como la posición de un cuerpo extraño en un paciente con obstrucción de la vía respiratoria. Segundo, debido a que muchos procedimientos tienen que ver con el establecer y mantener una vía respiratoria, son realizados bajo condiciones de emergencia, hay poco tiempo, si es que hay alguno para revisar la anatomía. Tercero, en muchos procedimientos que involucran la vía respiratoria, tales como la intubación traqueal, las estructuras anatómicas son solo parcialmente visibles. Como resultado, hay que reconocer no solo las estructuras a la vista sino también la relación espacial con las estructuras que las rodean.

La apertura al exterior del árbol respiratorio se efectúa por intermedio de la nariz o de la boca.

## Nariz y fosas nasales

La nariz es una estructura de forma piramidal que se proyecta desde la mitad de la cara constituida por hueso, cartílago, tejido fibroso y graso, membrana mucosa y piel. La nariz contiene el órgano periférico del olfato y es la porción proximal del tracto respiratorio. La parte inferior de la nariz tiene dos aperturas llamadas narinas.

Representan la vía normal de la respiración, su mucosa permite el acondicionamiento del aire inspirado (humidificación, calentamiento y purificación) y es el reservorio de las secreciones que vienen desde los senos paranasales y los conductos lacrimales, además, en la parte superior de la pirámide nasal, la mucosa está dotada de receptores olfatorios. La boca puede participar en la respiración en caso de esfuerzo o de distrés respiratorio.

Las fosas nasales están compartimentadas en dos, por el *septum* nasal, de forma más o menos simétrica. A cada lado de las paredes laterales se encuentran tres cornetes (superior, medio e inferior) cuyas direcciones son anteroposteriores. El cornete inferior es el factor limitante del diámetro de cualquier sonda de intubación introducida por vía nasal.

En la pared interna, cerca de las narinas, existe una zona muy vascularizada llamada área de *little* o de *Keisselbach*; esta puede ser traumatizada y ocasionar epistaxis abundantes. La dirección de las fosas nasales, en lo que respecta al paso de una sonda, es anteroposterior, es decir, paralela al plano óseo.

La inervación de la mucosa nasal es tan compleja como para que la anestesia tópica sea la opción más práctica para incluso el más ardiente practicante de la anestesia regional (no menos de nueve nervios inervan cada cavidad). Es decir, simplemente dejando caer una solución de anestésico local hacia abajo por las narinas del paciente en decúbito supino es totalmente anti-anatómico: la solución puede ser dirigida a su objetivo por gravedad. Por ejemplo, antes de una cirugía funcional endoscópica de los senos, si la solución tiene que llegar a la parte cefálica de la cavidad nasal, la cabeza debe ser inclinada hacia atrás (con inclinación de Trendelenburg y con una almohada debajo de los hombros). Para dirigir la solución a lo largo del paso del fibroscopio, se necesita menos Trendelenburg. Además, algunas fibras sensitivas pasa a través del ganglio esfenopalatino contralateral; por lo tanto, es práctico aplicar anestésico local en ambas narinas, incluso si se va a trabajar solo sobre una.

## Boca

La boca se utiliza con frecuencia para la laringoscopia y como vía de introducción de tubos endotraqueales; su grado de apertura es también un elemento importante para el éxito de la intubación con visión directa. En una abertura máxima los incisivos están separados entre 50 mm y 60 mm.

La boca o cavidad oral está dividida en dos partes: el vestíbulo y la cavidad oral propiamente dicha. El vestíbulo es el espacio entre los labios y la mejilla por fuera y la encía y los dientes por dentro. La cavidad oral propiamente dicha está delimitada anterolateralmente por el arco alveolar, los dientes y las encías; por arriba por los paladares duro y blando y por debajo por la lengua. Por detrás la cavidad oral se comunica con los arcos palatinos y la faringe.

## Úvula

La parte posterior de la boca, el paladar blando tiene la forma de la letra M, teniendo la úvula como parte central. Esta estructura es un jalón útil para la valoración de la facilidad o dificultad de la ventilación con máscara e intubación endotraqueal.

## Amígdalas

Las amígdalas que se observa al mirar dentro de la boca son formalmente llamadas amígdalas palatinas, que son una colección de tejido linfóide rodeado por dos capas de tejido, *los pilares de las fauces*. La capa anterior es llamada *arco palatogloso* y la posterior, el *arco palatofaríngeo*. Sin embargo, el tejido amigdalino es más extenso que esto. Hay una colección de tejido linfóide llamada el *anillo amigdalino* que está situado en un anillo circular incompleto alrededor de la faringe. Está compuesto por las amígdalas palatinas (entre los pilares de las fauces), las amígdalas faríngeas (adenoides), las amígdalas tubulares (que se extienden de forma bilateral al interior de las trompas de Eustaquio) y la amígdala lingual (colección de tejido linfóide en la parte posterior de la lengua). La amígdala lingual está situada por detrás del *sulcus terminalis* y tiene un aspecto pedregoso. La hipertrofia de la amígdala faríngea (adenoide) puede obstruir la vía respiratoria nasal, por lo que es necesaria la respiración oral. La audición puede estar comprometida cuando la amígdala tubular esta inflamada. La hipertrofia de la amígdala lingual puede causar obstrucción de la vía respiratoria, dificultad para la ventilación con máscara e intubación traqueal difícil.

## Lengua

La lengua es un órgano muscular usado para hablar, probar, deglutir y para el aseo oral. Está dividida en tres partes: la raíz, el cuerpo y la punta. La parte posterior de la lengua está dividida en dos partes por una cadena fibrosa llamada *sulcus terminalis*. La lengua está unida al hueso hioides, la mandíbula, al proceso estiloideo, al paladar blando y a las paredes de la faringe. En el paciente inconsciente, la musculatura orofaríngea tiene a relajarse y la lengua se desplaza hacia atrás, ocluyendo así la vía respiratoria. Debido a que la lengua es la causa principal de obstrucción de la vía respiratoria, es de consideración anatómica importante en la conducción de la vía respiratoria. Su tamaño en relación con el espacio orofaríngeo es un determinante importante de facilidad o dificultad de la intubación traqueal.

## Inervación de la lengua

La inervación motora y sensitiva de la lengua es bastante diversa e incluye fibras de un número de fuentes diferentes.

Las fibras sensoriales para los dos tercios anteriores provienen del nervio lingual. Las fibras del gusto son aportadas por la rama de la cuerda timpánica del nervio intermedio (del nervio facial, VII par). Las fibras sensitivas del tercio posterior vienen del nervio glossofaríngeo (IX par).

Durante la laringoscopia la espátula de Macintosh es insertada en la vallecula y al menos teóricamente, es menos probable que evoque una respuesta vagal debido a que la inervación de la vallecula es aportada por el nervio glossofaríngeo. Cuando se usan espátulas rectas para la laringoscopia, se hace con la intención de exponer la apertura laríngea al colocar la hoja por debajo de la superficie inferior de la epiglotis. La superficie inferior de la epiglotis está inervada por el nervio laríngeo superior. Por lo tanto, es más probable que encontremos estimulación vagal en las laringoscopias con hoja recta (Miller o Henderson).

La inervación motora principal de la lengua viene del nervio hipogloso (XII par) que pasa por encima del hueso hioides y se distribuye en la musculatura lingual. Debido a que este nervio es muy superficial en el ángulo de la mandíbula, es susceptible de ser dañado en casos de fuertes manipulaciones de la vía respiratoria.

## Faringe

La faringe es un conducto músculo-membranoso entre las coanas, la cavidad oral posterior, la laringe y el esófago. Se extiende desde la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago

cricoides por delante y el borde inferior de la vértebra C6 por detrás. Es de aproximadamente 15 cm de largo. Su punto más ancho está a nivel del hueso hioides y el más estrecho en su extremo más bajo en el que se une con el esófago.

En el paciente normal consciente, el reflejo de jadeo o de estridor puede ser evocado al estimular la pared posterior de la faringe. Las ramas aferente y eferente de este reflejo están mediadas por los nervios glossofaríngeo (IX) y vago (X).

## Fascia prevertebral

La fascia prevertebral se extiende desde la base del cráneo hacia abajo hasta la tercera vértebra torácica, donde continúa como ligamento longitudinal anterior. También se extiende lateralmente como la vaina axilar. La formación de abscesos, hemorragias postraumáticas o el crecimiento de tumores pueden causar inflamación de esta área y llevar a síntomas de obstrucción de la vía respiratoria.

## Espacio retrofaríngeo

El espacio retrofaríngeo es un espacio virtual que descansa entre la fascia prevertebral y la fascia bucofaríngea, posterior a la faringe en la línea media. Está confinado por arriba por la base del cráneo y por abajo por el mediastino superior. El contenido normal del espacio retrofaríngeo es nódulos linfáticos y grasa.

El pus de dientes infectados puede entrar en este espacio y llegar al tórax. El material infectado puede penetrar la fascia prevertebral y entrar en el espacio retrofaríngeo, que causa dificultad para tragar y obstrucción de la vía respiratoria. Los tumores también pueden invadir este espacio y comprometer la vía respiratoria. Es muy difícil acceder al espacio retrofaríngeo clínicamente; por lo tanto, se depende mucho de las técnicas de imágenes (tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear) para hacer el diagnóstico de la obstrucción de la vía respiratoria causada por una infección o un tumor de este espacio.

Se divide en 3 partes: la nasofaringe, la orofaringe y la laringofaringe. Las trompas de Eustaquio desembocan en las paredes laterales de la nasofaringe; estas unen el oído medio con la nasofaringe y permiten el equilibrio de presiones entre la caja del tímpano y la atmosférica que llega a la faringe.

Al nivel de la orofaringe, sobre las paredes laterales, se encuentran las amígdalas palatinas bordeadas hacia delante por el pilar anterior o músculo glosostafilino y por detrás por el pilar posterior o músculo faringostafilino. El pilar anterior contiene también la rama lingual del glossofaríngeo (IX par craneal). Los pilares anteriores y el borde libre del velo del paladar, del cual pende la úvula, separan la orofaringe de la boca formando el istmo de las fauces.

Los extremos laterales de la laringofaringe constituyen los canales laringofaríngeos. La faringe por detrás está formada en toda su altura por una pared muscular cóncava hacia delante, unida arriba con la parte media de la base del cráneo y lateralmente al hueso hioides y a los cartílagos tiroideos y cricoides. Estos músculos son los constrictores superior, medio e inferior de la faringe. Los demás músculos cumplen una función elevadora como el estilofaríngeo. Los músculos constrictores están inervados por las ramas del vago y del glossofaríngeo. El constrictor inferior también recibe ramas del recurrente y el estilofaríngeo está inervado por el glossofaríngeo.

La inervación sensitiva de la faringe proviene del plexo faríngeo que anastomosa ramas del glossofaríngeo, neumogástrico y simpático.

El velo del paladar recibe su inervación sensitiva de ramas del nervio maxilar superior (rama del V par craneal).

La nasofaringe provoca en las corrientes de gases un ángulo de 90° entre las fosas nasales en el eje anteroposterior, y la orofaringe en el eje cefalocaudal; este ángulo explica la dificultad para hacer progresar una sonda de intubación introducida por la nariz.

Las formaciones linfoides están a veces muy desarrolladas al nivel de la faringe y pueden, en caso de hipertrofia, obstaculizar la intubación. Las vegetaciones adenoideas se encuentran situadas sobre la pared posterior de la nasofaringe y alrededor del orificio de las trompas de Eustaquio; las amígdalas palatinas se hallan en la pared lateral de la orofaringe.

## Laringe

La laringe es una estructura en forma de caja situada en la parte anterior del cuello y descansa entre las vértebras C3 y C6 en el adulto. La laringe es más corta en las mujeres y niños y está situada ligeramente a nivel más alto. Ocupa un volumen de 4 cm<sup>3</sup> a 5 cm<sup>3</sup> en el adulto y está compuesta de cartílagos, ligamentos, músculos, membranas mucosas, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos. La longitud promedio de la laringe es de 44 mm en el hombre y 26 mm en la mujer.

La laringe es uno de los esfínteres más poderosos del cuerpo y es un componente importante de la vía respiratoria. Funcionalmente, la laringe está diseñada como válvula protectora para evitar que los alimentos u otras sustancias extrañas entren en el tracto respiratorio. Con la evolución la laringe se ha convertido en un sofisticado órgano de la fonación cuando se usa en combinación con los labios, la lengua y la boca y es uno de los hallazgos distinguibles que nos separan de los primates. La “nuez de Adam” es más prominente en los hombres después de la pubertad debido a que el ángulo formado por la lámina tiroidea es más pequeño en los hombres y el diámetro anteroposterior de la lámina es mayor.

La laringe posee una estructura cartilaginosa que evita su colapso por las presiones negativas inspiratorias; está constituida por tres cartílagos impares y medios (la epiglotis, el tiroides y el cricoides) y tres cartílagos pares y simétricos (los aritenoides prolongados hacia arriba por los corniculados y los cuneiformes).

## Epiglotis

La epiglotis es un jalón conocido para los que hacen intubación traqueal, tiene forma de hoja de planta. En su punto más bajo, está unida al cartílago tiroides por el ligamento tiroepiglótico. Su parte superior redondeada es libre y descansa posteriormente en la lengua y está unida por el ligamento glosopiglótico medial. La epiglotis está unida al hueso hioides por el ligamento hioidopiglótico por delante. Las pequeñas depresiones a ambos lados de este ligamento son conocidas como las valleculas. Hay una protuberancia reconocible en la porción media de la parte posterior de la epiglotis llamada *tubérculo*. Durante el tragar, a medida que los músculos laríngeos se contraen, el movimiento hacia debajo de la epiglotis y el cierre y elevación de la glotis evita que los alimentos penetren en la laringe.

## Cartílago tiroides

El cartílago tiroides es una estructura en forma de concha. Por delante las dos placas se unen para formar una muesca que es más prominente en el hombre que en la mujer. En la parte posterior de cada lámina hay unos cuernos en las partes superior e inferior. El cuerno inferior tiene una faceta circular que le permite articularse con el cartílago cricoides.

## Cartílago cricoides

El cartílago cricoides tiene la forma de cuño, con la porción abultada en la parte posterior. Tiene unas facetas articulares para su unión con el cartílago tiroides y los aritenoides. Está separado del cartílago tiroides por el ligamento o membrana crico-tiroidea.

La parte inferior del cartílago tiroideo está conectada con el borde superior del cartílago cricoides por el ligamento crico-tiroideo. En la obstrucción aguda de la vía respiratoria la membrana crico-tiroidea puede ser penetrada con una aguja, bisturí o tubo y conectada a una fuente de oxígeno. Este procedimiento se llama *cricotiroidotomía* y es básicamente el primer procedimiento quirúrgico realizado para aliviar la asfixia.

## Cartílagos pares: aritenoides, corniculados y cuneiformes

Los aritenoides son estructuras triangulares localizadas en la parte posterosuperior del cartílago cricoides. Los cartílagos corniculados se articulan con la parte superior de los aritenoides. Los cartílagos cuneiformes son estructuras redondeadas que están incrustadas en el pliegue o ligamento ariepiglótico bilateralmente.

## Hueso hioides

El hueso hioides que no es parte propiamente dicha de la laringe, es una estructura en forma de herradura localizada en la parte central del cuello y descansa entre el piso de la boca y el cartílago tiroideo. No tiene articulación con huesos. Está conectado al cartílago tiroideo por el ligamento tirohioideo por delante. El cuerno mayor o cuerno del hioides se articula con el cuerno superior del cartílago tiroideo por detrás. El hueso hioides está conectado con el piso de la boca, la base del cráneo y la columna cervical por una serie de músculos y ligamentos. La calcificación del ligamento estilohioideo se asocia a intubación traqueal difícil. El hueso hioides es una importante estructura en relación con la conducción de la vía respiratoria.

## Cavidad laríngea

Es la cavidad que queda entre las cuerdas vocales verdaderas y los cartílagos aritenoides. Este punto de referencia divide la laringe en dos partes: el compartimiento superior que se extiende desde el orificio de salida de la laringe hacia las cuerdas vocales y contiene los pliegues vestibulares y el seno de la laringe; el compartimiento inferior se extiende desde las cuerdas vocales a la porción superior de la tráquea. Los términos glotis y rima glotidis son términos que con frecuencia se utilizan indistintamente. La diferencia es que la glotis es un término abarcador que incluye las cuerdas vocales y los pliegues vestibulares, incluyendo la apertura a la laringe. La rima glotidis es verdaderamente el espacio entre las cuerdas vocales verdaderas.

## Seno piriforme (receso o fosa)

Hay un espacio entre la epiglotis y los pliegues ariepiglóticos medialmente y el hueso hioides, el ligamento tirohioideo y el cartílago tiroideo lateralmente, llamado *seno, receso o fosa piriforme*. Se pueden insertar torundas mojadas con anestésicos locales en el seno piriforme a cada lado para bloquear la rama interna del nervio laríngeo superior, usando unas pinzas anguladas (pinzas de Krause).

## Inervación de la laringe

La laringe es inervada por dos ramas del nervio vago: el laríngeo superior y el laríngeo recurrente.

### Nervio laríngeo superior

El nervio laríngeo superior viene del ganglio *nodosum* y desciende hacia abajo y medial para alcanzar el lado interno de la laringe. Este nervio se comunica con el simpático cervical, al pasar

entre el cuerno mayor del hueso hioides y el cuerno superior del cartílago tiroideo y se divide en una rama externa motora que desciende para inervar el músculo cricotiroideo y una rama interna sensitiva que atraviesa la membrana tiroidea; y se divide entonces en ramas superior e inferior que inervan la membrana mucosa de la base de la lengua, faringe, epiglotis y laringe.

## Nervio laríngeo recurrente

El nervio laríngeo recurrente viene del nervio vago y gira alrededor de la arteria subclavia en el lado derecho y del arco aórtico en el lado izquierdo por detrás del ligamento arterioso. Después de ascender entre la tráquea y el esófago, pasa por detrás de la glándula tiroidea e inerva toda la musculatura intrínseca de la laringe excepto la membrana cricotiroidea.

La espátula de MacIntosh se debe colocar en el repliegue o surco glosopiglótico.

El cartílago cricoides se une por delante al cartílago tiroideo mediante la membrana cricotiroidea, vía de acceso alternativa a las vías aéreas en los casos que sea imposible la intubación.

La rotación interna de los aritenoides tensa las cuerdas vocales y las cierra, en tanto que la rotación externa las relaja y las abre.

El orificio glótico o glotis está delimitado por las cuerdas vocales; mientras estas se encuentran en abducción, la glotis tiene una forma triangular de vértice anterior; por detrás, el orificio glótico está limitado por un repliegue que une los dos aritenoides.

## Tráquea

En el adulto mide alrededor de 15 cm y posee un diámetro de 2,5 cm; posee forma de D mayúscula, cuya parte recta es la posterior. La tráquea se dirige hacia abajo y atrás, por eso la necesidad de que la persona acostada debe adoptar una posición de 15° de declive para situar la tráquea en posición horizontal.

## Maniobras para mantener permeables las vías aéreas superiores

La obstrucción de las vías aéreas se sitúa en dos niveles:

- Al nivel de la epiglotis, que al moverse hacia atrás obstruye las vías aéreas al hacer contacto con la pared posterior de la faringe.
- Al nivel de la orofaringe, por desplazamiento del velo del paladar, al ponerse en contacto con la pared posterior de la faringe.

La obstrucción epiglótica necesita un desplazamiento hacia delante del hueso hioides para ser liberada; se pueden utilizar varias maniobras:

- Flexión del *raquis* cervical mediante un calzo debajo de la cabeza (de 7 cm a 10 cm), la llamada posición *corregida*.
- Extensión de la cabeza sobre el *raquis* cervical, moviendo la articulación occipitoatlantoidea.
- Subluxación anterior del maxilar inferior, se actúa sobre la rama ascendente (riesgo de parálisis facial en caso de apoyo prolongado) o se tracciona el mentón.

Todas estas maniobras provocan una tensión de las estructuras hioidomaxilares y un avance del hioides en relación con la concavidad anterior del cuello; estas maniobras mejoran el paso del aire por la nasofaringe.

Las cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas son dispositivos que eventualmente pueden facilitar la ventilación pulmonar.

Independientemente de que en la práctica de la reanimación no siempre es posible prepararse para colocar una vía aérea artificial, se considera que todo paciente que necesita alguna de estas maniobras, debe ser evaluado usando todas las posibles herramientas para predecir la

dificultad de colocar una vía aérea artificial. No obstante, las dificultades para la ubicación de cualquier dispositivo que facilite o garantice la ventilación, se pueden presentar errores debido a:

- Posición.
- Técnica.
- Elección del equipamiento.

## Predicción de la dificultad para colocar una vía aérea artificial

### Antecedentes

- De intubación realizada y dificultades encontradas.
- De intervención sobre la vía aérea, intubación prolongada o traqueostomía.
- De traumatismos, quemaduras o intervenciones al nivel maxilofacial, cervical, faringolaríngeo o traqueal.
- De irradiación.
- Cambios recientes de la voz.
- Trastornos del sueño, ronquidos y apnea del sueño.
- Patológicos como diabetes, reumatismo y tumores orofaríngeos o laríngeos.

### Examen físico

Un examen físico cuidadoso es probable que revele signos de intubación potencialmente difícil. Las pruebas predictivas más usados son:

- Prueba de Mallampati: relaciona el tamaño de la lengua con el tamaño de la faringe, para que a partir de la visualización de la faringe se precise o determine el grado de complejidad de la intubación; en su ejecución es necesario que el paciente esté sentado, con la cabeza en posición neutra, la boca muy abierta y la lengua hacia fuera, sin encorvaciones, para poder visualizar las estructuras orofaríngeas y determinar la llamada clasificación de Mallampati:
  - Clase I: visualización del paladar blando, fauces, úvula y pilares anteriores y posteriores.
  - Clase II: visualización del paladar blando, fauces y úvula.
  - Clase III: visualización del paladar blando y base de la úvula.
  - Clase IV: paladar blando no visible.
- Distancia tiromentoniana (Fig. 23.1): si la distancia tiromentoniana es menor de 6 cm, es posible una intubación difícil.



Fig. 23.1. Medición de la distancia tiromentoniana.

- Apertura máxima de la boca.
- Distancia esternomentoniana.
- Extensión occipitoatloidea (ángulo de Bellhouse y Doré) (Fig. 23.2):
  - Grado 1: movilidad mayor de 35°.
  - Grado 2: movilidad menor de un tercio.
  - Grado 3: movilidad menor de dos tercios.
  - Grado 4: movilidad nula.
 Nota: los grados 3 y 4 predicen intubación difícil.
- Pruebas de Samson y Young; Cornack y Lehane.
- Criterios de Wilson.
- Signo del orador (Fig. 23.3).
- Exámenes radiográficos.

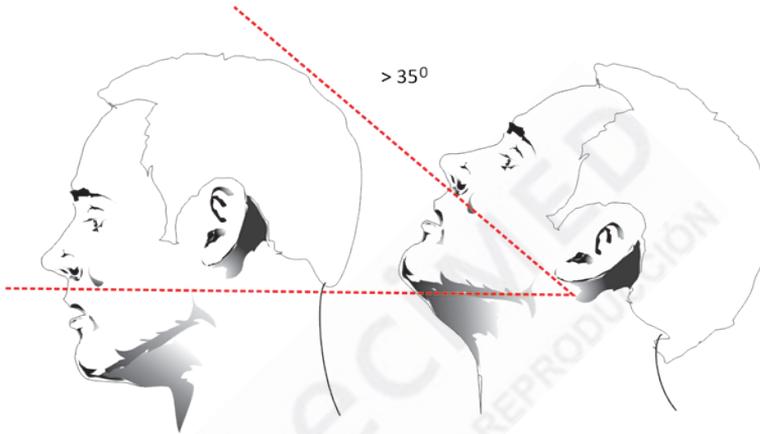


Fig. 23.2. Medición del ángulo de Bellhouse y Doré.

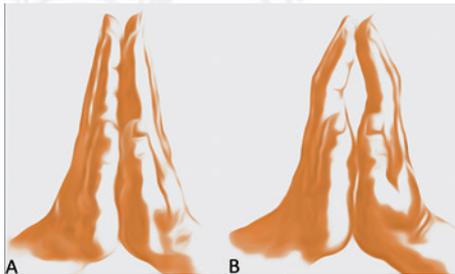


Fig. 23.3. Signo del orador. A. Normal. B. Diabético.

Un solo criterio no es suficiente para predecir las dificultades que se pueden encontrar en la práctica clínica. Por su simplicidad y rapidez, los tres primeros son los más usados.

Se considera una intubación probablemente difícil en el adulto si se encuentra alguno de estos criterios:

- Apertura máxima de la boca: distancia interdientaria inferior a 35 mm.
- Prueba de Mallampati igual a clase III o IV.
- Distancia tiromentoniana inferior a 65 mm.

La intubación se considera imposible por vía orotraqueal si:

- La apertura máxima de la boca es inferior a 20 mm.
- Imposibilidad de flexionar la columna.
- Dismorfias faciales severas en el niño.

## Factores que caracterizan la vía respiratoria normal en adolescentes y adultos

- Historia de una o más intubaciones fáciles sin secuelas.
- Cara de apariencia normal con características "regulares".
- Voz clara y normal.
- Ausencia de cicatrices, quemaduras, inflamaciones, infección, tumor o hematoma; no tener historia de radioterapia en cabeza o cuello.
- Capacidad de soportar el decúbito supino asintómicamente; no tener historia de ronquidos o apnea de sueño.
- Fosas nasales permeables.
- Capacidad de abrir la boca ampliamente (mínimo 4 cm o tres dedos sostenidos verticalmente en la boca) con buena función de la articulación temporomaxilar.
- Prueba de Mallampati/Samsoon clase I, por ejemplo, con el paciente sentado y recto, abriendo la boca lo más amplio posible, con la lengua protruida, se pueden ver la úvula, la pared posterior de la faringe, los pilares amigdalinos en su totalidad y las fauces.
- Por lo menos 6,5 cm (tres dedos de ancho) desde la punta de la mandíbula a la muesca del tiroides con el cuello extendido.
- Por lo menos 9 cm desde la sínfisis de la mandíbula (articulación temporomandibular) al ángulo mandibular.
- Cuello delgado y flexible sin masas; rango máximo de movimiento del cuello.
- Laringe móvil al tragar y manualmente lateralmente (alrededor de 1,5 cm a cada lado).
- Constitución del cuerpo de delgado a moderado.
- Capacidad para extender al máximo la articulación atlantooccipital (extensión normal de 35°).
- Vía respiratoria de aspecto normal.

## Signos que indican una vía respiratoria anormal

- Trauma, deformidad; quemaduras, radioterapia, infección, inflamación; hematoma de la cara, boca, faringe, laringe y cuello.
- Estridor o "hambre de aire".
- Ronquera o voz "submarina".
- Intolerancia del decúbito supino.
- Anormalidad mandibular:
  - Movilidad disminuida o incapacidad de abrir la boca al menos tres traveses de dedos.
  - Micrognatia.
  - Menos de 9 cm desde el ángulo de la mandíbula a la sínfisis articular.
  - Profundidad mandibular anterior o posterior aumentada.
- Anormalidades laríngeas: fijación de la laringe a otras estructuras del cuello, hioides o el piso de la boca.
- Macroglosia.
- Orofaringe profunda, estrecha o con arco alto.
- Dientes protruyentes.
- Pruebas Mallampati/Samsoon clase III y IV; incapacidad para visualizar las estructuras de la orofaringe posterior (amígdalas, pilares y úvula) al protruir la lengua con la boca ampliamente abierta y el paciente sentado.

- Anormalidades del cuello:
  - Corto y ancho.
  - Movimiento disminuido (artritis, espondilitis y discopatías).
  - Fracturas (posible subluxación).
  - Trauma obvio.
- Anormalidades toracoabdominales:
  - Cifoescoliosis.
  - Tórax prominente o mamas grandes.
  - Obesidad mórbida.
  - Embarazo a término o cercano al término.
- Edad entre 40 y 59 años.
- Género (masculino).
- Ronquidos o síndrome de apnea obstructiva del sueño.

## Indicaciones de intubación endotraqueal (unidad de cuidados intensivos)

- Obstrucción de la vía respiratoria: edema de la vía respiratoria, tumores, trauma de cabeza y cuello, epiglotitis y cirugía.
- Riesgo de aspiración: nivel de conciencia deprimido, lesión encefálica, parálisis bulbar y reflejo tusígeno dañado.
- Facilitación de la ventilación a presión positiva intermitente: resucitación cardiopulmonar, fallo respiratoria, falla cardiaca, fallo múltiple de órganos y trauma torácico mayor.

## Indicaciones de la traqueostomía (unidad de cuidados intensivos)

- Intentos fallidos de extubación y destete de la ventilación asistida.
- Ventilación mecánica prolongada.
- Acceso traqueal para extraer secreciones pulmonares gruesas (succión más fácil que con la intubación translaríngea).
- Protección de la vía respiratoria y prevención de la aspiración pulmonar (por ejemplo, pacientes con incompetencia laríngea, disfunción bulbar con accidentes cerebrovasculares, daño cerebral severo y lesión medular alta).
- Circunvalar la vía respiratoria superior (por ejemplo, pacientes con trauma, infección, malignidad, estenosis laríngea o subglótica, parálisis recurrencial bilateral y apnea del sueño severa).
- Trauma o cirugía de la cara o cuello.

## Elementos esenciales para tratar la vía aérea difícil

Como las situaciones que implican utilizar una vía artificial son diversas, e incluso cada una puede aparecer en circunstancias variadas (paciente consciente o inconsciente, extrema urgencia, posibilidad de cooperación, entre otras), se exponen elementos esenciales que deben ser considerados individualmente según la circunstancia específica.

En todo momento se debe disponer de una unidad portátil (carro de intubación difícil), con el equipo especializado para la maniobra de la vía aérea. Si la dificultad es conocida o sospechada:

- Informar al paciente de los riesgos y procedimientos especiales que pueden requerirse durante la maniobra de la vía aérea.
- Contar con la presencia de al menos un colaborador inmediatamente disponible (se prefiere un anestesiólogo).
- Disponer de fácil acceso a la administración de oxígeno suplementario durante el proceso, lo que incluye la preoxigenación antes de los intentos o la inducción.

- La dificultad es más probable cuando el procedimiento es parte del manejo de urgencia.
- La buena monitorización reduce la frecuencia de complicaciones.
- La vía respiratoria se espera que se haga menos permeable a medida que disminuye el nivel de conciencia.
- La aspiración de material a los pulmones es más necesario cuando disminuye el nivel de conciencia.
- Si la dificultad para alcanzar la vía respiratoria se hace evidente, se debe considerar la anestesia regional o local.

El carro de intubación difícil, según la American Society of Anesthesiologist Task Force on Management of the Difficult Airway debe contener:

- Laringoscopio con espátulas, con diseños y tamaños diferentes de los habitualmente utilizados.
- Tubos endotraqueales clasificados por tamaño.
- Guías de tubo endotraqueal, que pueden ser semirrígidos con luz interna para ventilación *jet* o sin esta, con foco luminoso distal o diseñado para manipular la porción distal del tubo endotraqueal, aunque no se limita a este.
- Equipo para la intubación fibroóptica.
- Equipo para la intubación retrógrada.
- Al menos un equipo disponible para la ventilación de urgencia no quirúrgica. Algunos ejemplos incluyen, pero no se limitan a un equipo para la ventilación con *jet* transtraqueal, un fiador hueco para la ventilación con *jet*, mascarillas laríngeas y combitubos esofagotraqueales.
- Equipo para el acceso quirúrgico urgente de la vía aérea, por ejemplo, cricotirotomía.
- Un detector de dióxido de carbono espirado.

Según el colectivo de expertos de la Sociedad Francesa de Anestesiología y Reanimación, el contenido mínimo obligatorio debe ser:

- Guía maleable, flexible recta o curva.
- Sondas de intubación de todos los tamaños (comprendidos los diámetros pequeños y las rígidas).
- Máscaras laríngeas de todas las tallas.
- Catéter transtraqueal con sistema de acople a una fuente de oxígeno de alta presión.

El contenido opcional es:

- Combitubo.
- Estilete luminoso.
- Fibroscopio.
- Set de cricotiroidotomía.
- Catéter de intercambio de la vía aérea de Cook.

## Técnicas de apoyo y alternativas para la maniobra de la vía aérea difícil

- Técnicas de apoyo y alternativas para la intubación difícil:
  - Espátulas de laringoscopio alternativas.
  - Intubación con el paciente despierto.
  - Intubación "a ciegas" (nasal u oral).
  - Intubación fibroóptica.
  - Intubación con guía (hueca o no).
  - Guía con iluminación.
  - Intubación retrógrada.
  - Accesos quirúrgicos.

- Técnicas de apoyo y alternativas para la ventilación artificial:
  - Combitubo esofagotraqueal.
  - Obturador esofágico.
  - Guía hueca para la ventilación con *jet* intratraqueal.
  - Mascarilla laríngea.
  - Vías artificiales orofaríngeas y nasofaríngeas.
  - Broncoscopio rígido.
  - Accesos quirúrgicos (cricotiroidotomía y traqueostomía).
  - Ventilación con *jet* transtraqueal.
  - Ventilación con mascarilla facial con dos personas (el orden de presentación no implica preferencias por una u otra técnica, ni secuencia en su uso).
- Anestesia tópica para la intubación con el paciente despierto:
  - Mucosa nasal: cocaína 10 %; lidocaína 4 % o cocaína 4 %, *spray*.
  - Orofaringe y laringe: lidocaína 4 %, *spray*, nebulizador, gárgaras saborizadas, jeringuilla de Labat, punción cricotiroidea y punción translaríngea o ametocaína 60 mg.
- Bloqueo regional para la intubación con el paciente despierto: maxilar, glossofaríngeo, laríngeo superior, transmucosa y percutáneo.
- La dosis máxima de anestésicos locales (aplicación tópica) es:
  - Lidocaína: 3 mg/kg.
  - Cocaína: 1,5 mg/kg.
  - Ametocaína: 0,8 mg/kg.

## Atención de la vía aérea comprometida o traumatizada

El traumatismo maxilofacial puede causar una severa disrupción de los componentes blandos, óseos y cartilaginosos de la vía aérea superior, a veces con poca evidencia externa de la magnitud de la deformación. Las fracturas mandibulares pueden implicar oclusión total de la vía aérea. La disrupción de la laringe y la tráquea pueden amenazar la vida del paciente.

### Reconocimiento de la vía aérea traumatizada

El cierre incompleto de la vía aérea se caracteriza por una respiración ruidosa y estertorosa, en la medida que el flujo se hace turbulento cuando atraviesa las vías estrechas. Casi siempre el paciente está ansioso, puede observarse sudoroso y aparecer cianosis o palidez. Con frecuencia hay uso de la musculatura accesoria de la respiración. Los pacientes adoptan posiciones inusuales para facilitar la respiración, por ejemplo, sentarse e inclinarse hacia delante para que por gravedad la lengua o la mandíbula caigan hacia atrás e impacten contra la vía aérea y la cierren completamente. Existe la posibilidad de que aparezcan secreciones o sangre abundantes y evidenciarse el daño en la cara.

Cuando la disrupción de la vía aérea es severa, el diafragma puede ser el único músculo de la respiración y sus enérgicos movimientos crean una respiración paradójica en la que el tórax se mueve a la inversa de lo normal; hay disminución del diámetro anteroposterior durante la inspiración y aumento durante la espiración; el contenido abdominal se mueve hacia delante durante la inspiración, impulsado por el movimiento hacia abajo del diafragma, pues se constituye un patrón de respiración en “balanceo de bote”.

El cierre completo de la vía aérea es silente, ya que al no moverse aire no hay turbulencia. El paciente lucha contra la vía aérea cerrada, por lo que la respiración en “balanceo de bote” se hace pronunciada en la medida que conserva fuerzas para luchar. Si no se libera la vía aérea cerrada, la muerte ocurre en 3 min o 5 min.

Las formas de disrupción incluyen:

- Heridas penetrantes.
- Traumatismo cerrado.
- Fracturas del tercio medio.
- Fracturas de la mandíbula.
- Lesiones de la laringe y la tráquea.

## Aseguramiento de la vía aérea

La intubación endotraqueal exitosa del paciente, con la vía aérea superior traumatizada, requiere conocer la naturaleza de la disrupción, la posibilidad de fractura de la base del cráneo concurrente, la causa y el tratamiento de la inmovilidad mandibular. Siempre que exista la posibilidad de daño de la columna cervical, hay que realizar la exploración radiográfica requerida. Para asegurar la vía aérea en estos pacientes es mejor emplear la intubación con el paciente despierto, bien guiada o “a ciegas”, si no se puede realizar la traqueostomía.

La intubación nasotraqueal está contraindicada en pacientes con fractura de la base del cráneo, por la posibilidad de introducir el tubo a través de la línea de fractura y de ahí al espacio subaracnoideo, con el consiguiente daño del contenido intracraneal.

El paciente puede ser incapaz de abrir la boca por diversas razones; una causa común de inmovilidad es el trismo, que responde a los anestésicos y relajantes musculares. Cuando el trismo dura dos semanas o más, la fibrosis invade los maseteros y no responde a los anestésicos ni a los relajantes.

El edema también reduce la movilidad, pero raramente es tan severo como para causar grandes problemas. El dolor es la causa más común de inmovilidad mandibular, aunque responde a los anestésicos y relajantes.

La disfunción mecánica de la articulación temporomandibular es un gran problema, ya que con su disyunción la mandíbula puede retraerse y bloquearse, lo que impide visualizar la laringe, necesaria para la intubación con visión directa. Debido a que la mayoría de las fracturas mandibulares ocurren en la rama, el cóndilo y su unión en la articulación temporomandibular generalmente están involucrados.

La fractura del arco cigomático del temporal puede, además, causar disfunción de la articulación si el segmento fracturado cae hacia el proceso coronoideo. Con frecuencia se intuba al paciente despierto cuando tiene la mandíbula inmóvil. La broncoscopia fibroóptica facilita la intubación en el paciente despierto; no obstante, puede no tener valor en los casos de edema, sangre o distorsión de la vía aérea superior.

## Fractura bimaxilar

La mandíbula al nivel del primer o segundo molar es particularmente vulnerable a la fractura, ya que si esta es bimaxilar, la vía aérea puede cerrarse parcial o totalmente, pues el segmento anterior de la fractura estaría en dirección posteroinferior por los músculos del piso de la boca. La fuerza del golpe casi siempre es desde abajo; en estos casos los intentos para asegurar la vía aérea por intubación oral o nasal son infructuosos y se hace necesaria la traqueostomía o la cricotiroidotomía. Mediante la tracción hacia delante de la mandíbula en la línea media se puede eliminar el impacto del segmento fracturado y los tejidos blandos, así se reduce la fractura y se logra la apertura de la vía aérea.

## Vía aérea cerrada

En cualquier caso de cierre agudo de la vía aérea se impone asegurarla de esta forma:

- Traqueostomía.
- Cricotiroidotomía.
- Ventilación translaríngea.

La traqueostomía, en un paciente que lucha furiosamente por cada respiración, es difícil, angustiada y a veces imposible. Se puede hacer más rápido la cricotiroidotomía, pero debe convertirse en traqueostomía en 24 h a 48 h.

Se asegura la vía aérea pasando una aguja No. 14 con catéter a través de la membrana cricoidea y retirar la aguja, dejando el catéter en el interior, al que se une una jeringuilla pequeña que se acopla a la salida común de gas de la máquina de anestesia. El paciente puede ser ventilado con este sistema mediante chorros rápidos de oxígeno a través del *flush* de la máquina mantenidos indefinidamente, mientras se consideran otros planes para reestablecer la vía aérea.

Una técnica más moderna es el uso de la válvula de Sander, que tiene una llave Luer, esto obvia el sistema laborioso antes descrito.

Para usar la ventilación *jet* translaríngea es obligatorio que la vía aérea esté, al menos parcialmente, abierta por encima de la membrana cricoidea; si no es así, el aire se acumula en los pulmones con riesgo de neumotórax.

El tema de la vía aérea difícil se le ha dado tanta importancia, que existe una sociedad médica dedicada a su estudio, conocida en sus siglas en inglés DAS (*Difficult Airway Society*), la cual comenzó a publicar desde el 2004 las guías de intubación difícil a partir de la cual ha cambiado considerablemente la práctica diaria ante este problema. En el 2015 publica las guías para el manejo de la intubación difícil no anticipada en adultos, las que proporcionan una serie de recomendaciones fundamentadas en la evidencia publicada y basada en la opinión de expertos, enfatizan el reconocimiento y declaración de la presencia de dificultad en el manejo de la vía aérea. En un solo algoritmo simplificado abarca las dificultades no anticipadas y la intubación en secuencia rápida. Estableciendo cuatro planes de actuación con diferentes recomendaciones secuenciales en cada uno de ellos. Estas guías hacen referencia sobretodo al manejo en el salón de operaciones, por lo que no es objetivo abordarlas en el texto, pero sirven de orientación para aplicarlas en el contexto de la unidades de cuidados intensivos.

## Vía aérea difícil en cuidados intensivos

El manejo de la vía aérea en unidades de cuidados intensivos tiene sus particularidades al compararla con el salón de operaciones, además que las repercusiones que trae consigo la dificultad en su manejo, lleva implícito complicaciones derivadas en muerte y daño cerebral en más de un 60 % de los pacientes críticos comparada con el 14 % en un paciente en el quirófano, según reporta estudios realizados por la DAS.

Numerosos factores influyen en el manejo de la vía aérea en unidades de cuidados intensivos, dentro de los que se encuentran factores relacionados con la infraestructura, el equipamiento y el tiempo. Generalmente el espacio alrededor del paciente, la dificultad en acceder sin barreras físicas a la cabecera del paciente, la no disponibilidad la mayoría de las veces de dispositivos avanzados para enfrentar la vía aérea difícil como es el caso de videolaringoscopia, broncoscopio de fibra óptica, dispositivo supraglóticos de segunda generación, además, la intubación de emergencia se presenta inesperadamente a cualquier hora del día o la noche. Por otra parte, hay factores relacionados con el paciente y es que en el paciente crítico siempre hay mayor riesgo de broncoaspiración, al no existir vaciamiento gástrico previo a la intubación, la presentación de disímiles condiciones que incluyen pacientes con trauma craneofacial, lesión cervical, lesiones de la vía aérea superior, la pobre tolerancia a la desaturación y la rapidez con que se instaura, al existir previamente trastornos de la oxigenación o compromiso hemodinámico que limita muchas veces el uso de fármacos que ayudan a un mejor manejo de la vía aérea, además, posponer el procedimiento no es una opción en el paciente crítico a diferencia del salón de operaciones. Todos estos factores traen consigo sus diferencias y particularidades.

## Predicción de la intubación difícil en unidades de cuidados intensivos

Se han descrito diferentes pruebas para predecir la intubación difícil, basados sobre todo en aspectos anatómicos y de visualización de la glotis, los que en la intubación de emergencia resulta complejo su aplicación. Es por eso que se ha desarrollado recientemente una prueba para identificar pacientes potenciales a presentar vía aérea difícil en unidades de cuidados intensivos, conocido por las siglas MACOCHA (*Mallampati III o IV, Apnea Syndrom, Cervical Spine Limitation, Opening Mouth* menor de 3 cm, coma hipoxemia y *Anesthesiology non Training*) que tiene en cuenta no solo elementos anatómicos, sino que incluye factores fisiológicos y experiencia del operador. Este incluye este sistema de puntuación:

- Presencia de una prueba de Mallampati III o IV: 5 puntos.
- Antecedentes de apnea obstructiva del sueño: 2 puntos.
- Inmovilidad cervical: 1 punto.
- Limitación en la apertura de la boca: 1 punto.
- Coma: 1 punto.
- Presencia de hipoxemia severa: 1 punto.
- Operador no anestesiólogo: 1 punto.
- Con una puntuación que va desde 0 hasta 12 puntos, donde 0 predice intubación fácil y 12 intubación con mayor dificultad, presentando una sensibilidad de un 73 %.

Por tanto, a la hora de enfrentar una intubación difícil en las unidades de cuidados intensivos, resulta necesario seguir una serie de recomendaciones y consideraciones:

- Siempre que sea posible estar presente dos profesionales, donde al menos uno tenga experiencia en el manejo de la vía aérea.
- No dudar en pedir ayuda siempre que se presente una vía aérea difícil, un error frecuente es realizar varios intentos por la misma persona.
- Realizar una adecuada preoxigenación con presión positiva no invasiva por máscara facial o un sistema de alto flujo con cánula nasal a 70 L/min durante 2 min a 3 min. Con esta medida se aumenta el tiempo de aparición de la desaturación y todos los efectos que trae consigo.
- Garantizar estabilidad hemodinámica periintubación, con el aporte de fluidos, la cual debe ser mantenida después de la intubación, donde puede presentarse hipotensión hasta en 30 % de los pacientes e incrementa de forma desfavorable los resultados. El aporte de fluidos, de no existir contraindicaciones previene en muchos casos la aparición de hipotensión, considerar posteriormente el uso de drogas simpaticomiméticas de no resolver con la fluidoterapia.
- Considerar el uso de agentes farmacológicos como benzodiazepinas, propofol o tiopental a dosis mínima para facilitar la intubación, estos fármacos tienen la limitante de provocar disminución de la resistencia vascular, depresión miocárdica e hipotensión subsecuente principalmente en pacientes inestables hemodinámicamente o con riesgos para presentarlo, por lo que su uso en estos casos no es beneficioso. Existen dos agentes que han mostrado superioridad al no provocar estos trastornos, es el caso del etomidato y la ketamina, que si bien es cierto que se le han atribuido efectos adversos como es el caso de la insuficiencia adrenal transitoria en pacientes sépticos en el caso del primero y los efectos simpaticomiméticos con hipertensión, taquicardia, aumentos de la presión intracraneal en el caso de la ketamina, han demostrado seguridad como agentes inductores de la intubación y actualmente se consideran los más seguros y de elección para usarlos en la intubación difícil del paciente crítico.
- Considerar el uso de relajantes musculares cuando se declare vía aérea difícil después de un intento fallido posterior al uso de los fármacos anteriormente descritos, en este caso han mostrado mayor seguridad succinilcolina, si no hay contraindicaciones y el rocuronium a dosis de 1 mg/kg a 2 mg/kg.

- Considerar el uso de dispositivos como la videolaringoscopia o el broncofibroscopio, de estar disponible. Los intensivistas deben tener entrenamiento en su uso.
- La presión cricoidea evita la regurgitación gástrica, pero puede dificultar la visión durante la laringoscopia, por lo cual no debe usarse durante ese momento, se puede considerar su aplicación gentil durante la preoxigenación por máscara.
- La manipulación externa de la laringe, realizada por el operador con su mano derecha, o la maniobra BURP (*Back Up Right Pressure*, “presión hacia atrás, hacia arriba y hacia la derecha del cartílago tiroides”) pueden mejorar la laringoscopia.
- Se debe considerar el uso de dispositivos supraglóticos de segunda generación ante tres intentos de intubación fallida.
- Comprobar la adecuada posición del tubo endotraqueal, siendo de elección el uso de la capnografía.
- Considerar técnicas quirúrgicas, siendo de elección la cricotirotomía, en sus diferentes variantes, como medida de rescate hasta restablecer una vía aérea definitiva.

Una vez realizadas estas consideraciones, se propone un plan de acciones paso a paso para resumir la conducta ante una vía aérea difícil.

## Paso 1: Preoxigenación e inducción

La preoxigenación debe realizarse con ventilación no invasiva con presión soporte entre 5 cmH<sub>2</sub>O y 15 cmH<sub>2</sub>O para obtener un volumen tidal espirado entre 6 mL/kg y 8 mL/kg y una presión positiva al final de la espiración de 5 cmH<sub>2</sub>O, puede considerarse el uso de oxigenoterapia de alto flujo con cánula nasal con 70 L/min.

Puede administrarse fluido, 500 mL de solución de suero fisiológico al 0,9%, de no existir contraindicación para evitar la hipotensión. Se debe considerar el uso de ketamina o etomidato, de ser necesario relajantes musculares como el rocuronium o succinilcolina, de no existir contraindicaciones, mantener una adecuada ventilación luego del uso de la inducción, con ventilación a presión positiva intermitente por máscara, se puede usar la presión cricoidea durante la ventilación por máscara de manera de gentil y liberar la presión si no se logra adecuada ventilación. De no ser posible la ventilación por máscara realizar un intento de intubación siempre que la saturación parcial de oxígeno sea mayor de 95 %.

## Paso 2: Realización de la laringoscopia e intubación traqueal

Si la preoxigenación es exitosa proceder a la intubación traqueal directa o con videolaringoscopia de estar disponible, puede auxiliarse de estiletes o las llamadas guías para el procedimiento, la oxigenoterapia de alto flujo con cánula nasal debe ser mantenida de ser posible a 15 L/min.

No exceder dos intentos de intubación y repetirlo solo si la saturación parcial de oxígeno es mayor 95 %, lo que garantiza ventilación por máscara entre los intentos. Se debe considerar optimizar la posición del paciente, realizar maniobras de manipulación laríngea y liberar parcial o totalmente la presión cricoidea durante la laringoscopia. Luego de la intubación compruebe la posición del tubo endotraqueal con capnografía de estar disponible

De no ser posible garantizar vía aérea luego de dos intentos, pasar al paso 3.

## Paso 3: Insertar un dispositivo supraglótico para mantener una adecuada oxigenación

Luego de dos intentos fallidos se recomienda la utilización de este tipo de dispositivo, lo más recomendables son los de segunda generación, los que garantizan mantener la oxigenación

de manera temporal. Se sugiere limitar a dos intentos su colocación, garantizando mantener oxigenación por máscara entre los mismos o mantener el aporte de oxígeno con sistema de oxigenoterapia de alto flujo. Una vez lograda su colocación se puede intentar la intubación traqueal a través de los mismo, pero siempre con videolaringscopia o fibrobroncoscopia, nunca a ciegas, de no ser posible intubación, preparar condiciones para el abordaje quirúrgico de la vía aérea mediante traqueostomía, ya sea quirúrgica o percutánea.

De no ser posible garantizar una oxigenación adecuada por estos dispositivos, ir al paso 4.

## Paso 4: Ventilación de rescate con máscara facial

Consiste en ventilar por máscara acoplada al ventilador o usar oxigenoterapia de alto flujo, pedir ayuda y preparar condiciones para realizar cricotiroidotomía de emergencia.

## Paso 5: Cricotiroidotomía de emergencia y realización de traqueostomía

Se realiza si fallan los pasos anteriores como puente a la realización de un abordaje definitivo de la vía aérea mediante traqueostomía, esta garantizar mantener una adecuada oxigenación y ventilación hasta su solución definitiva

## Bibliografía

- Adnet, F. (2000). Difficult mask ventilation: an underestimated aspect of the problem of the difficult airway? *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 92(5), 1217-1217. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1945754>
- Bhola, R., Bhalla, S., Gupta, R., Singh, I. and Kumar, S. (2014). Tracheal intubation in patients with cervical spine immobilization: A comparison of McGrath® video laryngoscope and Truview EVO2® laryngoscope. *Indian journal of anaesthesia*, 58(3), 269. DOI: <https://dx.doi.org/10.4103%2F0019-5049.135035>
- Butler, K. H. and Clyne, B. (2003). Management of the difficult airway: alternative airway techniques and adjuncts. *Emergency Medicine Clinics*, 21(2), 259-289.
- Calder, I. (2014). Identification of the difficult airway. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, 15(8), 355-357. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0733-8627\(03\)00007-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0733-8627(03)00007-5)
- Candido, K. D., Saatee, S., Appavu, S. K. and Khorasani, A. (2000). Revisiting the ASA guidelines for management of a difficult airway. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 93(1), 295-297. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=1945965>
- Das Adhikary, S., Venkatesan, T., Mohanty, S. and Ponniah, M. (2006). Difficult laryngoscopy made easy with the use of left-hand laryngoscope blade. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 98(1), 141-144. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/ael289>
- De Jong, A., Molinari, N., Terzi, N., Mongardon, N., Arnal, J. M., Guitton, C. et al. (2013). Early identification of patients at risk for difficult intubation in the Intensive Care Unit: Development and validation of the MACOCHA score in a multicenter cohort study *Am J Respir Crit Care Med*, 187:832-9. doi: 10.1164/rccm.201210-1851OC
- Donohue, J. F., Herje, N., Crater, G. and Rickard, K. (2014). Characterization of airway inflammation in patients with COPD using fractional exhaled nitric oxide levels: a pilot study. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*, 9, 745. DOI: <https://dx.doi.org/10.2147%2FCOPD.S44552>
- Elwood, T., Stillions, D. M., Woo, D. W., Bradford, H. M. and Ramamoorthy, C. (2002). Naso tracheal Intubation A Randomized Trial of Two Methods. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 96(1), 51-53. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=1944181>
- Foley, L. J. and Ochroch, E. A. (2000). Bridges to establish an emergency airway and alternate intubating techniques. *Critical care clinics*, 16(3), 429-444. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70121-4](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70121-4)
- Frerk, C. et al. (2015). Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 115(6), 827-848. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aev371>

- Frerk, C., Mitchell, V. S, McNarry, A. F., Mendonca, C., Bhagrath, R., Patel, A. *et al.* (2015). Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *British Journal of Anaesthesia*, 115(6), 827-48. doi: 10.1093/bja/aev371
- Gaiser, R. R. (2000). Teaching airway management skills: how and what to learn and teach. *Critical care clinics*, 16(3), 515-525. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70128-7](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70128-7)
- Gaszynska, E. and Gaszynski, T. (2014). Endotracheal intubation using the Macintosh laryngoscope or King-Vision video laryngoscope during uninterrupted chest compression. *BioMed research international*. DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/250820>
- Gaszynska, E. and Gaszynski, T. (2014). The King Vision™ video laryngoscope for awake intubation: series of cases and literature review. *Therapeutics and clinical risk management*, 10, 475. DOI: <https://dx.doi.org/10.2147%2FTCRM.S64638>
- Gravenstein, D., Liem, E. B. and Bjoraker, D. G. (2004). Alternative management techniques for the difficult airway: optical stylets. *Current Opinion in Anesthesiology*, 17(6), 495-498. Disponible en: [http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2004/12000/Alternative\\_management\\_techniques\\_for\\_the.8.aspx](http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2004/12000/Alternative_management_techniques_for_the.8.aspx)
- Greenland, K. B. and Irwin, M. G. (2004). The Williams Airway Intubator, the Ovassapian Airway and the Berman Airway as upper airway conduits for fiberoptic bronchoscopy in patients with difficult airways. *Current Opinion in Anesthesiology*, 17(6), 505-510. Disponible en: [http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2004/12000/The\\_Williams\\_Airway\\_Intubator,\\_the\\_Ovassapian.10.aspx](http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2004/12000/The_Williams_Airway_Intubator,_the_Ovassapian.10.aspx)
- Kheterpal, S. *et al.* (2006). Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 105(5), 885-891. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1923359&resultclick=1>
- Krafft, P. and Schebesta, K. (2004). Alternative management techniques for the difficult airway: esophageal-tracheal Combitube. *Current Opinion in Anesthesiology*, 17(6), 499-504. Disponible en: [http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2004/12000/Alternative\\_management\\_techniques\\_for\\_the.9.aspx](http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2004/12000/Alternative_management_techniques_for_the.9.aspx)
- Krause, M. L. and Matteson, E. L. (2014). Perioperative management of the patient with rheumatoid arthritis. *World journal of orthopedics*, 5(3), 283. DOI: <https://dx.doi.org/10.5312%2Fwjjo.v5.i3.283>
- Kummer, C., Netto, F. S., Rizoli, S. and Yee, D. (2007). A review of traumatic airway injuries: potential implications for airway assessment and management. *Injury*, 38(1), 27-33. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.09.002>
- Langeron, O. *et al.* (2000). Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 92(5), 1229-1236. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=1945811>
- Langeron, O., Semjen, F., Bourgain, J. L., Marsac, A. and Cros, A. M. (2001). Comparison of the intubating laryngeal mask airway with the fiberoptic intubation in anticipated difficult airway management. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 94(6), 968-972. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=1944972>
- Lee, J., Rim, Y. C. and In, J. (2014). An anterior mediastinal mass: delayed airway compression and using a double lumen tube for airway patency. *Journal of thoracic disease*, 6(6), E99. DOI: <https://dx.doi.org/10.3978%2Fj.issn.2072-1439.2014.04.30>
- Levitan, R. M., Ochroch, E. A., Stuart, S. and Hollander, J. E. (2000). Use of the intubating laryngeal mask airway by medical and nonmedical personnel. *The American journal of emergency medicine*, 18(1), 12-16. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-6757\(00\)90040-8](https://doi.org/10.1016/S0735-6757(00)90040-8)
- Levitan, R. and Ochroch, E. A. (2000). Airway management and direct laryngoscopy: a review and update. *Critical care clinics*, 16(3), 373-388. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70118-4](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70118-4)
- Mallampati, S. R. *et al.* (1985). A clinical sign to predict difficult tracheal intubation; a prospective study. *Canadian Journal of Anesthesia*, 32(4), 429-434. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2FBF03011357?LI=true>
- Moscato, R. *et al.* (2000). Endotracheal tube introducer for failed intubations: a variant of the gum elastic bougie. *Annals of Emergency Medicine*, 36(1), 52-56. DOI: <https://doi.org/10.1067/mem.2000.108582>
- Myatra, S. N., Ahmed, S. M., Kundra, P., Garg, R., Ramkumar, V., Patwa, A. *et al.* (2017). Republication: All India difficult airway association 2016 guidelines for tracheal intubation in the intensive care unit. *Indian J Crit Care Med*, 21, 146-53. doi: 10.4103/ijccm.IJCCM\_57\_17

- Ovassapian, A. *et al.* (2002). The Unexpected Difficult Airway and Lingual Tonsil Hyperplasia A Case Series and a Review of the Literature. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 97(1), 124-132. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1944016>
- Pavlakovic, L. and Lee, G. (2014). Anaesthesia for maxillofacial surgery. *Anaesthesia & intensive care medicine*, 15(8), 379-384. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2014.04.016>
- Ramachandran, K. and Kannan, S. (2004). Laryngeal mask airway and the difficult airway. *Current Opinion in Anesthesiology*, 17(6), 491-493. Disponible en: [http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2004/12000/Laryngeal\\_mask\\_airway\\_and\\_the\\_difficult\\_airway.7.aspx](http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2004/12000/Laryngeal_mask_airway_and_the_difficult_airway.7.aspx)
- Reid, C., Chan, L. and Tweeddale, M. (2004). The who, where, and what of rapid sequence intubation: prospective observational study of emergency RSI outside the operating theatre. *Emergency Medicine Journal*, 21(3), 296-301. Disponible en: <http://emj.bmj.com/content/21/3/296.short>
- Reynolds, S. F. and Heffner, J. (2005). Airway management of the critically ill patient: rapid-sequence intubation. *CHEST Journal*, 127(4), 1397-1412. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.127.4.1397>
- Rodricks, M. B. and Deutschman, C. S. (2000). Emergent airway management: indications and methods in the face of confounding conditions. *Critical Care Clinics*, 16(3), 389-409. [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70119-6](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70119-6)
- Schmitt, H., Buchfelder, M., Radespiel-Tröger, M. and Fahlbusch, R. (2000). Difficult Intubation in Acromegalic Patients Incidence and Predictability. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 93(1), 110-114. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=1945812>
- Showan, A. M. and Sestito, J. A. (2000). Organization of personnel and resources for airway management in the hospital and office environment. *Critical care clinics*, 16(3), 527-539. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70129-9](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70129-9)
- Stasiuk, R. B. (2006). Styletted orotracheal intubation in difficult airway management. *Canadian Journal of Anesthesia*, 53(11), 1162-1162. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2FBF03022886?LI=true>
- Zhao, H., Feng, Y. and Zhou, Y. (2014). Teaching tracheal intubation: Airtraq is superior to Macintosh laryngoscope. *BMC medical education*, 14(1), 144. DOI: <https://doi.org/10.1186/1472-6920-14-144>

## OXIMETRÍA DE PULSO

Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

**E**l tratamiento de las complicaciones respiratorias es un aspecto esencial y continuo de los cuidados intensivos; realizar el control adecuado del estado respiratorio del paciente implica el análisis de los gases en sangre, lo que se logra mediante extracciones y monitorización continua, este método resulta de extraordinaria importancia, pues el estado del paciente grave puede cambiar súbitamente y de esta manera es posible percatarse de la existencia una nueva situación que requiera cambiar la conducta que hasta el momento venía ejecutando.

Desde los comienzos de la atención al paciente grave la preocupación por disponer de una modalidad de monitoreo, que permitiera conocer en todo momento cómo se comporta la oxigenación del paciente en el proceso de evolución de su enfermedad, y en la realización de procedimientos y técnicas que puedan afectarla, es una constante para los intensivistas.

La aparición, a mediados de la década de los 70 del siglo xx, de la oximetría de pulso para uso clínico, así como su posterior expansión y perfeccionamiento, constituye un avance tecnológico en la monitorización de la oxigenación, que sin estar exento de insuficiencias y necesidad de perfeccionamiento futuro, constituye actualmente una técnica de obligado uso en la medicina intensiva y de emergencia, así como en salones de operaciones y en otras áreas de la medicina.

### Antecedentes

El auge de la oximetría tiene importantes antecedentes en el desarrollo de la física de la luz que datan del siglo xvii, cuando Isaac Newton observó el espectro de colores salidos de un prisma colocado a la luz del sol. En el siglo xix se precisó la relación existente entre el espectro de la luz y la electricidad; en 1864 Stokes comprobó que el oxígeno era transportado por el componente coloreado de la sangre, lo que bien determinó Hoppe-Seyler en 1865, de esta manera se le dio el nombre de hemoglobina; además, se demostró que el patrón de absorción de la luz por la hemoglobina se modificaba con la presencia del aire, y a finales del siglo xix se pudo demostrar el análisis espectral de la hemoglobina oxigenada y de la hemoglobina reducida.

En 1935 Matthes usó el primer sistema que, mediante la transiluminación mide *in vivo* la saturación del oxígeno; en 1948 Wood perfeccionó el sistema de saturación del oxígeno para la monitorización continua durante la anestesia, pero ambos intentos se vieron afectados por las necesidades de calibraciones frecuentes y calentamiento de la superficie cutánea donde se aplicaba el electrodo, lo que provocaba a veces quemaduras. La primera aplicación perioperatoria *in vivo* de la oximetría apareció publicada en la literatura de anestesia en 1951.

En 1974, Aoyagi reconoció que las relaciones de absorbancia durante las pulsaciones arteriales variaban a diferentes longitudes de onda con la saturación de oxígeno, y esto le permitió eliminar la necesidad de calentamiento de la superficie cutánea para arterializar la sangre venosa poscapilar, lo que dio lugar a la aparición del primer oxímetro de pulso, en 1975, y a la llamada saturación parcial de oxígeno. A partir de esta fecha se fueron produciendo mejoras tecnológicas en la fabricación de oxímetros; apareciendo también el primer oxímetro cubano, el OXY 9800 (Fig. 24.1).



Fig. 24.1. Modelo de oxímetro cubano Oxy 9800.

## Aspectos clínicos y técnicos

El oxímetro de pulso es un espectrofotómetro que mide la absorción de luz de longitudes de onda específicas, al pasar por un lecho vascular arterial pulsátil.

La oximetría es un término general perteneciente a varias tecnologías, capaces de medir la saturación de la oxihemoglobina; las tres tecnologías más utilizadas son:

- Espectrofotometría (medición *in vitro*).
- Oximetría de pulso (medición no invasiva).
- Oximetría de fibra óptica (medición *in vivo*).

La mayoría de los fabricantes reporta que sus oxímetros de pulso tienen una exactitud de  $\pm 2$  a  $\pm 3$  % (DS). Aunque hay reportes que señalan  $\pm 4,2$  % (2DS) en el intervalo entre 89 y 90 % y  $\pm 3,0$  % (2DS) en el intervalo entre 90 % y 100 %, de manera que en la práctica la medición de la saturación parcial de oxígeno mediante un oxímetro puede estar entre 2 % y 3 % por debajo de la medición de la saturación de oxígeno medido en una muestra de sangre arterial por gasometría, siendo mayor en la medida que la saturación de oxígeno está por debajo del 90 % o más baja.

Todas estas técnicas de oximetría se basan en principios espectrofotométricos que miden las porciones de luz transmitidas o absorbidas por parte de la hemoglobina.

La oximetría de pulso se puede conceptualizar como una técnica de monitoreo no invasivo, que determina de manera continua y relativamente confiable la saturación arterial de oxígeno en el momento preciso que está sucediendo.

La oximetría es la interpretación de la coloración sanguínea que depende de la saturación de oxígeno. El cambio de color de la sangre al saturarse de oxígeno es debido a las propiedades ópticas de la molécula de hemoglobina (específicamente de la porción hemo). En la medida que la sangre se desoxigena, se vuelve menos permeable a la luz roja, el tejido pierde entonces su apariencia rosada y toma un tinte azulado; de manera que visto de una forma simplista, el oxímetro solo tiene que medir lo rojo de la sangre arterial e interpretarlo en términos de saturación; entonces se puede establecer que el oxímetro de pulso mide la absorción de luz de longitudes de onda específicas, que depende de la proporción existente entre hemoglobina oxigenada y hemoglobina desoxigenada.

La luz consiste en “paquetes” de energía que se conocen como *cuantos*. La intensidad de un rayo de luz está en función de la cantidad de cuantos que se generan por segundo. Los átomos de toda molécula se hallan en constante vibración y estas son similares a las que generan las ondas luminosas. En general la luz tiende a ser absorbida al llegar a una sustancia cuando su frecuencia luminosa coincide con la vibración de los átomos de esa sustancia. Las características vibratorias de una determinada molécula pueden representarse como un espectro, o sea, un gráfico de la absorbancia de energías electromagnéticas por la molécula a diversas longitudes de onda. La fracción de luz absorbida en una longitud de onda específica se denomina *absortividad* o *coeficiente de extinción*.

El espectrofotómetro genera una luz de intensidad conocida que penetra en la solución, y mide la intensidad de la luz que sale de esta al ser transmitida a una superficie metálica cubierta por óxido. Si la fuente luminosa tiene longitudes de onda de acuerdo con las frecuencias vibratorias de determinadas moléculas (cromóforos) que hay en la solución, se puede medir indirectamente la concentración de esas moléculas. Esta medición se basa en el principio de que la intensidad luminosa que se absorbe al pasar por la solución es proporcional a la concentración de esa molécula en solución (ley de Beer):

$$A = 2 - \text{Log}\%T$$

Donde:

A: cantidad de luz absorbida.

T: transmitancia, que es una función logarítmica de la concentración de una sustancia (cromóforo) porque cada cromóforo absorbe una fracción igual a una longitud de onda particular.

$$A = abc$$

Donde:

a: absortividad de una sustancia para una longitud de onda dada.

b: vía de longitud de luz (cm).

c: concentración de la sustancia .

Los oxímetros de pulso son espectrofotómetros de longitud de onda dual, con capacidad pletismográfica o sin esta, que funcionan mediante la colocación de un lecho vascular arterial pulsátil entre una fuente de luz de dos longitudes de onda y un detector luminoso. El árbol vascular pulsante crea un cambio en el patrón de absorción de la luz, que modifica la porción captada por el detector, que resulta una curva pletismográfica. La amplitud de la onda depende de la magnitud del pulso arterial, de la longitud de onda de la luz utilizada y de la saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial.

El principio en que se basa la determinación de la saturación de oxígeno con el oxímetro de pulso es la ley de Beer-Lambert, que establece que la absorción total de un sistema de absorbedores es igual a la suma de sus índices de absorción independientes:

$$OD = \sum (c) LB + G$$

Donde:

OD: absorción de la luz expresada como densidad óptica.

Xi: coeficiente de extinción del cromóforo.

(c): concentración del cromóforo.

L: distancia entre los puntos de entrada y salida de la luz.

B: longitud de la vía de luz, resultante de la dispersión en los tejidos.

G: factor relacionado con los tejidos y la geometría de optodos.

El oxímetro puede combinar los principios de la oximetría por espectrofotometría y pletismografía. Consiste en un sensor electroóptico que se aplica al paciente y que al monitorizarlo despliega las mediciones en una pantalla. El sensor contiene un diodo de bajo voltaje, de emisión de luz de baja densidad como fuente de luz y un foto-diodo como fuente receptora de esa luz.

Cuando la emisión de luz de baja densidad es transmitida a través de la sangre y de otros tejidos del cuerpo, una parte de esta es absorbida por la misma sangre y por cada uno de los componentes de los tejidos. El fotodiodo en el sensor mide la luz que pasa a través de este sin ser absorbida y esta medición determina cuánta luz se ha absorbido; los resultados de estas medidas se pueden llevar a una presentación audible y visual de la frecuencia del pulso y de la saturación porcentual de oxígeno de la hemoglobina arterial.

Al inicio de la operación del oxímetro, la absorción de la luz se determina en sangre que no está pulsando, que sirve como referencia o línea basal de la absorción de la luz en el tejido y en la sangre no pulsátil. Al seguir, la absorción se mide a partir del latido cardiaco siguiente cuando la sangre pulsátil entra en el tejido subsecuentemente, la absorción de luz cambia por la presencia de sangre arterial en el pulso.

Ante una fuente de luz de intensidad constante y una concentración de hemoglobina dada, la saturación de oxígeno de la hemoglobina es una función logarítmica de la intensidad de la luz transmitida a través de la muestra de hemoglobina.

Es importante recordar que de manera general existen dos tipos de hemoglobina en la sangre, las llamadas hemoglobinas funcionales: la oxihemoglobina o hemoglobina ligada al oxígeno y la hemoglobina reducida que si bien se encuentra desoxigenada, tiene la capacidad de unirse al oxígeno para transformarse en oxihemoglobina; y las hemoglobinas denominadas disfuncionales, que presentan otro tipo de comportamiento no fisiológico cuando interactúan con el oxígeno (carboxihemoglobina, metahemoglobina y sulfahemoglobina).

También es importante considerar este último señalamiento, ya que en condiciones normales las hemoglobinas denominadas *funcionales* son más abundantes en la sangre, por lo que teóricamente se acepta para usos de oximetría de pulso, que la sangre está compuesta solamente por dos absorbedores de luz: la hemoglobina ligada al oxígeno y la hemoglobina reducida. Partiendo de este fundamento teórico, es que en la oximetría de pulso se utiliza luz con solo dos diferentes longitudes de onda.

Las características del espectro de absorción de la luz de la hemoglobina ligada al oxígeno y de la hemoglobina reducida presentan diferencias que son máximas en la región roja y cercana al infrarrojo del espectro. De esta manera a una longitud de onda de 660 nm, la luz roja visible se absorbe 10 veces más por la hemoglobina reducida que por la hemoglobina ligada al oxígeno, y a una longitud de onda de 940 nm, la luz cercana al infrarrojo se absorbe 10 veces más por la hemoglobina ligada al oxígeno que por la hemoglobina reducida. Estas dos luces de diferente longitud de onda (roja y cercana al infrarrojo) se hacen pasar a través del árbol arterial y el

porcentaje de hemoglobina ligada al oxígeno y hemoglobina reducida es determinado por la medición de la proporción de luz roja y cercana al infrarrojo transmitida hasta el fotodetector.

Si bien la saturación parcial de oxígeno se basa en la ley de Beer-Lambert, que es una expresión matemática relativamente simple en la práctica, la saturación se computadoriza a partir de algoritmos complejos, obtenidos de manera empírica, que se basan en señales relativas de absorbancia generadas cientos de veces por segundo.

Para el mejor entendimiento e interpretación de los datos proporcionados por la saturación parcial de oxígeno hay que recordar que su obtención parte de fundamentos teóricos, y que en la práctica se debe considerar la posibilidad de la presencia en sangre de algunas de las denominadas *hemoglobinas disfuncionales*.

Basta señalar un ejemplo en que las lecturas de saturación parcial de oxígeno pueden ser engañosamente “normales”. La carboxihemoglobina resulta de la unión de la hemoglobina con monóxido de carbono, para el que tiene una afinidad 200 veces mayor que la que posee para el oxígeno. En la población no fumadora es esperable encontrar del 1 % al 3 % de carboxihemoglobina proveniente de la contaminación ambiental; en la población fumadora se pueden presentar niveles de carboxihemoglobina del 5 % al 20 %. Ante esta situación, debido a las características de absorción de la luz en las dos longitudes de onda usadas en la saturación parcial de oxígeno por la hemoglobina ligada al oxígeno y por la carboxihemoglobina, el oxímetro de pulso erróneamente lee la carboxihemoglobina como hemoglobina ligada al oxígeno, al no poder distinguir las diferencias en sus coeficientes de extinción. Por este motivo, si monitorizamos con saturación parcial de oxígeno a un fumador cuya sangre arterial contenga el 85 % de hemoglobina ligada al oxígeno, el 5 % de hemoglobina reducida y el 10 % de carboxihemoglobina, debido al tabaquismo y a la contaminación ambiental, el oxímetro de pulso adiciona a su lectura del 85 % de hemoglobina ligada al oxígeno, el 10 % de carboxihemoglobina ante su entendible incapacidad para diferenciarlas, ya que los coeficientes de extinción de la hemoglobina ligada al oxígeno y de la carboxihemoglobina son prácticamente iguales (isobécticos) a los 660 nm, mientras que a los 940 nm el coeficiente de la carboxihemoglobina es muy bajo, por lo que provoca un valor de saturación de la hemoglobina mayor que el real, ofreciendo una lectura del 95 % que proporciona falsa tranquilidad, cuando en realidad su saturación corresponde al 85 %, pero esta lectura solo puede lograrse mediante un cooxímetro que emplee tantas longitudes de onda como posibles absorbedores estén presentes en la solución estudiada.

Otra situación semejante que puede resultar desorientadora es la suscitada con la presencia de metahemoglobina, que puede ser inducida por el uso de algunos anestésicos locales (prilocaina y benzocaína), sulfonamidas, nitratos, nitroprusiato de sodio, antipalúdicos y dapsone. La presencia de metahemoglobina impide la reversibilidad de la unión con el oxígeno, dificultando la descarga de este en los tejidos periféricos.

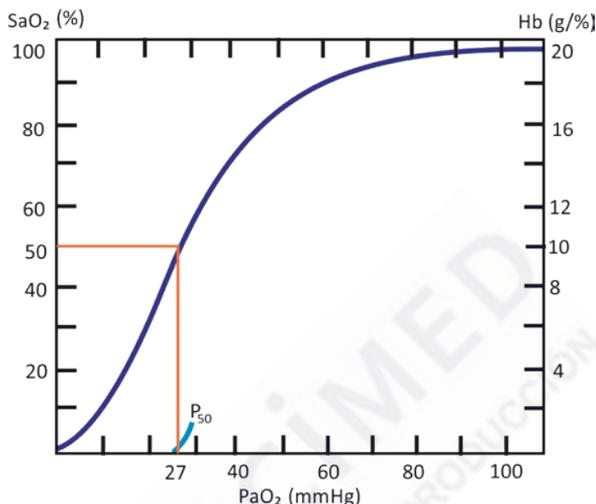
Con la presencia de niveles de hasta el 20 % de metahemoglobina, que genera cianosis periférica, las lecturas de saturación parcial de oxígeno pueden ser superiores del 90 %, y lo que es peor, con niveles del 20 % al 60 % de metahemoglobina, que tienen un importante significado clínico, o mayores del 70 %, que suelen resultar fatales; la lectura del oxímetro de pulso se estaciona sin mayores cambios alrededor del 85 %, debido a las características de absorción de la luz de la metahemoglobina, situación que puede resultar difícil de detectar a menos que se utilice un cooxímetro con cuatro longitudes de onda .

## Saturación pulsátil del oxígeno *versus* presión arterial de oxígeno

Existe una relación entre presión arterial de oxígeno y el porcentaje de saturación de hemoglobina arterial con oxígeno (%  $S_pO_2$ ) (Tabla 24.1 y Fig. 24.2).

**Tabla 24.1.** Presión arterial de oxígeno aproximada *versus* niveles de saturación parcial de oxígeno

Niveles de presión arterial de oxígeno (mmHg)	Niveles de saturación parcial de oxígeno (%)
27	50
30	60
60	90
90	100



**Fig. 24.2.** Curva de disociación de la hemoglobina.

En las mediciones estándar de gases arteriales se reportan tanto la presión arterial de oxígeno como el porcentaje de saturación de oxígeno. Cuando la saturación de oxígeno se calcula a través de la presión parcial de oxígeno arterial en los gases sanguíneos, el cálculo puede diferir de la saturación de oxígeno medida por el oxímetro de pulso. Esto se debe a que el valor de saturación de oxígeno calculado por medio de la presión arterial del oxígeno en los gases sanguíneos, no necesariamente se ha corregido para ajustar los defectos variables que pueden modificar la relación entre la presión arterial de oxígeno y la saturación; estas variables incluyen temperatura, pH, presión arterial de dióxido de carbono, 2-3 difosfoglicerato (2-3 DPG) y la concentración de hemoglobina fetal.

## Oxímetros de pulso multilongitudes de ondas

En este último milenio algunos científicos han hecho posible el uso de oxímetros de pulso con múltiples longitudes de ondas. Aoyagi, el inventor del oxímetro de pulso, realizó experimentos con sensores de tres ondas en el 2002. Además, su propósito en usar la onda adicional era mejorar la precisión de la saturación parcial de oxígeno, él notó que podía realizar mediciones de las dishemoglobinemias (carboxihemoglobina y metahemoglobina) con un sistema múltiple de longitudes de ondas. El oxímetro de pulso de cuatro ondas fue reportado por Noiri y colaboradores en el 2005. Sin embargo, este equipo no fue producido para comercializarse y no se le dio un uso clínico.

En el 2005 the Masimo Corporation (Irvine, CA) anunció el desarrollo de su tecnología Rain-bow, oxímetro de pulso Rad-57. Este equipo usa ocho longitudes de ondas de luz para medir

saturación parcial de oxígeno, saturación parcial de monóxido de carbono (oxímetro de pulso que estima el porcentaje de carboxihemoglobina), y saturación parcial de metahemoglobina (oxímetro de pulso que estima el porcentaje de metahemoglobina). Posteriormente se desarrolla una versión superior el Radical 7. El primer estudio en humanos practicado con el Rad-57 fue publicado en el 2006, 20 voluntarios sanos fueron instrumentados con un catéter en la arteria radial, electrocardiogramas, esfigmomanómetros y sensores Rad-57 en los dedos. Para las mediciones de carboxihemoglobina los voluntarios fueron expuestos a inspirar monóxido de carbono a 150 ppm hasta que sus niveles de carboxihemoglobina alcanzaran el 15 %. Las muestras de sangre arterial fueron analizadas por un cooxímetro y los valores resultantes del porcentaje de carboxihemoglobina fueron comparados con las lecturas de saturación parcial de monóxido de carbono. La diferencia media entre saturación parcial de monóxido de carbono y carboxihemoglobina por cooxímetro fue de 1,22 %, y la precisión (desviación estándar de la diferencia) fue de 2,19 %. Estos valores fueron casi los mismos que los medidos por los equipos convencionales de oximetría de pulso en cuanto a la saturación parcial de oxígeno.

A los voluntarios se le administro 300 mg de nitrito de sodio intravenoso que es la droga aprobada por Agencia de Drogas y Alimentos de Estados Unidos para tratar las intoxicaciones por cianuro, lográndose niveles de metahemoglobina superiores al 13 %. La comparación de saturación parcial de metahemoglobina con valores simultáneos de metahemoglobina por cooximetría arrojó una media de 0,00 % y una precisión de 0,45 %.

Numerosos reportes de casos se han publicado en el uso de Rad-57 para detectar y medir los niveles de carboxihemoglobina. Algunos autores han usado la saturación parcial de monóxido de carbono como herramienta para identificar fumadores y darle seguimiento a exfumadores.

En la práctica no se acostumbra a usar los oxímetros con múltiples longitudes de onda a causa de su alto costo y algunas críticas que tienen en cuanto a la confiabilidad de sus mediciones y se prefiere disponer en cada servicio de terapia intensiva de un gasómetro con posibilidades de mediciones cooximétricas para las hemoglobinas disfuncionales y hacer las mediciones de la COHB, metahemoglobina y sulfahemoglobina, cuando las situaciones clínicas lo aconsejen.

## Factores que afectan el funcionamiento y la confiabilidad de la oximetría de pulso

Siempre que se utilice la oximetría de pulso se debe tener presente que, aunque la calibración del equipo esté técnicamente correcta, existe toda una gama de situaciones clínicas o que rodean el entorno del paciente, que pueden afectar el funcionamiento del oxímetro y provocar lecturas falsas de la saturación parcial de oxígeno, con sus consecuencias; de manera que el intensivista debe revisar siempre la existencia de estos factores alteradores de la fidelidad de las mediciones del oxímetro, e incluso, es recomendable verificar una o dos veces al día los resultados de la saturación parcial de oxígeno con mediciones gasométricas arteriales de la saturación de oxígeno, pues hay factores causantes de lecturas falsas en la oximetría de pulso:

- Dependiente del sensor y su entorno:
  - Sensor de tamaño incorrecto para el paciente.
  - Sensor colocado por encima de la línea media axilar.
  - Sensor mal colocado.
  - Humedad en el sensor.
  - Uso de esmalte de uñas.
  - Luz ambiental excesiva.
- Interferencias:
  - Movimientos excesivos del paciente.
  - Campo electromagnético que circunda al paciente.
  - Uso de electrocauterio o electrofulguraciones.
  - Escalofríos.

- Disminución del flujo sanguíneo arterial:
  - Estado de baja perfusión periférica.
  - *Shock*.
  - Uso de líneas arteriales.
  - Compresión u oclusión arterial intrínseca o extrínseca.
  - Uso de drogas vasopresoras.
  - Hipotermia.
  - Circulación extracorpórea.
  - Frío.
  - Paro cardíaco.
  - Hipotensión arterial de cualquier causa.
  - Arritmias cardíacas graves.
- Aumento del pulso venoso:
  - Insuficiencia del ventrículo derecho.
  - Regurgitación tricúspidea.
  - Obstrucciones del retorno venoso.
  - Aumento de la presión intratorácica.
- Dishemoglobinemias:
  - Carboxihemoglobinemia.
  - Metahemoglobinemia.
  - Sulfahemoglobinemia.
- Otros:
  - Usos de medios de contraste cardiovasculares.
  - Uso de lípidos intravenosos.
  - Anemias graves.

Existe una serie de situaciones relacionadas con el sensor y su colocación que pueden afectar la calidad de la lectura de los oxímetros; la colocación inapropiada del sensor, si no está a la altura del corazón, que es la posición más deseable, provoca que las pulsaciones de la sangre arterial no lleguen con la intensidad suficiente hasta el lugar donde está conectado al sensor. Por otro lado, hay sensores especiales para recién nacidos y como es lógico no deben usarse en pacientes adultos ni viceversa.

El sensor debe permanecer seco y bien fijado al pulpejo del dedo para garantizar la correcta medición de la saturación pulsátil de oxígeno. En cuanto al esmalte de uñas, algunos estudios reportan que hay errores del 3 % al 6 % sobre las mediciones en personas con esmaltes de color azul, verde, café y negro. Se debe tratar que la zona del sensor que incide sobre los tejidos y vasos arteriales esté protegida del exceso de luz ambiental, para lo que se recomienda cubrir bien la zona de medición de la luz ambiental o artificial.

Los artefactos por movimientos voluntarios o involuntarios del paciente son una importante causa de error y falsas alarmas con el uso de los oxímetros de pulso. En la década de los 90 del siglo xx se incorporaron algunas nuevas técnicas de procesamiento de señales a los oxímetros de pulso con la intención de reducir los artefactos de movimientos y los errores de medición y de alarmas de los oxímetros; una de esas técnicas fue la incorporación de la tecnología de extracción de señales a los oxímetros fabricados por la Massimo, que demostró ser más eficiente y fiable en las mediciones, cuando se comparo con otros oxímetros que no contaban con esta tecnología.

La electrocauterización afecta al oxímetro porque utiliza amplificadores muy sensibles, que crean interferencias que dificultan la lectura; hay, además, otras situaciones capaces de ocasionar interferencias en las mediciones como la existencia de ondas electromagnéticas en los alrededores de la zona de medición, el movimiento exagerado del paciente por excitación, convulsiones, escalofríos, entre otros.

Los oxímetros de pulso necesitan distinguir las pulsaciones arteriales para realizar sus cálculos; resulta evidente entonces porque la baja perfusión sanguínea afecta severamente el funcionamiento de estos equipos. Una señal débil, es decir, con baja perfusión, se puede deber a varios factores: restricciones circulatorias como brazaletes para medir presión, líneas de infusión, vendajes o cintas adhesivas muy apretadas, frío o agentes vasoconstrictores, hipotensión arterial, entre otros; los fabricantes han estado tratando de resolver este problema, pero aún en la actualidad las mediciones oximétricas no son confiables cuando coexisten con estados de bajo flujo arterial periférico de cualquier causa.

Dado que la saturación parcial de oxígeno requiere un flujo arterial pulsátil adecuado, existen condiciones como hipotensión, vasoconstricción, paro cardiaco sin reanimación adecuada, uso de bomba de circulación extracorpórea e hipotermia, que disminuyen la perfusión digital y alteran la capacidad de los oxímetros de pulso.

Algunas condiciones que provoquen pulsación venosa significativa (insuficiencia ventricular derecha grave, regurgitación tricúspide y obstrucción del retorno venoso) pueden hacer incierta la saturación parcial de oxígeno.

## Formas anormales de hemoglobina

El oxímetro de pulso tiene dos longitudes de onda, por tanto, no puede distinguir más de dos formas de hemoglobina. Normalmente las que predominan en la sangre son hemoglobina reducida y hemoglobina ligada al oxígeno, las demás son despreciables, aunque en determinadas situaciones anómalas puede haber también carboxihemoglobina, metahemoglobina y sulfaemoglobina. Una cuarta forma de hemoglobina es la fetal, pero esta no afecta la exactitud del oxímetro de pulso.

En un paciente con carboxihemoglobina, el oxímetro indica un valor más alto de saturación funcional de oxígeno con respecto al verdadero. La metahemoglobina afecta por igual a ambas longitudes de onda del oxímetro, por tanto, cuando existen niveles elevados de metahemoglobina, el oxímetro tiende hacia un valor entre el 80 % y 85 %.

Si las hemoglobinas anormales tienen concentraciones despreciables, la saturación funcional indicada por el oxímetro de pulso es cercana a la saturación fraccionada, medida con un cooxímetro de laboratorio de múltiples longitudes de onda. La saturación fraccional es la hemoglobina oxigenada como fracción de todas las formas de hemoglobina, o sea, hemoglobina ligada al oxígeno dividida entre la suma de hemoglobina ligada al oxígeno, carboxihemoglobina, hemoglobina y metahemoglobina:

$$SaO_2 = [HbO_2 / (HbO_2 + Hb) \times 100]$$

$$SaO_2 = [HbO_2 / (HbO_2 + Hb + COHb + MetHb) \cdot 100]$$

Si las hemoglobinas anormales tienen concentraciones apreciables, entonces hay contradicciones entre el valor de saturación del oxímetro de pulso y el de la saturación fraccional del cooxímetro.

## Inyección de medios de contraste

Varios colorantes que se emplean poco en la actualidad, como el azul de metileno, el índigo carmín, la fluorescina y el verde indocianina también tienen un pequeño efecto en las mediciones del oxímetro; el de mayores efectos es el azul de metileno, que causa descensos hasta del 30 % al 40 % de saturación de oxígeno.

Otras situaciones clínicas que pueden afectar la presión de la saturación parcial de oxígeno son la presencia de hemoglobinas fetal y mutantes, anemia grave (menor de 5 g/dL), presencia de intralípidos, fototerapia y el uso de lámparas infrarrojas.

## Aplicaciones clínicas

En los últimos años se ha incorporado la oximetría de pulso como monitor básico e indispensable en las unidades de cuidados intensivos y su uso se ha expandido a prácticamente todas las áreas de atención al paciente grave o potencialmente grave, como son los salones de operaciones, los cuerpos de guardia, las áreas de cuidados intensivos emergentes, las áreas de aplicación de tecnologías invasivas (salones de hemodinamia vascular, de procedimientos invasivos para diagnóstico y tratamiento de arritmias cardíacas, realización de procedimientos invasivos del tracto gastrointestinal que requieran anestesia general, donde tiene una amplia aplicación, especialmente en el ajuste de oxígeno inspirado durante la separación de la ventilación artificial mecánica, en la prueba de niveles diferentes de presión positiva al final de la espiración, relación I:E inversa u otros ajustes ventilatorios, así como en el monitoreo circulatorio.

Se recomienda su uso en el monitoreo durante procedimientos radiográficos, en la cardioversión, hemodiálisis, broncoscopia, endoscopia gastrointestinal, aspiración traqueobronquial y otros procedimientos invasivos. Es particularmente precisa en el seguimiento de la saturación de oxígeno en pacientes que presentan hipoxemia de leve a moderada (saturación de oxígeno mayor de 75 %), pero sin hipoperfusión o hipertensión intensa.

Desde hace poco tiempo se utiliza en la realización de pruebas clínicas, como la prueba de Allen para el cateterismo de la arteria radial.

Varios estudios reportan que la oximetría de pulso disminuye el número de determinaciones de gases sanguíneos arteriales, realizados en los pacientes de las unidades de cuidados intensivos, pero se carece de estudios que demuestren un efecto sobre los resultados del paciente; además, no puede considerarse un sustituto completo de la valoración de los gases arteriales, debido a la falta de determinaciones de presión parcial de anhídrido carbónico y pH, pero también por la imprecisión en la relación entre presión de oxígeno y saturación de oxígeno cuando esta se encuentra por debajo del 90 %.

Si bien es cierto que la saturación parcial de oxígeno puede ser útil en el paciente en estado crítico, fundamentalmente por proporcionar datos de su evolución en tiempo real, no se debe olvidar que cuanto más desciendan sus lecturas (por abajo del 94 %), su concordancia con la saturación de oxígeno disminuye cada vez más, ya que después de estos niveles y debido a la forma de la curva de disociación de la hemoglobina, la disminución importante en la presión arterial de oxígeno se traduce en disminución discreta en la lectura de la saturación parcial de oxígeno.

Algo semejante ocurre en el segmento opuesto de la curva, hacia el lado de la hiperoxia, donde grandes aumentos de la presión arterial de oxígeno generan si acaso muy pequeños cambios en la saturación parcial de oxígeno.

En los últimos años se han producido avances tecnológicos que han ampliado los usos e indicaciones de la oximetría, entre los que se encuentran los oxímetros portátiles que funcionan por baterías, fácilmente transportables en los bolsillos del médico y listos para ser usado en cualquier lugar y circunstancia, siempre y cuando no haya contraindicaciones para su uso, se ha avanzado en la monitorización de la oxigenación cerebral, usando la técnica NIRS (*Near Infra Red Spectroscopy*), para monitorear la oxigenación cerebral mediante la colocación de un electrodo provisto de un sensor sensible al oxígeno en la corteza cerebral o en la sustancia blanca, con lo que se han medido la saturación cerebral de oxígeno o la presión cerebral de oxígeno, parámetros estos que se pueden monitorear de forma continua cuando se usan catéteres de fibra óptica y equipos de monitoreo especializados, de igual forma se han colocado catéteres convencionales o de fibra óptica en el bulbo de la yugular, para medir la saturación venosa yugular de oxígeno de forma intermitente o continua y a través de su medición y de la medición de la saturación de oxígeno, calcular la diferencia en la saturación arteriovenosa yugular de oxígeno, para precisar la existencia de isquemia o hipoperfusión cerebral (véase los capítulos 18 y 83).

Estas mediciones del oxígeno cerebral mediante el NIRS comenzaron a usarse en el año 1983, fundamentalmente en el campo de la neonatología, la cirugía cardiovascular y carotídea y en los cuidados intensivos neuroquirúrgicos, pero su uso no se ha expandido a todas partes, en función de los costos y las críticas a la localización de los electrodos dentro del cerebro y su interpretación, teniendo en cuenta que los electrodos pueden localizarse en tejido cerebral sano o dañado y ello ha generado polémicas, en cuanto a las consecuencias e interpretación.

Por todos estos aspectos, y algunos más, es que vale la pena conocer cómo funcionan estos monitores, así como sus ventajas y limitaciones para entender e interpretar los datos que proporcionan y de esta manera validar los cambios en las conductas terapéuticas.

## Mediciones oximétricas de muestras obtenidas de la arteria pulmonar

Las llamadas oximetrías del “corazón derecho” se han venido usando cada día con más frecuencia a partir de los inicios de la década de los 80, y el auge de la tecnología de fibra óptica ha hecho posible la aparición y desarrollo de la oximetría de fibra óptica continua del “corazón derecho”, aunque esta tecnología aún no está suficientemente difundida en las salas de terapia intensiva, donde aún se continúan usando las mediciones intermitentes de la saturación venosa de oxígeno.

El mantenimiento de la oxigenación hística en el paciente grave requiere adecuado contenido de oxígeno arterial, gasto cardiaco y perfusión tisular; un paciente que tenga estos parámetros dispone de todas las condiciones para una buena oxigenación tisular:

- Hemoglobina: mayor de 10 g/dL.
- Presión arterial de oxígeno: mayor de 60 mmHg.
- Saturación de oxígeno: mayor de 94 %.
- Presión venosa de oxígeno: mayor de 40 mmHg.
- Saturación venosa de oxígeno: mayor de 75 %.
- Ca-vO<sub>2</sub>: igual a 5 mL/dL.

La saturación venosa de oxígeno se determina por la relación entre el aporte y el consumo de oxígeno, y en tal sentido sus valores representan una verdadera reserva de oxígeno (Tabla 24.2).

**Tabla 24.2.** Evaluación de la reserva de oxígeno, según los valores de la saturación venosa de oxígeno

Saturación venosa de oxígeno (%)	Evaluación de la reserva de oxígeno
65	Adecuada reservas y oxigenación arterial
50-65	Limitada reserva de oxígeno
35-50	Inadecuada reserva de oxígeno
< 35	Inadecuada oxigenación hística

Existe un grupo de situaciones encontradas en el paciente grave que pueden modificar los valores de la saturación venosa de oxígeno, las más conocidas son:

- Ante un paciente con oxigenación arterial y consumo de oxígeno normales, en quien por cualquier razón sucede un descenso del gasto cardiaco, se produce una disminución de la saturación venosa de oxígeno.
- El aumento de la actividad muscular por escalofríos, convulsiones, recalentamiento u otras causas incrementa el consumo de oxígeno y por tal razón desciende la saturación venosa de oxígeno.
- La saturación venosa de oxígeno mayor del 60 % nunca se asocia con inestabilidad cardiovascular.
- La saturación venosa de oxígeno menor del 40 % refleja inadecuado gasto cardiaco y casi siempre precede la aparición de hipotensión, vasoconstricción, arritmias y paro cardiaco.
- En la sepsis con gasto cardiaco elevado, aumentará la saturación venosa de oxígeno, pero si los valores de saturación venosa de oxígeno son menores del 65 %, el pronóstico empeora.

## Bibliografía

- Aliverti, A. (2017). Wearable technology: role in respiratory health and disease; *Breathe* (Sheff, 13(2), e27–e36. doi: 10.1183/20734735.008417
- Anneliese, N. and De Stefan, H. (2017). Recent advances in cerebral oximetry. Assessment of cerebral autoregulation with near-infrared spectroscopy: myth or reality? *F1000 Res*, 6, 1615. doi: 10.12688/f1000research.11351.1
- Aoyagi, T. and Miyasaka, K. (2002). The theory and applications of pulse spectrophotometry. *Anesthesia and Analgesia*, 94(1 Suppl), S93-S95. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11900048>
- Applegate Richard, L., Dorotta Ihab, L., Wells, B. , Juma, D. , Applegate, P. M. (2016). The Relationship Between Oxygen Reserve Index and Arterial Partial Pressure of Oxygen During Surgery. *Anesth Analg*, 123(3). 626-633. doi: 10.1213/ANE.0000000000001262
- Balan, I. S., Fiskum, G., Hazelton, J., Cotto-Cumba, C. and Rosenthal, R. E. (2006). Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke*, 37(12), 3008-3013. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/content/strokeaha/37/12/3008.full.pdf?download=true>
- Barker, S. J., Curry, J., Redford, D. and Morgan, S. (2006). Measurement of Carboxyhemoglobin and Methemoglobin by Pulse Oximetry A Human Volunteer Study. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 105(5), 892-897. DOI: 10.1097/0000542-200611000-00008
- Bianchi, A. D. (1995). Oximetría de pulso para realizar test de Allen en el cateterismo de la arteria radial. *Rev SAU*, 12(1), 4-8.
- Bickler, P., Feiner, J., Rollins, M. et al. (2017). Tissue Oximetry and Clinical Outcomes. *Anesth Analg*, 124(1), 72-82. DOI: 10.1213/ANE.0000000000001348
- Bongard, F. and Sue, D. (1992). Pulse oximetry and capnography in intensive and transitional care units. *Western Journal of Medicine*, 156(1), 57. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1003148/pdf/westjmed00089-0059.pdf>
- Brown, M. and Vender, J. S. (1988). Noninvasive oxygen monitoring. *Critical Care Clinics*, 4(3), 493-509. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3063350>
- Cannesson, M. et al. (2007). Respiratory variations in pulse oximeter waveform amplitude are influenced by venous return in mechanically ventilated patients under general anaesthesia. *European Journal of Anaesthesiology*, 24(3), 245-251. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Mohamed\\_Hachemi/publication/6740725\\_Respiratory\\_variation\\_in\\_pulse\\_oximeter\\_waveform\\_amplitude\\_are\\_influenced\\_by\\_venous\\_return\\_in\\_mechanically\\_ventilated\\_patients\\_under\\_general\\_anaesthesia/links/559e7b7708aeab53f8fd3519/Respiratory-variation-in-pulse-oximeter-waveform-amplitude-are-influenced-by-venous-return-in-mechanically-ventilated-patients-under-general-anaesthesia.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Mohamed_Hachemi/publication/6740725_Respiratory_variation_in_pulse_oximeter_waveform_amplitude_are_influenced_by_venous_return_in_mechanically_ventilated_patients_under_general_anaesthesia/links/559e7b7708aeab53f8fd3519/Respiratory-variation-in-pulse-oximeter-waveform-amplitude-are-influenced-by-venous-return-in-mechanically-ventilated-patients-under-general-anaesthesia.pdf)
- Chan, M., Estève, D., Fourniols, J. et al. (2012). Smart wearable systems: current status and future challenges. *Artif Intell Med*, 56, 137-156.
- Clark, A. P., Giuliano, K. and Chen, H. M. (2006). Pulse oximetry revisited: But his O2 sat was normal! *Clinical Nurse Specialist*, 20(6), 268-272. DOI: 10.1097/00002800-200611000-00004
- Clark, J. S. et al. (1992). Noninvasive assessment of blood gases. *American Review of Respiratory Disease*, 145(1), 220-32. DOI:10.1164/ajrccm/145.1.220
- Ehrenwerth, J., Eisenkraft, J. B. and Berry, J. M. (2013). *Anesthesia Equipment E-Book: Principles and Applications*. Elsevier Health Sciences.
- Eisenkraft, J. B. (2006). Forehead Pulse Oximetry Friend and Foe. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 105(6), 1075-1077. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/pdfaccess.ashx?url=/data/journals/jasa/931044/0000542-200612000-00004.pdf>
- Elliott, M., Tate, R. and Page, K. (2006). Do clinicians know how to use pulse oximetry? A literature review and clinical implications. *Australian Critical Care*, 19(4), 139-144. Disponible en: <http://publicationslist.org/data/m.elliott/ref-6/Do%20clinicians%20know%20how%20to%20use%20pulse%20oximetry.pdf>
- Feiner, J. R., Rollins, M. D., Sall, J. W., Eilers, H., Au, P. and Bickler, P. E. (2013). Accuracy of carboxyhemoglobin detection by pulse CO-oximetry during hypoxemia. *Anesth Analg*, 117, 847-858. DOI: 10.1213/ANE.0b013e31828610a0.
- Ford, S. P. et al. (2006). Overcoming barriers to oxygen saturation targeting. *Pediatrics*, 118 (Supplement 2), S177-S186. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Stephen\\_Simon4/publication/6716303\\_Overcoming\\_barriers\\_to\\_oxygen\\_saturation\\_targeting/links/54d8f4140cf2970e4e7a5b9b/Overcoming-barriers-to-oxygen-saturation-targeting.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Stephen_Simon4/publication/6716303_Overcoming_barriers_to_oxygen_saturation_targeting/links/54d8f4140cf2970e4e7a5b9b/Overcoming-barriers-to-oxygen-saturation-targeting.pdf)

- Green, D. W. and Kunst, G. (2017). Cerebral oximetry and its role in adult cardiac, non-cardiac surgery and resuscitation from cardiac arrest. *Anaesthesia*, 72 (Suppl 1), 48-57.
- Hampson, N. B., Ecker, E. D. and Scott, K. L. (2006). Use of a noninvasive pulse CO-oximeter to measure blood carboxyhemoglobin levels in bingo players. *Respiratory Care*, 51(7), 758-760. Disponible en: <http://www.rcjournal.com/contents/07.06/07.06.0758.pdf>
- Hess, D. R. (2006). Monitoring during mechanical ventilation. *Paediatric Respiratory Reviews*, 7, S37-S38. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2006.04.177>
- Hoffman, J. H. (2017). The Challenge in diagnosing coarctation of the aorta. *Cardiovasc J Afr*. doi: 10.5830/CVJA-2017-053
- Huch, A. et al. (1988). Limitations of pulse oximetry. *The Lancet*, 331(8581), 357-358. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(88\)91148-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(88)91148-8)
- Jubran, A. (1999). Pulse oximetry. *Crit Care*, 3, R11-R17. doi: 10.1186/cc341.
- Jubran, A. (2015). Pulse oximetry. *Crit Care*, 19(1), 272.
- Jubran, A. and Tobin, M. J. (2013). Monitoring during mechanical ventilation. En: Tobin, M. J. (editor). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York: McGraw-Hill, Inc, pp. 261-287.
- Kohli-Seth, R., Oropello, J. M. (2000). The future of bedside monitoring. *Critical Care Clinics*, 16(4), 557-578. DOI: 10.1016/S0749-0704(05)70134-2
- Krupp, M. (1995). *Diagnóstico clínico y tratamiento*. México: Ed. Manual Moderno.
- Lennmarken, C., Vegfors, M. (1998). Advances in pulse oximetry. *Current Opinion in Anesthesiology*, 11(6), 639-644.
- Light, A., Grass, C., Pursley, D. and Krause, J. (2007). Carboxyhemoglobin levels in smokers vs. non-smokers in a smoking environment. *Respiratory Care*, 52(11), 1576.
- Louw, A. et al. (2001). Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 27(10), 1606-1613. DOI: 10.1007/s001340101064
- Middleton, P. M. and Henry, J. A. (2000). Pulse oximetry: evolution and directions. *International Journal of Clinical Practice*, 54(7), 438-444.
- Moerman, A. and De Hert, S. (2015): Cerebral oximetry: the standard monitor of the future? *Curr Opin Anaesthesiol*, 28(6), 703-709. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000256
- Nemoto, E. M., Yonas, H. and Kassam, A. (2000). Clinical experience with cerebral oximetry in stroke and cardiac arrest. *Critical Care Medicine*, 28(4), 1052-1054. DOI: 10.1097/00003246-200004000-00023
- Nitzan, M., Romem, A. and Koppel, R. (2014). Pulse oximetry: fundamentals and technology update. *Med Devices (Auckl)*, 7, 231-239.
- Noiri, E. et al. (2005). Pulse total-hemoglobinometer provides accurate noninvasive monitoring. *Critical Care Medicine*, 33(12), E2831. DOI: 10.1097/01.CCM.0000190430.96750.51
- Pedersen, T., Nicholson, A., Hovhannisyán, K., Moller, A. M., Smith, A. F. and Lewis, S. R. (2014). Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev*, 3.
- Pretto, J. J., Roebuck, T., Beckert, L. and Hamilton, G. (2014). Clinical use of pulse oximetry: official guidelines from the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *Respirology*, 19, 38-46. DOI: 10.1111/resp.12204.
- Rajkumar, A., Karmarkar, A. and Knott, J. (2006). Pulse oximetry: an overview. *The Journal of Perioperative Practice*, 16(10), 502-504. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17069399>
- Ramsey, D. J., Smithard, D. G. and Kalra, L. (2006). Can pulse oximetry or a bedside swallowing assessment be used to detect aspiration after stroke? *Stroke*, 37(12), 2984-2988. Disponible en: <http://stroke.aha-journals.org/content/strokeaha/37/12/2984.full.pdf?download=true>
- Rivera Lara, L., Zorrilla Vaca, A., Geocadin, R. G. et al. (2017). Cerebral Autoregulation-oriented Therapy at the Bedside: A Comprehensive Review. *Anesthesiology*, 126(6), 1187-1199. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001625
- Rivera Lara, L., Zorrilla Vaca, A., Geocadin, R. et al. (2017). Predictors of Outcome With Cerebral Autoregulation Monitoring: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*, 45(4), 695.
- Severinghaus, J. (1992). Pulse oximetry: use and limitations. Ref Course ASA.
- Severinghaus, J. W. and Naife, K. H. (1987). Accuracy and response of six pulse oximeter to profound hypoxia. *Anesthesiology*, 67, 551-558.
- Severinghaus, J. W. and Spellman, M. J. (1990). Pulse oximeter failure thresholds the hipotensión and vasoconstricción. *Anesthesiology* 73, 532-37.
- Simonson, S. G. and Piantadosi, C. A. (1996). Near-infrared spectroscopy: clinical applications. *Critical Care Clinics*, 12(4), 1019-1029. DOI: 10.1016/S0749-0704(05)70290-6

- Sinex, J. E. (1999). Pulse oximetry: principles and limitations. *The American journal of emergency medicine*, 17(1), 59-67. DOI: 10.1016/S0735-6757(99)90019-0
- Tallon, R. W. (1996). Oximetry: state-of-the-art. *Nursing Management*, 27(11), 43. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8954451>
- Tremper, K. K. (1989). Pulse oximetry. *Chest*, 95(4), 713-715. Disponible en: [http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(16\)30698-5/pdf](http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(16)30698-5/pdf)
- Tremper, K. K., Barker, S. J. (1989). Pulse oximetry. *Anesthesiology*, 70(1), 98-108. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/pdfaccess.ashx?url=/data/journals/jasa/931368/0000542-198901000-00019.pdf>
- Weigl, W., Milej, D., Janusek, D. *et al.* (2016). Application of optical methods in the monitoring of traumatic brain injury: A review. *J Cereb Blood Flow Metab*, 36(11), 1825-1843. DOI: 10.1177/0271678X16667953
- Welch, J. P., DeCesare, R. and Hess, D. (1990). Pulse oximetry: instrumentation and clinical applications. *Respiratory Care*, 35(6), 584-601.
- Zaloga, G. P. (1990). Evaluation of bedside testing options for the critical care unit. *Chest*, 97(5\_Supplement), 185S-190S. DOI: 10.1378/chest.97.5\_Supplement.185S
- Zeiler, F. A., Donnelly, J., Menon, D. K. *et al.* (2017). Continuous Autoregulatory Indices Derived from Multi-Modal Monitoring: Each One Is Not Like the Other. *J Neurotrauma*. DOI: 10.1089/neu.2017.5129



## MEDICIÓN DEL DIÓXIDO DE CARBONO ESPIRADO O CAPNOGRAFÍA

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo*

La capnografía estudia la forma o diseño de las concentraciones cambiantes de dióxido de carbono en el aire espirado; aporta una información rápida y detallada sobre cada ciclo respiratorio, y en la actualidad es uno de los componentes más útiles de la monitorización ventilatoria.

La capnografía ha demostrado ser efectiva en el diagnóstico precoz en situaciones como la intubación esofágica, la hipoventilación y la desconexión del respirador. La monitorización y el estudio de las tendencias del dióxido de carbono espiratorio final también ofrecen información diagnóstica de valor, acerca del paciente durante la ventilación. Además, de la información sobre la ventilación, se convierte en un monitor no invasivo de valor, en relación con el metabolismo y la circulación sistémicos. Actualmente se reconoce la asociación de determinados capnogramas con situaciones específicas, por lo que las curvas son con frecuencia diagnósticas.

El uso rutinario de la capnografía y la oximetría de pulso reducen ampliamente la necesidad de análisis sanguíneos frecuentes en las unidades de cuidados intensivos.

Muy importante tener en cuenta que un capnograma, sea basado en el tiempo o en el volumen, representa solo una instantánea. Incluso un trazo de tendencia en varios minutos no representa otra cosa que un breve episodio de una fase de la enfermedad de un paciente. La mayor parte de las veces el capnograma se registra para diagnosticar e interpretar un proceso agudo (intubación, embolismo, broncoespasmo, ajuste de la ventilación, infusión de bicarbonato, entre otros). El cuerpo tiene incontables mecanismos para compensar los trastornos. Estos esfuerzos correctivos se imbrican y se complimentan a diferentes velocidades, algunos toman unas respiraciones y otros días para alcanzar el nuevo equilibrio. Estas pueden afectar al gasto cardiaco, al flujo sanguíneo pulmonar, a la ventilación, al equilibrio ácido-básico y a la fisiología renal. Cuando los datos capnográficos son observados durante estos estadios no estacionarios

### Terminología básica

El capnómetro es un instrumento que mide la concentración numérica del dióxido de carbono; por definición no todos los capnómetros generan un capnograma, pero todos los capnógrafos son capnómetros o parte de estos.

El valor normal de dióxido de carbono espirado final es 38 mmHg (5,1 kPa) a una presión barométrica de 760 mmHg (101,3 kPa) y los valores normales de tensión de dióxido de carbono arterial oscilan entre 36 mmHg y 44 mmHg (4,8 kPa y 5,8 kPa).

La concentración tidal final de dióxido de carbono es la concentración de dióxido de carbono medida al final del volumen corriente espirado. La concentración de dióxido de carbono al final de la espiración se acerca mucho a la concentración de dióxido de carbono alveolar, debido a que el gas tidal final es virtualmente gas alveolar puro.

## Principio de la medición

Excepto la espectrometría de masa, todos los analizadores de dióxido de carbono (capnógrafos) se fundamentan en el principio de la absorción de un rayo infrarrojo por dióxido de carbono. Los rayos infrarrojos son despedidos por todos los objetos calientes y absorbidos por los gases cuyas moléculas estén compuestas por más de un elemento. La absorción de la energía infrarroja aumenta la vibración y la rotación molecular; los gases que absorben la radiación infrarroja tienen que estar compuestos por moléculas que sean asimétricas y poliatómicas, como el óxido nitroso.

La idoneidad de la medición del dióxido de carbono por espectrografía puede estar afectada por varios factores.

## Presión atmosférica

Un cambio en la presión atmosférica influye directamente en la lectura del capnómetro, ya que la concentración de dióxido de carbono es medida como presión parcial (efecto directo). Además, se observa un efecto indirecto cuando los resultados de la capnometría se expresan en porcentaje en lugar de presión parcial.

El efecto directo posee dos componentes:

- El aumento de la presión añade un incremento proporcional del número de moléculas de dióxido de carbono, absorbedoras de radiación, lo que incrementa la señal de dióxido de carbono. Este efecto se elimina con la calibración.
- El aumento de la presión incrementa las fuerzas intermoleculares de dióxido de carbono, lo que aumenta la absorción infrarroja. Los cambios máximos en la presión atmosférica debido a los cambios en la temperatura son de 20 mmHg; esto implica cambios en la presión parcial de anhídrido carbónico menor de 0,5 mmHg a 0,8 mmHg, por lo que no son necesarias correcciones para el uso clínico rutinario. No obstante, se debe tener en cuenta que la aplicación de presión positiva al final de espiración aumenta la lectura de dióxido de carbono. Una presión positiva al final de espiración de 20 cmH<sub>2</sub>O aumenta la lectura en 1,5 mmHg.

## Óxido nitroso

El óxido nitroso absorbe la luz infrarroja (espectro de absorción del óxido de nitrógeno igual a 4,5  $\mu\text{m}$ , mientras que el de dióxido de carbono es igual a 4,3  $\mu\text{m}$ ), por lo que su presencia da lecturas falsamente elevadas. Este efecto puede ser eliminado mediante filtros infrarrojos de banda estrecha, que solo permiten el paso de la luz absorbida por el dióxido de carbono.

No obstante, las moléculas de óxido de nitrógeno también interactúan con las de dióxido de carbono, producen un efecto de ampliación de las colisiones, lo que afecta la sensibilidad del analizador infrarrojo y causa un incremento aparente de la lectura de dióxido de carbono. La mayoría de los monitores poseen sistemas de compensación electrónica para reducir ese efecto.

## Halogenados

Su interferencia no se considera importante.

## Oxígeno

Afecta de manera indirecta la lectura, por la ampliación de las colisiones moleculares. Muchas unidades corrigen esto automáticamente o tienen compensadores electrónicos.

## Vapor de agua

Puede afectar de dos formas:

- Efecto de condensación: el vapor de agua puede condensarse en la ventana del sensor, absorber la luz infrarroja y provocar lecturas falsamente elevadas. Esta interferencia se prevé por el calentamiento del sensor por encima de la temperatura corporal (unidades con sensor de flujo central) o al extraer el exceso de agua antes de que llegue al sensor (unidades con sensor de flujo lateral) por medio de trampas, filtros absorbentes de humedad o tubos de muestreo de polímeros semipermeables, que permiten de forma selectiva pasar el vapor de agua del interior al exterior del tubo.
- Efecto de vapor de agua: los diferentes factores de los que depende la presión de vapor de agua pueden llegar a afectar del 1,5 % al 2 % de aumento, según sea el flujo central o lateral (menos en el lateral); el uso de tubos de muestreo con polímeros especiales corrige este efecto.

Lo cierto es que el capnómetro puede encontrar y de hecho encuentra, gases inesperados, también llamados no medibles, así como también nuevos anestésicos y gases terapéuticos. Es importante que el fabricante declare los efectos de esos gases sobre la medición del dióxido de carbono. Estos gases no esperados pueden hacer que el capnómetro muestre lecturas falsamente altas o bajas. Los vapores de gases que más comúnmente interfieren con las lecturas del gas incluyen el etanol, la acetona (como en la cetoacidosis). El isopropanol es el ingrediente primario de las "toallitas de alcohol" en la limpieza de los equipos médicos; los capnógrafos pueden medir de forma inadvertida vapores de isopropanol, llevando a una inexactitud prolongada del capnógrafo, dependiendo de la tecnología usada. El xenón, un vapor anestésico relativamente nuevo, utilizado básicamente en el escenario experimental, tiene problemas tecnológicos mayores que resolver antes que se use ampliamente. Las mezclas de helio-oxígeno ahora son comúnmente usadas en pacientes con obstrucción de la vía respiratoria. Los propelentes usados en inhaladores y con frecuencia en los salones de operaciones y unidades de cuidados intensivos y de emergencia pueden interferir con el monitor.

## Tiempo de respuesta del analizador

El tiempo de respuesta tiene dos componentes: el tiempo de tránsito, que es el tiempo que requiere la muestra para ir desde el sitio de muestreo hasta la celda detectora, y el tiempo de elevación, que es el tiempo que toma el rendimiento del capnógrafo para pasar del 10 % del valor final al 90 % (T90) del valor final en respuesta a los cambios graduales de la presión parcial de anhídrico carbónico.

De forma alternativa, el tiempo de elevación puede ser especificado como T70, que es el tiempo que corresponde con el cambio del 10 % al 70 % del valor final; el tiempo de elevación depende del tamaño de la cámara de muestreo y del flujo de gas; cuanto menor es el flujo, aumenta el tiempo requerido para nivelar la celda de muestreo infrarrojo, lo que aumenta el tiempo de elevación.

La forma de la curva de dióxido de carbono es una función del tiempo de elevación del capnómetro. Tiempos de elevación prolongados pueden reducir la pendiente de la fase II de la curva, lo que lleva a una subestimación del espacio muerto alveolar. En los niños se requieren analizadores suficientemente rápidos (T70) para medir la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente con el 5 % de exactitud, así como para frecuencias respiratorias entre 30/min y 100/min y relaciones I:E de 2:1.

## Ventajas de la capnometría infrarroja para la monitorización médica

La concentración del gas absorbente en la mezcla puede ser determinada, con confianza, por el descenso de la intensidad de la energía infrarroja de longitud de onda particular después que esta ha pasado a través de la mezcla. No causa daño permanente en las moléculas expuestas.

Las fuentes de energía infrarroja están rápidamente disponibles. Los materiales de transmisión (ventanas y filtros) están fácilmente disponibles.

## Conceptos básicos de la homeostasis del dióxido de carbono

### Ventilación alveolar

La eficacia de la ventilación puede ser descrita dividiendo teóricamente la ventilación en dos componentes: el volumen donde ocurre un intercambio perfecto de gases (ventilación alveolar) y el volumen donde no ocurre intercambio gaseoso (espacio muerto fisiológico). Para conocer el volumen tidal alveolar, donde ocurre el intercambio gaseoso, hay que sustraer todo el espacio muerto del volumen corriente.

La ventilación-minuto alveolar se obtiene multiplicando la frecuencia respiratoria por el volumen alveolar tidal.

Las causas de ventilación alveolar insuficiente pueden ser la depresión del centro respiratorio, parálisis de la musculatura respiratoria como consecuencia de una enfermedad muscular o el uso de relajantes musculares, espacio muerto aumentado (por ejemplo, enfisema o embolismo pulmonar) o un ventilador programado incorrectamente.

### Espacio muerto

Este puede ser de varios tipos:

- Espacio muerto fisiológico: es la suma del espacio muerto anatómico (vía aérea) y del espacio muerto alveolar. El espacio muerto total en una persona ventilada incorpora también la parte del volumen de gas tidal, que el paciente respira y que nunca llega al alveolo, permanece en el espacio muerto mecánico (tubo endotraqueal, adaptadores de vía aérea y piezas en Y donde no tiene lugar intercambio de gases).
- Espacio muerto anatómico: comprende la vía aérea superior y la parte del árbol bronquial que no tiene la capacidad de intercambiar gases. Este volumen de aire en el espacio muerto anatómico está casi siempre libre de dióxido de carbono al final de la inspiración, por lo que la composición del gas en este momento del ciclo respiratorio es similar o muy próxima a la del aire atmosférico; lo contrario ocurre al final de la espiración, momento en que el espacio muerto anatómico está lleno de aire alveolar espiratorio final.

El espacio muerto anatómico depende de la edad, la altura y el peso de la persona; casi siempre su cálculo es más o menos de 2 mL/kg de peso corporal. Otros factores que afectan este espacio son el volumen pulmonar, el volumen tidalico y si el paciente está intubado o no.

El aire inspirado puede ser descargado en áreas más allá del espacio muerto anatómico, donde el intercambio gaseoso es incompleto o no ocurre; esta condición sucede cuando las unidades pulmonares son ventiladas, pero no están perfundidas.

En algunas enfermedades pulmonares, el espacio muerto alveolar puede ser suficientemente grande como para afectar la idoneidad del intercambio gaseoso; los trastornos de la ventilación-perfusión pueden ser tan severos que la parte hipoperfundida del pulmón diluya el gas alveolar rico en dióxido de carbono proveniente del resto del pulmón, lo que disminuye el dióxido de carbono espirado final total, entonces el nivel de este en sangre se puede elevar. En casos extremos estos alveolos afectados van a contribuir con gas virtualmente libre de dióxido de carbono, si no ha ocurrido intercambio gaseoso.

El tromboembolismo y la hipoperfusión pulmonar son causas de espacio muerto alveolar anormalmente grande.

Durante la ventilación con presión positiva, el espacio muerto alveolar aumenta de forma considerable (incluso en personas sanas) y puede evidenciar gran proporción de la ventilación alveolar; este efecto es causado por la elevación de la presión intratorácica, que induce el desbalance de la relación ventilación-perfusión; los agentes anestésicos y las enfermedades pulmonares preexistentes pueden incrementar este efecto. Cualquier condición que impida el flujo sanguíneo normal del pulmón provoca una ventilación sin intercambio gaseoso.

## Producción de dióxido de carbono

La cantidad de dióxido de carbono que llega al alveolo depende de la cantidad producida durante el metabolismo y de la idoneidad del transporte hacia los pulmones y a través de estos.

La eliminación de dióxido de carbono depende de la condición de los pulmones y de la vía aérea, además del funcionamiento integrado del sistema respiratorio tanto central como periférico. La concentración de dióxido de carbono en el alveolo refleja el balance entre el ritmo de producción y la ventilación alveolar; por consiguiente, la medición de los cambios de la concentración de dióxido de carbono tiene valor para reconocer las anomalías del metabolismo, ventilación y circulación; estos tres factores son interdependientes en los cambios de la concentración de dióxido de carbono al final de la espiración.

## Diferencia de tensión alveoloarterial

La diferencia de tensión normal entre dióxido de carbono alveolar y arterial se expresa normalmente en términos de presión parcial. La presión arterial normal de dióxido de carbono es alrededor de 40 mmHg (5,3 kPa) y la presión alveolar normal de dióxido de carbono es también alrededor de 40 mmHg (5,3 kPa), por lo general constituye un valor compuesto a partir de todos los alveolos que participan en la ventilación, por consiguiente, la diferencia de presión ideal de dióxido de carbono entre el alveolo y la sangre arterial es de cero.

Normalmente la sangre que abandona los alveolos ventilados se mezcla con la sangre del parénquima pulmonar y con la que pasa por los alveolos no ventilados, creando una mezcla venosa, que explica la diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono que varía entre 2 mmHg y 5 mmHg (0,3 kPa y 0,6 kPa), con una concentración tidalica final de dióxido de carbono menor que el valor arterial. Esta diferencia es útil debido a que aporta información adicional acerca del paciente; puede ser considerada como índice del espacio muerto alveolar, por lo que los cambios significativos deben ser estudiados desde el punto de vista clínico.

## Eliminación del dióxido de carbono desde los pulmones

La sangre venosa mezclada llega al lecho capilar pulmonar con una presión parcial de anhídrico carbónico de 46 mmHg (6,1 kPa) en reposo; como es mayor que la presión parcial de anhídrico carbónico alveolar de 40 mmHg (5,3 kPa), el dióxido de carbono abandona la sangre venosa mezclada, difunde a través de la membrana alveolocapilar hacia el alveolo y es expulsado de los pulmones como gas espirado mezclado.

El dióxido de carbono y los hidrogeniones son liberados desde la hemoglobina durante el paso a través de los pulmones, en la medida que esta se oxigena. Los hidrogeniones se combinan con los iones bicarbonato para formar ácido carbónico, que es rápidamente escindido para formar dióxido de carbono y agua; este dióxido de carbono difunde al plasma y luego al alveolo. Todo este mecanismo se mantiene hasta que la presión parcial de anhídrico carbónico en el plasma iguala la presión alveolar.

## Tipos de capnógrafos

Según el tiempo de respuesta se distinguen los capnógrafos lentos (tiempo de respuesta mayor o igual a 1 s) y los rápidos (tiempo de respuesta menor de 250 ms), estos últimos son los más utilizados.

Según el sitio de análisis se distinguen los de flujo lateral o aspirativos, que extraen una muestra de gas, y los de flujo central o con celda de medicación externa, atravesados por la totalidad de flujo gaseoso. Los de flujo lateral se adaptan a la ventilación espontánea sin intubación y su calibración es relativamente fácil. Los segundos solo se adaptan a la ventilación continua con vía aérea artificial, pero su calibración es más delicada.

En los capnómetros de flujo lateral, el sensor se localiza en la unidad principal, y una pequeña bomba aspira la muestra de gas desde la vía aérea del paciente a través de un tubo capilar. El tubo de muestreo se conecta a una pieza en forma de T insertada en el tubo endotraqueal, traqueostomo o máscara de anestesia, o puede ser insertado como un tenedor en la entrada de las fosas nasales del paciente. Es necesario garantizar un flujo entre 50 mL/min y 200 mL/min, para que el capnómetro sea útil en adultos y niños.

En los capnómetros de flujo central la cubeta que contiene el sensor de dióxido de carbono se inserta entre el tubo endotraqueal y el circuito de respiración, aunque hay dispositivos que permiten la medición del dióxido de carbono espirado con respiración espontánea a través de las narinas o la boca. Los rayos infrarrojos atraviesan los gases hasta el detector, por lo que se obvia la necesidad de muestreo y limpieza. Para prevenir la condensación de agua, el sensor se calienta por encima de la temperatura corporal hasta alrededor de 39 °C, pero esto no previene la oclusión de la celda por secreciones o aerosoles terapéuticos; pueden ocurrir quemaduras faciales por la proximidad de la cubeta caliente durante mucho tiempo.

Los analizadores de flujo central convencionales tienen sensores voluminosos y pesados, que están conectados con un cordón eléctrico al analizador, lo que puede producir tracción del tubo endotraqueal.

## Análisis del capnograma

El registro del capnograma puede tener dos velocidades. El capnograma de alta velocidad (12,5 mm/s o menos), que aporta información detallada sobre el estado del pulmón en cada ciclo respiratorio, y el capnograma lento (de 25 mm/s a 50 mm/s), útil para valorar las tendencias.

El capnograma normal basado en el tiempo habitualmente se divide en cuatro fases, pero también puede ser dividido en tres (Fig. 25.1):

- Fase I: corresponde a los gases en el espacio muerto mecánico o anatómico, y es la porción inicial plana o línea de base. En otras clasificaciones se le denomina *línea de base* o segmento A-B
- Fase II: consiste en una fase de ascenso rápido en forma de S, debido al comienzo de la espiración, lleva por tanto una mezcla del gas del espacio muerto con gas alveolar. En otras clasificaciones se le denomina *trazo ascendente* o segmento B-C.
- Fase III: constituye una meseta o *plateau* casi horizontal, que coincide con la exhalación de gas enteramente alveolar y rico en dióxido de carbono. En otras clasificaciones se le denomina *meseta espiratoria* o segmento C-D.
- Fase IV: incluida por algunos, consiste en el comienzo del nuevo ciclo con la próxima inspiración. En otras clasificaciones se le denomina *comienzo de la inspiración* o segmento D-E.

Otra descripción acepta la E1 = fase I; E2 = fase II; E3 = fase III; I1 = fase IV e I2 representa la mezcla inspirada.

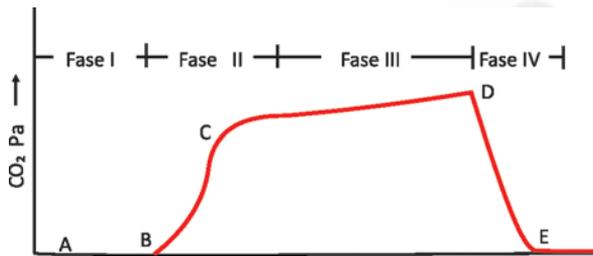


Fig. 25.1. Capnograma normal.

Los factores responsables de la pendiente de la fase III son:

- Variación cíclica del dióxido de carbono alveolar: el dióxido de carbono se excreta de forma continua hacia el gas alveolar durante la respiración, esto representa variaciones cíclicas en los valores de la presión parcial de anhídrico carbónico alveolar, que son mayores durante la espiración que durante la inspiración.
- El vaciamiento tardío de los alveolos con más bajas relaciones ventilación/perfusión y, por tanto, mayor presión parcial de anhídrico carbónico: si todos los alveolos tuvieran la misma presión parcial de anhídrico carbónico, independiente del patrón de vaciamiento, la fase III es prácticamente horizontal; no obstante, esta situación ideal no ocurre, incluso en los pulmones normales que tienen un rango amplio de relaciones ventilación/perfusión. Los mecanismos que provocan este efecto son:
  - En una unidad respiratoria terminal: la ventilación-perfusión desigual dentro de una unidad puede ser debida a la mezcla de gas incompleta (defecto de mezcla alveolar) o al hecho de que el momento de máxima ventilación y de máxima perfusión no coincidan en el tiempo (desigualdad de ventilación/perfusión temporal). Al final de la espiración la perfusión es mayor que la ventilación. La dispersión de las relaciones ventilación/perfusión producto de este fenómeno es axial, mientras que los alveolos están con menor relación ventilación/perfusión (mayor presión parcial de anhídrico carbónico), distribuidos de forma distal, y se vacían más tarde.
  - Entre unidades respiratorias: puede haber una variación regional de la ventilación por unidad de perfusión que provoca un espectro de relaciones ventilación/perfusión

(desigualdad espacial); en estas circunstancias, la pendiente de la fase III está determinada por la naturaleza del vaciamiento de las unidades alveolares (sincrónico o asincrónico). Si las unidades se vacían de manera sincrónica, el gas de los alveolos bien y mal profundidos se espiran simultáneamente, dibujando una fase III horizontal o con una pendiente mínima; sin embargo, si las unidades se vacían de manera asincrónica, las unidades con constantes de tiempo más largas (mayor presión parcial de anhídrico carbónico) se vacían después (vaciamiento secuencial), lo que implica un aumento en la pendiente de la fase III.

La pendiente de fase III depende de los patrones de vaciamiento de los alveolos con diferentes relaciones de ventilación/perfusión, así como de la eliminación continua de dióxido de carbono hacia el alveolo.

El ángulo entre la fase II y III se conoce como ángulo  $\alpha$  y aumenta en la medida que lo hace la pendiente de la fase III. El ángulo  $\alpha$  (primariamente ligado a las variaciones de las constantes temporales en el pulmón) es un indicador indirecto del estado de la ventilación/perfusión del pulmón.

Otros factores como los cambios en el gasto cardiaco, la producción de dióxido de carbono, la resistencia de la vía aérea y la capacidad residual funcional, pueden también afectar el estado de la ventilación/perfusión y de esta forma influir en la altura de la pendiente de la fase III.

Una vez completada la fase III, la rama descendente describe un ángulo casi recto y desciende con rapidez hasta la línea de base, lo que representa la fase inspiratoria, durante la que es inhalado aire fresco (libre de dióxido de carbono), cuando la concentración de dióxido de carbono desciende a cero. El trazo de las variaciones del dióxido de carbono en relación con el tiempo es conveniente y adecuado para el uso clínico, y resulta el método más usado por los capnógrafos.

El ángulo  $\alpha$  es de alrededor de  $110^\circ$  y aumenta a medida que la pendiente de la fase III aumenta. La pendiente de la fase III depende de la relación ventilación/perfusión en el interior de los pulmones. Los valores del ángulo  $\alpha$  son importantes para evaluar la obstrucción de la vía respiratoria. Otros factores que pueden provocar cambios en el ángulo  $\alpha$  incluyen características relacionadas con el equipo, el tiempo de respuesta del capnógrafo y el tiempo del ciclo respiratorio del paciente. El ángulo  $\beta$  puede ser usado para evaluar la magnitud de la reinhalación. Durante la reinhalación de dióxido de carbono ocurre un aumento del ángulo desde su valor normal de  $90^\circ$ , así la pendiente descendente se hace menos vertical en presencia de dióxido de carbono inspirado.

No obstante, el trazo de respiración (SBT-dióxido de carbono) aporta una reflexión mayor acerca del estado de ventilación/perfusión pulmonar. El gradiente de la pendiente de la fase III del capnograma es obviamente menor en el trazo, en función del tiempo; además, el espacio muerto fisiológico solo puede ser calculado a partir del trazo de respiración única.

## Espacio muerto y SBT-dióxido de carbono

El área Y por encima de la curva representa la ventilación perdida en el espacio muerto alveolar.

El área Z a la izquierda de la curva representa la ventilación perdida en el espacio muerto de la vía aérea, por tanto, el espacio muerto fisiológico está representado por el área Z más el área Y.

El área X conforma una pirámide de vértice truncado en posición horizontal, cuya área se puede calcular por la fórmula: suma de las bases sobre 2, exactamente igual al área Y. El área Z, que es rectangular, se calcula multiplicando la base por la altura (Fig. 25.2).

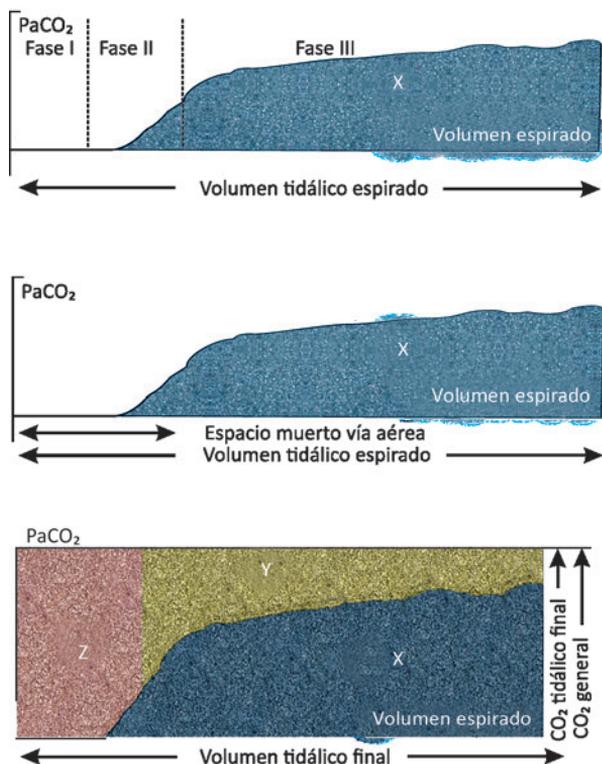


Fig. 25.2. Capnograma y espacio muerto.

## Diferencia $(a-ET)PCO_2$ como índice de espacio muerto alveolar

El trazo SBT-dióxido de carbono puede ser usado para determinar el espacio muerto fisiológico y sus componentes.

Se traza una línea horizontal paralela a la línea de base y al nivel del valor correspondiente de presión parcial de anhídrico carbónico señalado en la abscisa, esta línea representa la presión arterial de dióxido de carbono; se traza otra línea, esta vez vertical, perpendicular a la línea de base y a la de presión arterial de dióxido de carbono, que atraviese la fase II de manera que las áreas p y q sean iguales. Otra línea paralela a esta última es desde la línea de base hasta la de presión arterial de dióxido de carbono, que pase por el extremo final de la fase III o fin de la espiración. La siguiente línea puede ser la escala de presiones en el eje de X y tiene que ser ubicada al final de la inspiración. La última línea se traza justo siguiendo la pendiente de la fase III y desde la línea que corta la fase II hasta el final de la fase III o fin de la espiración (Fig. 25.3).

Después de realizar los trazos correspondientes, se describen las tres áreas constituidas.

El área X por debajo de la curva, que representa el volumen de dióxido de carbono exhalado en el volumen tidalico, es la ventilación efectiva.

En circunstancias normales la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente es menor que la presión arterial de dióxido de carbono (promedio de todos los alveolos), en 2 mmHg a 5 mmHg (entre 0,3 kPa y 0,6 kPa); esto se debe a que el espacio muerto alveolar, resultante de la mezcla temporal y espacial, no es homogéneo en el pulmón normal.

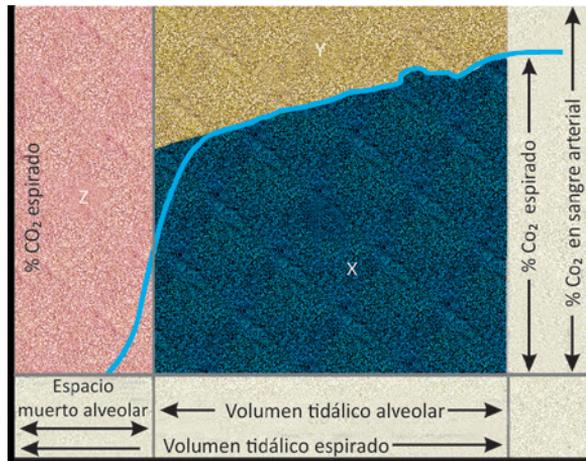


Fig. 25.3. Capnograma y determinación del espacio muerto fisiológico y sus opuestos.

Los cambios en el espacio muerto alveolar se correlacionan bien con los cambios en la (a-ET) PCO<sub>2</sub> solo cuando la fase III del capnograma es plana o con una pendiente mínima; en este caso, el área Y es casi rectangular y la presión arterial de dióxido de carbono mayor que presión parcial de anhídrido carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente. Sin embargo, si la fase III tiene una pendiente más inclinada, su parte final puede interceptar la línea de la presión arterial de dióxido de carbono, y dar lugar a un gradiente igual a cero o incluso una (a-ET)PCO<sub>2</sub> negativa, aun en presencia de espacio muerto alveolar (representado por el área Y), por ende la (a-ET)PCO<sub>2</sub>. Esto implica que un aumento en el espacio muerto alveolar no necesita estar asociado con un aumento de la (a-ET)PCO<sub>2</sub>, la que puede permanecer inalterada si hay un incremento asociado de la pendiente de la fase III.

La determinación del espacio muerto es un componente importante en la evaluación de los desequilibrios ventilación-perfusión, sirve de guía diagnóstica, pronóstica y terapéutica en diferentes condiciones en el ámbito de los cuidados intensivos, como es el caso de guiar el soporte ventilatorio en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, como guía del tratamiento trombolítico en los pacientes con tromboembolismo pulmonar, como evaluación de la efectividad de las maniobras de reclutamiento alveolar, entre otros aspectos que hacen más factible su determinación mediante capnografía. La capnografía convencional no es útil para determinar con exactitud el espacio muerto, aunque sirve de guía para esto, actualmente se considera la capnografía volumétrica como mejor indicador de espacio muerto, que la técnica convencional, al determinar con exactitud los componentes y volúmenes de espacio muerto por análisis de las aéreas del capnograma.

## Diferencia (a-ET)PCO<sub>2</sub> negativa

Esta condición se puede observar en personas normales, anestesiadas, ventiladas con presión positiva intermitente, con grandes volúmenes corrientes y bajas frecuencias. También se ha reportado en niños en estado crítico y en embarazadas (hasta dos semanas después del parto).

El aumento del gasto cardiaco asociado con la gestación incrementa el número de alveolos con bajas relaciones ventilación/perfusión (alveolos con altas concentraciones de dióxido de carbono). En la medida que el embarazo avanza, la disminución de la capacidad residual funcional

y el aumento de la producción de dióxido de carbono provocan un incremento ulterior de la presión parcial de anhídrico carbónico alveolar, aumentando la probabilidad de que aparezcan valores negativos de diferencia  $(a-ET)PCO_2$  en la embarazada.

## Gasto cardiaco y $(a-ET)PCO_2$

La reducción en el gasto cardiaco y en el flujo sanguíneo pulmonar da lugar a la reducción de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente y al aumento de la  $(a-ET)PCO_2$ ; por el contrario, aumentos en el gasto cardiaco y en el flujo sanguíneo pulmonar provocan mejor perfusión de los alveolos y elevación en la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente. Por consiguiente, el espacio muerto alveolar se reduce al igual que la  $(a-ET)PCO_2$ ; de esta forma, en condiciones de ventilación pulmonar constante, la monitorización de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente puede ser usada como indicador del flujo sanguíneo pulmonar.

## Interpretación práctica de la capnografía

El capnograma de velocidad lenta muestra cada respiración, eleva de forma monótona al mismo valor de volumen tidalico o casi al mismo, para luego descender al cero de la línea de base. Los cambios bruscos se pueden ver fáciles en respiraciones consecutivas a partir de la curva de dióxido de carbono, y la representación visual entera puede dar más información de los cambios graduales. Solo existe un capnograma normal y todas las variaciones deben ser reconocidas y corregidas como corresponda.

Las anomalías se deben encontrar al analizar las diferentes fases del capnograma para respiraciones por separado, así como al observar las tendencias en un periodo.

Las alteraciones del capnograma pueden ser de tres tipos:

- Modificaciones del ritmo.
- Modificaciones cualitativas (de la forma).
- Modificaciones cuantitativas (de la altura).

Es la información más simple que puede aportar la capnografía. El registro continuo a frecuencia lenta permite el cálculo del ritmo respiratorio, la apreciación de su regularidad y el diagnóstico o reconocimiento de las pausas ventilatorias, espiratorias o inspiratorias, independiente de su origen central o periférico, así como el diagnóstico del tipo de disnea: respiración periódica, Cheyne-Stokes, entre otros.

## Modificaciones cualitativas

Tienen que ver con la forma del capnograma.

### Artefactos

En los capnógrafos de flujo lateral, la cantidad de gas aspirado influye mucho en el aspecto de la curva. Tasas inferiores a 500 mL/min son susceptibles de dar un capnograma de aspecto sinusoidal de interpretación delicada. Cuando la respiración es espontánea, la administración de oxígeno modifica de forma notable la curva hasta el punto de invertir a veces la meseta alveolar.

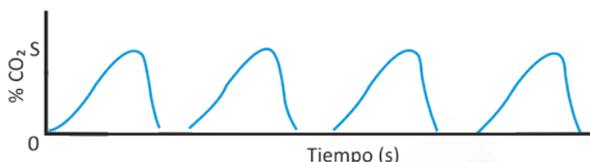
Recientemente se ha descrito la aparición del “capnograma fantasma” después de la desconexión, asociado con el uso de sistemas aspirativos antipolución.

## Modificaciones espiratorias significativas

Tienen que ver con la función ventilatoria.

### Capnograma en S

La heterogeneidad en serie de la ventilación que se encuentra en las bronconeumopatías crónicas es la responsable de la deformidad en S del capnograma. El aspecto típico es el capnograma en “lanza de hierro”, la pendiente de la fase III se eleva hasta parecer continuación de la fase II (E2 y E3 se confunden, según otra clasificación), no existe meseta alveolar neta. Esta misma deformación se observa y se acentúa durante un broncoespasmo o una obstrucción incompleta del tubo endotraqueal (Fig. 25.4).



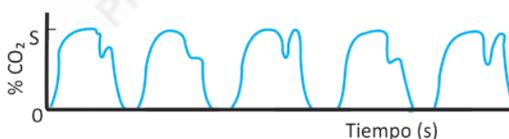
**Fig. 25.4.** Capnograma y obstrucción de la vía aérea. La elevación lenta de la rama ascendente del capnograma puede indicar obstrucción parcial de la vía aérea (broncoespasmo, asma bronquial, mucus de la vía aérea o tubo endotraqueal acodado).

### Meseta bifásica

La heterogeneidad en paralelo de la ventilación que se encuentra en las obstrucciones incompletas de un tronco bronquial grueso o el asincronismo ventilatorio de los dos pulmones, deforma la meseta que se convierte en bifásica con un incremento terminal de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente.

La desadaptación del paciente al respirador arroja, en el peor de los casos, un capnograma anárquico e ilegible, o en el mejor de los casos, el llamado *fenómeno de choque*, característico de una disociación isorítmica entre el paciente y el ventilador.

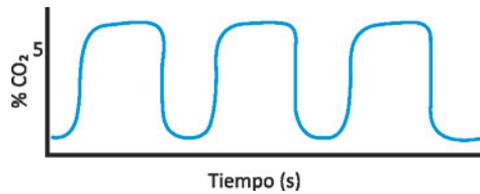
La acción de despertar o la decurarización se traducen por una actividad ventilatoria espontánea que afecta también al capnograma (Fig. 25.5).



**Fig. 25.5.** Capnograma y disincronia ventilatoria. Relajación muscular insuficiente. Lucha con el ventilador.

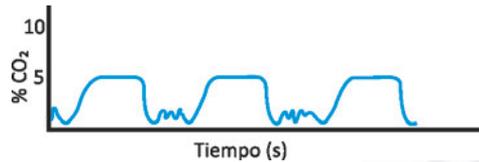
## Modificaciones inspiratorias significativas

Estas son menos frecuentes y tienen mucho que ver con el fenómeno de reinhalación, lo que se traduce por un cambio en la pendiente descendente, la que disminuye, así como por la ausencia de regreso al nivel de cero (línea de base), todo esto permite determinar la concentración inspirada de dióxido de carbono (Fig. 25.6).



**Fig. 25.6.** Capnograma del circuito de Mapleson. La línea de base elevada es característica del circuito de Mapleson D o sistema Bain.

El óxido nitroso es responsable de un defasaje del capnograma hacia arriba. La lectura del capnograma es totalmente falsa (Fig. 25.7).



**Fig. 25.7.** Capnograma que muestra una válvula espiratoria defectuosa.

## Modificaciones cuantitativas

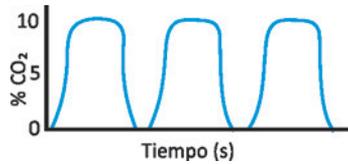
Se relacionan con las variaciones hacia arriba o hacia abajo de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente. Estas no siempre se correlacionan con variaciones de la presión arterial de dióxido de carbono; si se excluyen los artefactos (vapor de agua, óxido nitroso, contaminación de la cámara de análisis, desconexión, entre otros), las variaciones están en principio relacionadas con las modificaciones de la espirometría.

El aumento de la ventilación disminuye la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente, en cambio, para un mismo aumento de la ventilación la variación de la frecuencia respiratoria no modifica la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente. Si se excluyen las modificaciones espirométricas, voluntarias o accidentales (fugas) toda variación de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente implica una modificación del estado respiratorio, circulatorio o metabólico y tiene relación con las posibilidades de eliminación, de extracción periférica y de producción celular de dióxido de carbono.

### Aumento de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente

Puede ser de varios orígenes:

- Origen respiratorio: implican un aumento de la presión arterial de dióxido de carbono; posee mucha relación con alteraciones mecánicas: aumento del espacio muerto del aparato, broncoespasmo o neumotórax no compresivo.
- Origen circulatorio: tienen que ver con un aumento de la extracción periférica de dióxido de carbono: aumento del gasto cardiaco o vasodilatación.
- Origen metabólico: implican un aumento de la producción celular de dióxido de carbono: hipertermia (Fig. 25.8), temblores, actividad muscular, convulsiones, aporte importante de hidratos de carbono o administración de insulina. La inyección de bicarbonato aumenta considerable, pero transitoriamente la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente.



**Fig. 25.8.** Capnograma en la hipertemia maligna. El capnograma es el indicador más rápido de hipertemia maligna, muestra una elevación de los valores de concentración de dióxido de carbono al final de la espiración y presión arterial de dióxido de carbono.

## Disminución de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente

También tiene varios orígenes:

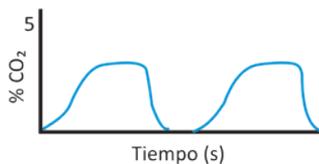
- Origen respiratorio: no implican una disminución de la presión arterial de dióxido de carbono sino un aumento del gradiente alveolo-arterial de dióxido de carbono. Tienen que ver esencialmente con las alteraciones de la transferencia alveolo-arterial de dióxido de carbono y de la circulación pulmonar: neumopatía, edema agudo del pulmón, embolia gaseosa, embolia pulmonar o neumotórax compresivo (Fig. 25.9).
- Origen circulatorio: lleva implícito una disminución de la extracción periférica de dióxido de carbono: disminución del gasto cardiaco o vasoconstricción periférica.

La capnografía facilita la apreciación de la gravedad de un estado de choque. La disminución de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente es proporcional al grado de sufrimiento celular, de hecho, esta casi siempre precede a la disminución de la presión arterial.

En la evolución del tratamiento es inmediatamente visible la eficacia del relleno vascular y de las drogas inotropas y vasoactivas; también se puede apreciar la disminución del gasto cardiaco durante la evolución de un trastorno del ritmo.

Durante el paro cardiaco la efectividad del masaje debe mantener una presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente por encima de 15 mmHg; valores de presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente menores que 10 mmHg por más de 20 min justifican el criterio de detener las maniobras de reanimación.

- Origen metabólico: implican disminución de la producción de dióxido de carbono: hipotermia, sedación, curarización, entre otros.



**Fig. 25.9.** Capnograma e hiperventilación.  $ERCO_2$  disminuido con meseta alveolar normal (hiperventilación o aumento del espacio muerto mecánico).

Cálculos adicionales que se pueden hacer cuando se conoce la presión arterial de dióxido de carbono (a partir del análisis del trazo de respiración única):

$$Vd/Vt \text{ fisiológica} = \frac{(Y + Z)}{(X + Y + Z)}$$

$V_d \text{ fisiológico} = (V_d/V_t \text{ fisiológico})(V_t)$

$V_d \text{ alveolar} = V_d \text{ fisiológico} - V_d \text{ vía aérea}$

Como conclusión se expresa que la capnografía ha demostrado ser una técnica muy útil en la vigilancia no invasiva de la ventilación y del resto de los problemas que la alteran.

La capnografía es muy útil en determinadas circunstancias:

- Registro y visualización de la señal analógica.
- Estudio de las variaciones cualitativas morfológicas.
- Estudio de las variaciones cuantitativas, que son siempre interpretadas en el contexto clínico, gasométrico y hemodinámico del paciente.

## Capnografía y volúmenes pulmonares

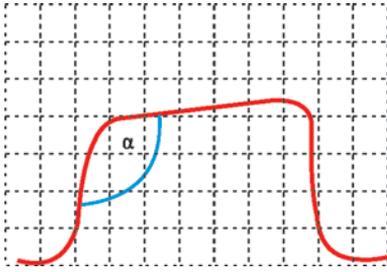
La determinación tradicional de los volúmenes pulmonares y la ventilación incorpora el análisis de la concentración expirada de trazas de gases, tales como nitrógeno o helio durante una sola respiración (“lavado”) contra el volumen exhalado. El lavado de nitrógeno aporta un estimado de la capacidad residual funcional, el volumen pulmonar total, el espacio muerto y el volumen alveolar. Si se sustituye el dióxido de carbono por nitrógeno o helio, se obtiene una curva de lavado similar. Esta técnica es llamada *capnografía de respiración única* (SBT-dióxido de carbono), que se divide en tres fases. La fase I consiste del espacio muerto anatómico, que no contiene dióxido de carbono. Esta fase es seguida de un incremento abrupto en la concentración de dióxido de carbono a medida que el gas desde la vía aérea se mezcla con el gas alveolar (fase II). Le sigue una meseta (fase III) en la que no hay cambio en la concentración de dióxido de carbono exhalado; la fase III representa el vaciamiento alveolar. Ocasionalmente se ve una fase ascendente (fase IV) particularmente en obesos y embarazadas. Factores tales como el vaciamiento alveolar irregular o retardado (desde los compartimientos lentos) contribuyen con esta aberrancia.

## Evaluación y monitoreo de los pacientes con obstrucción de la vía respiratoria

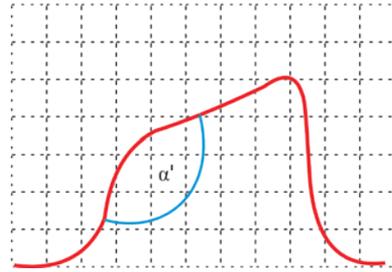
La capnografía puede representar una alternativa útil de la espirometría en la evaluación de los pacientes con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La forma normalmente rectangular del capnograma es afectada por varios grados de obstrucción de la vía respiratoria.

Los parámetros usados para evaluar la obstrucción de la vía respiratoria incluyen:

- La pendiente de la meseta alveolar, que puede estar en relación con el dióxido de carbono final.
- El radio de curvatura mínima del ángulo  $\alpha$ .
- El tiempo necesario para pasar del 25 % al 75 % de la presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente.
- El ángulo  $\beta$ : varios estudios han mostrado una correlación significativa entre estos índices capnográficos y las medidas espirométricas en pacientes estables (Figs. 25.10 y 25.11).



**Fig 25.10.** Representación del capnograma normal con el ángulo  $\alpha$  de  $105^\circ$ .



**Fig 25.11.** Representación del capnograma de broncoespasmo agudo con un ángulo  $\alpha'$  de  $140^\circ$ .

La capnografía en pacientes con vía respiratoria reactiva no requiere la cooperación ni la alerta total del paciente. Por lo tanto, puede ser usada continuamente en un número de situaciones clínicas. Las limitaciones son producto de varios factores, particularmente las características dinámicas del analizador, el ritmo de flujo espiratorio, la duración de la fase espiratoria y los artefactos derivados de la vía respiratoria alta, tales como obstrucción nasal y las ondas pulsátiles de la arteria carótida. Estos factores requieren criterios para el uso adecuado, interpretación y evaluación de la evidencia de la vía respiratoria.

## Evaluación de los pacientes no intubados

La capnografía puede ser usada en los servicios de emergencia para evaluar pacientes con distrés respiratorio, en este escenario los valores de presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente se correlacionan razonablemente bien con la presión arterial de dióxido de carbono solo en pacientes capaces de generar un volumen espiratorio forzado y es menos precisa en pacientes que pueden respirar solo a niveles de volumen tidal o tuvieron una enfermedad pulmonar. Sin embargo, en el servicio de emergencia en pacientes sin fallo respiratorio, pero con otras condiciones, la capnografía se correlaciona de forma razonable con la presión arterial de dióxido de carbono.

La capnografía de flujo central parece aportar una presión parcial de anhídrico carbónico de los alveolos que se vacían tardíamente más precisa que la capnometría de flujo lateral, durante la espontánea en pacientes no intubados.

## Uso prehospitalario

La capnografía es usada fuera del hospital para confirmar la intubación traqueal. Los oxímetros de pulso tienden a funcionar mal debido a artefactos por movimiento e hipotermia. Algunos servicios de ambulancia de emergencia son equipados con capnógrafos por lo que la capnografía es probable que se convierta en una monitorización de rutina para el personal médico en emergencias.

## Colocación del tubo de alimentación enteral

La alimentación enteral es una parte integral de los cuidados de muchos pacientes hospitalizados. El detector de dióxido de carbono colorimétrico se aplica para detectar la presencia o ausencia de dióxido de carbono, asistiendo así a la colocación correcta de la sonda de alimentación en el tracto gastrointestinal en lugar de en la vía respiratoria.

La capnografía representa un pilar fundamental en la filosofía de trabajo denominada *cuidados anestésicos monitorizados*.

## Bibliografía

- Anderson, J. L., Junkins, E., Pribble, C. and Guenther, E. (2007). Capnography and depth of sedation during propofol sedation in children. *Annals of Emergency Medicine*, 49(1), 9-13. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Charles\\_Pribble/publication/6658135\\_Capnography\\_and\\_Depth\\_of\\_Sedation\\_During\\_Propofol\\_Sedation\\_in\\_Children/links/55d35b0708aec1b0429f36c2.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Charles_Pribble/publication/6658135_Capnography_and_Depth_of_Sedation_During_Propofol_Sedation_in_Children/links/55d35b0708aec1b0429f36c2.pdf)
- Apfelbaum, J. L. et al. (2013). Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 118(2), 251-270. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=1918684>
- Baras, P. et al. (2013). *Handbook of clinical anesthesia*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. Disponible en: [https://books.google.com/cu/books?hl=es&lr=&id=NfDQGVwQhyMC&oi=fnd&pg=PP1&dq=Barras+h+Paul+G,+Cullen+BF,+Stoelting+RK.+Management+of+the+Airway.+In:+Handbook+of+Clinical+Anesthesia.&ots=VulbF\\_6uci&sig=WUw-b5JsGYx0hHAWM-3-O6AqKg&redir\\_esc=y#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com/cu/books?hl=es&lr=&id=NfDQGVwQhyMC&oi=fnd&pg=PP1&dq=Barras+h+Paul+G,+Cullen+BF,+Stoelting+RK.+Management+of+the+Airway.+In:+Handbook+of+Clinical+Anesthesia.&ots=VulbF_6uci&sig=WUw-b5JsGYx0hHAWM-3-O6AqKg&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false)
- Bergese, S. D., Mestek, M. L., Kelley, S. D, McIntyre, R., Uribe, A. and Sethi, R. (2017). Multicenter Study Validating Accuracy of a Continuous respiratory Rate Measurement Derived From PulseOximetry: A Comparison With Capnography. *Anesth Analg*, 24, 1153-1159.
- Blanch, L., Romero, P. V. and Lucangelo, U. (2006). Volumetric capnography in the mechanically ventilated patient. *Minerva anesthesiologica*, 72(6), 577-586. recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Pablo\\_Romero4/publication/7098127\\_Volumetric\\_capnography\\_in\\_the\\_mechanically\\_ventilated\\_patient/links/0912f5075e18884d16000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Pablo_Romero4/publication/7098127_Volumetric_capnography_in_the_mechanically_ventilated_patient/links/0912f5075e18884d16000000.pdf)
- Cameron, A. J. D. and Sellers, W. F. S. (2001). Early vs late LMA removal; risks to patients and damage to equipment. *Anaesthesia and Intensive Care*, 29(1), 80. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/4ed033da0e5dd8f879c53576736d0af3/1?pq-origsite=gscholar&cbl=37547>
- Casati, A. et al. (2006). Transcutaneous monitoring of partial pressure of carbon dioxide in the elderly patient: a prospective, clinical comparison with end-tidal monitoring. *Journal of Clinical Anesthesia*, 18(6), 436-440. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/a3b9651967cab5b99805ba066e-ab7100/1?pq-origsite=gscholar&cbl=1226344>
- Darocha, T., Kosiński, S., Jarosz, A., Podsiadło, P., Ziętkiewicz, M. et al. (2017). Should capnography be used as a guide for choosing a ventilation strategy incirculatory shock caused by severe hypothermia? Observational case-series study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 25, 15. DOI: 10.1186/s13049-017-0357-1
- Deirdere McCoy, A. J. (1995). *Cunningham. Patients with Difficult Airway*. In Mc Goldrich, K. E. *Ambulatory Anesthesiology. A problem-oriented Approach*. Baltimore: William & Wilkins, 90-110.
- Efrati, S. (2006). Is capnometry the optimum method for assessing the adequacy of endotracheal tube cuff seal? *Anesthesia & Analgesia*, 103(2), 505-506. Disponible en: [http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2006/08000/Is\\_Capnometry\\_the\\_Optimum\\_Method\\_for\\_Assessing\\_the.69.aspx](http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2006/08000/Is_Capnometry_the_Optimum_Method_for_Assessing_the.69.aspx)
- Eichhorn, J. H. (2013). Practical current issues in perioperative patient safety. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal Canadien D'anesthésie*, 60(2), 111-118. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12630-012-9852-z>
- Evans, N., Skowno, J. and Hodgson, E. (2003). The anaesthesiologist in the intensive care unit. *Current Opinion in Anesthesiology*, 16(4), 401-407. Disponible en: [http://journals.lww.com/conesthesiology/Abstract/2003/08000/The\\_anaesthesiologist\\_in\\_the\\_intensive\\_care\\_unit.6.aspx](http://journals.lww.com/conesthesiology/Abstract/2003/08000/The_anaesthesiologist_in_the_intensive_care_unit.6.aspx)
- Farish, S. E. and Garcia, P. S. (2013). Capnography primer for oral and maxillofacial surgery: Review and technical considerations. *Journal of Anesthesia & Clinical Research*, 4(3), 295. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3897173/>
- Gaitini, L. A. et al. (2001). The Combitude in Elective SurgeryA Report of 200 Cases. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 94(1), 79-82. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1945174>
- George, B., Troje, C., Bunodièrre, M. and Eurin, B. (1998). Liberté des voies aériennes en anesthésiologie-Masque laryngé et intubation trachéale. *Encycl Méd Chir*, 1-34. Disponible en: <http://urgencetay-sir.over-blog.com/article-liberte-des-voies-aeriennes-en-anesthesiologie-masque-larynge-et-intubation-tracheale-61547827.html>
- Haddy, S. (2013). Anesthesia for structural heart interventions. *Cardiology Clinics*, 31(3), 455-465. Disponible en: [http://www.cardiology.theclinics.com/article/S0733-8651\(13\)00015-5/abstract](http://www.cardiology.theclinics.com/article/S0733-8651(13)00015-5/abstract)

- Hamel, D. S. and Cheifetz, I. M. (2006). Do all mechanically ventilated pediatric patients require continuous capnography? *Respiratory Care Clinics of North America*, 12(3), 501-513. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/16952808>
- Hammer, J. (2006). Ventilator strategies—What monitoring is helpful? *Paediatric Respiratory Reviews*, 7, S183-S185. Disponible en: [http://www.prrjournal.com/article/S1526-0542\(06\)00234-X/abstract](http://www.prrjournal.com/article/S1526-0542(06)00234-X/abstract)
- Hartmann, S. M., Farris, R. W., Di Gennaro, J. L. and Roberts, J. S. (2015). Systematic review and meta-analysis of end-tidal carbon dioxide values associated with return of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation. *Journal of Intensive Care Medicine*, 30(7), 426-435. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0885066614530839>
- Hayes, D. et al. (2014). Polysomnographic differences associated with pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease due to cystic fibrosis. *Lung*, 192(3), 413-419. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00408-014-9573-x>
- Hocking, G., Roberts, F. L. and Thew, M. E. (2001). Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia*, 56(9), 825-828. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-2044.2001.02133.x/full>
- Huttmann, S. E., Windisch, W. and Storre, J. H. (2014). Techniques for the measurement and monitoring of carbon dioxide in the blood. *Annals of the American Thoracic Society*, 11(4), 645-652. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1513/AnnalsATS.201311-387FR>
- Kierzek, G., Jactat, T., Dumas, F. and Pourriat, J. L. (2006). Endtidal Carbon Dioxide Monitoring in the Emergency Department. *Academic Emergency Medicine*, 13(10), 1086-1086. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1197/j.aem.2006.06.037/full>
- Kodali, B. S. (2013). Capnography outside the operating rooms. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 118(1), 192-201. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=2034665>
- Lagrand, W. K., van Slobbe Bijlsma, E. R. and Schultz, M. J. (2013). Haemodynamic monitoring of morbidly obese intensive care unit patients. *The Journal of Medicine Netherlands*, 71(5), 234-42. Disponible en: <http://www.njmonline.nl/getpdf.php?t=i&id=159#page=13>
- Majumder, A. and Ng, L. (2006). Phantom capnograph. *Anaesthesia*, 61(11), 1128-1128. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2044.2006.04855.x/full>
- Manifold, C. A., Davids, N., Villers, L. C. and Wampler, D. A. (2013). Capnography for the nonintubated patient in the emergency setting. *The Journal of Emergency Medicine*, 45(4), 626-632. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0736467913005088>
- Moens, Y. (2013). Mechanical ventilation and respiratory mechanics during equine anesthesia. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 29(1), 51-67. Disponible en: [www.vetequine.theclinics.com/article/S0749-0739\(12\)00130-7/abstract](http://www.vetequine.theclinics.com/article/S0749-0739(12)00130-7/abstract)
- Ortega, R., Connor, C., Kim, S., Djang, R. and Patel, K. (2012). Monitoring ventilation with capnography. *Nengljmed*, 2012(367), 27. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMwcm1105237>
- Padley, A. (2001). Yet another use for the laryngeal mask airway ventilation of a patient with a tracheostomy stoma. *Anaesthesia and Intensive Care*, 29(1), 78-78. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/11261918>
- Soar, J. and Nolan, J. P. (2013). Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Current Opinion in Critical care*, 19(3), 181-187. Disponible en: [http://journals.lww.com/cocriticalcare/Abstract/2013/06000/Airway\\_management\\_in\\_cardiopulmonary.4.aspx](http://journals.lww.com/cocriticalcare/Abstract/2013/06000/Airway_management_in_cardiopulmonary.4.aspx)
- Srinivasa, V. and Kodali, B. S. (2004). Capnometry in the spontaneously breathing patient. *Current Opinion in Anesthesiology*, 17(6), 517-520. Disponible en: [http://journals.lww.com/conesthesiology/Abstract/2004/12000/Capnometry\\_in\\_the\\_spontaneously\\_breathing\\_patient.13.aspx](http://journals.lww.com/conesthesiology/Abstract/2004/12000/Capnometry_in_the_spontaneously_breathing_patient.13.aspx)
- Stevenson, G. W., Gibbs, T. and Sursh, S. (2006). An Unusual Capnogram in a Pediatric Patient. *Anesthesia & Analgesia*, 102(6), 1907-1908. Disponible en: [http://journals.lww.com/anesthesianalgesia/Citation/2006/06000/An\\_Unusual\\_Capnogram\\_in\\_a\\_Pediatric\\_Patient.67.aspx](http://journals.lww.com/anesthesianalgesia/Citation/2006/06000/An_Unusual_Capnogram_in_a_Pediatric_Patient.67.aspx)
- Suarez-Sipmann, F., Bohm, S. H. and Tusman, G. (2014). Volumetric capnography: the time has come. *Current Opinion in Critical Care*, 20(3), 333-339. Disponible en: [http://journals.lww.com/cocriticalcare/Abstract/2014/06000/Volumetric\\_capnography\\_\\_the\\_time\\_has\\_come.17.aspx](http://journals.lww.com/cocriticalcare/Abstract/2014/06000/Volumetric_capnography__the_time_has_come.17.aspx)
- Verschuere, S., Massion, P. B., Verschuren, F., Damas, P. and Magder, S. (2016). Volumetric capnography: lessons from the ast and current clinical applications. *Critical Care*, 20, 184. DOI: 10.1186/s13054-016-1377-3
- Young, A., Marik, P. E., Sibole, S., Grooms, D. and Levitov, A. (2013). Changes in end-tidal carbon dioxide and volumetric carbon dioxide as predictors of volume responsiveness in hemodynamically unstable patients. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 27(4), 681-684. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053077012005277>

## BRONCOSCOPIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

*Dr. Adrián Gómez Alemán*

**E**l desarrollo que ha experimentado la broncoscopia en los últimos 50 años se puede considerar de admirable y vertiginoso. Sin duda, no existe otra área de la neumología que haya logrado avances tan notorios, sobresalientes y profundos en tan poco tiempo.

En la actualidad, tanto las aplicaciones diagnósticas de la broncoscopia como las terapéuticas, han aumentado de forma muy considerable y ocupan un sitio de gran relevancia, no solo dentro de la neumología y de la cirugía torácica, sino también dentro de otras disciplinas como la otorrinolaringología, la anestesia, la medicina intensiva y la pediatría.

El interés por conocer las estructuras del cuerpo humano, sus aparatos y órganos es siempre una constante ya reflejada en los estudios de las antiguas escuelas anatómicas. La posibilidad de conocerlas mediante exploraciones visuales *in vivo* es un objetivo perseguido desde hace siglos.

Los primeros que visualizaron la vía aérea, laringe y cuerdas vocales fueron los profesionales del bel canto, como así ha quedado reflejado en los estudios realizados por Manuel García, profesor de música y canto en el Covent Garden (Londres) en 1856, quien observó los movimientos de su propia laringe con ayuda de espejos de espejuelos fabricados por Charrière en París.

El pediatra norteamericano Joseph O'Dwyer (1885), fundador de la Sociedad de Pediatría de Estados Unidos, desarrolló un equipo muy primario constituido con unas engorrosas cánulas laríngeas metálicas para facilitar la intubación, extracción de cuerpos extraños y desobstrucción de las vías aéreas superiores e inferiores causadas por la difteria, la cual constituía en aquella época un grave trastorno de salud, que provocaba una elevada mortalidad por obstrucción debido a pseudomembranas.

Años más tarde, en 1894, A. Kirstein diseñó un equipo denominado "autoscopio", que permitía examinar la laringe y la porción superior de la tráquea cervical sin ayuda de espejo auxiliar. Constituyó el primer modelo de los actuales laringoscopios.

En 1897, Gustav Killian en Freiburg, Alemania, investigaba la laringe y tráquea con el empleo de un laringoscopio diseñado por Kirstein. En ese mismo año le fue referido un granjero porque se había tragado un hueso de cerdo y presentaba accesos de tos, disnea y hemoptisis. Utilizó entonces el laringoscopio de Kirstein y logró observar un cuerpo extraño en el bronquio principal derecho, por lo que sugirió realizar una intervención quirúrgica, pero no le fue permitida; de esta manera, usó un esofagoscopio Mikulicz-Rosenheim y aplicó como anestesia cocaína local y así logró extraer el cuerpo extraño.

En 1898, Killian presentó ante el Congreso del Sureste de Alemania de Laringólogos en Heidelberg, tres pacientes de extracción de cuerpo extraño con el nombre de "broncoscopia

directa”, y sugería la necesidad de que el broncoscopio debería tener un orificio que permitiera el paso del aire al pulmón sano; así se inicia lo que se ha llamado la “era de la broncoscopia” y Killian fue conocido entonces como el “padre de la broncoscopia”.

El gran impulsor de la técnica fue el laringólogo norteamericano Chevalier Jackson (1865-1958). Su gran conocimiento en el campo laringológico, y esofagoscópico le llevó a introducir nuevos equipos para efectuar extracciones de cuerpos extraños del esófago; poseía una gran experiencia en traqueostomías y en el tratamiento de complicaciones posdiftéricas de las vías aéreas. Hizo posible la realización de resección de tumores endotraqueales y aspiración de tapones mucosos responsables de atelectasias.

En los comienzos del siglo xx se da un gran impulso a la endoscopia respiratoria con la constitución en 1917 de la Sociedad Americana de Broncoscopia, y dos años más tarde, en 1919, se construye la primera Cátedra de Broncoscopia y Esofagoscopia en la Universidad de Pensilvania, cuyo nombramiento recayó en Chevalier Jackson.

El desarrollo de la fibroscopia flexible comienza en 1952 cuando Yannoulis diseña un fibroscopio de difícil manejo y de cierta complejidad.

Posteriormente, en 1956, Curtiss, Hirschowitz y Peters diseñaron otro fibroscopio para realizar exploraciones del tubo digestivo alto. Todos estos avances permitieron que en 1967 S. Ikeda, en colaboración con la empresa Machida Endoscopic C. y Olympus Optical Co, diseñara un modelo de broncoscopio flexible que fue presentado en el IX Congreso Internacional de Neumología celebrado en Copenhague, lo que suscitó una gran expectación. Su constitución era de fibra de vidrio, con una gran flexibilidad distal y con un calibre de 5 mm. Permitía la visión directa, ya que contaba con una pequeña fuente de luz auxiliar. Sin embargo, no permitía la toma de muestras o biopsias. Este acontecimiento supuso un gran avance en la afección respiratoria, al hacer posible la exploración de amplios territorios anatómicos del árbol bronquial no accesibles con el broncoscopio rígido. Su introducción obligó a modificar la clasificación y nomenclatura de la distribución anatómica del árbol bronquial, que anteriormente habían realizado Jackson y Hube.

En los años posteriores, los fibrobronoscopios fueron perfeccionándose con la introducción de diferentes calibres, con posibilidad para realizar tomas de muestras biológicas e histológicas, lo que ha supuesto un gran avance en la exploración neumológica.

En 1974, Reynolds y Newball introdujeron la técnica del lavado broncoalveolar en la práctica clínica, aunque 10 años antes Finley ya había realizado su descripción y forma de llevarla a cabo.

En Cuba el estudio de la vía respiratoria se realizaba con el uso de la broncoscopia rígida hasta finales de la década de los 70 del siglo xx cuando se introduce en Villa Clara, donde se efectuaron los primeros estudios con la broncoscopia flexible a finales de la década de los 80 y principios de la década de los 90, principalmente para el diagnóstico del cáncer de pulmón. En la actualidad la técnica no solamente es usada en diagnóstico de enfermedades malignas o infecciosas del aparato respiratorio, también se emplea en la extracción de cuerpos extraños, estadiamiento de pacientes con cáncer de pulmón y en el tratamiento de diversas complicaciones de pacientes ingresados en sala de cuidados intensivos.

La broncoscopia es el procedimiento invasivo más habitual en la práctica neumológica. La definición de broncoscopia urgente es difícil de establecer, y no está definida como tal en la literatura médica. En el Hospital Arnaldo Milián Castro, desde hace años se adopta una definición operativa sencilla: se considera broncoscopia urgente la que es requerida de forma urgente (mediante llamada al busca) al neumólogo de guardia o bien que este, en su actividad propia de la guardia, considera que se debe realizar de forma inmediata.

# Indicaciones de la broncoscopia

La broncoscopia tiene indicaciones diagnósticas y terapéuticas, incluso, con frecuencia realiza las dos funciones:

- Indicaciones de la fibrobroncoscopia diagnóstica:
  - Tos persistente.
  - Disnea/sibilantes no justificados.
  - Hemoptisis.
  - Disfonía.
  - Asma unilateral de comienzo súbito.
  - Síndrome de vena cava.
  - Parálisis diafragmática.
  - Alteraciones radiológicas.
  - Investigar el origen de una citología de esputo positiva.
  - Estadaje del carcinoma broncogénico.
  - Sospecha de fístula traqueoesofágica.
  - Evaluación de la vía aérea tras un traumatismo torácico.
  - Evaluación de la vía aérea en quemados.
  - Toma de muestras en una enfermedad intersticial.
  - Estudio microbiológico de infecciones respiratorias.
  - Evaluación de la respuesta al tratamiento del cáncer.
- Indicaciones de la fibrobroncoscopia terapéutica:
  - Aspiración de secreciones.
  - Extracción de cuerpos extraños.
  - Desobstrucción de las vías aéreas centrales por tumores, en casos seleccionados.
  - Intubaciones difíciles.
  - Confirmar la colocación del tubo endotraqueal.

Las causas por las que con más frecuencia se requiere la presencia urgente del endoscopista es la extracción de cuerpo extraño, la hemoptisis, atelectasias agudas (generalmente en pacientes intubados), la toma de muestras en pacientes inmunosuprimidos con neumonitis graves para estudio microbiológico, en las intubaciones difíciles, control de la vía aérea, localización del tubo endotraqueal, evaluación de las fistulas traqueobronquiales y la realización de traqueostomías percutáneas con control endoscópico.

La fibrobroncoscopia ha facilitado la toma de muestras del árbol respiratorio y se emplea en varias alteraciones clínicas, ante variadas sospechas diagnósticas y, en ocasiones, también puede ser un elemento terapéutico. De manera global puede decirse que es indicación de esta técnica cualquier dificultad respiratoria clínica o radiológica de causa desconocida.

# Contraindicaciones de la broncoscopia

Las contraindicaciones para realizar la broncoscopia son pocas, excepto que el paciente no de su consentimiento, no exista el personal entrenado adecuado para realizar el procedimiento o no estén las condiciones apropiadas para la instrumentación de esta técnica (ausencia de condiciones para mantener al paciente con oxigenación adecuada); las demás son contraindicaciones relativas, en las que el médico debe sopesar el riesgo a que se somete al paciente contra el beneficio que va a obtener de este:

- Contraindicaciones absolutas:
  - Ausencia de consentimiento del paciente.
  - Falta de experiencia o de dotación técnica adecuada.
  - Insuficiencia respiratoria no corregible.
  - Coagulopatía no controlada.
- Contraindicaciones relativas:
  - Falta de colaboración del paciente.
  - Ángor inestable o infarto de miocardio reciente.
  - Arritmias cardíacas no controladas.
  - Asma mal controlada.
  - Insuficiencia respiratoria.
  - Hipertensión pulmonar grave.
  - Debilidad, malnutrición y edad avanzada.

## Riesgos de la broncoscopia

El riesgo fundamental en el momento de realizar una endoscopia radica en no poder mantener una adecuada ventilación y oxigenación de la vía aérea. Con los modernos sistemas de anestesia, usualmente se puede realizar una endoscopia con seguridad en los pacientes con riesgo de presentar hipoxemia durante el procedimiento.

En los pacientes intubados, la introducción del broncoscopio a través del tubo endotraqueal condiciona la adecuada oxigenación del paciente y los parámetros de la ventilación. Es necesario valorar adecuadamente el riesgo/beneficio para el paciente y, en todo caso, proceder a exploraciones rápidas y seleccionadas.

La broncoscopia es un procedimiento médico que debe llevarse a cabo en un hospital, aunque se realice con carácter ambulatorio. La exploración se hace, fundamentalmente, en la unidad de endoscopia respiratoria y en ocasiones se puede efectuar en quirófano, unidad de terapia intensiva y servicios de urgencias.

## Complicaciones de la broncoscopia

La broncoscopia es, en general, un procedimiento bastante seguro, sin embargo, pueden presentarse complicaciones que son cada vez menos frecuentes, especialmente desde la mayor utilización de la fibrobroncoscopia. Su frecuencia depende de las técnicas utilizadas, las características de los pacientes incluidos y los años de experiencia aportados. Aunque en la práctica la mayoría de las complicaciones son por mecanismos mixtos, con fines didácticos se pueden dividir en fisiológicas, infecciosas, mecánicas, anestésicas y otras.

La desaturación es una complicación relativamente frecuente de la broncoscopia, particularmente si se hace con sedación. Su frecuencia disminuye cuando se utiliza oxígeno de forma rutinaria. El neumotórax es una complicación poco frecuente, en la fibrobroncoscopia convencional; sin embargo, su frecuencia aumenta significativamente (3 % a 5 %) cuando se practican biopsias transbronquiales. Las hemoptisis graves son raras durante o después de la fibrobroncoscopia. La frecuencia de sangrado aumentó con las biopsias transbronquiales. Se sabe que el riesgo de sangrado es mayor en pacientes urémicos, inmunodeprimidos, con hipertensión pulmonar, enfermedades hepáticas, alteraciones de la coagulación y trombopenia. No hay información sobre los niveles seguros de coagulación en la broncoscopia.

Aunque sea relativamente frecuente la aparición de fiebre (aproximadamente una de cada 100 procedimientos) son muy escasas las infecciones respiratorias atribuibles a la broncoscopia

cuando se siguen técnicas de desinfección adecuadas. La incidencia de fiebre tras el procedimiento aumenta mucho (10 % a 30 %) cuando se realizan técnicas y, particularmente tras el lavado bronquioalveolar. En la mayoría de los pacientes la fiebre se debe a la liberación de mediadores inflamatorios. Recientemente se ha descrito que, hasta 6 % de las fibrobronoscopias, provocan bacteriemias transitorias en pacientes sin antibióticos ni infección respiratoria.

La broncoscopia flexible no se considera un procedimiento de riesgo y no se recomienda la profilaxis de la endocarditis bacteriana, pero puede estar indicada en los pacientes asplénicos, con válvulas protésicas o historia previa de endocarditis con mayor riesgo, particularmente si se van a hacer técnicas asociadas.

La broncoscopia puede provocar con alguna frecuencia taquicardia sinusal y arritmias menores. En algunas series se han encontrado hasta 11 % de arritmias importantes, cuya aparición parece guardar más relación con la hipoxia que con las enfermedades respiratorias o cardíacas previas. La broncoscopia puede elevar la tensión arterial, pero no se ha descrito que se asocie a un mayor número de accidentes cerebrovasculares.

Durante la broncoscopia se puede producir isquemia miocárdica a consecuencia de la liberación de catecolaminas en respuesta a las molestias y la ansiedad, particularmente en los mayores de 60 años.

En el paciente infartado el riesgo de complicaciones parece guardar más relación con la función ventricular que con el plazo desde el infarto agudo (si no hay isquemia activa). Las recomendaciones de la Sociedad Torácica Británica (British Thoracic Society) son posponer la broncoscopia al menos seis semanas tras un infarto de miocardio.

En el paciente asmático a quien se practica broncoscopia la frecuencia de broncoespasmo es variable. Es recomendable premedicar con broncodilatadores a los pacientes con asma conocida antes de efectuar la broncoscopia.

En el paciente con enfermedad obstructiva crónica el riesgo relativo de complicaciones fue 10 veces mayor en los que padecían enfermedad obstructiva crónica grave (volumen espiratorio forzado en 1 s/capacidad vital forzada menor de 50 % o volumen espiratorio forzado en 1 s menor de 1 L y volumen espiratorio forzado en 1 s/capacidad vital forzada menor de 69 %) que en personas con función normal. En estos pacientes se ha recomendado realizar previamente una gasometría arterial y sedarles con cuidado, o no hacerlo, particularmente si tienen retención dióxido de carbono.

## Broncoscopia en sala de pacientes graves

Los pacientes críticamente enfermos están generalmente inestables y tienen un riesgo elevado para ser trasladados con seguridad; los procedimientos diagnósticos o terapéuticos que puedan ser practicados en la unidad de cuidados intensivos, a un lado de la cama del paciente, son preferibles a los que requieren transportarlo a otro sitio para realizarlos.

Si bien hace unos años esta técnica era realizada por cualquier neumólogo o cirujano torácico, cada vez más se precisa de neumólogos o intensivistas expertos que controlen y dominen todas las técnicas diagnósticas y terapéuticas, que estén familiarizados con el material y conozcan las posibles complicaciones.

En las unidades de cuidados intensivos no debe olvidarse la necesidad de contar con aspiración y de las medidas de monitorización cardiopulmonar y la saturación de oxígeno; además, es esencial contar con la posibilidad de monitorizar la presión intracraneal si la broncoscopia se va a practicar a pacientes neurotraumatizados. La pulsioximetría continua se recomienda de forma rutinaria. Varios estudios han demostrado que durante la broncoscopia flexible ocurre una caída de la  $\text{PaO}_2$  que se acentúa cuando se realiza un lavado broncoalveolar. Existe, además, una con-

tribución para esta hipoxemia derivada de la ocupación de la vía aérea por el broncoscopio. Si se va a hacer sedación, esta monitorización debe efectuarse antes del comienzo de la broncoscopia y debe prolongarse hasta 1 h a 2 h posteriormente a su finalización en la sala de recuperación bajo supervisión de enfermería.

Algunos trabajos han señalado, además, la necesidad de añadir oxígeno suplementario mediante gafas nasales o cánula nasal, especialmente en el paciente con alteración de la función pulmonar durante el periodo antes reseñado. Este tiempo es particularmente mayor si la sedación se realiza con diazepam oral que si se utiliza midazolam intravenoso. También es útil la disponibilidad de ventilación no invasiva con presión positiva mediante mascarilla facial portátiles para asegurar la oxigenación si esta no es posible con cánula nasal o en pacientes de riesgo.

En relación con pacientes con alto riesgo de retención de dióxido de carbono es útil la monitorización del dióxido de carbono transcutáneo o de la presión parcial de anhídrido carbónico espirado y muy recomendable en la práctica diaria en los pacientes enfermedad obstructiva crónica.

Respecto a la monitorización del electrocardiograma, esta no se precisa sistemáticamente. Algunos autores han establecido la necesidad de este tipo de monitorización para pacientes con enfermedad cardiovascular severa, angina inestable o con alteraciones previas en el electrocardiograma e hipoxemia. Siempre se monitoriza el electrocardiograma cuando se utilice sedación.

La broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos, generalmente supone su realización en un paciente con intubación oro/nasotraqueal y con ventilación mecánica. El primer problema es el diámetro del tubo endotraqueal, que ha de ser suficiente para dejar paso al endoscopio, además de permitir ventilar al paciente.

Generalmente se tiende a utilizar endoscopios terapéuticos para poder aspirar adecuadamente las secreciones, lo que trae consigo tener que trabajar (si esto es posible), en adultos, con tubos endotraqueales con un diámetro de alrededor de 8,5 mm o superiores.

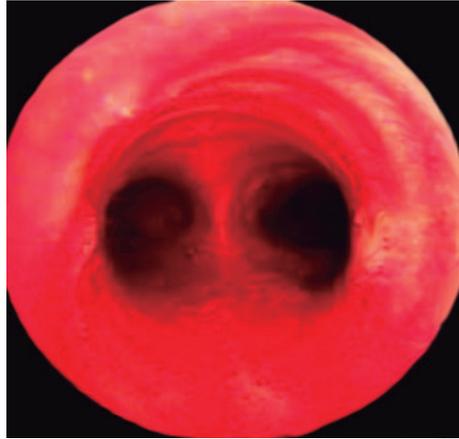
Es primordial lograr adecuados niveles de sedación, analgesia y relajación muscular. Cada unidad de cuidados intensivos tiene sus propios protocolos para dar atención a estos pacientes, y su aplicación depende, además, del estado previo de estos. Diversas estrategias se han establecido en lo que a dosificación del sedante empleado se refiere. Además de conseguir una sedación adecuada, si se alcanza la amnesia sobre la prueba, el paciente es más susceptible de dejarse practicar de nuevo. Muchos broncoscopistas utilizan midazolam a una dosis de 0,07 mg/kg; sin embargo, una aproximación que puede considerarse más completa es la que introduce la dosificación incremental de este fármaco.

Son varias las indicaciones más frecuentes para la realización de una fibrobroncoscopia en estos pacientes y más de una indicación puede estar presente simultáneamente:

- Comprobar la localización del tubo endotraqueal y valorar su posible sobre paso al bronquio principal derecho (Fig. 26.1).
- Remoción de secreciones o cuerpo extraño.
- Colección de muestras para estudios microbiológico, citológico, patológico o molecular en pacientes con neumonía nosocomial asociada a ventilación.
- Atelectasias.
- Inspección de la vía aérea en hemoptisis, verificar posición de tubo endotraqueal o endobronquial y lesiones traqueales o bronquiales.
- Valoración del estado de la vía aérea.
- Traqueostomías percutáneas con control endoscópico.
- Colocación de dispositivos y fármacos dentro de la vía aérea, como sondas endotraqueal o endobronquial, prótesis y sustancias terapéuticas.
- Realización de lavados broncoalveolares diagnósticos.

Habitualmente se trabaja con oxigenación al 100 %, sin presión positiva al final de la espiración (el endoscopio ya produce como mínimo 5 mmHg de presión positiva al final de la espiración)

para evitar el barotrauma y con un dispositivo de membrana para evitar la fuga aérea conocido como *swivel connector* (Portex, Hythe). Asimismo, se debe asegurar una adecuada ventilación del paciente, mediante el ajuste de los parámetros de los respiradores con los que se está trabajando.



**Fig. 26.1.** Visión fibrobroncoscópica normal de la carina, con la apertura de los dos bronquiotruncos principales.

Como se trata de exploraciones de elevado riesgo (hipoxia, trastornos electrolíticos, alteraciones en la coagulación y arritmias), el cálculo del riesgo/beneficio para el paciente debe ser convenientemente evaluado.

Hace algunos años, diferentes trabajos de investigación remarcaron la importancia de diversas técnicas endoscópicas en estos pacientes para diagnosticar la presencia de neumonía asociada a ventilador y asegurar su origen.

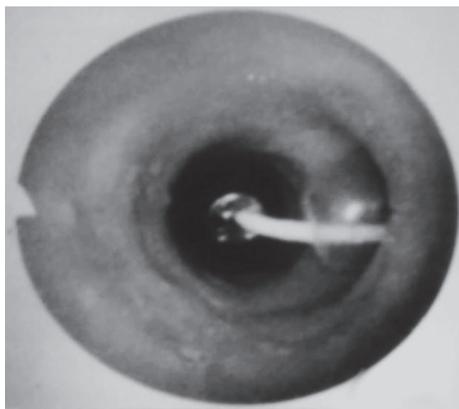
La fibrobroncoscopia es un método esencial diagnóstico y terapéutico en diversas condiciones pulmonares para el cuidado de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos, particularmente la valoración de estado de la vía aérea principal. La fibrobroncoscopia se ha empleado frecuentemente en la unidad de cuidados intensivos desde 1980, particularmente en patología broncopulmonar aguda.

Una de las indicaciones más comunes de fibrobroncoscopia en unidad de cuidados intensivos es la remoción por aspiración de secreciones en vías aéreas, que no se pueden movilizar con medidas menos invasivas, como la succión traqueal con sondas, broncodilatadores inhalados, fisioterapia pulmonar o drenaje postural.

La atelectasia es una complicación frecuente observada en la unidad de cuidados intensivos; su persistencia prolongada puede empeorar la hipoxemia ya existente en el paciente críticamente enfermo y facilitar la neumonía nosocomial, por lo que la fibrobroncoscopia está indicada en forma temprana.

En algunos pacientes las atelectasias se hacen refractarias a la terapéutica respiratoria o a la fibrobroncoscopia BF estándar, es necesario introducir una nueva técnica para su tratamiento. La aplicación de un balón de insuflación (Fig. 26.2) en la terapia de las atelectasias refractarias por medio de la fibrobroncoscopia BF, es de gran interés y buenos resultados. Esta técnica realiza una adecuada aspiración de las secreciones en el área preñijada debido al colapso pulmonar, lo que provoca una remoción de las secreciones y un colapso segmentario; más tarde se introduce a través del canal del broncoscopio un balón que es insuflado con aire en el área colapsada por varios minutos. Después de la reexpansión pulmonar se aprecia una disminución paulatina de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno hasta 24 h después de aplicado el procedimiento. Con

excepción de las atelectasias producidas por grandes tapones mucosos, que obstruyen la vía aérea central, la respuesta radiográfica a una exitosa aspiración de secreciones se demora de 6 h a 24 h y sigue a los cambios auscultatorios, y en el intercambio de gases.



**Fig. 26.2.** Balón de insuflación a través del canal del broncoscopio.

En caso de infiltrados pulmonares que ocurren en pacientes críticos, es importante determinar su causa, estos infiltrados incluyen padecimientos infecciosos y no infecciosos.

La neumonía es el tipo de infección mayormente vista en la unidad de cuidados intensivos y se asocia frecuentemente a la ventilación mecánica; se estima que puede desarrollarse del 9 % al 25 % de los pacientes con ventilación mecánica prolongada, el riesgo es progresivo y la presentan aproximadamente 60 % de los pacientes con ventilación mecánica con más de 30 días. La neumonía asociada a ventilador contribuye de manera importante a la morbilidad y mortalidad y el incremento del costo de los cuidados de los pacientes críticamente enfermos; el diagnóstico empírico puede traer consecuencias potenciales que incluyen a los pacientes con prescripción innecesaria de antibióticos, con resultados perjudiciales que favorecen el crecimiento bacteriano, de hongos y organismos oportunistas con la subsecuente resistencia a los fármacos empleados. Se ha identificado que el solo criterio clínico no es suficiente para el diagnóstico de neumonía asociada a ventilador; a menudo se dificulta identificarla, ya que en otras condiciones pueden ocasionar sepsis y nuevos infiltrados pulmonares; por lo que el uso de la fibrobroncoscopia en el diagnóstico etiológico de infección de parénquima pulmonar se ha expandido en los últimos años.

La neumonía asociada a ventilación mecánica es una de las principales complicaciones infecciosas que se diagnostican en los pacientes ingresados en los servicios de medicina intensiva, motivo por el que en los últimos años se han realizado numerosos estudios para conocer mejor su epidemiología, fisiopatogenia, etiología y factores pronósticos, así como para valorar distintas medidas profilácticas, estrategias terapéuticas o ambas. El diagnóstico de la neumonía asociada a ventilador puede ser difícil, y la identificación de los agentes etiológicos mediante diferentes procedimientos es un aspecto extraordinariamente controvertido. La ausencia de una metodología universalmente aceptada, la carencia de un patrón de referencia inequívoco con el que comparar los resultados y la variabilidad de las técnicas utilizadas para obtener muestras respiratorias han motivado la publicación de cientos de artículos sobre este tema en los últimos 20 años. A pesar de todo esto, persisten lagunas importantes en el manejo de estas técnicas diagnósticas, y las bases científicas de algunas de las recomendaciones propuestas no se han establecido nunca adecuadamente. Son varios los métodos invasivos con técnicas broncoscópicas para la obtención de las muestras en el diagnóstico de la neumonía asociada al ventilador.

El cepillado bronquial mediante catéter telescópado es un procedimiento sencillo pero delicado, y es imprescindible su correcta ejecución para poder interpretar adecuadamente los resultados. La sensibilidad de la técnica para el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilador oscila entre 33 % y 100 %, con una media del  $67 \pm 20$  %. La especificidad varía entre el 50 % y el 100 %, con una media del  $90 \pm 14$  %. En general, se admite que la probabilidad de que un resultado positivo traduzca la existencia de una neumonía es muy alta, con una razón de probabilidad media de 6,7. El procedimiento es seguro y rápido, y en su mayor parte las complicaciones están relacionadas con el uso del fibrobronoscopio. No obstante, pueden ocurrir hemorragias bronquiales, especialmente en pacientes con alteraciones de la coagulación. El lavado broncoalveolar permite recoger material alveolar mediante la instilación y aspiración secuencial de varias alícuotas de suero salino estéril a través del fibrobronoscopio enclavado en la vía aérea del segmento pulmonar radiológicamente afectado, más o menos a nivel del cuarto o quinto segmento bronquial. El procedimiento no está estandarizado, y la cantidad de líquido que se debe instilar no está establecida, pero se piensa que debe ser entre 30 mL y 60 mL si se quiere recoger secreciones pulmonares periféricas, aunque en muchos centros el volumen recomendado puede oscilar entre 100 mL y 300 mL de solución salina estéril, que una vez instiladas deben ser aspiradas por el canal de aspiración del bronoscopio o por la misma jeringuilla con que se instilo, mediante un sistema cerrado que permita que el líquido extraído con contenido de secreciones bronquioalveolares pueda ser recogido en condiciones de esterilidad para hacer con esta coloraciones de Gram, cultivos bacteriológicos y estudios citológicos de la muestra, cuando se sospechen diagnósticos de infecciones o de afecciones pulmonares caracterizadas por infiltrados intersticioalveolares (Tabla 26.1).

Existen otros métodos para realizar el lavado broncoalveolar mediante la utilización de catéteres protegidos para evitar la contaminación que puede suponer aspirar el líquido a través del canal hueco del fibrobronoscopio. La sensibilidad del lavado broncoalveolar varía según los estudios entre el 42 % y el 93 %, con una media del  $73 \pm 18$  %. En cuanto a la especificidad, oscila entre el 45 % y el 100 %, con una media del  $82 \pm 19$  %, calculada sobre 957 pacientes procedentes de 23 estudios. En general, el lavado broncoalveolar es bien tolerado. Los efectos adversos más frecuentemente observados están en relación con el intercambio de gases. Las alteraciones en la oxigenación arterial no suelen aparecer de forma inmediata, y pueden transcurrir varias horas hasta la recuperación total.

La fibrobronoscopia está indicada en la unidad de cuidados intensivos como auxiliar en el cambio de tubo endotraqueal, intubación selectiva unilateral, manejo de la vía aérea difícil y en pacientes con compromiso de la vía aérea con movilización limitada del cuello, asimismo, es un método de gran valor en el diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis y de la vía aérea con quemaduras por inhalación. La fibrobronoscopia es un guía para un procedimiento exitoso y seguro de traqueostomía percutánea practicada en la cama del paciente. También la colocación de una cánula de traqueotomía se facilita con la guía de la fibrobronoscopia, particularmente en pacientes con procesos o intervención quirúrgica de cuello.

## Broncoscopia en situaciones particulares

### Broncoscopia durante el embarazo

Para realizar la broncoscopia durante el embarazo en su totalidad debe existir disponibilidad para monitorización de la saturación de oxígeno, monitorización cardiaca y esfigmomanometría intermitente durante el procedimiento. No se ha establecido una recomendación taxativa para la monitorización del latido cardiaco fetal. La monitorización del feto se realiza siempre que sea

posible. Las pocas series sobre endoscopia en la embarazada sugieren que la monitorización del latido fetal está solo indicada en el embarazo de alto riesgo durante el tercer trimestre.

**Tabla 26.1.** Hallazgos citológicos en líquido de lavado broncoalveolar en afecciones pulmonares difusas

Enfermedad pulmonar difusa	Patrón celular típico del lavado broncoalveolar	Linfocitos T Relación CD4/CD8	Otros hallazgos
Fibrosis pulmonar idiopática	Aumentan los neutrófilos Disminuyen los linfocitos	-	-
Proteinosis alveolar pulmonar	Variable	-	Líquido lechoso, y espumoso, macrófagos PAS positivos
Neumonía eosinofílica	Aumentan los eosinófilos	-	Conteo de eosinófilos mayor que en formas agudas que crónicas
Sarcoidosis	Aumentan el total de células y los linfocitos	Aumentan	-
Neumonía criptogénica organizada	Aumentan el total de células y los linfocitos	Disminuyen	Macrófagos espumosos
Neumonitis por hipersensibilidad	Aumentan el total de células y los linfocitos	Disminuyen	Los neutrófilos pueden estar aumentados
Asbestosis	Aumentan los neutrófilos	Aumentan	Cuerpos ferruginosos
Beriliosis	Aumentan el total de células y los linfocitos	Aumentan	Proliferación de linfocitos con sales de Berilium
Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans	Aumenta el total de células Diferencial variable	-	CD1 <sup>+</sup> células de Langerhans
Enfermedad pulmonar inducida por drogas	Variable	Disminuyen	Macrófagos espumosos con exposición a amiodarona

## Broncoscopia pediátrica

No cabe la menor duda de que la fibrobroncoscopia en infantes es un procedimiento diagnóstico e intervencionista seguro y eficaz, aun en recién nacidos y prematuros. Cada vez más como consta en las publicaciones que aparecen día a día los pediatras sondan nuevas aplicaciones y perfilan posibles indicaciones y nuevas recomendaciones para el futuro.

Uno de los padres de la broncoscopia pediátrica es Robert E. Wood; quien estableció en 1980 que la broncoscopia flexible, con la debida atención a las características propias del paciente infantiles y siempre que existan los instrumentos apropiados, es un procedimiento seguro y útil en el campo de la neumología infantil.

El desarrollo en los últimos años de bronoscopios flexibles adaptados a los niños enfermos ha permitido la incorporación de esta técnica al estudio de numerosas afecciones respiratorias en ellos. Su indicación principal es la ayuda al diagnóstico, ante la presencia de síntomas y signos

respiratorios persistentes, en los que otras técnicas no pueden aportar la información suficiente. En pacientes infantiles, siempre se realiza con sedación profunda y se respeta la respiración espontánea del paciente para poder evidenciar tanto anomalías anatómicas como funcionales, así como la obtención de muestras de secreciones bronquiales, lavado broncoalveolar y biopsias para su procesamiento posterior, estudio microbiológico y citológico. En algunas ocasiones, tiene también utilidad terapéutica.

En lo referente a la fibrobroncoscopia pediátrica, la primera consideración lógica a establecer es la necesidad de utilizar broncoscopios flexibles de menor calibre que en los adultos. La anestesia general no es esencial para la realización de la broncoscopia flexible en niños. De hecho, la realización mediante sedación y anestesia tópica de la mucosa permite la inspección dinámica de la vía aérea durante la respiración espontánea. Sin embargo y aunque la combinación de sedación intravenosa y analgesia se utiliza comúnmente, la anestesia general tiene la ventaja de aportar un anestesista que puede monitorizar continuamente la vía aérea. En neonatos ventilados es común el empleo de analgesia mediante opioides, como el fentanilo. En este último contexto la sedación se lleva a cabo con poca frecuencia mediante benzodiacepinas, como el midazolam. Además, se ha indicado la necesidad de disponer de glucocorticoides sistémicos para el tratamiento de un potencial edema laríngeo. En general, los tiempos de exploración deben ser más reducidos que en el adulto. En relación con la monitorización, esta no es optativa, debe incluir frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, tensión arterial y, además, temperatura.

Si el niño está intubado, debe incluir capnografía. La monitorización de la temperatura es más esencial en el contexto del neonato ingresado en unidad de cuidados intensivos. La monitorización de la saturación de oxígeno debe mantenerse en la sala de recuperación y se mantiene un acceso venoso periférico hasta que se compruebe la tolerancia oral y el niño esté totalmente despierto. En el caso concreto del niño extubado o decanulado como decisión después de una broncoscopia, se debe hacer una observación directa de los índices respiratorios durante bastantes horas.

## Hemoptisis

La hemoptisis es la causa más frecuente por la que se realiza una broncoscopia urgente. Se define como hemoptisis la emisión de sangre por la boca mediante la tos, y por tanto, procedente del árbol respiratorio. Es un síntoma totalmente inespecífico que, además de provocar una gran alarma, puede ser la primera manifestación de un gran espectro de enfermedades, algunas potencialmente graves. La principal preocupación de los médicos es identificar la causa y la localización del sangrado, e iniciar así un tratamiento adecuado. Las medidas a adoptar en cada situación dependen de la infraestructura y medios disponibles en cada centro, y principalmente, del estado general, la capacidad funcional respiratoria basal del paciente y la cuantía del sangrado. En la literatura médica se ha intentado definir un límite de sangrado para poder estimar el riesgo que supone para la vida del paciente. Así, se han definido hemoptisis masivas con sangrados desde 100 mL/día a 1 000 mL/día. Sin embargo, los términos más aceptados son los sangrados mayores de 200 mL/día o los mayores de 600 mL en 48 h. Pero la clasificación de una hemoptisis como amenazante no solo va a depender del volumen total del sangrado, sino también de la rapidez con la ocurre y el estado general del paciente, principalmente su situación respiratoria previa. De hecho, la mortalidad aumenta de modo proporcional a la velocidad de la hemorragia, dado que si esta es elevada se facilita la asfixia por inundación del árbol traqueobronquial. Es sin duda la técnica más valiosa en sus vertientes diagnósticas, tanto de localización como etiológica y terapéutica. La decisión de realizar una broncoscopia en pacientes con hemoptisis en general y hemoptisis leve en particular, es controvertida en la literatura médica. Inicialmente ante un paciente con hemoptisis leve y en presencia de tabaquismo, parece oportuno realizar la fibrobroncoscopia. La hemoptisis grave es una emergencia médica, con una mortalidad situada

entre 7 % y 10 %. La causa más frecuente de la muerte consiste en la inundación alveolar de sangre, con la consiguiente asfixia.

Debido a la evolución impredecible de una hemoptisis masiva, mantener la vía aérea permeable y controlar el sangrado son las claves de su tratamiento. El tiempo ideal para realizar una broncoscopia respiratoria en estos pacientes es aún motivo de discusión, pues una broncoscopia tardía (posteriormente al periodo comprendido entre las primeras 24 h a 48 h de acudir el paciente a urgencias) puede ser preferible en los pacientes estables antes de realizar una tomografía axial computarizada torácica sobre la base del argumento de que con poca frecuencia se altera el manejo posterior del paciente y que, generalmente, una endoscopia añade poco a las posibles causas sospechadas.

En los pacientes con hemoptisis severa, por el contrario, la broncoscopia ha de ser un procedimiento inicial según la opinión de un gran número de autores. Esto es particularmente cierto durante el periodo de sangrado activo, ya que:

- Permite valorar cuál de los dos pulmones es el origen de la hemorragia.
- Eventualmente, encontrar el punto exacto del sangrado.
- Diagnosticar la etiología u origen.

La broncoscopia flexible está indicada en la hemoptisis amenazante cuando, independientemente de que se haya conseguido o no un diagnóstico, la hemoptisis es de suficiente cantidad como para plantearse detener la hemorragia independientemente de su cuantía. Una vez examinado el árbol bronquial, y si el sangrado está controlado, se procede a la realización de técnicas para obtención de muestras como lavados, cepillados o biopsias. Si se objetivan coágulos (signo indirecto), es necesario evaluar si están organizados o no y es aconsejable extraerlos cuando no lo están, lo que permite valorar la mucosa bronquial subyacente.

En la hemoptisis amenazante es útil disponer de un amplio canal de aspiración (2,6 mm), así como la posibilidad inmediata de colorar un tubo orotraqueal.

La broncoscopia practicada durante la hemoptisis activa no provoca su agravamiento y pueden realizarse varias técnicas y medidas terapéuticas, en general con buenos resultados, pero de utilidad transitoria:

- La intubación orotraqueal selectiva del bronquio contralateral al sangrado.
- Enclavamiento de la punta del broncoscopio mediante aspiración continua.
- Instilación local de suero fisiológico helado u otros agentes vasoconstrictores como adrenalina con diluciones desde 1:1 000 al 1:20 000.
- Electrocoagulación si se objetiva el vaso sangrante.
- Oclusión de la luz sangrante, mediante colocación de un catéter hinchable de tipo Fogarty con balón proximal al sitio de la hemorragia. La efectividad de esta técnica requiere previamente la localización exacta del área de sangrado. Solo sirve para hemorragias procedentes de bronquios lobales o segmentarios.
- Uso de coagulantes tópicos con trombina tópica o fibrinogenotrombina, sustancia procoagulante que aplicada localmente presenta resultados esperanzadores.
- Se ha descrito recientemente el taponamiento hemostático tópico endobronquial mediante broncoscopia con la utilización de Surgicel (celulosa oxidada regenerada), con buenos resultados y escasas complicaciones.

## Vía aérea difícil

En la vía aérea difícil la broncoscopia flexible desempeña una función extraordinaria ya que es la protagonista de la mayoría de las intubaciones complicadas tanto esperadas como no esperadas. La intubación con broncofibroscopio presenta la enorme ventaja de la visualización directa. Es de elección en la intubación difícil, tanto en relación con enfermedad traqueal in-

trínseca o extrínseca, como en dificultad debida a alteraciones anatómicas. Es poco traumática. Puede realizarse por vía nasal, oral (facilitada por ciertos dispositivos) o por el traqueostoma. Representa una ayuda muy eficaz en la intubación pulmonar selectiva. Su realización supone un grado de entrenamiento avanzado, y si se realiza por personas no expertas, se pueden presentar trastornos de suma gravedad. La técnica debe efectuarse con anestesia tópica exclusivamente en un paciente bien analgesiado, pero se ha de mantener siempre respiración espontánea hasta no tener seguridad absoluta de estar bien situado el tubo endotraqueal.

Una vía aérea difícil se define como una vía aérea con diversas anomalías anatómicas o fisiopatológicas que traducen una dificultad de ventilación con mascarilla facial o una dificultad de intubación traqueal. Aunque la incidencia de la intubación traqueal difícil es baja, cuando esto ocurre de una forma no esperada, las complicaciones son frecuentes e incluso la vida del paciente se pone en peligro.

La primera serie recogida de intubación con fibrobroncoscopio fue publicada por Stiles y colaboradores. En 1972 Cámara y Reboiras recogen una amplia experiencia en intubaciones complicadas realizadas con broncofibroscopio durante un periodo de 18 años (1978 a 1996) en el Hospital Ramón y Cajal con un éxito de 99,41 % y un índice de complicaciones no superior a 6,8 %.

Gracias al uso del broncofibroscopio, muchos pacientes en quienes la intubación con laringoscopia provoca dificultades importantes, pueden ser intervenidos con anestesia general sin necesidad de traqueostomía previa.

Un estudio prospectivo con 1 200 pacientes indica un porcentaje de 3,6 % de incidencia para intubación dificultosa, para otros supone 1 % de todas las intubaciones. La intubación dificultosa no esperada se estima en 10 % de todas las intubaciones difíciles, pero en otros estudios llega a alcanzar 49 %. Según algunos estudios una de cada tres muertes por anestesia tiene su causa en la intubación traqueal fallida. La intubación difícil o fallida es curiosamente más frecuente en pacientes de obstetricia.

En el paciente inconsciente la dificultad en la intubación traqueal y la aspiración del contenido gástrico son las dos principales causas de muerte o daño cerebral relacionadas con la anestesia. Las dos principales desventajas de la intubación en el paciente inconsciente son la limitación impuesta por el tiempo de apnea y la pérdida de tonicidad de la lengua y tejidos de la faringe, que dificultan la visualización de la laringe. El asistente que prepara el broncofibroscopio lo lubrica y monta el tubo a su alrededor, se encarga también de aplicar una tracción sobre la mandíbula para mantener abierta la orofaringe.

En pacientes con estenosis o compresión traqueal la dificultad en progresar el tubo una vez que ha pasado las cuerdas vocales suele deberse a estenosis subglótica o traqueal o a compresión extrínseca. Entre las principales causas de estenosis intrínseca se encuentran: traqueostomía previa, intubación prolongada, traumatismo con reparación quirúrgica de la tráquea, estenosis traqueal congénita, tumores que invaden la luz traqueal y traqueopatía osteocondroplásica. Entre las extrínsecas: arco aórtico prominente, aneurisma de aorta torácica, anomalías vasculares congénitas, tiroides subesternal y masa mediastínica. Los pacientes con masas mediastínicas, especialmente enfermedad de Hodgkin, que se anestesian en decúbito supino pueden desarrollar obstrucción severa aguda de la vía aérea. Esta posibilidad puede ponerse de manifiesto si se realizan previamente curvas flujo-volumen en posición vertical y en decúbito. Igualmente puede ocurrir en presencia de aneurisma aórtico; además, si se fuerza el paso del tubo, puede ocurrir ruptura de la tráquea e incluso del aneurisma. La intubación con broncofibroscopio con anestesia tópica y sedación, es la técnica de elección. Permite, también examinar la vía aérea, seleccionar el tamaño del tubo y colocarlo en el lugar adecuado. Si este no puede pasar a través de la estenosis, el borde del tubo se sitúa justo por encima del área estenótica.

La traqueostomía percutánea asistida por broncoscopia es otra de las técnicas ampliamente utilizadas en la actualidad, se debe a su sencillez y a la menor frecuencia de complicaciones que la traqueotomía quirúrgica estándar. Las principales ventajas de la traqueostomía percutánea

son evitar el peligroso traslado del paciente a un quirófano para realizar la técnica, minimizar la estenosis cicatricial y el riesgo de infección de incisiones mayores y ser una técnica simple que emplea menos recursos que la traqueostomía quirúrgica estándar; por esto es también una técnica costo-efectividad altamente rentable.

## Aspiración de cuerpo extraño

La obstrucción de la vía aérea debido a la aspiración de un cuerpo extraño es una emergencia respiratoria que se presenta generalmente en el menor de cinco años y corresponde en 80 % a preescolares. Es una enfermedad con riesgo vital por el compromiso agudo de la función respiratoria, que de no ser tratado adecuadamente puede desencadenar en la muerte o en severas secuelas.

La aspiración de un cuerpo extraño es frecuente en niños pequeños y menos frecuente en adultos, pero en ambas poblaciones puede representar una amenaza vital. Su forma de presentación habitual es una crisis asfíctica durante la alimentación o el juego con objetos en la boca. Los síntomas van desde el paro cardiorrespiratorio por bloqueo laringotraqueal, tos de intensidad y características variables, obstrucción bronquial difusa o localizada, neumonía de evolución inhabitual y atelectasias como complicación aguda, subaguda o crónica, incluso con bronquiectasias secundarias. La broncofibroscopia con sedación puede utilizarse para su diagnóstico y localización, y en muchas ocasiones para su extracción. Cuando no es posible o recomendable esta se realiza con el broncoscopio rígido. Cuando se presenta aspiración por un cuerpo extraño hay que extraerlo lo más pronto posible, casi siempre se usa el broncoscopio flexible o el rígido; actualmente es el broncoscopio ultradelgado (2,8 mm de diámetro con 1,2 mm de canal de trabajo).

La primera extracción de un cuerpo extraño fue realizada por Gustav Killian en Friburgo en 1897; con el empleo de un esofagoscopio extrajo un hueso de la tráquea de un granjero alemán y con esto se abrió la era de la broncoscopia. La aspiración de cuerpo extraño es un problema potencialmente mortal. En el adulto es menos frecuente que en el niño y puede permanecer silente durante años. Una vez establecido el diagnóstico su extracción no debe retrasarse para evitar complicaciones importantes como neumonía obstructiva, atelectasia persistente, bronquiectasias, absceso pulmonar, empiema, y otras más precoces como hemoptisis o asfixia.

La aspiración de cuerpo extraño normalmente ocurre entre los seis meses y cuatro años, con un pico de frecuencia a los dos años y, según algunas series algo mayor en niños que en niñas. A diferencia de los adultos, no existe predilección por el árbol bronquial derecho. En el niño ambos son de similar tamaño y el izquierdo no se ramifica en un ángulo tan agudo. Los cuerpos extraños más comúnmente encontrados son vegetales (frutos secos y semillas) o piezas de juguetes, aunque los niños se pueden llevar a la boca cualquier objeto. Incluso en un estudio de niños con maltrato se evidenció sofocación con cuerpo extraño. En adultos, los cuerpos extraños son mucho menos común que en niños, con un pico en la séptima década. Son factores predisponentes la edad avanzada, el sexo masculino, la dentición pobre, el alcoholismo, el uso de sedantes, alteraciones neurológicas, retraso mental, pérdida de conciencia traumática, procedimientos dentarios y manipulación de traqueostomas.

## Estenosis de la tráquea

Las estenosis de la tráquea (Fig. 26.3) y de los bronquios principales son de gran importancia clínica, pues puede presentarse como una situación urgente y grave con riesgo de muerte por asfixia. Existen una gran variedad de causas que pueden provocar estenosis traqueobronquiales, aunque en la práctica las causas más frecuentes suelen limitarse a dos grupos: los tumores malignos, ya sean primarios o secundarios (metástasis o por invasión local) y las estenosis traqueales secundarias a intubación traqueal translaríngea o a secuelas de traqueostomía. Con excepción de los casos raros en los que existe un tratamiento específico para la estenosis traqueal, como son las causas inflamatorias o infecciosas, la resección o reconstrucción quirúrgica es, en general,

el mejor tratamiento para estas lesiones; sin embargo, esta no es posible en muchas ocasiones por el estado del paciente o por las características de la lesión. El desarrollo de las técnicas endoscópicas ha permitido resolver muchas de estas situaciones mediante técnicas de dilatación, resección (mecánica, láser, crioterapia y electrocoagulación), de soporte (prótesis), de radiación (braquiterapia endobronquial) o fotoquímicas (fototerapia dinámica).

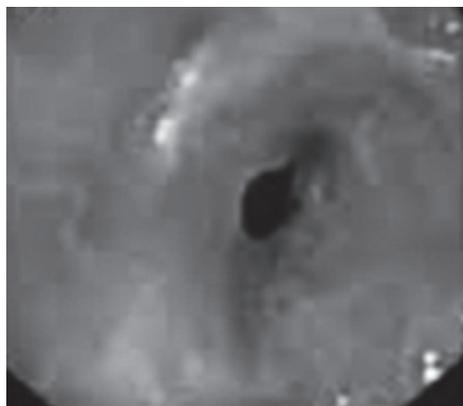


Fig. 26.3. Estenosis traqueal posintubación prolongada.

## Broncoscopia en el síndrome inhalatorio

El uso de la broncoscopia en el diagnóstico precoz del síndrome inhalatorio se puede catalogar como una herramienta segura, eficaz y barata. Su uso permite discernir entre la existencia de lesión en la vía aérea o no y con esto poder extraer conclusiones acerca de la morbilidad-mortalidad de estos pacientes. Las complicaciones respiratorias en los pacientes con lesiones por quemadura son con frecuencia graves.

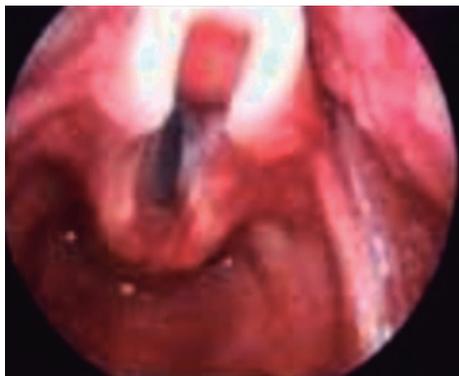
La frecuencia de la lesión por inhalación ocurre entre el 7 % y el 20 % de los pacientes que requieren ingreso, aunque se han publicado incidencias de hasta el 35 %. Este tipo de lesión incrementa hasta en el 20 % la mortalidad. Por otro lado, se asocia con una importante morbilidad que constituye el principal motivo de ventilación mecánica en estos pacientes. Los signos clínicos tienen baja sensibilidad y especificidad y el diagnóstico se establece a menudo por fibrobroncoscopia, que se utiliza con frecuencia en el diagnóstico precoz de las lesiones inhalatorias con la intención de reducir la morbilidad y mortalidad gracias a que los hallazgos pueden ser predictores eficaces para su pronóstico y el tratamiento.

Con el aumento del uso de gasolinas, plásticos, productos sintéticos y sustancias químicas volátiles se ha incrementado el riesgo de explosión en espacios cerrados, así como el aumento de gases tóxicos y daño por calor en el tracto respiratorio. La mayoría de las muertes precoces en accidentes por fuego son provocadas por la inhalación de gases más que por las lesiones causadas por las llamas, debido principalmente al compromiso respiratorio que esto provoca. Por eso debe existir un alto grado de sospecha en los pacientes con quemaduras faciales o de vibrisas, esputo carbonáceo, incendios en espacios cerrados o en pacientes que fueron rescatados en coma o con bajo nivel de conciencia.

## Lesiones traumáticas del árbol traqueobronquial

Es frecuente que lleguen pacientes a terapia intensiva, a los que se ha intentado intubar en la atención primaria o en los cuerpos de guardia de policlínicos u hospitales, por personal no sufi-

cientemente entrenado, y con relativa frecuencia el trauma provocado por una intubación difícil, causa un edema traumático periglótico con estrechamiento de la luz del espacio glótico (Fig. 26.4).



**Fig. 26.4.** Obstrucción de vía aérea alta, secundaria a edema periglótico por intubación traumática, con disminución de la luz del espacio glótico.

La broncoscopia de urgencia contribuye al diagnóstico de las lesiones traumáticas del árbol traqueobronquial que eran consideradas raras hasta los últimos 20 años, pero se están reconociendo actualmente con bastante más frecuencia a causa de la incidencia creciente de accidentes automovilísticos y, además, la mayor parte de los centros de atención de traumatizados con sus sistemas de transporte rápido permiten que lleguen más pacientes vivos al hospital. La ruptura traumática del árbol traqueobronquial es una complicación creciente en los traumatismos torácicos graves. Su detección temprana y su reparación quirúrgica son importantes para una reparación definitiva y exitosa. En estos casos, el motivo fundamental es descartar un daño grave de la vía aérea y valorar la operación. También es útil para descartar otros problemas derivados del traumatismo como la atelectasia pulmonar, lobar o segmentaria, ya sea por aspiración de material extraño o por tapones de moco.

La broncoscopia debe practicarse a todo paciente con hemoptisis postraumatismo para intentar determinar su localización y realizar maniobras endoscópicas de hemostasia.

Por otra parte, debe considerarse su práctica ante un paciente con heridas torácicas por arma de fuego, tanto para la localización de la bala como para valorar su posible extracción endoscópica.

La fibrobroncoscopia, también sirve para diagnosticar ruptura traqueal cuando puede ser secundaria a intubación (18 % de intubaciones) por disrupción de la parte membranosa de la tráquea. La ruptura traqueal ocurre en 1 % de las intubaciones con tubos de doble luz y es menos frecuente cuando se usan tubos de una luz. Los primeros signos aparecen 12 h después: hemoptisis, enfisema subcutáneo en cuello, cara, tórax, en algunas ocasiones disnea severa y cianosis. Se manifiesta por distrés respiratorio, enfisema subcutáneo; complicaciones agudas como neumotórax a tensión, hipoxemia y otras afecciones subagudas como mediastinitis y neumomediastino. La broncoscopia es el método diagnóstico definitivo para confirmar la localización y la extensión del daño. Los pacientes se siguen broncoscópicamente para valorar la formación de tejido de granulación y estenosis posterior.

La broncofibroscopia es extremadamente útil en el diagnóstico de la fístula traqueobroncoesofágica; previa al tratamiento quirúrgico, aporta información relativa a su localización y tamaño. La fístula broncopleurales es la complicación posoperatoria más frecuente de una resección pulmonar, aparece en tumores residuales del muñón y por el uso de quimioterapia intratorácica. La incidencia es más elevada en pacientes a quienes se ha efectuado neumonectomía derecha

o lobectomía inferior derecha y se localiza en muchas ocasiones en el muñón cercano al lóbulo residual. Para su diagnóstico pueden utilizarse diversas técnicas como la instilación de azul de metileno en el espacio pleural, broncografía, y la introducción de pequeñas sondas metálicas a través del canal de trabajo del broncoscopio.

El diagnóstico de las neumonías asociadas al ventilador, el lavado y movilización de las secreciones bronquiales causantes de atelectasias, desaturación y los procedimientos durante una intubación endotraqueal difícil son muy frecuentes en las salas de atención al paciente grave y justifican plenamente la existencia de un buen broncoscopio flexible en todas las salas de terapia intensiva, que debe ser manejado por intensivistas entrenados en el proceder de la broncoscopia, pero con objetivos muy especiales que comprenden el mantenimiento de una adecuada toilette del árbol traqueobronquial, la toma de muestras protegidas en los bronquiotruncos del pulmón infectado, para garantizar el adecuado diagnóstico microbiológico de las infecciones pulmonares, tratar y resolver, unido a otras técnicas, las atelectasias pulmonares, lobares, segmentarias e incluso subsegmentarias, facilitar las intubaciones difíciles y las traqueotomías complicadas, aspectos estos que no son la regla del uso de la broncoscopia por neumólogos, otorrinolaringólogos o cirujanos torácicos. La evaluación de la localización y magnitud de la estenosis traqueal y la ayuda durante la realización de una traqueotomía difícil son métodos que no se podían hacer sin la ayuda de la broncoscopia y la traqueoscopia flexible, pues no existía dominio de la técnica ni conocimiento de sus beneficios.

En estudios realizados sobre la broncoscopia de urgencia existen múltiples trabajos de autores extranjeros que demuestran los beneficios de este procedimiento en el paciente grave. No ocurre así en Cuba, pues aunque esta técnica es utilizada en las instituciones hospitalarias, en estudios revisados sobre el tema no se encuentran trabajos al respecto.

La mayoría de los pacientes evolucionan favorablemente con un número muy restringido de complicaciones, lo que reporta beneficios para la institución debido a que se disminuye la estadía hospitalaria y los gastos del ingreso. Los resultados del trabajo permitieron definir las situaciones en las que la broncoscopia de urgencia aporta resultados alentadores con muy bajo riesgo de complicación, siempre que se realicen en una etapa temprana de la instauración del proceso que la originó, así como las posibles contraindicaciones y complicaciones que pueden presentarse.

## Bibliografía

- Ahmad, M. and Dweik, R. A. (1999). Future of flexible bronchoscopy. *Clinics in Chest Medicine*, 20(1), 1-17. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70122-2](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70122-2)
- American Thoracic Society (2002). This joint statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS board of directors, June 2001 and by the ERS Executive Committee, June 2001. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(2), 277-304. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.165.2.ats01>
- Ayers, M. L. and Beamis, J. F. (2001). Rigid bronchoscopy in the twenty-first century. *Clinics in Chest Medicine*, 22(2), 355-364. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70049-6](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70049-6)
- Bechara, R., Beamis, J., Simoff, M., Mathur, P., Yung, R., Feller-Kopman, D. and Ernst, A. (2005). Practice and complications of flexible bronchoscopy with biopsy procedures. *Journal of Bronchology & Interventional Pulmonology*, 12(3), 139-142. DOI: [10.1097/01.laboratory.0000164867.35411.f5](https://doi.org/10.1097/01.laboratory.0000164867.35411.f5)
- Becker, H. D. (2010). Bronchoscopy: the past, the present, and the future. *Clinics in Chest Medicine*, 31(1), 1-18. DOI: [10.1016/j.ccm.2009.11.001](https://doi.org/10.1016/j.ccm.2009.11.001)
- Becker, H. D. and Marsh, B. R. (2000). History of the rigid bronchoscope. En: Bolliger, C. T., Mathur, P. N. (Eds). *Interventional bronchoscopy. Progress in respiratory research*. [Versión de Karger]. DOI: <https://doi.org/10.1159/000062109>
- Bradley, B. et al. (2008). Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. *Thorax*, 63(Suppl 5), v1-V58, 1029-1029. Disponible en: [http://thorax.bmj.com/content/thoraxjnl/63/Suppl\\_5/v1.full.pdf](http://thorax.bmj.com/content/thoraxjnl/63/Suppl_5/v1.full.pdf)

- Canadian Critical Care Trials Group (2006). A randomized trial of diagnostic techniques for ventilator-associated pneumonia. *The New England Journal of Medicine*, (355), 2619-2630. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa052904>
- Chang, C. H., Lee, C. S., Li, S. H., Chung, F. T., Wang, C. W., Juan, Y. H., Hu, H. C., Li, L. F., Chen, N. H., Yang, C. T. and Kao, K. C. (2017). Feasibility of Radial Endobronchial Ultrasound-Guided Bronchoscopy Cryobiopsy without Fluoroscopy for Lung Parenchymal Lesions. *Can Respir J*. doi: 10.1155/2017/7170687.
- Córdova Pluma, V. H., Peña Santibañez, J. and Quintero Beltran, M. (2011). Neumonía asociada con ventilador en pacientes de la unidad de cuidados intensivos. *Medicina Interna de México*, 27(2), 160. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2011/mim112h.pdf>
- Cordovilla, R., Bollo de Miguel, E., Nuñez Ares, A., Cosano Povedano, F. J., Herráez Ortega, I. and Jiménez Merchán, R. (2016). Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. *Arch Bronconeumol*, 52(7), 368-377. DOI: 10.1016/j.arbres.2015.12.002.
- Czaja, P., Soja, J., Grzanka, P., Ćmiel, A., Szczeklik, A. and Śladek, K. (2007). Assessment of airway caliber in quantitative videobronchoscopy. *Respiration*, 74(4), 432-438. DOI: 10.1159/000097993
- Deotare, U., Merman, E., Pincus D., Kraguljac, A. P., Croucher, D., Kumar, V., Ibrahimova, N., Minden, M. D., Lee, C. and Mehta, S. (2018). The utility and safety of flexible bronchoscopy in critically ill acute leukemia patients: a retrospective cohort study. *Can J Anaesth*, 65(3), 272-279. DOI: 10.1007/s12630-017-1041-7.
- Dhillon, S. S. and Harris, K. (2017). Bronchoscopy for the diagnosis of peripheral lung lesions. *J Thorac Dis*, 9(Suppl 10), S1047-S1058. DOI: 10.21037/jtd
- Diaz-Guzman, E., Vadi, S., Minai, O. A., Gildea, T. R. and Mehta, A. C. (2009). Safety of diagnostic bronchoscopy in patients with pulmonary hypertension. *Respiration*, 77(3), 292-297. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Atul\\_Mehta2/publication/23953970\\_Safety\\_of\\_Diagnostic\\_Bronchoscopy\\_in\\_Patients\\_with\\_Pulmonary\\_Hypertension/links/569d303608aed27a702f945e.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Atul_Mehta2/publication/23953970_Safety_of_Diagnostic_Bronchoscopy_in_Patients_with_Pulmonary_Hypertension/links/569d303608aed27a702f945e.pdf)
- Ernst, A. and Herth, F. J. (Eds.). (2012). *Principles and practice of interventional pulmonology*. London: Springer.
- Ernst, A., Silvestri, G. A. and Johnstone, D. (2003). Interventional pulmonary procedures: guidelines from the American College of Chest Physicians. *Chest*, 123(5), 1693-1717. Disponible en: <http://pulmonologykkm.org/resources/ACCP%20Guidelines%20Interventional%20Pulmonology.pdf>
- Ewig, S. and Torres, A. (2001). Flexible bronchoscopy in nosocomial pneumonia. *Clinics in Chest Medicine*, 22(2), 263-279. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70042-3](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70042-3)
- Fagon, J. Y. and Rello, J. (2006). Targeted antibiotic management of ventilator-associated pneumonia. *Clinical Microbiology and Infection*, 12(s9), 17-22. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Jordi\\_Rello2/publication/229608913\\_Targeted\\_antibiotic\\_management\\_of\\_ventilator-associated\\_pneumonia/links/54d4aec50cf25013d029b7ab.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Jordi_Rello2/publication/229608913_Targeted_antibiotic_management_of_ventilator-associated_pneumonia/links/54d4aec50cf25013d029b7ab.pdf)
- Jain, P. et al. (2004). Role of flexible bronchoscopy in immunocompromised patients with lung infiltrates. *Chest*, 125(2), 712-722. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/af9d/a38e76c51725997384808958fd5d753b8457.pdf>
- Martin Loeches, I., Artigas, A., Gordo, F., Añón, J. M., Rodríguez, A., Blanch, L. and Cuñat, J. (2012). Current status of fiberoptic bronchoscopy in intensive care medicine. *Med Intensiva*, 36(9), 644-649. DOI: 10.1016/j.medin.2012.09.001.
- McCambridge, A. J., Boesch, R. P. and Mullon, J. J. (2018). Sedation in Bronchoscopy: A Review. *Clin Chest Med*, 39(1), 65-77. DOI: 10.1016/j.ccm.2017.09.004.
- Mehta, A. C. (1999). *Flexible Bronchoscopy in the 21st Century*. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Mehta, A., Siddiqi, A. and Walsh, A. (1999). *Prevention of damage and maintenance of a flexible bronchoscope*. In: Beamis, J. and Mathur, P., (Eds). *Interventional pulmonology*. New York: McGraw Hill, pp. 9-16.
- Pue, C. A. and Pacht, E. R. (1995). Complications of fiberoptic bronchoscopy at a university hospital. *Chest*, 107(2), 430-432. DOI: 10.1378/chest.107.2.430
- Reynolds, H. Y. and Newball, H. H. (1974). Analysis of proteins and respiratory cells obtained from human lungs by bronchial lavage. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 84(4), 559.
- Silver, M. R. and Balk, R. A. (1995). Bronchoscopic procedures in the intensive care unit. *Critical Care Clinics*, 11(1), 97-109. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7736274>
- Sun, S. W., Zabaneh, R. N. and Carrey, Z. (2003). Incidence of pneumothorax after fiberoptic bronchoscopy (FOB) in community-based hospital; are routine post-procedure chest roentgenograms necessary? *Chest*, 124(4\_MeetingAbstracts), 145S-a-146S. Disponible en: [http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(16\)60296-9/pdf](http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(16)60296-9/pdf)
- Torres, A. and Ewig, S. (2004). Diagnosing ventilator-associated pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 350(5), 433-434. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMp038219>

## TRAQUEOSTOMÍA: TÉCNICA, INDICACIONES Y MANEJO EN CUIDADOS INTENSIVOS

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

La traqueostomía se ha convertido en una de las técnicas que más se realiza en las unidades de cuidados intensivos. Los términos traqueotomía y traqueostomía a veces se usan indistintamente y de forma incorrecta en el ámbito médico, cuando realmente tienen sus diferencias conceptuales, la traqueotomía no es más que la incisión realizada en la tráquea, es decir, la apertura de la misma durante el procedimiento, mientras que la traqueostomía se define como la creación de una abertura temporal dentro de la tráquea a través de una incisión ejecutada en el cuello con la inserción de un tubo o cánula cuya finalidad es mantener la permeabilidad de la vía aérea y garantizar así ventilación.

La traqueostomía es uno de los procedimientos más practicados en la actualidad, identificándose como una de las intervenciones quirúrgicas más antiguas de las que se tenga registro. Las primeras representaciones datan de Egipto, aproximadamente 3600 a. C., mientras que descripciones escritas pueden encontrarse en textos clásicos como el Rig Veda de la India (2000-1000 a. C.) y el Papiro de Ebers (1500 a. C.). Referencias al respecto también fueron hechas en la antigua Grecia, pero el primer registro científico fiable de traqueostomía exitosa fue realizado por el cirujano Antonio Musa Brasavola en 1546; sin embargo, un mayor interés se desarrolló durante el siglo XIX, a partir de la muerte por difteria del sobrino de Napoleón Bonaparte, donde el médico francés Pierre Fidele Breteneau realizó la traqueostomía en 1825. No es hasta los comienzos del siglo XX cuando Chevalier Jackson redimensiona la técnica y logra incorporarla de manera permanente en el arsenal terapéutico de los médicos que atienden al paciente grave con afecciones respiratorias. Posteriormente, la intervención es empleada de manera extensiva durante las epidemias de poliomielitis. En la década de los 80 del siglo XX Pasquale Ciaglia popularizó la técnica de la traqueostomía percutánea por dilatación secuencial, que se ha perfeccionado en los últimos años.

No hay duda que actualmente la traqueostomía se considera un procedimiento imprescindible en el tratamiento del paciente críticamente enfermo, es considerada de elección en el manejo de los pacientes que necesitan soporte ventilatorio mecánico prolongado o de protección de la vía aérea, por lo que resulta de gran importancia el conocimiento de las principales indicaciones, contraindicaciones, ventajas, complicaciones, técnica para su realización y cuidados de esta por parte del intensivista.

## Ventajas y desventajas de la traqueostomía

Son múltiples los beneficios descritos con la traqueostomía en los pacientes críticos seleccionados, que indudablemente disminuyen considerablemente la morbilidad, los días de ventilación y estadía en la unidad de cuidados intensivos, dentro de los principales se encuentran:

- Asegura la remoción de secreciones del árbol traqueobronquial.
- Disminuye el espacio muerto y la resistencia de la vía aérea.
- Reemplaza el reflejo de la tos en pacientes comatosos y debilitados.
- Previene la acumulación de dióxido de carbono.
- Permeabiliza la vía aérea superior de la obstrucción cualquiera que sea su etiología.
- Aumento de la comodidad del paciente.
- Mejoría de la higiene bronquial.
- Mayor independencia del paciente ya que le permite articular palabras, nutrirse y moverse mejor.
- Disminución en el requerimiento de sedación.
- Facilidad en el destete.
- Mayor seguridad de la vía aérea.

A pesar de los claros efectos favorables, se describen dentro de sus desventajas:

- Requiere de un procedimiento quirúrgico con los riesgos que esta deriva.
- Las complicaciones que ocurre con esta son más serias que con la intubación.
- Pérdida del olfato y la función fonadora.
- Alteración de la función nasociliar humidificadora del aire inspirado.
- Mayor costo que la intubación translaríngea.

Es necesario destacar que a pesar de sus riesgos, en manos expertas se convierte en una herramienta muy útil para el control definitivo de la vía aérea, por eso la importancia de su manejo por parte del intensivista.

## Indicaciones de la traqueostomía

Las indicaciones de la traqueostomía pueden dividirse en urgentes y electivas, las primeras generalmente asociadas a la obstrucción de la vía aérea.

Las electivas, que a su vez son las más frecuentes en terapia intensiva, incluyen las relacionadas a la dependencia del soporte ventilatorio, ya sea para favorecer este o en la intubación endotraqueal prolongada.

De forma general las indicaciones de la traqueostomía se dividen en tres grandes grupos:

- Obstrucción y dificultad de abordaje de la vía aérea por otras técnicas:
  - Anormalidades anatómicas.
  - Angioedema.
  - Intubación fallida.
  - Estridor laríngeo.
  - Cuerpos extraños.
  - Quemaduras faciales graves.
  - Disfunción laríngea.
  - Obstrucción traumática.
  - Parálisis bilateral de ambas cuerdas vocales.
  - Posoperatorio de cirugía maxilofacial o de la vía aérea superior.
- Dependencia a la ventilación mecánica y en la intubación prolongada asociada a:

- Enfermedades pulmonares crónicas.
  - Trauma craneoencefálico y raquimedular.
  - Accidentes vasculares encefálicos.
  - Desordenes neuromusculares.
  - Encefalopatías de diversas causas.
- Manejo de las secreciones en la vía aérea: secreciones broncopulmonares excesivas no controladas por otros métodos.

## Obstrucción y dificultad de abordaje de la vía aérea por otras técnicas

Es la única indicación urgente de la traqueostomía en cuidados intensivos, se pueden presentar secundaria a cuerpos extraños que no pueden ser extraídos de forma inmediata por laringoscopia, tumores, angiodema, traumas laringeos y del macizo facial, quemaduras, disfunción laringea, parálisis de cuerdas vocales, intubación fallida, anomalías anatómicas, posoperatorio de cirugía de la vía aérea superior.

Muchas de estas causas no se presentan en el ámbito de los cuidados intensivos, aunque si en los servicios de emergencia, dentro de este grupo las principales indicaciones de traqueostomía incluyen estridor laringeo posextubación, parálisis de cuerdas vocales, dificultad para el abordaje de la vía aérea por intubación difícil, esta última con menos frecuencia.

## Dependencia a la ventilación mecánica

Se incluyen las indicaciones de traqueostomía más frecuentes en cuidados intensivos, generalmente se realiza de forma electiva, su aplicación fundamental es en la intubación endotraqueal y ventilación prolongada, para facilitar la separación definitiva del soporte ventilatorio, mejor adaptación a la ventilación mecánica, así como las demás ventajas.

En múltiples estudios está demostrado el beneficio potencial de la traqueostomía en la ventilación prolongada, reduciendo no solo la duración de esta, sino la estancia y mortalidad en terapia intensiva.

Se utiliza con mayor frecuencia en las enfermedades pulmonares crónicas particularmente la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que por demás es una de las condiciones que precisa, en mayor medida, el uso de soporte ventilatorio prolongado, donde la traqueostomía desempeña una función primordial en el logro definitivo del destete, como principales ventajas de esta técnica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y ventilación prolongada se destaca la disminución del espacio muerto y mejor manejo de las secreciones traqueo-bronquiales.

Otro grupo importante de enfermedades que se benefician con la realización de la traqueostomía son los pacientes con accidentes cerebrovasculares, trauma craneoencefálico y raquimedular, que conllevan a una ventilación prolongada con gran frecuencia y donde esta técnica repercute positivamente, al permitir mejor manejo de la vía aérea y de las secreciones respiratorias, además de evitar las complicaciones de la intubación por larga estadía que con mucha frecuencia necesitan estos pacientes, la mayoría de las veces se logra la separación definitiva de la ventilación mecánica con la realización de este procedimiento con los beneficios que esto trae consigo.

En Cuba se realiza traqueostomía precoz (cuarto o quinto día) a este grupo de pacientes, donde es predecible la necesidad de una vía aérea definitiva por tiempo prolongado, logrando resultados muy favorables en cuanto al destete de la ventilación mecánica.

Con mucha frecuencia se benefician los pacientes con enfermedades neuromusculares que ingresan en unidad de cuidados intensivos, que necesitan ventilación prolongada y la realización de la traqueostomía evita las desventajas de la intubación endotraqueal, es particularmente útil

en los pacientes con síndrome de Guillain-Barré y crisis miasténica, que no responden al tratamiento habitual y permanecen con necesidad de ventilación mecánica prolongada, dentro de otras enfermedades que se benefician frecuentemente con la realización de este procedimiento se encuentra la distrofia muscular de Duchenne, esclerosis lateral amiotrófica, las polineuropatías de diversas causas que provocan compromiso de los músculos respiratorios.

## Manejo de las secreciones en la vía aérea

Uno de los motivos que con mayor frecuencia conlleva la realización de la traqueostomía es precisamente el lograr una adecuada higiene de las vías aéreas, facilitando la aspiración de las secreciones respiratorias, que se garantiza con mayor eficiencia a través de esta técnica.

La presencia de secreciones respiratorias afectan considerablemente el intercambio gaseoso, en los pacientes que por diversos motivos no logran control de estas, particularmente en pacientes con depresión del nivel de conciencia, disminución de la fuerza muscular que le impiden conservar el reflejo tusígeno; se benefician más los pacientes con accidentes cerebrovasculares, trauma de cráneo, enfermedades neuromusculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otras.

## Contraindicaciones de la traqueostomía

Como procedimiento quirúrgico tiene sus riesgos y para evitar la aparición de eventos adversos, se debe considerar una serie de condiciones que se comportan como contraindicaciones absolutas o relativas para su realización.

### Inestabilidad hemodinámica

Es una contraindicación absoluta en caso de la realización electiva del procedimiento, no así cuando hay necesidad de su ejecución emergente, para lograr acceso rápido a una vía aérea que no ha podido ser garantizada por otros métodos y donde el establecimiento de la permeabilidad de la vía aérea es prioritario para la vida.

### Trastornos de la coagulación

Se comporta como una contraindicación relativa, por el riesgo de hemorragia durante y después de la realización del procedimiento, siempre se deben descartar estos trastornos antes de la realización de la técnica y de presentarse buscar la causa y corregirla con la restitución de los elementos en déficits. Se recomienda como requisito para realizar el proceder un conteo plaquetario mayor de 50 000 mm<sup>3</sup>, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina menor de 1,5 veces el control.

Otras situaciones que algunos consideran como contraindicaciones relativas incluye anomalías anatómicas, la presencia de bocio, obesidad mórbida, cuello corto, que más que contraindicaciones son condiciones particulares, donde la realización de la técnica quirúrgica adquiere mayor complejidad y por tanto se necesita de más precaución, no se incluye en el grupo que impide su ejecución, de ser necesaria.

Al decidir la realización de una traqueostomía se debe garantizar que las ventajas logradas con esta superen sus riesgos, definir el momento óptimo para efectuarla y cumplir con los pasos técnicos establecidos, de esta forma se logra que ninguna de las circunstancias descritas antes sean motivos suficientes para no realizar una traqueostomía necesaria.

# Técnica de la traqueostomía

Actualmente se dispone de dos técnicas para la realización de la traqueostomía, la quirúrgica convencional y la técnica percutánea con dilatación secuencial, descrita desde 1985. Si bien es cierto que la segunda tiene sus ventajas en relación a su mayor facilidad de ejecución, menos complicaciones postoperatorias, menos tiempo en su realización, sin embargo, no siempre está disponible para su realización y no se reportan diferencias significativas en cuanto a resultados, es por eso que se describe la técnica convencional, que es la que se realiza en el contexto cubano.

Se hace necesario hacer referencia en su realización al profesional ejecutante, en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos del país la técnica quirúrgica convencional es realizada por cirujanos y otorrinolaringólogos, no por intensivista, no sucede así en Santa Clara, donde como parte de la formación práctica del intensivista, se hace énfasis en el dominio de esta técnica, con resultados favorables, lo cual debe generalizarse a todo el país, ya que ofrece múltiples ventajas la realización del procedimiento por parte del médico responsable de la atención directa del paciente crítico y puede ser realizada a la cabecera del enfermo al lograr un adecuado entrenamiento desde la residencia.

Antes de describir la técnica de la traqueostomía convencional, se resume el material requerido para su realización:

- Cánulas de traqueostomía de diferentes calibres (Fig. 27.1).
- Bisturís de dos tipos: hoja 21 o 22 y uno 15 para abrir la tráquea.
- Separadores tipo Farabeuff.
- Separadores para traqueostomía de tres ramas modelo Laborde (Fig. 27.2).
- Pinzas hemostáticas de Kelly rectas y curvas.
- Tijera de Messelbaum y de Mayo recta.
- Jeringas de control para anestesia con agujas G23 largas y cortas.
- Anestésicos locales.
- Solución antiséptica.
- Sondas para aspiración traqueal de diferentes diámetros.
- Sutura de Catgut 00 y otra no absorbible más gruesa para istmo del tiroides.
- Torundas de gasa y compresas.
- Cinta de hiladillo.
- Rodillo para colocar debajo de los hombros del paciente.
- Puede ser útil, no absolutamente necesario una unidad de electrocirugía.

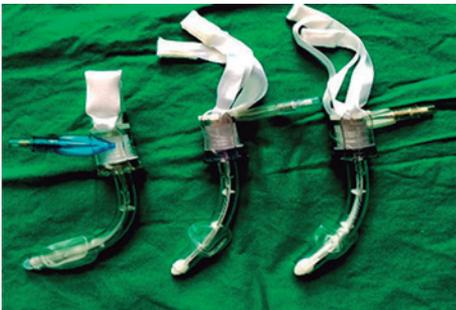


Fig. 27.1. Cánulas de traqueostomía de diferentes calibres.

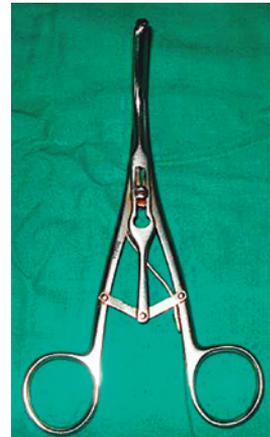


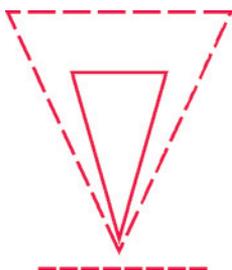
Fig. 27.2. Separador de Laborde.

## Descripción y consideraciones de la técnica

- La traqueostomía puede ser realizada bajo anestesia local en un paciente que respire espontáneamente, aunque lo habitual en terapia intensiva es que se realice en pacientes previamente intubados, es preciso no usar, a menos que sea estrictamente necesario, agentes anestésicos generales, debido a los efectos negativos potenciales que puedan provocar, puede realizarse el procedimiento con una buena anestesia local en pacientes cooperadores y sin ninguna condición que obligue al uso de los fármacos descritos.
- El paciente se coloca en decúbito supino, con el cuello hiperextendido sobre un rodillo situado transversalmente debajo de los hombros. Se debe mantener el mentón en la línea media de la horquilla esternal para evitar perder las relaciones anatómicas (Fig. 27.3).
- La piel debe ser preparada con medidas de asepsia, lavar con agua y jabón, posteriormente se utilizan soluciones antisépticas disponibles: iodopovidona, clorhexidina alcohólica, alcohol yodado u otra, el área de limpieza incluye desde el mentón hasta el esternón y entre los músculos esternocleidomastoideos. Luego de estas medidas se coloca el paño estéril fenestrado.
- Se debe comprobar el *cuff* de la cánula antes de realizar la incisión para evitar la presencia de escape por malfuncionamiento del neumotaponamiento.
- Identificar la zona donde se va a realizar la incisión, en la línea media del triángulo de seguridad de Jackson (limitado por la horquilla esternal, el cartílago cricoides y los músculos esternocleidomastoideos (Fig. 27.4).
- Luego de infiltrar el anestésico local usualmente lidocaína al 2 %, se procede a realizar la incisión de la piel, de aproximadamente 4 cm, en la línea media de la cara anterior del cuello, 1 cm por debajo del cartílago cricoides hasta 1 cm por encima de la horquilla esternal.
- Se continúa seccionando en profundidad el tejido celular subcutáneo, el músculo cutáneo del cuello, el rafe medio que une los músculos infrahiodeos, hasta descubrir la cara anterior de la tráquea, si se interpone el istmo de la tiroide se debe separar hasta el borde superior de la incisión y si fuera muy voluminoso, seccionarlo entre ligaduras. Se debe realizar hemostasia, de ser posible, por pinzamiento de los vasos sangrantes con las pinzas de Kelly o mosquito y ligadura con catgut simple.
- La apertura de la tráquea se realiza a nivel del segundo anillo en la traqueostomía alta, en el tercer y el cuarto anillo en la media y en el quinto o sexto en la baja, la incisión debe tener extensión suficiente como para permitir el paso de la cánula, que se realiza de forma transversal o en U invertida, en esta última se puede fijar su borde libre al tejido celular subcutáneo. Al incidir la tráquea se debe tener precaución en no profundizar demasiado, para evitar la sección de la zona membranosa del órgano o de la cara anterior del esófago, que de ocurrir origina una fístula traqueoesofágica con sus graves consecuencias.
- Para la introducción de la cánula se utiliza de preferencia un separador Laborde o fijando la tráquea con pinzas erina pequeñas, inmediato a su introducción se retira el tubo endotraqueal de estar presente.
- Se debe comprobar la permeabilidad de la cánula (buscando el signo de la bandera, visualizando la expansibilidad torácica bilateral y auscultando los ruidos respiratorios, la capnografía de estar disponible es un medio auxiliar para verificar la adecuada posición de la cánula en vía aérea). Luego se asegura la misma. Se cierra con un par de puntos la incisión cutánea, se fijan con otros puntos los bordes de la cánula a la piel para evitar el desplazamiento inadvertido de la traqueostomía. Una radiografía de tórax debe ser realizada para comprobar posición y descartar complicaciones relacionados con el procedimiento.



**Fig. 27.3.** Posición del paciente para la realización de la traqueostomía.



**Fig. 27.4.** Representación esquemática del triángulo de seguridad de Jackson, el triángulo de líneas continuas negras representa la zona de seguridad para su realización, las líneas discontinuas rojas laterales representan el borde anterior de los músculos esternocleidomastoideo, la superior el cartilago cricoides y la inferior la fosilla supraesternal

## Complicaciones

A pesar de sus ventajas potenciales, la traqueostomía es un procedimiento quirúrgico en el que se describen múltiples complicaciones y es de gran importancia el conocimiento de estas por parte de los médicos que la realizan, con el objetivo de prevenirlas, detectarla a tiempo y tratar de solucionarla en caso de presentarse.

Para su estudio se dividen en complicaciones transoperatorias y postoperatorias, esta última en inmediatas y tardías, haciendo referencia a las tempranas cuando ocurren antes de los siete días y tardías posterior a ese término:

- Transoperatorias:
  - Sangrado.
  - Neumotórax.
  - Laceración traqueal.
  - Fístula traqueoesofágica.
  - Lesión del nervio laríngeo recurrente.
  - Neumomediastino.
  - Laceración de la glándula tiroidea.
  - Posición anormal de la cánula.
  - Paro cardiorrespiratorio.
  - Enfisema celular subcutáneo.
- Posoperatorias inmediatas:
  - Sangrado.
  - Infección del sitio operatorio.
  - Obstrucción de la cánula.
  - Enfisema celular subcutáneo.

- Neumomediastino.
- Decanulación.
- Erosiones y ulceraciones de la mucosa traqueal.
- Tardías:
  - Fístula traqueo-arteria innominada.
  - Fístula traqueoesofágica.
  - Deformidades, condritis y estenosis traqueales.
  - Traqueomalacia.
  - Ostomía persistente (fístula traqueocutánea).

## Transoperatorias

Dentro de las complicaciones transoperatorias las más frecuentes son el sangrado y el neumotórax, su incidencia se describe entre el 0,9 % y 5 % de los casos. La hemorragia es habitualmente venosa, proviene tanto de la incisión de la piel, como del sistema venoso yugular anterior, del istmo tiroideo, en menor frecuencia el origen es arterial, de presentarse se aplican diferentes medidas, de acuerdo con la severidad, pueden ir desde compresión de la zona con compresas o apósitos estériles, uso de agentes hemostáticos, pinzamiento y ligadura de los vasos sangrantes; siempre se debe descartar trastornos de la coagulación como causa del sangrado más aún en pacientes con antecedentes de estos desórdenes, que deben ser corregidos antes del procedimiento.

El neumotórax, durante el transoperatorio, se presenta por apertura accidental de la cúpula pleural que asciende al cuello, la conducta depende de la magnitud de este y de la repercusión sobre la mecánica ventilatorio y el intercambio gaseoso, se puede tomar una conducta expectante si este es pequeño o puede ser necesario la realización de pleurotomía. La principal forma de prevenirlo es aplicando correctamente la técnica quirúrgica, realizando la incisión en la zona de seguridad descrita antes, siempre 1 cm por encima de la horquilla esternal.

Otras complicaciones transoperatorias incluyen la laceración traqueal, la fístula traqueoesofágica por lesión de la pared posterior de la tráquea y anterior del esófago, lo que se previene con el control adecuado de la incisión traqueal y evita profundizar esta. La lesión del tiroide, del nervio laríngeo recurrente, el enfisema celular subcutáneo y neumomediastino se presentan con menor frecuencia. La posición anómala de la cánula fuera de la vía aérea en el momento de la canulación de la tráquea es otra de las complicaciones descritas.

Este grupo en su mayoría son evitable cuando se realiza una correcta preparación del paciente, se aplican los pasos técnicos requeridos, se utiliza el instrumental adecuado. Cuando el procedimiento se realiza durante la emergencia la incidencia de complicaciones aumenta.

## Posoperatorias

La decanulación y obstrucción de la cánula, se presentan como complicaciones frecuentes, la primera ocurre generalmente por mala fijación o movimientos excesivos del paciente, que debe ser evitado. La obstrucción puede ser causada por tapones mucosos o adherencia del orificio del tubo a la pared traqueal, se sospecha por el aumento de la presión pico durante la ventilación mecánica o un incremento de la resistencia en la ventilación manual por bolsa, la dificultad para introducir la sonda de aspiración, unido a los signos clínicos de inadecuada mecánica ventilatoria, ayudan también a su diagnóstico. Para evitar su aparición se debe garantizar una adecuada humidificación de la vía aérea y una correcta posición de la cánula.

Dentro de la infección del sitio operatorio se describe la del estoma traqueal, que puede aparecer en el 30 % de los pacientes traqueostomizados, se presenta de forma banal la mayoría de las veces y su tratamiento es con cura local. La infección necrotizante de la piel es más rara, en ocasiones se extiende hacia la región mediastinal con consecuencias muy graves. La prevención

fundamental se basa en la aplicación de las medidas de asepsia y antisepsia durante la realización del procedimiento quirúrgico y en su manipulación posterior.

Las lesiones traqueales ya sean ulceraciones, erosiones, condritis o estenosis traqueales, se presentan con relativa frecuencia. La estenosis traqueal se reporta con una frecuencia de aparición entre el 0,6 % y 10 % en diferentes series, puede ocurrir a nivel del estoma traqueal o en el sitio de contacto del *cuff* con la pared traqueal, la repercusión clínica depende del grado de estenosis y se hace más evidente luego de la decanulación. Se debe minimizar la extensión y profundidad de la incisión traqueal durante la realización del procedimiento, además de mantener una adecuada insuflación del *cuff*, que no debe ser superior a la presión de perfusión tisular de la tráquea, es decir, 25 mmHg, con lo que se evita la aparición de lesiones isquémicas a nivel de la mucosa que predisponen a este tipo de lesiones.

Las fistulas traqueoesofágicas tienen una incidencia del 1 % al 5 %. Cuando se presenta de forma precoz se debe generalmente a una deficiente técnica quirúrgica, por lesión de la pared posterior de la tráquea, su desarrollo tardío está relacionado con infecciones, malnutrición y erosión esofágica por un tubo nasogástrico. Su diagnóstico debe ser sospechado ante la historia de aspiraciones recurrentes, salida de los alimentos por el traqueostoma, distensión abdominal cuando se utiliza ventilación a presión positiva, el examen endoscópico directo de la tráquea o esófago lo confirma. Su tratamiento es quirúrgico.

La fístula traqueoarteria innominada es una grave y rara complicación, que ocurre por erosión progresiva de la pared anterior de la tráquea hasta llegar a la arteria y comunicarse ambas estructuras, dentro de sus factores de riesgo se incluye la colocación muy baja de la cánula, la presencia de variante anatómica anormal de la arteria, las infecciones traqueales y el uso de esteroides. Antes de presentarse la hemorragia, se sospecha por la pulsación de la cánula. Una vez presentado el sangramiento, se puede lograr hemostasia hiperinsuflando el *cuff* o haciendo presión con el dedo, pero el tratamiento definitivo es por cirugía con esternotomía, ligadura y resección, la mortalidad es superior al 70 %.

## Tiempo para la realización de la traqueostomía en cuidados intensivos

Determinar el momento óptimo para realizar la traqueostomía de los pacientes admitidos en terapia intensiva, se ha debatido en los últimos años, sin lograr un consenso adecuado, hay quien la realiza tan temprano como a los tres días, otros reportes muestran que la intubación se prolonga hasta 21 días sin la realización del procedimiento. Seleccionar el momento ideal para realizar la traqueostomía en pacientes ventilados, depende de la experiencia de cada servicio, factores del paciente y normas de atención.

Se considera traqueostomía precoz cuando se realiza antes de los siete días del soporte ventilatorio y tardía cuando se extiende más allá de ese periodo.

Hay una serie de enfermedades en que la ventilación prolongada se hace más frecuente, tal es el caso del trauma de cráneo, las afecciones no traumáticas del sistema nervioso central, ya sea accidentes cerebrovasculares o enfermedades neuromusculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica en estadio avanzado de la enfermedad; en estos casos el criterio es las ventajas potenciales de la traqueostomía en lograr un mejor control y limpieza de la vía aérea, la reducción del espacio muerto y su influencia en el destete, lo que justifica la realización precoz de la traqueostomía, una vez existan condiciones. De esto depende la experiencia médica individualizada a cada caso, se puede tener un paciente con trauma craneoencefálico donde la recuperación neurológica ocurra más rápido y en este caso no es necesario, lo contrario sucede cuando se observa una pobre evolución del estado de conciencia que dificulte el destete, donde la realización precoz,

habitualmente entre el cuarto y quinto día posibilita las ventajas de la técnica y muchas veces se logra la separación definitiva de la ventilación, que no es posible por otros medios.

Nunca se debe retrasar la realización de una traqueostomía necesaria, el momento óptimo lo determina el propio juicio médico en cada paciente, donde las ventajas de su realización influyen positivamente en la evolución del paciente.

## Cuidados al paciente con traqueostomía

Un punto muy importante además de la técnica quirúrgica realizada es el cuidado posterior a su realización, donde el personal de enfermería desempeña una función primordial, ya que de su eficiencia depende el resultado de la traqueostomía, lo que evita muchas de sus potenciales complicaciones.

La manipulación de la cánula, ya sea intubación, aseo o cambio, debe realizarse con todas las normas de asepsia usando guantes estériles. Del mismo modo la aspiración traqueobronquial, toma de cultivo de las secreciones y curación de la herida operatoria. Es indispensable la humidificación del aire inspirado con instilaciones de suero fisiológico o bien uso de gasas húmedas en torno al traqueostoma.

La cánula debe mantenerse en buena posición ya que al angularse puede erosionar la pared traqueal y provocar pequeñas hemorragias, úlceras, tejido de granulación, infecciones agregadas y estenosis posterior. Es prudente contar con dos cánulas para ir alternándolas.

Debe comprobarse periódicamente la presión de inflación del *cuff*, que debe mantenerse entre 20 mmHg y 25 mmHg, para evitar de esta forma lesiones isquémicas de la mucosa traqueal.

Instilar algunas gotas de suero fisiológico al interior de la luz traqueal al momento de realizar la aspiración; induce accesos de tos que ayudan a eliminar las secreciones y además humidifica la mucosa del árbol respiratorio.

Es importante brindar apoyo psicológico al paciente dado a que este se encuentra con privación transitoria de la voz.

De la forma que la labor de enfermería maneje el cuidado del traqueostomizado, depende el éxito y la pronta recuperación del paciente.

## Decanulación

Este término hace referencia al procedimiento de retirar la cánula a un paciente traqueostomizado que ya ha resuelto de forma definitiva la condición que lo llevó a su realización, si bien es cierto que en muchos casos se mantiene de forma permanente, hay otros que solo necesitan mantenerla transitoriamente.

Aunque esta técnica muchas veces se realiza fuera de la unidad de terapia intensiva, forma parte del manejo del paciente traqueostomizado, con lo que el intensivista debe estar familiarizado.

Antes de proceder a la decanulación se debe evaluar el estado del paciente: fuerza muscular (al retirar la cánula se incrementa el espacio muerto por lo que el estado nutricional y la fuerza muscular deben ser los más adecuados posibles), nivel de conciencia adecuado, efectividad de la tos, no debe existir una infección pulmonar activa y el volumen de secreciones debe ser mínimo, además el paciente se debe haber separado definitivamente de la ventilación mecánica más de 48 h como mínimo.

Existen diferentes métodos para la realización del procedimiento, lo que depende de las necesidades del paciente, de la experiencia y habilidad del médico:

- Cánula fenestrada: es una cánula doble que tiene en la externa una abertura en su pared posterior por encima del *cuff*, al retirar la cánula interna queda abierta la fenestración, lo

que permite comunicar las vías aéreas inferiores con las superiores. Si es necesario reiniciar la ventilación mecánica se reinserta la cánula interna. El principal problema con este tipo de cánula es la mal posición de la fenestración.

- Cánulas progresivamente menores: esta técnica mantiene la vía aérea artificial, pero incrementa el uso de las vías aéreas superiores al utilizar cánulas cada vez menores, esto permite una mejor curación del estoma. Su principal inconveniente es la presencia continua de la cánula dentro de la vía aérea lo que incrementa su resistencia. La presencia de la cánula puede interferir con la eficiencia de la tos.
- Botón traqueal: se utiliza para mantener el estoma traqueal, a diferencia de las cánulas se extiende solo desde la piel hasta la pared anterior de la tráquea.

El estoma cierra espontáneamente en pocos días, se debe colocar una torunda en el fondo de la herida del cuello cerca de la pared traqueal con la finalidad de que el tejido de granulación crezca desde la profundidad hacia la superficie hasta su cierre total.

## Bibliografía

- Allama, M. G. and Eldeekb, A. M. (2015). Comparative study between percutaneous dilatation tracheostomy and surgical tracheostomy. *Ain-Shams Journal of Anesthesiology*, 08, 505-510. DOI: 10.4103/1687-7934.172671
- Anon, J. M., Escuela, M. P., Gomez, V. et al. (2004). Percutaneous tracheostomy: Ciaglia Blue Rhino versus Griggs' Guide Wire Dilating Forceps. A prospective randomized trial. *Acta Anaesthesiol Scand*, 48, 451-456.
- Berry, B. and Margulies, D. R. (2017). Percutaneous Dilatational Tracheostomy. En: Jean-Louis, V. et al. *Textbook of critical care*. Philadelphia: Elsevier, pp. w15e-1-w15 e-3. Disponible en: <http://www.elsevier.com/books/textbook-of-critical-care/vincent/978-0-323-37638-9>
- Castañeda Casarvilla, L. y Caballero López, A. (2007). Destete de la ventilación mecánica. En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. Tomo II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 543-551.
- García Gutiérrez, A. y Pardo Gómez, G. (2008). Traqueostomía. Indicaciones y técnicas. En: *Cirugía*. Tomo IV. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 1788-1798.
- Heffner, J. E. (2003). Tracheotomy application and timing. *Clin Chest Med*, 24, 389-398.
- Lugo Machado, J. A., Delgado, H. E. and Mávita Corral, C. J. (2017). Traqueotomía en una unidad de tercer nivel del noroeste de México: descripción y análisis de casos. *Horiz Med*, 17(2), 14-21. DOI: 10.24265/horizmed.2017.v17n2.02
- Márquez Capote, E. (2008). *Manual de cuidados respiratorios y ventilación mecánica*. Santiago de Cuba: Centro Provincial de Ciencias Médicas, pp. 55-102.
- Martínez Barrio, M. E., Berrazueta de Vega, A., Romero Pellejero, J., Fernández Ratero, J. A., Valle Ortiz, M. y Armesto Formoso, D. (2016). Pacientes con indicación de traqueostomía en una cohorte de cuidados intensivos. *Rev Colomb Anestesiol*, 44(4), 278-281. DOI: 10.1016/j.rca.2016.06.005
- Martínez, L., Demanet, J., Mignaux, V. and Dewavrin, F.(2018). Trachéotomie en réanimation: évaluation des pratiques professionnelles et devenir des patients. *Revue des Maladies Respiratoires*, 35, 25-35. DOI: 10.1016/j.rmr.2016.12.004
- Maziak, D. E., Meade, M. O. and Todd, T. R. (1998). The timing of tracheotomy: A systematic review. *Chest*, 114, 605-609.
- Mehta C.. and Mehta Y. (2017). Percutaneous Tracheostomy. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 20(1). IP: 202.177.173.189.
- Nieszowska, A., Combes, A., Luyt, C. E., Ksibi, H., Trouillet, J. L., Gibert, C. et al. (2008). Impact of tracheotomy on sedative administration, sedation level, and comfort of mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*, 33 (11). Disponible en: [http://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2005/11000/Impact\\_of\\_tracheotomy\\_on\\_sedative\\_administration.13.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2005/11000/Impact_of_tracheotomy_on_sedative_administration.13.aspx)
- Nolla Salas, N. (2008). Traqueostomía en pacientes ventilados: ¿para qué la hacemos? *Med Intensiva*, 32(8). Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912008000800009](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000800009)

- Rumbak, M. J., Newton, M., Truncale, T. *et al.* (2004). A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med*, 32, 1689-1694.
- Szakmany, T., Russell, P., Wilkes, A. R. and Hall, E. (2015). Effect of early tracheostomy on resource utilization and clinical outcomes in critically ill patients: meta-analysis of randomized controlled trials. *British Journal of Anaesthesia*. DOI: 10.1093/bja/aeu440
- Waheed El-Anwar, M., Abdel-Fattah Nofal, A., El Shawadfy, M. A., Maaty, A. and Khazbak, A. O. (2017). Tracheostomy in the Intensive Care Unit: a University Hospital in a Developing Country Study. *Int Arch Otorhinolaryngol*, 21, 33-37. DOI:10.1055/s-0036-1584227
- Zilberberg, M. D., Luippod, R. S., Sulsky, S. and Shorr, A. F. (2008). Prolonged acute mechanical ventilation, hospital resource utilization and mortality in the United States. *Crit Care Med*, 36(3). Disponible en: [http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2008/03000/Prolonged\\_acute\\_mechanical\\_ventilation,\\_hospital.9.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2008/03000/Prolonged_acute_mechanical_ventilation,_hospital.9.aspx)



## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

*Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Caba*

La insuficiencia respiratoria aguda y la necesidad de ventilación mecánica constituyen una de las principales causas de ingreso en las unidades de cuidados intensivos. El peso de la insuficiencia respiratoria aguda es elevado en términos de morbilidad y mortalidad, así como el costo de su principal tratamiento: la ventilación mecánica.

La incidencia de esta patología varía según los criterios establecidos y la región estudiada. En Europa esta enfermedad tiene una incidencia entre 70 y 80 casos por cada 100 000 habitantes por año. En Estados Unidos esta incidencia varía entre 130 y 140 casos por cada 100 000 pacientes al año. En el Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro de Villa Clara, en la unidad de cuidados intensivos, del total de los ingresos alrededor del 50 % reciben asistencia ventilatoria mecánica por alguna razón, convirtiéndose en una de las principales causas de ingreso.

Los estudios de mortalidad han arrojado una cifra alrededor de 30 % en las unidades de cuidados intensivos de Europa y Estados Unidos y se ha relacionado un incremento significativamente con la sepsis, estados de *shock*, distrés respiratorio, insuficiencia hepática, malignidad, edad avanzada e insuficiencia renal crónica. La mortalidad es mucho menor cuando el órgano afectado es solo el pulmón a cuando se asocian otras disfunciones orgánicas.

### Definición

El término insuficiencia respiratoria aguda implica la imposibilidad de mantener una captación normal de oxígeno por los tejidos o una eliminación del anhídrido carbónico.

Esta se define como la incapacidad del sistema respiratorio para mantener dentro de los límites aceptados como normales las presiones parciales de los gases respiratorios (presión arterial de dióxido de carbono y presión arterial de oxígeno), los valores altos y bajos son arbitrarios y dependen fundamentalmente de:

- La fracción inspirada de oxígeno.
- La altura en la que se encuentra la persona en relación al nivel del mar y su grado de aclimatación a esta.
- La edad.
- El estado previo de los gases sanguíneos.
- Determinados procesos metabólicos del organismo.

La insuficiencia respiratoria aguda basa su diagnóstico en los valores de la gasometría arterial, por lo tanto, las cifras que conllevan el fallo respiratorio son valores arbitrarios.

El valor aceptado como normal de presión arterial de oxígeno en el adulto es de 95 mmHg, con un rango entre 80 mmHg y 100 mmHg. Estos valores se tienen en cuenta para una persona a nivel del mar y respirando aire de una habitación.

La presión arterial de oxígeno esperada para la edad teóricamente se puede calcular mediante esta ecuación:

$$PaO_2 = 104 - (0,27 \cdot \text{Edad}), \text{ con el sujeto sentado.}$$

$$PaO_2 = 103,5 - (0,42 \cdot \text{Edad}), \text{ en supino.}$$

Por otra parte los valores normales de presión arterial de dióxido de carbono oscilan entre 35 mmHg y 45 mmHg.

De manera convencional se acepta 60 mmHg como límite inferior para la presión arterial de oxígeno y 50 mmHg como límite superior para la presión arterial de dióxido de carbono. Con esta definición se valora solo la respiración externa o función pulmonar y no se puede inferir cómo está la respiración tisular. El aporte global de este oxígeno a los tejidos depende no solo de la presión arterial de oxígeno, sino también del gasto cardiaco y de las cifras de la hemoglobina, por lo que, un descenso de la presión arterial de oxígeno puede, dentro de ciertos límites, ser compensado por poliglobulia o por una mayor actividad cardiaca, mientras que también es posible tener una hipoxia tisular grave con una presión arterial de oxígeno normal en casos de choque, intoxicación por monóxido de carbono o por cianuro.

El valor de 60 mmHg como límite inferior para la presión arterial de oxígeno, tiene su fundamento en la curva de disociación de la hemoglobina (Fig. 28.1), donde cifras por encima de este hacen que el contenido de oxígeno se mantenga relativamente estable y alto. Sin embargo, por debajo de este límite, la saturación de oxígeno se deteriora progresivamente en función de la presión arterial de oxígeno, por lo que una reducción adicional de la presión arterial de oxígeno puede provocar una gran caída de saturación como resultado la aparición de hipoxia celular.

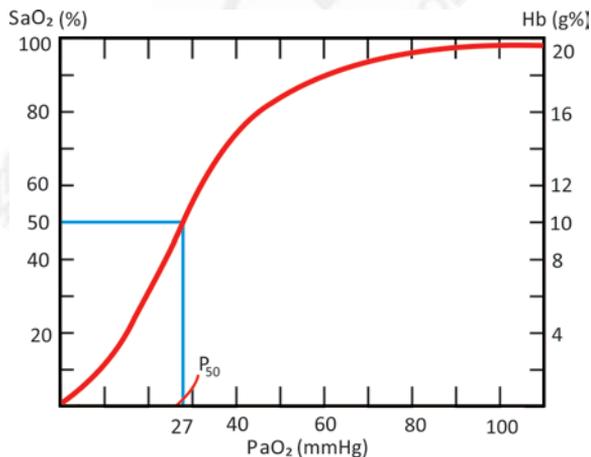


Fig. 28.1. Curva de disociación de la hemoglobina.

Igualmente la cifra de presión arterial de dióxido de carbono aceptada para definir la insuficiencia respiratoria tiene como fundamento la curva de disociación de la hemoglobina, ya que hasta este nivel no provoca una caída de la saturación arterial normal de oxígeno, pero si la presión arterial de dióxido de carbono sube a valores por encima de 50 mmHg se observa una caída de la saturación.

Los factores que afectan la curva de disociación de la hemoglobina son:

- Factores que desvían hacia la izquierda (aumentan la afinidad por el oxígeno):

- Alcalemia.
  - Hipotermia.
  - Hipo metabolismo.
  - Hemoglobina fetal.
  - Dishemoglobinemias
  - Grandes altitudes.
  - Disminución del 2-3 difosfoglicerato.
- Factores que desvían hacia la derecha (disminuyen la afinidad por el oxígeno):
- Acidemia.
  - Hipertermia.
  - Hipermetabolismo.
  - Dishemoglobinemias.
  - Trastornos hipóxicos crónicos.
  - Hipercapnia.
  - Aumento del 2-3 difosfoglicerato.

Esta definición fisiológica implica la dificultad de estimar la insuficiencia respiratoria si no es midiendo los gases en la sangre arterial, por tanto, ninguna definición clínica es fiable a menos que el paciente no respire.

El consenso sobre la definición de insuficiencia respiratoria aguda no se ha avalado exactamente, según los estudios realizados se pueden definir estos criterios:

- Evidencias clínicas de una incapacidad del sistema respiratorio para mantener las demandas de oxígeno a los tejidos.
- Necesidad de ventilación mecánica.
- Presencia de severa hipoxemia o hipercapnia en el estudio de los gases arteriales.

## Clasificación

Clásicamente la insuficiencia respiratoria aguda se ha clasificado en dos subtipos clínicos.

### Insuficiencia respiratoria aguda tipo I

También llamada *hipoxémica* o *no ventilatoria*, es considerada como insuficiencia pulmonar o del intercambio de gases, como resultado de la mala relación entre la ventilación y el riego de las unidades pulmonares de recambio de gas, asociada a alteraciones en la difusión. Se distingue por:

- Inadecuada oxigenación alveolar, debido a baja fracción inspirada de oxígeno, colapso a o presencia de fluido alveolar (sangre, pus y edema).
- Alteraciones del transporte de oxígeno del alveolo a la sangre, ya sea por trastornos intersticiales o proceso vasculares pulmonares.
- Insuficiente capacidad de oxigenación de la sangre debido a obstrucción del flujo sanguíneo, *shunt* intrapulmonar, bajas concentraciones de hemoglobina o dishemoglobinemias.

### Insuficiencia respiratoria aguda tipo II

Hipercápnica o ventilatoria, en la que pueden coexistir hipoxemia e hipercapnia, resultantes de la insuficiencia de la bomba ventilatoria para mantener una adecuada ventilación alveolar suficiente para eliminar el anhídrido carbónico producido por el organismo. Esta se produce como consecuencia de una reducción del control respiratorio central, un defecto mecánico de la pared torácica o fatiga de los músculos respiratorios, y más a menudo resultado de todas estas alteraciones a la vez.

La insuficiencia respiratoria aguda mixta se refiere a un grupo de patologías donde están imbricadas hipoxemia, hipercapnia y la diferencia alveolo arterial de oxígeno está también elevada.

Las más recientes clasificaciones de la insuficiencia respiratoria aguda dividen esta entidad en cuatro categorías o grupos:

- Tipo I o hipoxémica clásica.
- Tipo II o hipercapnica clásica.
- Tipo III o perioperatoria: relacionada con pacientes en los que existen patologías abdominales o de la pared torácica en el momento de la cirugía o trauma: atelectasias, afecciones pleurales y subdiafragmáticas. El paciente generalmente limita los movimientos respiratorios en las regiones pulmonares afectadas o el diafragma con la consiguiente atelectasia e hipoventilación. El resultado final es hipoxemia e hipercapnia.
- Tipo IV o por alta demanda: se presenta en pacientes en los que los pulmones normales o relativamente normales son incapaces de suplir las demandas ventilatorias secundarias a patologías sistémicas e hipermetabolismo, como sucede en la sepsis y los estados de *shock*. En estas circunstancias la fatiga muscular puede conducir a la necesidad de un soporte ventilatorio.

Por otra parte, en la práctica médica de los cuidados intensivos a menudo se observan pacientes con fallo respiratorio agudo que obedecen a enfermedades con diferente evolución en el tiempo, que lleva a agruparlos según criterios clínicos evolutivos:

- Insuficiencia respiratoria aguda *per se*: se trata de una insuficiencia de instalación rápida en un pulmón previamente sano, por lo que las reservas funcionales del órgano están intactas. Sin embargo, por la velocidad de instalación, no existe un tiempo suficiente para desarrollar plenamente todos los mecanismos de adaptación y compensación.
- Insuficiencia respiratoria aguda sobre crónica o crónica agudizada: esta situación es una mezcla de condiciones clínicas y se presenta en el paciente crónico, que es bruscamente agredido por un factor agudo sobreañadido, contando con nulas o escasas reservas para enfrentar la nueva carga.

Es importante para el intensivista clasificar correctamente al paciente en alguna de estas categorías, ya que los parámetros que se deben evaluar, las metas que se deben perseguir y los métodos terapéuticos que se emplean, difieren en muchas ocasiones.

## Etiología

La respiración en el ser humano se divide en cuatro procesos fundamentales:

- Ventilación y distribución del aire inspirado.
- Difusión de los gases respiratorios.
- El riego sanguíneo pulmonar (perfusión).
- El control de la respiración.

Teniendo en cuenta las anomalías posibles en la fisiología pulmonar, las enfermedades que provocan insuficiencia respiratoria pueden agruparse en diferentes grupos o categorías diagnósticas:

- Alteraciones en el control respiratorio central:
  - Traumatismo craneoencefálico severo.
  - Infecciones del sistema nervioso central.
  - Tumores cerebrales.
  - Accidente vasculocerebral.
  - Sobredosis de drogas (sico fármacos, anestésicos, entre otras).
  - Coma mixedematoso.
  - Obesidad extrema (síndrome de Pickwick).

- Enfermedad obstructiva bronquial severa, cuando los valores de presión arterial de oxígeno son tan bajos o de presión arterial de dióxido de carbono son tan elevados que llegan a deprimir el sistema nervioso central.
- Estado de mal epiléptico.
- Alcalosis metabólica severa.
- Poliomielitis bulbar.
- Posoperatorio, anestesia y efectos de depresores del sistema nervioso central.
- Síndrome de herniación cerebral.
- Obstrucción de las vías aéreas (limitación aguda o crónica al flujo aéreo):
  - Asma grave.
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa (bronquitis crónica y enfisema pulmonar).
  - Bronquiectasias.
  - Bronquiolitis.
  - Fibrosis quística.
  - Oclusión de las vías aéreas por cuerpos extraños.
  - Obstrucción de vía aérea artificial.
  - Estenosis traqueal.
- Por reducción de la superficie útil para el intercambio de gases (enfermedades pulmonares restrictivas):
  - Sarcoidosis.
  - Neumoconiosis.
  - Fibrosis pulmonar idiopática.
  - Enfermedad intersticial por drogas o radiaciones.
  - Atelectasia.
  - Resecciones pulmonares extensas.
  - Neumonía.
- Enfermedades neuromusculares:
  - Debilidad o parálisis diafragmática.
  - Neuropatía motora aguda en pacientes críticos.
  - Lesiones de la columna vertebral.
  - Crisis miasténica.
  - Síndrome de Guillain-Barré.
  - Botulismo.
  - Drogas curariformes.
  - Parálisis hipopotasémica.
  - Tétanos.
  - Distrofias musculares.
  - Poliomielitis.
  - Enfermedades desmielinizantes.
  - Esclerosis lateral amiotrófica.
  - Esclerosis múltiple.
  - Bloqueo neuromuscular por antibióticos: aminoglucósidos y polimixim.
- Por alteraciones de la pared torácica y el espacio pleural:
  - Cifoescoliosis.
  - Obesidad extrema.
  - Ascitis a tensión.
  - Espondilitis anquilosante.
  - Traumatismos (tórax flácido y tórax batiente).
  - Derrames y fibrosis pleurales.
  - Neumotórax a tensión o bilateral.
- Insuficiencia pulmonar difusional:

- Embolia pulmonar.
- Vasculitis con toma pulmonar.
- Enfermedades de la colágena pulmonar.
- Enfermedades infiltrativas de los tabiques alveolares.
- Anemia e hipovolemia.
- Enfisema pulmonar.
- Proteinosis alveolar.
- Neumonía extensa.
- Beriliosis.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria:
  - Edema pulmonar hemodinámico severo.
  - Infarto cardiaco con disfunción severa del ventrículo izquierdo.
  - Estenosis mitral descompensada.
  - Miocardiopatías descompensadas.
  - Hipertensión pulmonar primaria o secundaria severa.
  - Embolismo graso.
  - Enfermedades cardiopulmonares venooclusivas.

## Factores de riesgo

La insuficiencia respiratoria aguda muchas veces se presenta de forma súbita sin que se conozcan antecedentes o factores asociados, otras el paciente ha evolucionado con una enfermedad que lo lleva al fracaso respiratorio. Se han relacionado diversos factores de riesgo entre los que se destacan:

- Neumonía severa.
- Aspiración de contenido gástrico.
- Sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica severa.
- Cirugía torácica abdominal alta o cirugía prolongada.
- Trauma torácico moderado-severo.
- Trauma craneoencefálico y desorden vascular cerebral con índice de Glasgow menor de 8.
- Enfermedad neuromuscular de progresión rápida.
- Obesidad.
- Enfermedad crónica cardiorrespiratoria.
- Mayores de 60 años.
- Desnutrición severa.
- Hábito de fumar.
- Inmunocompromiso.

## Fisiopatología

El intercambio de gases constituye la principal función pulmonar. Un adecuado intercambio gaseoso entre el capilar pulmonar y el aire alveolar garantiza el mantenimiento de las presiones parciales sanguíneas de oxígeno y anhídrido carbónico en niveles normales (Fig. 28.2).

De manera general una enfermedad respiratoria en fase inicial altera algunos aspectos de la función pulmonar, pueden ser detectadas a través de la observación clínica y pruebas de función respiratoria, pero las tensiones de los gases arteriales en muchas ocasiones se mantienen en límites normales dado que una vez que se instaura la enfermedad se desencadenan los mecanismos de compensación como resultado del aumento del trabajo de los músculos respiratorios, y ajustes hemodinámicos. En la medida que la enfermedad avanza el equilibrio se rompe y aparece hipoxemia hipercapnia o ambas, caracterizando el cuadro de insuficiencia respiratoria.

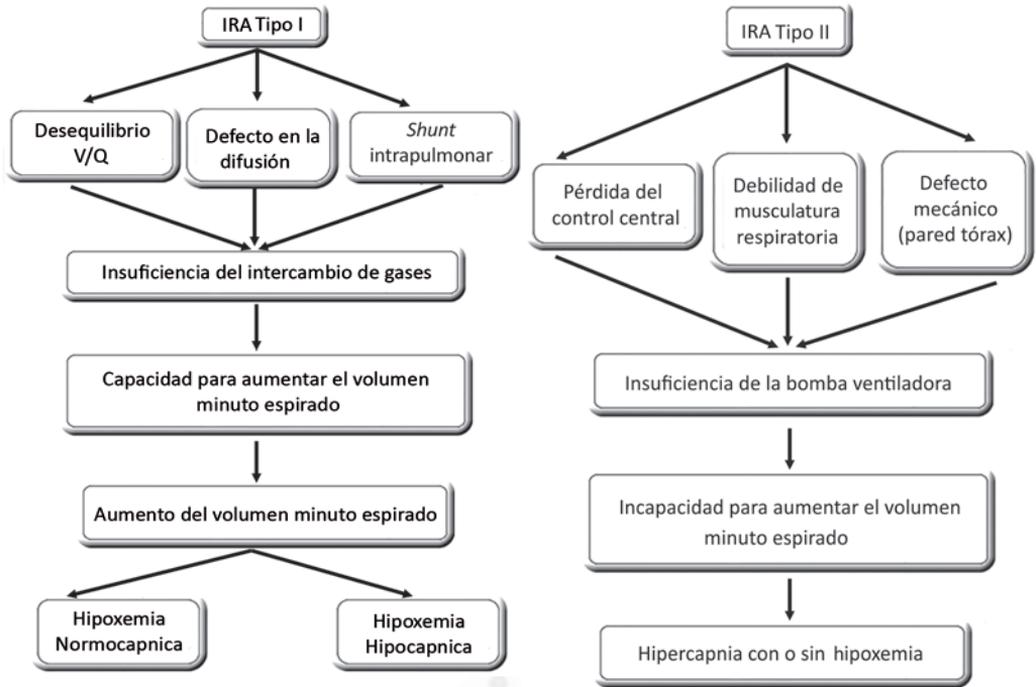


Fig. 28.2. Patogenia de la insuficiencia respiratoria aguda.

En un número de pacientes la hipoxemia precede a la instalación de la hipercapnia o es mucho más acentuada que esta. En diferentes enfermedades, como el síndrome de distrés respiratorio agudo, puede haber hipoxemia severa con tensión de anhídrido carbónico normal y aun baja, secundaria a la hiperventilación en un intento de compensación de la hipoxemia. Una vez que se agotan los mecanismos compensatorios, aparece disminución del trabajo respiratorio, hipoventilación alveolar y aumento de la presión arterial de dióxido de carbono. Por otra parte, la hipercapnia nunca está presente sin hipoxemia ya que la hipoventilación desde un inicio conduce a disminución del intercambio gaseoso con la consiguiente disminución de la tensión arterial de oxígeno, a menos que el paciente esté respirando una mezcla gaseosa enriquecida con oxígeno.

## Mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia

### Disminución de la presión parcial de oxígeno inspirada

Se produce secundaria a la respiración a bajas concentraciones de oxígeno. Puede ocurrir en situaciones en las cuales el oxígeno es diluido por concentraciones de algún otro gas como es el metano o el anhídrido carbónico o en habitaciones con humo o en minas. También se presenta cuando se asciende a gran altitud, debido a que la presión inspirada de oxígeno depende de la presión barométrica. El gradiente alveolo-arterial de oxígeno es normal. Generalmente se asocia a una hiperventilación y aparece secundariamente hipocapnia. Esta causa de hipoxemia es rara en la práctica diaria.

### Hipoventilación

La hipoventilación es usualmente causada por la depresión del sistema nervioso central o por enfermedades neuromusculares que afecten a los músculos respiratorios. En esta circuns-

tancia ocurre un inadecuado intercambio gaseoso alveolar necesario para mantener de una presión arterial de dióxido de carbono normal, lo que trae consigo una elevación de la presión arterial de dióxido de carbono.

En condiciones normales el volumen de anhídrido carbónico producido y eliminado por unidad de tiempo es proporcional a la ventilación alveolar. Si se considera que:

$$\text{Ventilación alveolar} = \text{Volumen minuto} - \text{Volumen del espacio muerto}$$

De esta ecuación se puede deducir que la disminución del volumen minuto o el aumento del espacio muerto provocan una disminución de la ventilación alveolar.

Cuando por cualquier causa se produce disminución del volumen minuto la ventilación alveolar disminuye y como consecuencia aumenta el anhídrido carbónico en sangre. La disminución del volumen minuto puede deberse a diversos factores:

- Disminución del estímulo del centro respiratorio por alteraciones del sistema nervioso central.
- Alteración en la transmisión del impulso nervioso.
- Disfunción de los músculos respiratorios o de la caja torácica.
- Obstrucción de las vías aéreas altas o afección pleural.

En estos casos ocurre hipercapnia, acompañada en mayor o menor grado, de hipoxemia.

El aumento del espacio muerto ocurre principalmente por la existencia de unidades alveolares bien ventiladas, pero mal perfundidas, por lo que el intercambio de gases no se produce a ese nivel, como grado extremo de los trastornos ventilación/perfusión.

## Desequilibrios en la ventilación/perfusión

De todos los mecanismos de hipoxemia este es el mecanismo más frecuente de producción. En el pulmón sano existen unas 300 millones de unidades alveolares con diferentes relaciones ventilación/perfusión, que está relacionado con la gravedad, cambios en la posición corporal y por cambios en el volumen pulmonar. El desarrollo de una inadecuada relación ventilación/perfusión trae consigo alteraciones importantes en el intercambio gaseoso, provoca una defectuosa oxigenación, que es más severa cuanto más acentuado sea el trastorno.

El índice ventilación/perfusión puede variar desde cero (unidades perfundidas pero no ventiladas), y en este caso se habla de *shunt* intrapulmonar, hasta el infinito (unidades ventiladas pero no perfundidas), o efecto de espacio muerto; y es el principal determinante de las concentraciones finales de oxígeno y anhídrido carbónico en el capilar pulmonar. En presencia de enfermedad pulmonar, la distribución ventilación/perfusión puede llegar a ser muy anormal, pueden existir unidades alveolares con relaciones ventilación/perfusión altas o bajas

Las unidades pulmonares con baja relación ventilación/perfusión pueden conducir a la producción de hipercapnia e hipoxemia. En estos casos siempre ocurre hipoxemia, con o sin hipercapnia, dependiendo del grado deterioro. Las unidades con baja relación ventilación/perfusión pueden deberse a:

- Cambios estructurales de las vías aéreas.
- Broncoespasmo.

En las unidades con alta relación ventilación/perfusión ocurre un deterioro importante de la ventilación, pero tienen escasos efectos adversos en los gases arteriales. Una ventilación/perfusión alta puede observarse en:

- Obstrucción de vasos pulmonares.
- Enfisema pulmonar.
- Durante la ventilación mecánica debido a las altas presiones alveolares generadas por el ventilador.

## Efecto *shunt* o cortocircuito

El *shunt* o cortocircuito fisiológico es definido como un incremento en el gradiente alveoloarterial de oxígeno durante la respiración, y consiste en el *shunt* anatómico de derecha a izquierda, o por una perfusión sanguínea continuada de unidades pulmonares no ventiladas (ventilación/perfusión igual a cero). En personas normales ocurre en la circulación bronquial y en las de las venas de Tebesio, y representa el 2 % a 3 %.

Durante la patología pulmonar, descartando las anomalías cardiovasculares con comunicación del lado derecho con el izquierdo del corazón, se provoca como resultado del paso de sangre a través de los capilares de alveolares inflamados, atelectasiados u ocupados con fluidos, y que están, por regla, mal ventilados.

El *shunt* puede ser considerado como la anormalidad extrema de la ventilación/perfusión, y el mecanismo principal que explica la hipoxemia en el edema pulmonar severo de origen cardiogénico y no cardiogénico, provoca hipoxemia severa, refractaria al aumento de la concentración de oxígeno inspirado y es más severa cuanto mayor es el cortocircuito. Este hecho es usado a menudo clínicamente para diferenciar el verdadero *shunt* de las alteraciones de la ventilación/perfusión.

Después de la respiración con oxígeno al 100 % durante 15 min se presume que todos los alveolos estén llenos de oxígeno puro. Entonces, el porcentaje del *shunt* derecha-izquierda puede ser calculado por esta ecuación:

$$\frac{Q_s}{Q_T} = \frac{C_c O_2 - C_a O_2}{C_c O_2 - C_v O_2} \cdot 100$$

En esta ecuación, C indica contenido, y las letras minúsculas c, a y v indican capilar final, arterial y mezcla venosa mixta.

En los pacientes con hipoxemia severa se hace muy útil este cálculo para estimar el grado de *shunt*, e incluso marcar pautas terapéuticas, principalmente en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo.

Otro indicador usado comúnmente del intercambio del gas es la relación entre presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno es muy usado principalmente en el distrés respiratorio agudo, incluso como una forma de clasificar y establecer pronóstico en los pacientes.

## Trastornos de la difusión

La alteración en la difusión desempeña una función menos importante en la hipoxemia arterial. Estas tienen poca importancia en pacientes en reposo dado que la alta solubilidad y difusibilidad del anhídrido carbónico y el elevado gradiente de presión de oxígeno permiten que el tiempo de contacto entre la sangre y el gas alveolar sea suficiente para la hematosis. Fundamentalmente debe ser tenido en cuenta durante el ejercicio, especialmente si se realiza a gran altitud. Incluso en pacientes con severa afectación pulmonar y reducción marcada de la difusión pulmonar, los desequilibrios de la ventilación/perfusión y el *shunt* desempeñan una función mucho más importante en la presión arterial de oxígeno final.

Se muestran las características de cada uno de los mecanismos de la hipoxemia (Tabla 28.1).

En sentido general, a la hora de evaluar un paciente con hipoxia tisular los signos más idóneos de una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos son:

- Fisiología normal: estado mental conservado, buena diuresis, extremidades calientes y bien perfundidas.
- Índice cardiaco: mayor de 2 L/min/m<sup>2</sup> a 2,5 L/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal en condiciones de normotermia.
- Ausencia de hiperlactacidemia o acidosis metabólica.
- Hematocrito: 0,35 %.

- Hemoglobina: 88 g/L. Está demostrado que cifras superiores de hemoglobina a 7 g/dL son bien toleradas por los pacientes críticos y que no es necesario transfundir cuando está por encima de este valor, excepto en patologías como el traumatismo craneoencefálico grave, la cardiopatía isquémica aguda y enfermedades pulmonares con afectación del transporte de oxígeno graves. Se justifica entonces llevar la hemoglobina a valores de 10 g/dL.
- pH mucoso gástrico: mayor de 7,35. La medida del pH intramucoso es el único método clínicamente aplicable de asesoramiento de la oxigenación tisular regional. La identificación de isquemia intestinal, a pesar de las mediciones globales normales de la oxigenación tisular, puede proveer una señal de advertencia temprana y la posibilidad de optimizar la terapéutica.

**Tabla 28.1.** Características de los mecanismos de hipoxemia

Hipoxemia (presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg)	Provoca insuficiencia respiratoria aguda	Presión alveolar oxígeno	DA-aO <sub>2</sub>	Presión arterial de dióxido de carbono
PiO <sub>2</sub> baja	No	Disminuye	Normal	Disminuye
Hipoventilación	Sí	Disminuye	Normal	Aumenta
Trastornos de la difusión	No	Normal	Aumenta	Disminuye
Desequilibrio ventilación/perfusión (ventilación/perfusión entre 0 y 0,8)	Sí	Normal	Aumenta	No aumenta
<i>Cortocircuito o shunt</i>				
Intracardiaco	No	Normal	Aumenta	No disminuye
Intrapulmonar (ventilación/perfusión igual a cero)	Sí	No aumenta	Aumenta	Disminuye

## Mecanismos fisiopatológicos de la hipercapnia

La incapacidad de sostener una tasa suficiente de eliminación de anhídrido carbónico para mantener un pH estable, sin asistencia mecánica causa fatiga muscular o disnea importante, lo que provoca retención de anhídrido carbónico y acidosis.

En estado estable el rango de producción de anhídrido carbónico es igual al rango de eliminación del anhídrido carbónico. La eliminación del anhídrido carbónico es igual a la ventilación alveolar multiplicada por la presión alveolar de dióxido de carbono.

Así la ecuación para la producción del dióxido de carbono es  $VCO_2 = VA \cdot PACO_2$ .

En los capilares pulmonares el anhídrido carbónico es fácilmente difusible a través de la membrana alveolocapilar, con un gradiente aproximado de 45 mmHg a 50 mmHg, *versus* esencialmente 0, para la presión parcial de dióxido de carbono del aire ambiente, de modo que la presión parcial de anhídrido carbónico entre el alveolo y el capilar son iguales (presión alveolar de dióxido de carbono igual que presión arterial de dióxido de carbono).

La presión arterial de dióxido de carbono puede elevarse en estas circunstancias:

- Hipoventilación: la hipercapnia puede ser el primer signo de hipoventilación por debilidad neuromuscular o depresión respiratoria inducida por drogas, también puede ser causado por el síndrome de obesidad-hipoventilación.
- Cuando la producción de anhídrido carbónico incrementa, sin un aumento paralelo en la ventilación alveolar; en pacientes con limitación de la reserva respiratoria, el aumento en

la producción de anhídrido carbónico, puede no ser compensado resultando en hipercapnia. Cuando ocurre alza térmica, cada grado centígrado, aumenta la producción de anhídrido carbónico en 13 %, y el escalofrío puede incrementar tres veces la producción de anhídrido carbónico. La sobrealimentación con carbohidratos genera más dióxido de carbono por el metabolismo oxidativo.

- Incremento de la ventilación de espacio muerto (VD/VT) ocurre, por ejemplo, en estos casos:
  - El enfisema donde la presión arterial de dióxido de carbono inicia su aumento cuando la ventilación del espacio muerto es más del 50 % de la ventilación total.
  - Enfermedad pulmonar intersticial.
  - Disminución aguda del gasto cardiaco con importantes partes del pulmón pobremente perfundidas.
  - Embolia pulmonar aguda.
  - Hipertensión pulmonar aguda con disminución de la perfusión en el pulmón.
  - Ventilación con presión positiva especialmente con presión positiva al final de la espiración.

En la práctica más de un factor usualmente contribuye al apareamiento de hipercapnia, no obstante, el incremento del volumen corriente puede compensar el incremento de la presión arterial de dióxido de carbono. La hipercapnia solo aparece cuando el paciente no puede sostener el volumen minuto necesario para remover el anhídrido carbónico. Una disminución en la ventilación alveolar con hipercapnia es invariablemente acompañada por una disminución en la presión arterial de oxígeno. Para mantener una ventilación efectiva, debe enviarse una señal apropiada del cerebro a los músculos ventilatorios; los músculos deben contraerse con fuerza y coordinación adecuada para generar las presiones pleurales fluctuantes que impulsan el flujo de aire. El trabajo ventilatorio depende de la dificultad del movimiento gaseoso y de los requerimientos de ventilación minuto.

Tres mecanismos causan o contribuyen a la insuficiencia ventilatoria:

- Un deficiente impulso respiratorio central.
- Una contracción muscular inefectiva.
- Una carga de trabajo excesiva.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas presentes en la insuficiencia respiratoria aguda dependen de:

- El incremento en el trabajo respiratorio.
- Las manifestaciones propias de la hipoxemia o hipercapnea.
- Las manifestaciones del compromiso pulmonar o multisistémico por la enfermedad de base.

Los mecanismos de compensación y adaptación son muy eficientes, por lo que en la fase inicial existe gran tolerancia del organismo a la hipoxemia e hipercapnia, principalmente si se establecen lentamente, de modo que el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria en estas condiciones solo puede hacerse mediante el análisis de los gases arteriales. En cambio, si la alteración se instala rápidamente existen síntomas notorios.

De forma general un paciente con insuficiencia respiratoria aguda se presenta con:

- Disnea: habitualmente se presenta precozmente y antecede a la alteración de los gases arteriales, como resultado del mayor trabajo respiratorio o de la disminución de la capacidad neuromuscular. La disociación entre disnea e insuficiencia respiratoria es muy frecuente en las formas crónicas, no así en la insuficiencia respiratoria aguda, en la que la disnea constituye habitualmente el primer elemento clínico que permite sospecharla.
- Taquicardia: es una manifestación bastante constante en la hipoxemia, pero tiene el inconveniente de ser inespecífica, tardíamente puede aparecer bradicardia y hasta llegar a la parada cardiaca como resultado de la hipoxia severa miocárdica.

- Taquipnea: la polipnea es un signo precoz en la insuficiencia respiratoria aguda tipo I, no así en la hipoventilación en la que más bien aparecen signos de fatiga muscular. En sus inicios es ligera ya que para que la hipoxemia determine un aumento significativo de la frecuencia respiratoria se requiere que la presión arterial de oxígeno disminuya de aproximadamente por debajo de 60 mmHg y estimular los receptores periféricos. La taquipnea puede aparecer antes que se alteren los gases por estimulación de receptores del parénquima pulmonar o de la vía aérea por la enfermedad de base. A pesar de ser una manifestación bastante constante, es muy inespecífica.
- Cianosis: inicialmente periférica y en la fase avanzada es de tipo central, se relaciona con hipoxemia arterial.
- Compromiso síquico: la hipoxemia provoca excitación y en ocasiones depresión o alteraciones cognitivas. La hipercapnia suele causar somnolencia, cefalea y asterixis.

## Efectos fisiológicos de la hipoxemia y la hipercapnia

No todos los órganos muestran igual vulnerabilidad a la hipoxia. El cerebro y el corazón son los órganos más sensibles. El cese del aporte de oxígeno a la corteza cerebral ocasiona pérdida de su función en 4 s a 6 s, pérdida de conciencia en 10 s a 20 s, y cambios irreversibles en 3 min a 5 min. También el miocardio es muy sensible a la hipoxia hística. Se dice que el umbral crítico de presión arterial de oxígeno para la fibrilación ventricular es de 30 mmHg.

La hipoxia severa activa la glucólisis anaeróbica, con la formación y liberación de ácido láctico, lo que es una forma de obtener energía a partir de la glucosa y desempeña una función fundamental para el mantenimiento de la viabilidad de los tejidos en la insuficiencia respiratoria, aunque de manera ineficaz. Esto trae consigo la aparición de acidosis metabólica.

La hipoxemia ligera no provoca efectos fisiológicos importantes. Teóricamente, con una saturación de oxígeno del 90 % la presión arterial de oxígeno es de 60 mmHg o superior. Con estas cifras solo existen ligeras alteraciones cognitivas y de la agudeza visual. Generalmente se observa polipnea ligera o moderada.

Cuando la presión arterial de oxígeno desciende por debajo de 60 mmHg el sistema nervioso central es especialmente vulnerable, ocurre cefalea, somnolencia u obnubilación. Con un nivel más crítico pueden aparecer convulsiones, hemorragias retinianas y daño cerebral más o menos permanente.

A nivel cardiovascular existe taquicardia e hipertensión arterial leve por la liberación de catecolaminas. Si la hipoxemia progresa puede aparecer bradicardia e hipotensión. Con frecuencia existe hipertensión pulmonar debido a la vasoconstricción hipóxica. Puede aparecer retención de sodio y proteinuria.

Los niveles elevados de anhídrido carbónico en sangre provocan un aumento del flujo sanguíneo cerebral, con elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo, aparecen cefaleas e incluso edema cerebral. Se puede encontrar excitación psicomotora, temblores, asterixis y alteraciones del carácter y lenguaje, efectos depresores con obnubilación e incluso coma.

La retención de anhídrido carbónico provoca acidosis respiratoria, que puede ser compensada en días posteriores con la retención de bicarbonato a nivel renal. A esta acidosis respiratoria se le puede sumar una acidosis metabólica por el incremento de la glucólisis anaeróbica.

Las manifestaciones clínicas de hipoxia e hipercapnia se resumen en la tabla 28.2.

Los signos clínicos de insuficiencia respiratoria suelen ser inespecíficos y generalmente tardíos en las formas crónicas agudizadas, de manera que su diagnóstico oportuno solo puede hacerse buscándola activamente cada vez que existan condiciones capaces de ocasionarla. En la insuficiencia respiratoria aguda, en cambio, es corriente que algunos síntomas y signos alerten precozmente acerca de su presencia.

**Tabla 28.2.** Manifestaciones clínicas de la hipoxemia y la hipercapnia

Hipoxemia	Hiperapnia
Compromiso neurológico	Compromiso neurológico
Cambios de personalidad	Cefalea
Confusión	Confusión
Ansiedad	Estupor
Convulsiones	Coma
Coma	Convulsiones
Compromiso circulatorio	Asterixis
Taquicardia	Mioclónias
Hipertensión o hipotensión	Edema papilar
Arritmias e insuficiencia cardíaca	Compromiso circulatorio
Angor	Arritmias
Taquipnea	Hipotensión
Cianosis	

## Complicaciones

Dentro de las complicaciones de la insuficiencia respiratoria aguda se pueden mencionar:

- Infección nosocomial.
- Hemorragia digestiva alta.
- Tromboembolia pulmonar.
- Desnutrición.
- Intoxicación por oxígeno
- Narcosis por incremento de la presión arterial de dióxido de carbono y coma metabólico.
- Descompensación hemodinámica.
- Asociados a la ventilación mecánica: barotrauma, volutrauma y neumonía asociada a ventilación mecánica.
- Arritmias.

## Diagnóstico

En el paciente con insuficiencia respiratoria aguda para el médico es fundamental realizar una evaluación integral del paciente, que permita establecer la causa del fallo respiratorio, la injuria pulmonar y la severidad de esta. Para eso es necesario contar con datos de exámenes auxiliares que complementen los hallazgos de la anamnesis y el examen físico.

En la situación aguda, mientras se inician los cuidados puede ser útil deducir la causa de la insuficiencia respiratoria aguda de la historia, la exploración física y la radiografía del tórax.

## Historia clínica

Es importante conocer los antecedentes personales del paciente: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma bronquial, enfermedades neuromusculares, neumopatías intersticia-

les, cardiopatías u otras que nos orienten al diagnóstico. Buscar antecedentes de tabaquismo, anestesia, intervención quirúrgica, incapacidad para toser, broncoaspiración, pérdida de la conciencia e infecciones (respiratoria o en otra localización).

Son importantes las manifestaciones de hipoxemia e hipercapnia que aunque inespecíficas orientan al diagnóstico y sobre la gravedad del paciente.

## Examen físico

La exploración física permite valorar la gravedad de la insuficiencia respiratoria. Los indicadores de gravedad clínica son:

- Taquipnea: más de 25 respiraciones por minuto. Durante la evaluación clínica de la disnea es preciso tener en cuenta las siguientes interrogantes:
  - ¿Necesita el paciente ser intubado inmediatamente?
  - ¿Se trata de un cuadro de disnea potencialmente reversible? Entre estas: insuficiencia ventricular izquierda, broncoespasmo, neumotórax, anafilaxia, acidosis metabólica e hipoxia por metabolismo anaerobio.
  - ¿Existe fatiga respiratoria por ejercicio u otra condición no pulmonar?
- La respuesta a todas estas interrogantes facilita el diagnóstico y la conducta a tener en cuenta.
- Obnubilación u alteración del estado mental.
- Ortopnea.
- Cianosis.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Uso de musculatura accesoria para la respiración.
- Movimientos disríticos del tórax, respiración paradójica

Es muy importante detectar rápidamente signos de fracaso respiratorio inminente en el paciente. Entre los signos de fracaso están:

- Taquipnea progresiva.
- Incoordinación toracoabdominal.
- Trastornos del nivel de conciencia

## Exámenes de laboratorio

- Gasometría arterial: es una prueba imprescindible para confirmar la sospecha de insuficiencia respiratoria. Los valores inferiores a 60 mmHg confirman el diagnóstico de hipoxemia. También logra detectar la hipercapnia (presión arterial de dióxido de carbono superior a 45 mmHg). El pH orienta sobre el equilibrio ácido-básico, que puede indicar su corrección inmediata. También es útil para realizar cálculos para evaluar correctamente el estado de oxigenación y ventilación del paciente.

Es importante realizar una correcta evaluación e interpretación de la gasometría, pues no todos los pacientes tienen la misma situación clínica, ni tampoco en todos pueden esperarse los mismos resultados; son de mucho valor los objetivos que el médico persigue y los resultados que este espera. Puede hablarse entonces de “valores aceptables” o “valores esperados” indistintamente.
- Hemograma: la anemia empeora la hipoxemia, las alteraciones de la serie blanca orienta al diagnóstico de infección.
- Creatinina: la uremia es causa de insuficiencia respiratoria, el fallo renal con retención de líquidos es causa de edema pulmonar.
- Electrolitos: la hipopotasemia severa es causa de fallo respiratorio, también las alteraciones del fósforo y el magnesio.

- Lactato sérico: determina hipoxia tisular, metabolismo anaerobio y daño celular por hipoxia.
- Exámenes bacteriológicos: son de vital importancia para identificar posible infección. Aspirado traqueal o lavado broncoalveolar. De ser necesario cultivos de orina, hemocultivos o cultivos de efusiones pleurales.

## Estudios de imagen

- Radiografía de tórax: es una prueba imprescindible en los pacientes, se debe realizar inmediatamente que el paciente lo permita dada su condición clínica. En la radiografía de tórax se puede observar:
  - Atrapamiento aéreo: enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma.
  - Infiltrados pulmonares parenquimatosos: edema pulmonar lesional, edema carcinogénico y bronconeumonía.
  - Opacidades pulmonares localizadas: atelectasias y neumonías.
  - Alteraciones extrapulmonares: deformidades de la caja torácica, neumotórax y cardiomegalia.
  - Efusiones pleurales.
- Tomografía axial computarizada de tórax: identifica con mayor precisión las patologías descritas o sospechadas en rayos X. Con el uso de contraste orienta la posibilidad de tromboembolismo pulmonar.
- Ultrasonido pulmonar: este procedimiento a la cabecera del paciente, ha ganado connotación en los últimos años. En manos de expertos es posible realizar diagnósticos tales como efusiones pleurales, interposición gaseosa, contusiones, neumonías, movilidad del diafragma y afecciones pleurales.
- Gammagrafía ventilación-perfusión: de utilidad principalmente en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar.
- Ecocardiograma: permite evaluar la función cardiovascular, proporciona datos sobre el gasto cardiaco, realizar cálculos hemodinámicos y medición la presión en la arteria pulmonar.
- Electrocardiograma: diagnostica patrones sugerentes de cardiopatía isquémica, tromboembolismo pulmonar o enfermedad pulmonar obstructiva crónica con afectación cardiovascular.

## Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda debe enfocarse en primer lugar al tratamiento de la causa de la insuficiencia respiratoria, aunque en muchas ocasiones el cuadro es tan dramático que primeramente hay que garantizar el soporte ventilatorio y una adecuada oxigenación y luego evaluar más detenidamente a los pacientes.

Deben tomarse en consideración las causas potencialmente reversibles de insuficiencia respiratoria, se puede evitar la necesidad de intubación y ventilación mecánica. No obstante, el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda consiste en gran parte en el soporte ventilatorio. El objetivo es mantener la oferta de oxígeno al paciente de acuerdo con sus necesidades.

## Medidas generales

- Colocar al paciente en posición semisentado de ser posible.
- Verificar la permeabilidad de la vía aérea y evaluar la necesidad de intubar al paciente.
- Iniciar suplemento de oxígeno preferentemente con máscara con reservorio de no reinhalación o con el dispositivo de mayor aporte de fracción inspirada de oxígeno, especialmente si se trata de una insuficiencia respiratoria tipo I.

- Si se trata de una insuficiencia respiratoria aguda tipo II, considerar de inicio, independientemente del aporte de oxígeno, la asistencia ventilatoria con un resucitador manual.
- Tener, en todos los casos, listo el equipo para la intubación endotraqueal e iniciar la ventilación mecánica.
- Asegurar una vía intravenosa permeable con un catéter periférico y cuando sea posible pasar catéter venoso central.
- Colocar una sonda nasogástrica si hay distensión gástrica.
- Considerar inicio de terapia específica para la causa de la falla respiratoria.

## Mantenimiento de la vía aérea

Se debe, por todos los medios, asegurar y mantener una vía aérea permeable, incluyendo la intubación endotraqueal, de ser necesaria:

- Evitar la caída de la lengua, retirar cuerpos extraños, prótesis dentales y superar los obstáculos naturales como el espasmo laríngeo y el edema glótico.
- Eliminar o disminuir las secreciones bronquiales, con el estímulo de la tos, percusión torácica y el drenaje postural.
- Garantizar una buena humidificación del aire con el uso de humidificadores.
- Tratar el broncoespasmo con aerosolterapia de betaagonistas cada 30 min.
- La aspiración estéril de las secreciones traqueobronquiales del tubo endotraqueal y de la vía aérea proximal.

## Lograr una adecuada oxigenación de los tejidos

En pacientes con insuficiencia respiratoria es necesario mantener un recambio gaseoso adecuado que permita lograr una presión arterial de oxígeno superior a 60 mmHg con una SaO<sub>2</sub> de 90 % y una presión arterial de dióxido de carbono adecuado para el estado ácido-base del paciente. Debe tenerse en cuenta el objetivo a lograr para cada enfermedad en particular. Para este fin se puede administrar en forma gradual oxígeno suplementario o ventilación mecánica con o sin presión positiva al final de la espiración.

## Oxigenoterapia

La hipoxemia arterial conduce a un aporte celular insuficiente de oxígeno, que puede llevar eventualmente a un metabolismo anaerobio, acidosis láctica, daño celular irreversible, hiperpotasemia y fracaso orgánico.

El objetivo central de la terapia con oxígeno es aliviar la hipoxemia severa. El otro efecto benéfico es la reducción del trabajo respiratorio y miocárdico.

El dispositivo para la administración de oxígeno que se elija depende de los requerimientos del paciente.

## Métodos de administración de oxígeno

### Mediante dispositivos que permiten la entrada de aire ambiental

- Tenedores o cánulas nasales: consisten en unos tubos cortos de plástico que se introducen en las ventanas nasales y están conectados a una fuente de oxígeno. La fracción inspirada de oxígeno se modifica de acuerdo con la velocidad con que fluye el oxígeno y el volumen corriente que toma el paciente, en un adulto de tamaño medio aumenta en 4 % por encima de la ambiental por cada litro por minuto de incremento de la velocidad de flujo de oxígeno. Con flujos entre 1 L/min y 6 L/min. La fracción inspirada de oxígeno aproximada oscila entre 0,25 y 0,45. Este método es cómodo para el paciente, sin embargo, si el flujo supera los

6 L/min puede provocar desecación de la mucosa nasal. Generalmente se emplea en casos ligeros de hipoxemia sin una verdadera insuficiencia respiratoria.

- Sonda multiperforada: se introduce a través de una ventana nasal en una distancia similar a la longitud existente entre el extremo anterior de la nariz y el lóbulo de la oreja. Esta es una alternativa cuando se carece de otros dispositivos (máscaras, T de Briggs, entre otros), para conseguir una fracción inspirada de oxígeno aproximada entre 0,3 y 0,5. Una complicación (no frecuente) con este método es el enfisema de la cara, cuando el extremo de la sonda ha quedado colocado en la proximidad de la trompa de Eustaquio.
- Mascarilla simple: es una máscara de plástico sin válvulas ni reservorio. El oxígeno llega a través de un tubo de pequeño calibre, es posible modificar la fracción inspirada de oxígeno lo que varía la velocidad de flujo del gas entre 6 L/min y 15 L/min, para obtener una fracción inspirada de oxígeno aproximada de 0,35 a 0,65, respectivamente. El método es sencillo y seguro, pero resulta poco conveniente por su inconstancia cuando el paciente tose y expectora con mucha frecuencia.
- Mascarilla de reinhalación parcial: es una mascarilla simple con unos orificios de salida sin válvulas. A través de un tubo de pequeño calibre, el oxígeno llega a la mascarilla y a la bolsa de reservorio. El gas que respira el paciente es una mezcla de oxígeno (de la bolsa) y aire ambiente que penetra a través de los orificios de la mascarilla, proporcionando una fracción inspirada de oxígeno entre 0,6 y 0,8. Para la adecuada función de este dispositivo se requiere un ajuste firme de la máscara y un flujo de oxígeno que mantenga distendida la bolsa.
- Mascarilla sin reinhalación: es una mascarilla simple con una bolsa de reservorio y entre ambas una válvula unidireccional, también con válvula de salida unidireccional. A través de un tubo de pequeño calibre llega el oxígeno a la bolsa y a la mascarilla. El gas que el paciente inspira está compuesto por oxígeno de la bolsa escasamente diluido por aire del ambiente. El flujo de oxígeno debe ajustarse para mantener distendida la bolsa, se requiere también un ajuste firme de la mascarilla. La fracción inspirada de oxígeno alcanzada es aproximadamente entre 0,85 a 0,95.

## Mediante dispositivos que no permiten la entrada de aire ambiental

- Sistema sin reinhalación de ajuste firme: es similar a su homólogo con excepción del empleo de una máscara tipo anestesia que tiene válvulas unidireccionales seguras y una bolsa de reservorio que no se vacía. Proporciona fracción inspirada de oxígeno de 100 %, se utiliza para mantener temporalmente la oxigenación y la ventilación en espera de que el paciente sea intubado.
- Mascarilla Venturi: permite la entrada de aire que se mezcla con oxígeno, es posible graduar con precisión la fracción inspirada de oxígeno desde 0,24 hasta 0,40.
- Dispositivos de características intermedias: el ajuste de la velocidad de flujo del oxígeno hace que se comporten como sistemas abiertos o cerrados.
- Mascarilla facial para aerosoles y mascarilla de aerosoles para traqueostomía.
- Pieza en T de Briggs.

Un nebulizador con entrada de aire aporta oxígeno a través de un tubo de gran calibre y paredes en acordeón con flujo controlado (concentración 30 % a 100 %), el gas inspirado se diluye con más probabilidad cuando existe taquipnea, hiperpnea, altas concentraciones de oxígeno o menor velocidad de flujo en el nebulizador.

## Ventilación mecánica

La decisión de intubar al paciente e iniciar la ventilación mecánica debe tomarse tan pronto como sea posible. Se debe considerar el retraso prudente y una evaluación conservadora de uso

del ventilador mecánico si la enfermedad de fondo es reversible como es el asma, broncoespasmos severos de causa alérgica o edema agudo de pulmón cardiogénico.

La ventilación mecánica está indicada cuando existe:

- Hipoxemia refractaria con presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno menor de 200.
- Frecuencia respiratoria: 40 o menor de 8 por minuto.
- Insuficiencia respiratoria aguda tipo II con trastorno de conciencia o acidosis respiratoria, que no responde a medidas terapéuticas convencionales.
- Fatiga diafragmática.
- Volumen tidal menor de 5 mL/kg.
- Capacidad vital menor de 10 mL/kg.
- Fuerza inspiratoria máxima menor de  $-20 \text{ cmH}_2\text{O}$ .
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $\text{VEF}_1$ ) menor de 10 mL/kg.
- Choque con hipoperfusión severa.

Estos criterios son arbitrarios y no constituyen una norma, pues la correcta evaluación del paciente es lo más importante en este caso, aunque existan parámetros que orienten. Muchas veces el médico debe ser capaz de percatarse de la gravedad del paciente y tomar medidas inmediatas antes de que evolucione a un estado donde las consecuencias pueden ser fatales.

La estrategia ventilatoria actual está encaminada a mejorar el intercambio de gases y reducir el trabajo respiratorio implementando todas las medidas necesarias para reducir las complicaciones potenciales de la ventilación artificial mecánica (sobredistensión alveolar, volutrauma, barotrauma, toxicidad por oxígeno y lesiones agudas inducidas por la ventilación).

Los objetivos primarios de la ventilación artificial mecánica son:

- Proteger al pulmón ventilado.
- Reclutar los alveolos mal ventilados.
- Reducir el espacio muerto anatómico y alveolar.

Con énfasis secundario en mantener los parámetros metabólicos y hemodinámicos lo más razonablemente posible cercanos a lo normal. Para conseguir dichos objetivos serán aceptables los siguientes parámetros:

- Presión arterial de oxígeno: mayor de 60 mmHg. El objetivo es garantizar cifras de presión arterial de oxígeno que garanticen una adecuada oxigenación a los tejidos sin que necesariamente tengan que llevarse a cifras normales o supranormales hasta tanto la enfermedad de base vaya en resolución.
- Oxihemoglobina mayor de 90 %.
- Hipercapnia permisiva cuando para normalizar la presión arterial de dióxido de carbono se necesitan valores muy elevados de volumen corriente que puedan provocar lesión pulmonar atribuible a la ventilación mecánica.
- Presión venosa de oxígeno mayor de 35 mmHg.
- $\text{Qs}/\text{Qt}$  menor de 25 % a 15 %.
- Diferencia en la saturación arteriovenosa yugular de oxígeno entre 3,5 mL/100 mL y 4,5 mL/100 mL.
- Presión pico menor de 35  $\text{cmH}_2\text{O}$ .
- Presión meseta menor de 30  $\text{cm H}_2\text{O}$ .
- Volumen corriente de 6 mL/kg a 8 mL/kg.
- Volumen minuto menor de 115 mL/kg.
- Fracción inspirada de oxígeno menor de 0,6.
- Presión positiva al final de la espiración de 10  $\text{cmH}_2\text{O}$  a 15  $\text{cmH}_2\text{O}$ . Este valor tampoco constituye una norma, sino que debe titularse en cada caso, atendiendo a sus indicaciones específicas, los posibles efectos adversos y los objetivos trazados para el manejo de la hipoxemia en cada paciente.

- Relación inspiración/expiración 1:2. En algunas patologías como las enfermedades obstructivas bronquiales es preferible una relación inspiración/expiración 1:3, y en otras como el distrés respiratorio se han usado técnicas de "ratio inverso," es decir inspiración/expiración 1:1 como parte del tratamiento de la hipoxemia refractaria.
- Todos estos parámetros pueden variar luego, en dependencia de las particularidades y la evolución de cada paciente.

## Uso de la presión positiva al final de la espiración

La presión positiva al final de la espiración es una modalidad adjunta a la ventilación mecánica que permite mejorar el recambio gaseoso al reclutar los alveolos colapsados y mantener distendidos los alveolos durante la espiración incrementando la capacidad residual funcional de los pulmones y mejorando la oxigenación.

El uso de la presión positiva al final de la espiración impide el colapso espiratorio de los alveolos reclutados por la presión en meseta generada por el ventilador, mejora la distribución de la ventilación haciéndola más homogénea por lo tanto incrementa el volumen de los pulmones, contribuye al reclutamiento alveolar y a la mejoría de la presión arterial de oxígeno; su utilidad se ha demostrado en las situaciones en que los bajos volúmenes pulmonares provocan aumento del *shunt*, como ocurre después de cirugía torácica y abdominal alta; traumatismo torácico con inestabilidad de la pared costal, restricción pulmonar extraparenquimatosa (ascitis, obesidad extrema, neumonía extensa y síndrome de distrés respiratorio agudo), se emplea, además, en situaciones que comprometen la vía aérea de pequeño calibre y generan presión positiva al final de la espiración intrínseca.

Se debe considerar cuando el mecanismo de la hipoxemia es por colapso alveolar. Para más información sobre el uso de la presión positiva al final de la espiración se sugiere remitirse al capítulo 42.

## Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva brinda el soporte ventilatorio a través de una interfase que puede ser una máscara facial o nasal o una escafandra, se ha reportado que disminuye las complicaciones de la ventilación convencional y logra buenos resultados en el paciente con insuficiencia respiratoria. Si bien disminuye la incidencia de neumonía asociada al ventilador, la fuga de aire a través de la interfase puede ser un problema. Puede usarse tempranamente en pacientes con falla respiratoria hipoxémica y se ha señalado que los mejores resultados se han logrado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con edema pulmonar agudo cardiogénico.

## Terapia respiratoria coadyuvante

### Humidificación y terapéutica con aerosoles

Los aerosoles administrados por máscara facial o a través de los tubos endotraqueales y cánulas de traqueostomía pueden utilizarse para añadir partículas de agua a los gases terapéuticos y humidificar las vías respiratorias con el objetivo de ayudar a la movilización de las secreciones y vehicular algunos fármacos que se administran por inhalación.

### Fluidificantes de las secreciones

La acetilcisteína teóricamente rompe las uniones disulfuro en las cadenas de mucopolisacáridos del moco, es capaz de fluidificar las secreciones purulentas y no purulentas. Puede administrarse mediante un nebulizador de chorro, 2 mL a 5 mL de la solución al 5 % o 20 % cada 4 h a 8 h o instilarse directamente en el tubo endotraqueal 1 mL o 2 mL de la solución al 10 % a 20 %.

## Broncodilatadores

Los broncodilatadores se utilizan por su efecto estimulante ya que dilatan los bronquios y mejoran la actividad ciliar y aumentan la velocidad de flujo de gas, permiten una mejor eliminación del moco. Dentro de los agentes con efecto broncodilatador están la aminofilina, cuyas acciones aún son discutidas, pero muy recomendada en la enfermedad broncoespástica subyacente, el edema bronquial y la obstrucción de las vías aéreas. Los  $\beta$ -2-agonistas también son usados tanto en aerosoles como en infusión intravenosa continua en caso de enfermedades graves. También los anticolinérgicos son usados en aerosoles principalmente en el periodo intercrisis de enfermedades respiratorias crónicas.

## Fisioterapia respiratoria

La fisioterapia respiratoria comprende una serie de procedimientos encaminados a promover la expansión del tórax y facilitar la eliminación de las secreciones para mejorar la función ventilatoria y prevenir complicaciones, que se emplean con carácter profiláctico o terapéutico en la insuficiencia respiratoria aguda.

## Esteroides

El uso de los esteroides en diversas patologías es un hecho muy discutido hace años y en la actualidad todavía en muchos casos no hay consenso. En el caso de la insuficiencia respiratoria aguda están indicados en los pacientes con exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma grave y cuadros donde esté presente la hiperreactividad bronquial. Se indican además en las enfermedades intersticiales pulmonares, trastornos restrictivos y en la actualidad existe la tendencia a usarlos en el distrés respiratorio agudo en la fase inicial con la idea de modular la respuesta inflamatoria y reducir el edema pulmonar, respectivamente. Se ha reportado en varias ocasiones resultados muy prometedores, con mejorías en el intercambio gaseoso y disminución de los índices de lesión pulmonar. No obstante, se ha conseguido replicar estos resultados, por lo que se contemplan con cierto escepticismo.

El avance en las tecnologías y el conocimiento de la ventilación mecánica han cambiado drásticamente la evolución y el pronóstico de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. El inconstante uso de criterios diagnósticos y de necesidad de ventilación mecánica es el principal impedimento para magnificar el entendimiento y el manejo de esta patología. Su tratamiento, sin lugar a dudas, constituye junto a otras terapéuticas el arma fundamental y la razón de existir de las unidades de cuidados intensivos.

## Bibliografía

- Adhikari, N. K. *et al.* (2014). Inhaled nitric oxide does not reduce mortality in patients with acute respiratory distress syndrome regardless of severity: systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*, 42(2), 404-412.
- Álvarez Sala, W. and Batres, S. A. (2010). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Cor pulmonale crónico. Síndrome de apneas hipopneas del sueño. En: *Seminarios de medicina. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)*. Madrid: Jarpyo.
- Barjaktarevic, I. and Berlin, D. (2015). Bronchoscopic intubation during continuous nasal positive pressure ventilation in the treatment of hypoxemic respiratory failure. *J Intensive Care Med*, 30(3), 161-166.
- Behrendt, C. E. (2000). Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival. *Chest*, 118, 1100-1105.
- Brinkman, J. E. and Sharma, S. (2018). *Physiology, Respiratory Drive*. Treasure Island, Florida: Stat Pearls Publishing.
- Carratalá, J. M., Llorens, P. y Brouzet, N. (2011). Terapia de alto flujo de oxígeno con cánulas nasales en la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*, 64, 723-725.

- Chiumello, D. and Brioni, M. (2016). Severe hypoxemia: which strategy to choose. *Crit Care*, 20, 132. DOI: 10.1186/s13054-016-1304-7
- Chiumello, D., Cressoni, M., Carlesso, E., Caspani, M. L., Marino, A., Gallazzi, E., Caironi, P., Lazzerini, M., Moerer, O., Quintel, M. and Gattinoni, L. (2014). Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate, and severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 42(2), 252-64. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a6384f.
- David, P., Gurka, I. and Balk, R. A. (2014). *Acute Respiratory Failure. Critical Care Medicine: Principles of diagnosis and management in adult*, pp. 622-635.
- De Miguel, D. J., Villar, A. F., Gómez, N. M. y Álvarez Sala, J. L. (2006). Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine*, 9, pp. 4351-4358.
- Díez, J. y Álvarez Sala, W. R. (2009). *Manual de neumología clínica*. Madrid: Ergón.
- Esteban, A., Anzueto, A., Frutos, F. et al. (2002). Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*, 287, 45- 355
- Evans, T. W. (2001). International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine*, 27(1), 166-178. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2F001340000721?LI=true>
- Ferguson, N. D. et al. (2013). High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 368(9), 795-805.
- Flaatten, H., Gjerde, S., Guttormsen, A. B. et al. (2003). Outcome after acute respiratory failure is more dependent on dysfunction in other vital organs than on the severity of the respiratory failure. *Crit Care*, 7, R72.
- Gaieski, D. F., Munish, G. (2016). *Respiratory Failure (Including Parenchymal, Vascular, and Central Causes)*. Emergency Department and Critical Care, pp. 23-31
- García Río, F. (2006). Exploración funcional. Valoración clínica del intercambio gaseoso. En: Martínez, E. P., Ramos, S. G., Sanchos, A. J. (Eds.). *Medicina Respiratoria*. Madrid: Aula Médica, pp. 203-210.
- Gómez Carrera, L., Fernández Bujarrabal, J., Canseco, F. y Gómez de Terreros Sánchez, J. (2009). Semiología respiratoria. En de Miguel Díez, M., y Álvarez Sala, R.,(Eds). *Manual de neumología clínica*. Madrid: Ergón, pp. 13-26.
- Guleria, R. and Kumar, J. (2012). Acute Respiratory Failure 2. Chawla, R., Todi S. (eds.), *ICU Protocols: A stepwise approach*. DOI: 10.1007/978-81-322-0535-7\_2
- Hibbert K. A., Shepard, J., Lane, R. J. and Azar, M. M (2018). Case Records of the Massachusetts General Hospital Case 1-2018. *N Engl J Med*, 378, 182-190.
- Hinds, C. and Watson, D. (2016). *Respiratory failure. Intensive Care: A Concise Textbook*, pp. 195-240.
- Lichtenstein, D. (2014). Lung ultrasound in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*, 20(3), 315-322.
- Liew, J., Stevens, J. and Slatore, C. (2018). Refractory Hypoxemia in a Patient with Submassive Pulmonary Embolism and an Intracardiac Shunt: A Case Report and Review of the Literature. *Perm J*, 22. DOI: 10.7812/TPP/17-061.
- Lightowler, J. V., Wedzicha, J. A., Elliott, M. W. and Ram, F. S. (2003). Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *The BMJ*, 326(7382), 185. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.326.7382.185>
- Lilly, C., Ingenito, E. P. and Shapiro, S. D. (2005). *Respiratory failure*. In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill, pp. 1588-1591.
- Luhr, O. R., Antonsen, K., Karlsson, M. et al. (1999). Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*, 159, 1849-1861.
- Marini, J., Wheeler, J. and Arthur, P. (2006). *Oxygenation Failure, ARDS, and Acute Lung Injury. Critical Care Medicine: The Essentials*. 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins.
- Maung, A. A. and Kaplan, L. J. (2011). Airway pressure release ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Clin*, 27(3), 501-509.
- Meduri, G. U., Golden, E., Freire, A. X., Taylor, E., Zaman, M., Carson, S. J., Gibson, M. and Umberger, R. (2007). Methyl-prednisolone infusion in early severe ARDS: Results of a randomized controlled trial. *Chest*, 131, 954-963.
- Messika, J., Ben Ahmed, K., Gaudry, S., Miguel Montanes, R., Rafat, C., Sztrymf, B., Dreyfuss, D. and Ricard, J. D. (2016). Use of High-Flow Nasal Cannula Oxygen therapy in Subjects With ARDS: A 1-Year Observational Study. *Respir Care*, 60(2), 162-169. DOI: 10.4187/respcare.03423.

- Nieto, M. R., Barrio, R. R., González Moro, J. R. y de Lucas Ramos, P. (2009). Insuficiencia respiratoria crónica. En: *Manual de neumología clínica*. Madrid: Ergón, pp. 87-101.
- Nouira, S. et al. (2011). Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: A multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Med*, 37, 249-256.
- Patel, S. and Sharma, S. (2018). *Physiology, Acidosis, Respiratory*. Treasure Island, Florida: Stat Pearls Publishing. DOI: 10.12688/f1000research.11760.1
- Pipeling, M. R. and Fan, E. (2010). Therapies for refractory hypoxemia in acute respiratory distress syndrome. *JAMA*, 304(22), 2521-2527.
- Priou, P., Trzepizur, W., Meslier, N. and Gagnadoux, F. (2017). Update on the respiratory management of patients with chronic neuromuscular disease. *Rev Pneumol Clin*, 73(6), 316-322. DOI: 10.1016/j.pneumo..10.001.
- Roberts, C. T., Owen, L. S., Manley, B. J. et al. (2016). Nasal High-Flow Therapy for Primary Respiratory Support in Preterm Infants. *N Engl J Med*, 375, 1142-1151.
- Sabina, B. and Debra, P. (2014). *Dyspnea Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, pp. 124-138.
- Santos, L. A. (2007). Insuficiencia respiratoria aguda. En: Caballero Lopez, A. *Terapia Intensiva*. Tomo II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 553-576.
- Sevillano Fernández, J. A., Casillas, V. Y., Visus, S. E. y Gil, L. F. (2007). Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine*, 9, 5773-5779.
- Shari, S. and Chuang-yuan, L. (2014). *Dyspnea. Clinical Emergency Medicine*, pp. 84-96.
- Suri, H. S., Li, G. and Galle, O. (2008). *Epidemiology of Acute Respiratory Failure and Mechanical Ventilation. Intensive care medicine*, pp. 193-201.
- Suzumura, E. A. et al. (2014). Effects of alveolar recruitment maneuvers on clinical outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*, 40(9), 1227-1240.
- Umbrello, M., Formenti, P., Bolgiaghi, L. and Chiumello, D. (2016) Current Concepts of ARDS: A Narrative Review. *Int J Mol Sci*, 18(1), 29, pii: E64. DOI: 10.3390/ijms18010064.
- Ventetuolo, C. E. and Muratore, C. S. (2014) Extracorporeal life support in critically ill adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 190(5), 497-508.
- Villar, J., Ferrando, C. M. and Kacmarek, R. (2015). Managing Persistent Hypoxemia: what is new? *N Engl J Med*, 372(23), 2185-2196. DOI: 10.1056/NEJMoa1503326.
- Vincent, J. L., Akca, S., De Mendonca, A. et al. (2002). The epidemiology of acute respiratory failure in critically ill patients. *Chest*, 121, 1602-1609.
- Vincent, J. L., Sakr, Y. and Ranieri, V. M. (2003). Epidemiology and outcome of acute respiratory failure in intensive care unit patients. *Crit Care Med*, 31(suppl 4), S296-S299.
- Weingart, S. D. and Levitan, R. M. (2012). Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. *Ann Emerg Med*, 59(3), 165-75, e1.
- Weng, C. L., Zhao, Y. T., Liu, Q. H. et al. (2013). Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Oxford University Ann Int Med*, 152, 590-600.
- West, J. B. (1986). *Intercambio gaseoso pulmonar*. En: Dvorkin, M. A., Cardinali, D. P. (Eds). *Bases fisiológicas de la práctica médica*. 11ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, pp. 675-690.
- Wood, L. D. (1998). The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. Hall, J. B., Schmidt, G. A. and Wood, L. D. *Principles of critical care*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, pp. 499-508.
- Wood, S. and Winters, M. E. (2010). Care of the intubated emergency department patient. *J Emerg Med*, 40, 419-427.

## SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Desde que en 1967 Asbaugh, un residente de cirugía, junto a otros colegas del profesor de Medicina Thomas Petty, de la Universidad de Denver en Colorado, usaron su talento y el poder mediático científico de su país, para uniformar los variados nombres con que otros investigadores habían llamado a un nuevo tipo de insuficiencia respiratoria aguda que aparecía en la literatura médica, identificando una serie de 12 pacientes de una cohorte de 272 casos, con un cuadro, ya conocido, de comienzo agudo, caracterizado por taquipnea, hipoxemia, *compliance* del sistema respiratorio disminuida e infiltrados pulmonares difuso en la radiografía del tórax, como forma grave de una insuficiencia respiratoria aguda, la expansión del nombre propuesto por el grupo el profesor Petty, sustituyó progresivamente a los nombres anteriores y dio lugar a una gran preocupación y avances en clasificaciones, criterios diagnósticos y estudios epidemiológicos de esta afección, que aún persisten en la actualidad.

### Antecedentes

Los primeros antecedentes del inicialmente llamado *Adult Respiratory Distress Syndrome*, más tarde modificado por el de *Acute Respiratory Distress Syndrome*, se remontan a los estadios descritos por Moore en 1948, cuando encontró congestión y atelectasias pulmonares en necropsias practicadas a pacientes fallecidos por síndrome de choque; más tarde Jenkins y colaboradores, en 1950, describen un síndrome de atelectasia congestiva, considerando a la sobrecarga de líquidos como único agente causal, sin embargo, aunque en cinco de sus 12 casos reportados, la enfermedad pudo realmente ser precipitada por esta causa, en los otros siete, los líquidos fueron mantenidos en un nivel mínimo, previo al desarrollo de este síndrome; en 1957 Peltier plantea que la neumonitis química, resultante de la presencia de ácidos grasos libres en la circulación, era un mecanismo de producción de esta forma particular de distrés respiratorio, lo que es posteriormente bien documentado en la literatura (Shultz, 1963; Sproule, 1964; Asbaugh y Petty, 1966).

En 1958 Clements y colaboradores conciben la teoría de un agente activo de superficie (actualmente surfactante pulmonar), responsable de la disminución de la tensión superficial y por tanto de la tendencia al colapso alveolar, demostrado por Avery y Mead, su disminución en el distrés del recién nacido y por Taylor y Abraham en 1966, su inactivación por la presencia de sangre en los alveolos.

En 1959 Petersdorf y colaboradores describen las lesiones pulmonares observadas en pacientes muertos por influenza, encontrando los pulmones pesados, enrojecidos, edematosos y con necrosis alveolar y formación de membranas hialinas. En 1963 Cara y Poisvert publican casos con sintomatología similar, que denominan edema pulmonar lesional o no cardiogénico en contraposición al edema pulmonar no lesional o cardiogénico. Este síndrome clínico tuvo más

de 30 sinonimias (pulmón húmedo traumático, pulmón de *shock*, insuficiencia pulmonar aguda progresiva, pulmón de Da Nang, pulmón de *shock*, pulmón de transfusión, pulmón del ventilador, entre otros) antes de que se impusiera definitivamente el nombre actual, aceptado internacionalmente de síndrome de distrés respiratorio agudo, que resumió en un solo nombre los conocidos síndrome de distrés respiratorio infantil y síndrome de distrés respiratorio del adulto.

Desde entonces las características definitorias de este síndrome incluyen la presencia de factores de riesgo conocidos para el síndrome de distrés respiratorio agudo, severa hipoxemia a pesar del uso de altas fracción de oxígeno inspirada, infiltrados pulmonares bilaterales y la exclusión del edema cardiogenico como factor causal, pero son objeto de controversias y los factores que lo caracterizan no han tenido aceptación universal. Con la creciente utilización de catéteres pulmonares en las unidades de cuidados intensivos, en esa época, el síndrome de distrés respiratorio agudo fue identificado como edema pulmonar no cardiogénico o de permeabilidad, caracterizado por un aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar para agua, proteínas y células.

Originalmente la mayoría de las definiciones requerían tres criterios clínicos básicos:

- Hipoxemia de severidad variable.
- Disminución de la *compliance* del sistema respiratorio.
- Alteraciones en las radiografías de tórax.

Desde entonces y en los últimos 50 años, las definiciones del síndrome de distrés respiratorio agudo se han ampliado, motivadas por un mejor conocimiento de los factores de riesgo y de la fisiopatología y la severidad de este síndrome; en 1988 Murray y colaboradores propusieron una definición conocida como *definición expandida de síndrome de distrés respiratorio agudo*, tomando en cuenta cuatro variables diferentes, a las cuales asignaron una puntuación de 0 a 4:

1. El *score* de la radiografía de tórax que describe la cantidad de consolidación pulmonar en los cuatro cuadrantes de los pulmones.
2. La hipoxemia estratificada, de acuerdo a la relación presión arterial de oxígeno/fracción de oxígeno inspirada ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ).
3. El nivel de presión positiva al final de la espiración.
4. La *compliance* del sistema respiratorio.

El *Score* final fue llamado *score de lesión pulmonar y de Murray* y es calculado como la suma de los componentes simples dividido por el número de variables analizadas y su resultado define tres categorías:

- 0: Ausencia de lesión pulmonar.
- 1-2,5: Ligera o moderada lesión pulmonar.
- >2,5: Severa lesión pulmonar.

En 1994 la Conferencia de Consenso Europeo-Americana, definió estos criterios para la diferenciación entre lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo:

- El comienzo agudo de la enfermedad.
- Presencia de factores de riesgo.
- Relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor de 200 para el síndrome de distrés respiratorio agudo y entre 200 y 300 para la lesión pulmonar aguda, independientemente del nivel de presión positiva al final de la espiración.
- Infiltrado pulmonar intersticial bilateral en la radiografía de tórax.
- Presión capilar pulmonar menor de 18 mmHg.

Los criterios del síndrome de distrés respiratorio agudo del Conferencia del Consenso Europeo-Americana fueron subsecuentemente ampliamente adoptados y ofrecieron la uniformidad necesaria para la realización de estudios epidemiológicos, ensayos clínicos multicéntricos y guías de prácticas clínicas, pero también en la medida que estos criterios se fueron expandiendo en su

aplicación fueron apareciendo limitaciones y críticas, entre las que se pueden señalar como las más importantes:

- El significado de la insuficiencia respiratoria no fue claramente definido.
- La mayoría de los ensayos clínicos realizados incluían solamente a pacientes que estaban recibiendo ventilación mecánica a través de un tubo endotraqueal.
- En la mayoría de los estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha, la insuficiencia respiratoria aguda era interpretada incluyendo a los pacientes ventilados a través de tubo endotraqueal o máscara facial (ventilación no invasiva).

En el 2005 un grupo de expertos de la Universidad de Toronto, propuso utilizar un método de consenso usando la técnica de Delphi, para mejorar la definición de síndrome de distrés respiratorio agudo, previamente propuestas por la Conferencia de Consenso Europeo-Americana, las novedades de su propuesta incluyen:

- Una clara definición de la agudeza de la insuficiencia respiratoria, considerándola en menos de 72 h.
- La estandarización de la hipoxemia con la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor o igual de  $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ .
- La inclusión del cálculo de la *compliance* estática del sistema respiratorio (calculada con un volumen corriente de  $8 \text{ mL/kg}$ , en un paciente sedado con presión positiva al final de la espiración menor o igual de  $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ ).
- Presencia de factores predisponentes, pulmonares y extrapulmonares para el síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Toma de dos cuadrantes de anomalías radiológicas en la radiografía de tórax.
- Uso de la ecocardiografía transtorácica para descartar causas cardiogénicas del edema pulmonar.

En el 2011 un Task Force sobre la definición de síndrome de distrés respiratorio agudo fue celebrado por la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos, tratando de definir mejor las limitaciones de la Conferencia de Consenso Europeo-Americana y proveer una revisión empírica de actuales y nuevos criterios auxiliares y así, identificaron los factores que limitaban la practicabilidad y validez de los criterios de la Conferencia de Consenso Europeo-Americana como:

- Ausencia de una definición clara de agudo.
- Confusiones en la inclusión del síndrome de distrés respiratorio agudo dentro de la definición de lesión pulmonar aguda.
- Insuficiencias para incorporar el nivel de presión positiva al final de la espiración aplicado en la evaluación de la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ .
- Deficiente confiabilidad en la evaluación interobservador de los infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax o tomografía axial computarizada de tórax.
- Inadecuada sensibilidad de la medición de las altas presiones de la aurícula izquierda para descartar el síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Ausencia de un factor de riesgo incitante para la producción del síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Solo tienen en cuenta la fase exudativa inicial del síndrome inflamatorio respiratorio pulmonar agudo y no definen criterios para el diagnóstico de las fases proliferativa y fibrótica.
- Con los criterios vigentes resulta imposible establecer el diagnóstico diferencial entre la insuficiencia respiratoria de origen pulmonar y extrapulmonar.

Como solución propuesta a partir de este análisis se considera que:

- El síndrome de distrés respiratorio agudo se desarrolla después de una semana de la aparición de factores incitantes o causales del mismo.
- Se elimina la clasificación previa de lesión pulmonar aguda.

- El síndrome de distrés respiratorio agudo es categorizado por su severidad en:
  - Leve:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  entre 200 mmHg y 300 mmHg.
  - Moderado:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  entre 100 mmHg y 200 mmHg.
  - Grave:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  mayor de 100 mmHg.
- Para efectuar estas evaluaciones se requiere una presión positiva al final de la espiración mayor o igual de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$ .
- El síndrome de distrés respiratorio agudo y el edema hidrostático pueden coincidir en la nueva definición.
- La nueva definición excluye la clínica de hipertensión de aurícula izquierda o fallo ventricular izquierdo, como elemento para descartar la presencia de síndrome de distrés respiratorio agudo y acepta que ambas situaciones pueden coexistir.
- Se permite el uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua no invasiva en la nueva definición de síndrome de distrés respiratorio agudo, pero solo para los casos leves.

De forma global puede afirmarse que el 20 % de los casos de síndrome de distrés respiratorio agudo son leves, el 50 % moderados y el 30 % restante graves, corresponden a cada grupo una mortalidad de 65 %, 42 % y 29 %, respectivamente. Se ha demostrado que los criterios de esta definición de Berlín modificada fueron más predictivos de la mortalidad que los criterios de la Conferencia de Consenso Europeo-Americano:

- Síndrome de distrés respiratorio agudo:
  - Tiempo: dentro de una semana del comienzo del factor de riesgo o causa de síndrome de distrés respiratorio agudo conocida o nuevo comienzo o empeoramiento de síntomas respiratorios.
  - Imagen del tórax (radiografía de tórax o tomografía computadorizada de tórax: opacidades bilaterales no totalmente explicadas por derrames pleurales, atelectasias o nódulos.
  - Origen del edema: insuficiencia respiratoria aguda no totalmente explicada por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos. Necesidad de ecocardiografía si no hay factores de riesgo presentes.
- Oxigenación:
  - Leve:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  entre 200 mmHg y 300 mmHg con presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua mayor o igual de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$ . Puede ser aportado no invasivamente para diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo leve.
  - Moderado:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  entre 100 mmHg y 200 mmHg con presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua mayor o igual de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$ .
  - Grave:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  mayor o igual de 100 mmHg con presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua mayor o igual de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$ .

No obstante, trabajos recientes han criticado la clasificación de Berlín como elemento útil para clasificar la gravedad de la lesión pulmonar y principalmente, por esta razón, para agrupar pacientes en diferentes grupos y determinar aproximadamente el pronóstico de mortalidad, para estos, a causa de determinar la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  en diferentes tiempos y con valores de fracción de oxígeno inspirada y presión positiva al final de la espiración variables. El grupo español liderado por Villar para la iniciativa de la epidemiología, estratificación y terapias para el síndrome de distrés respiratorio agudo (SIESTA), ha propuesto efectuar la misma clasificación de Berlín para determinar la gravedad, pero realizada a las 24 h del comienzo de la terapéutica y con condiciones de ventilación mecánica estandarizadas (Tabla 29.1), mejorando considerable los resultados obtenidos en la mortalidad para los tres grupos en la clasificación clásica de Berlín, y alcanzándose 17 % de mortalidad para el grupo leve, 40,9 % para el moderado y un 58,1 para el grupo de severo.

**Tabla 29.1.** Reglas para programar la presión positiva al final de la espiración y la fracción de oxígeno inspirada estandarizada en la evaluación a las 24 h del síndrome de distrés respiratorio agudo

Nivel de presión positiva al final de la espiración antes de cambiar a programación estandarizada	Presión positiva al final de la espiración programada después de 24 h del diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo
$\leq 10$ cmH <sub>2</sub> O	10 cmH <sub>2</sub> O
10-13 cmH <sub>2</sub> O	10 cmH <sub>2</sub> O, a menos que la saturación parcial de oxígeno sea menor de 88 %, situación en que debe regresarse al nivel previo
$>13$ cmH <sub>2</sub> O	Mantener el mismo nivel y evaluar
Nivel de fracción de oxígeno inspirada antes de cambiar a programación estandarizada	Fracción de oxígeno inspirada programada después de 24 h del diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo
$\leq 0,5$	0,5
0,5-0,6	0,5 a menos que la SpO <sub>2</sub> sea menor de 88 %, situación en que debe regresarse al nivel previo
$>0,6$	Mantener el mismo nivel y evaluar

Más recientemente, en la ciudad de Kigali, capital de Ruanda, se ha planteado otra modificación a la definición clásica de Berlín, para lograr solventar las dificultades en el diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo que presentan muchas unidades de terapia intensiva de países subdesarrollados, por no disponer de toda la tecnología necesaria y su modificación consiste en sospechar la posibilidad de existencia de un síndrome de distrés respiratorio agudo cuando exista una saturación parcial de oxígeno menor de 90 % de forma sostenida, opacidades bilaterales en el rayos X de tórax o en un ultrasonido pulmonar y la existencia de un índice saturación parcial de oxígeno/fracción de oxígeno inspirada menor de 315, con estos simples elementos de base debe aplicarse hasta donde se pueda los criterios clásicos o estandarizados de Berlín, para mejorar la eficiencia del diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo en unidades de terapia intensiva de países subdesarrollados, lo que se conoce como modificación de Kigali de la clasificación de Berlín.

Esta novedosa forma de clasificación usando la misma calificación de Berlín para la severidad se estudió en 442 pacientes y arrojó diferencias en la clasificación (Tabla 29.2).

El síndrome de distrés respiratorio agudo puede conceptuarse como un síndrome clínico caracterizado por un tipo particular de insuficiencia respiratoria aguda progresiva, de origen pulmonar o extrapulmonar, que constituye una fase primaria o secundaria, del síndrome de disfunción múltiple de órganos; tiene un espectro amplio, en la gradación de la enfermedad causal y en el desarrollo del síndrome clínico, como consecuencia de esta, caracterizada por: hipoxemia refractaria a la terapéutica con oxígeno, como forma evolutiva grave del edema pulmonar no cardiogénico, cuando diversos factores desencadenantes afectan al parénquima pulmonar, provocando una lesión difusa aguda grave de la membrana alveolocapilar que rompe la barrera endotelial, provoca edema por aumento de la permeabilidad, a diferencia de la mayoría de otras causas de insuficiencia respiratoria aguda, donde por lo general, la causa primaria radica en las vías aéreas, en otras palabras, se pierde la capacidad normal de los alveolos de permanecer secos y participar en el intercambio gaseoso cuando estas propiedades son sobrepasadas por una cadena de insultos a la delicada membrana alveolocapilar que resulta en la acumulación de líquido en los espacios aéreos alveolares.

**Tabla 29.2.** Diferencias entre la clasificación del síndrome de distrés respiratorio agudo al momento del ingreso o a las 24 h usando parámetros de ventilación estandarizados.

Severidad	Evaluación al momento del diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo	Evaluación a las 24 h con ventilación estandarizada
<i>Severa:</i>		
Número	173	103
Fallecidos	93	69
Mortalidad (%)	53,7	67,0
<i>Moderada :</i>		
Número	305	243
Fallecidos	109	104
Mortalidad (%)	35,7	42,8
<i>Ligera:</i>		
Número		91
Mortalidad (%)		29,8
<i>No síndrome de distrés respiratorio agudo:</i>		
Número		5
Mortalidad (%)		2,9

## Epidemiología

Un estudio epidemiológico realizado en las terapias intensivas de adultos en Cuba en el 2004, arrojó una prevalencia de casos ventilados de 79 casos por 100 000 habitantes adultos, muy parecida a la que obtuvo Luhr en Suecia, Dinamarca e Islandia (77,6 por 100 000 habitantes), Lewandovsky (89 por 100 000 habitantes) en Alemania, Rubinfeld (78,9 por 100 000 habitantes) y muy por debajo de las incidencias crecientes obtenidas por Carson y Neddham en Estados Unidos y Canadá de 314 por 100 000 habitantes y 217 por 100 000 habitantes, coincide bastante con los datos reportados entre 58,7 y 78,9 en Count County Washington; ese mismo estudio cubano de incidencia y prevalencia de la ventilación mecánica se repitió en el 2009, esta vez participaron el 82 % de todas las unidades de cuidados intensivos de adultos de Cuba y se duplicó el número de ingresos estudiados, aumentando la prevalencia de casos ventilados a 94 · 100 000 habitantes, a pesar de que en esta segunda encuesta nacional se ventiló solamente el 16,78 % de los pacientes ingresados en los 76 servicios de unidades de cuidados intensivos que participaron en el estudio, comparado con el 29 % en la encuesta del 2004. Sin embargo, la incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo en estudios epidemiológicos y en series de casos en unidades de cuidados intensivos, es muy variables en los últimos 15 años (Tabla 29.3), variando esta incidencia entre el 1,8 y el 23,68 con un promedio aproximado en 23 estudios de 10,4 % de casos con síndrome de distrés respiratorio agudo entre los casos que fueron sometidos a ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos estudiadas.

Se han reportado diferentes datos de incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo por 100 000 habitantes con una amplia diferencia, que oscila desde 10,1 por 100 000 habitantes, hasta 86,2 por 100 000 habitantes; el estudio epidemiológico cubano aportó una cifra de incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo de 6,2 por 100 000 habitantes, y se han reportado incidencias continentales de esta gran diferencia observada en la incidencia se debe a que no en todos los lugares se aplican las definiciones de síndrome de distrés respiratorio agudo con uniformidad y que incluso estas son evaluadas a veces sin el rigor necesario y sobre todo sin las precisiones día a día necesarias para lograr uniformidad en los datos.

**Tabla 29.3.** Incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo entre pacientes ventilados en unidad de cuidados intensivos

Autor	Año de publicación	Periodo de estudio	Ingreso en unidad de cuidados intensivos	Incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo	Lugar del estudio
Luhr	1999	1997	13646	13,5	Suecia, Dinamarca
Valta	1999	1993-95	n/d	4,9	Finlandia
Hudson-Steinberg	1999	1997	n/d	12,6	Seattle, Estados Unidos
Roupie	1999	1998	976	6,9	Francia
Bersten	2002	1999	1977	7,5	Australia
Aroliga	2002	1996-99	n/d	15,3	Ohio, Estados Unidos
Esteban	2002	2000	5183	8,9	España
Goss	2003	n/d	25 392	22,4	ARDS Net, Estados Unidos
Rubinfeld	2005	1999-2000	6235	13,2	Seattle, Estados Unidos
Caballero	2005	2004	18268	23,68	Cuba
Caballero	2005	2005	242	18,18	Cuba
Caballero	2010	2009	44152	5,8	Cuba
Alonso-Caballero	2005	1990-2004	5182	8,29	Unidad de terapia intensiva, Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Santa Clara, Cuba
Jacome	2005	2004	152	9,86	Camagüey, Cuba
González-Gómez-Caballero	2005	1996-2003	4564	9,9	Unidad de terapia intensiva, Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Santa Clara, Cuba
Alina Ceballos	2005	2002-2004	517	5,9	Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Santa Clara, Cuba
Herrera-Caballero	2005	2002-2003	223	6,27	Unidad de terapia intensiva, Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Santa Clara, Cuba
Wind	2007	2007	256	13,16	Holanda
Linko	2009	2007	2670	5,0	Finlandia
Villar	2011	2008-2009	11 363	7,2	España
Li	2011	2001-2008	8034	16,4	Minnesota, Estados Unidos

Autor	Año de publicación	Periodo de estudio	Ingreso en unidad de cuidados intensivos	Incidencia de síndrome de distrés respiratorio agudo	Lugar del estudio
Sigurdson	2013	1988-2010	1148	9,63	Islandia
Hernu	2013	2012	3504	1,8	Francia
Caser	2014	2006-2007	7133	10,1	Brasil
Bellani	2016	2014		40	Estados Unidos

En los últimos años se han publicado artículos dedicados a estudiar mejor las causas y factores condicionantes del síndrome de distrés respiratorio agudo y principalmente a precisar la importancia de los factores de riesgo en su aparición y en tal sentido prevenir el desarrollo del síndrome mediante la identificación y tratamiento de los factores de riesgo que prevengan el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo, entre los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos o que lleguen graves a los cuerpos de guardia de los hospitales. Actualmente se conoce que la neumonía y la sepsis no pulmonar son las causas principales de desarrollo del síndrome, seguido por la broncoaspiración, el trauma, la pancreatitis y las transfusiones múltiples que comienzan una semana antes de desarrollarse los primeros síntomas y signos que llevan al diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo. Los factores de riesgo predisponentes para el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo se han constituido una escala pronóstica para el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo:

- Condiciones predisponentes:
  - Shock: 2 puntos.
  - Aspiración traqueobronquial: 2 puntos.
  - Sepsis extrapulmonar: 1 punto.
  - Neumonía: 1,5 puntos.
  - Vasculitis pulmonar: 1,5 puntos.
  - Pancreatitis aguda: 1 punto.
- Cirugía de alto riesgo:
  - Gran cirugía de columna y pelvis ósea: 1 punto.
  - Cirugía del abdomen agudo: 2 puntos.
  - Cirugía cardiaca: 2,5 puntos.
  - Gran cirugía vascular: 3,5 puntos.
- Trauma de alto riesgo:
  - Trauma craneoencefálico: 2 puntos.
  - Inhalación de gases tóxicos: 2 puntos.
  - Ahogamiento incompleto: 2 puntos.
  - Contusión pulmonar: 1,5 puntos.
  - Embolismo graso: 1,5 puntos.
  - Fracturas múltiples: 1,5 puntos.
- Factores coadyuvantes:
  - Alcoholismo crónico: 1 punto.
  - Obesidad (índice de masa corporal mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>): 1 punto.
  - Hipoalbuminemia : 1 punto.
  - Uso de quimioterapia: 1 punto.
  - Fracción de oxígeno inspirada sostenido mayor de 0,35: 2 puntos.
  - Polipnea (frecuencia respiratoria 30/min): 1,5 puntos.
  - Saturación parcial de oxígeno menor de 95 %: 1 punto.
  - Acidosis: 1,5 puntos.

- Diabetes mellitus: 1 punto.
- Sobredosis de drogas: 1 punto.
- Transfusiones múltiples: 1 punto.
- Posibilidad de desarrollar un síndrome de distrés respiratorio agudo:
  - Más de 3 puntos: 14 % .
  - Más de 4 puntos: 18 %.
  - Más de 5 puntos: 23 %.
  - Más de 8 puntos: 36 %.

Es muy importante que todo paciente que ingresa en las unidad de cuidados intensivos, con opacidades radiológicas bilaterales sea evaluado en las primeras 6 h de ingresado y le sea aplicada la puntuación pronóstica para el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo, a partir de los factores de riesgo o coadyuvantes presentes y a partir de ese análisis se traten intensivamente todos los factores de riesgo y coadyuvantes como medida terapéutica de prevención del desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Antes de dar a conocer los criterios de la Conferencia Europea Americana sobre síndrome de distrés respiratorio agudo en 1994, un metaanálisis con más de 100 investigaciones sobre síndrome de distrés respiratorio agudo arrojó una mortalidad de 55 %, estas cifras descendieron a 44 % entre 11 425 pacientes estudiados en 72 investigaciones en el periodo de 1995 a 2006, y más recientemente se reportó que entre 200 000 pacientes ingresados en unidades de terapia intensiva de Estados Unidos, la mortalidad fue de 37,5 %, considerándose que este descenso se debió probablemente a la utilización de la ventilación protectora a partir de la culminación del estudio ARDSNet en Estados Unidos y a mejoría en los cuidados intensivos aportados a estos pacientes, también en este periodo de tiempo se encontró que la mortalidad por síndrome de distrés respiratorio agudo iba descendiendo 1,1 % por año; y ya en los años subsiguientes la mortalidad por síndrome de distrés respiratorio agudo ha continuado descendiendo llegándose a obtener resultados en centros altamente especializados de hasta 25 %, esta variabilidad en la mortalidad en los diferentes reportes que aparecen en la literatura dependen de múltiples factores, entre los que se pueden señalar:

- El volumen de casos que se ventila con criterios bien establecidos en las unidades de cuidados intensivos: más del 40 % de los ingresos la mortalidad tiende a bajar.
- Uso correcto de la ventilación protectora.
- Presencia de altas fracciones de espacio muerto durante la ventilación artificial mecánica.
- La mortalidad tiende a ser más alta en el género masculino, aumenta con la edad de los pacientes y también si hay alguna causa que inmunodeprime al paciente.
- La malnutrición es también una causa de aumento de la mortalidad.
- Criterios diagnósticos estandarizados para reconocer el síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Las implicaciones pronosticas variables según las causas incitantes o coadyuvantes del síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Fase fisiopatológica del síndrome de distrés respiratorio agudo en que se haga el estudio.
- Estadías prolongadas en la unidad de cuidados intensivos.

## Fisiopatología

El síndrome de distrés respiratorio agudo es una de las consecuencias patológicas, que más se ha estudiado, desde el punto de vista patogénico, lo que ha permitido tener actualmente un mejor conocimiento de los mecanismos de la lesión pulmonar aguda, de causa pulmonar o extrapulmonar, sin embargo, aunque los procesos inflamatorios que específicamente llevan a la lesión pulmonar aguda están muy bien definidos *in vitro* y en modelos animales, las investigaciones en el humano han tenido muchas frustraciones y en la actualidad, se tiene que decir que la conocida

patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo en el humano, no ha permitido instrumentar terapéuticas farmacológicas específicas, que sean reconocidas por consenso, como impactante en la reducción de la mortalidad. Esto ha hecho, que en la práctica médica, el tema de la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo, parezca muy teórica y alejada de acciones prácticas en beneficio del paciente; no obstante, la dedicación de innumerables investigadores básicos y clínicos a esta problemática han propiciado un necesario e incrementado interés por el conocimiento de este síndrome y los avances hasta el presente han permitido ir reduciendo la alta mortalidad del síndrome de distrés respiratorio agudo, y los que se obtendrán en el futuro, justifican que aun los que no trabajan en la investigación se mantengan actualizados, en los adelantos en busca de la patogenia exacta del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Si el pulmón recibe una agresión, a punto de partida de los factores de riesgo antes mencionados, responde desencadenando sus mecanismos de defensa, mediante una estrecha interrelación entre algunas de las células que lo componen y factores humorales, todo esto provoca una inflamación pulmonar aguda, que involucra tanto al epitelio como al endotelio, que forman la barrera o membrana alveolocapilar, aunque la magnitud de la inflamación puede predominar en uno o en otro lado en dependencia del origen de la lesión. Resulta útil dividir el origen del insulto o agresión en directa o pulmonar e indirecta o extrapulmonar, ya que esto permite abordar mejor el conocimiento fisiopatológico que gobierna las anormalidades que ocurren en el síndrome de distrés respiratorio agudo.

Cuando se examinan mediante biopsias de pulmón los casos con síndrome de distrés respiratorio agudo de origen pulmonar (directo) o extrapulmonar (indirecto), se encuentran diferencias. En el síndrome de distrés respiratorio agudo de causa pulmonar se ha encontrado mayor colapso alveolar, deposición de fibrina y edema de las paredes alveolares que en el síndrome de distrés respiratorio agudo de causa extrapulmonar, de igual forma se ha evidenciado mayor aumento de las cantidades de colágeno, pero no de elastina en el síndrome de distrés respiratorio agudo pulmonar; las membranas hialinas del síndrome de distrés respiratorio agudo pulmonar son gruesas y discontinuamente distribuidas en el epitelio alveolar mientras que en el síndrome de distrés respiratorio agudo extrapulmonar son más delgadas y se distribuyen uniformemente en el epitelio alveolar; el síndrome de distrés respiratorio agudo extrapulmonar tiene una expresión reducida del factor VIII, identificando un predominio de la lesión endotelial, con una aumentada expresión de citokeratina AE1/AE3, que identifica la ausencia o mínima lesión del epitelio alveolar y lo contrario ocurre en el síndrome de distrés respiratorio agudo pulmonar.

Se divide el estudio de la fisiopatología y patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo en dos partes, los efectos de la biología molecular en las estructuras más importantes del pulmón y algunas características especiales de determinados factores causales que tienen particularidades propias, se debe tener en cuenta que es casi imposible establecer un esquema o algoritmo fisiopatológico que explique lo que ocurre desde el punto de vista fisiopatológico en el síndrome de distrés respiratorio agudo ya que la variabilidad genética y su determinismo, la heterogeneidad de sus orígenes y presentaciones clínicas, las dificultades para medir la mayor parte de biomarcadores conocidos y factores biológicos fisiopatogénicos en la cabecera del paciente dificultan la satisfacción del conocimiento y su aplicabilidad clínica en la fisiopatología del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Entre los factores de las estructuras pulmonares que más participan en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo están:

- Membrana o barrera alveolocapilar.
- Neutrófilos.
- Macrófagos alveolares.
- Epitelio alveolar.
- Endotelio capilar pulmonar.
- Mediadores o biomarcadores del síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Resolución del síndrome de distrés respiratorio agudo y alveolitis fibrosante.

## Membrana o barrera alveolocapilar

La membrana alveolocapilar está constituida por 300 millones de alveolos con gas alveolar separados de la microcirculación capilar pulmonar por una delgada capa o membrana que mide de 0,1  $\mu\text{m}$  a 0,2  $\mu\text{m}$ , la cual tiene una parte delgada y una parte gruesa con epitelio alveolar hacia la parte de los alveolos y endotelio capilar hacia la parte de los capilares pulmonares, que constituyen el intersticio del pulmón con su capacidad para aumentar el contenido de agua extravascular con su correspondiente contenido de proteínas, y la presencia de fibras C y receptores J, que regulan el drenaje linfático de los pulmones. El diámetro de los poros del endotelio es de 6,5 nm a 7,5 nm y el del epitelio es 10 veces menor (0,5 nm a 0,9 nm) lo que lo convierte en la mayor barrera de protección para que no aumente el agua extravascular del pulmón por cualquier mecanismo. El área de superficie alveolar o epitelial de los pulmones se estima entre 50  $\text{m}^2$  a 100  $\text{m}^2$  y está constituida predominantemente por los neumocitos tipo I (90 % de todas las células del epitelio alveolar), los neumocitos tipo II metabólicamente activos y productores de surfactante (10 % de todas las células del epitelio alveolar) y otro número pequeño de células (macrófagos y linfocitos); todas estas células epiteliales están recubiertas con una capa líquida de un volumen calculado en 20 mL, 10 % de estos es surfactante y el resto agua plasmática y proteínas de bajo peso molecular.

En el síndrome de distrés respiratorio agudo al dañarse la membrana alveolocapilar se produce un escape bidireccional de líquidos y proteínas hacia el alveolo y de proteínas surfactante y citocinas hacia el plasma. El contenido de proteínas del líquido del lavado broncoalveolar, es de 20 a 100 veces mayor que en un sujeto normal, sometido o no a ventilación mecánica, a causa de la disrupción epitelial alveolar, disfunción del surfactante y proliferación de los neumocitos tipo II.

Las causas extrapulmonares de síndrome de distrés respiratorio agudo provocan de inicio lesión endotelial del capilar pulmonar, reclutamiento y adhesión de células inflamatorias y secundariamente lesión epitelial y cuando la causa es pulmonar, la lesión primaria ocurre en el epitelio alveolar y secundariamente causa el reclutamiento y adhesión de células inflamatorias, también pueden ocurrir casos mixtos donde predominan ambos mecanismos de lesión pulmonar y extrapulmonar simultáneamente o con breves intervalos de tiempo entre uno y otro. El resultado de estos procesos de lesión pulmonar aguda a nivel de la barrera o membrana alveolocapilar se refleja como un balance entre la reparación y la alveolitis fibrosante.

Los miofibroblastos, los macrófagos alveolares y los neutrófilos son importantes componentes del líquido del lavado broncoalveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo, ocurre un incremento marcado en el conteo de células del lavado broncoalveolar, los macrófagos alveolares aumentan al doble, pero cuando se consideran como una fracción del conteo total de células disminuyen de 90 % a un 20 % a 40 % , a causa del importante aumento de los neutrófilos, que ascienden desde 1 % en el líquido de lavado broncoalveolar normal hasta el 50 % a 80 % en el lavado broncoalveolar del síndrome de distrés respiratorio agudo, también se encuentran en el líquido del lavado broncoalveolar micropartículas delgadas derivadas de estas células, líquido y sangre, todos desempeñan una importante función en el daño y reparación pulmonar.

Una tendencia hacia una relación neutrófilos/macrófagos alveolares hacia lo normal en el lavado broncoalveolar es asociado a una mejor sobrevivencia del paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo.

## Neutrófilos

Los neutrófilos son las células más abundantes presentes en el líquido del lavado broncoalveolar en pacientes con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo y desempeñan una importante función en las defensas del huésped, por su actividad bactericida y mediante la liberación de enzimas lisosómicas y radicales de oxígeno, capaces de matar los microorganismos.

mos atrapados en los tejidos, también ayudan a la curación de las heridas, lo que facilita el aclaramiento del tejido desvitalizado. Cuando el neutrófilo del endotelio cruza hacia el epitelio, migrando hacia allí, no es tóxico, es decir, no causa lesión, pero cuando este es activado por adherencia al endotelio, al epitelio o por contacto con proteínas de la matriz extracelular intersticial, tiene propiedades tóxicas, aumentando de 50 a 100 veces la liberación de compuestos citotóxicos y libera mediadores proinflamatorios y proapoptóticos, causa excesiva liberación de metabolitos del oxígeno, citocinas, eicosanoides y una variedad de proteasas así como activación del complemento por el radical hidroxilo (OH), y todos estos factores tóxicos contribuyen al daño de la membrana basal, al aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar y al daño celular directo, pueden amplificar y aumentar la lesión tisular e inducir la disfunción y el fallo orgánico, como resultado del mecanismo de la inflamación.

Los factores que facilitan la adhesión de los neutrófilos son complejos e incluyen las familias de proteínas conocidas como integrinas, selectinas y otras moléculas de adhesión; los anticuerpos para moléculas de adhesión (CD11b/CD18) mejoran la lesión pulmonar, sugieren una función crucial y central de este tipo de células en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo. A pesar de la función de los neutrófilos y sus características tóxicas en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo, este puede observarse en pacientes neutropénicos y no aumenta cuando se usan factores de crecimiento de colonias de neutrófilos, que obliga a pensar que otros tipos de células también participan de forma directa o interrelacionadas en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo y se ha podido comprobar que la interleucina 8 (un quimiotrayente de neutrófilos), liberada por los macrófagos alveolares, debe estar presente previo al reclutamiento de estos provocado por la lesión .

Hay evidencias de la existencia de un *pool* de granulocitos en el pulmón normal y de su mayor acúmulo en la microcirculación pulmonar, en respuesta a una gran variedad de agresiones, como la isquemia, trauma y choque, seguida de reperfusión, lesiones térmicas, endotoxemia por gramnegativos, toxicidad por oxígeno y embolismo graso; también se ha encontrado, que la infusión de sustancias que activan los granulocitos en animales de experimentación, provocan lesión vascular pulmonar, que es fisiopatológicamente, similar al síndrome de distrés respiratorio agudo de los humanos.

Aunque no está claro si la interacción de los granulocitos circulantes con la microcirculación pulmonar, es el común denominador, de todos los procesos que agreden al pulmón, incrementando la permeabilidad vascular, al menos como hipótesis, parece aceptable, que actúen, si no mediando la reacción inmediata, por lo menos amplificando el mecanismo de la lesión.

El contacto inicial de los leucocitos con las paredes de los vasos, es un evento casual, posterior al contacto, algunos leucocitos parecen rodar a lo largo de las paredes vasculares, en los sitios de lesión y posteriormente se aplanan y adhieren al endotelio vascular, influenciados por ciertas integrinas (CD18/CD11), para después moverse lentamente a lo largo de la pared, buscando alguna apertura y alcanzando el intersticio por esta vía, mediante diapédesis; en este proceso de rodamiento y adhesión inicial, participan las selectinas, una familia de proteínas designadas por las letras E (endotelial), P (plaquetarias) y L (leucocitarias); las dos primeras se expresan en las células endoteliales y la última en los leucocitos. Con la activación endotelial, los gránulos citoplásmicos, que almacenan las selectinas P, se funden con la membrana celular y exteriorizan su contenido, quedando expresados en la superficie de la membrana. En contraste la selectina E es regulada por transcripción, por la acción de citocinas, endotoxinas y otros mediadores de la inflamación.

La unión de las integrinas de leucocitos a proteínas endoteliales, similares a inmunoglobulinas, permite la adhesión firme y la migración transendotelial, por intermedio de las moléculas de adhesión a las células endoteliales (VCAM-1), así como integrinas leucocitarias y proteínas endoteliales semejantes a inmunoglobulinas.

## Macrófagos alveolares

Son las células más abundantemente encontradas en un lavado broncoalveolar de una persona normal, junto a los macrófagos intersticiales desempeñan una importante función en la defensa del huésped y en la modulación de la fibrosis pulmonar. Estas células liberan interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 8, en respuesta a la agresión y distensión alveolar y pueden amplificar la lesión pulmonar existente, ellas también liberan factor de necrosis tumoral alfa y Platelet Derived Growth Factor (PDGF) que estimulan la proliferación de fibroblastos, deposición de colágeno y glicosaminoglicanos, angiogenesis y fibrosis pulmonar.

Los macrófagos alveolares pueden dividirse en dos tipos: fenotipos M1, residentes en los alveolos y tienen propiedades proinflamatorias y fenotipo M2, monocitos reclutados, que desempeñan una importante función en la reparación y fibrosis pulmonar en dependencia del tiempo, el medio local y sus relaciones con otras células pulmonares.

## Epitelio alveolar

Los neumocitos tipo II del epitelio alveolar son metabólicamente activos y los responsables de la producción del surfactante y junto con los neumocitos tipo I que constituyen el 90 % de las células de todo el epitelio alveolar de los pulmones controlan el *clearance* de agua alveolar a través de los canales de Na, la Na/KATPasa y expresan citocinas, que a su vez interactúan con la producción de surfactante y son las progenitoras de los neumocitos tipo I, siguiendo a la lesión pulmonar y en respuesta a la agresión el alargamiento y la distensión alveolar y a las endotoxinas; los neumocitos tipo II expresan interleucina 8 y factor de necrosis tumoral alfa y esta última aumenta el sodio local y por tanto la salida de agua desde el alveolo.

El daño epitelial provoca liberación disfuncional del surfactante y alteraciones en la resolución del edema alveolar y en consecuencia reducen el transporte vectorial de Na, en parte a través de la subregulación de los genes de transporte iónico asociado a una sobreexpresión de la expresión genética de interleucina 8, factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 1 $\beta$ .

Los biomarcadores epiteliales incluyen la proteína surfactante B predictiva de síndrome de distrés respiratorio agudo, proteína surfactante D y receptores de glicación avanzada, que se asocian con la severidad y resultados del síndrome de distrés respiratorio agudo.

## Endotelio capilar pulmonar

La estructura de la pared de los lechos capilares de la microcirculación, varía en distintos órganos, lo que permite, en todos los casos, el rápido intercambio de pequeñas moléculas de soluto y agua, entre el plasma y el líquido intersticial; se han definido tres tipos de capilares:

- Capilares discontinuos: con grandes agujeros entre las células endoteliales y membrana basal ausente, altamente permeable a las proteínas plasmáticas y que intercambian libremente todos los constituyentes del plasma con el espacio intersticial, se encuentran concentraciones de proteínas en los tejidos iguales a las plasmáticas; estos capilares están presentes en hígado, bazo y algunas glándulas.
- Capilares fenestrados: presentes en los glomérulos renales, el tracto gastrointestinal y algunas glándulas, donde grandes cantidades de pequeños solutos y líquidos, se desplazan dentro y fuera de la microcirculación; se caracterizan por la presencia de diafragmas que cubren los poros o fenestras y constituyen una barrera sustancial al intercambio de macromoléculas entre el plasma y el intersticio.
- Capilares continuos: tienen una membrana basal densa y están presentes en músculos, corazón, cerebro, tejido subcutáneo y pulmones; permeables solo a pequeños solutos y agua, pero interrumpidos por canales transendoteliales o poros, formados por la fusión de vesículas plasmáticas que permiten el paso selectivo de algunas proteínas.

Las células endoteliales pulmonares secretan una variedad de moléculas de adhesión, COX<sub>2</sub>, endotelinas y citocinas, que incluyen interleucina 8, estimulan la actividad procoagulante y se relacionan con los macrófagos y neumocitos tipo II. Los niveles plasmáticos de factor de Von Willebrand (antígenos) son asociados y predictores del síndrome de distrés respiratorio agudo y su evolución, pero es un marcador no específico, ya que es secretado por todas las células endoteliales del organismo.

La trombosis microvascular es común en el síndrome de distrés respiratorio agudo asociado con la inflamación y contribuye a la hipertensión pulmonar y zonas ventilatorias no útiles (alteraciones ventilación/perfusión). La agregación y adhesión plaquetaria libera tromboxano A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>), serotonina, enzimas lisosomales y factor activador plaquetario. La alteración de la fibrinólisis también contribuye a estos cambios y los niveles anormales de proteína C e inhibidor 1 del activador del plasminógeno, son asociados con la evolución y aparición del síndrome de disfunción múltiple de órganos en el síndrome de distrés respiratorio agudo.

El mecanismo patogénico que provoca, el aumento de la permeabilidad microvascular, no es totalmente conocido; probablemente dependa de la interacción de varios procesos, capaces de alterar la integridad del endotelio microvascular y permite el paso de proteínas al tejido pulmonar y el subsiguiente fracaso de los factores de seguridad, que mantienen el balance del agua extravascular pulmonar; entre los mecanismos de lesión propuestos están:

- Factores neurogénicos.
- Isquemia-reperfusión y radicales de oxígeno.
- Interrelación complemento-neutrófilos-endotelio-linfocitos-macrófagos-enzimas lisosomales.
- Metabolismo del ácido araquidónico.
- Deficiencia de surfactante.
- Alteraciones plaquetarias y del sistema de coagulación.
- Óxido nítrico.
- Proteína C activada.

Las quimiocinas son citocinas quimioatrayentes, su presencia en el sitio de la inflamación es un paso proximal clave en el inicio de la cascada de la inflamación.

La interleucina 8 induce quimiotaxis y activación de neutrófilos y están aumentadas en el lavado broncoalveolar del síndrome de distrés respiratorio agudo, tanto en las primeras horas del inicio del síndrome de distrés respiratorio agudo como antes del reclutamiento de los neutrófilos, reflejando la morbilidad y la mortalidad de esta patología. Los anticuerpos de interleucina 8, previenen el reclutamiento de los neutrófilos y protegen el pulmón.

## Mediadores o biomarcadores del síndrome de distrés respiratorio agudo

Un número importante de mediadores derivados de una variedad de células del pulmón, desempeñan una importante función en la fisiopatología del síndrome de distrés respiratorio agudo y pueden contribuir en un futuro próximo a precisar el diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo, tanto de forma general como a particularizar aspectos de la topografía de las lesiones en el pulmón, sin embargo, actualmente el uso de los mediadores del síndrome de distrés respiratorio agudo en la clínica de las unidades de cuidados intensivos, permanece como un aspecto en desarrollo, aún sin la aplicabilidad consecuente y práctica en el manejo diagnóstico y patogénico del síndrome de distrés respiratorio agudo. Entre los mediadores ya clásicos y en desarrollo están:

- Citocinas:
  - Proinflamatorias: factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 $\beta$ , interleucina 6, interleucina 8, interleucina 12 y elastasa del neutrófilo humano.
  - Antiinflamatorias: interleucina 10, interleucina 1a, factor de necrosis tumoral beta.

- Quimiocinas.
- Complemento.
- Especies reactivas de oxígeno.
- Factores de crecimiento.
- Productos finales de la glicación avanzada (RAGE).
- Eicosanoides.
- Factor activador plaquetario.
- Óxido nítrico.
- Enzimas lisosomales.
- Péptido procolágeno III.
- Mucina producto de la glicación exagerada (KLG/MUC 1).
- Angiopietina 2.
- Factor de von Willebrand.
- Apolipoproteínas (AIV, CII y B-100).
- Proteínas de fase aguda.
- Endocitosis mediada por Clathrin.
- Glicosaminoglicanos.
- Ácido hialurónico.
- Sulfato de heparán.

El balance final entre los mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios determinan el efecto biológico de estos, que ante una lesión de la membrana alveolocapilar, no son compartimentalizados en los alveolos, sino que pueden medirse en el lavado broncoalveolar y en la sangre, y sus orígenes pueden ser muy variados dentro de las diferentes células del pulmón, por lo que sus niveles inmunológicos no siempre reflejan su actividad biológica y por lo demás, los inhibidores de las proteínas de unión pueden formar complejos con las proteínas activas e interferir con la detección inmunológica, todo esto hace que el uso de los mediadores en el síndrome de distrés respiratorio agudo sea un aspecto en pleno desarrollo, con la finalidad, aún no conseguida, de que constituyan un elemento de importancia práctica a la cabecera del paciente para tratar mejor la patogenia, diagnóstico y pronóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo (Tabla 29.4).

Los aspectos fisiopatológicos del síndrome de distrés respiratorio agudo y sus causas son:

- Hipoxemia: perfusión de espacios aéreos no ventilados, vasoconstricción pulmonar hipóxica y alteraciones de la ventilación perfusión.
- Aumento de densidades dependientes en el pulmón (tomografía axial computarizada): inestabilidad alveolar por disfunción del surfactante.
- Colapso/consolidación del pulmón: exageración de la compresión normal del pulmón dependiente debido al aumento de peso (inflamación o aumento del agua extravascular del pulmón).
- Disminución de la *compliance* y aumento de la elastancia: disfunción del surfactante. Disminución del volumen pulmonar, aumento de la elastancia torácica y alveolitis fibrosante (tardío).
- Aumento de los requerimientos del volumen minuto: aumento del espacio muerto alveolar o aumento de la producción de dióxido de carbono.
- Aumento del trabajo de la respiración: aumento de la elastancia o de los requerimientos de volumen minuto.
- Hipertensión pulmonar: vasoconstricción pulmonar (tromboxane A2 y endotelinas), trombosis microvascular pulmonar, alveolitis fibrosante y uso de altos niveles de presión positiva al final de la espiración.

**Tabla 29.4.** Diferencias entre síndrome de distrés respiratorio agudo pulmonar y extrapulmonar

Aspecto	Causa pulmonares	Causas extrapulmonares
Mecánica respiratoria	Aumenta elastancia pulmonar Responde menos a la presión positiva al final de la espiración	Aumenta elastancia pulmonar y torácica Responde más a la presión positiva al final de la espiración
Imagenológicos	Áreas de consolidación equivalente a opacificaciones en vidrio esmerilado Las opacificaciones en vidrio esmerilado tiende a ser más difusas La consolidación tiende a ser más asimétrica y en parches Las opacidades tienden a estar en las regiones pulmonares no dependientes	Las opacificaciones en vidrio esmerilado tienden a ser más prominentes que la consolidación Las opacificaciones en vidrio esmerilado tienden a ser más centrales La consolidación tiende a ser menos prominente Las opacificaciones tienden a estar en las regiones pulmonares dependientes
Respuesta terapéutica	Responde mejor a la posición prona Responde mejor al surfactante pulmonar	Responde mejor al reclutamiento alveolar No responde al surfactante
Enfermedad	Lesión epitelial más prominente Membrana hialina más gruesa y discontinua Aumento de fibrina y colágeno más prominente Puede tener más edema	Lesión endotelial más prominente Membrana hialina delgada y continua Aumento de factor VIII más prominente Puede tener menos edema
Resultados	La mortalidad suele ser más alta Tiende a asociarse con problemas mínimos en la calidad de vida	La mortalidad suele ser discretamente menor Tiende a asociarse con problemas graves en la calidad de vida

## Patogenia

Los factores que incrementan el riesgo de síndrome de distrés respiratorio agudo son capaces de provocar una respuesta inflamatoria sistémica, en la que las respuestas celulares y humorales son activadas, y de estos el más importante es la sepsis, causante de más del 40 % de los casos de síndrome de distrés respiratorio agudo, le siguen en orden el traumatismo grave, el estado de choque o hipotensión prolongada y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La respuesta humoral principal, incluye la activación de citocinas locales, que incluyen interleucinas 1, 2, 6 y 8, factor de necrosis tumoral, metabolitos del ácido araquidónico, factores de coagulación, radicales libres de oxígeno y proteasas.

La respuesta celular incluye, linfocitos, macrófagos y neutrófilos.

Estos factores humorales y celulares, interactúan entre ellos y con moléculas de adhesión que están incrementadas en la sangre, adhiriéndose a los leucocitos, plaquetas y células endoteliales e induciendo neutrófilos rodantes y agregados de fibrina y plaquetas, que obstruyen el flujo sanguíneo capilar.

El síndrome de distrés respiratorio agudo se desarrolla como resultado de la lesión epitelial alveolar, endotelial de los capilares pulmonares o ambos, de manera que tanto el epitelio como

el endotelio y sus células son importantes para el mantenimiento de la función normal de la membrana alveolocapilar y son capaces también de iniciar una respuesta inflamatoria ante la presencia de algunos de los factores causales o incitantes antes mencionados. En la mayoría de las situaciones clínicas el sitio inicial de desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo lo constituyen las células endoteliales capilares, que pueden ser las dianas y causas iniciales de una lesión celular panendotelial, resultante de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; el compromiso o lesión de las células endoteliales afecta la integridad de la barrera vascular y provoca trasudación de líquidos y mediadores inflamatorios hacia el espacio intersticial y posteriormente hacia el alveolo. La frecuente incidencia de manifestaciones de disfunción pulmonar como parte del cuadro del síndrome de disfunción múltiple de órganos, apoya la hipótesis de la lesión celular panendotelial como una de las lesiones dianas iniciales del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

El balance que existe entre varias moléculas inflamatorias o mediadores y la respuesta compensatoria endógena, evocada por la respuesta inflamatoria determina si ocurre o no lesión pulmonar u otras formas de disfunción orgánica; la posterior interrelación entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y el síndrome de respuesta antiinflamatorio compensatorio determina si el paciente desarrolla una lesión o se predispone para iniciar los eventos que culminan en una disfunción orgánica (excesiva respuesta al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) o inmunosupresión y complicaciones infecciosas (excesiva respuesta al síndrome de respuesta antiinflamatorio compensatorio). El síndrome de respuesta antagonista mixta tiene tremendo impacto sobre el destino final del paciente críticamente enfermo.

Existen todo un grupo de situaciones que preceden o acompañan a la respuesta de las células del pulmón, como se ha observado antes en el desarrollo de la fisiopatología intrínseca del pulmón, entre estas situaciones específicas que caracterizan la fisiopatología del síndrome de distrés respiratorio agudo, se pueden mencionar:

- Edema pulmonar neurogénico.
- Isquemia reperusión y radicales de oxígeno.
- Interrelación complemento-neutrófilos-endotelio-linfocitos-macrófagos-enzimas lisosomales.
- Deficiencia del surfactante.
- Metabolismo del ácido araquidónico.
- Proteína C activada.

Recientemente ha comenzado a aparecer en la literatura médica el término síndrome de distrés respiratorio agudo nefrogénico, basado en el conocimiento de que los riñones reciben el 25 % del gasto cardiaco y son los órganos mejor perfundidos del cuerpo humano en relación con otros órganos por gramos de tejidos, son además expuestos de forma casi constante a pequeños péptidos y moléculas regulatorias inmunes, se pueden reabsorber estas moléculas desde la circulación y excretándolas por la orina, lo que puede dar lugar a la asociación de desórdenes renales con alteraciones respiratorias tipo síndrome de distrés respiratorio agudo, que pueden caracterizarse por estos síndromes pulmonares.

- Granulomatosis de Wegener.
- Poliangeitis microscópica.
- Crioglobulinemia mixta.
- Púrpura de Henoch-Schönlein.
- Glomerulonefritis de complejo inmune.
- Glomerulonefritis pauciinmune.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome de Goodpasture.
- Púrpura trombocitopénica trombótica.
- Angeítis granulomatosa alérgica de Churg-Strauss.

## Edema pulmonar neurogénico

El edema pulmonar neurogénico, descrito originalmente por Moutier en 1918, como consecuencia, de lesiones agudas a nivel del sistema nervioso central, parece estar originado en una descarga simpática mediada centralmente; con el súbito incremento del nivel de catecolaminas circulantes, como resultado del aumento de la presión intracraneal, lo que provoca significativos cambios hemodinámicos-hiperdinámicos, con aumento transitorio de la presión venosa capilar pulmonar y la resistencia venosa, capaces de inducir la lesión hística, como consecuencia de isquemia-reperusión.

Existe una estrecha interrelación entre la dinámica cerebral y respiratoria, lo que hace que cuando concomiten lesiones cerebrales causadas por trauma craneoencefálico grave o accidentes vasculares encefálicos y la presencia bastante común de síndrome de distrés respiratorio agudo, los efectos de la ventilación mecánica pueden afectar la perfusión cerebral y representar una carga para daño cerebral secundario, con empeoramiento de los resultados finales y de la estancia en el medio de los cuidados intensivos, motivada fundamentalmente por los conflictos en los objetivos terapéuticos que tienen ambas entidades.

## Isquemia-reperusión y radicales de oxígeno

Las distintas especies de oxígeno de alta energía o radicales libres (radical superóxido, radical hidroxilo, oxígeno singlet y peróxido de hidrógeno), son átomos o moléculas que tienen un electrón no apareado, lo que los hace en general, extremadamente inestables, altamente reactivos y potencialmente tóxicos, particularmente para las membranas, proteínas y ácido desoxirribonucleico de las células. Bajo circunstancias normales los antioxidantes endógenos limitan el daño celular, pero cuando se altera el balance oxidante-antioxidante, como consecuencia de excesiva producción de radicales libres o depleción de antioxidantes, es muy probable que ocurra el daño hístico.

En los mamíferos, la xantina deshidrogenasa, (encargada de la oxidación de las purinas, pirimidinas y otros compuestos nitrogenados heterocíclicos) es convertida de su forma nicotinamida-adenina dependiente de nucleótido (forma deshidrogenasa) a la forma dependiente de oxígeno, denominada xantina-oxidasa, tanto por oxidación reversible del sulfidriilo, como por modificación proteolítica irreversible. La isquemia-reperusión lleva a la activación de la xantina-oxidasa y a la depleción de adenosín trifosfato, con acúmulo de hipoxantina y xantina, que son sustratos para la xantina-oxidasa, reacción que provoca un flujo intracelular de calcio.

## Interrelación complemento-neutrófilos-endotelio-linfocitos-macrófagos-enzimas lisosomales

Con la restauración del suplemento de oxígeno, durante la reperusión, las purinas son convertidas en ácido úrico, con la concomitante formación de aniones radicales superóxido, que provocan la activación y reclutamiento de polimorfonucleares neutrófilos y su interrelación con células endoteliales, resultando todo esto en mayor conversión de xantina-deshidrogenasa en xantina-oxidasa.

La activación de la xantina-oxidasa, desempeña una importante función como agente efector y amplificador de la interacción lesional, entre neutrófilos y células activadas, es responsable de alguna de las manifestaciones del síndrome de disfunción múltiple de órganos, una de cuyas manifestaciones clásicas es el síndrome de distrés respiratorio agudo.

El sistema del complemento, consiste en alrededor de 25 proteínas plasmáticas, formadas en el hígado y los macrófagos, que se activan siguiendo la vía clásica, por la presencia de complejos antígeno-anticuerpo o por la vía alternativa como consecuencia de material extraño o tejido lesionado; ambas vías convergen en la activación de C3, la subsecuente activación de C5 y la activación

de la vía final común; C5 es dividida enzimáticamente en C5a y C5b; C5a es una anafilotoxina y un agente quimiotáctico, capaz de estimular la activación, agregación y adherencia de granulocitos PMN, al endotelio, con la consecuente degranulación y liberación de radicales libres de oxígeno, sustancias vasoactivas y una variedad de proteinasas, capaces de causar lesión endotelial.

Además de las muchas funciones inflamatorias, C5a tiene también actividad inmunorregulatoria, es capaz de inducir la liberación de interleucina 6 por los monocitos estimulados y estimula también la producción de interleucina 1, después de su unión a macrófagos C5b participa junto con C6, C7, C8 y C9 en la formación del complejo terminal del complemento, el cual existe en dos formas análogas, una de estas en una fase fluida, en combinación con la proteína S (complejo no lítico), que puede ser detectado en el plasma y fluidos inflamatorios; la otra forma es un complejo, que puede causar lisis celular, penetrando los lípidos de la membrana, así como el endotelio.

La activación del complemento puede activar los leucocitos, llevando a su marginación dentro de la circulación pulmonar y al incremento la permeabilidad microvascular; no se conoce si la actividad del complemento es un prerrequisito de la leucostasis, pero puede representar un mecanismo mediante el que los granulocitos son activados.

La hipoxia afecta, además, la función celular inmune, aumenta significativamente la actividad citotóxica de linfocitos T y células *killer* activadas por linfocinas y estimula también monocitos de la sangre periférica, que producen y secretan interleucina  $\alpha 1\beta$  y factor de necrosis tumoral alfa, iniciándose una excesiva e incontrolada activación de células inflamatorias endógenas, que incrementan la producción de citocinas proinflamatorias, en el contexto de diversas etiologías como la hemorragia, el trauma, la sepsis severa, pancreatitis, entre otras.

Los mediadores proinflamatorios (factor de necrosis tumoral, interleucinas 1, 6 y 8) y los moduladores o antagonistas de la inflamación (receptores solubles de factor de necrosis tumoral, antagonista de los receptores de las interleucinas 1 y 10), se han estudiado profusamente en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo.

La fuente principal del factor de necrosis tumoral es el macrófago alveolar y un incremento de sus niveles sistémicos, en el contenido del líquido de lavado broncoalveolar y en líquido del edema pulmonar se ha detectado en un gran número de casos con factores de riesgo para el síndrome de distrés respiratorio agudo y con síndrome de distrés respiratorio agudo ya desarrollado, pero sus concentraciones elevadas no constituyen un marcador para desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo, ni se han podido correlacionar con la morbilidad en esta patología.

La interleucina 1 es liberada por los macrófagos, y esta liberación es estimulada por el factor de necrosis tumoral; se han encontrado niveles altos en el lavado broncoalveolar, líquido del edema pulmonar y en general en pacientes graves, pero no se ha comprobado que puedan predecir el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo, del síndrome de disfunción múltiple de órganos, ni que tampoco se correlacionen con la mortalidad, aunque si se ha comprobado que aumentan la permeabilidad vascular y son pirógenos endógenos.

Los niveles altos de interleucina 6, se han encontrado en pacientes con factores de riesgo de síndrome de distrés respiratorio agudo, en los que mueren de síndrome de distrés respiratorio agudo, de manera que se considera como una de las citocinas proinflamatorias más predictivas de la morbilidad en el síndrome de distrés respiratorio agudo, sin embargo, no hay un nivel específico capaz de predecir la mortalidad individualmente.

Tanto el factor de necrosis tumoral como la interleucina 1 estimulan la producción de interleucina 8, que es un potente quimiotrayente de los neutrófilos, de manera que sus elevadas concentraciones en el lavado broncoalveolar y en el líquido del edema pulmonar, se correlacionan bien, con las concentraciones de los neutrófilos en los pulmones; sus altas concentraciones en el lavado broncoalveolar, se han asociado a los factores de riesgo de síndrome de distrés respiratorio.

rio agudo y a la morbilidad de este síndrome, pero no se ha encontrado un nivel absoluto que prediga la morbilidad.

Los neutrófilos liberan cantidades sustanciales de receptores solubles de factor de necrosis tumoral, siguiendo a la adherencia al endotelio de la interleucina 1 estimulada; es un inhibidor del factor de necrosis tumoral, pero sus efectos protectores en la sepsis y el síndrome de distrés respiratorio agudo, están por definir, ya que se han encontrados altas concentraciones en pacientes fallecidos de síndrome de distrés respiratorio agudo.

El antagonista de los receptores de la interleucina 1 inhibe la interleucina 1, pero su administración exógena no tiene impacto en la morbilidad del síndrome de distrés respiratorio agudo, aunque se ha reportado que bajos niveles antagonista de los receptores de la interleucina 1 se correlacionan con la mortalidad; por estas razones, no está clara su función en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo.

La interleucina 10 inhibe la producción de citocinas, incluyendo la interleucina 1, y potencia la liberación de interleucina 1, siguiendo a la estimulación con lipopolisacáridos; su función en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo, está por definir.

## Deficiencia de surfactante

El surfactante pulmonar es un complejo de fosfolípidos (80 % a 90 %), lípidos neutros (5 % a 10 %) y por lo menos cuatro proteínas específicas (5 % a 10 %) denominadas SPA, SPB, SPC y SPD; sintetizado y secretado por las células alveolares tipo II, que forman una película en la interfase aire-líquido alveolar, que reduce la tensión superficial que es esencial, para prevenir el colapso alveolar, durante la respiración normal a presiones transpulmonares fisiológicas y también en el mantenimiento del balance pulmonar de líquidos.

La integridad funcional del surfactante, depende de sus proteínas específicas que regulan su secreción y reutilización por los neumocitos tipo II (SPA) y son esenciales para la rápida adsorción de las moléculas de fosfolípidos a la película monocapa (SPB y SPC). Recientemente se ha demostrado, que el surfactante, en particular, las proteínas SPA y SPD, desempeñan una importante función en las defensas pulmonares contra la infección.

Las alteraciones en el sistema del surfactante, pueden ser consecuencia de diferentes factores, como:

- La inactivación por la presencia en los alveolos de líquido con abundante contenido en proteínas plasmáticas.
- Inhibición o daño de sus componentes por los mediadores de la inflamación (lipasas, agentes oxidantes, proteasas, entre otros).
- Pérdida desde las vías aéreas como consecuencia de ventilación mecánica con grandes volúmenes corriente.
- Síntesis, almacenamiento y liberación alterada debido a la lesión directa de los neumocitos tipo II.

Independientemente de la causa, las alteraciones en el sistema del surfactante, conducen al fallo respiratorio severo, por disminución de la *compliance* pulmonar y de la capacidad residual funcional, desarrollo de atelectasias, desequilibrios ventilación/perfusión, hipoxemia, vasoconstricción hipóxica y formación de edema pulmonar.

## Metabolismo del ácido araquidónico

Los metabolitos del ácido araquidónico, producen prostaglandinas y tromboxanes por la vía de la ciclooxigenasa y leukotrienos por la vía de la lipooxigenasa; las prostaglandinas pueden ser beneficiosas por su efecto vasodilatador, antiagregante y antiadhesividad plaquetaria, pero tanto los tromboxanes, como los leukotrienos tienen un efecto contrario, y en circunstancias

anormales, parece ser que el balance favorece a leukotrienos y tromboxanes y esto puede explicar el incremento de la presión pulmonar vascular, el aumento de la permeabilidad vascular y la broncoconstricción.

## Alteraciones plaquetarias y del sistema de la coagulación

El factor activador plaquetario, es liberado fundamentalmente por plaquetas y en menor grado por macrófagos y neutrófilos, su elevada concentración durante el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo puede ser responsable de la aparición de hipertensión pulmonar, broncoconstricción, aumento de la permeabilidad vascular, aumento del metabolismo del ácido araquidónico e ionotropismo negativo.

Últimamente se ha estudiado la función de la proteína C activada en la sepsis y como esta es el principal factor de riesgo del síndrome de distrés respiratorio agudo, no hay duda que la función que pueda desempeñar esta, en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo, resulta interesante; Las citocinas proinflamatorias que ya se han revisado, disminuyen la regulación de la trombomodulina y del receptor de la proteína C inactiva, factores estos imprescindibles para convertir la proteína C inactiva en activa y al no producirse la proteína C activa, disminuyen o desaparecen los principales efectos positivos de esta en la sepsis y el síndrome de distrés respiratorio agudo:

- Inhibición de los factores V y VIII de la coagulación.
- Disminuye la formación de trombina.
- Disminuye la concentración del activador del plasminógeno tipo I.
- Estimula la fibrinólisis.
- Revierte los efectos procoagulantes y antiinflamatorios de la sepsis.

A pesar de todo este conocimiento, aún no hay una respuesta clara, del porque, no siempre los factores de riesgo de síndrome de distrés respiratorio agudo llegan a producir este síndrome, e incluso cuando lo hacen no ocurre con la misma severidad; los avances en el conocimiento del genoma humano y en la expresión genética de los elementos bioquímicos y moleculares, que están planteados, participan en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo, han llevado al planteamiento, de que existe en cada persona una susceptibilidad genética, dada por el polimorfismo en la expresión genética, de los elementos que participan en la patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo y esto explica, la variabilidad en su aparición y gravedad; lógicamente el conocimiento exacto de todo esto y principalmente las intervenciones terapéuticas de impacto, no son, realidades actuales, pero lo serán de un mañana no muy lejano.

Trabajos recientes han evidenciado diferencias patogénicas en el síndrome de distrés respiratorio agudo, de causa pulmonar y extrapulmonar y de igual forma diferente mortalidad y diferente respuesta al tratamiento que incluye la ventilación mecánica, aspectos estos que necesitan profundización, esclarecimiento y comprobación.

En resumen, la fase inicial del síndrome de distrés respiratorio agudo es caracterizada por lesión y aumento de la permeabilidad de las barreras endoteliales y epiteliales del pulmón, que lleva a la acumulación de un líquido rico en proteínas en el intersticio y en los espacios aéreos alveolares. Este líquido contiene proteínas plasmáticas, células inflamatorias (mayormente neutrófilos) y detritos necróticos que pueden derivar en membranas hialinas densas, todo esto es patognomónico del síndrome de distrés respiratorio agudo y es conocido como daño alveolar difuso. Los leucocitos, fibroblastos y células epiteliales liberan citocinas que aumentan las respuestas inflamatorias y a causa de una exageración de la respuesta procoagulante se pueden formar microtrombos intravasculares y deposición de fibrina. Los pacientes comienzan habitualmente a recuperarse entre los días cinco y 14 del comienzo de la enfermedad. Durante la fase tardía del síndrome de distrés respiratorio agudo, se hiperplasian los neumocitos tipo II y ocurre una deposición de colágeno que contribuye a la repoblación de las células epiteliales, durante el

proceso de curación que puede llevar a la fibrosis pulmonar, esta fase llamada fase fibroproliferativa puede provocar en ocasiones una ventilación prolongada y aumento de la mortalidad, pero también puede autolimitarse y resolverse completamente.

## Diagnóstico

El diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo se ha simplificado con la nueva definición de Berlín, que requiere solamente la existencia de un factor precipitante, un infiltrado pulmonar bilateral en rayos X de tórax y una relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  por debajo de 300 para definir mejor el estado de gravedad. Para evitar que estos tres factores entorpezcan la fiabilidad del diagnóstico deben tenerse en cuenta al evaluarlos estos aspectos:

- Los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo deben ser identificados en las primeras 72 h desde el comienzo o detección de algunos de los factores precipitantes, pero este tiempo puede ampliarse hasta siete días para aumentar la seguridad del diagnóstico.
- Los infiltrados pulmonares bilaterales consistentes en edema pulmonar con lesiones o existencia de agua en el intersticio y alveolo de los pulmones deben ser observado tanto en la radiografía de tórax como en la tomografía pulmonar (Tabla 29.5).
- El edema pulmonar puede estar presente como una condición preexistente de origen cardiaco o por sobrecarga de volumen, siempre y cuando este cuadro no justifique la existencia de una insuficiencia respiratoria y exista algún factor de riesgo o precipitante del síndrome de distrés respiratorio agudo. Si no existe el factor de riesgo o precipitante del síndrome de distrés respiratorio agudo debe hacerse un ecocardiograma o medir por alguna vía la presión capilar pulmonar, para descartar totalmente la existencia de edema pulmonar de origen cardiaco.
- Para evitar el efecto confusor que puede tener la presión positiva al final de la espiración en la medición de la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  esta debe tener un valor mínimo de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$  y en casos de síndrome de distrés respiratorio agudo grave de 10  $\text{cmH}_2\text{O}$ .

**Tabla 29.5.** Diferencias radiográficas entre el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico.

Cuadro radiográfico	Edema cardiogénico	Edema no cardiogénico
Tamaño del corazón	Normal o mayor de lo normal	Usualmente normal
Distribución vascular	Balanceda o invertida	Normal o balanceada
Distribución del edema	Desigual o central	En parches o periféricas
Derrame pleural	Presente	No presente
Cuff peribronquiales	Presente	No presente
Lineas de Kerley	Presente	No presente
Broncograma aéreo	No presente	Presente

## Diagnóstico patogénico

Desde el punto de vista patogénico el síndrome de distrés respiratorio agudo se ha clasificado en:

- Fase exudativa.
- Fase proligerativa.
- Fase fibrótica.

Algunos autores han unido las últimas dos fases patogénicas y le han llamado *fase fibroproliferativa*. En la práctica desde el punto de vista clínico es difícil separar estas tres fases y es más

fácil separar el síndrome de distrés respiratorio agudo en dos fases desde el punto de vista clínico, aunque patogénicamente hay evidentes diferencias entre las tres fases, por tal motivo, se establecen las características de cada una:

- Fase exudativa: es la fase inicial del síndrome de distrés respiratorio agudo y se caracteriza por severa hipoxemia y disminución aguda de la *compliance* pulmonar y por regla requiere ventilación artificial mecánica. El examen patológico revela la existencia de daño alveolar difuso y la necrosis y apoptosis de los neumocitos tipo I llevan a la producción de alteraciones en las características del epitelio alveolar; se observan membranas hialinas provocadas por la combinación de proteínas plasmáticas, fibrina y detritus celulares en las paredes alveolares, lo que es característico de esta fase; los neutrófilos activados y los macrófagos invaden los espacios alveolares lesionados y los eritrocitos extravasados entran a estos a través del endotelio lesionado. La lesión aguda del endotelio y el epitelio lesionado provocan un aumento de la permeabilidad alveolocapilar con la consiguiente entrada de líquido (edema) en los espacios intersticiales y alveolares, este líquido es rico en proteínas y cualquier aumento en la presión hidrostática capilar por disfunción ventricular izquierda empeora el edema pulmonar provocado por el síndrome de distrés respiratorio agudo en su fase proliferativa, además el daño provocado en el epitelio alveolar hace que este pierda su capacidad de remover el líquido alveolar lo que contribuye de manera adicional a la severidad y duración del edema pulmonar en el síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Fase proliferativa: después de los tres primeros días de desarrollo de la fase exudativa del síndrome de distrés respiratorio agudo, los neumocitos tipo II comienzan a proliferar y esto da inicio a la llamada *fase proliferativa*, en la que las demandas de oxígeno disminuyen en la medida que ocurre una disminución del edema pulmonar, sin embargo, el pulmón permanece con disminución de la *compliance* y del espacio muerto y puede necesitar un adecuado volumen de ventilación para evitar la hipoventilación; los infiltrados alveolares pueden mejorar en esta fase, pero los infiltrados intersticiales son más duraderos. El examen microscópico de los pulmones, en la medida que esta fase proliferativa avanza van mostrando un incremento de las células cuboidales tipo II que recubren la superficie epitelial lesionada, estos neumocitos pueden diferenciarse en neumocitos tipo I y contribuyen al restablecimiento de los mecanismos de transporte líquido normal de los alveolos promoviendo el proceso normal de curación y resolución del edema pulmonar; en esta fase proliferativa también proliferan los neumocitos tipo II y los fibroblastos.
- Fase fibrótica: aunque muchos pacientes experimentan una casi total recuperación de su función pulmonar después de transcurrida la fase proliferativa del síndrome de distrés respiratorio agudo, otros evolucionan hacia una alveolitis fibrosante o una insuficiencia respiratoria crónica, esta fibrosis pulmonar se ha asociado a la duración de la ventilación mecánica y a las estrategias ventilatorias utilizadas, y se conoce cuando el síndrome de distrés respiratorio agudo es ventilado por más de 10 días la posibilidad de incremento en la producción de fibrosis pulmonar es más evidente y esta puede ser severa cuando se ventilan por más de un mes, pero por regla general la fibrosis pulmonar pos síndrome de distrés respiratorio agudo disminuye en los primeros seis a 12 meses de retirada la ventilación mecánica y solo quedan algunas alteraciones asintomáticas de la difusión a nivel de la membrana alveolocapilar. Como toda regla tiene excepciones, debe tenerse en cuenta que algunos pacientes desarrollan una severa enfermedad restrictiva de los pulmones a causa del desarrollo de una alveolitis fibrosante grave.

## Diagnóstico diferencial

Aunque el diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo está bien definido clínicamente y tiene además en su concepción unos pocos parámetros que permiten diferenciarlo fácilmente del edema pulmonar cardiogénico puro y de las afecciones crónicas de los pulmones,

existen un grupo de patologías que pueden presentarse agudamente con hipoxemia, infiltrado intersticial bilateral en el rayos X de tórax y ninguna evidencia clínica ni imagenológica de disfunción ventricular que pueden confundirse con el síndrome de distrés respiratorio agudo y que no son el resultado de los mecanismos patogénicos inflamatorios implicados directa o indirectamente en el síndrome de distrés respiratorio agudo y su tratamiento puede variar ostensiblemente basado en el diagnóstico. Esto es evidente principalmente cuando no se encuentra ninguna de las causas conocidas de síndrome de distrés respiratorio agudo (Tabla 29.6).

**Tabla 29.6.** Diagnóstico diferencial del síndrome de distrés respiratorio agudo

Patología	Radiografía de tórax	Pruebas diagnósticas	Cambios en la terapéutica
Hemorragia alveolar difusa	Infiltrados intersticio alveolares bilaterales	Broncoscopia con lavado broncoalveolar	Esteroides, inmunosupresores y transfusión de glóbulos
Proteinosis alveolar pulmonar	Infiltrados alveolares centrales y bajos en alas de mariposa	Tomografía axial computarizada de alta resolución, broncoscopia y lavado broncoalveolar	Lavado pulmonar total y factor estimulante de colonias de granulocitos
Neumonía intersticial aguda	Infiltrados intersticio alveolares bilaterales, engrosamiento de septum y bronquiectasias	Biopsia de pulmón abierta o por toracoscopia	Glucocorticoides
Neumonía criptogénica organizada	Distribución periférica y migratoria de infiltrados intersticio alveolares	Broncoscopia y biopsia pulmonar transbronquial	Glucocorticoides
Exacerbación aguda de fibrosis pulmonar idiopática	Opacidad en vidrio de reloj sobreimpuestas sobre cambios fibróticos basales	Tomografía axial computarizada	Glucocorticoides
Neumonía eosinofílica aguda	Infiltrados intersticio alveolares en vidrio de reloj bilaterales	Broncoscopia con lavados broncoalveolares	Glucocorticoides

## Prediagnóstico

Recientes evidencias han mostrado mayor utilidad en el diagnóstico de los factores de riesgo del síndrome de distrés respiratorio agudo, que en el propio diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo ya establecido, confirmándose que el tratamiento precoz de los factores de riesgo en aras de prevenir el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo ha resultado de mayor utilidad en cuanto a resultados de mortalidad que el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo ya formalmente establecido. El pulmón agudamente lesionado es el resultado final de un proceso patológico caracterizado por daño alveolar difuso con presencia de células inflamatorias y edema pulmonar rico en proteínas dentro del alveolo. Aunque los hallazgos patológico del síndrome de distrés respiratorio agudo pueden ser similares a los encontrados en los factores de riesgo o causales de este síndrome, hay muchos factores de riesgo o causas subyacentes que pueden llevar al desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo en el pulmón y sus orígenes pueden ser pulmonares o directos (neumonía o aspiración del contenido gástrico) o extra pulmonares (sepsis o trauma), de manera que el diagnóstico precoz de los factores de riesgo del síndrome de distrés respiratorio agudo, permite identificar precozmente los pacientes con alto riesgo de desarrollar un síndrome de distrés respiratorio agudo y en tal sentido comenzar con un tratamiento precoz que disminuya o evite su desarrollo.

Todo esto ha llevado a la descripción de la puntuación de predicción de lesión pulmonar, descrito por Trillo Álvarez y colaboradores en el 2011, que a pesar de ser el único instrumento validado para el diagnóstico precoz del síndrome de distrés respiratorio agudo, necesita que su uso extendido aporte la experiencia necesaria, para convertirlo o no en un instrumento eficaz de diagnóstico precoz del síndrome de distrés respiratorio agudo que contribuya a disminuir la incidencia y la mortalidad de este síndrome clínico.

## Tratamiento

La búsqueda de un tratamiento eficaz y de impacto en la mortalidad del síndrome de distrés respiratorio agudo, es una constante, que ha acompañado a los avances logrados en el conocimiento de la patogenia del síndrome, sin que se haya logrado identificar todas las medidas terapéuticas, que por su eficacia, den seguridad de solución, cuando se enfrenta esta patología; aunque la ventilación artificial mecánica y el uso de drogas, son los aspectos terapéuticos que más han ocupado el tiempo de los intensivistas, que se enfrentan al síndrome de distrés respiratorio agudo, con propósitos prácticos, se puede enumerar la terapéutica en cuatro grandes líneas:

- Tratar de modificar positivamente los factores de riesgo y resolver la causa pulmonar o extrapulmonar del síndrome.
- Mantener el medio interno (volemia, electrolitos, equilibrio ácido-básico y nutrición) en los niveles más óptimos y deseados posible.
- Ventilación artificial mecánica.
- Apoyo farmacológico.

La modificación positiva de los factores de riesgo y la solución de la causa que provocó el síndrome de distrés respiratorio agudo, no son tratados en este capítulo, ya que pueden ser revisados en detalles, en los capítulos específicos, dedicados a cada uno de estos, que aparecen en el libro.

Desde el punto de vista del manejo de los líquidos, no es imprescindible, pasar un catéter de Swan-Ganz y medir presión capilar pulmonar y otras variables hemodinámicas a todos los casos de síndrome de distrés respiratorio agudo, pero si se considera necesario, pasar un catéter para medir presión venosa central, así como medir la diuresis diaria, sacar un balance hídrico periódico, y evaluar este integralmente con la clínica; el catéter de Swan-Ganz y las medidas hemodinámicas derivadas de este, se reserva exclusivamente para situaciones de bajo gasto cardiaco, persistente y rebelde al tratamiento inicial con volumen, para poder guiar mejor la terapéutica líquida y de agentes inotrópicos, de ser necesarios, sobre todo cuando no existen en las unidades de cuidados intensivos equipos para mediciones hemodinámicas mínimamente invasivas.

Se prefiere usar soluciones cristaloides en cantidades ajustadas a las necesidades del paciente para lograr los objetivos básicos de la terapia hídrica que son:

- Mantener un adecuado o mínimamente disminuido el volumen circulante (nunca sobrehidratar al paciente).
- Mantener la presión venosa central o la presión capilar pulmonar en valores normales o mínimamente disminuidos, sin que esto último, sea responsable de la afectación de la tensión arterial media, la diuresis o la elevación adicional de la frecuencia cardiaca y respiratoria.
- Mantener un gasto cardiaco y un transporte de oxígeno en valores normales o altos.
- Aunque es muy controvertido, la mayoría de los expertos recomiendan el uso de diuréticos, en dosis que permitan, el logro de los objetivos anteriores; no obstante, se debe prescindir de estos, siempre y cuando su uso no sea estrictamente necesario.

Actualmente hay múltiples investigaciones y recomendaciones sobre el uso de procedimientos para mediciones hemodinámicas mínimamente invasivas (PICCO, LIDCO, entre otras), me-

diciones y cálculos hemodinámicos mediante ecocardiografía transtorácica en la cabecera del paciente e incluso monitorización de la curva de pulso, para a través de esta evaluar la eficiencia y logro de objetivos con el uso de los líquidos, estas técnicas no están disponibles ni se dispone de suficiente experiencia en la mayoría de las unidades de terapia intensiva existentes, razón por la que se recomienda, aun con sus limitaciones el uso de la medición de la presión venosa central, los balances hídricos diarios y acumulados, adecuados para lograr los objetivos del uso de los líquidos en el síndrome de distrés respiratorio agudo, pero no se descarta que en el futuro esto debe cambiar con medios más eficientes para lograrlo, en la medida que se introduzca, se perfeccionen y se adquiera la experiencia necesaria con el uso de las nuevas tecnologías que se están abriendo paso.

No hay razones para tolerar, por ninguna causa, trastornos electrolíticos en estos pacientes y principalmente la monitorización periódica del Na y el K y la corrección de sus alteraciones, debe ser una pauta terapéutica obligada.

El equilibrio ácido-básico debe mantenerse en niveles fisiológicos, con la excepción del uso de la hipercapnia permisiva, tanto la alcalosis respiratoria como la metabólica, deben ser evitadas y su corrección debe siempre intentarse, de igual forma la acidosis metabólica, debe ser evitada y corregida, especialmente cuando se va a usar o se está usando la hipercapnia permisiva.

Estos pacientes deben mantenerse bien nutridos, generalmente la mayoría son capaces de tolerar una adecuada alimentación enteral.

El diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo, conlleva por concepto, la necesidad de apoyo ventilatorio, que por regla general conlleva la intubación endotraqueal, en razón de que casi nunca la ventilación requerida es de corta duración (menos de 72 h), lo que hace difícil la aplicación de las técnicas no invasivas de ventilación artificial mecánica; no obstante esto en las situaciones de existencia de factores de riesgo de síndrome de distrés respiratorio agudo que no constituya un verdadero síndrome de distrés respiratorio agudo, la ventilación no invasiva con presión positiva al final de la espiración o presión positiva continua, de manera continua o intermitente, debe ser ensayada y evaluada, antes de decidir la intubación endotraqueal y la ventilación artificial mecánica invasiva con estrategias protectoras.

Los objetivos fisiopatológicos principales que se buscan con la ventilación artificial mecánica, sea esta invasiva o no invasiva son:

- Contrabalancear las fuerzas reactivas incrementadas:
  - Ventilación mecánica.
  - Presión positiva al final de la espiración.
- Eliminación de la interfase aire-líquido: rellenar la capacidad residual funcional con líquidos.
- Evitar el barotrauma, volutrauma y la lesión pulmonar aguda inducida (VILI) o asociada (VALI) al ventilador.
- Prevenir o resolver el colapso alveolar.

## Ventilación artificial mecánica

La decisión clínica de la modalidad de ventilación artificial mecánica, está basada en el deterioro del estado mental, la existencia de signos de fatiga de la musculatura respiratoria o en la determinación del intercambio de gases o la existencia de acidosis respiratoria (presión arterial de dióxido de carbono mayor de 50 mmHg o mayor de 6,7 kPa, presión arterial de oxígeno menor de 55 mmHg o menor de 7,3 kPa, pH menor de 7,35); los objetivos clínico gasométricos que persigue la ventilación artificial mecánica pueden considerarse de dos tipos:

- Fisiológicos:
  - Mejoría del intercambio gaseoso.
  - Aumentar el volumen pulmonar.
  - Reducir el trabajo respiratorio.

- Clínicos:
  - Mejorar la oxigenación.
  - Revertir la acidemia grave.
  - Prevenir o resolver la atelectasia.
  - Estabilizar la pared torácica.
  - Revertir la fatiga muscular.
  - Reducir la presión intracraneal.
  - Optimizar el transporte de oxígeno, de acuerdo con el consumo.
  - Reducir el consumo de oxígeno.

La intubación endotraqueal se requiere en los casos donde el soporte ventilatorio debe ser prolongado o cuando el paciente este hemodinámicamente inestable y es obligatorio en pacientes comatosos o con convulsiones, para proteger la vía aérea y facilitar la aspiración de las secreciones.

La presión positiva continua aplicada no invasivamente a través de una máscara, de forma continua o intermitente, se ha utilizado en pacientes con formas menos severas del síndrome, pero en general la respuesta es menos favorable que en pacientes con fallo respiratorio hipercápnico; en la actualidad se cuentan con nuevas técnicas, que permiten minimizar los efectos adversos de la ventilación artificial mecánica, como la toxicidad por oxígeno, la disincronía del paciente y el ventilador, el volutrauma, el barotrauma y la lesión pulmonar inducida por el ventilador.

En presencia de la necesidad de ventilación artificial mecánica existen ciertos principios básicos, que deben guiar su uso:

- Considerar que la fisiopatología de la enfermedad subyacente varía en función del tiempo y que, por tanto, los parámetros de la ventilación, deben ser frecuentemente analizados y ajustados.
- Tratar de tomar todas las medidas, para evitar o reducir las posibles complicaciones y los efectos secundarios de la ventilación, teniendo en cuenta que los valores de los parámetros fisiológicos no tienen necesariamente que encontrarse dentro de los límites normales y que los objetivos primarios son la protección del pulmón ventilado y la prevención de la toxicidad por el oxígeno, mientras se logra el reclutamiento de los alveolos infiltrados por líquido, consolidados por neumonía y atelectásicos, reduciendo así, el espacio muerto alveolar y anatómico.
- Evitar la sobredistensión alveolar (probablemente el mayor contribuyente a la lesión pulmonar inducida por el ventilador) y, además, detectar y limitar la hiperinsuflación pulmonar dinámica.

Es bien conocido que los pulmones en el síndrome de distrés respiratorio agudo, se afectan heterogéneamente; algunas áreas infiltradas, atelectásicas y consolidadas, usualmente en las regiones dependientes, son menos complianticas y por tanto menos disponibles para la ventilación; las áreas más normales y más complianticas, generalmente las que se encuentran en las zonas no dependientes de ambos pulmones, reciben la mayor parte de la ventilación y por tanto son más susceptibles a la sobredistensión, de manera que las áreas más anormales del pulmón, pueden estar expuestas a los efectos dañinos de los bajos volúmenes pulmonares por subreclutamiento alveolar.

Existen muchos factores contribuyentes a la lesión pulmonar, provocada por la ventilación artificial mecánica, entre los que se encuentran los grandes volúmenes de ventilación, los flujos elevados, una presión media en la vía aérea muy alta, altas fracciones de oxígeno inspirada, la reapertura cíclica de los alveolos colapsados en la inspiración y la sobredistensión alveolar. Evidencias recientes sugieren, además, que la minimización de la lesión inducida por el ventilador, puede influir beneficiosamente, disminuye la liberación de mediadores proinflamatorios, la diseminación de la infección y la frecuencia de complicaciones relacionadas con embolismo aéreo.

El manejo clínico de los pacientes ventilados debe tratar de minimizar la lesión inducida por el ventilador, considerándose prudente la identificación de un punto medio (entre volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración y la sobredistensión pulmonar), que prevengan el colapso persistente de las unidades alveolares reclutables y reduzcan la reapertura alveolar cíclica durante la ventilación artificial mecánica y con esto, el estrés de cizalla en el tejido pulmonar durante la inspiración.

La filosofía actual de la ventilación artificial mecánica es la de limitar el daño impuesto por el ventilador y discontinuar su uso, tan pronto sea posible. Hasta el momento no existe ninguna evidencia que haga aconsejable, una forma de ventilación sobre otra, pero es recomendable tratar de mantener, dentro de lo posible, un programa de ventilación protectora con estos parámetros:

- Volumen corriente: de 6 mL/kg a 8 mL/kg.
- Ventilación mecánica: menor de 120 mL/kg.
- Relación inspiración/espiración: 1:2.
- Fracción de oxígeno inspirada: menor de 0,6.
- Presión positiva al final de la espiración: menor de 15 cmH<sub>2</sub>O.
- Presión inspiratoria pico: menos de 35 cmH<sub>2</sub>O a 45 cmH<sub>2</sub>O.
- Presión meseta: menos de 28 cmH<sub>2</sub>O a 30 cmH<sub>2</sub>O.

Para conseguir estos objetivos:

- Presión arterial de oxígeno: mayor de 70 mmHg.
- Presión de extracción arterial de oxígeno: mayor de 32 mmHg.
- Oxihemoglobina: mayor de 92 %.
- Presión venosa de oxígeno: mayor de 35 mmHg.
- Qs/Qt: menos de 15 % a 25 %.
- Presión arterial de dióxido de carbono: menor de 70 mmHg.
- Diferencia arteriovenosa de oxígeno: entre 3,5 vol% y 5 vol%.

Aunque existen datos que confirman que el neumotórax y otras pérdidas de aire, son poco frecuentes en ventilación artificial mecánica convencional para el síndrome de distrés respiratorio agudo, se sugiere que esta complicación depende más de la severidad de la lesión pulmonar que de la propia ventilación artificial mecánica.

Se han utilizado múltiples modos ventilatorios en el síndrome de distrés respiratorio agudo, todos estos complementados con la presión positiva al final de la espiración, de entre estos los más conocidos son:

- Ventilación controlada por volumen.
- Ventilación controlada por presión.
- Ventilación con volumen controlado y presión regulada.
- Ventilación apoyada por presión más ventilación con relación inversa.
- Hipercapnia permisiva.
- Ventilación con alta frecuencia.
- Ventilación apoyada por presión más ventilación con liberación de presión de la vía aérea.
- Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono.
- Ventilación no invasiva y sus variantes.
- Otros modos de ventilación.

El modo de ventilación donde la variable limitada es la presión y las variables dependientes son el volumen y el flujo, tiene como ventaja potencial, sobre el modo tradicional de ventilación ciclado por volumen, la menor posibilidad de sobredistensión alveolar y barotrauma, un mejor reclutamiento, en relación con una mayor presión media en la vía aérea, mejor intercambio de gases, al conseguirse la inflación máxima temprana y con esto mejor mezcla de gases en regiones

con constante de tiempo variables, entre zonas perfundidas y no perfundidas y mejor sincronía paciente-ventilador, con reducción del trabajo respiratorio, al producirse una curva de flujo inspiratorio más rápida en la fase temprana de la inspiración, con las desventajas potenciales de ausencia de garantía en la ventilación, el efecto hemodinámico de una elevada presión media en las vías aéreas y el efecto desconocido de fuerzas de cizalla relacionadas con flujos variables.

## Relación I/E inversa

La inversión de la relación I/E (ventilación con relación inversa) prolonga el periodo inspiratorio, lo que logra una presión media más alta y con esto mejor reclutamiento e intercambio de gases y minimización del espacio muerto en comparación con la relación I/E normal.

Con el uso de la ventilación con relación inversa, aumenta la posibilidad de autopresión positiva al final de la espiración, con lo que pueden aumentarse las presiones en ventilación controlada por volumen o reducir el volumen corriente en ventilación controlada por presión y además el riesgo de disconfort del paciente es mayor y por tanto la necesidad de sedación profunda y relajación muscular; todo esto justifica la existencia de criterios divididos sobre si es mejor usar la ventilación con relación inversa con auto-presión positiva al final de la espiración o administrar la presión positiva al final de la espiración externa; el uso combinado de la ventilación apoyada por presión más ventilación con relación inversa, es muy recomendado por el efecto de disminución del trabajo de los músculos respiratorios, que permite la ventilación apoyada por presión.

Los modos donde se combinan, los beneficios de una ventilación limitada por presión, con la garantía de la ventilación en el modo ciclado por volumen, ofrecen la mejor sincronía y la ventaja de que la presión y el flujo, varíen continuamente, para asegurar la mejor combinación en cada respiración; tanto la ventilación con volumen asistido, como la que aporta volumen controlado con presión regulada, ofrecen las ventajas de que los volúmenes objetivos (volumen corriente y volumen muerto), se administren con flujo retardante a la presión más baja posible.

## Uso de la presión positiva al final de la espiración

El síndrome de distrés respiratorio agudo es caracterizado por pérdidas mayores de volúmenes pulmonares debido a edema alveolar, atelectasias y consolidación, por tal motivo el objetivo de la presión positiva al final de la espiración es mantener el reclutamiento de los alveolos colapsados por edema, atelectasia o en menor grado consolidación pulmonar, de manera que la presión positiva al final de la espiración es capaz de mantener los alveolos de las áreas abiertas, por el efecto inspiratorio del ventilador, mejora de esa manera el intercambio gaseoso y reduciendo el riesgo de reaperturas y cierre alveolar repetidos, que provocan una lesión pulmonar adicional por el efecto cizalla. Se han hecho tres grandes estudios para estudiar las posibles ventajas de la alta presión positiva al final de la espiración vs. la baja presión positiva al final de la espiración (ALVEOLI, EXPRESS y LOVS), aportando pequeños volúmenes corrientes y no han demostrado la utilidad de las altas presiones positivas al final de la espiración vs. las bajas, en la reducción de la mortalidad, pero se ha visto que hay diferencias cuando se trata de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo graves de la clasificación de Berlín, razón por que debe identificarse y actualizarse e individualizarse la necesidad del uso de los valores de la presión positiva al final de la espiración según las necesidades del paciente y usar los valores que benefician a esto; sin embargo, debe tenerse en cuenta que las altas presiones positivas al final de la espiración son capaces de mantener el pulmón abierto solamente si el pulmón es totalmente reclutable, que no siempre es el caso, debido a la heterogeneidad de las lesiones pulmonares en el síndrome de distrés respiratorio agudo y aunque se puede mejorar el estrés alveolar y el intercambio gaseoso, también las altas presiones positivas al final de la espiración pueden fallar en reclutar regio-

nes alveolares colapsadas, provocar sobredistensión alveolar y alteraciones hemodinámicas que complican notablemente la lesión pulmonar ya existente y afectan la mortalidad. Esto hace que no se recomiende usar la presión positiva al final de la espiración más allá de los 15 cmH<sub>2</sub>O, teniendo en cuenta que la aparición de la Ventilation Induced Lung Injury (VILI) y de la propia mortalidad puede estar influido por la respuesta de cada paciente a la presión positiva al final de la espiración, que debe ser estrechamente monitoreada, la forma de plantear el problema viene de conocer que la principal consecuencia fisiológica de la presión positiva al final de la espiración es provocar un aumento del volumen pulmonar al final de la espiración, lo cual en un paciente altamente reclutable se produce a partir del reclutamiento de regiones alveolares colapsadas, lo que tiene un beneficio potencial con riesgos mínimos, pero cuando el paciente no permite un amplio reclutamiento alveolar la mayor parte del incremento en el volumen pulmonar al fin de la espiración se produce por la inflación de regiones alveolares previamente abiertas, lo que provoca una sobredistensión pulmonar (volutrauma) que es el principal mecanismo de producción de lesión pulmonar aguda inducida, y por tanto con muy pocos beneficios potenciales para el paciente y con un reclutamiento deficiente, de manera que la eficiencia de las altas presiones positivas al final de la espiración depende de la magnitud de la reclutabilidad que ocasione en el paciente y es ahí donde radica el punto crítico del uso de la presión positiva al final de la espiración, desde sus inicios en 1967, actualmente es necesario enfatizar que la presión positiva al final de la espiración ideal no existe, y que el nivel requerido de esta para mantener abiertas las regiones alveolares dependientes, sobredistiende las no dependientes y evita la sobredistensión, no se previene el colapso en las regiones alveolares dependientes, no obstante, se siguen ensayando métodos para evaluar o titular el nivel de presión positiva al final de la espiración que necesita cada paciente para lograr los efectos positivos de esta y evitar dañar el pulmón.

## Curva presión-volumen

Consiste en plotear algunas curvas presión-volumen, obtenidas a diferentes niveles de presión positiva al final de la espiración sobre el mismo eje de volumen, midiendo o estimando el volumen sobre la capacidad residual funcional. Para prevenir las atelectasias y reabrir las regiones pulmonares previamente colapsadas por las fuerzas hidrostáticas, debe aplicarse una presión positiva al final de la espiración, al menos igual o mayor que las fuerzas hidrostáticas actuales; cuando la presión positiva al final de la espiración es igual a 0, las unidades reclutables para la ventilación se abren al final de la inspiración, con una presión inspiratoria capaz de generar una meseta que oscila entre 20 cmH<sub>2</sub>O y 45 cmH<sub>2</sub>O (mayor que las fuerzas hidrostáticas que comprimen al pulmón), para colapsarse durante la siguiente espiración; sin embargo, si la presión positiva al final de la espiración utilizada es lo suficientemente alta para prevenir el colapso espiratorio final, se evita que las unidades reclutadas por la presión meseta se colapsen otra vez y que este fenómeno pueda generar fuerzas de cizalla localmente elevadas, que provoquen un daño pulmonar; además con 15 cmH<sub>2</sub>O a 20 cmH<sub>2</sub>O de presión positiva al final de la espiración la ventilación se torna más homogénea y la distribución entre las regiones pulmonares superiores e inferiores es cercana a 1:1, lo que puede explicar la mejoría en el intercambio de gases, inducida por la presión positiva al final de la espiración, aun en ausencia de atelectasia por compresión; esto es lo que se ha llamado *ventilación con pulmón abierto*, término acuñado por Lachman en la década de los 70 y revitalizado en la década de los 90 por Amato y colaboradores; en el orden práctico se recomienda que el nivel de presión positiva al final de la espiración debe ser mayor en 2 cmH<sub>2</sub>O, que el nivel de presión, donde se produce el punto de inflexión inferior, en la curva o asa presión-volumen; hay consenso al decir que ventilando con un nivel de presión positiva al final de la espiración, inferior al nivel de presión, donde se produce el punto de inflexión superior del asa presión-volumen, se evita la sobredistensión alveolar y esto llevó a Amato a recomendar que el nivel de presión positiva al final de la espiración, siempre y cuando se ubique entre

los punto de inflexión inferior y punto de inflexión superior del asa presión-volumen, puede incrementarse, se logra proteger al pulmón de la lesión inducida por el ventilador y lo protege también de los efectos perjudiciales de la sobredistensión alveolar.

Un modo alternativo recomendado para el uso de la presión positiva al final de la espiración, es el llamado presión positiva al final de la espiración mínima o *least* presión positiva al final de la espiración, que consiste en emplear el mínimo nivel de presión positiva al final de la espiración que garantice una saturación del oxígeno mayor de 92 %, sin usar fracción de oxígeno inspirada mayor de 0,6, con lo que se disminuye la probabilidad de sobredistensión pulmonar, para cualquier nivel de volumen corriente aportado; sin embargo, esta estrategia, puede hacer usar un nivel de presión positiva al final de la espiración, que este por debajo del punto de inflexión inferior, del asa presión-volumen, de manera que no prevé, la reapertura alveolar cíclica y por tanto el teórico, mecanismo de cizalla, actúa y puede causar lesión pulmonar inducida por la ventilación; es necesario estudiar las diferencias entre la mínima presión positiva al final de la espiración y la estrategia del pulmón abierto con presión positiva al final de la espiración, para arribar a conclusiones sobre el particular.

## Medición de la presión esofágica

La utilidad de la medición esofágica para guiar el uso de la presión positiva al final de la espiración en el síndrome de distrés respiratorio agudo se ha mostrado en el estudio EPvent y se conoce que debido a la baja *compliance* del sistema respiratorio, cualquier intento por disminuir una presión arterial de dióxido de carbono alta en el síndrome de distrés respiratorio agudo aumentando la ventilación alveolar, puede requerir un aumento de la presión inspiratoria pico, que a su vez aumenta la presión meseta en este tipo de pacientes. La medición de la presión esofágica permite estimar la presión pleural y calcular la presión transpulmonar al final de la espiración (Presión transpulmonar = Presión de las vías aéreas – Presión esofágica), que favorece la titulación de la presión positiva al final de la espiración en el paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo. A causa de la baja de la *compliance* de la pared torácica, el edema pulmonar y la posible distensión abdominal, la presión esofágica está elevada en el síndrome de distrés respiratorio agudo y esto justifica que se calculen presiones transtorácicas negativas, indicativas de la existencia de cierre de pequeñas vías aéreas, compresión de estas o regiones atelectásicas y esto justifica un aumento de la presión positiva al final de la espiración hasta que la presión transtorácica se haga positiva y pueda dar solución a los problemas antes mencionados que forman parte de una presión transtorácica baja. Los resultados obtenidos con el uso de esta técnica para titular la presión positiva al final de la espiración, han propiciado una mejoría de la *compliance* pulmonar, una mejoría de la  $PaO_2/FiO_2$  y una reducción de la mortalidad a los 28 días como consecuencias de la mejoría en el reclutamiento alveolar, aunque es necesario ganar más experiencia con el uso de estas técnicas. En la práctica de las terapias intensivas cubanas no se acostumbra a medir la presión esofágica para titular la presión positiva al final de la espiración en el síndrome de distrés respiratorio agudo, aunque no deja de ser un método interesante, que hay que empezar a aplicar y ganar experiencia propia con este.

## Medición del volumen pulmonar al final de la espiración con la técnica del lavado de nitrógeno

Actualmente existen ventiladores con sensores para nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono con los que se puede medir en la cabecera del paciente la capacidad residual funcional y el volumen pulmonar al final de la espiración y esta técnica ha mostrado una buena correlación con el uso de la técnica de dilución del helio o el uso de algoritmos de tomografía axial computarizada para la medición del volumen pulmonar al final de la espiración, lo que permite así mismo

calcular el volumen pulmonar de las regiones aireadas y comparando los cambios del volumen pulmonar al final de la espiración para una presión positiva al final de la espiración dada con el volumen pulmonar al final de la espiración calculado basado en cambios en la presión y la *compliance* estática, puede brindar un estimado razonable del porcentaje de reclutamiento pulmonar que ocurre ante los cambios en la presión positiva al final de la espiración. En Cuba aún no se posee la tecnología para hacer rutinariamente esta técnica para tritar la presión positiva al final de la espiración.

## Ultrasonido pulmonar

Esta técnica de uso reciente en las unidades de atención al paciente grave, se está comenzando a implementar en algunas terapias cubanas y se ha considerado un método equivalente a la curva presión-volumen para la evaluación cuantitativa del reclutamiento alveolar inducido por la presión positiva al final de la espiración, es considerado un método confiable, no invasivo y repetible para estos propósitos en la cabecera del paciente. Permite, además evaluar el reclutamiento regional del pulmón y monitorear las medidas que se aplican para mejorar la aireación del pulmón. Aún está en fase incipiente de incorporación a algunas terapias intensivas cubanas y se necesita adquirir la experiencia necesaria para validar su uso para estos propósitos.

## Tomografía axial computarizada

Ha demostrado que las densidades no se distribuyen homogéneamente a través del parénquima pulmonar en el síndrome de distrés respiratorio agudo. La relación entre el volumen de gas en una región dada y el volumen total (gas más tejido pulmonar) disminuye exponencialmente desde la región esternal a la región vertebral, cuando el paciente se encuentra en posición supina; si se tiene en cuenta que el mecanismo fisiopatológico subyacente del edema pulmonar no cardiogénico, es una alteración de la permeabilidad vascular y que el proceso es uniforme en el parénquima pulmonar, es improbable que el líquido rico en proteínas se mueva libremente a través de los intersticios afectados por la gravedad; es muy probable entonces que la mayor densidad en las regiones dependientes, a lo largo de un eje vertical-dorsal, se deba al colapso progresivo, bajo el propio peso del pulmón, como consecuencia de fuerzas hidrostáticas incrementadas, que comprimen progresivamente las regiones pulmonares en un eje vertical y desplazan el gas de las regiones más dependientes. La tomografía axial computarizada se considera como el estándar de oro para evaluar la morfología pulmonar y los efectos de diferentes terapias y técnicas sobre la aireación pulmonar, sin embargo, su uso requiere la transportación del paciente, habitualmente intubado y ventilado al departamento de Imaginología, ya que no se dispone en Cuba de tomógrafos portátiles y expone a los pacientes a una gran cantidad de radiaciones y peligros durante la transportación, por lo que no es un método usado rutinariamente.

## Ventilación en decúbito prono

La posición exacta en que los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, deben ser ventilados, permanece en debate, a pesar de que hace más de 40 años que se está utilizando la ventilación en decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo; en la búsqueda de nuevas estrategias que disminuyan el efecto deletéreo de la presión positiva al final de la espiración y de los altos volúmenes de ventilación; pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo se han ventilado en decúbito prono, se encontró en muchos casos, mejoría de la oxigenación con la misma presión positiva al final de la espiración y fracción de oxígeno inspirada; los reportes iniciales atribuyeron esta mejora, a un incremento de la capacidad residual funcional, cambios en las excursiones diafragmáticas y mejor drenaje de las secreciones o redistribución

de la perfusión, lejos de las regiones previamente dependientes y más edematosas; el gradiente regional de perfusión, es mayor en las regiones dependientes y esto es generalmente explicado por la relación entre las presiones hidrostáticas intravasculares y la presión alveolar, en los varios niveles gravitacionales; se ha sugerido que la gravedad, es un determinante menor de la distribución del flujo regional y que su heterogeneidad es dependiente de la anatomía vascular, la vasoconstricción hipóxica, los bajos volúmenes pulmonares y la presencia de edema intersticial.

Se ha demostrado, que la relación entre la ventilación regional espirada y la perfusión, se incrementó en 75 % de las regiones no dependientes a las dependientes, en posición supina en humanos normales, mientras que solo aumentó en 45 % cuando los sujetos estaban en decúbito prono; esta diferencia se atribuyó a una distribución más uniforme del volumen regional en esa posición.

También se sabe que la reducción de la capacidad residual funcional, en pacientes en decúbito supino se debe en parte, a la desviación cefálica, que sufre el diafragma en esta posición y que la única manera en que se consigue mejorar la ventilación de las regiones dorsales, es modificando el efecto de masa de las vísceras abdominales, con un cambio en la posición y que además, la perfusión se distribuye, preferencialmente a la región dorsal del pulmón, independientemente de si esta región es dependiente o no dependiente y que un grado de atelectasia similar, provoca mayor efecto *shunt*, cuando está localizada en la región dorsal.

Varios estudios indican que el gradiente de presión pleural gravitacional en posición supina, no invierte su dirección al colocarse en decúbito prono, por lo que la capacidad residual funcional y la ventilación alveolar, se distribuyen mucho más uniformemente en esta posición; aunque no todos los pacientes que se ventilan en decúbito prono mejora, la explicación para esta respuesta variable, no es conocida; la mayoría de los pacientes que responden favorablemente, son tratados con esta técnica, dentro de las primeras 24 h a 36 h, del desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo, mientras que los fracasos ocurren en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, de varias semanas de evolución, lo que sugiere que las presiones pleurales, en las regiones dependientes, pueden incrementarse hasta el punto en que la posición en decúbito prono, es incapaz de reducirla lo suficiente para permitir la apertura de los espacios aéreos, otros autores han planteado la no conveniencia de usar la ventilación prona en la fase fibrótica del síndrome de distrés respiratorio agudo y recomiendan usar esta técnica en los primeros días de la fase proliferativa del síndrome de distrés respiratorio agudo usándola durante 48 h a 72 h durante 15 h a 20 h diarias, cuando la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  es menor de 150. En Cuba no se dispone de las camas giratorias (rotoprone), por lo que no hay experiencias prácticas en este sentido.

Los problemas del mayor requerimiento y profesionalidad en los cuidados de enfermería, en la ventilación en decúbito prono y el hecho de que la mejoría en la oxigenación no es ni constante ni persistente en el tiempo, limitan el uso de esta técnica; no puede haber un esquema exacto para su uso, siempre se requiere el análisis individual para cada paciente, pero no hay dudas de que constituya un arma poderosa en la terapéutica ventilatoria del síndrome de distrés respiratorio agudo, que debe ser conocida y aplicada por los intensivistas ante situaciones de no mejoría de la oxigenación y predominio de las lesiones pulmonares (evidenciadas por tomografía axial computarizada de tórax) en las regiones posteriores, queda el tiempo de su utilización o reutilización, al juicio clínico-gasométrico del médico actuante.

Las principales complicaciones que debemos observar y prevenir con el uso de la ventilación en decúbito prono son: el edema facial, la necrosis por presión de la barbilla, regiones periorales, frente y regiones de las tuberosidades de ilíacas y humerales, así como en la zona de las rotulas.

Teniendo en cuenta la polémica existente con el uso de la ventilación prona en el síndrome de distrés respiratorio agudo, lo que no constituye una práctica cotidiana en las unidades de cuidados intensivos de Cuba, deben considerarse las contraindicaciones relativas que existen para su uso y que son: severas quemaduras, heridas abiertas en las regiones ventrales y faciales, traumatismo cervical, diagnóstico previo de artritis reumatoide, fracturas faciales, pélvicas o de otras localizaciones, peligro o aparición de arritmias cardíacas graves.

Recientemente se ha hipotetizado que una de las causas del síndrome de distrés respiratorio agudo puede ser la iatrogenia, a causa del desarrollo de la atelectasia a partir del resultado de la sedación, anestesia, posición supina prolongada y cambios inducidos por el ventilador que aumentan la tensión superficial en los espacios aéreos y precipitan la aparición de atelectasias subsegmentarias y segmentarias, que una vez producidas hacen que ocurra el fenómeno de la apertura y cierre cíclico de los espacios aéreos productores de VILI (*Ventilator Induced Lung Injury*), que progresa hacia el síndrome de distrés respiratorio agudo. A partir de la revisión de la literatura para apoyar lo anterior se ha considerado que:

- La ventilación mecánica con un volumen corriente fijo, mientras mayor, más reduce la producción de surfactante de los neumocitos tipo II, aumenta la tensión superficial y predispone a la aparición de atelectasias.
- Cambios cuantitativos y cualitativos del surfactante ocurren antes del comienzo de los síntomas y signos del síndrome de distrés respiratorio agudo.
- La posición supina prolongada en personas normales o enfermos causan atelectasia de las regiones dorsales.
- La sedación y anestesia pueden resultar en atelectasia en personas normales.
- La ventilación mecánica, aun en personas normales puede ser causa de síndrome de distrés respiratorio agudo.

Considerando correctas las afirmaciones anteriores el uso intermitente de la posición prona y de presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua, pueden prevenir el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Actualmente se considera que la ventilación en decúbito prono es un componente clave de la ventilación mecánica protectora y debe ser usada como primera línea terapéutica en asociación con bajos volúmenes corrientes y agentes bloqueadores neuromusculares en las fases iniciales del síndrome de distrés respiratorio agudo grave.

## Hipercapnia permisiva

Desde finales de los 80, se ha adoptado gradualmente la política de limitar la presión inspiratoria pico, en pacientes con severo síndrome de distrés respiratorio agudo, con el objetivo de reducir la lesión pulmonar, inducida por la ventilación, considerando que:

- La fuga de aire alveolar se asocia con mayor morbimortalidad.
- La hiperinsuflación de las zonas dependientes colapsadas del pulmón del síndrome de distrés respiratorio agudo, durante la ventilación artificial mecánica, es una causa presumible de barotrauma, quizás precedida por la formación de quistes.
- Una ventilación en la que el volumen inspirado, exceda la capacidad funcional regional o total, induce un patrón histológico y clínico, similar al síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Cuando se añade presión positiva al final de la espiración con reducción en el volumen corriente, de forma que el volumen pulmonar total no esté aumentado, se aprecia una reducción en la lesión pulmonar inducida por el ventilador; la ventilación artificial mecánica sin presión positiva al final de la espiración, provoca colapso y apertura alveolar en cada ciclo y aumenta la lesión pulmonar.
- Patrones de ventilación que insuflan el pulmón por encima de la capacidad funcional residual, pueden elevar la resistencia vascular pulmonar, la presión arterial pulmonar y comprometer las funciones del ventrículo derecho, con efecto Berheim.

Considerando que el costo de mantener las variables fisiológicas normales, particularmente la presión arterial de dióxido de carbono, puede ser muy alto y conociendo, además, que pa-

cientes con reserva respiratoria limitada son capaces de funcionar razonablemente bien, manteniendo niveles crónicamente elevados de presión arterial de dióxido de carbono y debido a que la cantidad de pulmón disponible para el intercambio de gases, está reducida, en pacientes con lesión pulmonar, se ha justificado la aparición de la hipercapnia permisiva, en un intento de preservar al pulmón de la sobredistensión y el trauma.

Hasta el momento la estrategia de reducir el volumen corriente con independencia de hipercapnia en el síndrome de distrés respiratorio agudo severo, ha tenido resultados alentadores y han estado asociados con mortalidad inferior a la esperada; para implementar esta técnica ventilatoria, deben analizarse bien las ventajas y desventajas, individualmente en cada paciente, considerándose como posible contraindicación la lesión cerebral aguda, la enfermedad cardiaca coronaria grave, la disfunción cardiaca, la hipovolemia no corregida, las convulsiones y la existencia de acidosis metabólica previa. Para su implementación se programara un volumen corriente de 5 mL/kg, con frecuencia respiratoria menor de 30 por minuto, con el objetivo de lograr presión media menor de 30 cmH<sub>2</sub>O; la hipercapnia debe ser normóxica, con una saturación de oxígeno mayor de 85 % debe garantizarse una hemoglobina igual o mayor de 90 g/L, se reduce la producción de dióxido de carbono, con la regulación del ingreso de glucosa y el uso de relajantes musculares; se usan bases solo cuando el pH cae por debajo de 7,0.

La hipercapnia debe revertirse con un ritmo de 10 mmHg/h a 20 mmHg/h y en varios días, si se mantuvo por más de 24 h y se usaron grandes cantidades de bicarbonato.

Se ha planteado que el desarrollo de quistes o bulas, en las regiones dorsales del pulmón, con el incremento en la duración del síndrome de distrés respiratorio agudo, probablemente no tenga relación con la sobredistensión de los espacios aéreos, por la combinación de elevados volúmenes tidal y presión positiva al final de la espiración, si la distensión es el factor crítico, los quistes deben distribuirse, preferencialmente en la región ventral, donde la distensión pulmonar es mayor; la distribución dorsal de los quistes apoya la idea de que el barotrauma o volutrauma está relacionado con el estrés del tejido pulmonar, generado por la repetida apertura-cierre, del espacio aéreo, como se ha sugerido por varios grupos, para explicar cómo la presión positiva al final de la espiración, protege al pulmón contra la lesión que ocurre durante la ventilación con grandes volúmenes corriente. Estos hechos constituyen un fuerte argumento, contra el concepto, de hipercapnia permisiva, como una estrategia ventilatoria apropiada en el síndrome de distrés respiratorio agudo, dado que la teoría de la hipercapnia permisiva está basada en la limitación de la sobredistensión y que, además, la necesidad incrementada de parálisis, cuando se instituye la hipercapnia permisiva, es capaz de aumentar la atelectasia dorsal.

Hasta la actualidad, ningún estudio controlado ha demostrado que la incorporación de esta técnica a la estrategia ventilatoria haya mejorado el resultado en los pacientes ventilados. Por otra parte, los efectos crónicos de la hipercapnia permisiva, no se han documentado bien, por lo que se requieren los resultados de estudios, para evaluar la función de la hipercapnia permisiva en la práctica clínica.

Dependiendo de su grado y duración la hipercapnia permisiva tiene una serie de potenciales efectos adversos relacionados con vasodilatación sistémica y cerebral, depresión cardiovascular, arritmias y aumento de la secreción de iones hidrogeno en el estómago. Hasta hace muy poco tiempo se consideraba que la hipercapnia permisiva podía mejorar los resultados en el síndrome de distrés respiratorio agudo, e incluso llegó a acuñarse el término *hipercapnia terapéutica*, basado en la asunción de que la acidosis respiratoria puede inhibir algunos mediadores de la inflamación presentes en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, debido a la atenuación de la función de los neutrófilos, reducción de los radicales libres de O<sub>2</sub>, disminución del daño tisular inducido por oxidantes y reducción en los niveles de citocinas proinflamatorias tales como el factor de necrosis tumoral alfa, y las interleucinas 1 y 8, pero más recientemente se demostró que estos mecanismos eran provocados por la acidosis sistémica más que por el efecto de la hipercapnia *per se* y simultáneamente se pudo demostrar que la hipercapnia puede lesionar el pulmón, al ocasionar inhibición de la reparación de la membrana celular, alteraciones

en la *clearance* de líquido alveolar y supresión de la inmunidad innata en la defensa del huésped, además de alterar la función de la bomba Na-KATPasa, independientemente de la existencia de acidosis intracelular o extracelular. Todos estos elementos juntos han comenzado a provocar una declinación en el uso de la hipercapnia permisiva en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo y a buscar otras técnicas para resolver este problema.

## Oxigenación por membrana extracorpórea

La oxigenación por membrana extracorpórea fue primeramente introducida en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo a comienzos de la década de los 70 del siglo xx, sin embargo, el entusiasmo inicial de su uso disminuyó rápidamente a causa de la alta mortalidad y complicaciones que provocó y el descenso hasta casi la eliminación de su uso para esta afección fue una realidad, suplantada de forma lenta por un progresivo y creciente incremento de su uso en años recientes, basado sobre todo en los avances tecnológicos de los últimos años (bombas centrifugas más pequeñas y maniobrables, membranas de polimetilpenteno, mejoría en la tecnología de las cánulas y circuitos biocompatibles heparinizados) y a las evidencias de sus potenciales beneficios en el síndrome de distrés respiratorio agudo, al minimizar los efectos perjudiciales de la ventilación mecánica, mediante el uso de la oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa que permite el intercambio gaseoso a través de una membrana semipermeable, facilitando así el reposo de los pulmones y su no sometimiento a condiciones perjudiciales durante la ventilación convencional.

No es común el uso en Cuba de la oxigenación por membrana extracorpórea para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo, por su alto costo e introducción de la técnica en todo el país, pero ya se dan los primeros pasos para su introducción progresiva, como técnica de salvamento, en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo extremadamente grave con relaciones  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor de 80, hipercapnia no compensada con acidemia (pH menor de 7,15).

## Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

En la búsqueda de proteger al pulmón del paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo sin provocar consecuencias metabólicas durante el procedimiento, se ha recomendado el uso de apoyo pulmonar parcial con bajo flujo o eliminación extracorpórea de dióxido de carbono. En particular el uso de esta técnica puede combatir eficazmente los efectos perjudiciales de la hipercapnia permisiva, lo que permite a su vez el uso de muy bajos volúmenes corrientes (4 mL/kg). La membrana de oxigenación extracorpórea puede suplir las funciones de oxigenación y ventilación de los pulmones, pero su costo y necesidad de personal especializado es mucho mayor que los aditamentos para aportar la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono, cuyo uso futuro en la cabecera del paciente se impone como método para resolver los problemas que crea la hipercapnia en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo e incluso para sustituir a la técnica de la hipercapnia permisiva o terapéutica.

## Apoyo farmacológico

Múltiples medicamentos se han ensayado en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo, pero hasta ahora ninguno ha demostrado, en ensayos clínicos controlados, tener un impacto positivo en la reducción de la mortalidad; los estudios de muchos *in vitro* y en modelos animales, han demostrado tener alguna acción, sobre las vías patogénicas, que actualmente se consideran viables, principalmente cuando se han administrado, antes de la acción del agente

ofensor (endotoxinas) o al comienzo de la acción de este, sin embargo, cuando se han tratado de reproducir sus resultados, en estudios de fase clínica en el ser humano, no se han encontrado resultados prácticos relevantes que justifiquen la expansión de su uso; no obstante, es necesario conocer los principales agentes farmacológicos ensayados y sus principales características y resultados.

Las características del agente farmacológico ideal, para tratar el síndrome de distrés respiratorio agudo son:

- Debe dilatar selectivamente regiones ventiladas de los pulmones.
- Deben aumentar la oxigenación y reducir la ventilación y las alteraciones de la perfusión.
- Debe tener mínimos efectos circulatorios indeseables.
- Deben mejorar los resultados del tratamiento, mediante la disminución evidente de la morbilidad.

Los principales agentes farmacológicos que se han usado en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo son los que se relacionan a continuación.

## Esteroides

Los glucocorticoides son potentes antiinflamatorios que actúan primariamente uniéndose a los receptores citoplasmáticos de glucocorticoides. Es el antiinflamatorio más extensamente utilizado en el síndrome de distrés respiratorio agudo, pero también su uso se ha debatido ampliamente en razón de múltiples acciones celulares y bioquímicas (disminuyen la liberación y activación de citocinas), atribuidos a estos y muy particularmente la metilprednisolona en dosis altas (30 mg/kg), pero sus desventajas al afectar los mecanismos de defensa del huésped, provocan úlceras de estrés, afectan el metabolismo glúcido y principalmente no haber demostrado impacto alguno sobre la mortalidad, cuando son administrados después que el agente infeccioso, ha desencadenado ya la liberación de endotoxinas, lo que es la regla al diagnosticar el síndrome de distrés respiratorio agudo, se han desaconsejado su utilización en la fase exudativa del síndrome de distrés respiratorio agudo; sus indicaciones tienen tres patologías específicas en el síndrome de distrés respiratorio agudo:

- Neumonías eosinofílicas.
- Neumonías por *Pneumocystis carinii*.
- Prevención (no tratamiento) del embolismo graso.

Últimamente se han publicado algunos trabajos recomendando, las dosis bajas de esteroides en la fase proliferativa del síndrome de distrés respiratorio agudo (entre los primeros siete a 14 días del diagnóstico) planteándosele cierto impacto, discutido sobre la mortalidad. Pero estudios más recientes han negado esta indicación y al tener en cuenta la polémica existente, se recomienda el uso precoz del esteroide en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo de mayor gravedad por un poco más de 72 h.

## Surfactante exógeno

La terapéutica con surfactante exógeno es utilizada de forma rutinaria en muchas unidades de cuidados intensivos neonatales, teniendo en cuenta que el distrés respiratorio neonatal está caracterizado por una deficiencia primaria de surfactante, debido a la inmadurez de los pulmones, mientras que en el síndrome de distrés respiratorio agudo del niño maduro o del adulto, su deficiencia es una complicación de la lesión pulmonar e incapacidad funcional, puede ser revertida por instilación de surfactante exógeno, existen evidencias de que este tratamiento puede estimular la síntesis y secreción de surfactante endógeno en estos casos. Esta terapéutica no es cuestionada en recién nacidos pretérmino con síndrome de distrés respiratorio agudo, donde no

hay discusión para afirmar que este es un mecanismo primario de la lesión pulmonar aguda y por tanto su administración exógena en dosis de 100 mg/kg cada 12 h por día, resulta muy útil.

El surfactante pulmonar tienen entre sus propiedades, reducir la tensión superficial promover la estabilidad alveolar, reduce el trabajo de la respiración y el agua pulmonar, pero las especies reactivas del oxígeno, las fosfolipasas y la permeabilidad aumentada a las proteínas de la membrana alveolocapilar, llevan a la inhibición de la función del surfactante, lo que hace difícil demostrar la lesión pulmonar asociado a la ventilación (VILI), sin disfunción del surfactante. No obstante, en el síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto hay múltiples mecanismos de lesión pulmonar aguda y si no se conoce la función real que desempeña el déficit de surfactante, su administración esquemática, puede tener resultados muy variables.

En Cuba se usa el surfactante cubano exógeno por vía intratraqueal y si bien es cierto que mejora la oxigenación de forma transitoria, no se ha podido demostrar en adultos con síndrome de distrés respiratorio agudo que mejore de forma directa la mortalidad en esta patología. Realmente el uso de surfactante exógeno en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo tiene como inconveniente que no se conoce realmente el grado de deficiencia de surfactante que provoque colapso alveolar y esto hace que su uso no sea preciso; en la medida que puedan encontrarse medios para conocer el porcentaje de déficit de surfactante en los pulmones de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, puede mejorarse las indicaciones y la utilidad del surfactante exógeno en el síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto.

## Inhibidores de la ciclooxigenasa

El ibuprofeno en dosis de 10 mg/kg intravenoso, con el objetivo de disminuir la formación de tromboxane A<sub>2</sub>, es uno de los más estudiados, pero se conoce que también disminuye la producción de eicosanoides beneficiosos como la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y la prostaglandina E<sub>1</sub> (PGE<sub>1</sub>); su uso es capaz de reducir la hipertensión pulmonar, el flujo linfático y la respuesta inflamatoria a la sepsis, comprobándose además que disminuyen los efectos del factor de necrosis tumoral, aumentan la excreción urinaria de tromboxane A<sub>2</sub> y de prostaciclina y disminuyen la temperatura corporal, la frecuencia cardiaca y respiratoria, el consumo de oxígeno y la producción de ácido láctico, pero a pesar de esto no se ha comprobado que reduzca la mortalidad.

## Glutatión

Es el más abundante thiol no proteico de los tejidos, y tiene una importante función en la síntesis de proteínas y ADN, además de ser un protector celular, reduce las hidroxiperóxidos al actuar como antioxidante, en presencia de glutatión-oxidasa; su disminución es responsable de la fatiga diafragmática y muscular, pero al no disponer de su medición en la cabecera del paciente, en la práctica no se utiliza.

## N-Acetilcisteína

Es un agente mucolítico y donante de thiol, que se ha usado en dosis oscilante entre 2,8 mg/kg a 8,5 mg/kg en 24 h dividida en tres a seis dosis por dos a 10 días; esta droga atenúa la lesión pulmonar aguda inducida por hiperoxia y por endotoxinas, además mejora los almacenamientos depletados de glutatión en los granulocitos, y disminuye los niveles de glutatión en el líquido broncoalveolar (lavado broncoalveolar), aumenta los niveles de glutatión en plasma y células rojas, disminuyen la duración de la lesión pulmonar aguda, pero no afectan la mortalidad por síndrome de distrés respiratorio agudo. No obstante, se recomienda en ausencia de hiperreactividad bronquial ante la existencia de secreciones traqueobronquiales espesas con tendencia a obstrucciones por tapones mucosos de los tubos endotraqueales o cánulas de traqueotomía.

## Vitaminas E y C

Disminuyen la peroxidación lipídica y tienen propiedades antioxidantes.

## Oxothiazolidina o procisteína

Es un análogo de la cisteína, que es metabolizado intracelularmente a cisteína y que como terapéutica del síndrome de distrés respiratorio agudo debe ser explorado en el futuro.

El uso de la superoxidodismutasa se ha explorado, pero sus resultados son muy controversiales, ya que grandes cantidades pueden producir cantidades deletéreas de radicales libres del oxígeno (OH y  $H_2O_2$ ).

## Prostaciclina y óxido nítrico

Son vasodilatadores, utilizados en el síndrome de distrés respiratorio agudo, al parecer son mejores por vía inhalatoria; la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) a diferencia del óxido nítrico, no tiene citotoxicidad y tiende a disminuir la presión de la arteria pulmonar y aumentar el Qs/Qt, ya que dilatan la vasculatura pulmonar, asociada con alveolos ventilados, pero no disminuye ni las necesidades de ventilación artificial mecánica ni la mortalidad; la PGE<sub>2</sub>, tiene un *clearance* pulmonar, entre el 70 % a 80 % y tiene menos efectos circulatorios que la PGI<sub>2</sub>, que no es metabolizada en el pulmón y que la PGE<sub>1</sub>, las que pueden dar hipotensión e hipoxia; el óxido nítrico es el mediador final común de la relajación del musculo liso vascular y su actividad termina cuando se une a la hemoglobina, por lo que en altas concentraciones puede dar metahemoglobinemia y por otro lado, si existen elevadas concentraciones de radicales libres, puede formar peroxinitrito, con efectos deletéreos sobre el ADN, la peroxidación lipídica y la muerte celular; su efecto positivo principal es la disminución de la hipertensión pulmonar, con aumento de la relación  $PaO_2/FiO_2$ , sin causar hipotensión, pero tampoco su uso se ha asociado a reducción de la mortalidad.

Los agentes farmacológicos que antagonizan los efectos de la endotoxina, se han estudiado extensamente; entre los anticuerpos monoclonales y policlonales a la endotoxina, el E5 y el HA1A, que parecieron ser muy prometedores inicialmente, no pasaron la prueba de los ensayos clínicos, al no demostrarse prácticamente, ningún impacto sobre la mortalidad.

Las proteínas que aumentan la permeabilidad vascular son proteínas que se encuentran en los gránulos de los polisacáridos y se unen a la endotoxina, particularmente a la región lípido A del lipopolisacárido que forma parte de la endotoxina, se logra así atenuar la actividad de esta y aumentar la permeabilidad vascular, disminuir los niveles de citocinas y de endotoxinas, pero no tiene impacto alguno sobre la mortalidad; las más conocidas son la proteína bactericida recombinantes (rBPI23) y la cathelicidinas y el hCAP18, estas dos últimas no se han ensayado en humanos.

El limulus, antifactor lipopolisacárido, es una proteína anticoagulante procedente de los hemocitos de la muela del cangrejo, que ya se ha logrado producir por métodos recombinantes; inhibe la actividad procoagulante inducida por el lipopolisacárido, mediante la unión a este y la neutralización de su segmento lípido A. Aún no se ha ensayado en seres humanos.

El polimixin B es un polipéptido catiónico cíclico, que se une al lípido A del lipopolisacárido y neutraliza su actividad; la toxicidad renal y del sistema nervioso central, limitan su uso y por esto se ha ensayado con buenos resultados, pero muy costoso. La estrategia de hemoperfusión veno-venosa, usando membranas de fibras derivadas de polisterene con polimixin B inmovilizado.

Los análogos del lípido A, prácticamente no tienen los efectos tóxicos de este, pero como son similares en estructura, inhiben competitivamente la actividad de la región lípido A del lipopolisacárido y así inhiben la actividad de macrófagos y neutrófilos. El llamado lípido X y el monofosforil-lípido A, han sido los agentes más utilizados, sin que hayan demostrado, impacto en la mortalidad.

Los receptores solubles del factor de necrosis tumoral alfa, el antagonista de los receptores de interleucina 1 y los anticuerpos antifactor de necrosis tumoral no han demostrado su eficacia

en la reducción de la mortalidad y por otro lado pueden interferir en los mecanismos de defensa del huésped.

En el síndrome de distrés respiratorio agudo las células inflamatorias activadas liberan enzimas proteolíticas, que lesionan el pulmón y se observa elevación de los niveles de proteasas en el lavado broncoalveolar, de manera que se plantea que los inhibidores de las proteasas, pueden ser útiles para evitar estos mecanismos de lesión pulmonar: se ha usado el gabexate mesilate, un inhibidor de las proteasas, que atenúa la lesión pulmonar aguda inducida por endotoxina, si es administrado antes de que esta empiece a actuar, disminuye, además los niveles de factor de necrosis tumoral alfa, pero no ha mostrado impacto en la mortalidad; el CMT-3, una tetraciclina químicamente modificada, es un potente inhibidor de las metaloproteinasas e inhibidor de la elastasa, cuyo uso en animales ha demostrado que es capaz de disminuir los niveles de metaloproteinasas y de elastasa, así como disminuye la infiltración de neutrófilos y el escape de proteínas a través de la membrana alveolocapilar.

El desbalance entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes son frecuentes en el síndrome de distrés respiratorio agudo, aunque no siempre, o más bien, es raro que ocurra una coagulación intravascular diseminada; en el síndrome de distrés respiratorio agudo por sepsis, la activación del sistema intrínseco de la coagulación, aumenta el inhibidor del plasminógeno 1, suprime la actividad fibrinolítica y disminuye los niveles de antitrombina y de proteína C; el uso de la proteína C activada (drotrecogin) en dosis de 24 µg/kg/h por 96 h, o el mantenimiento de los niveles plasmáticos de esta entre 0,8 U/mL y 1,2 U/mL, inhibe la producción de factor de necrosis tumoral, inhibe la selectina E mediada por adhesión celular y desacopla la interacción neutrófilo-endotelio, disminuye los D-dímeros como evidencia de disminución de los efectos procoagulantes de la sepsis, disminuye los niveles de interleucina 6 por atenuación de la cascada inflamatoria, constituye una terapéutica prometedora para el futuro, ya que en el estudio PROWESS se demostró que disminuyó la mortalidad en la sepsis grave en 20 %; la antitrombina se ha usado en dosis muy variables, entre 60 U/kg a 120 U/kg en dos a cinco días, para mantener sus niveles plasmáticos al 120 % de su valor normal, pero su eficacia e impacto en la mortalidad está por demostrar y al parecer no tiene el futuro que se le ve a la proteína C activada.

Últimamente se han puesto en evidencia las propiedades antiinflamatorias de los anestésicos locales tipo amida, en particular la lidocaína, que en dosis de 2 mg/kg a 4 mg/kg, puede disminuir el reclutamiento y respuesta metabólica de los neutrófilos, tiene efectos antitrombóticos, reduce la agregación plaquetaria y la incidencia de trombosis venosa profunda; sus efectos en el síndrome de distrés respiratorio agudo, están pendientes de ser demostrados.

La almitrina bismesilate, es un derivado de la piperazina, que estimula los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, de manera que estimulan el centro respiratorio y tienden a aumentar la presión arterial de oxígeno y a disminuir el Qs/Qt; se ha usado en conjunción con el óxido nítrico y el decúbito prono, con buenos resultados, pero sin influencia en la mortalidad.

La pentoxifilina, un inhibidor de la fosfodietrasa y antagonista de los receptores de adenosina, posee actividad antiinflamatoria dada por la atenuación de la respuesta de los granulocitos a la estimulación por endotoxinas y citocinas, así como inhiben la liberación de factor de necrosis tumoral alfa y disminuye la hipertensión pulmonar, estimulada por endotoxinas, pero su impacto sobre la mortalidad en el síndrome de distrés respiratorio agudo no se ha demostrado.

El arsenal terapéutico que se ha ensayado en el síndrome de distrés respiratorio agudo es muy numeroso, sin que se hayan encontrado medicamentos que logren el objetivo primario de disminuir la mortalidad por esta patología; se cree que las complejas interacciones entre los mediadores de la inflamación no son bien conocidas aún, y por esta razón las intervenciones terapéuticas farmacológicas, que se han originado de experimentos *in vitro* y modelos animales no han tenido el mismo éxito que se les predijo inicialmente, pero a pesar de esto, aún no es posible descartarlas totalmente y el futuro conocimiento detallado de estas interacciones en la patología.

# Consideraciones finales

El conocimiento creciente de la biología molecular y los mecanismos elaborados que gobiernan la respuesta del pulmón de una persona a la agresión, para lesionar, reparar y provocar la muerte celular programada o apoptosis, tienen y tendrán una función mayor en el tratamiento de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo. Las personas con factores de riesgo para el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo serán identificadas sobre la base de sus características genéticas. Todo este conocimiento, sin dudas, afecta y modifica el tratamiento futuro del síndrome de distrés respiratorio agudo, tanto desde el punto de vista preventivo como terapéutico. Se espera que el desarrollo científico pueda potencialmente modificar las características genéticas o las respuestas biológicas en personas susceptibles de desarrollar un síndrome de distrés respiratorio agudo, insertando genes seleccionados o modificando la transcripción o función de varias proteínas reguladoras. Estudios realizados con células madres en ratones con lesión pulmonar inducida han demostrado una promesa potencial de esta terapéutica para un futuro próximo en el síndrome de distrés respiratorio agudo.

## Bibliografía

- Abraham, E. (1999). Toward new definitions of acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 27(2), 237-238. Disponible en: <https://journals.lww.com/ccmjjournal/toc/1999/02000>
- Abraham, E. *et al.* (2000). Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Critical Care Medicine*, 28(1), 232-235. Disponible en: <https://journals.lww.com/ccmjjournal/toc/2000/01000>
- Abrams, D. and Brodie D. (2017). Extracorporeal Membrane Oxygenation for Adult Respiratory Failure: 2017 Update. *Chest*;152(3), 639-649. DOI: 10.1016/j.chest.2017.06.016
- Afshari, A., Bastholm Bille, A. and Allingstrup, M. (2017). Aerosolized prostacyclins for acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 7, CD007733. DOI: 10.1002/14651858.CD007733
- Agarwal, R., Aggarwal, A. N., Gupta, D., Behera, D. and Jindal, S. K. (2006). Etiology and outcomes of pulmonary and extrapulmonary acute lung injury/ARDS in a respiratory ICU in North India. *Chest*, 130(3), 724-729. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.130.3.724>
- Agarwal, R., Nath, A., Aggarwal, A. N. and Gupta, D. (2007). Do glucocorticoids decrease mortality in acute respiratory distress syndrome? A meta-analysis. *Respirology*, 12(4), 585-590. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2007.01060.x>
- Agarwal, R., Srinivas, R., Nath, A. and Jindal, S. K. (2008). Is the mortality higher in the pulmonary vs the extrapulmonary ARDS?: A metaanalysis. *Chest*, 133(6), 1463-1473. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.07-2182>
- Agarwal, V. K., Bansal, A. and Pujani, M. (2015). A rare case of leptospirosis with isolated lung involvement. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 19(3), 174. DOI: <https://dx.doi.org/10.4103%2F0972-5229.152765>
- Ahmed, A. H. *et al.* (2014). The role of potentially preventable hospital exposures in the development of acute respiratory distress syndrome: a population-based study. *Critical Care Medicine*, 42(1). DOI: <https://dx.doi.org/10.1097%2FCCM.0b013e318298a6db>
- Albert R. K. (1994). One good term. *Intensive Care Medicine*, 20(5), 247-248.
- Albert R. K. (1996). Positioning the patient with acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Crit Care*, 2, 67-72. Disponible en: [https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/1996/02000/Positioning\\_and\\_the\\_patient\\_with\\_acute\\_respiratory.10.aspx](https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/1996/02000/Positioning_and_the_patient_with_acute_respiratory.10.aspx)
- Albert, R. K. (1999). Prone position in ARDS: what do we know, and what do we need to know? *Critical Care Medicine*, 27(11), 2574-2575. Disponible en: <https://journals.lww.com/ccmjjournal/toc/1999/11000>
- Albert, R. K. (2000). Prone ventilation. *Clinics in Chest Medicine*, 21(3), 511-517. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70162-3](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70162-3)
- Alencar, R., D'Angelo, V., Carmona, R., Schultz, M. J. and Serpa Neto, A. (2017). Patients with uninjured lungs may also benefit from lung-protective ventilator settings. *F1000Res*, 6, 2040. DOI: 10.12688/f1000research.12225.1.

- Alessandri, F, Pugliese, F. and Ranieri, V. M. (2018). The Role of Rescue Therapies in the Treatment of Severe síndrome de distrés respiratorio agudo. *Respir Care*, 63(1), 92-101. DOI: 10.4187/respcare.05752
- Amato, M. B. P. *et al.* (1998). Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 338(6), 347-354. Disponible en: <https://www.nejm.org/Doi/full/10.1056/nejm199802053380602>
- Antebi, B., Mohammadipour, A., Batchinsky, A. I. and Cancio, L. C. (2018). The promise of mesenchymal stem cell therapy for acute respiratory distress syndrome. *J Trauma Acute Care Surg*, 84(1), 183-191. DOI: 10.1097/TA.0000000000001713
- Artigas, A., Camprubí Rimblas, M., Tantinayà, N., Bringué, J., Guillamat Prats, R. and Matthay, M. A. (2017). Inhalation therapies in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*, 5(14), 293. DOI: 10.21037/atm.2017.07.21.
- Ashbaugh, D., Bigelow, D. B., Petty, T. and Levine, B. (1967). Acute respiratory distress in adults. *The Lancet*, 290(7511), 319-323. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(67\)90168-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(67)90168-7)
- Barnes, T., Zochios, V. and Parhar, K. (2017). Re-examining Permissive Hypercapnia in síndrome de distrés respiratorio agudo: A Narrative Review. *Chest*, S0012-3692(17)33115-X. DOI: 10.1016/j.chest.2017.11.010
- Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T. *et al.* (2016). Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*, 315, 788-800.
- Bernard, G. R. *et al.* (1994). The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 149(3), 818-824. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.149.3.7509706>
- Berthiaume, Y., Lesur, O. and Dagenais, A. (1999). Treatment of adult respiratory distress syndrome: plea for rescue therapy of the alveolar epithelium. *Thorax*, 54(2), 150-160. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.54.2.150>
- Bilan, N., Dastranji, A. and Behbahani, A. G. (2015). Comparison of the SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio and the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 7(1), 28-31. DOI: <https://dx.doi.org/10.15171%2Fjcvtr.2014.06>
- Bone, R. C. (1991). The pathogenesis of sepsis. *Annals of Internal Medicine*, 115(6), 457-469. Disponible en: <http://annals.org/aim/article-abstract/705002/pathogenesis-sepsis>
- Bone, R. C. *et al.* (1989). Sepsis syndrome: a valid clinical entity. Methylprednisolone Severe Sepsis Study Group. *Critical Care Medicine*, 17(5), 389-393. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/2651003>
- Bos, D. J. (2018). Diagnosis of acute respiratory distress syndrome by exhaled breath analysis. *Ann Transl Med*, 6(2), 33. DOI: 10.21037/atm.2018.01.17
- Bouhemad, B. *et al.* (2011). Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(3), 341-347. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201003-0369OC>
- Bourenne, J., Hraïech, S., Roch, A., Gannier, M., Papazian, L. and Forel, J. M. (2017) Sedation and neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*, 5(14), 291. DOI: 10.21037/atm.2017.07.19.
- Boyle, A. J. (2015). Aspirin therapy in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) is associated with reduced intensive care unit mortality: a prospective analysis. *Critical Care*, 19(1), 109. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0846-4>
- Brazzi, L., Ravagnan, I., Pelosi, P. and Gattinoni, L. (1999). Prone position in anaesthesia and intensive care. *Care of the Critically Ill*, 15(1), 5-7. Disponible en: <https://air.unimi.it/handle/2434/224596?mode=full.6#.Wx-Xa0eUXIU>
- Briel, M. *et al.* (2010). Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *Jama*, 303(9), 865-873. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/185447>
- Britos, M. *et al.* (2011). The Value of PEEP and FiO<sub>2</sub> Criteria in the Definition the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Medicine*, 39(9), 2025. DOI: <https://dx.doi.org/10.1097%2FCCM.0b013e-31821cb774>
- Brodie, D. and Guérin, C. (2015). Rescue therapy for refractory ARDS should be offered early: no. *Intensive Care Medicine*, 41(5), 926-929. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3708-2>
- Brower Roy, G. (2000). Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome

- Network. *The New England Journal of Medicine*, 342, 1301-1308. Disponible en: <https://www.nejm.org/Doi/full/10.1056/nejm200005043421801>
- Brower, R. G. and Fessler, H. E. (2000). Mechanical ventilation in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Clinics in Chest Medicine*, 21(3), 491-510. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70161-1](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70161-1)
- Caser, E. B., Zandonade, E., Pereira, E., Gama, M. C. and Barbas, C. S. (2014). Impact of distinct definitions of acute lung injury on its incidence and outcomes in Brazilian ICUs: prospective evaluation of 7,133 patients. *Critical Care Medicine*, 42(3), 574-582. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2014/03000/Impact\\_of\\_Distinct\\_Definitions\\_of\\_Acute\\_Lung.10.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2014/03000/Impact_of_Distinct_Definitions_of_Acute_Lung.10.aspx)
- Cesana, B. M., Antonelli, P., Chiumello, D. and Gattinoni, L. (2010). Positive end-expiratory pressure, prone positioning, and activated protein C: a critical review of meta-analyses. *Minerva Anestesiologica*, 76(11), 929. [https://www.researchgate.net/profile/Cesana\\_Bruno\\_Mario/publication/49630942\\_Positive\\_end-expiratory\\_pressure\\_prone\\_positioning\\_and\\_activated\\_protein\\_C\\_A\\_critical\\_review\\_of\\_meta-analyses/links/55e19bf008ae2fac471df651/Positive-end-expiratory-pressure-prone-positioning-and-activated-protein-C-A-critical-review-of-meta-analyses.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Cesana_Bruno_Mario/publication/49630942_Positive_end-expiratory_pressure_prone_positioning_and_activated_protein_C_A_critical_review_of_meta-analyses/links/55e19bf008ae2fac471df651/Positive-end-expiratory-pressure-prone-positioning-and-activated-protein-C-A-critical-review-of-meta-analyses.pdf)
- Chen, Y. T., Wu, W. K. and Hsu, Y. H. (2015). Acute respiratory distress syndrome or pulmonary oedema?. *Thorax*, 70(5), 511-511. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2015-206806>
- Chiara Lazzeriand, A. P. (2016). The Kigali modification of the berlin definition: a new epidemiological tool for síndrome de distrés respiratorio agudo? *J Thorac Dis*, 8(6), E443-E445. DOI: 10.21037/jtd.2016.03.84
- Chiumello, D., Brochard, L., Marini, J. J., Slutsky, A. S., Mancebo, J., Ranieri, V. M. et al. (2017). Respiratory support in patients with acute respiratory distress syndrome: an expert opinion. *Crit Care*, 21(1), 240. DOI: 10.1186/s13054-017-1820-0.
- Combes, A. and Ranieri, M. (2015). Rescue therapy for refractory ARDS should be offered early: yes. *Intensive Care Medicine*, 41(5), 923-925. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3704-6>
- Confalonieri, M., Salton, F. and Fabiano, F. (2017). Acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir Rev*, 26(144), pii: 160116. DOI: 10.1183/16000617.0116-2016
- Conner B. D. and Bernard G. R. (2000). Acute respiratory distress syndrome. Potencial pharmacologic interventions. *Clinics in Chest Medicine*, 21(3), 563-587. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70167-2](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70167-2)
- Constantin, J. M., Godet, T., Jabaudon, M., Bazin, J. E. and Futier, E. (2017) Recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*, 5(14), 290. DOI: 10.21037/atm.2017.07.09
- Costa, E. L. and Amato, M. B. (2013). The new definition for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: is there room for improvement? *Current Opinion in Critical Care*, 19(1), 16-23. Disponible en: [https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2013/02000/The\\_new\\_definitionfor\\_acute\\_lung\\_injury\\_and\\_acute.4.aspx](https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2013/02000/The_new_definitionfor_acute_lung_injury_and_acute.4.aspx)
- Della Torre, V., Badenes, R., Corradi, F., Racca, F., Lavinio, A., Matta, B., Bilotta, F. and Robba, C. (2017). Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: how do we manage it? *J Thorac Dis*, 9(12), 5368-5381. DOI: 10.21037/jtd.2017.11.03
- Esteban, A. et al. (2013). Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 188(2), 220-230. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/Doi/abs/10.1164/rccm.201212-2169oc>
- Fan, E., Brodie, D. and Slutsky, A. S. (2018). Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*, 319(7), 698-710. DOI: 10.1001/jama.2017.21907.
- Ferguson, N. D. et al. (2007). Clinical risk conditions for acute lung injury in the intensive care unit and hospital ward: a prospective observational study. *Critical Care*, 11(5), R96. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc6113>
- Ferguson, N. D. et al. (2012). The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Medicine*, 38(10), 1573-1582. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-012-2682-1>
- Ferguson, N. D., Davis, A. M., Slutsky, A. S. et al. (2005). Development of a clinical definition for acute respiratory distress syndrome using the Delphi technique. *J Crit Care*, 20, 147-154.
- Ferruelo, A., Peñuelas, Ó. and Lorente, J. A. (2018). MicroRNAs as biomarkers of acute lung injury. *Ann Transl Med*, 6(2), 34. DOI: 10.21037/atm.2018.01.10
- Finney, S. J. (2014). Extracorporeal support for patients with acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Review*, 23, 379-389. Disponible en: <http://err.ersjournals.com/content/23/133/379.short>
- Force, D. T. (2012). Acute respiratory distress syndrome. *Jama*, 307(23), 2526-2533. Disponible en: [https://jamanetwork.com/data/journals/JAMA/24244/jsc120003\\_2526\\_2533.pdf](https://jamanetwork.com/data/journals/JAMA/24244/jsc120003_2526_2533.pdf)

- Frutos Vivar, F., Nin, N. and Esteban, A. (2004). Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care*, 10(1), 1-6. Disponible en: [https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2004/02000/Epidemiology\\_of\\_acute\\_lung\\_injury\\_and\\_acute.1.aspx](https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2004/02000/Epidemiology_of_acute_lung_injury_and_acute.1.aspx)
- Fuller B. M. *et al.* (2015). The use of inhaled prostaglandins in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Chest*, 147(6), 1510-1522. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.14-3161>
- Gajic, O. *et al.* (2011). Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(4), 462-470. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201004-0549OC>
- Galley, H. F., Davies, M. J. and Webster, N. R. (1996). Xanthine oxidase activity and free radical generation in patients with sepsis syndrome. *Critical Care Medicine*, 24(10), 1649-1653. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/10000/Xanthine\\_oxidase\\_activity\\_and\\_free\\_radical.8.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/10000/Xanthine_oxidase_activity_and_free_radical.8.aspx)
- Garber, B. G., Hebert, P. C., Yelle, J. D., Hodder, R. V. and McGowan, J. M. (1996). Adult respiratory distress syndrome: a systematic overview of incidence and risk factors. *Critical Care Medicine*, 24(4), 687-695. Disponible en: <https://journals.lww.com/ccmjournal/toc/1996/04000>
- García Laorden, M. I., Lorente, J. A., Flores, C., Slutsky, A. S. and Villar, J. (2017). Biomarkers for the acute respiratory distress syndrome: how to make the diagnosis more precise. *Ann Transl Med*, 5(14), 283. DOI: [10.21037/atm.2017.06.49](https://doi.org/10.21037/atm.2017.06.49).
- Gattinoni, L. *et al.* (1986). Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. *Intensive Care Medicine*, 12(3), 137-142. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF00254928>
- Gattinoni, L. *et al.* (1991). CT scan in ARDS: clinical and pathophysiological insights. *Acta Anesthesiologica Scandinavica*, 95, 87-94. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1927233>
- Gattinoni, L. *et al.* (1998). Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(1), 3-11. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.1.9708031>
- Gattinoni, L. *et al.* (2001). Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *New England Journal of Medicine*, 345(8), 568-573. Disponible en: <https://www.nejm.org/Doi/full/10.1056/NEJMoa010043>
- Gattinoni, L., Carlesso, E., Brazzi, L. and Caironi, P. (2010). Positive end-expiratory pressure. *Current Opinion in Critical Care*, 16(1), 39-44. Disponible en: [https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2010/02000/Positive\\_end\\_expiratory\\_pressure.8.aspx](https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2010/02000/Positive_end_expiratory_pressure.8.aspx)
- Gattinoni, L. and Pelosi, P. (1996). Pathophysiology insights into acute respiratory failure. *Current Opinion in Critical Care*, 2, 8-12. Disponible en: [https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/1996/02000/Pathophysiological\\_insights\\_into\\_acute\\_respiratory.2.aspx](https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/1996/02000/Pathophysiological_insights_into_acute_respiratory.2.aspx)
- Gattinoni, L., Tonetti, T. and Quintel, M. (2017). Regional physiology of síndrome de distrés respiratorio agudo. *Crit Care*, 21(Suppl 3), 312. DOI: [10.1186/s13054-017-1905-9](https://doi.org/10.1186/s13054-017-1905-9).
- Goldhill, D. R., Badacsonyi, A., Goldhill, A. A. and Waldmann, C. (2008). A prospective observational study of ICU patient position and frequency of turning. *Anaesthesia*, 63(5), 509-515. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2007.05431.x>
- Goligher, E. C. *et al.* (2014). Oxygenation response to positive end-expiratory pressure predicts mortality in acute respiratory distress syndrome. A secondary analysis of the LOVS and ExPress trials. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 190(1), 70-76. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201404-0688OC>
- Goodman, L. R. *et al.* (1999). Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical, and functional correlations. *Radiology*, 213(2), 545-552. DOI: <https://doi.org/10.1148/radiology.213.2.r99nv42545>
- Goodman, P. C. (2000). Radiographic findings in patients with acute respiratory distress syndrome. *Clinics in Chest Medicine*, 21(3), 419-433. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70157-X](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70157-X)
- Grieco, D. L., Chen, L. and Brochard, L. (2017) Transpulmonary pressure: importance and limits. *Ann Transl Med*, 5(14), 285. DOI: [10.21037/atm.2017.07.22](https://doi.org/10.21037/atm.2017.07.22).
- Guérin, C. (2014). Prone ventilation in acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Review*, 23, 249-257. Disponible en: <http://err.ersjournals.com/content/23/132/249.short>
- Guérin, C. (2017). Prone positioning acute respiratory distress syndrome patients. *Ann Transl Med*, 5(14), 289. DOI: [10.21037/atm.2017.06.63](https://doi.org/10.21037/atm.2017.06.63).

- Guerin, C. *et al.* (2004). Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Jama*, 292(19), 2379-2387. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/199785>
- Guérin, C. *et al.* (2013). Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(23), 2159-2168. Disponible en: <https://www.nejm.org/Doi/full/10.1056/nejmoa1214103>
- Guillamat Prats, R., Camprubí Rimblas, M., Bringué, J., Tantinyà, N. and Artigas, A. (2017). Cell therapy for the treatment of sepsis and acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*, 5(22), 446. DOI: 10.21037/atm.2017.08.28.
- Hernu, R. *et al.* (2013). An attempt to validate the modification of the American-European consensus definition of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition in a university hospital. *Intensive Care Medicine*, 39(12), 2161-2170. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-013-3122-6>
- Herrero, R., Sanchez, G. and Lorente, J. A. (2018). New insights into the mechanisms of pulmonary edema in acute lung injury. *Ann Transl Med*, 6(2), 32. DOI: 10.21037/atm.2017.12.18
- Hickling, K. G., Henderson, S. J. and Jackson, R. (1990). Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 16(6), 372-377. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF01735174>
- Hough, C. L. (2014). Steroids for acute respiratory distress syndrome? *Clinics in Chest Medicine*, 35(4), 781-795. DOI: <https://Doi.org/10.1016/j.ccm.2014.08.014>
- Ingbar, D. H. (2000). Mechanisms of repair and remodeling following acute lung injury. *Clinics in Chest Medicine*, 21(3), 589-616. DOI: [https://Doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70168-4](https://Doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70168-4)
- Jain, M. (2014). Fibroproliferative ARDS in the Era of Low-Tidal-Volume Ventilation. *Chest*, 146(5), 1140-1142. DOI: <https://Doi.org/10.1378/chest.14-1210>
- Jobe, A. H. (1993). Pulmonary surfactant therapy. *New England Journal of Medicine*, 328(12), 861-868. Disponible en: <https://www.nejm.org/Doi/full/10.1056/NEJM199303253281208>
- Johnson, K. J., Chapman, W. E. and Ward, P. A. (1979). Immunopathology of the lung: a review. *The American Journal of Pathology*, 95(3), 795. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2042323/pdf/amjpathol00244-0217.pdf>
- Koh, Y. (2014). Update in acute respiratory distress syndrome. *Journal of Intensive Care*, 2(1), 2. DOI: <https://Doi.org/10.1186/2052-0492-2-2>
- Kredel, M. *et al.* (2015). Therapy of acute respiratory distress syndrome: Survey of German ARDS centers and scientific evidence. *Der Anaesthetist*, 64(4), 277-285. DOI: <https://Doi.org/10.1007/s00101-015-0010-1>
- Kushimoto, S. *et al.* (2013). Relationship between extravascular lung water and severity categories of acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition. *Critical Care*, 17(4), R132. DOI: <https://Doi.org/10.1186/cc12811>
- Lall, R. *et al.* (2015). A randomised controlled trial and cost-effectiveness analysis of high-frequency oscillatory ventilation against conventional artificial ventilation for adults with acute respiratory distress syndrome. The OSCAR (OSCillation in ARDS) study. *Health Technology Assessment*, 19. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279960/>
- Lamb, K. D. (2015). Year in review 2014: mechanical ventilation. *Respiratory Care*, 60(4), 606-608. DOI: <https://Doi.org/10.4187/respcare.04112>
- Lamm, W. J., Graham, M. M. and Albert, R. K. (1994). Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 150(1), 184-193. DOI: <https://Doi.org/10.1164/ajrccm.150.1.8025748>
- Lamontagne, F. *et al.* (2010). Corticosteroid therapy for acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, and severe pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Critical Care*, 25(3), 420-435. DOI: <https://Doi.org/10.1016/j.jccr.2009.08.009>
- Langer, M., Mascheroni, D., Marcolin, R. and Gattinoni, L. (1988). The prone position in ARDS patients: a clinical study. *Chest*, 94(1), 103-107. DOI: <https://Doi.org/10.1378/chest.94.1.103>
- Levitt, J. E. and Matthay, M. A. (2010). The utility of clinical predictors of acute lung injury: towards prevention and earlier recognition. *Expert Review of Respiratory medicine*, 4(6), 785-797. DOI: <https://Doi.org/10.1586/ers.10.78>
- Lewandowski, K. *et al.* (1995). Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 151(4), 1121-1125. DOI: <https://Doi.org/10.1164/ajrccm.151.4.7697241>

- Lewis, J. F. and Jobe, A. H. (1993). Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. *American Review of Respiratory Disease*, 147, 218-218. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm/147.1.218>
- Li, G. *et al.* (2011). Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(1), 59-66. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201003-0436OC>
- Li, W., Ai, X., Ni, Y., Ye, Z. and Liang, Z. (2018). The Association Between the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Mortality in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: A Retrospective Cohort Study. *Shock*. DOI: 10.1097/SHK.0000000000001136.
- Luce, J. M. (1998). Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 26(2), 369-376. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1998/02000/Acute\\_lung\\_injury\\_and\\_the\\_acute\\_respiratory.43.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1998/02000/Acute_lung_injury_and_the_acute_respiratory.43.aspx)
- Luhr, O. R. *et al.* (1999). Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159(6), 1849-1861. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.159.6.9808136>
- Malek, M., Hassanshahi, J., Fartootzadeh, R., Azizi, F. and Shahidani, S. (2018). Nephrogenic acute respiratory distress syndrome: A narrative review on pathophysiology and treatment. *Chin J Traumatol*, 21(1), 4-10. DOI: 10.1016/j.cjtee.2017.07.004
- Mancebo, J. *et al.* (2006). A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 173(11), 1233-1239. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200503-353OC>
- Marini, J. J. (2013). *Mechanical Ventilation in the Acute Respiratory Distress Syndrome*. In: Tobin M. *et al.* *Mechanical Ventilation*. 4<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill.
- Matthay, M. A. (2001). Severe sepsis—a new treatment with both anticoagulant and antiinflammatory properties. *The New England Journal of Medicine*, 344(10), 759-762. Disponible en: <https://www.nejm.org/Doi/pdf/10.1056/NEJM200103083441009>
- McIntyre, R. C. (Jr), Pulido, E. J., Bensard, D. D., Shames, B. D. and Abraham, E. (2000). Thirty years of clinical trials in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 28(9), 3314-3331. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2000/09000/Thirty\\_years\\_of\\_clinical\\_trials\\_in\\_acute.34.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2000/09000/Thirty_years_of_clinical_trials_in_acute.34.aspx)
- Meade, M. O. *et al.* (2008). Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama*, 299(6), 637-645. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/181425>
- Medoff, B. D., Harris, R. S., Kesselman, H., Venegas, J., Amato, M. B. and Hess, D. (2000). Use of recruitment maneuvers and high positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 28(4), 1210-1216. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2000/04000/Use\\_of\\_recruitment\\_maneuvers\\_and\\_high\\_positive.51.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2000/04000/Use_of_recruitment_maneuvers_and_high_positive.51.aspx)
- Meduri, G. U. *et al.* (2007). Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized controlled trial. *Chest*, 131(4), 954-963. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.06-2100>
- Meduri, G. U. *et al.* (2008). Steroid treatment in ARDS: a critical appraisal of the ARDS network trial and the recent literature. *Intensive Care Medicine*, 34(1), 61-69. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0933-3>
- Mercat, A. *et al.* (2008). Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama*, 299(6), 646-655. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/181426>
- Modrykamien, A. M. and Gupta, P. (2015). The acute respiratory distress syndrome. *Baylor University Medical Center Proceedings*, 28(2), 163-171. DOI: <https://doi.org/10.1080/08998280.2015.11929219>
- Monchi, M. *et al.* (1998). Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome: a multivariate analysis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(4), 1076-1081. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.4.9802009>
- Montgomery, A. B. (1991). Early description of síndrome de distrés respiratorio agudo. *Chest*, 99, 261-262.
- Morimont, P., Batchinsky, A. and Lambermont, B. (2015). Update on the role of extracorporeal CO<sub>2</sub> removal as an adjunct to mechanical ventilation in ARDS. *Critical Care*, 19(1), 117. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0799-7>
- Morris, M. J. (2006). Acute respiratory distress syndrome in combat casualties: military medicine and advances in mechanical ventilation. *Mil Med*, 171, 1039-1044.

- Mowery, N. T. (2017). Ventilator Strategies for Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Surg Clin North Am*, 97(6), 1381-1397. DOI: 10.1016/j.suc.2017.07.006.
- Mure, M., Nyérén, S., Jacobsson, H., Larsson, S. A. and Lindahl, S. G. (2001). High continuous positive airway pressure level induces ventilation/perfusion mismatch in the prone position. *Critical Care Medicine*, 29(5), 959-964. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/2001/05000/High\\_continuous\\_positive\\_airway\\_pressure\\_level.10.aspx](https://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/2001/05000/High_continuous_positive_airway_pressure_level.10.aspx)
- Murray, J. F., Matthay, M. A., Luce, J. M. and Flick, M. R. (1988). An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *An Expanded Definition of the Adult Respiratory Distress Syndrome*, 138(3), 720-723. DOI: <https://Doi.org/10.1164/ajrccm/138.3.720>
- National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network (2004). Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 351(4), 327-336. Disponible en: <https://www.nejm.org/Doi/full/10.1056/NEJMoa032193>
- Nicoll, P. A. and Taylor, A. E. (1977). Lymph formation and flow. *Annual review of physiology*, 39(1), 73-95. DOI: <https://Doi.org/10.1146/annurev.ph.39.030177.000445>
- Nieman, G. F., Gatto, L. A., Bates, H. T. and Habashi, N. M. (2015). Mechanical Ventilation as a Therapeutic Tool to Reduce síndrome de distrés respiratorio agudo Incidence. *Chest*, 148(6), 1396-1404. DOI: 10.1378/chest.15-0990.
- Nin, N., Angulo, M. and Briva, A. (2018). Effects of hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*, 6(2), 37. DOI: 10.21037/atm.2018.01.09.
- Papazian, L. et al. (2010). Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 363(12), 1107-1116. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/cc10470?site=http://ccforum.biomedcentral.com>
- Parekh, M., Abrams, D. and Brodie, D. (2017). Extracorporeal techniques in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*, 5(14), 296. DOI: 10.21037/atm.2017.06.58.
- Parsons, P. E. (2000). Mediators and mechanisms of acute lung injury. *Clinics in Chest Medicine*, 21(3), 467-476. DOI: [https://Doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70159-3](https://Doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70159-3)
- Pelosi, P., D'Andrea, L., Vitale, G., Pesenti, A. and Gattinoni, L. (1994). Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 149(1), 8-13. DOI: <https://Doi.org/10.1164/ajrccm.149.1.8111603>
- Perner, A. et al. (2015). Year in review in Intensive Care Medicine 2014: II. ARDS, airway management, ventilation, adjuvants in sepsis, hepatic failure, symptoms assessment and management, palliative care and support for families, prognostication, organ donation, outcome, organisation and research methodology. *Intensive Care Medicine*, 41(3), 389-401. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-015-3707-3>
- Peter, J. V. et al. (2008). Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: meta-analysis. *The British Medical Journal*, 336(7651), 1006-1009. DOI: <https://Doi.org/10.1136/bmj.39537.939039.BE>
- Petty, T. L. (1994). The acute respiratory distress syndrome: historic perspective. *Chest*, 105(3), 44S-44S.
- Phua, J., Stewart, T. E. and Ferguson, N. D. (2008). Acute respiratory distress syndrome 40 years later: time to revisit its definition. *Critical Care Medicine*, 36(10), 2912-2921. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/2008/10000/Acute\\_respiratory\\_distress\\_syndrome\\_40\\_years.28.aspx](https://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/2008/10000/Acute_respiratory_distress_syndrome_40_years.28.aspx)
- Ranieri, V. M. et al. (1999). Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama*, 282(1), 54-61. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/190583>
- Ranieri, V. M., Rubenfeld, G. D. and Thompson, B. T. (2013). Defining ARDS: do we need a mandatory waiting period? *Intensive Care Medicine*, 39(4), 775-778. DOI: <https://Doi.org/10.1007/s00134-012-2803-x>
- Rezoagli, E., Fumagalli, R. and Bellani, G. (2017). Definition and epidemiology of acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*, 5(14), 282. DOI: 10.21037/atm.2017.06.62
- Rinaldo, J. E. and Christman, J. W. (1990). Mechanisms and mediators of the adult respiratory distress syndrome. *Clinics in Chest Medicine*, 11(4), 621-632. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/2268993>
- Rittayamai, N. and Brochard, L. (2015). Recent advances in mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Review*, 24(135), 132-140. Disponible en: <http://ersjournals.com/content/24/135/132.short>
- Riviello, E. D., Buregeya, E. and Twagirumugabe, T. (2017). Diagnosing acute respiratory distress syndrome in resource limited settings: the Kigali modification of the Berlin definition. *Curr Opin Crit Care*, 23(1), 18-23. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000372.

- Roch, A. and Papazian, L. (2015). Rescue therapy for refractory ARDS should be offered early: we are not sure. *Intensive Care Medicine*, 41(5), 930–932. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-015-3708-2>
- Rocker, G. M. (2001). Acute respiratory distress syndrome: different syndromes, different therapies? *Critical Care Medicine*, 29(1), 210-211. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournals/Citation/2001/01000/Acute\\_respiratory\\_distress\\_syndrome\\_\\_Different.46.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournals/Citation/2001/01000/Acute_respiratory_distress_syndrome__Different.46.aspx)
- Rubenfeld, G. D. (2015). Confronting the frustrations of negative clinical trials in acute respiratory distress syndrome. *Annals of the American Thoracic Society*, 12(Suppl 1), S58-S63. DOI: <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201409-414MG>
- Sachdeva R. R. (1997). Acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Clinics*, 13(3), 503-21.
- Sahetya, S. K., Mancebo, J. and Brower, R. G. (2017). Fifty Years of Research in síndrome de distrés respiratorio agudo. Vt Selection in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 196(12), 1519-1525. DOI: 10.1164/rccm.201708-1629CI
- Sensen, B., Braune, S., de Heer, G., Bein, T. and Kluge, S. (2017). Life after ARDS. *Med Klin Intensiv Med Notfmed*, 112(7), 605-611. DOI: 10.1007/s00063-017-0350-5
- Sessler, C. N. (1998). Mechanical ventilation of patients with acute lung injury. *Critical Care Clinics*, 14(4), 707-729. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70027-0](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70027-0)
- Sharma, P., Prem, V. and Jain, S. (2018). Immediate Effects of Acapella® on Dynamic Lung Compliance in Mechanically Ventilated Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: A Case Series. *Indian J Crit Care Med*, 22(2), 100-102. DOI: 10.4103/ijccm.IJCCM\_157\_17
- Sibbald, W. J. and Driedger, A. A. (1983). Right ventricular function in acute disease states: pathophysiologic considerations. *Critical Care Medicine*, 11(5), 339-345. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/6340962>
- Sigurðsson, M. I., Sigvaldason, K., Gunnarsson, T. S., Moller, A. and Sigurdsson, G. H. (2013). Acute respiratory distress syndrome: nationwide changes in incidence, treatment and mortality over 23 years. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 57(1), 37-45. DOI: <https://doi.org/10.1111/aas.12001>
- Sipmann, F. S., Santos, A. and Tusman, G. (2018). Heart-lung interactions in acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, detection and management strategies. *Ann Transl Med*, 6(2), 27. DOI: 10.21037/atm.2017.12.07.
- Spragg, R. G. (2000). Surfactant replacement therapy. *Clinics in Chest Medicine*, 21(3), 531-541. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70164-7](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70164-7)
- Staub, N. C. (1974). Pulmonary edema. *Physiological Reviews*, 54(3), 678-811. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.1974.54.3.678>
- Steinberg, K. P. and Hudson, L. D. (2000). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: the clinical syndrome. *Clinics in Chest medicine*, 21(3), 401-417. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70156-8](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70156-8)
- Stewart, T. E. and Slutsky, A. S. (1995). Mechanical ventilation: A shifting philosophy. *Current Science*, 1, 49-56.
- Sud, S. et al. (2010). Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*, 36(4), 585-599. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1748-1>
- Suntharalingam, G., Regan, K., Keogh, B. F., Morgan, C. J. and Evans, T. W. (2001). Influence of direct and indirect etiology on acute outcome and 6-month functional recovery in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 29(3), 562-566. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2001/03000/Influence\\_of\\_direct\\_and\\_indirect\\_etiology\\_on\\_acute.16.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2001/03000/Influence_of_direct_and_indirect_etiology_on_acute.16.aspx)
- Sweatt, A. J. and Levitt, J. E. (2014). Evolving epidemiology and definitions of the acute respiratory distress syndrome and early acute lung injury. *Clinics in Chest Medicine*, 35(4), 609-624. Disponible en: <http://www.chestmed.theclinics.com/article/S0272-5231%2814%2900071-9/abstract>
- Taccone, P. et al. (2009). Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama*, 302(18), 1977-1984. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/184860>
- Tang, B. M., Craig, J. C., Eslick, G. D., Seppelt, I. and McLean, A. S. (2009). Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care Medicine*, 37(5), 1594-1603. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2009/05000/Use\\_of\\_corticosteroids\\_in\\_acute\\_lung\\_injury\\_and.7.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2009/05000/Use_of_corticosteroids_in_acute_lung_injury_and.7.aspx)

- Tanios, M. A., Kogelman, L., McGovern, B. and Hassoun, P. M. (2001). Acute respiratory distress syndrome complicating Plasmodium vivax malaria. *Critical Care Medicine*, 29(3), 665-667. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/03000/Acute\\_respiratory\\_distress\\_syndrome\\_complicating.37.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/03000/Acute_respiratory_distress_syndrome_complicating.37.aspx)
- Thille, A. W. *et al.* (2013). Comparison of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 187(7), 761-767. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201211-1981OC>
- Thomsen, G. E. (1983). Incidence of the respiratory distress syndrome in Utah. *The American Review of Respiratory Disease*, 147, A347. Disponible en: <https://ci.nii.ac.jp/naid/10006183254/>
- Umbrello, M., Marino, A. and Chiumello, D. (2017). Tidal volume in acute respiratory distress syndrome: how best to select it. *Ann Transl Med*, 5(14), 287. DOI: 10.21037/atm.2017.06.51.
- Villar, J. *et al.* (2011). The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Medicine*, 37(12), 1932-1941. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-011-2380-4>
- Villar, J. *et al.* (2013). A universal definition of ARDS: the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio under a standard ventilatory setting—a prospective, multicenter validation study. *Intensive Care Medicine*, 39(4), 583-592. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-012-2803-x>
- Villar, J. *et al.* (2015). Assessment of PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> for stratification of patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome. *The British Medical Journal Open*, 5(3), e006812. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2014-006812>
- Villar, J. and Slutsky, A. (1996). Is the outcome from acute respiratory distress syndrome improving?. *Current Opinion in Critical Care*, 2(1), 79. Disponible en: [https://journals.lww.com/co-criticalcare/abstract/1996/02000/is\\_the\\_outcome\\_from\\_acute\\_respiratory\\_distress.12.aspx](https://journals.lww.com/co-criticalcare/abstract/1996/02000/is_the_outcome_from_acute_respiratory_distress.12.aspx)
- Villar, J. and Slutsky, A. S. (1989). The incidence of the adult respiratory distress syndrome. *American Review of Respiratory Disease*, 140(3), 814-816. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm/140.3.814>
- Vincent, J. L. (2000). New therapeutic implications of anticoagulation mediator replacement in sepsis and acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 28(9), S83-S85. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/09001/New\\_therapeutic\\_implications\\_of\\_anticoagulation.19.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/09001/New_therapeutic_implications_of_anticoagulation.19.aspx)
- Weg, J. G. *et al.* (1998). The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 338(6), 341-346. Disponible en: <https://www.nejm.org/Doi/full/10.1056/NEJM199802053380601>
- Wyncoll, D. L. and Evans, T. W. (1999). Acute respiratory distress syndrome. *The Lancet*, 354(9177), 497-501. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)08129-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)08129-X)
- Zhan, Q. *et al.* (2012). Early use of noninvasive positive pressure ventilation for acute lung injury: a multicenter randomized controlled trial. *Critical Care Medicine*, 40(2), 455-460. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2012/02000/Early\\_use\\_of\\_noninvasive\\_positive\\_pressure.13.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2012/02000/Early_use_of_noninvasive_positive_pressure.13.aspx)
- Zimmerman, G. A., Albertine, K. H., Carveth, H. J. and Gill, E. A. (1999). Endothelial activation in ARDS. *Chest*, 116(1), S18.
- Zompatori, M., Ciccacese, F. and Fasano, L. (2014). Overview of current lung imaging in acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Review*, 23, 519-530. Disponible en: <http://err.ersjournals.com/content/23/134/519.short>

## ASMA AGUDA GRAVE

Dr. Orellys Gómez González y Dr. C. Armando Caballero López

El asma bronquial ha ocupado ininterrumpidamente la atención médica desde la antigüedad y era bien conocida por los egipcios, que aplicaban varios remedios para mejorar sus síntomas. La primera descripción del asma fulminante se le atribuye a Arateus di Cappadocia (81-131 a. C.), al observar la falta de aire que presentaban los soldados al realizar ejercicios físicos, reconocida más tarde su naturaleza potencialmente fatal por Moisés Maimónides en su *Tratado del asma*.

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, caracterizada por una obstrucción generalizada y variada de estas, debido a una hiperactividad a múltiples estímulos: físicos, químicos, inmunológicos y mecánicos, lo que condiciona una seria dificultad al paso del aire. La enfermedad evoluciona con periodos de exacerbaciones intermitentes, habitualmente reversibles de forma espontánea o como resultado del tratamiento medicamentoso.

Con relativa frecuencia acuden los pacientes asmáticos a los servicios de urgencia de los hospitales, generalmente después de haber ensayado una terapéutica autoadministrada y no controlada o después de ser tratados en instituciones del nivel primario de la atención médica, sin resolverse su crisis, por lo que es necesario continuar el tratamiento de manera más agresiva. Cuando las exacerbaciones no responden al tratamiento habitual y requieren hospitalización porque eventualmente ponen en peligro la vida, se le denomina asma aguda grave.

El asma aguda grave describe el ataque grave de asma que pone al paciente en riesgo de desarrollar una insuficiencia respiratoria, condición antiguamente referida como *estado de mal asmático* o *status asmaticus*. La evolución en el tiempo de la crisis así como la severidad de la obstrucción de la vía aérea puede variar considerablemente.

### Epidemiología

El asma una enfermedad muy común, tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo y se sitúa entre las 10 enfermedades que con más frecuencia afecta al ser humano con variaciones entre 3 % y 9 % en la población adulta. Existen diferencias en su prevalencia entre la población urbana y rural, quizás por la exposición más frecuente de contaminantes ambientales. En Cuba la enfermedad tiene una tasa de 94 por cada 1 000 habitantes.

### Mortalidad

El asma tiene una baja mortalidad comparada con otras enfermedades pulmonares crónicas, en parte porque el asma es frecuente en personas jóvenes y también porque la obstrucción

de la vía aérea tiene un carácter reversible. A pesar de esto, a partir de 1970 se ha experimentado un aumento creciente de la mortalidad en muchas regiones del mundo lo que se ha tratado de explicar por el uso de inhaladores con beta agonistas. Aunque muchas muertes por crisis agudas podían haber sido evitadas por un reconocimiento precoz de la severidad de la crisis y la aplicación de un tratamiento enérgico. En el Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro de Villa Clara en los últimos cinco años se registra una mortalidad del 2 %.

## Concepto

El asma aguda grave se define como un ataque de asma de tal severidad que amenaza la vida por asfixia con extrema obstrucción del flujo aéreo, que induce hipoxia, hipercapnia y puede culminar en la insuficiencia respiratoria y la muerte del paciente. Los criterios que la definen son:

- Estado clínico: empeoramiento progresivo de los síntomas que hace pensar que los cambios inflamatorios concomitantes ocurridos no son fácilmente reversibles a la terapéutica broncodilatadora conocida.
- Grado de deterioro funcional: disminución del flujo espiratorio máximo menor de 50 % del valor teórico o menor de 150 L/min.
- Expresión en el tiempo: el desarrollo de la sintomatología puede variar desde minutos hasta varios días y está muy relacionada con los factores desencadenantes, el mecanismo patogénico predominante, y la respuesta a los medicamentos empleados

## Patogenia

En el asma bronquial es considerada como una enfermedad de transmisión poligénica, existen varias condiciones para su aparición desde el punto de vista hereditario, en asociación con la presencia de varios factores ambientales que son muy importantes en el proceso de transformación de una persona genéticamente susceptible a una enferma. La anomalía fundamental en el asma bronquial consiste en el incremento de la reactividad de la vía respiratoria a ciertos estímulos. Son varios factores que pueden desencadenar una crisis de asma bronquial:

- Factores físicos:
  - Aire frío.
  - Polvo inhalado.
  - Gases irritantes inhalados.
- Infección vírica de la vía respiratoria superior:
  - Neumonía.
  - Rinitis alérgica.
- Sensibilidad a medicamentos:
  - Aspirina.
  - Antiinflamatorios no esteroideos.
- Asma ocupacional.
- Ejercicio.
- Estrés emocional.
- Reflujo gastroesofágico.
- Dosis inadecuada o incumplimiento del tratamiento.

Una vez que las vías aéreas hiperreactoras son sometidas a los estímulos antes señalados se desencadena el proceso inflamatorio, con la participación de varios tipos de células:

- Células implicadas en la patogenia del asma:

- Eosinófilo: están elevados en la vía aérea, su número se relaciona con la gravedad. Contienen enzimas inflamatorias responsables del daño epitelial y generan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria.
  - Mastocitos: están aumentados, en el epitelio como infiltrando el músculo liso de la pared, lo que se relaciona con el desarrollo de hiperrespuesta bronquial. Su activación da lugar a liberación de mediadores con efecto broncoconstrictor y proinflamatorio. Producen citoquinas que mantienen y promueven la inflamación.
  - Macrófagos: activados por alérgenos a través de receptores de baja afinidad para la IgE, liberan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria.
  - Linfocitos T: elevados en la vía aérea, con un desequilibrio en la relación LTh1/Th2, con predominio del ambiente Th2. Los linfocitos T reguladores están disminuidos y los linfocitos T NK elevados.
  - Neutrófilos: están elevados en la vía aérea en pacientes con asma grave durante exacerbaciones, en caso de tabaquismo y asma relacionada con el trabajo.
  - Células dendríticas: son presentadoras de antígeno que interactúan con células reguladoras de los ganglios linfáticos y estimulan la producción de linfocitos Th2.
- Células estructurales de las vías respiratorias:
- Epitelio bronquial: se encuentra dañado, con pérdida de las células ciliadas y secretoras. Libera mediadores que fomentan la inflamación. Agentes contaminantes e infección por virus respiratorios pueden estimular su producción y dañar el epitelio. El proceso de reparación que sigue al daño epitelial suele ser anormal, aumentan las lesiones obstructivas.
  - Células endoteliales: reclutan células inflamatorias desde los vasos a la vía aérea, mediante la expresión de moléculas de adhesión.
  - Musculatura lisa bronquial: contribuye a la obstrucción por hipertrofia, contracción y producción de mediadores proinflamatorios similares a los de las células epiteliales.
  - Fibroblastos: estimulados por mediadores inflamatorios y factores de crecimiento, están implicados en la remodelación de la vía aérea.

## Células inflamatorias

Son las células responsables de desencadenar la respuesta inflamatoria, liberan los mediadores químicos que afectan al músculo liso y vasos sanguíneos, pueden ser células residentes habituales de las vías aéreas como células cebadas y macrófagos o células atraídas desde la sangre como los eosinófilos y neutrófilos, determinando una correlación directa entre el nivel de hiperreactividad de las vías aéreas y la activación de un número de estas; los basófilos y las plaquetas también liberan mediadores que pueden llegar a las vías aéreas a través de la circulación sanguínea.

## Células estructurales de la vía aérea

Las células estructurales de las vías respiratorias como las epiteliales, fibroblastos y del músculo liso, desempeñan una función fundamental en la patogenia de la enfermedad, no solo actúan como células diana, sino como parte activa del proceso inflamatorio lo que constituye una fuente importante en la producción de mediadores inflamatorios.

El evento inicial en la respuesta inflamatoria es la activación de las células cebadas y los eosinófilos. Los mediadores de acción aguda entre los que se incluyen leucotrienos, prostaglandinas e histamina, rápidamente inducen la contracción del músculo liso, hipersecreción de moco, vasodilatación y formación de edema local. En este proceso al parecer también participan las células endoteliales, que una vez activadas liberan leucotrienos y prostaglandinas, así como citoquinas inflamatorias. Algunos de estos mediadores preformados y de acción rápida tienen actividad quimiotáctica y reclutan células inflamatorias adicionales como eosinófilos y neutrófilos hacia la mucosa de la vía respiratoria.

En el evento agudo ocurre el reclutamiento, multiplicación y activación de células inflamatorias inmunitarias, que se realiza mediante la liberación local de citoquinas y quimiocinas. Estas citoquinas y quimiocinas participan en una serie de complejos mecanismos que perpetúan la respuesta inflamatoria y la hiperreactividad de la vía aérea. Estos eventos incluyen la estimulación y diferenciación de linfocitos B en células plasmáticas liberadoras de IgE e IgA. Un evento importante que caracteriza la respuesta inflamatoria en las crisis de asma bronquial es la diferenciación y activación de linfocitos T colaboradores del fenotipo TH2. Estos linfocitos TH2 a través de la producción de citoquinas interleucina 3, interleucina 4, interleucina 5, interleucina 6, interleucina 9, interleucina 10, interleucina 13, factor de necrosis tumoral e interferones, promueven la activación de las células cebadas, eosinófilos y otras células efectoras de la respuesta inflamatoria. Los linfocitos son las células orquestadoras de esta reacción inflamatoria, ya que pueden ejercer control quimiotáctico activador o inhibidor sobre la mayoría de las células inflamatorias.

Estas células a su vez participan con sus propios mediadores en muchos procesos proinflamatorios en las vías respiratorias, entre estos procesos están la lesión epitelial con el desnudamiento de la vía aérea y mayor exposición de los nervios sensoriales respiratorio, la liberación de mediadores agudos y de acción más prolongada y la hipersecreción de las glándulas de la submucosa con aumento del volumen de moco. Paralelamente la producción de factores de crecimiento como factor de crecimiento transformante beta, factor de crecimiento transformante  $\alpha$  y factor de crecimiento de fibroblasto por las células epiteliales, macrófagos y otras células inflamatorias conducen al fenómeno del remodelado tisular y fibrosis de la submucosa de la vía aérea.

## Hiperreactividad bronquial

Una circunstancia característica de la enfermedad, aunque no exclusiva, es el fenómeno de la hiperreactividad de las vías respiratorias definida como una “respuesta broncoconstrictora exagerada a una variedad de estímulos físicos, químicos o biológicos”, es la respuesta inflamatoria un factor fundamental en determinar su severidad. Muchas teorías se han sugerido para explicar el fenómeno de la hiperreactividad bronquial sobre la causa de esta, las más sobresalientes son las que a continuación se exponen.

## Daño en el epitelio de las vías respiratorias

El desprendimiento del epitelio de las vías respiratorias puede ser un factor importante que contribuya a la hiperreactividad bronquial. El daño epitelial puede contribuir en diversas formas, que comprenden la pérdida de su función de barrera para permitir penetración de alérgenos; la pérdida de enzimas como la neuropeptidasa neutra que normalmente degradan los mediadores inflamatorios, la desaparición de un factor relajante, el llamado *factor relajante derivado de epitelio*, y la exposición de nervios sensitivos que puede culminar en efectos neurales reflejos en las vías respiratorias.

## Contracción excesiva del músculo liso de la vía aérea

El músculo traqueobronquial del asmático se contrae de forma exagerada ante varios estímulos, tal parece que son señales intercelulares a través de varias sustancias vasoactivas o mediadores, lo que hace que el músculo liso se haga hiperreactor, entre estos mediadores el tromboxano  $A_2$  (TXA<sub>2</sub>) y los leucotrienos B<sub>4</sub>, C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub> y E<sub>4</sub>, aumentan la sensibilidad del músculo liso a otros estímulos, los inhibidores de la síntesis de estos disminuyen la hiperreactividad de sujetos asmáticos.

## Efecto neurológico

Las vías aéreas del ser humano reciben influencias del sistema nervioso, con inervación adrenergica mínima y gran densidad de receptores beta. La inervación colinérgica, por medio de la

liberación de acetilcolina, provoca broncoconstricción. Los mediadores de la inflamación activan a los nervios sensitivos, con la consecuente broncoconstricción colinérgica refleja. Las vías aéreas poseen un tercer sistema de neurotransmisores, es decir, no adrenérgicos, no colinérgicos. Este sistema tiene una porción excitatoria o contráctil cuyo mediador es el neuropéptido proinflamatorio sustancia P y una porción inhibitoria o relajadora con el péptido intestinal vasoactivo como mediador principal. La sustancia P puede liberarse en las vías respiratorias a partir de las fibras aferentes, las fibras no mielinizadas e inducir la contracción del músculo liso bronquial.

## Aumento en la permeabilidad vascular

El aumento en la permeabilidad vascular con extravasación de proteína y líquido origina engrosamiento de la pared de la vía aérea, este cambio si se suma a la obstrucción causada por la contracción del músculo liso, ocasiona obstrucción exagerada ante los estímulos. Muchas sustancias vasoactivas pueden ser las responsables de estas alteraciones en los vasos sanguíneos en especial el factor activador de plaquetas, histamina, prostaglandinas, PGI<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub> y PGE<sub>2</sub>, leucotrienos y la sustancia P.

## Hipersecreción mucosa

La secreción excesiva de moco contribuye a la formación de tapones viscosos que obstruyen las vías respiratorias en los casos de mayor gravedad. Se ha demostrado que existe hiperplasia de las glándulas submucosas limitada a las grandes vías respiratorias y de un mayor número en células caliciformes epiteliales. Las interleucinas 4 y 13 inducen la hipersecreción de moco en modelos experimentales de asma.

## Fisiopatología

Lo eventos celulares locales en la vía aérea tienen efectos importantes sobre la función pulmonar. Como consecuencia de la inflamación de la vía aérea con edema e hipersecreción de moco y la hiperreactividad del músculo, ocurre la obstrucción de la vía aérea. La consecuente reducción de la luz de la vía aérea con obstrucción al flujo conduce a:

- Aumento de la resistencia al flujo, predominantemente espiratoria.
- Atrapamiento de aire por hiperinsuflación dinámica, con auto-presión positiva al final de la espiración.
- Heterogeneidad de la distribución pulmonar de gas con alteraciones de la relación ventilación/perfusión.

Normalmente, la espiración permite el vaciado de los alvéolos con retorno al volumen de reposo del sistema respiratorio al final de la espiración. La obstrucción al flujo aéreo predominantemente durante la espiración se manifiesta por un descenso en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo, la relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada, flujo mesoespiratorio y flujo espiratorio máximo. Estos cambios se acompañan de una disminución en la capacidad vital, un aumento del volumen residual y de la capacidad residual funcional, contribuye a la hiperinsuflación dinámica y al atrapamiento aéreo.

La hiperinsuflación dinámica puede ser definida como el fallo del volumen pulmonar para alcanzar el volumen de relajación al final de la espiración antes del comienzo de la inspiración siguiente, que es la causa de una presión positiva en los alvéolos al final de la espiración (presión positiva al final de la espiración intrínseca o auto-presión positiva al final de la espiración), que condiciona un aumento en el trabajo respiratorio elástico y contribuye a la fatiga muscular respiratoria.

La autopresión positiva al final de la espiración o presión positiva al final de la espiración intrínseca es la diferencia positiva entre la presión alveolar y la presión atmosférica o la presión programada de final de la espiración, cuando se ha aplicado presión positiva al final de la espiración externa, su valor depende del grado de atrapamiento, de la distensibilidad del sistema respiratorio y de la presencia o no del fenómeno de cierre de la vía aérea y además de la actividad de los músculos respiratorios.

Aunque la distensión pulmonar provocada por la hiperinsuflación dinámica puede generar ciertos efectos beneficiosos (mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea con disminución de la resistencia y mejor distribución de la ventilación), son predominantes los efectos adversos en la hemodinámica y la mecánica pulmonar sobre el paciente:

- Incremento del trabajo elástico.
- Aumento de la carga umbral inspiratorio (en ventilación asistida y espontánea).
- Aumento del consumo de oxígeno.
- Aplanamiento diafragmático, con compromiso de la bomba respiratoria.
- Aumento del espacio muerto.
- Respiración rápida y superficial.
- Asincronía paciente/respirador.
- Acidosis respiratoria.
- Caída del retorno venoso y del volumen minuto cardíaco, hipotensión arterial.
- Barotrauma.

Otro factor que afecta la mecánica pulmonar lo constituyen las alteraciones que ocurren en las presiones pleurales. En la inspiración la presión pleural disminuye mucho más de 4 cm a 6 cm por debajo de la presión atmosférica que suele requerirse para el flujo de ventilación. Durante la espiración las presiones pleurales pico, que normalmente son unos centímetros mayor que la atmosférica, pueden llegar en pleno ataque agudo asmático a 20 cm o a 30 cm, a medida que el paciente intenta eliminar aire de los pulmones, las presiones bajas en los pulmones durante la espiración dilatan la vía aérea y las presiones altas tienden a estrecharla. Los cambios en la presión intratorácica inducen modificaciones cíclicas en el retorno venoso y el llenado del ventrículo derecho, así como en la poscarga del ventrículo izquierdo. Como consecuencia sobrevienen cambios cíclicos en el volumen sistólico, con aumento en la inspiración y disminución espiratoria. Este fenómeno se expresa como pulso paradójico, es decir, la diferencia entre la presión arterial sistólica de inspiración y espiración.

La frecuencia respiratoria generalmente está elevada durante una crisis asmática aguda. Esta taquipnea no está causada por alteraciones de la composición de los gases arteriales, sino por estimulación de los receptores intrapulmonares, con los consiguientes efectos sobre los centros respiratorios centrales. Una consecuencia de la combinación de estrechamiento de la vía respiratoria y flujos rápidos es un aumento de la carga mecánica en la bomba ventilatoria y en el asma severa la carga o trabajo ventilatorio pueden aumentar y predisponer a la fatiga de los músculos ventilatorios y como consecuencia la insuficiencia respiratoria.

El mecanismo fisiopatológico predominante que conduce a la hipoxemia es la alteración de la relación ventilación/perfusión, debido fundamentalmente a la distribución irregular de la ventilación. La naturaleza sectorial del estrechamiento de la vía aérea provoca una mala distribución de la ventilación (V), en relación con el riego (Q), es decir, relación ventilación/perfusión menor de 1, su efecto neto es la causa de hipoxemia arterial, hipocapnia arterial por hiperventilación y diferencia alveolo arterial de oxígeno alterada ( $PAO_2 - PaO_2$ ). La hipoxemia es corregible con fracción inspirada de oxígeno de 28 % a 40% en la mayoría de los episodios. En los casos de mayor gravedad y duración puede observarse acentuación de la hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica. La acidosis respiratoria es producto del aumento del espacio muerto por sobredistensión alveolar, acentuación de los trastornos ventilación/perfusión e incapacidad de la bomba muscular para mantener una ventilación alveolar suficiente ante el aumento del trabajo respiratorio que debe afrontar.

## Presentación clínica y evaluación de la gravedad

Durante una crisis de asma bronquial, los pacientes buscan atención médica por el acortamiento de la respiración, asociado a tos, sibilancia y ansiedad. Según la rapidez de instauración de los síntomas, existen dos tipos de crisis que deben identificarse por tener causas, patogenia y pronóstico diferentes (Tabla 30.1):

- Las de instauración lenta (normalmente en días o semanas).
- Las de instauración rápida (en menos de 3 h).

**Tabla 30.1.** Tipos de comportamiento patogénico en el paciente asmático crítico

	<b>Ataque progresivo Tipo I</b>	<b>Ataque súbito Tipo II</b>
Sexo	Predominio femenino	Predominio masculino
Evolución en el tiempo	Comienzo subagudo con deterioro progresivo: más de seis días o semanas	Deterioro agudo en horas o minutos
Frecuencia	80 % a 90% de los pacientes que se presentan en urgencias	10 % a 20% de los pacientes que se presentan en urgencias
Patología	Edema de la pared Hipertrofia de las glándulas Mucosas Secreciones espesas, eosinofilia	Bronquios más o menos limpios Broncoespasmo agudo Bronquitis neutrofílica, no eosinofílica Proliferación de glándulas mucosas
Respuesta al tratamiento	Lenta	Rápida
Prevención	Posible	-
Factor desencadenante	En general infecciones del tracto respiratorio superior	En general alérgenos respiratorios y ejercicio físico

La forma subaguda ocurre habitualmente después de un periodo de lenta descompensación que progresa en varios días. Clínicamente se manifiesta por disnea progresiva con signos de fatiga muscular respiratoria y finalmente hipercapnia y fallo ventilatorio. Característicamente las vías aéreas están ocupadas por tapones de moco viscosos, que se extienden desde la tráquea hasta los bronquiolos respiratorios o incluso los alvéolos. La mucosa de árbol bronquial está marcadamente edematosa con dilatación de los capilares sanguíneos.

La forma de presentación súbita se desarrolla la sintomatología y la progresión a la insuficiencia respiratoria aguda en unas horas, e incluso a veces, en pocos minutos. Se presenta con menos frecuencia y suele presentarse en personas jóvenes y habitualmente la crisis es desencadenada por alérgenos, el ejercicio físico y el estrés. Clínicamente se manifiesta con cianosis de instauración brusca, sudoración profusa y gran aumento del trabajo respiratorio. Se cree que este cuadro se debe a una crisis de broncoespasmo de instauración brusca y severidad extrema, la respuesta al tratamiento broncodilatador es más eficaz y tan rápida como lo es la forma de presentación.

Los pacientes que muestran ataque de asma presentan una constelación de signos y síntomas, que expresan gravedad, pero la severidad de la obstrucción al flujo aéreo no puede ser adecuadamente juzgada solamente por medio de estos. La forma objetiva de evaluar el grado de obstrucción al flujo aéreo es mediante la determinación del volumen espiratorio forzado en el primer segundo o el flujo espiratorio y su repercusión en el intercambio gaseoso. Un flujo espira-

torio máximo menor de 50 % del mejor valor personal o menos de 100 L/min a 120 L/min implica severa obstrucción de la vía aérea. Una crisis severa de asma puede ser definida, además, con un volumen espiratorio forzado en el primer segundo menor de 40 % o el volumen culminante de la espiración menor de 1 L. Los síntomas y signos que indican un ataque de asma de potencial gravedad o inminentemente crítico para comprometer la vida son:

- Estos signos y síntomas indican un ataque de asma potencialmente grave:
  - Disnea: moderada, es la que presenta pausas frecuentes al hablar y la severa o grave con mudez o solo emisión de monosílabos.
  - Palidez.
  - Sudación profusa.
  - Ansiedad creciente.
  - Insomnio por más de 24 h.
  - Frecuencia respiratoria mayor de 35/min
  - Frecuencia cardiaca persistentemente mayor de 120 latidos/min.
  - Pulso paradójico creciente.
  - Fatiga muscular o agotamiento físico: incapacidad para expectorar o para levantarse de una silla o de la cama.
  - Actividad de los músculos accesorios de la respiración, disociación tóraco abdominal.
  - Aumento de las sibilancias y dificultad respiratoria.
  - Enfisema subcutáneo.
  - Flujo pico espiratorio menor de 50 % del predecible o flujo espiratorio máximo menor de 100 L/min.
  - Saturación arterial de oxígeno menor de 91 %.
  - Grado III y IV, en la clasificación de Bocles (Tabla 30.2).
- Hallazgos que indica un ataque de asma de extrema gravedad que comprometen la vida en forma inminente:
  - Cianosis.
  - Bradicardia.
  - Hipotensión arterial.
  - Desaparición del pulso paradójico.
  - Disminución de la conciencia: confusión, somnolencia y coma.
  - Disminución de los movimientos torácicos: silencio auscultatorio.

Para valorar adecuadamente la gravedad de una agudización asmática se debe realizar siempre una gasometría arterial y un balance ácido básico. En el ataque asmático la evolución de los gases arteriales puede dividirse en cuatro estadios (Tabla 30.2).

**Tabla 30.2.** Clasificación clínico-hemogasométrica de Bocles

Grado	Obstrucción de la vía aérea	Tensión de oxígeno	Tensión de dióxido de carbono	pH	Equilibrio ácido-base
I	X	Normal	Hipocapnia	Alcalino	Alcalosis respiratoria
II	XX	Ligera	Hipocapnia	Alcalino	Alcalosis respiratoria
III	XXX	Moderada	Normal	Normal	Normal
IV	XXXX	Grave	Hipercapnia	Ácido	Acidosis respiratoria

## Estadio I

Existe un estado inicial de alcalosis respiratoria con oxígeno normal. La aprensión, la ansiedad y los reflejos de estiramiento a partir del tórax son factores que contribuyen a la hiperventilación y a la generación de hipocapnia.

## Estadio II

Se caracteriza por una ligera hipoxemia asociada a una alcalosis respiratoria que resulta de áreas localizadas de ventilación disminuida, en vínculo con la perfusión. Estas áreas alternan con otras de aumentada ventilación alveolar, que permiten el lavado de dióxido de carbono en exceso. Como consecuencia, el balance entre las áreas de hipoventilación e hiperventilación es la hipoxemia.

## Estadio III

La obstrucción de la vía aérea se acentúa y la limitación del flujo aéreo se presenta mucho más marcadamente, el paciente trabaja mucho para respirar y la fatiga de los músculos respiratorios es inminente, la ventilación alveolar puede reducirse y la presión arterial de dióxido de carbono se eleva hasta la normalidad (falsa normalidad, ya que este signo representa que el estado del paciente más que significar una mejoría, muestra expresión de empeoramiento), de tal forma que el pH es normal y la hipoxemia es más intensa.

En conclusión, la presencia de valores normales de presión arterial de dióxido de carbono en presencia de hipoxia moderada no debe interpretarse como sinónimo de benignidad o de mejoría clínica, todo lo contrario, estos datos representan un estadio avanzado de la enfermedad, que la intensidad de la obstrucción bronquial es acentuada y que el paciente está en situación de peligro. Este estadio debe alertar al médico con la necesidad de tomar medidas terapéuticas enérgicas y de realizar estudios seriados de los gases en la sangre arterial. A partir de este punto, si la evolución continúa desfavorable, la presión arterial de dióxido de carbono comienza a elevarse rápidamente en cualquier momento, con caída del pH e incremento de la hipoxia con un marcado deterioro del estado físico y de los signos vitales.

## Estadio IV

Las áreas regionales de hipoventilación alveolar son mayores que las áreas de hiperventilación y ocurre retención de anhídrido carbónico con acidosis respiratoria. Además, la hipoxemia es más grave y puede generar acidosis láctica.

Aunque la clasificación hemogasométrica de Bocles es antigua y se ha criticado por la imprecisión en las características de la obstrucción de la vía aérea en los diferentes estadios o grados del estado asmático y porque los grados I y II, no permiten realmente definir el estado asmático y no lo diferencian de las crisis asmáticas leves, se continua utilizando, ya que a pesar de sus imperfecciones, resulta útil para definir la gravedad del asma e induce a la agresividad del tratamiento.

## Factores de riesgo que predisponen la muerte por asma

Aunque la muerte por asma es poco frecuente, es de vital importancia identificar una serie de condiciones conocidas que identifican a los pacientes con riesgo de muerte por asma. El marcador epidemiológico más específico asociado con un aumento del riesgo de muerte por asma es la necesidad de hospitalización en el año que precede al evento actual. Esto es particularmente cierto si las admisiones son recurrentes y si el paciente ha requerido asistencia ventilatoria en alguna de estas. Los factores de riesgo que predisponen la muerte por asma son:

- Episodios previos de ingreso en unidad de cuidados intensivos o intubación/ventilación mecánica.

- Hospitalizaciones frecuentes en el año anterior.
- Múltiples consultas a los servicios de urgencias en el año previo.
- Trastornos psicológicos o enfermedades psiquiátricas que dificulten la adhesión al tratamiento.
- Pobre percepción de la obstrucción al flujo aéreo o su severidad.
- Comorbilidad cardiovascular.
- Abuso de agonista beta-2-adrenérgico de acción corta.
- Instauración brusca de la crisis.
- Pacientes sin control periódico de su enfermedad.
- Uso habitual de esteroides por vía oral o destete reciente de un ciclo esteroideo.
- Retraso en solicitar ayuda o acudir al hospital.
- Hábito tabáquico.

## Hallazgos de laboratorio y radiológicos

Numerosos estudios se hacen necesarios y pueden ser útiles para evaluar con exactitud la magnitud de la gravedad, la respuesta al tratamiento, la presencia de complicaciones y diagnósticos alternativos, pero en pacientes graves su obtención no debe preceder ni condicionar el tratamiento inicial.

### Hemogasometría

El estudio hemogasométrico es imprescindible para evaluar inicialmente las alteraciones en el intercambio gaseoso, y posteriormente proporciona la información básica para valorar la respuesta a la terapéutica impuesta, orienta en dirección a la disminución de la presión arterial de oxígeno, la saturación de oxígeno y también, en el sentido de determinar la adecuada eficiencia de la ventilación pulmonar determinando el nivel de presión arterial de dióxido de carbono.

Otros aspectos que se pueden determinar a través de la hemogasometría arterial es el estado ácido-base del paciente. En los primeros estadios existe alcalosis respiratoria, pero si se mantiene por horas o días, puede surgir una retención renal de bicarbonato, que puede expresarse tardíamente como una acidosis metabólica con anión GAP normal.

La acidosis respiratoria puede coexistir con una acidosis láctica y puede ser una causa frecuente de la elevación del anión GAP, su patogénesis en el asma aguda severa no se ha aclarado totalmente, y al parecer es consecuencia de varios mecanismos:

- El empleo de altas dosis de beta-2-agonistas.
- El aumento manifiesto en el trabajo de los músculos respiratorio que resulta en un metabolismo anaerobio y la sobreproducción de ácido láctico.
- La coexistencia de una profunda hipoxia tisular.
- La presencia de alcalosis intracelular.
- La disminución del aclaramiento del lactato por el hígado debido a la hipoperfusión tisular y cierta congestión pasiva del hígado por establecimiento de altas presiones intratorácica.

### Hemograma

En el paciente con fiebre y esputo purulento o una de estas situaciones, se debe realizar un hemograma completo el objetivo es documentar la presencia de leucocitosis o desviación a la izquierda que hagan sospechar procesos bacterianos como factor precipitante, además de verificar el contenido de hemoglobina, entre otros.

### Análisis de electrolitos

Es prudente determinar los electrolitos en los pacientes de la tercera edad, con enfermedad cardiovascular, los que reciben diuréticos y esteroides debido a que el empleo excesivo de beta

agonistas puede disminuir los niveles séricos de potasio hasta en el 70 % de los casos. Se debe vigilar también el sodio, pues además el asma severa se asocia con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, lo que puede provocar hiponatremia.

## Radiografía de tórax

El valor inicial y evolutivo de la radiografía de tórax es incuestionable y nunca debe ser olvidado. Muchas veces la radiografía de tórax de un paciente con asma es normal en los estadios iniciales o se aprecian alteraciones radiológicas inespecíficas de la enfermedad. En un estudio realizado por Findley, solo el 1 % de las radiografías realizadas en 90 crisis de asma mostraron nuevos infiltrados, el 55 % eran normales, el 33 % mostró hiperinsuflación y el 7 % alteraciones intersticiales leves. Aunque se trata de un estudio pequeño, avala la experiencia de que la radiología torácica puede aportar poco a la valoración inicial de los pacientes con una crisis no complicada.

El asma grave se asocia a hiperinsuflación pulmonar que se manifiesta por descenso del diafragma y radiotransparencia anormal de los campos pulmonares, además el neumotórax, el neumomediastino y la atelectasia se pueden detectar radiológicamente.

Los estudios radiológicos son útiles en la evaluación de una crisis de sibilancia de nueva aparición. A los pacientes sin historia previa de asma se les debe de realizar siempre una radiografía de tórax para descartar enfermedades cardiovasculares como la insuficiencia cardiaca congestiva. Una pobre respuesta al tratamiento, la presencia de fiebre, esputo purulento y leucocitosis es una indicación del estudio. Los signos de neumomediastino, enfisema subcutáneo y neumotórax espontáneo obligan a realizar el estudio de manera urgente. Otra utilidad es que puede contribuir al diagnóstico diferencial de otras causas de insuficiencia respiratoria (cuerpos extraños, neumonías virales o atípicas y fibrosis quística).

## Electrocardiograma

El electrocardiograma, excepto por la taquicardia sinusal, generalmente es normal en el asma aguda. Sin embargo, durante el asma grave pueden aparecer modificaciones agudas con retorno a la normalidad cuando la situación clínica mejora. La desviación del eje eléctrico y el bloqueo de rama derecha, así como el registro de una onda P pulmonar puede hacerse evidente, e incluso alteraciones del segmento ST-T, los eventos de taquicardia supraventricular también pueden estar presentes. Todos estos hallazgos deben ser considerados como evidencias de un episodio crítico de asma bronquial, ya que representan un trastorno cardiaco secundario a la crisis asmática, condicionado por hipertensión pulmonar aguda y reversible, una limitación del volumen minuto cardiaco o una compresión cardiaca por la hiperinflación pulmonar.

## Otros exámenes

Opcionales como glucemia (efecto hiperglucemiante de betaagonistas y esteroides), creatinina y densidad urinaria (por pérdidas insensibles no descubiertas de agua libre por el tracto respiratorio, fiebre y diuresis aumentada por aminofilina, diuréticos entre otros).

## Examen de las secreciones bronquiales

La aparición de expectoración amarilla, carmelita o sanguinolenta es sugestiva de neumonía y en estos casos resulta útil indicar estudio microbiológico del esputo que puede resultar útil para el diagnóstico del germen existente. Cultivar la expectoración es un procedimiento importante.

En estos casos se puede indicar estudios citológicos de la expectoración, los que orientan a diferenciar la presencia de eosinófilos (crisis agudas o crónicas por reacciones alérgicas) o de neutrófilos (presencia de infección respiratoria).

## Criterios de hospitalización

Uno de los aspectos más difíciles para el intensivista, para el emergencista o para el médico actuante en el cuerpo de guardia es cuándo ingresar un asmático en la unidad de cuidados intensivos; todo paciente asmático que presenta una crisis aguda grave, y no resuelve con la terapéutica habitual es tributario de ingreso en la unidad de cuidados intensivos, no obstante, se requiere una guía para ser valorada en el momento de decidir el ingreso de un asmático en terapia intensiva:

- Múltiples visitas a la sala de emergencia.
- Fracaso de la terapéutica ambulatoria.
- Asmático con antecedentes de intubación endotraqueal con ingreso en unidad de cuidados intensivos, que no tenga una rápida recuperación después de 1 h de tratamiento.
- Asmáticos con signos de agotamiento físico.
- Asmáticos con signos de neumonía o neumotórax.
- Neumonía con hipoxemia.
- Flujo espiratorio máximo inicial menor de 100 L/min.
- Imposibilidad de mejorar flujo espiratorio máximo a más de 200 L/min con el tratamiento inicial.
- Acidosis metabólica.
- Toma progresiva del estado de la conciencia.
- Polipnea mantenida (mayor de 36/min) y taquicardia mantenida (mayor de 120/min) a pesar del tratamiento inicial.
- Asmático con alteraciones en los gases sanguíneos: estadio III o IV de la clasificación de Bocles o en estadio II, pero con alguna agravante.

## Diagnóstico diferencial de las crisis de asma bronquial

Desafortunadamente varias enfermedades pueden provocar insuficiencia respiratoria con obstrucción significativa de la vía aérea y manifestarse de forma muy parecida. Es muy importante antes de comenzar el tratamiento de un estado asmático, realizar el diagnóstico diferencial de este (Tabla 30.3). Sin embargo, son dos las enfermedades que más frecuentemente se suelen confundir con una crisis de asma grave: la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el fallo ventricular izquierdo.

**Tabla 30.3.** Diagnóstico diferencial del asma aguda grave

Entidad	Particularidades
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Historia del tabaquismo y poca respuesta a los broncodilatadores
Insuficiencia cardíaca	Historia de cardiomegalia, disnea de esfuerzo y crepitantes bibasales
Obstrucción de la vía aérea	Historia, tiraje y estridor
Intoxicación por órganos fosforados	Historia, disnea, broncorrea y sialorrea
Tromboembolismo pulmonar	Factores de riesgo y dolor torácico
Anafilaxis	Historia de antecedentes de medicamentos o insecticidas y urticaria
Exposición a gas tóxico	Historia y pobre respuesta a broncodilatadores

## Complicaciones

- Respiratorias:
  - Neumotórax, neumomediastino y neumopericardio.
  - Tapones mucosos que causan atelectasias.
  - Neumonía y bronconeumonía.
  - Derrame pleural.
  - Fístula traqueoesofágica en los pacientes en asistencia mecánica respiratoria prolongada.
  - Laringoespasma, empeoramiento del broncoespasmo en el momento de la intubación.
  - Mayor riesgo de barotrauma si ocurre la intubación selectiva del bronquiotrongo derecho.
- Cardiovasculares:
  - Arritmias.
  - Infarto agudo de miocardio.
  - Tromboembolismo pulmonar.
  - Compromiso hemodinámico al iniciar la ventilación mecánica.
  - Muerte súbita.
- Digestivas:
  - Íleo paralítico reflejo.
  - Hemorragia digestiva alta.
- Renales:
  - Insuficiencia renal aguda.
- Hematológicas:
  - Coagulación intravascular diseminada.
- Nerviosas:
  - Encefalopatía por hipoxia.
  - Accidente cerebrovascular vascular.
  - Convulsiones.
  - Coma.
- Otras complicaciones que se deben considerar:
  - Toxicidad por teofilina.
  - Miopatía esteroidea aguda.
  - Acidosis láctica.
  - Disturbios electrolíticos tales como hipopotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hiponatremia.

## Tratamiento

El objetivo de las medidas terapéuticas iniciales es revertir la obstrucción bronquial y la hipoxia de la forma más rápida posible y posteriormente instaurar o revisar el plan terapéutico para prevenir nuevas crisis. Todo paciente con dificultad respiratoria severa debe recibir inicialmente oxígeno suplementario utilizando el método mejor tolerado y más apropiado para lograr la concentración de oxígeno requerida y se debe administrar dosis apropiadas de beta-2-agonistas nebulizados. Estas medidas se pueden resumir en:

- El mantenimiento de una adecuada saturación de oxígeno arterial con la administración de oxígeno suplementario.
- Disminución de la obstrucción de la vía aérea y mejorar la limitación del flujo aéreo tan pronto como sea posible empleando broncodilatadores de acción rápida (betaagonistas y anticolinérgicos).

- Restablecer la función pulmonar lo antes posible, controlando la inflamación de las vías aéreas, mediante el uso de corticoide por vía sistémica.
- Identificar y tratar el factor causal o desencadenante.

## Medidas generales

- Preparar recepción en unidad de cuidados intensivos:
  - Preparar condiciones para el abordaje de la vía aérea.
  - Disponer de ventilador pulmonar multimodal.
- Posición adecuada: para permitir al paciente ventilar mejor (posición *fowler* de 30° a 45°).
- Oxigenoterapia: todos los pacientes que sufren ataque severo de asma presentan un grado variable de hipoxemia. El monitoreo con un oxímetro de pulso de la SpO<sub>2</sub> y la administración de suplemento de oxígeno deben ser las primeras acciones al comenzar la evaluación y el tratamiento médico, con el objetivo de mantener una SpO<sub>2</sub> mayor de 92 % (mayor del 95 % en mujeres embarazadas), que tiene en cuenta que la prioridad es neutralizar la hipoxia tisular, el mecanismo esencial de la muerte.

Una disminución transitoria de la tensión arterial oxígeno arterial se ha reportado en algunos pacientes después de la iniciación de la terapia con beta adrenérgicos en el asma severo. Los mecanismos de esta disminución guardan relación con la combinación de vasodilatación en las áreas de ventilación disminuida y aumento del cortocircuito intrapulmonar. Estudios en niños han demostrado hipoxemia tras la administración de salbutamol inhalado durante los episodios intensos si la droga es administrada sin oxígeno. La mayoría de datos publicados muestran que el salbutamol no tiene un efecto clínicamente importante en la oxigenación en adultos asmáticos. Sin embargo, estos estudios en adultos excluyen las exacerbaciones más severas más probables para ser asociado con hipoxemia marcada.

El oxígeno debe administrarse humidificado, Moloney reportó episodios de broncoconstricción inducida por aire seco, por lo que este efecto puede ser impedido al humedecer el aire inhalado. El flujo de 1 L/min a 4 L/min, se usa el catéter nasal y cánulas nasales, es recomendable utilizar, principalmente cuando existe hipercapnia, mascarillas basadas en el principio de Venturi (algunos pacientes disneicos pueden desarrollar sensación de claustrofobia), lo que indica concentraciones crecientes (24 %, 28 % y 31 %) hasta alcanzar la saturación deseada. No se aconsejan los denominados “altos flujos de oxígeno” (fracción inspirada de oxígeno mayor de 35 %). La hiperoxia puede ser dañina y puede ser asociado con hipercapnia. La demostración de hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno una vez iniciado el tratamiento, debe sugerir unas complicaciones, se debe realizar una evaluación por medio de una radiografía de tórax. Moloney reportó episodios de broncoconstricción inducida por aire seco, por lo que este efecto puede ser impedido al humedecer el aire inhalado:

- Hidratación: el cálculo debe realizarse en relación a las necesidades diarias y según exista algún desequilibrio del metabolismo hídrico. Debe ser racional para mantener un balance adecuado teniendo en cuenta la necesidad de reponer las pérdidas por la taquipnea y fiebre en caso de infección. Durante la reposición de las pérdidas deben ejecutarse las siguientes medidas:
  - Toma de signos vitales cada 1 h.
  - Monitorización cardiovascular y oximetría de pulso.
  - Dieta con líquidos abundantes. Si se presentan vómitos o el paciente es intubado se debe colocar una sonda nasogástrica.
  - Garantizar vía aérea permeable.
  - La aspiración de secreciones de la vía aérea se debe realizar cuando haya evidencias de que están presentes, pero deben evitarse las aspiraciones reiteradas sin motivo porque pueden inducir broncoespasmo.

- Humidificación de la vía aérea: se prefiere el uso de humidificadores calentados activamente, para evitar temperaturas demasiado altas o muy bajas, que pueden ser inductoras de broncoespasmo.

Los intercambiadores de calor y humedad agregan resistencia y cierto espacio muerto al circuito, con los inconvenientes consecuentes para estos pacientes. Si se utilizan se debe mantener un control repetido del dispositivo para cambiarlo cuando comienza a mostrar líquido condensado o ante cualquier signo de aumento de la obstrucción.

- Exámenes complementarios: rayos X de tórax al ingreso, luego diarios; gasometría según estado clínico y parámetros ventilatorios; exámenes para medir hemoquímica y hematológicos diarios.
- Uso de antibióticos: el asma precipitada por una infección esta ocasionada típicamente por patógenos no bacterianos y el broncoespasmo es resultado de la inflamación de la vía aérea y debe ser tratado del mismo modo que en otras crisis asmáticas. Berman examinó el aspirado transtraqueal de 27 adultos asmáticos durante la crisis y encontró un escaso recuento bacteriano, sin diferencias significativas entre los pacientes y los controles asintomáticos. Un estudio sobre el uso de la telitromicina en la exacerbación intensa de asma, mostró una mejoría significativa en volumen espiratorio forzado en el primer segundo sobre placebo al final de un periodo de tratamiento de 10 días. Posteriormente un editorial señaló los efectos posibles de los macrólidos en el tratamiento del asma, pero no recomendó esto como la terapia estándar. Así que el uso de antibióticos empírico no está justificado. La terapia con antibiótico en un paciente con crisis de asma está indicada únicamente si está presente la infección bacteriana.
- Fisioterapia respiratoria: en una primera fase es probable que la cinesioterapia activa sobre el paciente en crisis solo desencadene más obstrucción bronquial, por lo que en esta etapa solo está indicado utilizar métodos de relajación. Posteriormente, cuando el paciente comience a experimentar mejoría, se puede iniciar terapia de movilización diafragmática, drenaje bronquial y ejercicios respiratorios.
- Identificar e influir sobre los factores precipitantes.
- No demorar en iniciar tratamiento específico intensivo.

## Fármacos de acción fundamentalmente broncodilatadora

### Agonistas beta-2-adrenérgicos

Los beta adrenérgicos se usan en el tratamiento del asma desde 1910, aunque se conoce que se usaban en la medicina China, como una planta llamada Ma Huang que contenía efedrina, para tratar afecciones respiratorias, que era capaz de activar los beta-2-adrenorreceptores, desde hace más de 5000 años con múltiples modalidades en su utilización, en 1940 se introdujo el primer beta agonista no selectivo (isoprenalina o isuprel), que se hizo el agente inhalatorio más frecuentemente usado para el tratamiento del asma en los próximos 25 años después de su introducción en el mercado, y sobre todo después de la introducción de los aparatos para aerosoles en 1956, con lo que su uso se cuadruplicó, hasta que en 1960 se reportó una epidemia de muertes por asma en seis países, que fue atribuido al uso exagerado por decisión de los propios pacientes de dosis exageradas de isuprel inhalado, que obligó a recomendar reducciones y un uso más cuidadoso de este medicamento.

En 1968 un equipo de investigadores de la firma Glaxo sintetizó el primer agonista selectivo para beta 2 adrenorreceptores llamado salbutamol que fue superior al isuprel en la reducción de efectos indeseables y en la duración de sus efectos, aunque su duración seguía siendo corta y por eso se llamó SABA (*Short Action Beta Agonist*) que hasta la actualidad se ha usado para el control de las crisis agudas de asma y el mismo equipo de Glaxo posteriormente fue sintetizando de

forma progresiva otros broncodilatadores de mayor duración de acción (salmeterol, formoterol e indacaterol) con tiempos de acción entre 12 h y 24 h, que fueron llamados LABA (*Long Action Beta Agonist*) (Tabla 30.4).

**Tabla 30.4.** Características de los beta-2-agonistas por vía inhalatoria

Broncodilatador	Comienzo de acción	Duración de acción	Uso terapéutico	Especificidad beta 2/ beta 1
SABA				
Salbutamol	<5 min	3-6 h	110-200 µg cuatro veces al día	27
Terbutalina	<5 min	4-6 h	500 µg cuatro veces al día	63
LABA				
Salmeterol	≈15 min	12 h	50-100 µg dos veces al día	3000
Formoterol	≈7 min	12 h	12-24 µg dos veces al día	150
Vilanterol	≈5 min	12 h	55 µg una vez al día	2400
Ultra-LABA				
Indacaterol	≈5 min	24 h	150-300 µg una vez al día	16

Los LABA no son muy usados en la práctica clínica durante las crisis agudas de asma bronquial, que impliquen ingresos en las terapias intensivas, pero con mucha frecuencia los pacientes asmáticos ambulatorios reciben crónicamente estos medicamentos y los esteroides inhalatorios, razón por la que es importante que el intensivista conozca sus principales características, por las interacciones que pueden tener con el tratamiento de las crisis agudas.

La estimulación de los receptores beta-1-adrenérgicos, causa un incremento en la frecuencia cardíaca, aumento en la contractilidad cardíaca, aumento del consumo de oxígeno por el miocardio; el estímulo de los receptores beta-2-adrenérgicos, provoca dilatación de músculo liso bronquial y vascular, tremor, disminución a la respuesta inflamatoria celular. La respuesta  $\alpha$  adrenérgica causa contracción del músculo liso vascular con el incremento de las resistencias sistémicas.

La epinefrina fue el primer beta adrenérgico agonista usado en el tratamiento del asma, pero sus efectos indeseables alfa 1 y beta-1-adrenérgicos, motivaron muchas controversias, sobre su uso y muy particularmente sobre sus vías de administración. Posteriormente apareció el isoproterenol con mejor actividad broncodilatadora y menor efecto alfa-1-adrenérgico, es decir, no es un agonista selectivo de los receptores beta 2. Después surgió la isohetarina como beta agonista con actividad beta 2 y débil actividad beta 1, demostrando cortos periodos de acción.

Ambos fármacos se utilizaron durante mucho tiempo, pero fue preciso modificar la estructura de las catecolaminas para incrementar la selectividad por los beta 2 adrenerreceptores, reducir los inconvenientes de sus efectos indeseables alfa 1 y beta-1-adrenérgicos y conseguir una mayor biodisponibilidad. Así surge el metaproterenol como primer agonista selectivo de los receptores beta 2, seguido por terbutalina y el albuterol (salbutamol) y más recientemente una nueva generación de beta-2-agonistas altamente selectivos de acción más prolongada, formoterol, salmeterol y otros, pero su uso no está aceptado en el acceso agudo, dado su comienzo de acción más lento y la mayor duración de eventuales efectos colaterales.

Desde hace algunos años los beta-2-agonistas de acción rápida son los broncodilatadores más eficaces que se disponen, el tratamiento de elección es en la crisis de asma (Tabla 30.5).

El mecanismo de acción de los beta agonistas se ha estudiado muy bien. En el pulmón el estímulo de los receptores beta 2 promueve la activación de la proteína Gs estimulante del acoplamiento, que estimula la activación de la enzima adenilciclasa, dando como resultado un aumento en la velocidad de síntesis del adenosín monofosfato cíclico a partir del adenosín trifosfato. Este incremento en el adenosín monofosfato cíclico acelera la inactivación de las cinasas tipo A de las

cadena ligera de miosina y facilita la expulsión de calcio de la célula o su secuestro en el retículo sarcoplásmico, lo que conlleva a la relajación en el músculo liso.

**Tabla 30.5.** Dosis y vías de administración de los betaagonistas en la crisis aguda grave

Betaagonistas	Dosis vía inhalatoria	Dosis vía subcutánea	Dosis vía intravenosa
Albuterol o salbutamol	Inicial: 2,5 mg a 5 mg cada 20 min por tres dosis. Seguido de 2,5 mg a 10 mg cada 1 h a 4 h según necesidad 10 mg/h a 15 mg/h de forma continua MDI (90/puff) 4 puff a 8 puff cada 20 min en 4 h, luego cada 4 h según necesidad	-	Inicial: 4 µg/kg Infusión: 3 µg/min a 20 µg/min
Terbutalina		0,25 mg cada 20 min por tres dosis	10 µg/kg en 10 min inicialmente, luego 0,1 µg/kg/min; aumentar en 0,1 µg/kg/min cada 15 min según la respuesta y frecuencia cardiaca
Adrenalina		0,3 mL a 0,5 mL (1:1 000) (1 mg/mL), cada 20 min por tres dosis	0,01 µg/kg/min a 0,15 g/kg/min
Levalbuterol	1,25 mg a 2,5 mg cada 20 min por tres dosis. Seguido de 1,25 mg a 5 mg cada 1 h a 4 h según necesidad 5 mg/h a 7,5 mg/h de forma continua MDI (45 µg/puff): 4 puff a 8 puff cada 20 min por 4 h, luego cada 4 h según necesidad		

La acción mejor en las vías respiratorias es la relajación del músculo liso, con la broncodilatación resultante, aumentan el transporte mucociliar, incrementan la actividad de los cilios y modifican la composición de las secreciones mucosas. También proveen otros beneficios, actuar sobre las células endoteliales y las células inflamatorias, señalándose que:

- Disminuyen la liberación de histamina tanto de los basófilos como de las células cebadas y de la prostaglandina D2 por las células cebadas.
- Inhiben la explosión oxidativa y la liberación de tromboxano y leucotrienos C4 por los eosinófilos.
- Inhiben liberación de citoquina por los monocitos y linfocitos.
- Favorece la desensibilización de los macrófagos alveolares.
- Inhiben la función oxidativa de los neutrófilos y la liberación de mediadores.

### Beta-2-agonistas inhalados de acción rápida

EL albuterol (salbutamol) es la piedra angular del tratamiento de la exacerbación en pacientes con asma aguda. Se debe indicar la terapéutica en el asmático severamente enfermo con

una dosis inicial de 2,5 mg a 5 mg de (0,5 mL a 1 mL de solución al 0,5 %) en 2,5 mL a 5 mL de solución salina al 0,9 % mediante nebulización cada 20 min de tres dosis a un flujo de 6 L/min a 8 L/min, seguido por 2,5 mg a 10 mg cada 1 h a 4 h, según sea necesario, espaciándolos más en la medida que la mejoría progresa o utilizar de 10 mg/h a 15 mg/h de forma continua, con la valoración sobre la base de la respuesta y la gravedad de los síntomas. La nebulización continua se debe considerar en los pacientes más graves. La taquicardia y hipopotasemia pueden ocurrir más comúnmente con la terapia continua.

Otra alternativa es el uso de levalbuterol, dosis de 0,63 mg, son equivalentes a 1,25 mg de albuterol con la misma eficacia y efectos secundarios. La dosis recomendable en adultos es 1,25 mg a 2,5 mg cada 20 min hasta tres dosis, luego de 1,25 mg a 5 mg cada 1 h a 4 h según se necesite, para la nebulización continua se recomienda de 5 mg/h a 7,5 mg/h.

## Terapia subcutánea con beta-2-agonistas

La epinefrina y la terbutalina usadas por vía subcutánea son potentes herramientas en situaciones críticas. Debe ser considerada su administración en pacientes que no responden adecuadamente al salbutamol nebulizado en forma continua, y en los incapaces de colaborar por depresión del estado mental. Además, puede ser utilizada en pacientes intubados que no responden a la terapéutica inhalatoria. La terapia beta agonista subcutánea tiene una desventaja relación terapéutica toxicidad en comparación con beta 2 inhalado agonistas selectivos. Aunque no hay ningún valor probado que la vía subcutánea aporte mejores resultados sobre la terapia con nebulización, la administración rápida de beta agonistas a la vía aérea puede beneficiar en algunos pacientes asmáticos que están en riesgo inminente de insuficiencia respiratoria y con bajo riesgo de toxicidad cardíaca (asmáticos jóvenes). En esta circunstancia, una administración combinada de ambas vías puede ser útil. La dosis subcutánea de epinefrina para los adultos es de 0,3 mL a 0,5 mL de una dilución 1:1 000 (1 mg/mL), en relación con la edad y el peso, repetida cada 20 min con un total de tres dosis. La terbutalina subcutánea se debe usar a razón de 0,25 mg, repetida cada 20 min por tres dosis. La terbutalina por vía subcutánea es recomendable en el embarazo debido a que parece ser más segura que la epinefrina.

Se ha utilizado la adrenalina en infusión para tratar crisis severas de asma bronquial, con resultados aceptables, sobre todo en pacientes que están sometidos a la ventilación artificial mecánica, sin obtenerse resultados adecuados sobre el control del broncoespasmo, rompiéndose los tabúes de que no era recomendable usarla cuando existía una acidosis respiratoria grave, ya que podía inducir la aparición de arritmias cardíacas graves, cuando en la práctica su uso y la mejoría de la oxigenación concomitantemente reducen la taquicardia y el broncoespasmo de forma más eficiente, sin prácticamente provocar arritmias cardíacas graves. Las dosis recomendadas para administrar en infusión intravenosa, en los casos que no responden bien a las terapéuticas convencionales es desde 0,01 µg/kg/min a 0,15 µg/kg/min. Con la administración parenteral la adrenalina tiene un rápido comienzo de acción y una duración corta de aproximadamente 5 min, que es menor si la administración es endovenosa, se metaboliza rápidamente en hígado, riñón, músculo esquelético y órganos mesentéricos, degradándose a un metabolito inactivo llamado ácido vanililmandélico, por efectos enzimáticos. Debe monitorizarse durante su uso en perfusión la aparición de taquicardia e hipertensión arterial, aunque no es frecuente que aparezcan cuando su uso y dosis son apropiadas.

## Metilxantinas

Los derivados de las metilxantinas (aminofilina/teofilina) se han utilizado durante muchos años como terapia broncodilatadora de primera línea en el tratamiento de la crisis de asma, sin embargo, su escaso margen terapéutico, la necesidad de monitorizar los niveles plasmáticos, la mejor eficiencia de la terapéutica con beta-2-agonistas y las dudas respecto a la asociación con beta-2-agonistas adrenérgicos inhalados mejorando la función pulmonar ha cuestionado su uso.

Como terapia única es menos eficaz en pacientes con crisis asmática que otras terapias disponibles. El mejor estudio sencillo sobre el uso de aminofilina lo realizó Murphy en el Cook Country Hospital de Chicago, evaluó pacientes incapaces de alcanzar un flujo espiratorio máximo mayor o igual de 40 % del teórico con una dosis de metaproterenol en nebulización los participantes se asignaron aleatoriamente y a doble ciego a recibir una dosis de 125 mg de metilprednisolona, aminofilina o placebo. La aminofilina se administró en bolo y con perfusión de mantenimiento, se monitorizaron los niveles en el grupo de aminofilina y en el placebo, los niveles al ingreso en ambos grupos eran comparables y bajos. El estudio tenía un poder del 9 % de detectar variaciones del 25 % de mejoría del flujo espiratorio máximo, a las 5 h no había diferencias significativas entre ambos grupos. Los pacientes tratados con aminofilina tuvieron mayor incidencia de temblor, náuseas, vómitos y palpitaciones.

En un metaanálisis de los 13 mejores estudios sobre el tratamiento del asma con aminofilina, Littenberg fue incapaz de recomendar o no el uso de aminofilina en combinación con beta-2-agonistas y corticoesteroides. Huang mostró una mejoría más rápida del volumen espiratorio forzado en el primer segundo, en las 3 h siguientes a la hospitalización de pacientes con crisis de asma que recibieron aminofilina comparado con los que recibieron placebos (29 %  $\pm$  23 % frente a 10 %  $\pm$  10 %). Se recomendó que la aminofilina puede proporcionar algún beneficio en los pacientes que requieren hospitalización.

Pese a lo publicado en los diferentes estudios, el tratamiento con aminofilina actualmente se recomienda en los pacientes hospitalizados. En Cuba se continúa usando y las investigaciones futuras arrojarán más luz y precisiones sobre el uso de este medicamento en el asmático hospitalizado y particularmente en el asma grave, aunque existe bastante consenso en usarla cuando hay una respuesta incompleta o mala al uso combinado de beta-2 agonistas, anticolinérgicos, esteroides y en pacientes que necesitan apoyo ventilatorio mecánico.

La aminofilina es la solución intravenosa de teofilina, que contiene aproximadamente el 80 % de teofilina. La ampolla de aminofilina para empleo parenteral contiene 200 mg. Cuando la teofilina entra a la circulación, aproximadamente el 70 % se une a las proteínas del plasma y el resto se distribuye en la superficie corporal con menor concentración en el tejido adiposo; las concentraciones séricas alcanzan su equilibrio con las concentraciones tisulares de la droga 1 h después de la administración intravenosa y el 90 % se metaboliza en el hígado por el citocromo P450, en metabolitos inactivos que son excretados por la orina, de manera que cualquier afectación de la función hepática o del aclaramiento renal de teofilina, incrementan su concentración sanguíneas y el riesgo de toxicidad si se continúan usando dosis estándar sin monitorización de sus niveles.

El mecanismo celular por el que la teofilina ejerce sus acciones es todavía impreciso. Las xantinas inhiben la fosfodiesterasa del adenosín monofosfato cíclico aumentando los niveles de estos nucleótidos, alterando la movilización de  $Ca^{2+}$  intracelular, lo que originan relajación muscular e inhibición de la respuesta inflamatoria, respectivamente. Hoy se conoce que la concentración de la droga necesaria para aumentar el cAMP in vitro, excede a los niveles terapéuticos in vivo. La hipótesis de acción actualmente más aceptada se basa en la capacidad de las xantinas para bloquear receptores adenosínicos A1 y A2 a concentraciones equivalentes a la terapéutica. A pesar de la controversia actual sobre el uso, se han propuesto otros factores que pueden ayudar a explicar los efectos favorables de la teofilina:

- Estimula la liberación de catecolaminas endógenas.
- Tiene ciertas acciones antiinflamatorias.
- Mejora el *clearance* mucociliar.
- Estimula el fuelle ventilatorio.
- Aumenta la contractilidad diafragmática y evita la fatiga de este músculo.
- Aumenta la diuresis.
- Disminuye precarga y poscarga.

En la práctica se utiliza una dosis de carga de 6 mg/kg intravenoso, en infusión en unos 20 min a 30 min en los pacientes que no han recibido previamente tratamiento con metilxanti-

nas, con lo que se alcanzan concentraciones de 10 µg/dL a 15 µg/dL, cuando el paciente ha recibido 6 h antes aminofilina intravenosa, una dosis de 3 mg/kg en 20 min es segura y debe cuidarse que la dosis de ataque no sobrepase los 6 mg/kg a 7 mg/kg sumadas la dosis anterior y la actual. Posteriormente se utiliza una infusión a razón de 0,5 mg/kg/h a 0,9 mg/kg/h, se recomienda no excederse de 1 500 mg/día. La tasa de infusión debe de ajustarse teniendo en cuenta otras situaciones clínicas o medicamentos usados simultáneamente que pueden alterar el metabolismo de las xantinas (Tabla 30.6), existen rangos de dosis para su administración en las diferentes situaciones clínicas (Tabla 30.7).

**Tabla 30.6.** Medicamentos y afecciones que modifican los niveles séricos de teofilina

Aumentan niveles séricos de teofilina	Disminuyen niveles séricos de teofilina
Enfermedades hepáticas	Fumadores habituales
Insuficiencia cardiaca congestiva	Carbamazepina
Fiebre	Glutetimida
Hipotiroidismo	Isuprel intravenoso
Contraceptivos orales	Fenobarbital
Dieta alta en carbohidratos y baja en proteínas	Dieta baja en carbohidratos y baja en proteínas
Cimetidina	Rifampicina
Ranitidina	Difenilhidantoína
Quinolonas	
Eritromicina	
Propranolol	
Litium	
Sepsis grave	

**Tabla 30.7.** Dosificación de la aminofilina en diversas situaciones clínicas

Situación clínica	Dosis (mg/kg/h)
Adultos no fumadores	0,8-1
Adultos fumadores	0,5-0,9
Con insuficiencia cardiaca	0,20-0,25
Con insuficiencia hepática	0,20-0,25
Con insuficiencia cardiaca y hepática	0,10-0,12

\*La ampolla de aminofilina para empleo parenteral contiene 200 mg de teofilina.

Si existen condiciones para medir los niveles séricos de teofilina se recomienda efectuar esta medición, 1 h después de las dosis de ataque y 6 h a 8 h después de comenzar la infusión intravenosa y continuar después diariamente, mientras persista la infusión o se logre reducir significativamente la dosis de infusión ante la mejoría clínica y gasométrica; debe recordarse que concentraciones mayores de 20 µg/mL, constituyen el nivel toxico de la droga y obliga a reducir la dosis, aunque a veces comienzan a verse manifestaciones toxicas entre 15 µg/mL a 20 µg/mL, es decir, muy cercano a los niveles terapéuticos, de manera que siempre que se use este medicamento debe estar muy al tanto de la aparición de manifestaciones tóxicas, expresadas con

persistencia de la taquicardia a pesar de la mejoría clínica y gasométrica, arritmias cardíacas, náuseas, vómitos, cefalea, insomnio, convulsiones, encefalopatía, entre otros.

## Anticolinérgicos

Son compuestos derivados de la atropina que ejercen su acción mediante el bloqueo de los receptores muscarínicos, por competición con la acetilcolina liberada por acción vagal, impidiendo su efecto broncoconstrictor. Su eficacia terapéutica depende de hasta qué punto el reflejo colinérgico broncoconstrictor contribuya al broncoespasmo total presente y a la participación de las vías parasimpáticas en las respuestas broncoespásticas que varía entre las personas; por lo demás, se debe recordar que en el asma, el componente broncoconstrictor fundamental es la liberación de mediadores frente a los que los anticolinérgicos son ineficaces.

Los anticolinérgicos inhalados logran un menor efecto broncodilatador y menor respuesta clínica previsible que los beta-2-agonistas, pero pueden proporcionar broncodilatación adicional cuando son administrados asociados. En un estudio el bromuro de ipratropio nebulizado 0,5 mg ofrecía beneficios significativos cuando se añadía al fenoterol nebulizado. En un metaanálisis, Rodrigo y Rodrigo comprobaron que la adición del ipratropio a los agonistas ofrece una mejoría estadísticamente significativa, aunque modesta, en la función pulmonar, así como una reducción en la incidencia de admisiones hospitalarias. Basado en estos datos, actualmente se debe considerar su uso en los pacientes que no responden adecuadamente a beta agonistas y corticoides.

El bromuro de ipratropio con dosis recomendadas de 0,5 mg por nebulización cada 20 min para tres dosis principalmente si la velocidad de flujo pico inspiratorio es menor de 200 L/min, luego continuar cada 2 h a 4 h, según se necesite. El comienzo de acción es de aproximadamente 20 min, con un efecto máximo en 1 h a 2 h. Sus efectos colaterales se presentan con muy poca frecuencia e intensidad, toda vez que la absorción de este agente es muy limitada, pero actualmente su uso en el asma agudo se ha sustituido por otro antagonista de acción prologada de los receptores muscarínicos o LAMA, llamado tiotropium que es el único aprobado para potenciar la broncodilatación en el asma bronquial desde 2015, como una nueva indicación para su uso en esta afección, al comprobarse en estudios recientes fase II y fase III, que mejora la función pulmonar, la broncodilatación y la adherencia al tratamiento en el asma bronquial, lo que se añadiría a su uso previamente recomendada en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

A diferencia de los antagonistas de acción corta de los receptores muscarínicos o SAMA, bromuro de ipratropium y oxitropium, que ya no se recomiendan en el asma aguda, por su corta duración y débil efecto broncodilatador, y que actúan no selectivamente sobre los subtipos M1 y M2 de los receptores muscarínicos y antagonizan selectivamente los subtipos M3 de los receptores muscarínicos, el tiotropium que es un LAMA, antagoniza selectivamente los subtipos M1 y M3 de los receptores muscarínicos con una afinidad 20 veces mayor que el ipratropium y con una vida media más prolongada de unas 35 h, usado solo una vez al día en dosis de 2,5 µg/día a 5 µg/día, se logra una mayor broncodilatación, disminución de las secreciones traqueobronquiales y de la hipertrofia de las glándulas mucosas del árbol respiratorio, además de poseer efectos antiinflamatorios al inhibir la migración de neutrófilos alveolares y disminuir los niveles de interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa y leukotrienos B-4, lo que ofrece beneficios adicionales para mejorar la crisis aguda de asma y para evitar las recaídas precoces.

## Fármacos de acción fundamentalmente antiinflamatoria

### Corticosteroides

Como el asma es una enfermedad inflamatoria, los corticoides constituyen una indicación esencial en el tratamiento del acceso agudo del asma, y constituyen una droga de primera línea en su tratamiento con independencia de que el paciente utilice o no de forma habitual esteroides

por vía oral o inhalatoria. Varios estudios signados al azar evaluaron el papel de los esteroides en el tratamiento del asma.

Se estudiaron sus efectos en pacientes con broncoespasmo en el servicio de urgencia y en pacientes con asma refractaria al tratamiento convencional con beta-2-agonistas. Algunos estudios mostraron beneficio, otros no, pero el consenso de la mayoría de los investigadores y clínicos fue que la mejoría de la crisis de asma inducida por esteroides ocurre de 6 h a 12 h después de su administración. Sus mecanismos básicos de acción están relacionados con su acción antiinflamatoria, se han sugerido diversos mecanismos que incluyen:

- Aumentan la respuesta a los beta agonistas.
- Reducen la activación y el reclutamiento celular. Inhiben las citoquinas proinflamatorias (interleucina 1, interleucina 4, interleucina 13, interleucina 16, FEC-MG).
- Inhiben la liberación de mediadores de macrófagos y basófilos.
- Regulan las células Th1 e induce el interferón alfa e interleucina 12.
- Inhiben la liberación de metabolitos del ácido araquidónico del factor activador plaquetario (factor activador de plaquetas).
- Reducen el influjo de células inflamatorias por inhibición de quimoquinas y otros factores.
- Disminuyen la respuesta a los neuropéptidos.
- Disminuyen los niveles de IgE.

Los principales efectos de los esteroides en el acceso agudo del asma son:

- Disminución en la permeabilidad capilar.
- La reducción en la producción de moco en la vía aérea.
- Disminución fuga vascular de las células endoteliales.
- Disminución del edema y la inflamación de la vía aérea.
- Disminución de la contracción del músculo liso.
- Aumento del surfactante.

Se prefiere el uso de los esteroides por vía intravenosa, hasta lograr una mejoría y el restablecimiento de la vía oral. Se comienza con una dosis inicial de metilprednisolona (1,5 mg/kg a 2 mg/kg) o hidrocortisona (4 mg/kg), seguido de la administración intravenosa de metilprednisolona (0,5 mg/kg a 1 mg/kg) o hidrocortisona (1,5 mg/kg) cada 4 h a 6 h. Aunque está ampliamente extendido el empleo inicial de un bolo de corticosteroides no se ha demostrado evidencias que avalen el beneficio adicional de esta práctica. La vía oral, habitualmente se inicia después de las primeras 48 h a 72 h, administrando prednisona (20 mg/día a 30 mg/día), disminuyendo progresivamente esta dosis hasta suprimirla.

Los esteroides inhalatorios se han ensayado en las crisis agudas de asma, pero no constituyen una terapéutica aceptada por la mayoría y por tal motivo no se recomienda; son más utilizados para evitar recaídas después de una crisis o para el tratamiento de prevención de las crisis agudas, actualmente los más utilizados son la beclometasona, triamcinolona, budesonida, fluticasone y flunisolide.

## Medidas terapéuticas en el manejo de crisis que no responde al tratamiento convencional

### Sulfato de magnesio

La búsqueda de otros agentes broncodilatadores útiles en el tratamiento del episodio agudo de asma condujo al uso del sulfato de magnesio. El entusiasmo inicial se debió a un artículo publicado por Okayama sobre 10 pacientes asmáticos con enfermedad relativamente leve. El tratamiento con sulfato de magnesio de 0,5 mmol/min durante 20 min tuvo un efecto broncodilatador

similar a una inhalación adicional de albuterol, con duplicación del volumen espiratorio forzado en el primer segundo después del tratamiento ( $118 \pm 1$  % sobre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo basal).

La principal interrogante es si el tratamiento con magnesio ofrece ventajas significativas sobre el tratamiento con dosis repetidas de beta 2 inhalados. En un diseño se estudiaron 48 pacientes que se dividieron en tres grupos: el grupo 1 se trató con 10 g (2 g en 20 min y después 2 g/h durante 4 h), el grupo 2 con 2 g en 20 min y placebo, el grupo 3 solo con placebo, posterior a la inclusión en el estudio los pacientes recibieron un tercer tratamiento con albuterol inhalado. El estudio tenía el poder de detectar variaciones del flujo espiratorio máximo de hasta el 80 % y una diferencia del volumen espiratorio forzado en el primer segundo de 0,19 %, como resultado el sulfato magnesio no mejoro ninguno de estos parámetros significativamente. La adición de una tercera nebulización demostró tener una eficacia similar a la infusión de magnesio, tampoco se demostró un efecto sinérgico con los beta-2-adrenérgicos.

El mecanismo de acción guarda relación con el movimiento del calcio a través de la membrana celular, reduciendo la captación del calcio por el músculo liso bronquial, lo que provoca broncodilatación. El magnesio también inhibe la liberación de histamina de las células cebadas, lo que disminuye la respuesta de mediadores inflamatorios y disminuye la cantidad de neurotransmisores liberados en las terminales nerviosas motoras. Se usa en dosis de 1 g a 2 g por vía intravenosa en 20 min, seguido en ocasiones por igual dosis en goteo continuo en 4 h, administrándose con seguridad si la diuresis es 30 mL/h, hay reflejos osteotendinosos presentes y en seguimiento electrocardiográfico continuo. El efecto del magnesio se hace evidente en 2 min a 5 min luego de la iniciación del tratamiento, pero rápidamente desaparece su efecto cuando se suspende la infusión.

Se considera un fármaco seguro, con escasos efectos colaterales, los más importantes descritos son la hipotensión arterial, sensación de calor y rubor. Los pacientes tratados con magnesio deben tener un seguimiento relacionado con el desarrollo de arritmias cardiacas, anomalías neurológicas y fallo renal.

En la actualidad el uso del sulfato de magnesio queda como una terapéutica opcional en pacientes con broncoespasmo severo que responde de forma incompleta al tratamiento convencional.

## Heliox

Aunque empleado en el tratamiento del asma desde la década de los 30 del siglo xx, no es hasta muy reciente que se recomienda el empleo sistemático de una mezcla de oxígeno (20 %, 30 % o 40 %) y helio (60 %, 70 % u 80 %) conocida como heliox. Es un gas inerte que no tiene efectos colaterales conocidos, con una densidad menor que la del aire ambiente, un tercio de la del aire, facilitando el paso de los gases a través de las vías aéreas estrechadas. Se ha planteado que administrado a través de una máscara o de un tubo endotraqueal, disminuye la resistencia de las vías aéreas, el pulso paradójico, el gradiente alveolo-arterial de oxígeno y aumenta el flujo pico espiratorio, todo esto puede tener un efecto potencial en la disminución de la fatiga de los músculos respiratorios, proporcionando más tiempo para con otras medidas resolver el broncoespasmo y la insuflación pulmonar. Su limitación está dada porque los efectos se obtienen solo mientras se respira el gas y en los pacientes que requieren altas concentraciones de oxígeno no debe ser utilizado. En Cuba no se ha usado, pero se necesitan estudios multicéntricos, bien controlados para demostrar su verdadera utilidad.

## Ketamina

La ketamina es un agente anestésico general con propiedad broncodilatadora descrita por primera vez por Betts y Parkin en 1971. El efecto broncodilatador se consigue por su actua-

ción sobre diversos receptores y la cascada inflamatoria, que median el broncoespasmo. Así se tiene que:

- Suprime la actividad del macrófago en su función oxidativa y producción de citoquinas.
- Interfiere en el reclutamiento de célula inflamatorias y la producción de citoquina.
- Disminuye la concentración de interleucina 4.

La dosis inicial recomendada es de 0,1 mg/kg a 2 mg/kg, y en relación a la respuesta inicial, una dosis de mantenimiento de 0,15 mg/kg/h a 2,5 mg/kg/h. Su uso puede ser efectivo en el momento inicial de la intubación de un paciente con un broncoespasmo severo o en situaciones que amenazan la vida cuando la terapia convencional no ha logrado una mejoría evidente con peligro inminente de muerte. Como efectos adversos puede favorecer el aumento de las secreciones bronquiales, y laringoespasmo, además, puede causar taquicardia, hipertensión arterial y delirio.

## Agentes anestésicos inhalados

Los agentes anestésicos de inhalación tienen potentes efectos broncodilatadores en pacientes asmáticos. La evidencia experimental indica que estas drogas tienen un efecto directo sobre el músculo liso bronquial mediado por acciones sobre los canales dependientes de calcio, así como un efecto de modulación vagal sobre los mecanismos broncoconstrictores. Por otra parte, estas drogas reducen el tono vascular pulmonar produciendo una disminución en la presión de la arteria pulmonar en el asma aguda. Es obvio que el uso de estos fármacos en la unidad de cuidados intensivos debe ser realizado por un personal calificado.

## Inhibidores de los leucotrienos

Estos medicamentos ejercen sus efectos inhibiendo la acción de los leucotrienos, que provocan broncoconstricción, incluyen los antagonistas de los receptores de leucotrienos: montelukast, zafirlukast y pranlukast; e inhibidores de la 5-lipooxigenasa: zileuton. La mejora discreta en la función pulmonar dentro de 10 min de la administración intravenosa de montelukast fue demostrada en un estudio. Estos medicamentos a pesar de sus efectos beneficiosos en el asma crónica, su empleo en el ataque agudo no es recomendable hasta que se realicen nuevos estudios que avalen su eficacia.

## Broncoscopia con lavado bronquial

La acumulación y la superproducción de mucus hiperviscoso comprometen la ventilación y contribuyen al impacto mucoso tanto en las grandes como en las pequeñas vías aéreas, por lo que ocurren atelectasias. La broncoscopia con lavado bronquial con solución salina al 0,9 % o con acetil cisteína se ha usado para remover los tapones mucosos y recientemente se ha demostrado su utilidad en pacientes con severa obstrucción no ventilados.

## Oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa con removedor de dióxido de carbono

Se han descrito experiencias anecdóticas en casos excepcionales en asmáticos que no mejoran con la ventilación mecánica. Constituyen un procedimiento muy invasivo con alto riesgo de complicaciones.

## Termoplástica bronquial

La termoplástica es un procedimiento que consiste en la aplicación de calor generado y controlado por una fuente de radio frecuencia a través de un catéter introducido en el árbol bronquial por el canal del fibrobroncoscopio flexible, con el objetivo de disminuir la cantidad

y capacidad contráctil del músculo liso bronquial. Actualmente, según el consenso ATS-ERS, la termoplástica bronquial solo debe realizarse en el marco de ensayos clínicos en pacientes con asma grave no controlada.

## Futuras terapias biológicas

Las opciones más prometedoras de los nuevos tratamientos para el asma están representadas por las terapias biológicas, en particular los anticuerpos monoclonales frente a dianas selectivas. El anticuerpo monoclonal anti-IgE (omalizumab) mejora el control de asma en pacientes gravemente alérgicos, reduciendo el uso de esteroides inspirados y el requisito de medicación beta 2 de rescate. Su función en asma aguda severa no está estudiada. Otros fármacos en estudio son los antagonistas interleucina 4/interleucina 13, anticuerpos monoclonales antiinterleucina 5, antiinterleucina 9, anticuerpos monoclonales anti factor de necrosis tumoral alfa y anticuerpos monoclonales contra células T. Todas estas potenciales nuevas terapéuticas para el asma aguda y crónica, necesitan perfeccionar sus investigaciones llegando a fase III y IV, antes de que puedan establecerse como ciencia constituida con indicaciones precisas, aunque pueden ser muy útiles cuando concomitan con eosinofilia sistémica o en las secreciones bronquiales.

## Ventilación mecánica

### Principios de ventilación mecánica

La obstrucción de la vía aérea provoca una serie de alteraciones desfavorables que incluyen la ineficacia mecánica de los músculos inspiratorios, disminución de la *compliance* pulmonar y un aumento de la carga inspiratoria por la presencia de autopresión positiva al final de la espiración. El mecanismo de hiperinflación progresiva, llega a un punto en el que todo el volumen inspirado es exhalado antes de la próxima inhalación. Este mecanismo adaptativo fracasa en los casos muy severos, y la hiperinflación requerida para mantener la normocapnia causa agotamiento muscular progresivo, insuficiencia respiratoria e hipoxemia creciente. En estos casos es necesario recurrir a la ventilación mecánica y sus objetivos están muy claros:

- Mantener un adecuado aporte de oxígeno a los órganos vitales.
- Mantener el pH en un rango aceptable.
- Minimización del riesgo de barotrauma.

El paciente con obstrucción grave al flujo aéreo constituye uno de los desafíos más difíciles de la ventilación mecánica. La entrega por el ventilador de volúmenes corrientes y de volúmenes minutos normales, puede causar un severo atrapamiento de gas y compromiso hemodinámico. Este fenómeno es directamente proporcional al volumen minuto y en pocos segundos provoca una caída significativa de la tensión arterial, y aumento de la frecuencia cardiaca. De esta forma, se perpetúa la hiperinsuflación dinámica, porque la obstrucción al flujo aéreo impide la espiración completa, que al ser interrumpida por la próxima inspiración se atrapa gas sucesivamente, y el volumen corriente espirado es sucesivamente menor en cada ciclo respiratorio favoreciendo el atrapamiento aéreo.

El barotrauma es una causa significativa de morbilidad-mortalidad que afecta al menos el 6 % de los pacientes ventilados con asma, y su incidencia está relacionada con la severidad del atrapamiento en la vía aérea colapsada u ocluida tras la espiración y la heterogeneidad regional de la distribución del flujo de aire. En resumen, la estrategia ventilatoria va dirigida a evitar la hiperinsuflación dinámica, el atrapamiento aéreo con la aparición de barotrauma y del compromiso hemodinámico.

Para lograr estas metas se selecciona un ventilador mecánico versátil que en su programación cuente con sistemas de monitorización que permita evaluar las variables relacionadas con

la hiperinsuflación dinámica y la auto presión positiva al final de la espiración. Se debe recurrir a estrategias de ventilación que minimicen la hiperinsuflación dinámica, utilizando un volumen corriente relativamente bajo y un tiempo espiratorio prolongado, mediante el aumento del flujo inspiratorio y la disminución de la frecuencia respiratoria. Se comenten algunos errores en el tratamiento de los pacientes asmáticos en régimen de ventilación mecánica:

- Demorar indebidamente la intubación.
- Centrar la programación de la ventilación mecánica en la corrección de la hipercapnia.
- Restar importancia a la monitorización de la mecánica respiratoria.
- Reposición insuficiente de volumen ante la hipotensión arterial.
- Dejar de utilizar el tratamiento farmacológico pleno.
- No utilizar la vía inhalatoria para la administración de broncodilatadores.
- Administrar relajantes musculares cuando no es imprescindible.
- Prolongar innecesariamente el periodo de ventilación mecánica.

## Intubación endotraqueal e inicio de la ventilación mecánica

La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica pueden ser terapias salvadoras cuando se usan en el momento oportuno, pero no se recomienda abusar de estas indicaciones ya que pueden aumentar la morbilidad y en determinadas condiciones la mortalidad. La decisión de intubar a un paciente e iniciar la ventilación mecánica se basa fundamentalmente en criterios clínicos, sus indicaciones absolutas son la parada respiratoria y la marcada depresión de la conciencia por intensa acidosis respiratoria, por otro lado, no hay dos pacientes asmáticos iguales y cada uno necesita ser personalizado a la hora de evaluar estas indicaciones, de manera que se puede tener una guía que debe ser tenida en cuenta a la hora de decidir este procedimiento:

- Intubación endotraqueal mandatoria inmediata:
  - Paro cardiorrespiratorio o situación de paro inminente.
  - Hipoxemia (presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg o presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno menor de 200), hipercapnia (presión arterial de dióxido de carbono mayor de 65 mmHg) e intensa acidosis respiratoria con marcada depresión de la conciencia.
- Intubación endotraqueal de acuerdo con el juicio clínico:
  - Incapacidad ante tratamiento conservador de corregir hipoxemia, hipercapnia, acidosis y somnolencia progresiva.
  - Evolución desfavorable durante el tratamiento con ventilación mecánica no invasiva.
  - Depresión del sensorio de grado moderado o excitación marcada.
  - Inestabilidad hemodinámica o arritmias.
  - Hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno.
  - Acidosis progresiva o acidemia muy importante.
  - Disnea intolerable.
  - Signos clínicos de disfunción diafragmática (respiración paradójica) o de agotamiento muscular (desaparición del pulso paradójico).
  - Tórax silencioso (desaparición de las sibilancias).
  - Cianosis.
  - Pulso paradójico (mayor de 12 mmHg).
  - Velocidad de flujo inspiratorio pico menor de 40 % del valor predicho, que no mejora o mayor de 10 % después de tratamiento médico por 4 h.

La intubación puede ser difícil en los pacientes asmáticos y empeorar el broncoespasmo al desencadenar reflejos vágales principalmente por la manipulación excesiva de la vía aérea,

de manera que debe ser realizada por un médico experimentado para disminuir la incidencia de complicaciones:

- Laringoespasma/broncoespasmo.
- Imposibilidad de intubar/intubación esofágica.
- Broncoaspiración.
- Lesiones en cavidad oral, dientes, faringe, glotis o esófago.
- Intubación del bronquio tronco derecho:
  - Neumotórax.
  - Demora en el procedimiento hipoxemia/paro cardiaco.

Se recomienda utilizar una técnica de intubación de secuencia rápida, previa sedación y habitualmente con la adición de bloqueantes neuromusculares. La intubación oral con un tubo de mayor diámetro, nunca menor de 8 mm, es lo recomendado para facilitar la aspiración de secreciones respiratorias y disminuir la resistencia de la vía aérea y la autopresión positiva al final de la espiración. La posición del tubo endotraqueal se debe evaluar radiológicamente.

Inmediatamente después de la intubación puede aparecer hipotensión, atribuible a múltiples factores: pérdida del tono vascular (debido a la sedación y pérdida de la actividad simpática), hipovolemia (por las grandes pérdidas insensibles y la disminución de la ingestión de líquidos) y a la ventilación inicial demasiado “apasionada” con una bolsa autoinflable, que puede llevar a niveles dañinos de hiperinsuflación. En esta situación, una prueba de apnea resulta diagnóstica y terapéutica. Si la hipotensión mejora después de 40 s a 60 s de apnea, con un descenso paralelo de la presión venosa central, se atribuye a la hiperinsuflación dinámica. Independientemente del resultado de la prueba de apnea, la administración generosa de fluidos intravenosos es obligatoria en este caso; pero si no se soluciona la hipotensión, debe tenerse presente la posibilidad de un neumotórax a tensión.

## Estrategia de la ventilación

El enfoque en la ventilación mecánica en el asma severa ha variado considerablemente en los últimos años. Hasta el inicio de 1980, todas las series publicadas mostraban una considerable mortalidad (entre 9 % y 38 %), y las antiguas estrategias de usar altos volúmenes corrientes (10 mL/kg a 12 mL/kg) y altas frecuencia respiratoria, para disminuir rápidamente la elevada presión arterial de dióxido de carbono, llevaban con frecuencia a muy altas presiones en la vía aérea, implicadas en la aparición de complicaciones.

En un estudio observacional realizado, en 34 casos de ventilación mecánica por broncoespasmo severo, Darioli mantuvo presiones pico en la vía aérea menor de 50 cmH<sub>2</sub>O y los pacientes se mantuvieron hipercápnicos hasta que el broncoespasmo mejoró. En seis pacientes la resolución llevo más de 24 h, pero no observaron efectos adversos. El barotrauma ocurrió en menos del 10 %. Desde que aparecieron las técnicas de ventilación protectoras estas son preferidas en la ventilación del asmático y aunque en la práctica no existe la posibilidad real de aplicar un esquema único, la garantía de los objetivos de la ventilación debe lograrse de forma progresiva para no provocar daño pulmonar. Actualmente la técnica recomendada para evitar la excesiva presión en la vía aérea y reducir la hiperinsuflación dinámica es la “hipoventilación controlada con hipercapnia permisiva”. Consiste en minimizar la presión de insuflación utilizando bajos niveles de ventilación minuto asociado con hipercapnia y acidosis respiratoria:

- Objetivo: disminuir la hiperinsuflación dinámica.
- Estrategia: hipoventilación controlada con hipercapnia permisiva.
- Utilizar:
  - Volumen tidal relativamente bajo.
  - Frecuencia respiratoria relativamente baja.

- Tiempo espiratorio prolongado.
- Flujo inspiratorio alto.
- Ajuste inicial del ventilador:
  - Volumen corriente: 6 mL/kg a 8 mL/kg.
  - Frecuencia respiratoria: 10 resp/min a 12 resp/min.
  - Flujo inspiratorio: 80 L/min a 100 L/min.
  - Tiempo inspiratorio: 0,8 s a 1,0 s.
  - Tiempo espiratorio: mayor de 4 s.
- Mantener:
  - Volumen minuto: 0,10 L/kg/min a 0,13 L/kg/min (menor de 8 L/min a 10 L/min).
  - Presión meseta: menor o igual de 30 cmH<sub>2</sub>O.
  - Relación I:E: 1:3.
  - Fracción inspiratoria de oxígeno: saturación de oxígeno mayor de 92 %.
  - Presión parcial de anhídrido carbónico: menor o igual de 90 mmHg.
  - pH: menor o igual que 7,20.
- Modo ventilatorio: PCV, PSV, SIMV, VCV, VCRP, BIPAP.

Se ha de programar un volumen minuto limitado (8 L/min a 10 L/min) mediante el ajuste de un volumen corriente relativamente bajo (5 mL/kg a 8 mL/kg), una frecuencia respiratoria de 10 resp/min a 12 resp/min y un tiempo espiratorio prolongado. El modo más eficaz de aumentar el tiempo espiratorio es disminuir la frecuencia respiratoria, aunque su efectividad es limitada cuando el volumen minuto no supera 10 L/min, otra contribución se puede conseguir al disminuir el tiempo inspiratorio con una frecuencia respiratoria determinada. Si bien es recomendable evitar un tiempo inspiratorio prolongado, no conviene que su duración sea menor a 0,75 s para no dificultar aún más la distribución del gas intrapulmonar. La velocidad del flujo inspiratorio debe ser la adecuada para obtener el tiempo inspiratorio deseado y volumen corriente programado. Se debe utilizar un flujo inspiratorio elevado (80 L/min a 100 L/min), con una forma de onda desacelerando. De esta manera se permite una espiración completa o casi completa del volumen inspirado y se limita la hiperinsuflación.

Se debe tener precaución con la programación e interpretación de la relación inspiración/expiración, puesto que puede inducir a confusión: una relación inspiración/expiración teóricamente adecuada (1:3) puede obtenerse con un tiempo inspiratorio demasiado breve y un tiempo espiratorio que resulte insuficiente para el paciente con obstrucción al flujo. La fracción inspirada de oxígeno inicial debe ser del 100 %, se disminuye a niveles que mantengan una saturación de oxígeno mayor de 92 % intentando evitar fracciones tóxicas. En la mayoría de los pacientes una fracción inspirada de oxígeno de 30 % a 50 % es suficiente para mantener una presión arterial de oxígeno por encima de 60 mmHg.

Estas estrategias pueden generar cierto grado de hipercapnia y acidosis respiratoria. No obstante, la hipercapnia resultante es bien tolerada por el paciente sedado, si se desarrolla lentamente y si la presión parcial de anhídrido carbónico se mantiene por debajo de 90 mmHg. No obstante, se debe tener precaución en pacientes que presenten hipertensión pulmonar asociada. No es recomendable la corrección con bicarbonato, excepto que el pH disminuya por debajo de 7,10.

La utilización de presión positiva al final de la espiración externa en pacientes con grave obstrucción al flujo durante la ventilación es motivo de controversia. Algunos autores han descrito el empeoramiento de la hiperinsuflación dinámica con la aplicación de esta técnica y la desaconsejan.

El uso de presión positiva al final de la espiración es motivo de atención en un grupo de pacientes que muestran una respuesta de reducción de la hiperinsuflación por disminución de la resistencia espiratoria, con aumento del flujo espiratorio y caída de la capacidad residual funcio-

nal y de la presión meseta al aplicar niveles modestos de presión positiva al final de la espiración (por debajo del nivel de autopresión positiva al final de la espiración). Se plantea que el efecto mecánico de la presión espiratoria, puede provocar dilatación de pequeños bronquios y el mantenimiento de geometría de la vía aérea, moderando el fenómeno de colapso de esta y mejoría del vaciado pulmonar; este es el motivo de su uso, siempre y cuando se evite el efecto sumatorio.

De acuerdo con estas evidencias, la conducta propuesta es la de realizar una prueba de aplicación de presión positiva al final de la espiración en escalones ascendentes de 2 cmH<sub>2</sub>O, evaluando el comportamiento de la presión meseta, se puede utilizar un nivel moderado de presión positiva al final de la espiración a menos que cause aumento de la presión Plateau indicando que no está presente el mecanismo de limitación al flujo. En la práctica nunca se usa como terapéutica inicial, ni tampoco cuando no se logra con las medidas de ventilación protectora que la presión inspiratoria pico sea menor de 45 cmH<sub>2</sub>O.

## Monitorización

El principal parámetro para monitorear la hiperinsuflación dinámica es el seguimiento de la presión meseta y el nivel de presión positiva al final de la espiración intrínseca. En este sentido, se recomienda mantener un nivel de presión en la meseta inferior a 30 cmH<sub>2</sub>O y de presión positiva al final de la espiración intrínseca inferior a 15 cmH<sub>2</sub>O. El aumento de la presión meseta es un indicador de caída de la distensibilidad, no solo por la presencia del atrapamiento aéreo, sino también por otras causas como el neumotórax, atelectasia, la intubación selectiva del bronquio tronco derecho y el edema de pulmonar.

Cuando no hay otra causa obvia de un neumotórax a tensión la autopresión positiva al final de la espiración debe ser sospechada después de la instauración de la ventilación mecánica. La cuantificación de la presión positiva al final de la espiración intrínseca es un procedimiento que no resulta técnicamente sencillo, pero se puede realizar con mayor precisión en pacientes bajo sedación durante la ventilación mecánica, midiendo el volumen atrapado o la autopresión positiva al final de la espiración:

- Detección de la hiperinsuflación dinámica:
  - Flujo espiratorio persistente al final de la espiración en la curva flujo/tiempo.
  - Presencia de flujo al final de la espiración en la curva flujo/volumen.
  - Persistencia de registro de volumen al final de la espiración (espirómetro de volumen).
  - Presión positiva en vías aéreas al final de la espiración al ocluir la salida espiratoria.
  - Caída de las presiones pico y meseta en los primeros ciclos posapnea.
- Cuantificación de la auto-presión positiva al final de la espiración:
  - Oclusión de la salida espiratoria al final de la espiración durante 2 s a 3 s por mecanismo automatizado del respirador o procedimiento manual.
  - Caída de presión meseta en el primer ciclo posapnea de 60 s.

Otro método para su medición es el empleo de un balón esofágico. En el paciente ventilado pueden sumarse otros factores favorecedores de la hiperinsuflación dinámica relacionados con la vía aérea artificial y la programación del respirador:

- Resistencia al flujo agregada por causa del instrumental:
  - Tubo endotraqueal estrecho u obstruido.
  - Respirador y circuito (válvula espiratoria, válvula de presión positiva al final de la espiración e intercambiador de humedad y calor).
- Volumen minuto respiratorio alto:
  - Volumen corriente elevado.
  - Tiempo espiratorio insuficiente para completar la espiración.
  - Frecuencia respiratoria alta.

La presión inspiratoria pico tiene el interés, ante un aumento se debe evaluar la causa. La diferencia entre la presión pico y la presión meseta se amplía cuando se aumenta la velocidad de flujo inspiratorio o cuando se elevan las resistencias en la vía aérea por incremento del broncoespasmo, secreciones respiratorias, obstrucción del tubo endotraqueal y pérdida de permeabilidad del dispositivo de humidificación. Este incremento de las resistencias también puede aumentar el atrapamiento aéreo con elevación simultánea de la presión meseta y de la diferencia entre las presiones pico y meseta.

## Destete de la ventilación

Superada la etapa de obstrucción grave de la vía aérea con la presencia de evidente mejoría clínica, niveles de presión arterial de dióxido de carbono normales, presiones pico y plateau aceptable y ausencia de autopresión positiva al final de la espiración o menor de 5 cmH<sub>2</sub>O, se comienza el proceso de destete suspendiendo la sedación, se programa el respirador en ventilación asistida. Mejorado el sensorio y el paciente es capaz de colaborar, se hace una prueba de ventilación espontánea de 10 min a 15 min, utilizando un tubo en T o presión continua en vías aéreas. La ventilación espontánea con el paciente intubado agrega al asmático la dificultad adicional impuesta por las resistencias del tubo, por lo que esta prueba no debe ser prolongada y se debe usar una presión de soporte inspiratorio entre 5 cmH<sub>2</sub>O y 8 cmH<sub>2</sub>O para vencer la resistencia propia del tubo. Si el paciente permanece alerta con signos vitales aceptables y buen intercambio gaseoso luego de 60 min a 120 min de respiración espontánea, se procede a la extubación. Eventualmente puede considerarse la posibilidad de utilizar ventilación mecánica no invasiva de modo profiláctico durante las primeras horas. Si se desarrolla insuficiencia respiratoria no debe ser demorada la decisión de la reintubación.

## Complicaciones de la ventilación

Los pacientes asmáticos sometidos a ventilación mecánica están expuestos a las complicaciones observadas en la generalidad de los pacientes ventilados (atelectasia y neumonía asociada al respirador), mientras que algunas adquieren particularidades significativas en esta población.

### Hipotensión arterial

Habitualmente está vinculada a la hipovolemia, la hiperinsuflación dinámica, el efecto de la sedación y uso habitualmente de relajantes musculares, se debe prevenir con reposición de volumen y una programación adecuada de la ventilación, en ocasiones puede ser necesario utilizar transitoriamente drogas vasoactivas. En situaciones extremas es aconsejable inducir una apnea prolongada en un minuto o más para permitir la espiración del gas atrapado; la mejoría de la hipotensión corrobora el mecanismo de hiperinsuflación como su causa. Si no ocurre así, hay sospecha de presencia de un neumotórax. Otra situación, pero poco frecuente es la disfunción miocárdica asociada a exceso de catecolaminas circulantes.

### Barotrauma

Se presenta en el 6 % de los asmáticos ventilados y se asocia con la prolongación de esta, la presencia de un enfisema subcutáneo contribuye al diagnóstico, que debe ser confirmado radiológicamente. Se debe realizar drenaje torácico, aunque el volumen del neumotórax sea pequeño.

### Atelectasias

La presencia de secreciones respiratorias puede condicionar la formación de tapones mucosos y la aparición de atelectasias, hallazgo frecuente en pacientes asmáticos ventilados. El tra-

tamiento está basado en un adecuado manejo ventilatorio y la aspiración de las secreciones. En casos más extremos con extenso taponamiento mucoso, se puede recurrir a la broncoscopia.

## Desplazamiento u obstrucción del tubo endotraqueal

Se ha de fijar convenientemente el tubo una vez verificada radiológicamente su correcta posición. Aun así, el tubo puede deslizarse al bronquio tronco derecho y ser causa de barotrauma, atelectasias, hipoxemia e hipercapnia. Tanto esta complicación como la obstrucción del tubo deben ser sospechadas ante el deterioro brusco de la condición del paciente.

## Miopatía

La utilización de bloqueantes neuromusculares y en especial su asociación con la administración de corticoides, favorece el desarrollo de miopatía. Se pueden comprometer a los músculos periféricos y a los respiratorios dificultando el destete de la ventilación mecánica. Esto ha llevado a recomendar que el periodo de parálisis muscular necesario para lograr la adaptación del paciente al ventilador sea lo más breve posible.

## Ventilación no invasiva

La ventilación de presión positiva no invasiva es una opción en el tratamiento y puede reducir la necesidad de intubación en un grupo seleccionado de pacientes con asma severo e hipercapnia. Si la ventilación no invasiva es utilizada se recomienda iniciar con un nivel de presión positiva la final de la espiración entre 2 cmH<sub>2</sub>O y 5 cmH<sub>2</sub>O, y de presión inspiratoria (soporte de presión) de aproximadamente 8 cmH<sub>2</sub>O. Si el volumen corriente alcanzado es inferior a 7 mL/kg, la presión de soporte se puede incrementar gradualmente 2 cmH<sub>2</sub>O cada 15 min. El objetivo de la ventilación no invasiva es disminuir el trabajo respiratorio y evitar la fatiga muscular mientras se administra el tratamiento broncodilatador. En cuanto a la evolución del paciente, si tiene mejoría se debe iniciar la remoción de la máscara o la reducción de la presión de soporte transcurrido un tiempo prudente. Si el paciente no mejora se debe disponer de los elementos necesarios para la intubación e iniciar la ventilación mecánica invasiva

## Asma y embarazo

El manejo de la paciente en la unidad de cuidados intensivos se debe realizar por un equipo multidisciplinario integrado por intensivistas, obstetras y neonatólogos, y mientras la madre esté hospitalizada y sometida a tratamiento debe mantenerse la vigilancia de las condiciones del feto. La situación de embarazo no debe inducir a limitar la utilización de los recursos terapéuticos que la paciente requiera.

La provisión de oxígeno al feto depende de la oxigenación de la madre y del flujo sanguíneo al útero. En este contexto el manejo de la hipoxemia resulta determinante, como así también el mantenimiento de la situación hemodinámica para evitar la hipotensión arterial. Es conveniente administrar oxígeno de forma precoz para siempre mantener la saturación de la hemoglobina igual o superior al 95 %, para prevenir la hipoxia fetal.

Los fármacos a emplear en el tratamiento del episodio agudo durante el embarazo tampoco difieren sustancialmente de los usados en el tratamiento habitual. Los beta-2-agonistas se consideran los broncodilatadores de elección durante la gestación, siguiendo las mismas pautas de administración que en las pacientes no gestantes. Se pueden utilizar los beta-2-agonistas adrenérgicos de acción rápida, administrados por cámara o nebulización en las dosis habituales.

Si hay exacerbación severa de asma (flujo espiratorio máximo) menor de 50 % puede ser dado continuamente o cada 20 min, combinados con ipratropium inhalado. Los corticosteroides se consideran igualmente seguros y deben administrarse precozmente y la aminofilina puede utilizarse cuando el tratamiento con beta-2-agonistas y corticoides es insuficiente.

Existe controversia sobre los potenciales efectos adversos de la adrenalina, por lo que en la actualidad se recomienda la utilización de beta-2-agonistas subcutáneos, en este caso la terbutalina. Respecto a la ventilación mecánica se utiliza la misma estrategia que en las no gestantes.

En la embarazada con feto viable durante la evolución de un episodio grave, bajo ventilación mecánica con dificultad para mantener la oxigenación o la presión arterial, se debe evaluar la situación fetal y considerar la interrupción inmediata del embarazo por cesárea.

## Bibliografía

- Adnet, F. *et al.* (2001). Complication profiles of adult asthmatics requiring paralysis during mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 27(1), 1729-1736. DOI: 10.1007/s00134-001-1112-6
- American Heart Association (2005). Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Near fatal asthma. *Circulation*, 112, 1-142.
- Anderson, G. P. (2008). Endotyping asthma: new insights into key pathogenic mechanisms in a complex, heterogeneous disease. *Lancet*, 372(9643), 1107-1119. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61452-X
- Anzueto, A. *et al.* (2004). Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Medicine*, 30(4), 612-619. DOI: 10.1007/s00134-004-2187-7
- Apezteguía, C.J., Villarejo F. (2007). *Introducción a la ventilación mecánica*. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ceraso DH. *Terapia Intensiva*. 4ta ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, pp. 186-97.
- Barnes, P. J. (2012). Severe asthma: advances in current management and future therapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 129(1), 48-59. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.11.006>
- Bateman, E. D., Izquierdo, J. L., Harnest, U. *et al.* (2006). Efficacy and safety of roflumilast in the treatment of asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 96(5), 679-686.
- Billington, C. K., Penn, R. B. and Hall, I. P. (2017).  $\beta_2$  Agonists. *Handb Exp Pharmacol*, 237, 23-40. DOI: 10.1007/164
- Boonsawat, W. *et al.* (2003). Formoterol (OXIS) Turbuhaler as a rescue therapy compared with salbutamol pMDI plus spacer in patients with acute severe asthma. *Respir Med*, 97 (9), 1067-1074. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14509562>
- British Thoracic Society Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2005). British guideline on the management of asthma. *Thorax*, 63(Suppl 4), 1-121. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2008.097741>
- Camargo, C. A., Smithline, H. A., Malice, M. P., Green, S. A. and Reiss, T. F. (2003). A randomized controlled trial of intravenous montelukast in acute asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 167(4), 528-533. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200208-802OC>
- Castillo, J. R., Peters, S. P. and Busse, W. W. (2017). Asthma Exacerbations: Pathogenesis, Prevention, and Treatment. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 5(4), 918-927. DOI: 10.1016/j.jaip.2017.05.001
- Chang, Y., Chen, T. L., Sheu, J. R. and Chen, R. M. (2005). Suppressive effects of ketamine on macrophage functions. *Toxicology and applied pharmacology*, 204(1), 27-35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.taap.2004.08.011>
- Chari, V. M. and McIvor, R. A. (2018). Tiotropium for the Treatment of Asthma: Patient Selection and Perspectives. *Can Respir J*, 2018, 3464960. DOI: 10.1155/2018/3464960
- Chung, K. F. *et al.* (2004). International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *European Respiratory Journal*, 2014, 43(2), 343-373. DOI: 10.1183/09031936.00202013
- Dalal, R. and Grujic, D. (2018). *Epinephrine*. Treasure Island, Florida: StatPearls Publishing.
- Dennis, R., Solarte I. and Fitzgerald J. M. (2005). Asthma. *Clinical Evidence*, 14, 1847-1877.
- Dombrowski, M. P. and Schatz, M. (2010). Asthma in pregnancy. *Clinical obstetrics and gynecology*, 53(2), 301-310. DOI: 10.1097/GRF.0b013e3181de8906
- Dunn, R. M. and Wechsler, M. E. (2015). Anti-interleukin therapy in asthma. *Clin Pharmacol Ther*, 97(1), 55-65.
- Eltonsy, S., Forget, A. and Blais, L. (2011). Beta2-agonists use during pregnancy and the risk of congenital malformations. *Birth Defects Research Part A. Clinical and Molecular Teratology*, 91(11), 937-947. DOI: <https://doi.org/10.1002/bdra.22850>

- Environmental protection Agency (2018). *Asthma fact*. Disponible en: [https://www.epa.gov/sites/production/files/2018-05/documents/asthma\\_fact\\_sheet\\_0.pdf](https://www.epa.gov/sites/production/files/2018-05/documents/asthma_fact_sheet_0.pdf)
- Fixman, E. D., Stewart, A. and Martin, J. G. (2007). Basic mechanisms of development of airway structural changes in asthma. *European Respiratory Journal*, 29(2), 379-389. DOI: 10.1183/09031936.00053506
- Green, E., Jain, P. and Bernoth, M. (2017). Noninvasive ventilation for acute exacerbations of asthma: A systematic review of the literature. *Aust Crit Care*, 30(6), 289-297. DOI: 10.1016/j.aucc.2017.01.003.
- Henneberger, P. K. et al. (2011). An official American Thoracic Society statement: work-exacerbated asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 184(3), 368-378. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.812011ST>
- Hodder, R. et al. (2010). Management of acute asthma in adults in the emergency department: assisted ventilation. *Canadian Medical Association Journal*, 182(3), 265-272. DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.080073>
- Hodder, R. et al. (2010). Management of acute asthma in adults in the emergency department: nonventilatory management. *Canadian Medical Association Journal*, 182(2), E55-E67. DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.080072>
- Holgate, S. T. (2011). Pathophysiology of asthma: what has our current understanding taught us about new therapeutic approaches?. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 128(3), 495-505. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.06.052>
- Holgate, S. T. (2012). Innate and adaptive immune responses in asthma. *Nature medicine*, 18(5), 673-683. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nm.2731>
- Holtzman, M. J. (2012). Asthma as a chronic disease of the innate and adaptive immune systems responding to viruses and allergens. *The Journal of clinical investigation*, 122(8), 2741-2748. DOI: 10.1172/JCI60325
- Johnston, S. L. et al. (2006). The effect of telithromycin in acute exacerbations of asthma. *New England Journal of Medicine*, 354(15), 1589-1600. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa044080>
- Kistemaker, L. E., Hiemstra, P. S., Bos, I. S. et al. (2015). Tiotropium attenuates IL-13-induced goblet cell metaplasia of human airway epithelial cells. *Thorax*, 70(7), 668-676.
- Koppelman, G. H. and Sayers, I. (2011). Evidence of a genetic contribution to lung function decline in asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 128(3), 479-484. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.05.036>
- Littenberg, B. (1988). Aminophylline Treatment in. *JAMA*, 259(11), 1678-1684. DOI: 10.1001/jama.1988.03720110040032
- Little, F. F. (2006). Treating acute asthma with antibiotics not quite yet. *New England Journal of medicine*, 354(15), 1632-1634. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMe068025>
- Mannam, P. and Siegel, M. D. (2010). Analytic review: management of life-threatening asthma in adults. *Journal of Intensive Care Medicine*, 25(1), 3-15. DOI: 10.1177/0885066609350866
- Marinelli, W. and Leatherman, J. (2000). Sedation, paralysis, and acute myopathy. *Acute asthma. Assessment and Management*. New York: Mc Graw-Hill, 229-55.
- McCracken, J. L., Veeranki, S. P., Ameredes, B. T. and Calhoun, W. J. (2017). Diagnosis and Management of Asthma in Adults: A Review. *JAMA*, 318(3), 279-290. DOI: 10.1001/jama.2017.8372
- Mclvor, E. R. and Mclvor, R. A. (2017). The evolving role of tiotropium in asthma. *J Asthma Allergy*, 10, 231-236. DOI: 10.2147/JAA.S140577.
- Moloney, E., O'sullivan, S., Hogan, T., Poulter, L. W. and Burke, C. M. (2002). Airway dehydration: a therapeutic target in asthma? *Chest*, 121(6), 1806-1811. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.121.6.1806>
- Murase, K. et al. (2010). The use of non-invasive ventilation for life-threatening asthma attacks: Changes in the need for intubation. *Respirology*, 15(4), 714-720. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2010.01766.x>
- Murphy, D. M. and O'Byrne, P. M. (2010). Recent advances in the pathophysiology of asthma. *Chest*, 137, 1417-1426. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.09-1895>
- Murphy, V. E., Gibson, P., Talbot, P. I. and Clifton, V. L. (2005). Severe asthma exacerbations during pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 106(5, Part 1), 1046-1054. DOI: 10.1097/01.AOG.0000185281.21716.02

- Nannini, L. J., Pendino, J. C., Corna, R. A., Mannarino, S. and Quispe, R. (2000). Magnesium sulfate as a vehicle for nebulized salbutamol in acute asthma. *The American journal of medicine*, 108(3), 193-197. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(99\)00463-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(99)00463-5)
- National Heart, Lung and Blood Institute (2007). *Global strategy for asthma management and prevention*. South Africa: Bethesda.
- National Heart, Lung, and Blood Institute (2007). *Expert panel report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma: full report 2007*. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7228/#A2690>
- National, A. E. and Prevention, P. (2007). Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 120(5 Suppl), S94-138. DOI: 10.1016/j.jaci.2007.09.043
- Oddo, M., Feihl, F., Schaller, M. D. and Perret, C. (2006). Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive care medicine*, 32(4), 501-510. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-005-0045-x>
- Peters Golden, M. and Henderson, W. R. (2007). Leukotrienes. *New England Journal of Medicine*, 357(18), 1841-1854. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra071371>
- Price, D. et al. (2011). Leukotriene antagonists as first-line or add-on asthma-controller therapy. *New England Journal of Medicine*, 364(18), 1695-1707. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/Nejmoa1010846>
- Ram, F. S., Wellington, S., Rowe, B. H. and Wedzicha, J. A. (2005). Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*, 25(1). DOI: 10.1002/14651858.CD004360.pub2
- Reuben, A. D. and Harris, A. R. (2004). Heliox for asthma in the emergency department: a review of the literature. *Emergency Medicine Journal*, 21(2), 131-135. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/emj.2002.003483>
- Rock, M. J., Reyes de la Rocha, S., L'Hommedieu C. S. and Truemper, E. (1971). Use of ketamine in an asthmatic child. *Critical Care Medicine*, 14(5), 514-516. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3698618>
- Rodrigo, G. J., Rodrigo, C. and Hall, J. B. (2004). Acute asthma in adults: a review. *Chest*, 125(3), 1081-1102. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.125.3.1081>
- Rodrigo, G. J., Rodrigo, C., Pollack, C. V. and Rowe, B. (2003). Use of Helium-Oxygen Mixtures in the Treatment of Acute Asthma: A Systematic Review. *Chest*, 123(3), 891-896. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.123.3.891>
- Rodrigo, G. J., Verde, M. R., Peregalli, V. and Rodrigo, C. (2003). Effects of short-term 28% and 100% oxygen on PaCO<sub>2</sub> and peak expiratory flow rate in acute asthma: a randomized trial. *Chest*, 124(4), 1312-1317. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.124.4.1312>
- Rodrigo, G. and Rodrigo, C. (1998). Inhaled flunisolide for acute severe asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 157(3), 698-703. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.157.3.9704022>
- Rodrigo, G., Rodrigo, C. and Burschtin, O. (1999). A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *The American journal of medicine*, 107(4), 363-370. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(99\)00243-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(99)00243-0)
- Rooke, G. A., Choi, J. H. and Bishop, M. J. (1997). The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 86(6), 1294-1299. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=2026926>
- Rowe, B. H., Bretzlaff, J.A., Bourdon, C., Bota, G. W. and Camargo CA. (2000). Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*, 2, 2006. DOI: 10.1002/14651858.CD001490
- Salpeter, S. R., Buckley, N. S., Ormiston, T. and Salpeter, E. E. (2006). Meta-analysis: effect of long-acting  $\beta$ -agonists on severe asthma exacerbations and asthma-related deaths. *Annals of internal medicine*, 144(12), 904-912. DOI: 10.7326/0003-4819-144-12-200606200-00126
- Schaeffer, E. M., Pohlman, A., Morgan, S. and Hall, J. B. (1999). Oxygenation in status asthmaticus improves during ventilation with helium-oxygen. *Critical Care Medicine*, 27(12), 2666-2670. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/12000/Oxygenation\\_in\\_status\\_asthmaticus\\_improves\\_during.10.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/12000/Oxygenation_in_status_asthmaticus_improves_during.10.aspx)

- Schatz, M. *et al.* (2003). Asthma morbidity during pregnancy can be predicted by severity classification. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 112(2), 283-288. DOI: <https://doi.org/10.1067/mai.2003.1516>
- Schwartz, S. H. (1984). Treatment of status asthmaticus with halothane. *JAMA*, 251(20), 2688-2689. DOI: 10.1001/jama.1984.03340440046026
- Sellers, W. F. (1991). Pre-oxygenation with halothane in asthma. *Anaesthesia and Intensive Care*, 19(3), 478. DOI: <http://europepmc.org/abstract/med/1767933>
- Silverman, R. A. *et al.* (2002). IV magnesium sulfate in the treatment of acute severe asthma: a multicenter randomized controlled trial. *Chest*, 122(2), 489-497. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.122.2.489>
- Smith, D. *et al.* (2003). Intravenous epinephrine in life-threatening asthma. *Annals of Emergency Medicine*, 41(5), 706-711. DOI: <https://doi.org/10.1067/mem.2003.144>
- Stenson, E. K., Tchou, M. J. and Wheeler, D. S. (2017). Management of acute asthma exacerbations. *Curr Opin Pediatr*, 29(3), 305-310. DOI: 10.1097/MOP.0000000000000480.
- Timmer, W., Moroni Zentgraf, P., Cornelissen, P., Unseld, A., Pizzichini, E. and Buhl, R. (2015) Once-daily tiotropium Respimat® 5 mug is an efficacious 24-h bronchodilator in adults with symptomatic asthma. *Respiratory Medicine*, 109(3), 329-338. DOI: 10.1016/j.rmed.2014.12.005.
- Wahidi, M. M. and Kraft, M. (2012). Bronchial thermoplasty for severe asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 185(7), 709-714. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.201105-0883CI>
- West, J. B. (2009). *Fisiología respiratoria*. [Versión Wolters Kluwer]. Disponible en: <http://www.sidalc.net/cgi-bin/wxis.exe/?IisScript=UCC.xis&method=post&formato=2&cantidad=1&expresion=mf=119674>
- West, J. B. and del Sol Jaquotot, M. J. (2008). *Fisiología y fisiopatología pulmonar: estudios de casos*. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Zhu, M. M. *et al.* (2007). Protective effects of ketamine on allergen-induced airway inflammatory injure and high airway reactivity in asthma: experiment with rats. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 87(19), 1308-1313. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/17727773>

## ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

*Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. Armando Caballero López*

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se define como una condición patológica prevenible y tratable con efectos extrapulmonares significativos, su componente pulmonar se caracteriza por obstrucción persistente, progresiva y parcialmente reversible del flujo de aire asociado a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal ante partículas o gases nocivos como el humo del tabaco o condiciones medioambientales específicas (polvo, combustión de biomasa, pollution urbana, entre otras), que no es atribuible a enfermedades específicas como el asma, bronquiectasia, fibrosis quística, bronquiolitis constrictiva o neumoconiosis. Definida por ensanchamiento y destrucción de los alveolos pulmonares (enfisema) y estrechamiento de vías respiratorias (bronquitis).

Su diagnóstico puede ser confirmado por la interpretación de estudios espirométricos considerando la medición del volumen espiratorio forzado en 1 s menor de 80 % del valor teórico normal y la relación volumen espiratorio forzado en 1 s y capacidad vital forzada menor de 70 % sin respuesta o parcialmente reversible a la medicación broncodilatadora.

Aún existe desacuerdo sobre la definición exacta de exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, su evaluación y los mecanismos de producción. Pero se ha definido de acuerdo con la presencia de síntomas y signos específicos, empeoramiento clínico y la necesidad de asistencia médica. Reconociéndose tres síntomas como confirmatorios de la presencia de una exacerbación:

- Incremento de la falta de aire.
- Incremento del volumen de esputo.
- Incremento de la purulencia del esputo.

Se reconoce como un evento mayor en incremento durante la evolución natural de la enfermedad que en muchas ocasiones requiere de asistencia en unidades de cuidados intensivos para su resolución.

### Enfisema

Se caracteriza anatómicamente por el engrosamiento anormal de los espacios aéreos distales del bronquiolo terminal, con destrucción de la pared alveolar, pero sin fibrosis evidente. Clínicamente en esta enfermedad se presentan grados variables de disnea al ejercicio y limitación irreversible del flujo aéreo. Además, presentan anomalías en la interfase aire-sangre manifestada por disminución en la capacidad de difusión de monóxido de carbono.

El bronquiolo terminal, que es la porción de la vía aérea no alveolar más distal del árbol bronquial, provee ventilación a la unidad pulmonar llamada *acino*.

La dilatación simple sin destrucción que se observa en la sobredistensión alveolar congénita, el síndrome de Down, el pulmón contralateral del paciente neumectomizado llamado anteriormente *enfisema compensatorio* no se considera actualmente un verdadero enfisema, por tanto, no se incluyen en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## Tipos anatómicos de enfisemas según la localización en el acino pulmonar

- **Enfisema acinar proximal o enfisema centrolobulillar:** afecta la porción central de los lobulillos secundarios, se presenta casi exclusivamente en los fumadores, se distribuye por todos los lóbulos, pero afecta con mayor frecuencia los segmentos apicales y superiores del lóbulo superior y en el segmento superior del lóbulo inferior. Se observa acompañado de bronquitis crónica con inflamación, fibrosis y deformación de las vías aéreas dístales que se dirigen a los espacios enfisematosos. Constituye uno de los componentes básicos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- **Enfisema panacinar o enfisema panlobulillar:** afecta de manera uniforme todo el acino, dilata y destruye los conductos y sacos alveolares que pierden su definición anatómica. Se localiza con frecuencia en las bases pulmonares y pueden ser asintomáticos, se puede presentar de forma difusa en pacientes jóvenes con déficit severo de  $\alpha$ -1-antitripsina, aunque no es de forma única.
- **Enfisema acinar distal o enfisema paraseptal:** afecta los sacos y conductos alveolares representando los bronquiolos respiratorios. Con frecuencia se localiza tanto al lado de la pleura como al lado de los *septum* interlobulillares. Cuando se presenta como la única forma de enfisema no se acompaña de obstrucción al flujo de aire, por lo que no se incluye en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Es el responsable con gran frecuencia de la formación de bulas y del neumotórax espontáneo del adulto joven.

En la mayoría de los pacientes que padecen de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en estadios avanzados coexisten y pueden constatarse múltiples tipos anatómicos de enfisema.

## Bronquitis crónica

Se define en términos clínicos y epidemiológicos como la presencia de tos y expectoración casi todos los días durante tres o más meses al año, por dos o más años consecutivos, siempre y cuando no sea provocada por tuberculosis, bronquiectasia, abscesos, ni congestión pasiva u otra enfermedad.

## Clasificación

- **Bronquitis crónica simple:** es la enfermedad caracterizada por la producción de esputos mucoides, tos crónica sin que exista limitación al flujo aéreo.
- **Bronquitis crónica mucopurulenta:** esta se caracteriza por esputos purulentos, persistentes o recurrentes en ausencia de enfermedad supurativa localizada como la bronquiectasia.
- **Bronquitis crónica obstructiva:** este término se refiere al estado del paciente con tos y expectoraciones crónica, que tiene un volumen espiratorio forzado en 1 s reducido, que no mejora de forma apreciable después de inhalar broncodilatadores.
- **Bronquitis asmática:** constituye un subgrupo de pacientes con bronquitis crónica obstructiva en los que muchos elementos celulares desempeñan una función importante, en particular el mastocito, linfocito T, eosinófilo, macrófago y células epiteliales. En personas susceptibles esta enfermedad causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea y tos particularmente

en la noche y al amanecer. Estos episodios usualmente se asocian con obstrucción variable de las vías aéreas que es reversible de manera espontánea o con tratamiento. Es posible la confusión entre esta enfermedad y pacientes con hiperreactividad bronquial del adulto, en particular casos crónicos y severos que pueden presentar lesiones irreversibles de las vías aéreas, que llevan a obstrucción crónica del flujo aéreo, en las que este tipo de asma se puede considerar dentro de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

No se puede olvidar una enfermedad frecuente en pacientes del sexo femenino que viven en países subdesarrollados y que presentan obstrucción crónica severa de las vías aéreas a pesar de no haber fumado nunca, pero que han cocinado con leña en recintos cerrados por muchos años, que presentan desde el punto de vista epidemiológico e histológico una severa inflamación, fibrosis y deformación de la arquitectura bronquial con abundantes depósitos de pigmentos antracóticos. Independientemente de que se hacen estudios histológicos y mineralográfico para considerarla como una neumoconiosis, en la actualidad no se puede observar independientemente de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## Epidemiología

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica representa un problema de salud pública global en crecimiento, su prevalencia varía en dependencia de las definiciones utilizadas, pero está demostrado su incremento incluso en poblaciones donde se ha logrado disminuir el hábito de fumar (Europa y Estados Unidos) que constituye su principal factor de riesgo.

Existen estudios donde se comparan las alteraciones fisiológicas al flujo respiratorio (56 %) de la población mayor de 60 años contra el diagnóstico *post mortem*, donde se concluyó que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica aparecía en más del 65 %, para el sexo masculino y el 25 % en el sexo femenino. Sin embargo, con mayor mortalidad en mujeres que en hombres, observándose además un incremento de la incidencia en el sexo femenino asociado al incremento sostenido del hábito de fumar.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica afecta más de 200 millones de personas a nivel mundial, constituye la cuarta causa de muerte de forma global. Es la 12 enfermedad de mayor prevalencia en el mundo y se calcula que para el 2020 ocupará el tercer lugar. Es la segunda que más días de pérdidas al trabajo ocasiona, esta constituye el 2 % de todos los ingresos hospitalarios y el 20 % de los hospitalizados con más de 65 años, es un factor coadyuvante en el 7 % de los ingresos a los hospitales. Constituyó la sexta causa de muerte en Cuba en el año 2013, con una tasa de 33,8 muertes por cada 100 000 habitantes. Se conoce que el 90 % de los pacientes que padecen de enfermedad pulmonar obstructiva crónica son fumadores y el 10 % restante no fuman, sin embargo, solo el 20 % de los fumadores desarrollan una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se ha calculado que el 9 % de la población entre 40 a 69 años tienen una enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el 40 % de los fuertes fumadores entre 60 a 69 años la padecen.

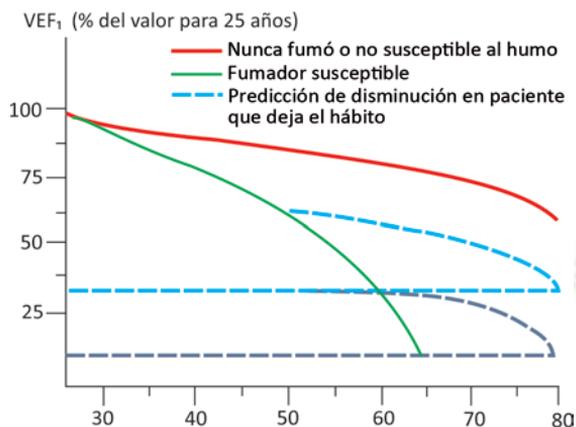
## Factores de riesgo

Los factores de riesgo para presentar enfermedad pulmonar obstructiva crónica casi nunca se presentan como fenómenos aislados, sino interrelacionados entre sí. Además, se han descrito factores de riesgo en edades muy tempranas de la vida como el intrauterino y la niñez temprana que luego determinan la expresión clínica de la enfermedad.

## Hábito de fumar

Existe consenso en que el hábito de fumar es el principal factor de riesgo para padecer enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sin embargo, su relación es compleja y aún no es completamente comprendida. Este fenómeno se ha explicado por la disminución de la función

pulmonar que experimentan los pacientes que fuman o alguna vez fumaron, que aunque abandonen el hábito y lleguen a recuperar completamente el ritmo normal de disminución de la función pulmonar nunca recuperan la función pulmonar perdida y presentan una susceptibilidad incrementada a desarrollar discapacidad. Este fenómeno es ilustrado por el estudio clásico que realizaron Fletcher y Peto en la década de los 70 del siglo xx, comparado la función pulmonar estandarizada para 25 años de edad, los fumadores muestran un ritmo acelerado de disminución del volumen espiratorio forzado en 1 s que retorna a valores cercanos a los normales una vez dejan de fumar. Sin embargo, continúan con valores menores del volumen espiratorio forzado en 1 s de los predictivos para su edad y continúa la disminución fisiológica. Esto explica por qué antiguos exfumadores pueden presentarse en unidad de terapia intensiva con enfermedad severa luego de años de abstinencia (Fig. 31.1).



**Fig. 31.1.** Historia natural de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el cese del hábito de fumar.

Existen diferencias significativas entre el fumador de cigarrillo y el fumador de tabaco en pipa, existe mucha menor morbimortalidad en el adulto no fumador.

El hábito de fumar pasivo o involuntario influye como factor de riesgo, así los hijos de fumadores desarrollan mayor incidencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica que de los no fumadores, también está influenciado por la susceptibilidad individual.

Estudios actuales al respecto demostraron que en una población el 21 % presentaba hábito de fumar, ocupando el mayor cómputo el sexo masculino. Más o menos entre el 10 % y 20 % de los fumadores desarrollan enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los efectos nocivos del hábito de fumar pueden ocurrir desde etapas tempranas del desarrollo fetal. Gestantes fumadoras, niños que se comportan como fumadores pasivos o la adquisición del hábito durante la adolescencia interfiere con un adecuado crecimiento y desarrollo del árbol respiratorio lo que causa una menor función pulmonar en la adultez temprana, que constituye un significativo factor de riesgo para desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica en etapas posteriores de la vida.

## Polución ambiental

Los altos niveles de polución en el aire ambiental resultan nocivos para personas con enfermedades crónicas cardíacas o pulmonares. Se describe el polvo, la exposición a residuales de combustión de biomasa y la polución en centros urbanos como los principales factores ambientales relacionados con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Algunos autores plantean que este factor de riesgo tiene poco valor, si se compara con el hábito de fumar, lo que puede ser

más importante en centros urbanos con grandes índices de polución en países industrializados. En Cuba ha cobrado importancia la exposición al humo de pacientes que cocinan con leña.

## Genéticos

El déficit severo de  $\alpha$ -1-antitripsina es el único factor genético de riesgo comprobado para enfermedad pulmonar obstructiva crónica (normal de 100 mg/dL a 300 mg/dL). Numerosas variantes de alelos se han identificado, pero las deficiencias severas son más comúnmente encontradas en pacientes que son homocigóticos para el alelo Z. La  $\alpha$ -1-antitripsina es un inhibidor de la proteasa sérica. Es producida en el hígado y protege al tejido pulmonar de sustancias implicadas en la patogenia del enfisema humano. Las personas afectadas presentan gran susceptibilidad al daño inducido por el humo de cigarrillos y pueden desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica tempranamente. Desde el punto de vista clínico la presencia de enfisema asociado a déficit severo de  $\alpha$ -1-antitripsina es característico del tipo panacinar con una distribución predominantemente basal.

La presencia de casos de historia familiar de enfermedad pulmonar obstructiva crónica no relacionada a déficit de  $\alpha$ -1-antitripsina sugiere la presencia de otros factores genéticos aún no dilucidados.

## Edad y sexo

El envejecimiento y el sexo femenino aumentan el riesgo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## Crecimiento y desarrollo pulmonares

Cualquier factor que afecte al crecimiento pulmonar durante la gestación y la infancia (bajo peso al nacer, infecciones respiratorias, entre otras) tiene la posibilidad de aumentar el riesgo que tiene una persona de desarrollar una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## Posición socioeconómica

Existen evidencias claras que indican que el riesgo de desarrollar una enfermedad pulmonar obstructiva crónica está inversamente relacionado con la posición socioeconómica. Sin embargo, no está claro si este patrón refleja o no las exposiciones a los contaminantes atmosféricos de espacios interiores y ambientales exteriores, el hacinamiento, la mala nutrición, las infecciones y otros factores relacionados con una baja posición socioeconómica.

## Asma e hiperreactividad de las vías aéreas

El asma puede ser un factor de riesgo para la aparición de una limitación del flujo aéreo y de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## Infecciones

El antecedente de infección respiratoria grave en la infancia se ha asociado a una reducción de la función pulmonar y un aumento de los síntomas respiratorios en la edad adulta.

## Fisiopatología

Las características patológicas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica dependen del estadio en que se encuentre la enfermedad y de la porción estudiada del sistema respiratorio.

Las vías aéreas centrales muestran hipertrofia de glándulas mucosas y metaplasia de células globet, mientras que en vías aéreas periféricas es posible observar combinaciones variables

de hipertrofia de músculo liso, fibrosis peribronquial, obstrucción bronquial mucosa y engrosamiento de folículos linfoides. La destrucción de la pared alveolar generalmente provoca engrosamiento alveolar y consecuentemente pérdida del soporte a las pequeñas vías no cartilaginosas de esas áreas pulmonares. Existe inflamación persistente manifiesta por la presencia de neutrófilos presentes en la luz de las vías aéreas y macrófagos hacia las paredes de estas. Como regla los linfocitos T CD8 son más prominentes en esta patología que en la inflamación bronquial asmática. También pueden encontrarse células inflamatorias adyacentes al área de ruptura de la pared alveolar. De manera general puede concluirse que en la medida que se incrementa la severidad de la enfermedad desde el punto de vista clínico y espirométrico, también lo hace el número de células involucradas en el proceso inflamatorio.

Usualmente se considera la relación volumen espiratorio forzado en 1 s entre capacidad vital forzada menor de 70 % como el hallazgo diagnóstico característico resultante de las modificaciones anatomopatológicas descritas con anterioridad. Incluso en personas sanas existe deterioro de la elasticidad pulmonar, por eso la importancia de utilizar adecuados índices de capacidad vital forzada ajustados para la edad para evitar la tendencia a sobrediagnosticar enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sin embargo, este no es un problema frecuente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ingresados en unidades de terapia intensiva ya que generalmente se encuentran más severamente afectados por la enfermedad.

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se ven afectados todos los aspectos del funcionamiento pulmonar, pero su impacto primario ocurre sobre la mecánica respiratoria. Este aspecto se ha estudiado tradicionalmente como propiedades estáticas (sin flujo) y dinámicas (con flujo) del aparato respiratorio. Se cree que la mecánica de la caja torácica es normal en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (a pesar de no ser directamente medida con frecuencia), por tanto, los cambios en las características de los volúmenes y presiones en el árbol respiratorio pueden explicarse como consecuencia de las alteraciones de la *compliance* pulmonar que es atribuida a la pérdida de la elasticidad pulmonar consecuencia del enfisema. Sin embargo, aún no es bien conocido la función que este desempeña en los cambios de la *compliance* tisular. El temprano inicio y abrupto descenso de la meseta inspiratoria, y el incremento del volumen espiratorio pulmonar final es característico de las relaciones de presión-volumen en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Cambios del volumen espiratorio pulmonar final y el incremento del volumen residual causa modificaciones geométricas de la caja torácica lo que favorece el descenso y aplanamiento del diafragma, así como horizontalización costal lo que afecta la capacidad de los músculos inspiratorios para generar presión, esto incrementa el trabajo respiratorio de forma global.

La activación de la musculatura espiratoria es común en formas severas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en las que puede constatarse incluso al reposo y constituye un marcador clínico de utilidad para evaluar el distrés respiratorio. El aplanamiento del diafragma redirecciona el eje contráctil de los músculos esqueléticos y a menudo provoca movimiento paradójico de la celda costal torácica baja (signo de Hoover). Los pacientes con el signo de Hoover presentan mayor falta de aire e hiperinsuflación de la caja torácica durante el ejercicio.

Las propiedades dinámicas del sistema respiratorio están influenciadas por las estáticas. El flujo inspiratorio máximo se ve afectado por la resistencia inspiratoria, así como por la habilidad de los músculos inspiratorios para generar presión y por ende de forma indirecta por la geometría de la caja torácica. El flujo espiratorio máximo está influenciado por la generación de presión espiratoria y de forma más importante por la limitación del volumen de flujo de la vía aérea. Cuando el volumen pulmonar disminuye durante la espiración la vía aérea se cierra y limita el flujo a través de esta, entonces el flujo se encuentra reducido ante volúmenes pulmonares específicos. A pesar de que la interpretación de la relación entre volumen espiratorio forzado en 1 s y capacidad vital forzada es de utilidad en la definición de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el seguimiento de las limitaciones del flujo tidal resulta más útil para determinar el grado

de disnea experimentado por el paciente. En estos momentos se le da más atención a las limitaciones del flujo espiratorio bajo condiciones habituales. En el pasado su detección se hacía difícil y requería realizar mediciones invasivas o dependía de la plestimografía corporal que tiende a sobreestimar la incidencia de limitaciones del flujo espiratorio corriente. El desarrollo de las pruebas de presión negativa espiratoria, y más recientemente las variaciones de la respiración en el sistema de reactancia respiratoria, han modificado esa situación.

En general es aceptado que el descenso del volumen espiratorio forzado en 1 s indica que existe una limitación del flujo espiratorio. Sin embargo, algunos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden regular el volumen pulmonar al final de la espiración, minimizando así las limitaciones del flujo que pueden no aparecer en algunas respiraciones. Cuando se incrementa el trabajo respiratorio (ejercicio), cuando ocurren exacerbaciones de la enfermedad o cuando se incrementa la respiración minuto para mantener el intercambio gaseoso durante el destete tiende a disminuir el volumen pulmonar espiratorio residual. Si el flujo espiratorio y por tanto el volumen tidal se incrementan, debe esperarse un ascenso del volumen pulmonar al final de la espiración, esto incrementa el trabajo al respirar y la sensación de distrés respiratorio, este proceso se describe como hiperinflación dinámica, se ha demostrado claramente durante la actividad física y puede ser mejorado con tratamiento broncodilatador al optimizar el vaciamiento pulmonar.

En la unidad de terapia intensiva los pacientes adoptan rápidamente un patrón respiratorio superficial. Se incrementa el trabajo de la totalidad de los músculos respiratorios en parte como consecuencia del incremento de los volúmenes pulmonares y también debido a la presencia de presión positiva intrínseca al final de la espiración (presión intrínseca positiva al final de la espiración). Esta representa la presión que debe desarrollarse para vencer la presión resultante en la vía aérea luego de la espiración antes que pueda comenzar el flujo inspiratorio. Calcular esta variable resulta complejo además de las múltiples dificultades técnicas tras los problemas para colocar con precisión el sistema de catéter con balón en los pacientes ventilados. Varios métodos se han propuesto con trabajos recientes que sugieren correcciones basadas en la disminución de la presión gástrica. Sin embargo, es cuestionable la necesidad de determinar este parámetro en la práctica clínica.

Existe consenso en que hay una substancial afección de la mecánica respiratoria en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica con interacción de las propiedades estáticas y dinámicas.

## Intercambio de gases

La hipoxemia arterial, frecuente en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, no tiene significación clínica hasta que cae por debajo de 60 mmHg, generalmente presente en pacientes con volumen espiratorio forzado en 1 s por debajo de 35 % de su valor estimado. Las desigualdades o alteración de la relación ventilación/perfusión es el principal mecanismo que provoca la hipoxemia en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; existe una significativa correlación entre la inflamación de las pequeñas vías aéreas y las alteraciones de la ventilación y la relación ventilación/perfusión, muy particularmente en lo relacionado con la distribución de la ventilación; la destrucción del parénquima pulmonar presente en el enfisema altera la capacidad de difusión de los gases y también es causa de hipoxemia.

Mientras más importante sea el daño de la pared de los vasos sanguíneos pulmonares en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica menor es la respuesta al oxígeno de la vasoconstricción hipóxica, esto sugiere que la enfermedad que afecta la pared de las arterias pulmonares, principalmente cuando afecta la capa íntima, desempeña una importante función en determinar la pérdida de la respuesta vascular a la hipoxia, que contribuye a las alteraciones de la relación ventilación/perfusión.

El desarrollo de hipoxemia en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica está dado, al igual que la hipercapnia, por el grado de deterioro anatomofuncional del sistema respiratorio y

aparece cuando está marcadamente comprometido, es más precoz en el bronquítico crónico que en el enfisematoso, este último es un signo prácticamente terminal de la enfermedad cuando esta aparece en una forma pura. Los mecanismos fisiopatológicos más importantes que causan hipoxemia en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica son:

- Alteraciones de la relación ventilación/perfusión.
- Hipoventilación alveolar.
- Pérdida de la capacidad de difusión.
- Establecimiento del *shunt* intrapulmonar.

Este último no es aceptado por algunos autores y es de escasa magnitud en estos pacientes.

## Hipoxemia por trastornos ventilación/perfusión

Los trastornos ventilación/perfusión comprenden:

- Determinada perfusión sin ventilación, ventilación/perfusión igual a cero, que es lo mismo *shunt* intrapulmonar verdadero. El *shunt* pulmonar está separado habitualmente de las alteraciones ventilación/perfusión, pero no es más que un disturbio de ventilación/perfusión extremo donde la ventilación alveolar es igual a cero.
- Determinada ventilación con escasa o ninguna perfusión, equivale a la formación de espacio muerto. Existen diferentes magnitudes en estos estados que van desde cero hasta el infinito. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica aparecen severas alteraciones en la relación de ventilación/perfusión, fundamentalmente por la creación de espacio muerto con la consiguiente disminución de la oxigenación de la sangre en el capilar pulmonar y por el desarrollo de altos niveles de presión alveolar de dióxido de carbono, que diluye aún más el oxígeno alveolar, por lo que contribuye y hace más severa la hipoxemia. La creación del espacio muerto denota determinada cantidad de ventilación, y en otros tipos de enfermedades se logra aclarar el dióxido de carbono e incrementar el volumen-minuto; la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una de las causas en las cuales existe creación del espacio muerto y presión alveolar de dióxido de carbono alta porque el mecanismo anterior no lo es posible.

## Hipoxemia por trastorno de difusión

Cuando se evalúan las hipoxemias se asegura que es excepcional que un trastorno de difusión puro pueda provocar hipoxemia significativa, y cuando esta aparece en un paciente con comprobada disminución de la difusión, siempre se trata de buscar otro mecanismo asociado, con lo que estar de acuerdo.

Más del 90 % de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica son superposiciones de enfisema, asma, bronquitis crónica y bronquitis asmática, por lo que la función de los trastornos de la difusión para explicar la hipoxemia es poco manifiesto, ya que necesariamente van a estar imbricados otros mecanismos más importantes (pobre relación ventilación/perfusión e hipoventilación alveolar).

## Hipoxia por desarrollo de *shunt* pulmonar

Se habla de *shunt* intrapulmonar cuando existan zonas en el parénquima donde se mantenga la perfusión y no haya ventilación alveolar. Algunos autores han puesto en duda este mecanismo, como productor de hipoxemia en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, adquiere valor cuando aparecen complicaciones como sepsis respiratoria, insuficiencia ventricular izquierda, microatelectasias, broncorreas severas con oclusiones totales de la vía aérea o inundación alveolar.

En estas situaciones toda la sangre que pasa por los capilares pulmonares en alvéolos no ventilados no se oxigena, pasa a la circulación sistémica de forma no oxigenada, por lo que disminuye la presión de oxígeno de esta y trae consigo la hipoxemia.

## Trastorno de la oxigenación/ventilación en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La presión de anhídrido carbónico arterial es la medición aislada más importante de la ventilación alveolar, es directamente proporcional a la presión alveolar de dióxido de carbono debido al rápido equilibrio de dióxido de carbono entre el aire alveolar y la sangre capilar pulmonar. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica tanto los trastornos ventilatorios como de la oxigenación aparecen cuando existe deterioro anatomofuncional importante del aparato broncopulmonar y de los músculos respiratorios de forma aislada o combinada; estos son más frecuentes en el bronquítico crónico que en el enfisematoso y se caracteriza por la presencia de hipercapnia o lo que es lo mismo hipoventilación alveolar.

### Mecanismos básicos de la hipoventilación

- Incremento de espacio muerto.
- Disminución del volumen-minuto.
- Aumento de la producción de dióxido de carbono sin aumento concomitante del volumen corriente.

La hipercapnia puede observarse en algunos pacientes hipoxémicos clínicamente estables, pero es más frecuente en pacientes en estadios avanzados de la enfermedad. Este fenómeno se explica por una combinación de factores, de un lado la asincronía ventilación/perfusión, además, el incremento del espacio muerto fisiológico y hasta cierto punto la hipoventilación alveolar. Incrementos agudos de la presión arterial de dióxido de carbono provocan la aparición de acidosis respiratoria, que actualmente se considera un parámetro de mayor confiabilidad para evaluar la necesidad de ventilación artificial mecánica que la presión arterial de dióxido de carbono como parámetro independiente.

### Control de la respiración

Luego de años de estudio no se ha podido concluir que existe una alteración de los mecanismos de control de la respiración. Técnicas tradicionales de estudio del control de la respiración como la estimulación con dióxido de carbono y nitrógeno sugieren que existe reducción del trabajo respiratorio en estos pacientes. Sin embargo, estudios de presión con la boca cerrada y estudios eléctricos de la activación de la musculatura inspiratoria sugieren que el trabajo respiratorio se encuentra incrementado incluso en los pacientes que toleran cifras elevadas de dióxido de carbono. Estudios de patrones respiratorios han resultado más instructivos. En general se acepta que la disminución del volumen tidal se asocia a incremento de la presión arterial de dióxido de carbono. Esto se explica por el incremento de la relación espacio muerto/volumen tidal al disminuir este último, ya que la corrección del espacio muerto (predominantemente anatómico) ocurre a expensas del volumen. La disminución del volumen tidal se acompaña de incremento de la frecuencia respiratoria para mantener el ya incrementado volumen minuto. El acortamiento resultante del tiempo inspiratorio también es asociado a hipercapnia. Aparentemente el sistema es regulado para minimizar la generación de presión inspiratoria pico, incluso al costo de afectar el intercambio gaseoso. Existen razones teóricas para creer que este fenómeno persigue el objetivo de mantener una adecuada eficiencia energética y evitar el agotamiento de los músculos de la respiración. Esto también explica la inutilidad de considerar la polipnea superficial como indicador de fallo del destete en pacientes donde el acoplamiento neuromecánico del sistema respiratorio se encuentra sometido a gran estrés.

### Circulación pulmonar

En el pasado se le dio mucha importancia a la medición de las presiones pulmonares del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sin embargo, en la actualidad no se

realiza con frecuencia y ha perdido importancia. La hipertensión pulmonar se desarrolla tardíamente en la evolución de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y principalmente como consecuencia de una vasoconstricción pulmonar hipóxémica, generalmente presente cuando esta es grave y persistente con presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg (su aparición es asociada con el desarrollo de cor pulmonar y con un mal pronóstico) y además por la remodelación de las arterias pulmonares con engrosamiento de la pared de los vasos, además de la reducción de su diámetro y destrucción del árbol capilar pulmonar por el enfisema. No está claro la función que desempeña en las limitaciones a la actividad física que presentan estos pacientes, pero si se conoce que el tratamiento con oxígeno domiciliario detiene la progresión del daño, y puede incluso reducir las presiones pulmonares arteriales. Se ha intentado la terapéutica de forma infructuosa con vasodilatadores, inhibidores de la fosfodiesterasa tipo V y óxido nítrico, resultando con frecuencia en empeoramiento de la relación ventilación/perfusión y por ende del cuadro respiratorio. De manera general puede decirse que la interpretación y tratamiento de la hipertensión pulmonar no es considerada parte de la evaluación de rutina en estos casos, sin embargo, es de mucha importancia por su repercusión en la evolución clínica de estos pacientes.

La hipertensión pulmonar es asociada con el desarrollo de cor pulmonar, definido como la hipertrofia del ventrículo derecho, resultante de enfermedades que afectan la función o estructura de los pulmones, excepto cuando estas alteraciones pulmonares son el resultado de afecciones primarias del ventrículo izquierdo.

## Efectos sistémicos

Existe evidencia que apoya la influencia de factores sistémicos en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las personas con un índice de masa corporal reducido mueren antes a pesar del grado de afección pulmonar.

## Cor pulmonar y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede acompañarse con graves alteraciones hemodinámicas, por lo que la complicación cardiovascular más importante es la aparición de hipertensión arterial pulmonar, que como consecuencia se desarrollan hipertrofia ventricular derecha con insuficiencia congestiva de este ventrículo.

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica existen varias causas que implican la hipertensión arterial pulmonar:

- Aumento de la resistencia vascular pulmonar por disminución del área transversal del lecho de los vasos pulmonares, es la más importante y se debe al efecto de la hipoxia agravado por la acidemia, pérdida de los capilares por el enfisema y oclusión del interior de la arteria por émbolos pulmonares.
- Incremento de las presiones intratorácicas y alveolares, lo que provoca un efecto compresivo sobre la vasculatura pulmonar con el consiguiente desarrollo de hipertensión pulmonar.
- El incremento del gasto cardíaco en personas con disminución previa del lecho vascular pulmonar provoca aumento de la presión arterial pulmonar.
- Incremento de la volemia: la retención hidrosalina y la policitemia asociada con la hipoxia crónica favorece la sobrecarga circulatoria, que agrava la hipertensión pulmonar.
- Aumento de la viscosidad sanguínea, esta no es causa propia de hipertensión pulmonar, pero sí su factor agravante.

## Ventrículo izquierdo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Su disfunción aislada ha de descartar el diagnóstico de cor pulmonar, sin embargo, la asociación de este fenómeno con la disfunción del ventrículo derecho se debe a:

- Disminución de la precarga del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar y disfunción del ventrículo derecho.
- Disminución de la *compliance* del ventrículo izquierdo por movimiento paradójico del *septum* intraventricular.
- Disminución del estado inotrópico por hipoxia y acidosis.

A pesar de que desde el punto de vista teórico la hipoxia y la acidosis provocan efecto inotrópico negativo, tanto en ventrículo izquierdo como en ventrículo derecho y que el incremento sostenido por la poscarga de cavidades derechas puede implicar un trastorno de esta, el hecho preponderante en la insuficiencia de ambas cámaras es la disfunción diastólica, lo que lleva importantes implicaciones terapéuticas.

## Exacerbaciones

La exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede definirse como un substancial empeoramiento de la condición de un paciente previamente estable, más allá de las variaciones normales esperadas, que requiere modificaciones de la terapia habitual.

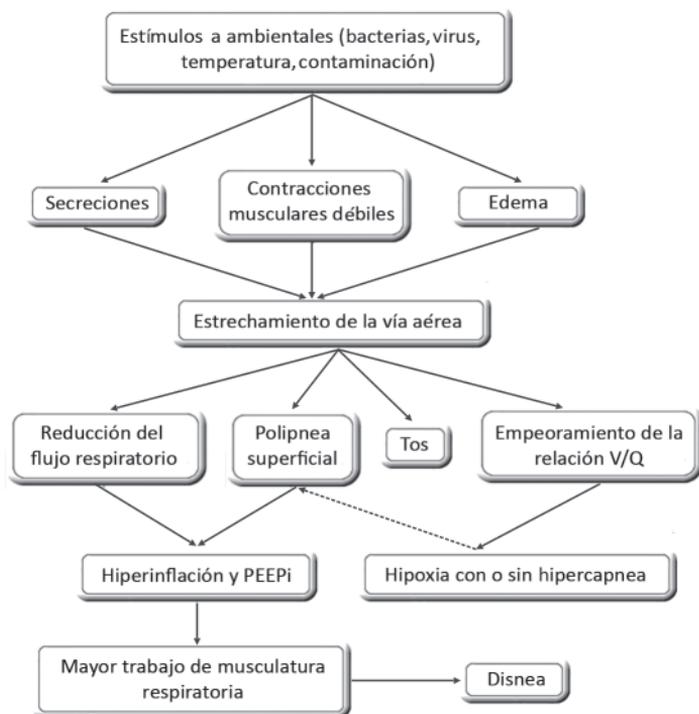
Estas es la principal causa de ingresos en unidad de terapia intensiva de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que habitualmente desarrollan insuficiencia respiratoria importante caracterizada por cifras de presión arterial de oxígeno por debajo de 60 mmHg e incremento de las concentraciones habituales de presión arterial de dióxido de carbono. Las infecciones respiratorias bacterianas y virales constituyen las principales causas de exacerbación en estos pacientes reportándose comúnmente rinovirus, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* como agentes etiológicos frecuentes. Las principales causas de exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son:

- Nueva infección:
  - Bacteriana: *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pneumoniae*.
  - Viral: influenza, rinovirus y virus sincitial respiratorio.
- Contaminación atmosférica: dióxido de sulfuro y óxido de nitrógeno.
- Cambios de temperatura: también relacionados a la contaminación atmosférica.
- Enfermedades interrecurrentes: neumonía, embolismo pulmonar y neumotórax.
- Posoperatorias: fundamentalmente luego de cirugía abdominal alta.

Algunos pacientes, en particular los que regularmente presentan tos productiva con esputo purulento, desarrollan colonización persistente del tracto respiratorio bajo lo que hace difícil la interpretación y el diagnóstico microbiológico. Usualmente existe un incremento en el número de unidades formadoras de colonias de microorganismos durante las exacerbaciones.

No todas las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen una infección como causa precipitante, la susceptibilidad a los agentes precipitantes y la frecuencia con que ocurren las exacerbaciones después de la exposición a estos no es bien conocida.

Durante las exacerbaciones se incrementa la actividad de los músculos intercostales en los pacientes con limitación importante del flujo espiratorio. El empeoramiento del intercambio gaseoso y los parámetros de gases en sangre durante las exacerbaciones puede explicarse por varios factores que no tienen un orden en particular. Estos son: fatiga de músculos respiratorios, incremento del espacio muerto fisiológico e hipoventilación alveolar. El incremento del espacio muerto fisiológico dificulta la eliminación de dióxido de carbono y causa acidemia. La hipoxemia durante las exacerbaciones resulta de la hipoventilación alveolar y luego del empeoramiento del *shunt* pulmonar como consecuencia de la reducción de la eficiencia de la vasoconstricción hipóxica como un mecanismo protector a la hipertensión pulmonar, y el fallo para redirigir la perfusión lejos de las regiones mal ventiladas. Se presentan consecuencias fisiológicas del incremento de la obstrucción al flujo aéreo secundaria al incremento de la inflamación del árbol bronquial (Fig. 31.2).



**Fig. 31.2.** Representación esquemática de los principales cambios fisiológicos que ocurren durante las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Todo parece indicar que el evento precipitante clave en la exacerbación de estas enfermedades es la alteración de la mecánica respiratoria. Antes se centraba la atención en las alteraciones de la resistencia del sistema respiratorio, pero información reciente indica que el estrechamiento y cierre de la vía aérea desempeña una función más importante, particularmente por las modificaciones sobre los volúmenes pulmonares. Observaciones en escenarios internacionales en pacientes que se han recuperado de exacerbaciones mostraron una progresiva mejoría de la reactancia del sistema respiratorio (medición de la resistencia inspiratoria y la resistencia al flujo) junto con disminución del volumen pulmonar al final de la espiración que son más evidentes en pacientes que refieren menos disnea. Estos cambios son más constatables que los espirométricos y ayudan a explicar por qué pequeños cambios en el volumen espiratorio forzado en 1 s asociado a exacerbaciones causan un substancial deterioro del intercambio gaseoso y el estado clínico llevando a la hospitalización.

La neumonía es más frecuente en pacientes que padecen de enfermedad pulmonar obstructiva crónica que en los que no la padecen y es una causa importante de exacerbaciones e ingresos en estos pacientes asociándose a un peor pronóstico de estos. Se diagnostica con mayor frecuencia en pacientes que consumen corticoesteroides inhalados, propionato de fluticasona, especialmente en los más envejecidos con mayor grado de obstrucción del flujo aéreo. Estas neumonías no necesariamente tienen un peor pronóstico en términos de mortalidad y estado de salud, ni se han asociado a todos los tipos de corticoesteroides. En la actualidad el beneficio del tratamiento con corticoesteroides inhalados especialmente cuando se combinan con broncodilatadores inhalados de acción prolongada compensa el riesgo incrementado aparente de padecer eventos de neumonía.

## Manifestaciones clínicas

Anteriormente se describían dos fenotipos clínicos: los “abotagados azules” (bronquíticos crónicos) en los que predomina la cianosis, aumento de peso, edema en los miembros inferiores, congestión conjuntival, signos de hipertensión pulmonar, cefalea y confusión al despertarse. Los “sopladores rosados” (enfisematosos) que se caracterizan por disnea, pérdida de peso corporal, insomnio, utilización de la musculatura accesoria de la respiración y aumento de la frecuencia respiratoria. Debido a que estas formas clínicas con gran frecuencia concomitan en el mismo paciente, esta clasificación ha perdido vigencia.

En la actualidad se describen cuatro fenotipos clínicos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica:

- Fenotipo no exacerbador, con bronquitis crónica o enfisema: se refiere a todo paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que presente menos de dos agudizaciones moderadas o graves al año, definidas como las que precisan al menos tratamiento con corticosteroides sistémicos o antibióticos o una hospitalización por agudización de la enfermedad.
- Fenotipo mixto enfermedad pulmonar obstructiva crónica-asma, con o sin exacerbaciones: los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma concomitante tienen desenlaces clínicos diferentes, especialmente referidos a síntomas, calidad de vida y exacerbaciones. Este fenotipo se define en base a unos criterios de consenso que incluye dos criterios mayores (prueba broncodilatadora muy positiva mayor de 400 mL, eosinofilia en esputo y antecedentes de asma) o un criterio mayor y dos menores (cifras elevadas de Ig E total, antecedentes de atopia y prueba broncodilatadora positiva en al menos dos ocasiones, incremento del volumen espiratorio máximo en el primer segundo mayor de 12 % y mayor de 200 mL).
- Fenotipo exacerbador con bronquitis crónica: se refiere a todo paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con tos y expectoración durante tres meses al año y durante dos años consecutivos, que presente dos o más agudizaciones moderadas o graves al año, definidas como las que precisan al menos tratamiento con corticosteroides sistémicos o antibióticos y separadas al menos cuatro semanas desde el último episodio tratado de exacerbación, o seis semanas desde el inicio si no fue tratado.
- Fenotipo exacerbador con enfisema: se refiere a pacientes con diagnóstico clínico, radiológico y funcional de enfisema que presentan disnea e intolerancia al ejercicio como síntomas predominantes y criterios de exacerbación.

En ocasiones pueden coexistir características de varios fenotipos en el mismo paciente, y su tratamiento debe orientarse hacia la característica predominante que más impacto clínico tenga sobre el paciente, síntomas, exacerbaciones, entre otros.

Existe gran interés por el estudio del fenotipo mixto enfermedad pulmonar obstructiva crónica-asma también conocido por *Asthma-Chronic Obstructive Pulmonary Disease Overlap Syndrome* (ACOS), sin embargo, no existe consenso sobre su definición en la actualidad, lo que dificulta su adecuada caracterización y estudio.

Se describen las características clínicas en las exacerbaciones por tener mayor importancia en el ejercicio de la especialidad. La mayoría de los pacientes con exacerbaciones agudas inicialmente muestran incremento de la tos, empeoramiento de la disnea, mayor producción de esputo y esputos purulentos o con incremento de su viscosidad antes de encontrarse deterioro de los parámetros de laboratorio o de la función respiratoria:

- Síntomas mayores:
  - Incremento de la tos.
  - Incremento sustancial de la disnea.
  - Incremento de la producción de esputo, incremento de su viscosidad o esputo purulento.
  - Fiebre, fundamentalmente ante la presencia de neumonía.

- Cianosis con enfermedad avanzada.
- Taquipnea.
- Uso de musculatura accesoria de la respiración, incluyendo músculos abdominales.
- Hiperinsuflación pulmonar: distancia cricoidea disminuida, signo de Hoover y percusión timpánica sobre el corazón.
- Taquicardia.
- Enfermedad severa:
  - Hipotensión.
  - Flapping tremor.
  - Deterioro del nivel de conciencia.

Los síntomas pueden aparecer progresivamente en el transcurso de días o de forma aguda, en dependencia de la severidad de la enfermedad de base. A menudo los pacientes tienen historia de enfermedad infecciosa del tracto respiratorio alto. Usualmente se constata taquicardia y taquipnea, la hipotensión se observa en respuesta a los efectos de la presión intrínseca positiva al final de la espiración. El uso de los músculos accesorios de la respiración puede observarse en las exacerbaciones severas. Durante la inspiración el diafragma e contrae y se desplaza hacia abajo comprimiendo el contenido abdominal. Cuando se fatiga el diafragma, cesa su función como músculo principal de la inspiración y en su lugar actúan los músculos intercostales modificando la caja torácica. Esta acción puede asociarse a elevación del diafragma y movimientos habituales del abdomen durante la inspiración. Este signo es conocido como *respiración paradójica* y su aparición implica fatiga muscular y fallo respiratorio inminente. También pueden encontrarse otros signos auscultatorios de obstrucción, jadeo, cianosis y trastornos de la conciencia cuando existe retención aguda severa de dióxido de carbono.

## Estudios

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica al igual que otras afecciones se puede sospechar ante exámenes de rutina, pero en ocasiones requiere pruebas diagnósticas específicas para su confirmación.

Los estudios de rutina incluyen:

- Volumen espiratorio forzado en 1 s.
- Capacidad vital forzada.
- Flujo espiratorio forzado en 1 s (25 % a 75%).
- Espirometría o curva flujo.
- Volumen.
- Respuesta al broncodilatador.
- Capacidad de difusión por monóxido de carbono.
- Radiografía de tórax anteroposterior y lateral.
- Baciloscopia seriada de esputo.

Indicaciones específicas:

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada o severa:
  - Volúmenes pulmonares.
  - Saturación arterial de oxígeno y o gases arteriales.
  - Electrocardiografía.
  - Hemoglobina.
- Disnea desproporcionada:
  - Prueba de ejercicio cardiopulmonar.
- Sospecha de síndrome de apnea de sueño:
  - Oximetría nocturna o polisopnografía.

- Sospecha de asma:
  - Bronco provocación (metacolina ejercicio).
  - Capacidad de difusión por monóxido de carbono.
  - Monitoraje de flujo pico.
- Persistencia de esputo purulento:
  - Cultivo y antibiograma.
- Enfisema en jóvenes o no fumadores:
  - Niveles de  $\alpha$ -1-antitripsina.
- Valoración enfisema buloso:
  - Tomografía axial computarizada de tórax de alta resolución.

## Prueba funcional pulmonar

Ante la sospecha de posible enfermedad pulmonar obstructiva crónica se impone evaluar la función pulmonar como se indica a continuación.

### Espirometría y curva de flujo

Para realizar el diagnóstico es necesario demostrar la disminución del flujo aéreo. Tanto la espirometría forzada como la curva de flujo/volumen son métodos sencillos, con poca variabilidad y fácilmente reproducibles que permiten llegar al diagnóstico de alteraciones obstructivas de la vía aérea superior. Es necesario realizarlas previa aplicación de un tratamiento broncodilatador para confirmar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, si este logra corregir las alteraciones espirométricas se está en presencia de asma bronquial.

Parámetros más útiles en el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica:

- Volumen espiratorio forzado en 1 s: teniendo en cuenta que no existe una fórmula de predicción propia para evaluar este parámetro, ya que varía según la estatura, sexo, edad, grupo étnico y localización geográfica, esta prueba es considerada factible y de poca variabilidad. Este examen se basa en la correlación entre volumen espiratorio forzado en 1 s/capacidad vital forzada. El volumen espiratorio forzado en 1 s permite determinar la severidad de obstrucción en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y tiene valor pronóstico (Tabla 31.1).
- Flujo espiratorio forzado en la mitad de la espiración: esta medición no posee la misma confiabilidad que el volumen espiratorio forzado en 1 s y la relación volumen espiratorio forzado/capacidad vital forzada ya que tiene gran variabilidad. Tiene valor predictor de enfermedad pulmonar obstructiva crónica incipiente, se encuentra disminuido en paciente con volumen espiratorio forzado en 1 s/capacidad vital forzada normal.
- Relación volumen espiratorio forzado en 1 s/capacidad vital forzada: esta medición es variable y caracteriza el tipo de daño de las vías aéreas. En las alteraciones obstructivas está disminuida, aunque en las alteraciones restrictivas su valor puede ser normal o aumentado. La presencia de una relación volumen espiratorio forzado en 1 s/capacidad vital forzada menor de 70 % indica obstrucción al flujo de aire.
- Flujo espiratorio máximo o flujo pico espiratorio: es útil en el seguimiento ambulatorio del paciente. Experimenta variaciones durante el día y sirve para evaluar respuesta terapéutica. No tiene gran valor en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada en la cual existe severa disminución del volumen espiratorio forzado.

### Gammagrafía pulmonar de ventilación y riego

Este estudio muestra la desigual relación ventilación/riego típico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, lo cual hay que diferenciarlo de la presencia de émbolos pulmonares en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que este requeriría de angiograma pulmonar para su diagnóstico definitivo.

**Tabla 31.1.** Clasificación GOLD del grado de severidad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (basada en el volumen espiratorio forzado en 1 s posbroncodilatador).

<b>GOLD</b>	<b>Severidad</b>	<b>Valor de volumen espiratorio forzado en 1 s</b>
GOLD 1	Leve	≥80 % del valor predicho
GOLD 2	Moderada	50 % a 80 % del valor predicho
GOLD 3	Grave	30 % a 50 % del valor predicho
GOLD 4	Muy grave	<30 % del valor predicho

En pacientes con un valor de volumen espiratorio forzado en 1 s/capacidad vital forzada < 0,70.

## Gasometría arterial

En etapas iniciales de la enfermedad existe hipoxemia de ligera a moderada sin retención de dióxido de carbono. En la medida que la enfermedad se hace más severa, incrementa la hipoxemia y aparece hipercapnia principalmente cuando el volumen espiratorio forzado es menor de 1 L. Esta prueba puede variar con las exacerbaciones, el ejercicio, la altura, entre otras.

## Determinación de la hiperactividad bronquial

Muchos pacientes muestran cambios en la luz bronquial (broncoconstricción) al aplicar histamina o metacolina, que es directamente proporcional al grado de deterioro anterior.

## Respuesta a broncodilatadores

Después de la inhalación de beta-2-adrenérgico, gran mayoría de los pacientes experimenta mejora del volumen espiratorio forzado. Se considera significativo este aumento cuando el volumen espiratorio forzado aumenta en el 12 % siempre y cuando su valor sea mayor de 200 mL, sin embargo, una respuesta inferior al 12 % no excluye el tratamiento con broncodilatadores.

## Volúmenes pulmonares

En esta enfermedad lo usual es que la capacidad pulmonar total, la capacidad funcional residual y el volumen residual están aumentados, por lo que se considera hiperinsuflación cuando se alcanza el 120 % de lo esperado.

## Función de los músculos de la respiración

Estas mediciones no se indican de rutina, se hacen cuando se sospecha miopatía esteroidea, desnutrición, desproporción entre la hipercapnia y el grado de deterioro del volumen espiratorio forzado. Tanto la presión inspiratoria máxima como la presión espiratoria máxima, estas disminuyen en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa; la primera se debe al acortamiento de los músculos inspiratorios en el tórax hiperinsuflado que reduce por ende la capacidad para generar fuerza, y en el caso de presión espiratoria máxima está dado por disminución de la actividad muscular intrínseca en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa.

## Evaluación de la circulación pulmonar

Este estudio tiene valor diagnóstico y pronóstico, se puede realizar por métodos invasivos como el cateterismo derecho o por métodos no invasivos como la ecocardiografía doppler y aún menos preciso, el electrocardiograma donde puede aparecer P puntiagudas (P pulmonares) y R en precordiales derechas (V1-V2).

## Radiografía de tórax

Este método, independientemente de que no es muy sensible para el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aporta algunos datos de interés como la exclusión de otras enfermedades que frecuentan estos pacientes, por ejemplo, la tuberculosis pulmonar neoplasia de pulmón, neumoconiosis, entre otras. Además, permite aportar otros datos como el grado de edema pulmonar, neumotórax, hipertrofia de ventrículo derecho e incremento de la vasculatura pulmonar.

Aunque en el enfisema no se precisa su diagnóstico por la radiografía, existen algunos signos que se presentan en esta modalidad de enfermedad pulmonar obstructiva crónica como:

- Disminución rápida del calibre vascular acompañado de hipertransparencia.
- Aplanamiento de los diafragmas con aumento del ángulo costodiafragmático.
- Silueta cardiaca estrecha y alargada.
- Aumento del ángulo esternodiafragmático por encima de 90°.
- Aumento de la excursión diafragmática que se puede demostrar por fluoroscopia de tórax.
- Bulas que aparecen como área de transparencia con ausencia de sombra vascular delimitada por zonas arqueadas de apariencia filiforme y con más de 1 cm de diámetro.

En la bronquitis crónica, independientemente de que su diagnóstico es clínico y no radiográfico, existen algunos datos de valor como los signos de hipertensión pulmonar que se asocia con esta enfermedad y se caracterizan por:

- Prominencia de tronco de la arteria pulmonar.
- Aumento del diámetro trasverso del corazón.
- Elevación del ápex.
- El borde anterior de la silueta cardiaca ocupa más de un tercio del espacio retrosternal (vista lateral), lo que traduce hipertrofia del ventrículo derecho.

## Tomografía axial computarizada de tórax

La tomografía axial computarizada de alta resolución consta con la suficiente sensibilidad para diagnosticar enfermedades en pacientes con rayos X de tórax normal y disminución de la capacidad funcional. Permite hacer diagnóstico diferencial entre los tipos de enfisema y adolece de igual valor en la bronquitis crónica.

## Examen de esputo

Se pueden presentar múltiples formas en dependencia del estado de la enfermedad, por ejemplo, cuando está avanzada o durante las exacerbaciones, el cultivo bacteriológico cobra gran importancia aislándose con determinada frecuencia *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Hemophilus influenzae*, entre otras. En la bronquitis crónica el esputo es mucoso y las células predominantes son los macrófagos.

## Criterios de ingreso en la unidad de terapia intensiva por enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada

En la medida que la edad promedio de los habitantes del planeta aumenta, también crece la incidencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y dentro de estas las exacerbaciones, razón por que cada vez es y será más frecuente encontrar pacientes con exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ingresados en terapia intensiva y la Organización Mundial de la Salud calcula que para el 2030 la enfermedad pulmonar obstructiva crónica será la tercera causa de muerte del mundo, siguiendo al cáncer y a la cardiopatía isquémica. Sin embargo, se puede hacer esta pregunta: ¿Todas las enfermedades pulmonares obstructivas

crónicas exacerbadas deben ingresar en terapia intensiva? La respuesta es ¡no! Y esta respuesta abre y amplifica la polémica ya existente y la necesidad de definir mejor el concepto de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en fase terminal, donde los cuidados intensivos no ofrecen ningún beneficio.

Basta definir el término enfermedad pulmonar obstructiva crónica en fase terminal, concepto que puede implicar dilemas éticos, se considera que los pacientes con edad avanzada, por encima de la media de la esperanza de vida de cada país, que muestren un deterioro importante de su función cardiorrespiratoria, a partir de una importante reducción de sus reservas cardiorrespiratorias, traducida clínicamente por una limitación significativa de su actividad física habitual, incluso al reposo y que demanden de forma continua oxigenoterapia domiciliaria y con pruebas espirométricas, que lo clasifiquen con un grado IV o V de la enfermedad; este tipo de pacientes deben considerarse como portadores de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica en fase terminal y en estos, de presentarse un episodio de exacerbación y necesitar ventilación artificial mecánica, el destete se puede decir que prácticamente resulta muy difícil o imposible, generando incremento en las complicaciones, días de hospitalización, costos, sin lograr el objetivo final, recuperar de forma satisfactoria al paciente; por tanto, el criterio es que este tipo de paciente no debe ingresarse en cuidados intensivos y si aquel que se beneficie de estos, donde esté identificado y pueda ser soluble el factor causal de la exacerbación con una reserva cardiorrespiratoria que le permita una vida con cierto grado de independencia ventilatoria, que es el principal objetivo por el que estos pacientes se admiten en cuidados intensivos. En un futuro será necesario desarrollar programas de ventilación en casa para prolongar la vida de estos pacientes terminales sin necesidad de someterlos a los riesgos de la terapia intensiva.

## Principios del tratamiento

Existen cuatro principios generales en el tratamiento de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada que requieren de cuidados intensivos. Cada uno contribuye a acortar la duración de la enfermedad.

### Tratamiento de los factores precipitantes

Las infecciones bacterianas constituyen la causa más frecuente de admisión en la unidad de terapia intensiva de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En la actualidad existe evidencia de que el empleo de antibióticos acorta el periodo sintomático aun cuando los pacientes han recibido tratamiento con corticoesteroides. Con la administración temprana de antibióticos se ha constatado disminución de la mortalidad, disminución de la necesidad de intubación endotraqueal y menor estadía hospitalaria. En las unidades de cuidados intensivos generalmente se requiere el empleo de antimicrobianos endovenosos. La selección de los antibióticos depende del mapa microbiológico de cada región empleando las guías de uso de antibióticos establecidas en cada institución, con la finalidad de lograr mayor eficiencia en el tratamiento y minimizar el desarrollo de resistencia. Generalmente se recomiendan cefalosporinas y penicilinas de amplio espectro asociadas a un macrólido endovenoso. Algunos autores recomiendan el uso profiláctico de quinolonas en el paciente grave con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sin embargo, no es una práctica universalmente aceptada. El uso excesivo de antimicrobianos de amplio espectro puede producir superinfecciones como diarrea por *Clostridium difficile*, lo que resulta particularmente importante en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa y con bajo índice de masa corporal. Se ha reportado con frecuencia colonización por *Staphylococcus aureus* meticillin resistente, cuestión que representa un problema para la selección de los antibióticos.

La infección por influenza H1N1 constituye el factor precipitante viral de mayor gravedad. Sin embargo, no constituye un gran problema en el paciente con enfermedad pulmonar obstruc-

tiva crónica. Aún no está bien definido la función de las drogas antivirales como los inhibidores de la neuroaminidasa en estos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada, sin embargo, existe consenso en cuanto a utilizar antivirales (por ejemplo, oseltamivir) cuando se comprueba la presencia de neumonía viral.

## **Reducción de volúmenes pulmonares e incremento del flujo espiratorio**

El empleo de agentes que mejoren el vaciamiento pulmonar por incremento del calibre de las vías aéreas o la prevención de su cierre interfiere con el fenómeno de hiperinflación. Este efecto se ha podido demostrar en pacientes estables usando el ejercicio como modelo de hiperinflación, sin embargo, los resultados son mucho menos satisfactorios durante las exacerbaciones en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. No obstante, se recomienda el tratamiento con agentes betaagonistas inhalados de acción corta como el albuterol (2,5 mg a 5 mg) o el ipratropio (250 mg a 500 mg). No existe evidencia de mayor efectividad de una droga sobre la otra, habitualmente se emplea terapia combinada. Se ha reducido considerablemente el uso de la teofilina por no mostrar efectividad.

## **Reducción de la inflamación pulmonar**

Varios estudios han demostrado reducción del tiempo de hospitalización y mejoría acelerada del volumen espiratorio forzado en 1 s posempleo de broncodilatador cuando se usan corticoesteroides orales durante las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sin embargo, no es aconsejable abusar del uso de corticoesteroides en estos pacientes, pues existe riesgo relativo de debut de miopatía aguda por esteroides principalmente si se considera que en las unidades de cuidados intensivos resulta frecuente el uso de corticoesteroides en el paciente grave con necesidad de soporte ventilatorio. Se recomienda reducir las dosis de estos en los casos donde se han empleado con frecuencia o por periodos prolongados de tiempo. El uso de esteroides inhalados ha resultado beneficioso, sin embargo, siempre debe evaluarse cuidadosamente su indicación y riesgo beneficio.

## **Terapéutica del intercambio gaseoso**

Para alcanzar valores de presión arterial de oxígeno por encima de 90 mmHg usualmente es suficiente con incrementar el oxígeno inspirado de 28 % a 35%. Por lo que resulta relativamente sencillo mejorar la oxigenación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada no complicada. Sin embargo, los trastornos de la oxigenación generalmente se acompañan de incremento de los niveles de presión arterial de dióxido de carbono y su consecuente trastorno ácido-básico (acidosis respiratoria) que pueden ser causa de importante deterioro clínico y del estado de conciencia. La explicación de este fenómeno es objeto de debate desde hace muchos años, existe evidencia sobre dos mecanismos patogénicos coexistentes: la reducción del estímulo respiratorio desde los receptores carotídeos y el empeoramiento de la relación ventilación/perfusión que desempeña una función particularmente importante en el paciente crítico mientras que la hipoventilación es más importante en los pacientes que no requieren ventilación artificial mecánica.

A pesar de que la hipercapnia inducida por el oxígeno es un fenómeno conocido desde hace décadas continúa representando un problema en las unidades de cuidados intensivos. El uso de altos flujos de oxígeno y la falsa seguridad de contar con valores altos de saturación parcial de oxígeno son errores frecuentes que se cometen. Entre el gremio de intensivistas existe la preocupación sobre el fallo para lograr una adecuada oxigenación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y compromiso circulatorio. Sin embargo, la solución está en realizar una cautelosa evaluación de los riesgos de administrar cantidades excesivas o insuficientes de oxígeno de forma individual en cada paciente.

Los casos donde predominan los problemas a consecuencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y que cuentan con valores normales de hemoglobina y un gasto cardiaco conservado son capaces de mantener una adecuada entrega tisular de oxígeno con una saturación parcial de oxígeno mantenida de 85 % o superior. El modesto incremento del oxígeno inspirado (24 % a 28 %) necesario para garantizar estos resultados se asocia a menor hipercapnia y puede evitar la necesidad de soporte ventilatorio. Sin embargo, si existiese deterioro del gasto cardiaco (hipotensión y circulación periférica deficiente) o incremento de las demandas metabólicas a nivel tisular (sepsis secundaria a neumonía) se requiere mayor saturación parcial de oxígeno para garantizar una suficiente entrega de oxígeno, en este caso se acepta la hipercapnia resultante o la necesidad de soporte ventilatorio. El oxígeno puede ser administrado por máscara facial utilizando el principio de Venturi, que es un método preciso para administrar concentraciones específicas de oxígeno inspirado a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El sistema de tenedor nasal resulta más cómodo para los pacientes, pues les permite hablar e ingerir líquidos y alimentos de forma más confortable, pero aporta fracción inspiratoria de oxígeno más variables y por tanto se requiere monitorización con mayor frecuencia de los gases sanguíneos. Al emplear drogas broncodilatadoras mediante nebulizadores estos deben emplear aire ambiental y de esta forma evitar la hipercapnia severa que puede resultar al aplicar este tratamiento con oxígeno puro. Durante años los estimulantes respiratorios se han empleado en pacientes debilitados sin que esta práctica se haya avalado desde el punto de vista científico. A pesar de que estos se han recomendado como un medio para retrasar la necesidad de ventilación con presión positiva, esto cambió con el advenimiento de la ventilación nasal con presión positiva.

El único estudio que compara directamente los efectos del doxapram y la ventilación nasal concluyó que los pacientes que emplearon esta última presentaron una mejor evolución. El soporte ventilatorio es el método más efectivo para lidiar con la hipercapnia.

Si bien es cierto que el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica de largos años de evolución logra tolerar cierto grado que algunos han llamado *hipoxemia permisiva*, también lo es que llegan a tolerar al mismo tiempo o independientemente un nivel más o menos alto de hipercapnia, que ha recibido el nombre de *hipercapnia permisiva no invasiva*; en ninguno de los dos casos existe un valor límite definido para la tolerancia a la hipoxemia y a la hipercapnia y este valor depende de sus reservas cardiorrespiratorias, de las manifestaciones clínicas y afectación de órganos y sistemas que provoquen estas alteraciones del intercambio gaseoso.

## Tratamiento inicial

El tratamiento inicial de estos pacientes está dirigido a suprimir los factores de riesgo (casi nunca necesario en la unidad de terapia intensiva por la gravedad de los pacientes), revertir los mecanismos patogénicos incluyendo la sepsis respiratoria, la inflamación de las vías aéreas, la broncoconstricción y el soporte ventilatorio en caso de fallo de la función de los músculos respiratorios.

## Oxigenoterapia

La oxigenoterapia es la base inicial del tratamiento de los pacientes con exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El alivio de la hipoxemia y consecuentemente de la vasoconstricción pulmonar hipóxica disminuye la resistencia vascular pulmonar, con efectos variables en la relación ventilación/perfusión. La terapia con oxígeno está indicada en pacientes con presión arterial de oxígeno menor de 55 mmHg. Se ha demostrado que la oxigenoterapia prolongada reduce la mortalidad de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipoxemia severa.

El objetivo terapéutico es mantener una saturación arterial de oxígeno mayor de 90 % en todo momento (sueño, reposo o ejercicio). Se consigue un incremento de la supervivencia de

estos pacientes cuando se logra este objetivo, que persigue incrementar la entrega tisular de oxígeno como consecuencia del aumento del contenido arterial de oxígeno y el mejoramiento de la función cardíaca derecha. A pesar de que estos pacientes toleran bien la hipercapnia cuando esta es crónica, la administración de oxígeno debe ser cautelosa, pues que en estos pacientes puede incrementar la presión arterial de dióxido de carbono como consecuencia de modificaciones del espacio muerto fisiológico e inhibición del centro respiratorio. Los incrementos agudos de la presión arterial de dióxido de carbono son más frecuentes en pacientes con hipercapnia crónica. Un estudio randomizado publicado en Europa mostró que a pesar que la administración de oxígeno empeoró la hipercapnia y la acidosis respiratoria, estas fueron bien toleradas por la mayoría de los pacientes. Se recomienda comenzar con bajos niveles de fracción inspiratoria de oxígeno e ir incrementándolos lentamente tanto como sea necesario hasta documentar mejoría y estabilización en los niveles de presión arterial de oxígeno, con especial atención en lograr valores de saturación de la oxihemoglobina entre 88 % y 92 % o superiores, sin que ocurra caída brusca hasta niveles peligrosos del pH como consecuencia del incremento de la presión arterial de dióxido de carbono. Generalmente se asocia el deterioro del estado de conciencia con este fenómeno (aumento de la presión arterial de dióxido de carbono). En pacientes en que se conoce o se sospecha que retienen dióxido de carbono pueden emplearse cánula nasal con flujo de 1 L/min o mascarera de Venturi (25 %) para iniciar la oxigenoterapia con baja fracción inspiratoria de oxígeno. Sin embargo, la existencia de hipoxemia severa aguda en pacientes con signos de fallo respiratorio inminente justifica el empleo sin demora de altos flujos de oxígeno a pesar del riesgo de retención de dióxido de carbono dado el alto riesgo de disfunción orgánica aguda.

## Tratamiento con medicamentos

### Broncodilatadores

Desempeñan una importante función tanto en la prevención como en el tratamiento de las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Constituyen el primer tratamiento para mejorar los síntomas, el estado psicológico y prevenir o revertir el fallo respiratorio. Sin embargo, no existen estudios que demuestren su impacto en la supervivencia de estos pacientes. Múltiples estudios internacionales han demostrado los efectos espirométricos beneficiosos del tratamiento con betaagonistas selectivos de acción corta y agentes anticolinérgicos inhalados, por lo que resultan de elección ante broncodilatadores de uso parenteral en la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Estos fármacos han demostrado un incremento del volumen espiratorio forzado en 1 s y descenso de la capacidad funcional residual y la hiperinflación dinámica. En pacientes ventilados mecánicamente se describe reducción de la resistencia espiratoria y la hiperinflación dinámica (medido como descenso de la presión intrínseca positiva al final de la espiración).

No existe evidencia que soporte la mayor eficacia de un fármaco betaagonista selectivo sobre otro, tampoco entre estos y el bromuro de ipratropio, ni que la combinación de estos sea más efectiva en la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Lo que contrasta con la mayor efectividad del uso combinado de estos fármacos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica compensada. El uso indiscriminado de betaagonistas inhalados se asocia a complicaciones cardiovasculares en pacientes ancianos o con enfermedad coronaria. Sin embargo, estudios realizados en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable e historia de isquemia miocárdica o disrritmias que emplean dosis de salbutamol, han mostrado buenos resultados sin que se describa incremento de las complicaciones cardiovasculares. Se ha podido concluir la importancia de la evaluación personalizada de las indicaciones y el riesgo beneficio en cada paciente. Varios estudios sugieren que la combinación de betaagonistas con agentes anticolinérgicos (particularmente los de corta duración) previenen las exacerbaciones

de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica como resultado de la disminución de la hiperinflación dinámica en reposo y durante el ejercicio, así como por mecanismos no broncodilatadores como el efecto antiinflamatorio. Por vía inhalatoria se logra mayor efecto con menor dosis y evita así efectos secundarios, su rápida acción con un pico de 50 min a 60 min y una duración de 4 h, resulta adecuada en la agudización. La aparición de nuevos betaagonistas de acción prolongada como el salmeterol y el formoterol permite el efecto broncodilatador durante 12 h. El salmeterol mejora la calidad de vida de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aunque no haya mejoría significativa en volumen espiratorio forzado en 1 s. Se resumen las dosis por inhalación y el tiempo de efecto de los broncodilatadores usados con mayor frecuencia (Tabla 31.2).

**Tabla 31.2.** Broncodilatadores administrados por vía inhalatoria

Fármaco	Dosis por inhalaciones (mg)		Tiempo del efecto (min)		
	Fármaco presurizado	Polvo seco	Comienzo	Pico	Duración
Salbutamol	0,1	-	3 a 5	60 a 90	180 a 360
Terbutalina	0,25	0,5	3 a 5	60 a 90	180 a 360
Fenoterol	0,05	0,2	3 a 5	60 a 90	180 a 360
Procaterol	0,1	-	3 a 5	60 a 90	180 a 360
Formoterol	0,012	-	3 a 5	60 a 90	660 a 720
Salmeterol	0,025	0,050	45,60	120 a 240	660 a 720

Las metilxantinas de uso endovenoso (teofilina o aminofilina) son consideradas terapia de segunda línea y se justifica su empleo solo en casos selectos donde existe pobre respuesta a broncodilatadores de acción corta. Los efectos adversos de las metilxantinas son considerables ante la inconsistente respuesta clínica de su uso.

## Corticoesteroides

Se reconoce a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica como un desorden inflamatorio y se correlaciona la severidad de la inflamación de las vías aéreas con la severidad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica subyacente. Durante las exacerbaciones se constata un considerable incremento de las concentraciones de células proinflamatorias, incluyendo neutrófilos. Los corticoesteroides sistémicos mejoran considerablemente la función pulmonar, acortan la estadía hospitalaria y reducen el riesgo de recaídas. También se ha comprobado que mejoran la mecánica ventilatoria en los pacientes ventilados, con un descenso en la resistencia de la vía aérea y el atrapamiento dinámico de aire, por tal motivo se prefieren a los esteroides inhalatorios, menos usados en la fase aguda de la enfermedad. En la práctica se usa, casi rutinariamente hidrocortisona a dosis de 100 mg intravenoso cada 6 h, a menos que haya contraindicaciones para su uso. Los corticoesteroides orales se han usado con buenos resultados en el tratamiento de la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica, principalmente cuando ya hay una mejoría con el tratamiento inicial y se ha logrado avanzar en el destete. La prednisolona administrada a razón de 30 mg/día por 14 días acorta la estadía hospitalaria en días, mejora el volumen espiratorio forzado en 1 s en 60 mL/día y acelera la recuperación de los síntomas.

No se ha reportado mayor beneficio con el uso prolongado de esteroides y se considera que con 15 días es suficiente para lograr los resultados deseados. No existe evidencia que el uso de esteroides empeore el pronóstico de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva

crónica y sepsis respiratoria si los antimicrobianos son utilizados adecuadamente e incluso se plantea que pueden reducir los índices de mortalidad y morbilidad en la neumonía adquirida en la comunidad. El uso de corticoesteroides inhalados se asocia a una reducción del 12 % a 25 % de los eventos de exacerbación, pero cuando estos se asocian a betaagonistas de larga duración los resultados son mucho mejores. No existe evidencia que el uso combinado de corticoesteroides inhalados y sistémicos tenga impacto alguno en la recuperación o la mortalidad de pacientes con exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La fluticasona tiene mayor afinidad por los receptores beta que la budesonida y la beclometasona.

## Antibióticos

El uso de antibióticos en la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica continua es controversial. Sin embargo, se ha descrito que su empleo durante los episodios de exacerbación reduce el fracaso del tratamiento en 46 %, definido este como la necesidad de nuevos antibióticos en los siete días siguientes o persistencia o deterioro de los síntomas en los primeros 21 días. Este resultado se consigue particularmente en los pacientes que fueron hospitalizados sin haber recibido tratamiento ambulatorio empírico previo. Los pacientes que presentaron disnea e incremento del volumen del esputo o de la purulencia de este, o los que necesitaron ventilación artificial mecánica, no siempre se benefician del uso parenteral de antibióticos. Aunque en los pacientes con exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con sospecha de infección respiratoria bacteriana se recomienda la realización rutinaria de cultivos del esputo y Gram de ese cultivo, así como en los casos ventilados inicialmente tomar cultivos de las secreciones purulentas de las vías respiratorias usando las técnicas invasivas (aspirado transtraqueal, aspirado por broncoscopia o cepillado bronco alveolar).

En el caso de que algunos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica presenten colonización bacteriana de las vías aéreas sin que se precisen manifestaciones clínicas de infección o exacerbación, está claro que las manifestaciones clínicas y la gravedad de estas, son las que definen el uso empírico de antibióticos, basado en el resultado del Gram y el mapa microbiológico del servicio, con escalamiento a las 72 h. De modo que la selección empírica del antibiótico para tratar la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica depende de la severidad de la enfermedad subyacente y la severidad de la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La terapia para exacerbaciones severas debe cubrir bacterias resistentes como la seudomona y el *Staphylococcus aureus* meticilina resistente.

## Soporte hemodinámico

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica a menudo presentan hipertensión pulmonar crónica que puede empeorar durante los episodios de exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica, debido a la vasoconstricción hipóxica, la hiperinflación pulmonar dinámica y la presión intrínseca positiva al final de la espiración en los pacientes ventilados mecánicamente. Esto puede llevar a una agudización o empeoramiento del fallo ventricular derecho. En un estudio realizado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada se constató una prevalencia de fallo del ventrículo derecho del 66 % y de solo el 6 % para el fallo del ventrículo izquierdo.

## Fluidoterapia

Como en otros pacientes con fallo ventricular derecho, la estabilidad hemodinámica está relacionada al mantenimiento de la tensión arterial media. La tensión arterial media puede incrementarse aumentando el volumen intravascular o mejorando selectivamente la *compliance* del lecho vascular pulmonar. El desafío de aportar volumen a estos pacientes constituye la primera

medida de soporte hemodinámico en pacientes con compromiso de su hemodinamia. El objetivo es lograr mantener un adecuado volumen intravascular. Debe evitarse el empleo de diuréticos aun cuando se constate edema periférico dado el riesgo de reducción del volumen intravascular, del retorno venoso, del gasto cardiaco y consecuentemente la aparición de hipotensión arterial. El incremento de las presiones del ventrículo derecho como consecuencia de la hipertensión pulmonar puede agravarse por un aporte excesivo de fluidos al punto de causar desplazamiento lateral del septum interventricular, reducción de la *compliance* y llenado del ventrículo izquierdo y consecuentemente hipotensión arterial. En estos momentos no existe consenso internacional ni guías de tratamiento sobre el tema, tampoco sobre el empleo de cateterización invasiva de la arteria pulmonar, sin embargo, en pacientes donde persiste la hipotensión a pesar de la reposición inicial con volumen, se constate hipoperfusión orgánica o fallo biventricular; la monitorización invasiva ha mostrado resultar de utilidad.

## Ionotrópicos y vasodilatadores

En pacientes donde persiste la inestabilidad hemodinámica a pesar de la reposición con volumen se recomienda el uso de adrenérgicos. La dobutamina incrementa la función ventricular derecha y el gasto cardiaco, cuando persiste hipotensión a pesar de su uso se puede utilizar combinada con norepinefrina o dopamina. El estudio de Juilliery y Feldman mostró que el uso combinado de nitroglicerina y dobutamina incrementa aún más el rendimiento del ventrículo derecho, sin embargo, la nitroglicerina debe emplearse con cautela en pacientes con llenado deficiente del ventrículo izquierdo. La digoxina no tiene utilidad en el fallo ventricular derecho a menos que este se acompañe de fallo del ventrículo izquierdo o arritmias con buena respuesta a esta. También se han usado vasodilatadores pulmonares específicos de vida media corta sin efectos vasodilatadores sistémicos, es el caso del óxido nítrico inalado, pero los resultados de su empleo son variables.

## Soporte nutricional

El soporte nutricional de estos pacientes se trata con mayor amplitud en el capítulo 21. Se exponen solo algunas cuestiones de interés sobre el soporte nutricional de estos pacientes. La malnutrición se ha identificado como un factor que incrementa el índice de mortalidad. El estado nutricional de estos pacientes sufre un marcado deterioro durante la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cuesta restablecerlo durante la convalecencia donde cada exacerbación recurrente representa un paso más en detrimento del estado nutricional cada vez. Estudios recientes han demostrado que la masa del músculo esquelético está directamente relacionada con la disfunción muscular en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El estado nutricional se ha asociado al éxito o fracaso del destete ventilatorio. Con la administración de suministros nutricionales orales, enterales o parenterales, según sea necesario, se ha conseguido incrementar el índice de masa corporal, mejoramiento de los marcadores inmunológicos y de la función de los músculos respiratorios. Además, se ha comprobado que con el soporte nutricional se consigue una mejor función pulmonar en pacientes con exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se debe tener especial cuidado para evitar la sobrealimentación de estos pacientes, porque el exceso de calorías (particularmente carbohidratos) incrementa el consumo total de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, lo que dificulta la conducción terapéutica de estos pacientes, si se considera que durante la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sufren habitualmente de hipoxemia e hipercapnia. Se recomienda que la alimentación enteral provea calorías totales equivalentes a 1,25 a 1,30 veces el gasto energético basal, con un cociente respiratorio de 0,7 a 0,8 y que los carbohidratos no representen más del 40 % del total de calorías.

## Asistencia ventilatoria

El fallo respiratorio agudo en la evolución de una exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica se caracteriza por el empeoramiento de la hipoxemia y el grado variable de retención de dióxido de carbono/acidemia. El empeoramiento de la relación ventilación/perfusión es el mecanismo principal para la producción de hipoxemia por el incremento del espacio muerto fisiológico. El incremento de la resistencia de la vía aérea y la necesidad de mayor ventilación minuto resulta en limitación al flujo espiratorio, hiperinflación dinámica y presión intrínseca positiva al final de la espiración, con el consecuente incremento del esfuerzo inspiratorio y disfunción de la musculatura respiratoria producto de su fatiga. El descenso del pH arterial representa el empeoramiento agudo de la ventilación alveolar, e independientemente de los niveles crónicos de presión arterial de dióxido de carbono representa el mejor marcador para evaluar la severidad del fallo respiratorio agudo. La evaluación conjunta del estado de oxigenación y el grado de fallo respiratorio agudo, determinan la necesidad o no de brindar soporte ventilatorio, puede aplicarse este mediante un modo invasivo o no invasivo.

### Ventilación no invasiva (ventilación nasal)

La ventilación no invasiva a través de máscaras nasales o faciales ha probado su eficacia en el fallo respiratorio agudo durante la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica, alcanzando índices de éxito de más del 65 % en varios ensayos clínicos. Los objetivos a alcanzar son los mismos que con la ventilación invasiva:

- Disminuir el trabajo de los músculos respiratorios.
- Soporte ventilatorio durante el tratamiento de condiciones reversibles.
- Corrección de la hipoxemia severa y la hipercapnia.

Comparado con la aplicación de terapia medica solamente, la ventilación nasal mejora la supervivencia, reduce la necesidad de intubación endotraqueal, disminuye el índice de complicaciones y acorta el tiempo de atención en cuidados intensivos y estadía hospitalaria.

### Indicaciones

No se recomienda el uso de ventilación nasal en pacientes con exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderadas, con pH normal o ligeramente disminuido (pH mayor de 7,30) y sin signos críticos de fallo respiratorio por no reportarse beneficio alguno. Se indica ventilación nasal intermitente pocas horas al día (menos de 12 h) cuando existe fallo respiratorio agudo moderado, caracterizado por niveles de pH entre 7,25 y 7,30. Con esta práctica se han logrado grandes beneficios para los pacientes, se reduce la necesidad de intubación endotraqueal considerablemente, reportándose bajos índices de fracaso (15 % a 20 %). En pacientes con fallo respiratorio agudo severo (pH menor de 7,25). El índice de fracaso de la ventilación nasal está inversamente relacionado con la acidosis respiratoria. En estos pacientes el uso de ventilación nasal como alternativa a la ventilación invasiva no afectó los índices de mortalidad o la duración del soporte ventilatorio, pero se asoció a reducción de las complicaciones (neumonía asociada a la ventilación artificial mecánica y destete difícil). A pesar del elevado índice de fracaso vale la pena intentar aplicar ventilación nasal siempre y cuando no existan contraindicaciones para esta:

- Paciente que no coopera con el procedimiento de asistencia ventilatoria.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Paro cardiaco o respiratorio.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Cirugía facial o gastroesofágica reciente.
- Obstrucción de la vía aérea superior.

- Trauma craneofacial o anomalías nasofaríngeas.
- Imposibilidad de evacuar secreciones traqueobronquiales.
- Sangrado gastrointestinal severo.
- Obesidad mórbida.

## Implementación

La ventilación nasal generalmente se aplica en una modalidad ventilatoria asistida, sin embargo, no se han encontrado diferencias en sus resultados cuando se ha empleado una modalidad ventilatoria controlada. Las fugas constituyen un frecuente problema durante la ventilación nasal, pueden afectar el correcto funcionamiento del *trigger*, la fracción inspiratoria de oxígeno entregada al paciente y la humidificación del aire. El dispositivo o interfaz con que se administra la ventilación nasal constituye un aspecto crucial para lograr su efectividad. Si bien las máscaras faciales constituyen el dispositivo estándar, se ha identificado que la poca tolerancia a estas, lesiones en la piel y las fugas, constituyen causas de fracaso de la ventilación nasal y necesidad de intubación endotraqueal.

También se han empleado mascarillas nasales que reducen el espacio muerto, provocan menor sensación de claustrofobia, permiten el empleo de la vía oral sin necesidad de retirarlas y minimiza las complicaciones en caso de vómitos. Sin embargo, se prefiere el empleo de las máscaras faciales, pues reducen la resistencia nasal por entrada combinada de aire (boca-nariz), además se evita la reducción del volumen tidal que se produce al abrir la boca durante la ventilación nasal. La ventilación con soporte de presión es la modalidad ventilatoria más empleada. Sin embargo, desde hace algún tiempo se prefiere la Bi Phasic Positive Airways Pressure (BIPAP), para los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pues resulta tan comfortable como la ventilación con soporte de presión y mejora considerablemente el intercambio gaseoso y reduce más eficientemente el trabajo ventilatorio que la ventilación con soporte de presión. Existen ventiladores mecánicos específicamente diseñados para aplicar ventilación nasal con BIPAP que presentan una mejor tolerancia a las fugas, mayor ajuste del ciclado y del *trigger* para mejorar la sincronía paciente-ventilador.

El empleo adecuado del soporte ventilatorio es muy importante independientemente de la modalidad ventilatoria que se emplee. Cuando se usan modos de ciclado por presión, se recomienda comenzar con bajas presiones para mejor confort del paciente e incrementar el soporte de presión o presión positiva inspiratoria de la vía aérea hasta alcanzar un volumen tidal de 6 mL/kg, mejoría clínica (frecuencia respiratoria menor de 25 resp/min), reducción del uso de la musculatura respiratoria accesoria) y el confort del paciente. La presión positiva al final de la espiración externa, también conocida como presión positiva espiratoria de la vía aérea puede contrarrestar la presión intrínseca positiva al final de la espiración en ventiladores con BiPAP y consecuentemente auxilia la inspiración, reduce el consumo de oxígeno y mejora el confort. Aunque en pacientes con exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa la presión intrínseca positiva al final de la espiración puede alcanzar niveles de hasta 15 cmH<sub>2</sub>O, raramente son necesarios o bien tolerados niveles de presión positiva espiratoria de la vía aérea superiores a 5 cmH<sub>2</sub>O. Por lo tanto, el ascenso lento y progresivo del soporte en aras de lograr mantener un adecuado confort del paciente durante la asistencia ventilatoria maximiza las probabilidades de lograr una ventilación nasal exitosa. La mejoría de los niveles de pH y presión arterial de dióxido de carbono, o del nivel de conciencia durante la primera hora son predictores de ventilación nasal exitosa.

La Sociedad Británica del Tórax recomienda mantener la ventilación nasal tan continuamente como sea posible en pacientes con buena respuesta a esta. Si se logra estabilizar el estado respiratorio se puede ir retirando progresivamente el soporte ventilatorio.

## Destete

El destete de la ventilación nasal puede realizarse de dos formas indistintamente:

- Mediante el descenso progresivo del soporte de presión.
- Acortando el tiempo de ventilación nasal gradualmente.

También puede emplearse una combinación de ambos métodos. Una vez que se mejora la causa de la exacerbación se consigue un destete más fácil en la mayoría de los casos. A diferencia de la ventilación invasiva, la ventilación nasal puede restablecerse fácil y rápidamente si el paciente muestra signos de fatiga o imposibilidad de ventilar espontáneamente. Durante el destete temprano puede requerirse ventilación nasal nocturna, que incluso puede aplicarse en el hogar en caso de que se requiera y existan las condiciones necesarias. Estudios comparativos entre pacientes destetados que recibieron ventilación invasiva y ventilación nasal han mostrado que esta última reduce el tiempo de destete, acorta la estadía en unidades de cuidados intensivos, disminuye la incidencia de neumonía nosocomial y mejora la supervivencia. Si bien hay que percatarse de que un número de pacientes que requirieron ventilación invasiva se encontraban severamente enfermos sin posibilidades de usar ventilación nasal y esto repercute en el resultado final, queda claro que debe emplearse ventilación nasal siempre que sea posible por los beneficios que tiene su empleo para la recuperación de los pacientes.

## Ventilación invasiva

Cuando a pesar de haber realizado el conjunto de acciones terapéuticas descritas anteriormente, no se haya podido revertir el deterioro del estado de salud, o cuando no es posible realizar estas dada la gravedad del paciente, hay que recurrir al soporte ventilatorio invasivo, que debe brindarse según siete principios básicos:

- Proveer un adecuado soporte ventilatorio: que permita el descanso de los músculos respiratorios mientras se trata o evita la hipoxemia (saturación de oxígeno menor de 85 %) y la acidemia (pH menor de 7,20).  
Debe garantizarse un adecuado reposo de los músculos respiratorios antes de evaluarse el destete de la ventilación. Debe administrarse suficiente soporte ventilatorio y oxígeno para alcanzar este objetivo, y evitar la hipoxemia y la acidemia trastornos que incrementan la resistencia vascular pulmonar, el trabajo ventilatorio y deprimen las funciones cerebral, cardiovascular y del músculo esquelético.
- No hiperventilar: debe evitarse la reducción rápida del nivel de dióxido de carbono que se produce por la hiperventilación, prestar atención a la frecuencia respiratoria y el volumen minuto. La reducción brusca de la tensión alveolar de dióxido de carbono provoca broncoconstricción y deterioro de la función neuromuscular y cardiovascular. Además, la hiperventilación exagera la hiperinflación dinámica y la auto presión positiva al final de la espiración. Generalmente se comete el error de disminuir los niveles de dióxido de carbono por debajo de los que el paciente habitualmente maneja, que aunque altos son bien tolerados por este. Si se desciende excesivamente la presión arterial de dióxido de carbono el paciente no es capaz de respirar espontáneamente sin realizar un excesivo esfuerzo inspiratorio lo que repercute negativamente en el destete del soporte ventilatorio.
- Minimizar el volumen minuto requerido: la hiperinflación, la presión inspiratoria media y las consecuencias cardiovasculares negativas de la ventilación mecánica están íntimamente ligados al volumen minuto, por tanto deben minimizarse el espacio muerto y la eliminación de dióxido de carbono, de esta forma se evita la hiperventilación iatrogénica y la acidosis metabólica.
- Minimizar el riesgo de barotrauma: no está bien establecida la función de la presión media alveolar, la presión positiva al final de la espiración, la presión dinámica de ciclado y la presión media en la producción de barotrauma. Sin embargo, basado en evidencia epidemio-

lógica debe mantenerse una presión inspiratoria pico por debajo de 40 cmH<sub>2</sub>O siempre que sea posible. Mantener volúmenes tidales en el límite inferior del rango recomendado (6 mL/kg a 8 mL/kg de peso corporal ideal) reduce la presión media o pico alveolar o ambas, lo que reduce la incidencia de barotrauma. La selección de flujos rápidos cuando la ventilación minuto es alta, evitar la sepsis respiratoria y evacuar eficientemente las secreciones traqueobronquiales constituyen otras medidas efectivas.

- Mantener una adecuada higiene bronquial: la retención de secreciones puede incrementar considerablemente la resistencia al flujo de aire en la vía aérea. Estas son algunas medidas efectivas para su tratamiento eficiente: aspiración efectiva, broncodilatadores, hidratación adecuada, corticoesteroides, mucolíticos, mucolubricantes, control de infecciones, movilización en el lecho y fisioterapia respiratoria. La traqueostomía no solo reduce la resistencia al flujo de aire y el espacio muerto, sino que brinda un mejor acceso a la vía aérea baja y elimina la conexión faringe-tráquea que se establece por el tubo endotraqueal.
- Mantener un adecuado estado mental y confort, prevenir reacciones de pánico: lograr la cooperación del paciente siempre que su estado lo permita hace más eficiente la terapéutica y favorece la recuperación. Garantizar un adecuado confort durante la asistencia ventilatoria contribuye a mantener un adecuado estado mental y constituye un signo de éxito de reducción del trabajo ventilatorio. La acidosis respiratoria, disnea y ansiedad resultan en un severo desbalance demanda/capacidad que requiere intervención inmediata. A pesar del riesgo que supone el empleo de ansiolíticos, estos pueden ser de utilidad en determinadas ocasiones.
- Mantener un adecuado estado nutricional e hidroelectrolítico: en pacientes estresados y malnutridos la naturaleza y cantidad del soporte nutricional puede hacer la diferencia entre una eventual compensación y la persistencia de la insuficiencia respiratoria aguda. Un adecuado aporte nutricional puede resolver una anemia subyacente, mejora el estado de inmunidad y la respuesta de la musculatura respiratoria. Debe aportarse por vía enteral, siempre que sea posible, antes debe comprobarse que exista una adecuada motilidad intestinal. También resulta de vital importancia mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico por la repercusión negativa resultante de sus trastornos sobre el aparato cardiorrespiratorio.

## Indicaciones

Existen diferentes parámetros que ayudan a tomar la decisión de brindar soporte ventilatorio invasivo. Estos se dividen en criterios clínicos y hemogasométricos para facilitar su estudio:

- Criterios clínicos:
  - Paro cardíaco o respiratorio.
  - Depresión del nivel de conciencia (desde agitación sicomotora-coma).
  - Fatiga de músculos respiratorios.
  - Inestabilidad hemodinámica sin o con escasa respuesta a la fluidoterapia y vasopresores.
  - Arritmias ventriculares severas.
  - Presencia de abundantes secreciones traqueobronquiales, imposibilidad de manejarlas o signos de aspiración importante de estas.
  - No tolerancia a la ventilación nasal o fracaso en su aplicación.
- Criterios hemogasométricos:
  - Hipoxemia severa (presión arterial de oxígeno menor de 40 mmHg) refractaria a la administración de oxígeno y la ventilación nasal.
  - Acidosis respiratoria (pH menor de 7,20).

## Presión intrínseca positiva al final de la espiración

Antes de discutir sobre la configuración de los parámetros ventilatorios en las exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica complicada con fallo respiratorio agudo,

se impone realizar una breve reseña sobre la presión positiva al final de la espiración intrínseca (presión intrínseca positiva al final de la espiración, auto presión positiva al final de la espiración e hiperinflación dinámica). Los dos cambios fisiopatológicos primarios que contribuyen al desarrollo de distrés respiratorio y fallo respiratorio agudo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica son el incremento de la resistencia al flujo espiratorio y la hiperinflación dinámica. En la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica el previo estrechamiento de la vía aérea puede agravarse aún más debido al incremento de las secreciones traqueobronquiales y la inflamación mucosa y peribronquial. Se prolonga el tiempo de vaciamiento pulmonar y se incrementa de forma dinámica el volumen pulmonar al final de la espiración. De modo que el próximo esfuerzo inspiratorio comienza antes de completar la fase espiratoria, lo que provoca atrapamiento de aire y evita el retorno al estado de reposo del sistema respiratorio al final de la espiración, desarrollándose hiperinflación dinámica.

Inicialmente la presión intrínseca positiva al final de la espiración resulta beneficiosa pues mantiene abierta la vía aérea y consecuentemente disminuye su resistencia al flujo de aire. La presión intrínseca positiva al final de la espiración no es medida de forma habitual por sensores de presión del ventilador, pues la rama espiratoria está abierta a la atmósfera mientras ocurre la espiración, excepto por un breve momento al final de esta que puede ser aprovechado para medirla si además existiese una pausa suficientemente prolongada para equilibrar presiones y sensor dentro del circuito. La presión intrínseca positiva al final de la espiración tiene numerosas consecuencias mecánicas y hemodinámicas. Cuando esta se eleva puede observarse barotrauma, incremento del trabajo ventilatorio, disminución del retorno venoso e hipotensión. La presión intrínseca positiva al final de la espiración se trata con el incremento el tiempo espiratorio, disminuir el volumen minuto y reducir la resistencia al flujo de aire con broncodilatadores y corticoesteroides. Puede comprobarse el éxito de su tratamiento al observar disminución de la frecuencia respiratoria y el volumen tidal.

## Parámetros ventilatorios

### Modalidades ventilatorias

Las modalidades ventilatorias más empleadas durante la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica son las asistidas y las asistido-controladas. Con el empleo de estas generalmente se consigue reducir el trabajo ventilatorio y alcanzar los demás objetivos perseguidos al brindar soporte ventilatorio invasivo. Debe tenerse especial cuidado en la selección de la modalidad correcta según las características del paciente. La ventilación con soporte de presión es la más empleada para tratar la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Con su empleo se ha logrado reducir el esfuerzo inspiratorio en la medida que es incrementado el soporte, sin embargo, se ha observado que con soportes de presión elevados algunos pacientes presentan activación de los músculos respiratorios durante la fase tardía de la inspiración, puede ser esta causa de disincronía ventilatoria. En aras de lograr un mejor acoplamiento paciente/ventilador se han creado nuevas modalidades ventilatorias que ya están disponibles en algunos de los más modernos equipos de ventilación artificial mecánica. La ventilación con liberación de presión, la ventilación bifásica (BiPAP), la ventilación proporcionalmente asistida, la asistencia ventilatoria con ajuste neurológico y la ventilación con soporte adaptativo son algunas de estas nuevas modalidades de soporte ventilatorio invasivo.

### Oxígeno

El objetivo es mantener una saturación de la oxihemoglobina de al menos 90 % a 92 %. Se conoce que en pacientes de raza negra la oximetría puede sobreestimar los valores de saturación de la oxihemoglobina por tanto en estos pacientes se recomiendan valores de 95 % o más para

asegurar una adecuada oxigenación. A pesar de que se desconocen las concentraciones tóxicas del oxígeno para los seres humanos, a raíz de estudios en pulmones sanos de animales se sugiere mantener cifras inferiores a 0,6 de fracción inspiratoria de oxígeno.

## Sensibilidad del *trigger*

En un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se dificulta establecer un valor adecuado de sensibilidad para el *trigger*, principalmente cuando existe hiperinflación dinámica. El paciente tiene que realizar un esfuerzo inspiratorio que genere una presión negativa que iguale la presión intrínseca positiva al final de la espiración antes de interactuar con la sensibilidad preestablecida en el ventilador. Así mientras más elevada sea la presión intrínseca positiva al final de la espiración mayor es el esfuerzo inspiratorio que debe realizar el paciente para iniciar el ciclo, puede ser esta una causa de disincronía con el equipo. Por otra parte si el *trigger* se fija con un valor muy sensible, el ventilador puede funcionar inapropiadamente y causar alcalosis respiratoria severa, especialmente cuando no exista presión intrínseca positiva al final de la espiración significativa. Muchos ventiladores tienen opción de establecer *trigger* por flujo, que si bien no ha mostrado diferencias al compararlo con el empleo de *trigger* por presión, se conoce que con su empleo se consigue una mejor sincronía con el ventilador cuando el paciente presenta altos requerimientos de flujo inspiratorio.

## Flujo inspiratorio

Un flujo inspiratorio elevado ayuda a satisfacer las demandas de la mayoría de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que presentan disnea o taquipnea. Además, reduce la posibilidad de que se presente hiperinflación dinámica y presión intrínseca positiva al final de la espiración. El descenso del tiempo inspiratorio y el incremento del espiratorio minimizan la presión intrínseca positiva al final de la espiración. Se logra mejorar el intercambio gaseoso al incrementar el flujo inspiratorio de 60 L/min a 80 L/min.

## Volumen tidal

En pacientes con presión intrínseca positiva al final de la espiración conocida o sospechada deben emplearse bajos volúmenes (6 mL/kg a 8 mL/kg) para evitar la sobredistensión alveolar, la hiperinflación dinámica y el barotrauma.

## Frecuencia respiratoria

Debe evitarse el incremento de la frecuencia respiratoria máxime si se conoce o se sospecha la presencia de presión intrínseca positiva al final de la espiración. Esto representa un significativo descenso del tiempo espiratorio. Se recomienda emplear una frecuencia respiratoria baja (8/min a 10/min). A pesar de que resulta posible regular el volumen minuto con modalidades asistido-controladas, puede ocurrir que esto se logre a expensas de bajos volúmenes tidales e incremento de la frecuencia respiratoria con la consecuente reducción del tiempo espiratorio y el incremento resultante de la presión intrínseca positiva al final de la espiración y el trabajo ventilatorio. En ocasiones puede ser de utilidad el empleo de modalidades ventilatorias controladas más sedación y relajación muscular.

## Presión positiva al final de la espiración

Generalmente se evita el empleo de presión positiva al final de la espiración en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica debido al riesgo de agravar la hiperinflación dinámica. Sin embargo, se conoce que el empleo de presión positiva al final de la espiración equivalente al 75 % a 85 % de la presión intrínseca positiva al final de la espiración puede facilitar

la activación del *trigger* por el paciente, con el consecuente descenso del trabajo ventilatorio en la inspiración, además de facilitar una mejor distribución de la ventilación.

Los puntos clave para optimizar la ventilación mecánica durante la exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica incluyen reconocer oportunamente del empeoramiento de la limitación al flujo espiratorio y la consecuente hiperinflación dinámica. Se debe prolongar tanto como sea posible el tiempo espiratorio y reducir la demanda ventilatoria y el volumen minuto para minimizar la hiperinflación dinámica y la presión intrínseca positiva al final de la espiración. Se debe disminuir la limitación al flujo en la vía aérea mediante el empleo de broncodilatadores y corticoesteroides. Hay que corregir el pH sin reducir abruptamente o en exceso el nivel de dióxido de carbono y así evitar la hiperventilación. Además de mantener valores de presión meseta por debajo de 30 cmH<sub>2</sub>O para minimizar la ocurrencia de barotrauma.

## Destete

Quizás la principal preocupación al intubar un paciente con una exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica sea que este desarrolle una dependencia prolongada del soporte ventilatorio. Antes de evaluar el destete de un paciente con una exacerbación aguda-enfermedad pulmonar obstructiva crónica debe corregirse la causa del fallo respiratorio agudo y comprobarse una adecuada función neuromuscular. En general el restablecimiento de la función de los músculos respiratorios requiere de 24 h a 48 h de soporte ventilatorio. Existen un grupo de indicadores que contribuyen a evaluar la preparación del paciente para el destete el nivel de conciencia (alerta), el grado de compensación cardiovascular, el estado de oxigenación, la trayectoria clínica comparada con los días precedentes, la carga de secreciones, la eficiencia de la expectoración y un buen estado psicológico. Estos indicadores son tan importantes como cualquier evaluación predictiva basada en la fuerza muscular por interpretación de la fuerza inspiratoria máxima (mayor de 30 cmH<sub>2</sub>O) o el volumen minuto (menor de 10 L/min).

Muchos índices pronósticos del destete se han empleado a través de los años. Sin embargo, ninguno ha mostrado ser infalible, incluyendo el índice de respiración rápida superficial considerado el más exitoso y confiable para evaluar la fuerza inspiratoria, que ha perdido confiabilidad ante la presencia de debilidad neuromuscular, restricción severa o necesidad de soporte ventilatorio. Algunos ventiladores mecánicos modernos son capaces de realizar ciertas mediciones fisiológicas como el P<sub>0,1</sub> que puede tener algún valor predictivo. Antes de retirar el soporte ventilatorio debe prepararse al paciente para este, lo que garantiza un adecuado descanso durante la noche con un soporte ventilatorio completo, una nutrición adecuada, una buena reserva circulatoria, debe evitarse un excesivo volumen intravascular y la aparición de edema, continuar el tratamiento antibiótico de ser requerido, mantener una correcta posición en el lecho y emplear la sedación cuando esté debidamente justificada.

Existen un grupo de trastornos que deben evitarse o resolverse durante esta fase, es el caso de la constipación, la retención urinaria, el derrame pleural, la distensión gástrica, el dolor muscular, la anemia severa y los desbalances químicos. Debe evitarse la acumulación de secreciones en la vía aérea, la humidificación activa ha probado ser un método eficiente. El paciente no debe depender de altos niveles de presión positiva al final de la espiración para mantener una adecuada oxigenación o confort ventilatorio. A pesar de haberse realizado varios intentos por protocolizar los pasos a seguir para realizar el destete aún no es posible.

Algunos pacientes requieren una retirada lenta y progresiva del soporte ventilatorio, mientras que otros no, una vez que se ha resuelto la causa de la exacerbación y han pasado los efectos negativos de empleo de fluidos y drogas en la fase aguda. Los pacientes con mayor grado de obstrucción de la vía aérea o patologías crónicas subyacentes de difícil tratamiento, toleran mal la transición brusca a la respiración espontánea. La ventilación con soporte de presión generalmente es preferida al volumen minuto con modalidades asistidocontroladas. Debe ventilarse con bajo soporte de presión o el empleo de pieza en T y comprobar que es bien tolerado por al menos 30 min antes

de retirar el soporte ventilatorio. No debe retirarse el tubo o cánula endotraqueal hasta al menos 2 h posteriores a la retirada del soporte ventilatorio. En todo momento el personal debe estar muy atento para evitar la fatiga muscular, pues se conoce que su recuperación toma más de un día.

Existen una variedad de motivos que pueden hacer fracasar el destete, entre estos se encuentran la hipoxemia, las arritmias cardiacas, la inestabilidad hemodinámica y la dependencia psicológica. Sin embargo, la principal razón resulta ser el desbalance entre demanda/capacidad ventilatoria ya sea esta consecuencia de los factores anteriormente mencionados o no. Estudios recientes soportan la teoría de que el empleo de ventilación nasal puede facilitar el destete en pacientes donde este resulte difícil pues evita las complicaciones de la intubación prolongada.

## Cuidado del paciente con estadios avanzados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Todo paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada debe estar bien instruido sobre su pronóstico y las limitaciones de su tratamiento. Algunos pacientes pueden elegir no recibir soporte ventilatorio cuando padecen un estadio avanzado de la enfermedad, aunque el beneficio de la aplicación de esta técnica corresponde definirlo al personal profesional (intensivista) que atiende al paciente y debe indicarlo y ejecutarlo (esto último con el consentimiento del paciente o familiares allegados). Otros pueden elegir recibir una ventilación prolongada mediante traqueostomía, e incluso recibir soporte ventilatorio en el hogar. Es importante brindar un adecuado apoyo emocional y psicológico a estos pacientes y sus familias.

## Bibliografía

- Anzueto, A. (2010). Impact of exacerbations on COPD. *European Respiratory Review*, 19(116), 113-118. DOI: 10.1183/09059180.00002610
- Bujarski, S. *et al.* (2015). The Asthma COPD Overlap Syndrome (ACOS). *Current Allergy and Asthma Reports*, 15(3), 7. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11882-014-0509-6>
- Calverley, P. M. *et al.* (2007). Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*, 356(8), 775-789. DOI: 10.1056/NEJMoa063070
- Casanova, C. *et al.* (2005). Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171(6), 591-597. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200407-867OC>
- Celli, B. R. *et al.* (2004). Standards for the diagnosis and treatment opatients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *European Respiratory Journal*, 23(6), 932-946. Disponible en: <http://erj.ersjournals.com/content/23/6/932.full.pdf>
- Cote, C. G., Dordelly, L. J. and Celli, B. R. (2007). Impact of COPD exacerbations on patientcentered outcomes. *Chest*, 131(3), 696-704. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.06-1610>
- Diaz Guzman, E., Mannino, D. M. (2014). Epidemiology and prevalence of chronic obstructive pulmonary disease. *Clinics in Chest Medicine*, 35(1), 7-16.
- Ding, B. and Enstone, A. (2016). Asthma and chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome (ACOS): structured literature review and physician insights. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 10(3), 363-371. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1586/17476348.2016.1144476> [Accessed April 30, 2018].
- Donaldson, G. C. and Wedzicha, J. A. (2006). COPD exacerbations.1: epidemiology. *Thorax*, 61(2), 164-168. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2005.041806>
- Fabbri, L. M., Luppi, F., Beghe, B. and Rabe, F. (2008). Complex chronic comorbidities of COPD. *European Respiratory Journal*, 31(1), 204-212. DOI: 10.1183/09031936.00114307
- Feetham, L. and van Dorn, A. (2017). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *The Lancet Respiratory Medicine*, 5(1), 18-19. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213260016304428>.

- Ferguson, G. T. *et al.* (2008). Effect of fluticasone propionate/salmeterol(250/50 microg) or salmeterol (50 microg) on COPD exacerbations. *Respiratory Medicine*, 102(8), 1099-1108
- GOLD, 2018. Global Initiative for Chronic Obstructive. *Global Obstructive Lung Disease*. Disponible en: [http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report\\_2015\\_Apr2.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015_Apr2.pdf)
- Hurst, J. R. *et al.* (2010). Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*, 363(12), 1128-1138. DOI: 10.1056/NEJMoa0909883
- Jones, P. W. *et al.* (2009). Development and first validation of the COPD assessment test. *European Respiratory Journal*, 34(3), 648-654. DOI: 10.1183/09031936.00102509
- Jones, R. C. *et al.* (2009). Derivation and validation of a composite index of severity in chronic obstructive pulmonary disease: the DOSE Index. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 180(112), 1189-1195. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200902-0271OC>
- Karner, C. and Cates, C. J. (2012). Long-acting beta(2)-agonist in addition to tiotropium versus either tiotropium or long-acting beta(2)-agonist alone for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 4. DOI: 10.1002/14651858.CD008989.pub2
- Mackay, A. J. *et al.* (2012). Utility of the COPD assessment test(CAT) to evaluate severity of COPD exacerbations. *American Thoracic Society*, 185(11), 1218-1224. DOI: [https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2012.185.1\\_MeetingAbstracts.A1513](https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2012.185.1_MeetingAbstracts.A1513)
- Mahler, D. A. (2006). Mechanisms and measurement of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 3(3), 234-238. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1513/pats.200509-103SF>
- Ong, K. C., Earnest, A. and Lu, S. J. (2005). A multidimensional grading system (BODE Index) as predictor of hospitalization for COPD. *Chest*, 128(6), 3810-3816. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.128.6.3810>
- Pauwels, R. A., Buist, A. S., Calverley, P. M., Jenkins, C. R. and Hurd, S. S. (2001). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 163(5), 1256-1276. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.5.2101039>
- Pinto Plata, V. M., Cote, C., Cabral, H. *et al.* (2004). The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *European Respiratory Journal*, 23(1), 28-33. DOI: 10.1183/09031936.03.00034603
- Postma, D. S., Bush, A. and Van Den Berge, M. (2015). Risk factors and early origins of chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet*, 385(9971), 899-909.
- Puhan, M. A. *et al.* Expansion of the prognostic assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease: the updated BODE index and the ADO index. *The Lancet*, 374(9691), 704-711. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61301-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61301-5)
- Rabe, K. F. *et al.* (2007). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 176(6), 532-555. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200703-456SO>
- Rabe, K. F. and Watz, H. (2017). Chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet*, 389(10082), 1931-1940.
- Rosenberg, M. D. and Kalhan, R. (2012). An Integrated Approach to the Medical Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Medical Clinics*, 96(4), 811-826. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.05.002>
- Tashkin, D. P., Pearle, J., Iezzoni, D. and Varghese, S. T. (2009). Formoterol and tiotropium compared with tiotropium alone for treatment of COPD. *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 6(1), 17-25. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/15412550902724073>
- Tho, N. Van, Park, H. Y. and Nakano, Y. (2016). Asthma-COPD overlap syndrome (ACOS): A diagnostic challenge. *Respirology*, 21(3), 410-418. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/resp.12653> [Accessed April 30, 2018].
- Wedzicha, J. A., Calverley, P. M., Seemungal, T. A., Hagan, G., Ansari, Z. and Stockley, R. A. (2008). The prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations by salmeterol/fluticasone propionate or tiotropium bromide. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 177(1), 19-26. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200707-973OC>
- Wilkinson, T. M., Donaldson, G. C., Hurst, J. R., Seemungal, T. A. and Wedzicha, J. A. (2004). Early therapy improves outcomes of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 169(12), 1298-1303. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200310-1443OC>
- Wurst, K. E. *et al.* (2016). A comparison of COPD patients with and without ACOS in the ECLIPSE study. *European Respiratory Journal*, 47(5), 1559-1562. Disponible en: <http://erj.ersjournals.com/lookup/doi/10.1183/13993003.02045-2015>

## EVALUACIÓN DE LA OXIGENACIÓN, VENTILACIÓN Y DIFUSIÓN

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**G**arantizar una adecuada oxigenación siempre es uno de los objetivos básicos principales en el tratamiento del paciente críticamente enfermo. De forma tal que los órganos afectados por la lesión o enfermedad reciban un adecuado suministro de oxígeno y de sustratos que garanticen sus necesidades metabólicas.

El oxígeno es el sustrato celular fundamental para el metabolismo aeróbico, lo que garantiza la producción de energía necesaria para mantener la integridad celular y un funcionamiento tisular óptimo. Por tanto, una temprana identificación de los trastornos que afectan la disponibilidad celular de oxígeno es de suma importancia para lograr su corrección rápida, lo que influye considerablemente en la evolución de los pacientes críticos, donde es frecuente que estas alteraciones estén presentes.

En este capítulo se aborda lo relacionado a la evaluación de estas funciones fundamentales, es decir, oxigenación, ventilación y difusión, lo que constituye sin duda alguna un elemento de imprescindible conocimiento en el accionar diario del intensivista. A pesar de la interrelación que existe entre estos procesos fisiológicos, se tratan de forma separada para una mejor comprensión.

### Evaluación de la oxigenación

El sistema respiratorio cumple con la función vital del intercambio gaseoso, el oxígeno es conducido a través de las vías respiratorias al alveolo donde difunde a través de la membrana alveolocapilar, ingresa a la sangre de los capilares pulmonares y es transportado unido a la hemoglobina hasta los tejidos, donde es esencial para la producción de adenosín trifosfato, que proporciona la energía necesaria para que se desarrollen los procesos metabólicos. Explicar la fisiología detallada de este proceso no es objetivo de este capítulo si la forma de aplicarla a la clínica.

Es útil aclarar dos conceptos claves en este tema que muchas veces se usan indistintamente cuando en realidad tienen sus diferencias: hipoxemia e hipoxia. La hipoxemia es definida como una deficiencia de oxígeno en sangre arterial medida a través de la presión arterial de oxígeno; mientras que el concepto de hipoxia establece una inadecuada tensión de oxígeno a nivel celular, puede existir hipoxia sin hipoxemia, aunque la reversibilidad de esta relación no es posible.

Por tanto, para evaluar la oxigenación es necesario analizar todas las fases fisiológicas que de forma general se describen anteriormente:

- Captación de oxígeno a nivel pulmonar o intercambio a través de la membrana alveolocapilar.

- Transporte de oxígeno hasta las células.
- Cesión o liberación de oxígeno a nivel celular.
- Extracción y consumo de oxígeno.

Es útil aclarar que cada una de estas fases son interdependientes, es decir, que la alteración en una repercute en la siguiente, por tanto, se debe hacer un análisis integral de todas.

## Captación de oxígeno por los pulmones

Es la fase inicial de todo el proceso de oxigenación, se evalúa la transferencia de oxígeno del ambiente hasta el capilar pulmonar y su paso a través de la membrana alveolocapilar.

El análisis de la captación de oxígeno por los pulmones y los factores que intervienen en esta, constituye la base para el diagnóstico del mal funcionamiento de los pulmones como órganos encargados de oxigenar la sangre arterial y permite elaborar estrategias terapéuticas ventilatorias (modificaciones de la fracción inspirada de oxígeno, presión positiva al final de la espiración, presión continua en vías aéreas, entre otras) y medicamentosas (broncodilatadores, diuréticos, esteroides, entre otras) para mejorar la función pulmonar.

El parámetro clave en la evaluación de esta etapa es la presión parcial de oxígeno, es decir, la presión parcial de oxígeno en sangre arterial, la disminución de este parámetro es lo que define el término de hipoxemia. Respirando aire ambiental, es decir, con fracción inspirada de oxígeno de 21 % valores por encima de 80 mmHg se consideran normales. De acuerdo con el valor de este parámetro, respirando fracción inspirada de oxígeno de 21 %, la hipoxemia se clasifica en:

- Normal: mayor de 80 mmHg.
- Hipoxemia ligera: entre 60 mmHg y 79 mmHg.
- Hipoxemia moderada: entre 40 mmHg y 59 mmHg.
- Hipoxemia grave: menor de 40 mmHg.

La presión parcial de oxígeno depende de la edad, es decir, existe una relación inversa entre estas dos variables de forma tal que para realizar una adecuada valoración lo ideal es determinar la presión parcial de oxígeno esperada para la edad, que se calcula por esta fórmula con el paciente en decúbito supino:

$$PO_{2ee} = 109 - (0,43 \cdot E)$$

Donde:

PO<sub>2ee</sub>: presión parcial de oxígeno en sangre esperada para la edad.

E: edad (años).

De una manera simplificada en todo paciente mayor de 60 años:

$$PO_{2calculada} = 140 - E.$$

Además la presión parcial de oxígeno depende de la fracción inspirada de oxígeno por tanto, siempre resulta útil determinar la relación existente entre estos parámetros, es decir, el cociente presión parcial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno en todo paciente donde se utilice fracción inspirada de oxígeno mayor de 21 %, considerándose óptima cuando sus valores se encuentran entre 380 a 476, valores por debajo de 300 ya indica la existencia de un trastorno importante de la oxigenación.

Por tanto, una vez que se determina que la presión parcial de oxígeno, con las consideraciones antes expuestas, si se encuentra por debajo de los valores definidos como normales, se establece el diagnóstico de hipoxemia, el paso siguiente es determinar el mecanismo fisiopatológico causante:

- Baja presión inspirada de oxígeno.
- Hipoventilación.

- Trastorno de la difusión.
- Desequilibrio ventilación/perfusión (entre 0 y 0,8).
- *Shunt* intrapulmonar ( $Q_s/Q_t$ ).

Sin embargo, el análisis aislado de la presión parcial de oxígeno, no refleja realmente de forma completa el estado de la captación de oxígeno por los pulmones y es cuando surgen otros parámetros complementarios para evaluar la oxigenación:

- Baja presión inspirada de oxígeno: este mecanismo de hipoxemia es fácil de diagnosticar, excepto por situaciones poco frecuentes, como respirar aire con presión inspirada de oxígeno reducida por combustión del oxígeno y adición de humo o sofocación, o en los casos en que personas residentes al nivel del mar ascienden sin aclimatación a alturas, resulta descartable esta causa de hipoxemia en la práctica clínica.
- Hipoventilación: cuando no llega suficiente aire fresco a los espacios alveolares para elevar la presión parcial de oxígeno de los capilares pulmonares a valores normales y eliminar el dióxido de carbono del torrente sanguíneo, ocurre hipoxemia acompañada de hipercapnia, lo que es la clave para el diagnóstico. La hipoventilación pura es relativamente poco frecuente y cuando se encuentra es debida a depresión (anestésica o por exceso de drogas sedantes) del sistema nervioso central.
- Trastorno de la difusión: se considera como tal la disminución de la difusión por pérdida de capilares pulmonares o aumento de la distancia de la barrera aire- sangre.
- Desequilibrio ventilación/perfusión (entre 0 y 0,8): el aumento por encima de lo normal de la desigualdad entre la ventilación y la perfusión es la causa más común de hipoxemia arterial encontrada en la práctica clínica, dado que prácticamente todas las afecciones pulmonares se acompañan de anomalía detectable ventilación/perfusión. Cuando una unidad pulmonar está pobremente ventilada en relación con la perfusión que recibe o viceversa, disminuye la captación de oxígeno de tal manera que la presión parcial de oxígeno de la sangre al final del capilar es más baja que lo normal.
- *Shunt* intrapulmonar ( $Q_s/Q_t$ ): es una anomalía extrema entre la ventilación y la perfusión, en la que hay perfusión, pero no ventilación adecuada. El *shunt* se considera como una vía (o vías) a través de la que fluye sangre del lado derecho al izquierdo del corazón, sin que haya perfundido unidades funcionales de intercambio de gas, como consecuencia de la mezcla entre la sangre venosa con sangre arterializada, lo que provoca hipoxemia arterial.

Los dos primeros mecanismos cuando están presentes son fáciles de determinar, de forma práctica se puede conocer si la fracción inspirada de oxígeno está disminuida, lo que es raro que ocurra en el ámbito de los cuidados intensivos. La hipoventilación se caracteriza por hipercapnia más que hipoxemia, por tanto, encontrar estos hallazgos hemogasométricos en un paciente con factor causal, hace pensar en este mecanismo.

Por tanto, queda por definir cuando está presente el desequilibrio ventilación-perfusión que es el mecanismo de hipoxemia más frecuente y la presencia de *shunt* intrapulmonar anormal.

Estos dos mecanismos se caracterizan por un aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno, lo que lo distingue de los otros, en el trastorno de la difusión también es frecuente encontrar este hallazgo, pero se presenta con muy baja frecuencia por sí solo y tiene otros métodos para evaluarse.

Por tanto, el siguiente paso es determinar la diferencia alveolo-arterial de oxígeno:

$$DA-aO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Donde:

DA-aO<sub>2</sub>: diferencia alveolo-arterial de oxígeno.

PAO<sub>2</sub>: presión alveolar de oxígeno.

PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno, cuyo valor se obtiene de la hemogasometría arterial.

Para el cálculo de la presión alveolar oxígeno se aplica la ecuación del gas alveolar ideal:

$$PAO_2 = PiO_2 - PACO_2/R$$

Donde:

$PAO_2$ : presión de oxígeno en los alveolos.

$PiO_2$ : presión inspiratoria de oxígeno.

$PACO_2$ : presión alveolar media de dióxido de carbono. Se considera la misma que la presión arterial de dióxido de carbono, por lo que puede sustituirse en la ecuación la presión alveolar media de dióxido de carbono por la presión arterial de dióxido de carbono.

R: cociente respiratorio. Cantidad de dióxido de carbono eliminada dividida entre la cantidad de oxígeno captada por minuto. En la insuficiencia respiratoria se admite un valor de 0,8.

Para calcular la presión inspirada de oxígeno debe tenerse en cuenta la ley de Dalton: la suma de las presiones de los componentes de un gas es igual a la presión barométrica total del sistema.

Los componentes del aire inspirado en las vías aéreas superiores son oxígeno y vapor de agua, que según la ley de Dalton modificada, influye en la presión barométrica del sistema, por tanto:

$$PiO_2 = FiO_2 (PB - PvH_2O)$$

Donde:

$FiO_2$ : fracción inspirada de oxígeno.

PB: presión barométrica (aceptada como 760 mmHg al nivel del mar).

$PvH_2O$ : presión de vapor de agua en las vías aéreas (aceptada como 47 mmHg).

En los alveolos se añade un nuevo gas, el dióxido de carbono.

Por tanto:

$$PAO_2 = 713(FiO_2) - PaCO_2/0,8$$

$$DA-aO_2 = [713(FiO_2) - PaCO_2/0,8] - PaO_2$$

Su valor normal en personas jóvenes y de mediana edad que respiran aire ambiental se haya entre 5 mmHg y 15 mmHg, sufre variación con la edad, por lo que puede aumentar discretamente debido a la disminución de la presión parcial de oxígeno propia, puede llegar a alcanzar 30 mmHg en ancianos.

Para estimar la diferencia alveolo-arterial de oxígeno de acuerdo con la edad:

$$DA-aO_2 \text{ (esperada, con } FiO_2 = 0,21) = 2,5 + (0,21 \cdot E).$$

Si la fracción inspirada de oxígeno es de 1,0, el valor normal debe ser menor de 350 mmHg.

Por tanto, encontrar valores aumentados de este parámetro hace pensar fundamentalmente en estos dos mecanismos, es decir, desequilibrio ventilación-perfusión o *shunt* intrapulmonar, hay una diferencia fundamental entre estos.

Si se administra al paciente oxígeno al 100 % durante un tiempo suficiente para eliminar todo el nitrógeno de los pulmones y equilibrar toda la sangre que riega los pulmones, a una presión parcial de oxígeno alta (aproximadamente 600 mmHg), se logra incrementar la presión arterial de oxígeno, mejorar la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno y disminuir la diferencia alveolo-arterial de oxígeno, de esta manera se dice que el oxígeno al 100 % corrige el desequilibrio ventilación/perfusión.

El oxígeno al 100 % no corrige la hipoxemia cuando existe derivación de derecha a izquierda y la diferencia alveolo-arterial de oxígeno es más alta durante la inhalación de oxígeno a esa concentración.

El siguiente paso es ventilar al paciente con fracción inspirada de oxígeno igual a 1 durante un tiempo suficiente (20 min a 30 min) para eliminar el nitrógeno de los pulmones. Cuando

la causa de la hipoxemia es el desequilibrio ventilación/perfusión, la respiración de oxígeno al 100 % mejora la presión arterial de oxígeno, la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno y la diferencia alveolo-arterial de oxígeno calculada con fracción inspirada de oxígeno igual a 1, está en un rango normal (menor de 350), de no ser así se debe pensar en que el mecanismo causante de hipoxemia es el *shunt* intrapulmonar y el próximo paso es precisamente su cálculo. El cálculo permite afirmar o excluir la presencia de desbalance extremo entre la ventilación y la perfusión:

$$\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} \cdot 100$$

Donde:

$Q_s$ : perfusión pulmonar en *shunt*.

$Q_t$ : perfusión pulmonar total.

$CcO_2$ : contenido de oxígeno en el capilar pulmonar.

$CaO_2$ : contenido de oxígeno arterial.

$CvO_2$ : contenido venoso mixto de oxígeno (sangre venosa central obtenida de un catéter venoso profundo).

Habitualmente se realiza ventilando al paciente con oxígeno al 100 % durante 20 min (aunque este método no es aceptado por todos, con el argumento que la desnitrógenización provoca colapso alveolar, lo que resulta en valores de *shunt* anormalmente alto), al final se obtienen muestras simultáneas de sangre arterial y de la arteria pulmonar. En estas muestras se determinan las presiones parciales de oxígeno y la saturación de la hemoglobina, para proceder al cálculo de los contenidos de oxígeno en la sangre capilar, arterial y venosa mixta o de la arteria pulmonar; también puede utilizarse, cuando no se dispone de cateterización de la arteria pulmonar, muestra de sangre de la vena cava superior o aurícula derecha, con un pequeño margen de error.

Existen una serie de principios que se deben conocer para el cálculo de las diferentes variables:

- Cada gramo de hemoglobina transporta 1,39 mL de oxígeno.
- El nivel de saturación de la oxihemoglobina (hemoglobina ligada al oxígeno) se expresa como fracción de la unidad (100 % = 1; 90 % = 0,9, entre otros).
- La saturación de la hemoglobina en el capilar pulmonar se considera 100 % cuando se ventila con fracción inspirada de oxígeno = 1.
- La presión capilar de oxígeno es similar a la presión alveolar oxígeno cuando se ventila con fracción inspirada de oxígeno = 1.
- Por 1 mmHg de presión de oxígeno se transportan 0,0031 mL de oxígeno disueltos en el plasma.

De acuerdo con el coeficiente de Bunsen, se disuelven 0,023 mL de oxígeno en cada mililitro de plasma por cada 760 mmHg de presión barométrica, por tanto, en 100 mL se obtiene el valor expresado.

Teniendo en cuenta que el oxígeno se encuentra en la sangre de dos formas, unido a la hemoglobina, forma más frecuente y en menor cuantía disuelto libre en el plasma, las ecuaciones para el cálculo de los contenidos de oxígeno en la sangre capilar, arterial y venosa mixta, respectivamente son:

$$CcO_2 = (1,39 \cdot Hb \cdot HbO_2c) + (0,0031 \cdot PcO_2)$$

$$CaO_2 = (1,39 \cdot Hb \cdot HbO_2a) + (0,0031 \cdot PaO_2)$$

$$CvO_2 = (1,39 \cdot Hb \cdot HbO_2v) + (0,0031 \cdot PvO_2)$$

Donde:

$CcO_2$ : contenido de oxígeno en el capilar pulmonar.

CaO<sub>2</sub>: contenido de oxígeno arterial.

CvO<sub>2</sub>: contenido venoso mixto de oxígeno (sangre venosa central obtenida de un catéter venoso profundo).

Hb: hemoglobina (g).

HbO<sub>2</sub>c: nivel de saturación de la hemoglobina capilar.

PcO<sub>2</sub>: presión capilar de oxígeno.

PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno.

PvO<sub>2</sub>: presión venosa de oxígeno.

Cuando se conocen los contenidos de oxígeno, se despeja la ecuación Q<sub>s</sub>/Q<sub>t</sub>, que se define cuando su valor está elevado como la existencia de unidades pulmonares perfundidas, pero no ventiladas, responsable de la mezcla venosa y por tanto de la hipoxemia.

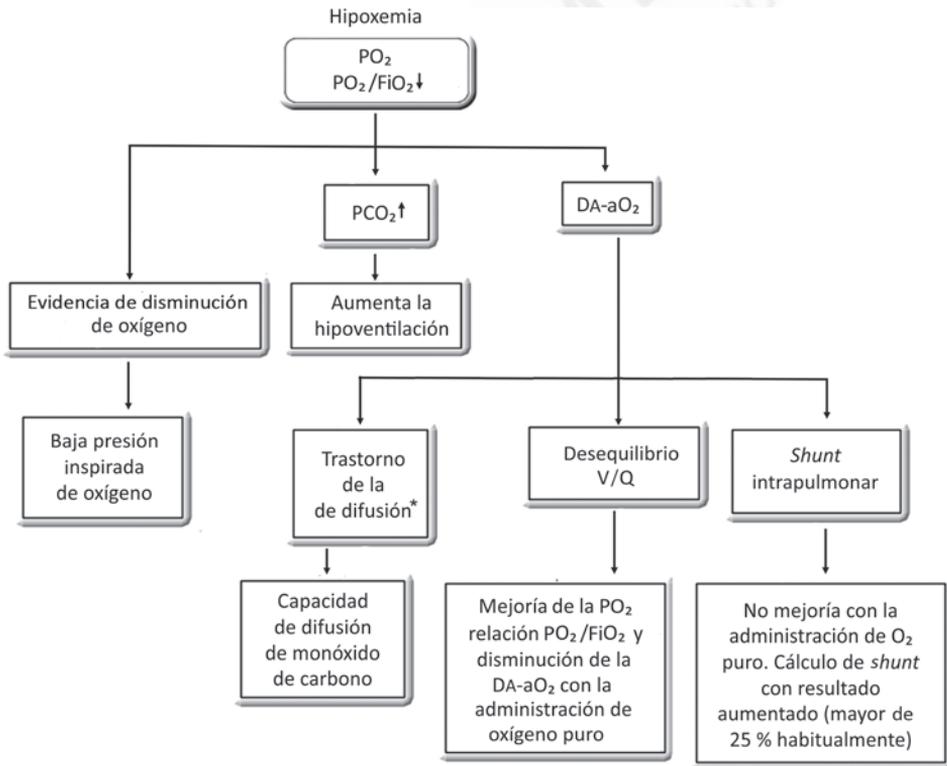
La magnitud del *shunt* se considera también un índice de pronóstico y es de suma importancia para definir la estrategia terapéutica de la insuficiencia respiratoria.

Desde el punto de vista fisiológico existe un *shunt* del 3 % al 8 % como consecuencia del drenaje directo de venas bronquiales, circulación coronaria y capilares no alveolares; en pacientes con buena reserva cardiopulmonar un valor de *shunt* por debajo del 20 % no causa repercusiones importantes, por encima del 25 % se considera una alteración importante.

Este parámetro puede variar con la edad, por lo que se ha establecido esta ecuación:

$$Q_s/Q_t \text{ predicho} = 0,02 + 0,0009 \cdot E.$$

Se resumen los mecanismos de hipoxemia y su forma de evaluar (Fig. 32.1).



\* Rara vez es causante de hipoxemia por sí solo.

Fig. 32.1 Mecanismos de producción de hipoxemia.

Se ha evaluado la primera fase del estado de oxigenación, el parámetro clave para su identificación es la presión parcial de oxígeno sin embargo, para su análisis integral se utilizan las variables descritas a continuación (Tabla 32.1).

**Tabla 32.1.** Parámetros que se utilizan para evaluar captación de oxígeno por los pulmones o intercambio a través de la membrana alveolocapilar

Parámetro	Valor normal	Observaciones
Presión parcial de oxígeno	Mayor que 80 mmHg respirando aire ambiental Aceptable por encima de 60 mmHg	Varía con la edad y la fracción inspirada de oxígeno suministrada, por lo que debe determinarse el valor predicho Por debajo de 60 mmHg es uno de los criterios para definir la insuficiencia respiratoria
Relación presión parcial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno	Entre 380 y 476 Aceptable mayor de 300	Cuando se encuentra por debajo de 300 indica la existencia de un trastorno importante del intercambio gaseoso
Diferencia alveolo-arterial de oxígeno	Entre 5 mmHg y 15 mmHg, puede llegar a 30 mmHg en ancianos	Varía con la edad debe determinarse el valor predicho
$\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{C_{CO_2} - C_{aCO_2}}{C_{CO_2} - C_{vO_2}} \cdot 100$	Entre 3 % y 8 %, aceptable un valor por debajo de 20%	Anormalidad extrema entre la ventilación y la perfusión. Varía también con la edad aunque de forma más discreta
Índice respiratorio	Entre 0,22 y 0,40	Se calcula por la fórmula: diferencia alveolo-arterial de oxígeno / presión arterial de oxígeno
Relación presión arterial de oxígeno/presión alveolar oxígeno	0,77 en jóvenes De 0,74 a 0,82 en ancianos	Relación entre la presión arterial y la presión alveolar de oxígeno
Índice de oxigenación $\frac{P_{wa} \cdot FiO_2 \cdot 100^*}{PaO_2}$	Menor de 6	Se considera un índice pronóstico de gran valor en los cuidados intensivos neonatales y pediátricos de forma general, poco usado en adultos

\*  $P_{wa}$ : presión media de la vía aérea.

## Transporte de oxígeno por la sangre

Una vez que difunde el oxígeno hasta el capilar pulmonar a través de la membrana alveolocapilar, debe transportarse hacia los tejidos para ser utilizado por las células en su metabolismo, por tanto, este es la segunda fase en la evaluación del estado de oxigenación.

El oxígeno se transporta básicamente de dos formas, es decir, unido a la hemoglobina, que es la forma principal de transporte y una pequeña parte disuelta en el plasma.

Hay que recordar que cada molécula de hemoglobina reducida puede unirse con cuatro moléculas de oxígeno, cada gramo de hemoglobina cuando está totalmente saturado puede combinarse con 1,39 mL de oxígeno (ley de Avogrado). Bajo circunstancias fisiológicas la hemoglobina existente en la sangre arterial llega a saturarse en aproximadamente 97 % en los capilares pulmonares, el 3 % restante no se satura debido a los *shunt* anatómicos.

El transporte de oxígeno se considera como un flujo de oxígeno desde el pulmón, con alta presión parcial de oxígeno, hasta los tejidos con baja presión parcial de oxígeno, involucra mecanismos de transporte convectivos y difusivos. Por el mecanismo de difusión se explica el paso de oxígeno desde el alveolo a los capilares pulmonares y el paso hacia la célula desde la microcirculación, lo que es favorecido por un gradiente de presión parcial; el mecanismo convectivo es el que determina su transporte en sangre hacia los tejidos, debido a que el oxígeno tiene una baja solubilidad en el plasma, es el flujo específico de los glóbulos rojos, y no el de la sangre total, el que determina la disponibilidad de oxígeno; de acuerdo con esto, la capacidad de transporte de oxígeno de los eritrocitos, facilitada por la hemoglobina, es esencial para el transporte convectivo del oxígeno a través de grandes distancias por la sangre.

Aunque los términos transporte de oxígeno y disponibilidad de oxígeno se utilizan indistintamente, hay que recordar que existen diferencias conceptuales: el transporte de oxígeno es el flujo de sangre que brinda el corazón al circuito arterial, mientras que la disponibilidad de oxígeno es la fracción de oxígeno que llega a los tejidos, con fines prácticos se consideran términos intercambiables.

Se resumen los principales parámetros que ayudan en la evaluación transporte o disponibilidad de oxígeno (Fig. 32.2).

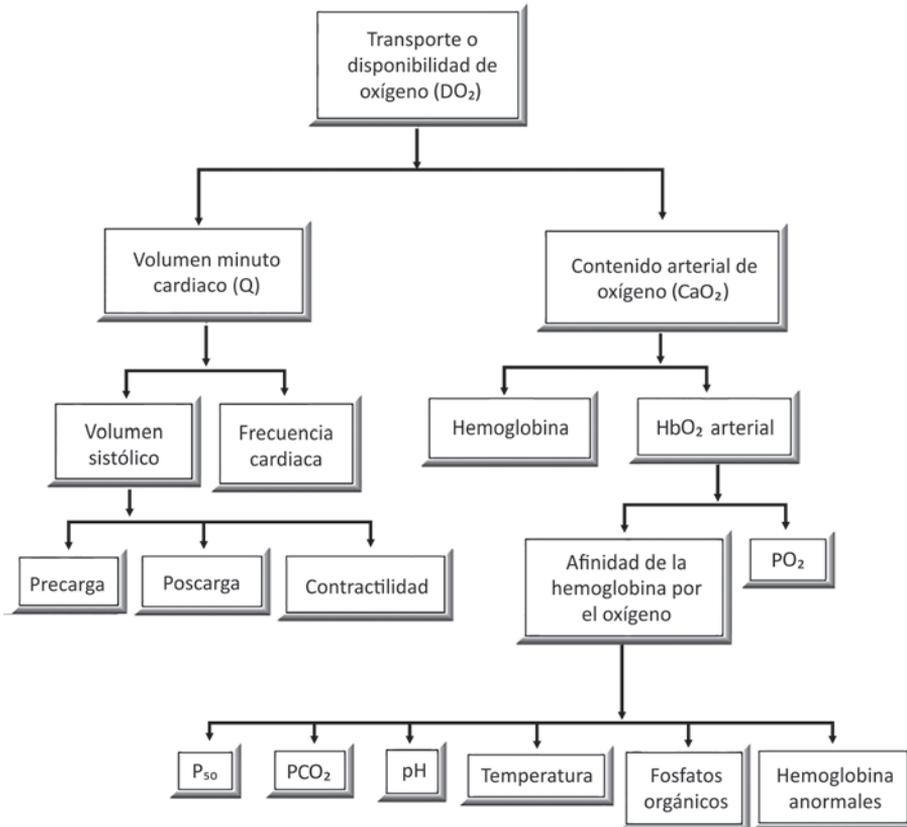


Fig. 32.2. Parámetros útiles para evaluar el transporte o disponibilidad de oxígeno.

La disponibilidad de oxígeno depende fundamentalmente de:

- El contenido de oxígeno arterial ( $\text{CaO}_2$ ).
- Gasto o volumen minuto cardiaco (Q).

De forma matemática se expresa de la esta forma:

$$\text{DO}_2 = \text{CaO}_2 \cdot \text{Q} \cdot 10$$

$$\text{DO}_2 = [(1,39 \cdot \text{Hb} \cdot \text{HbO}_2\text{a}) + (0,0031 \cdot \text{PaO}_2)] \cdot \text{Q} \cdot 10$$

La fórmula de contenido de oxígeno arterial ya fue analizada antes, el gasto cardiaco se obtiene de la monitorización hemodinámica invasiva y 10 se utiliza como factor de conversión del contenido de oxígeno arterial de vol% a vol/L.

El valor normal se encuentra entre 640 mL/min y 1400 mL/min, el gasto cardiaco se puede sustituir por el índice cardiaco (IC).

$$\text{DO}_2 = \text{CaO}_2 \cdot \text{IC}$$

En este caso el valor normal se considera entre 350 mL/min/m<sup>2</sup> y 550 mL/min/m<sup>2</sup>.

Es cierto que en terapia intensiva existen limitaciones para determinar el valor del volumen minuto cardiaco, ya que no se realiza de forma habitual monitorización hemodinámica invasiva, lo que limita el cálculo de la disponibilidad de oxígeno, no obstante, existen otros métodos menos invasivos como técnicas ecocardiográficas, con lo que se puede estimar su valor o evaluarlo de forma cualitativa por variables clínicas y de monitorización habitual en el contexto cubano (véase “Capítulo 63. Monitorización hemodinámica avanzada en el paciente crítico”).

El contenido de oxígeno arterial se puede determinar de forma más sencilla, depende de tres parámetros cuyo valor se obtiene de forma habitual en el seguimiento continuo del paciente, es decir, la hemoglobina, la hemoglobina ligada al oxígeno arterial y la presión arterial de oxígeno, esto unido al volumen minuto cardiaco son las variables fundamentales de las que depende la disponibilidad de oxígeno a los tejidos, por tanto, detectando o corrigiendo alteraciones en alguna de estas se puede optimizar el transporte de oxígeno a los tejidos.

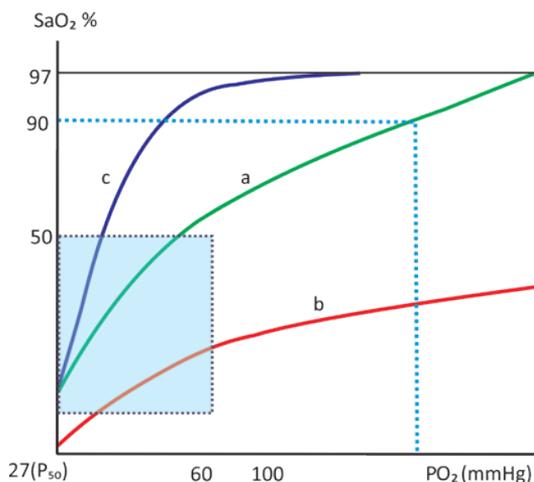
La hemoglobina es la principal forma de transporte de oxígeno en la sangre, por tanto, es imprescindible mantenerla en un nivel normal, para garantizar una adecuada disponibilidad de oxígeno a los tejidos, pero no solo el valor cuantitativo, también afecta a esta función la existencia de formas anormales.

La hemoglobina ligada al oxígeno arterial depende de la disponibilidad de oxígeno en sangre arterial, evaluado por la presión arterial de oxígeno, y de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, que depende a su vez de la P50, presión arterial de dióxido de carbono, pH, temperatura, 2-3-difosfoglicerato y dishemoglobinas; por tanto, en su interpretación y corrección hay que tenerlas en cuenta.

Para garantizar una óptima hemoglobina ligada al oxígeno arterial, debe existir un nivel adecuado de presión arterial de oxígeno. Esto reafirma el principio de interdependencia de las distintas fases del proceso de oxigenación.

Para analizar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, se hace referencia a los factores que influyen, los que no determinan solo la saturación de la hemoglobina sino también la liberación o cesión a los tejidos.

Una forma gráfica de representar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es la curva de disociación de la hemoglobina (Fig. 32.3) que muestra la relación existente entre la presión parcial de oxígeno y la saturación de oxígeno. Esta curva puede sufrir desplazamientos hacia la derecha o la izquierda, según tenga menor o mayor afinidad, respectivamente, con igual presión parcial de oxígeno.



**Fig. 32.3.** Curva de disociación del oxígeno-hemoglobina. La curva a representa el trazado normal, incluyéndose la P50, b cuando la curva se desvía a la derecha disminuyendo la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, la c cuando esta desviación es a la izquierda y disminuye por tanto la unión entre estos dos elementos.

Hay varios factores que afectan la curva de disociación de la hemoglobina (Tabla 32.2).

**Tabla 32.2.** Factores que afectan la curva de disociación de la hemoglobina

Factor	Desvían la curva a la derecha, disminuyendo afinidad de hemoglobina con el oxígeno	Desvían la curva a la izquierda, aumentando afinidad de hemoglobina con el oxígeno
Presión parcial de anhídrido carbónico	Aumento	Disminución
pH	Acidosis	Alcalosis
Temperatura	Hipertermia	Hipotermia
2,3-disfoglicerato (fosfatos orgánicos)	Aumentado	Disminuida
Dishemoglobinemias	-	Presentes

La desviación a la izquierda indica una mayor saturación de la hemoglobina, es decir, una gran afinidad por el oxígeno, transportando más este elemento, pero se opone a cederlo a los tejidos, lo contrario ocurre cuando se desvía a la derecha donde la afinidad y captación del oxígeno por la hemoglobina es menor, pero se cede más fácil a los tejidos. Este es el principio que rige el Efecto Bohr y Haldane.

Estos cambios en la afinidad se pueden calcular, el resultado de este cálculo se conoce como P50. La P50 se define como la presión parcial de oxígeno requerida para provocar una saturación del 50 % de la hemoglobina, expresa afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, este es el parámetro fundamental para evaluar cesión o liberación de oxígeno a los tejidos.

### Influencia de la presión arterial de dióxido de carbono

Las modificaciones de la presión arterial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) provocan cambios en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, desvían la curva de disociación de la hemoglobina,

su aumento causa desviación a la derecha de esta, lo que disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo contrario sucede cuando disminuyen los valores de presión parcial de anhídrido carbónico donde la afinidad es mayor y por tanto la hemoglobina ligada al oxígeno, pero se dificulta su liberación a nivel tisular.

## Influencia del pH

En la actualidad se admite que la concentración del hidrógeno es el factor más importante que media los cambios en la afinidad del oxígeno por la hemoglobina. Los cambios en la concentración de hidrógeno alteran la afinidad del oxígeno por la hemoglobina. Un aumento en la concentración de hidrógeno disminuye la unión del oxígeno a la hemoglobina, resultando en una disminución en la afinidad y en un aumento en la P50 y una disminución de la hemoglobina ligada al oxígeno, aumentando la cesión del mismo.

## 2-3-difosfoglicerato

El 2-3-difosfoglicerato es producido por los eritrocitos a través de una vía alternativa de la glicolisis anaeróbica. Cuando sus valores aumentan disminuye la afinidad del oxígeno con la hemoglobina, lo que tiende a desviar la curva a la derecha y viceversa.

La temperatura corporal también influye en la curva de disociación del oxígeno-hemoglobina, su aumento disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno lo que favorece la cesión tisular, pero disminuye la unión del oxígeno con la hemoglobina.

Las hemoglobinas anormales que pueden estar presentes en personas normales, pero en menor cuantía, tienen una estructura diferente a lo normal, lo que trae como consecuencia una menor afinidad del oxígeno por la hemoglobina. Esto reduce la capacidad de la sangre de transportar oxígeno. Las dos más frecuentes son la metahemoglobina y la carboxihemoglobina (el fumador puede tener de 6 % a 10 %), en la primera el ion ferroso del grupo hem se oxida y pasa a férrico, la que es incapaz de transportar oxígeno, puede ocurrir como un defecto heredado aunque en los adultos habitualmente es el resultado de una reacción idiosincrásica a ciertas drogas oxidantes, en particular nitritos y sulfonamidas, también pueden estar implicadas la benzocaína, metoclopramida, pilocarpina, trimetoprim y dapsonas. Estas formas anormales de hemoglobina se presentan con una presión arterial de oxígeno normal, pero con saturación de oxígeno muy disminuida. Con similar comportamiento se presenta la intoxicación con monóxido de carbono.

## Cesión o liberación de oxígeno a nivel celular

Una vez que el oxígeno es transportado hasta las células, debe ser liberado para su transferencia a estas y su posterior utilización en los procesos metabólicos.

Los principales factores que influyen son la magnitud del gradiente de presión de oxígeno entre el capilar y las mitocondrias de las células (no puede ser medido en la práctica) y la afinidad del oxígeno por la hemoglobina.

El parámetro clave para evaluar la liberación del oxígeno hacia los tejidos es la P50, que se define como el valor de la presión parcial de oxígeno con la que la hemoglobina se encuentra saturada en 50 %, ya se analizó anteriormente los factores que influyen en la afinidad oxígeno-hemoglobina, dentro de los que se encuentra la P50 como parámetro estándar que indican variaciones en esta afinidad.

Una P50 elevada indica una desviación a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina y, por tanto, mayor facilidad para ceder el oxígeno a los tejidos; por el contrario, una P50 por debajo de los rangos de la normalidad desvía la curva a la izquierda y disminuye el cese del oxígeno a los tejidos.

El valor normal de la P50 es de 27 mmHg. En los gasómetros modernos generalmente se informa este parámetro.

Desde el punto de vista terapéutico, en relación con la cesión de oxígeno a los tejidos, se pueden encontrar estas situaciones:

- P50 normal: no es necesario medida terapéutica alguna.
- P50 alta: puede ser una evidencia de posible toxicidad celular por el oxígeno e implica analizar e intentar modificar probables incrementos de la temperatura, de los niveles de 2,3-disfogligerato, de la presión arterial de dióxido de carbono y de la fracción de sulfahemoglobina, así como disminución del pH.
- P50 baja: evidencia poca cesión de oxígeno a los tejidos, con probabilidad de que se desarrolle un metabolismo anaerobio, y obligaría a analizar e intentar modificar la presencia de dishemoglobinemia, disminuciones del presión arterial de dióxido de carbono, temperatura y niveles de 2-3-disfogligerato, así como aumento del pH.

## Extracción y consumo de oxígeno

Después de que se transporta y libera el oxígeno de la hemoglobina, ocurre el fenómeno de extracción de la sangre capilar, atravesando el endotelio y su membrana basal hasta el líquido intersticial, difunde a través de la membrana celular al citoplasma de la célula y de ahí a la mitocondria, donde forma parte de una cadena de reacciones bioquímicas que tiene como objetivo fundamental la producción de energía.

La transferencia de oxígeno desde el capilar a la célula depende de:

- Factores que influyen en la difusión: distancia de difusión del hematíe a la mitocondria y el gradiente de presión de oxígeno entre el capilar y el interior de la célula.
- La disponibilidad de oxígeno a nivel capilar (disponibilidad de oxígeno).
- La posición de la curva de disociación de la hemoglobina (P50).
- La tasa de utilización celular de oxígeno o consumo.

La transferencia de oxígeno ocurre desde el capilar a la célula (Fig. 32.4), lo que depende de un gradiente de presión y de la distancia del hematíe a la mitocondria, con relación directa e inversa, respectivamente, en relación con la difusión de oxígeno a nivel celular. Para que este proceso tenga lugar de forma óptima, es importante que exista una adecuada disponibilidad de oxígeno a nivel capilar y que este sea liberado de la hemoglobina, es determinante, además, el consumo de oxígeno con una relación proporcional a la transferencia, es decir, que ante un aumento del consumo de oxígeno se incrementa el paso de oxígeno al interior de la célula.

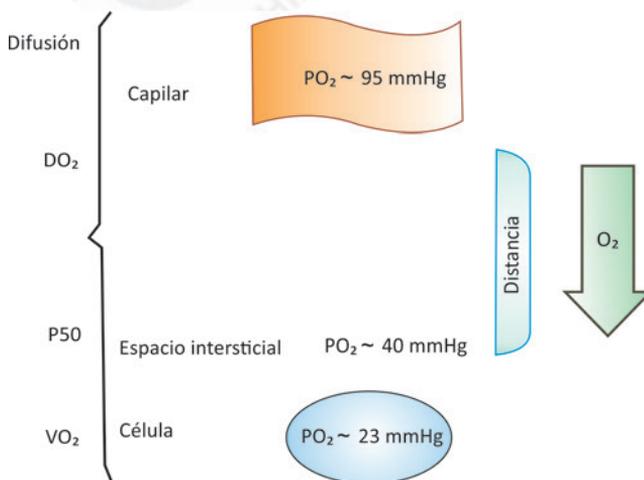


Fig. 32.4. Factores del que depende la transferencia de oxígeno a la célula.

La extracción de oxígeno se puede valorar a partir del índice de extracción de oxígeno ( $O_2ER$ ) que no es más que la fracción del oxígeno disponible que es consumido, en condiciones normales, su valor varía entre 22 % y 28 %.

Se puede calcular por una de estas vías:

$$O_2ER = [(CaO_2 - CvO_2)/CaO_2] \cdot 100$$

$$O_2ER = VO_2/DO_2$$

Para el cálculo de la segunda fórmula se necesita el valor de dos variable, la disponibilidad de oxígeno y el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ), para esto es necesario conocer el gasto cardiaco mediante monitorización hemodinámica.

El  $VO_2$  no es más que la cantidad del total de oxígeno consumido por los tejidos por minuto, su valor normal es de 250 mL/min. Puede ser calculado ya sea utilizando la ecuación de Fick reversa o por medición directa de los volúmenes y de las concentraciones de los gases inspirados y espirados. La ecuación de Fick reversa es:

$$VO_2 = Q(Da-vO_2) \cdot 10$$

Donde

$Da-vO_2$ : diferencia entre el contenido arterial y venoso de oxígeno.

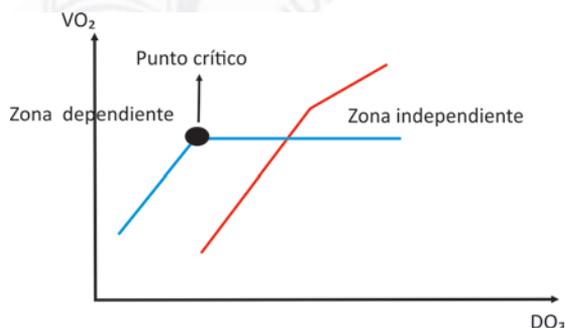
Q: gasto cardiaco.

$$Da-vO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

La diferencia entre el contenido arterial y venoso de oxígeno se considera una medida indirecta del gasto cardiaco, con relación inversa, su valor normal es de 4 mL/dL a 6 mL/dL, es un indicador más de perfusión que de oxigenación.

El índice de extracción de oxígeno se incrementa cuando aumenta el consumo de oxígeno sin un aumento concomitante de la disponibilidad, como ocurre durante el ejercicio, convulsiones, fiebre o excitación; o cuando disminuye la disponibilidad y se mantiene constante el consumo.

Existente una relación entre el consumo de oxígeno y la disponibilidad de oxígeno en condiciones normales y en estados hipermetabólicos (Fig. 32.5).



**Fig. 32.5.** Relación existente entre el consumo de oxígeno y la disponibilidad de oxígeno en condiciones normales y en estados hipermetabólicos. La línea negra muestra la relación entre estas dos variable en condiciones normales, se observa la meseta donde el consumo de oxígeno y la disponibilidad de oxígeno son independiente, es decir, que el consumo se mantiene constante ante variaciones de la disponibilidad de oxígeno, si aumenta la extracción, hasta llegar al punto crítico en que consumo y disponibilidad se hacen dependientes, se puede desencadenar metabolismo anaeróbico. La línea roja muestra la relación en condiciones de hipermetabolismo donde desaparece la meseta siendo disponibilidad de oxígeno y consumo de oxígeno dependientes en todo momento, se crea así una deuda de oxígeno.

En condiciones basales la relación consumo de oxígeno/disponibilidad de oxígeno es de 25 %, lo que deja una gran reserva de oxígeno que puede ser extraída bajo condiciones de estrés.

Normalmente el transporte de oxígeno (disponibilidad de oxígeno) a los tejidos excede a las necesidades en una relación 5:1, por lo que la captación celular de oxígeno está determinada por las demandas metabólicas, así un descenso moderado en la disponibilidad de oxígeno es compensado con un aumento de la extracción de oxígeno para mantener el consumo de oxígeno. En un estado hipermetabólico, como es común en el paciente crítico, donde existe un aumento de las demandas tisulares de oxígeno, se incrementa la cantidad de oxígeno extraída, una vez se agotan los mecanismos antes señalados, el consumo de oxígeno desciende de forma proporcional con la reducción de disponibilidad de oxígeno, en este momento el consumo de oxígeno se hace dependiente de la disponibilidad de oxígeno, y se crea una deuda de oxígeno. De no aumentar el transporte de oxígeno para cubrir las demandas metabólicas elevadas, ocurre un cambio al metabolismo anaerobio con producción de acidosis láctica, lesión orgánica y muerte celular, de prolongarse la situación. Estas alteraciones pueden ocurrir aun cuando el gasto cardiaco y la disponibilidad de oxígeno estén normales o aumentados, lo que se debe a las diferencias regionales de la perfusión a nivel de la microcirculación. La determinación de la disponibilidad de oxígeno y del consumo de oxígeno globales, solo permite tener un conocimiento de lo que ocurre en el organismo como un todo, sin poder discernir las circunstancias particulares de los distintos órganos y tejidos.

Una medida de la extracción del oxígeno de la sangre arterial es el Px, que refleja el efecto combinado de la presión arterial de oxígeno, contenido de oxígeno arterial y de la P50. El Px se define como la tensión de oxígeno después de la extracción de 2,3 mmol/L de oxígeno del contenido de oxígeno arterial.

El índice Px indica la presión parcial de oxígeno al final del capilar cuando existe una perfusión normal y demandas metabólicas celulares también normales, de manera que una disminución de los valores de este índice por debajo de su rango de normalidad, es una evidencia de que la sangre arterial no está capacitada para entregar el oxígeno necesario para cubrir las demandas metabólicas de las células y no se ha logrado una compensación de esta situación, mediante modificaciones en los parámetros clásicos que definen el índice Px (presión arterial de oxígeno,  $\text{CaO}_2$  y P50), por este motivo hay que corregir los parámetros influyentes más afectados.

En el orden práctico se puede evaluar el índice Px de esta forma:

- Px normal: indica que hay una buena disponibilidad de oxígeno en la sangre arterial y mediante un análisis riguroso de otros parámetros y la clínica se puede comenzar con éxito un destete del ventilador a pesar de una presión arterial de oxígeno baja, no modificar parámetros del ventilador no obstante una presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno baja, entre otras.
- Px altas: si coexiste con un consumo de oxígeno normal y un gasto cardiaco normal, el aporte de oxígeno es entonces exageradamente alto y hay riesgo de toxicidad, por regla general la presión arterial de oxígeno también es alta y debe intervenir para reducir la presión arterial de oxígeno, la hemoglobina ligada al oxígeno o la P50 y así reducir el Px. Si la hemoglobina ligada al oxígeno es mayor de 97 %, no se debe confiar en el Px medido.
- Px bajas: indica una inadecuada disponibilidad de oxígeno arterial y muchas veces esto ocurre con cifras normales de presión arterial de oxígeno, entonces se justifica el análisis de los otros factores analizados anteriormente.

El valor normal del Px es de 32 mmHg a 43 mmHg, muchos gasómetros informan de este valor.

Hasta aquí se han analizado todas las fases y parámetros que intervienen en el estado de oxigenación, queda por determinar entonces las diferentes categorías de hipoxia tisular:

- Hipoxia isquémica.

- Hipoxia por baja extractibilidad.
- Hipoxia por *shunt*.
- Hipoxia por disperfusión.
- Hipoxia histotóxica.
- Hipoxia por desacomplamiento.
- Hipoxia hipermetabólica.

## Hipoxia isquémica

Este trastorno está relacionado con disminución del gasto cardiaco, lo que ocasiona un aumento de la extracción arteriovenosa de oxígeno y por tanto una reducción de la presión venosa de oxígeno. En esta categoría el parámetro que más se afecta es la disponibilidad de oxígeno. Por tanto la diferencia arteriovenosa de oxígeno se incrementa. Esta categoría se relaciona con disminución del gasto cardiaco.

### Hipoxia por baja extractibilidad

Esta situación es consecuencia de una disminución de la extractibilidad de oxígeno de la sangre arterial para su utilización por las células, están afectados los procesos que garantizan la llegada de una cantidad adecuada de oxígeno hasta el nivel capilar y la liberación de la hemoglobina para su transferencia a la célula.

Las causas de baja extractibilidad hística de oxígeno son:

- Descenso en la presión arterial de oxígeno (hipoxia hipoxémica).
- Baja concentración efectiva de la hemoglobina (hipoxia anémica).
- Saturación de la hemoglobina en el 50 % a baja presión de oxígeno (hipoxia por alta afinidad).

Los parámetros que se pueden encontrar afectados en esta categoría son la presión arterial de oxígeno, la hemoglobina, hemoglobina ligada al oxígeno y la P50.

### Hipoxia por *shunt*

Este tipo de hipoxia se debe a la disminución del gradiente de difusión medio para el oxígeno entre los eritrocitos y la mitocondria como consecuencia de la presión parcial de oxígeno capilar muy baja, ocurre un *shunt* arteriovenoso. Uno de los factores que más influye en la difusión del oxígeno hacia el interior de la célula es el gradiente de presión entre el capilar tisular y el interior de la célula, por tanto, todo lo que cause una disminución de la presión de oxígeno a nivel capilar provoca este tipo de hipoxia.

### Hipoxia por disperfusión

Se debe a la reducción del flujo de oxígeno que va a las células por incremento en la distancia que este debe recorrer para su difusión, desde los eritrocitos a la mitocondria, como consecuencia de edema intersticial o intracelular o al cierre de capilares debido a la presión externa o a émbolos en su luz. El descenso en el flujo de oxígeno disminuye la extracción arteriovenosa de oxígeno y ocasiona aumento en la presión parcial de oxígeno media celular ( $n = 11$  mmHg). Cuando desciende por debajo del nivel crítico de 1 mmHg afecta el consumo de oxígeno que entonces se hace independiente de la presión parcial de oxígeno celular, y es gobernado solo por la necesidad para la producción oxidativa de energía, por lo que disminuye el consumo de oxígeno en relación con el flujo a las células.

### Hipoxia histotóxica

Causada por agentes tóxicos como el cianuro, que inhibe los citocromos necesarios para la reducción del oxígeno en la mitocondria. En esta situación el aporte de oxígeno a las células

las puede ser totalmente adecuado, pero el consumo disminuye. La aumentada concentración celular de adenosintrifosfato tiene un efecto similar, inhibe los citocromos de forma controlada. Alternativamente el 5'-difosfato de adenosina a bajas concentraciones tiene un efecto estimulante; falta determinar con exactitud cómo se ejerce este control.

## Hipoxia por desacoplamiento

Esta condición se debe a diversas sustancias: dinitrofenol, dicumarina, algunos antibióticos que interfieren con el acoplamiento entre la reducción de oxígeno y la síntesis de adenosín trifosfato. Normalmente el 90 % de la reducción de oxígeno ocurre en la cadena del citocromo en la mitocondria, con la generación de 36 moles de adenosín trifosfato por cada mol de oxígeno reducido. Cada mol de oxígeno proporciona 450 kJ de calor, según el tipo de sustrato (carbohidratos, grasas o proteínas) consumido durante la hidrólisis. Cada mol de adenosín trifosfato proporciona 50 kJ de energía química que puede ser usada para el trabajo físico, síntesis química o procesos de transporte activo, antes de convertirse en calor. Este acoplamiento entre la reducción de oxígeno y la síntesis de adenosín trifosfato significa una eficiencia de la maquinaria biológica del 60 %.

## Hipoxia hipermetabólica

En este caso existe hidrólisis aumentada del adenosín trifosfato, no compensada por un aumento equivalente de su síntesis oxidativa. Las causas de la hidrólisis aumentada del adenosín trifosfato incluyen los requerimientos de energía para la actividad muscular (tono aumentado, escalofríos, temblores y ejercicios) o temperatura corporal aumentada. Algunas hormonas como la tiroxina (hipertiroidismo y tormenta tiroidea) y catecolaminas estimulan también varios procesos que requieren energía. Aunque la glicólisis puede sustituir temporalmente la producción de adenosín trifosfato, el resultado es hiperlactacidemia y acidosis.

Son varias las categorías de hipoxia, algunas fáciles de evaluar, otras, sin embargo, no tienen parámetros objetivos para su diagnóstico. Solo existen indicadores cuantitativos de las dos primeras causas de hipoxia hística en términos de gasto cardiaco y extracción de oxígeno. Los demás tipos de hipoxia hística pueden diagnosticarse mediante la sospecha clínica o la detección de metabolismo anaerobio (lactacidemia o disminución del exceso de bases). Los dos primeros tipos de hipoxia se asocian con un descenso en la presión venosa de oxígeno, las tres siguientes están relacionadas con aumento primario en la presión venosa de oxígeno y las dos últimas se caracterizan por aumento primario del consumo de oxígeno.

## Monitorización de la oxigenación hística

Existen una serie de técnicas útiles en la monitorización de la oxigenación hística que incluye no solo la simple determinación de gases en sangre y el cálculo de los parámetros que de esto se deriva, que ofrecen un visión global del estado de oxigenación sino técnicas más avanzadas que intentan evaluar de forma más individualizada la disponibilidad de oxígeno a nivel de tejidos específicos, aunque muchas de estos métodos no están disponibles en la práctica diaria se hace referencia a los más conocidos:

- Cuantificación del ácido láctico.
- Oximetría venosa.
- Tonometría gástrica.
- Capnometría sublingual.
- Medición de la presión parcial de oxígeno y pH tisular.

El perfeccionamiento futuro de estas técnicas debe ir encaminado a lograr evaluar la oxigenación hística desde una perspectiva local, ya que se conoce la variabilidad que existe entre los diferentes órganos en cuanto a disponibilidad y consumo de oxígeno.

Para evaluar la oxigenación hística es necesario iniciar por una evaluación clínica que incluya estado mental, diuresis, perfusión distal, presencia de cianosis, frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, diuresis, entre otras, ya que la alteración de alguna de estas variables clínicas puede traducir un trastorno incipiente de la oxigenación tisular.

## Quantificación del ácido láctico

El ácido láctico se produce como resultado final del metabolismo anaeróbico a partir del ácido pirúvico, aunque en condiciones normales puede ser producido en tejidos con una tasa metabólica elevada. Por tanto, es un indicador global de oxigenación tisular, ya que su elevación ocurre como resultado de una disponibilidad celular de oxígeno disminuida.

Tiene como limitante que es un marcador global de hipoxia tisular, que puede no detectar las situaciones locales, puede ser que exista una significativa hipoxia en un órgano aislado y no se detecte una elevación considerable de sus niveles debido a la dilución de la sangre proveniente del tejido isquémico con la proveniente del resto de los tejidos oxigenados. Por otra parte, la hipoxia no es la única causa de hiperlactacidemia, esta puede ser causada por alteraciones hepáticas sin la existencia de hipoxia o hipoperfusión ya que el hígado es el órgano clave en la eliminación del lactato, lo mismo ocurre cuando existe defectos en el metabolismo del piruvato con un aumento en su producción de piruvato sin un incremento concomitante de su eliminación.

La relación lactato/piruvato es superior al lactato sérico aislado para la detección de la hipoxia tisular, el inconveniente es que los métodos existentes para la determinación rápida de piruvato sérico son inexactos, lo que hace que la medida de esta variable sea poco práctica.

El nivel normal de lactato en sangre es, en condiciones de reposo, menor de 1,5 mmol/L (13,5 mg/dL), de manera que 1 mmol/L es igual a 9 mg/dL; se conoce que en atletas con ejercicio fuerte, los niveles de lactato pueden llegar hasta entre 10 mmol/L y 15 mmol/L (90 mg/dL y 135 mg/dL), pero esto nunca se observa en un paciente de terapia intensiva, en quien el reposo es casi obligatorio; se considera un índice pronóstico en los pacientes críticos.

## Oximetría venosa

La saturación venosa mezclada de oxígeno obtenida de una muestra de sangre de la arteria pulmonar, se ha propuesto como un parámetro que describe la adecuación de la oxigenación tisular

La saturación venosa de oxígeno disminuye cuando la disponibilidad de oxígeno está comprometida o cuando la demanda de oxígeno sistémica excede al aporte. Es un indicador además del gasto cardíaco cuando no existen trastornos de oxigenación. El valor de saturación venosa mezclada de oxígeno se puede interpretar como:

- Saturación venosa mezclada de oxígeno mayor de 70 %: aporte y consumo de oxígeno adecuado.
- Saturación venosa mezclada de oxígeno entre 50 % y 70 %: aumento compensatorio de la extracción de oxígeno por una disminución en el aporte o aumento de la demanda.
- Saturación venosa mezclada de oxígeno entre 30 % y 50 %: el aporte de oxígeno es menor que la demanda. Comienzo de la acidosis láctica.
- Saturación venosa mezclada de oxígeno entre 25 % y 30 %: acidosis láctica severa, trastorno importante de la oxigenación tisular.
- Saturación venosa mezclada de oxígeno menor de 25 %: se produce muerte celular.

Se puede monitorizar de forma continua mediante el empleo de oximetría de infrarrojo, que se basa en la espectrofotometría de reflexión, utilizando un catéter de Swan-Ganz con un canal para la proyección de luz.

La determinación de la saturación venosa mezclada de oxígeno requiere de la inserción de un catéter en la arteria pulmonar, lo que la convierte en un método invasivo, con el incremento

de complicaciones. Varios estudios han evaluado la factibilidad de usar la saturación venosa central como equivalente de la saturación venosa mezclada de oxígeno, al ser un procedimiento menos invasivo y de uso rutinario en el paciente en estado crítico.

En condiciones fisiológicas existe una diferencia entre 5 % y 10 % entre ambas determinaciones, es algo mayor que la saturación venosa mezclada de oxígeno como consecuencia de que la arteria pulmonar contiene una mezcla de sangre proveniente de ambas venas cavas.

La diferencia fisiológica entre saturación venosa central de oxígeno y saturación venosa de oxígeno no es constante y puede ser afectada por varias condiciones, incluyendo la anestesia general, trauma craneoencefálico, redistribución de la sangre como ocurre en el *shock*, o la presencia de *shunt* en la microcirculación o muerte celular.

Varios estudios en animales han demostrado un alto índice de correlación entre estas dos variables, a pesar de que se necesitan más estudios para su demostración, ambas determinaciones pueden ser equivalentes siempre que no existan las condiciones mencionadas anteriormente.

## Tonometría gástrica

La tonometría es un método que se utiliza para la evaluación del estado de oxigenación en la mucosa gástrica, desde su primera descripción hace más de 40 años se ha incrementado su uso en el campo experimental y en los últimos años ha ganado auge en el empleo clínico. A partir de esta se determina presión parcial de anhídrico carbónico gástrica, necesario para el cálculo del pH intramucoso gástrico.

Es una de las pocas técnicas disponibles que monitoriza el estado de oxigenación desde una perspectiva regional, además, brinda información temprana de los trastornos de la oxigenación tisular global y de perfusión, incluso antes de que tengan traducción clínica, lo que posibilita optimizar la terapéutica de forma precoz. Hay que recordar que la circulación esplácnica y renal es una de las que primero se afecta en un intento de redistribuir el flujo a órganos priorizados como corazón y cerebro, lo que constituye uno de los primeros mecanismos con que el organismo cuenta para intentar compensar los estados de hipoperfusión. Además, el acceso a la cámara gástrica es relativamente fácil.

La tonometría se basa en el principio de que la tensión de un gas en el lumen de una víscera hueca (tracto digestivo, vesícula biliar y vejiga urinaria) es la misma que en las capas superficiales de su mucosa, por tanto, se considera que la presión parcial de anhídrico carbónico en la luz gástrica se encuentra en equilibrio con la presión parcial de anhídrico carbónico de la mucosa.

Una vez determinada la presión parcial de anhídrico carbónico gástrica y conociendo el valor del bicarbonato mucoso, asumiendo que es el mismo que el de la sangre arterial, se puede calcular el pH intramucoso a través de la ecuación de Henderson-Hasselbach.

Para medir tonométricamente la presión parcial de anhídrico carbónico gástrica, se hace necesario el uso de un tonómetro gástrico, que no es más que una sonda nasogástrica, de un material especial, que tiene dos orificios comunes y un tercero conectado a través de un tubo impermeable a un balón de silicona ubicado al final del dispositivo nasogástrico, que permite llenar el balón con solución salina y tomar muestras para mediciones de presión parcial de anhídrico carbónico, para lo que se administran 2,5 mL de solución salina al 0,9 %, se deja equilibrar por un periodo de 30 min, aproximadamente, luego se hace pasar la muestra por un gasómetro desechando 1 mL de la solución, al mismo tiempo se hace una toma de muestra de sangre arterial. La fórmula utilizada para el cálculo del pH intramucoso es:

$$pHi = 6,1 + \log \frac{HCO_3 \text{ arterial}}{(F \cdot 0,03 \cdot PCO_2 \text{ tonometrada})}$$

Donde:

pHi: pH intramucoso.

F: factor tiempo dependiente provisto por el fabricante.

El valor del pH intramucoso ante una perfusión y oxigenación adecuada debe ser mayor de 7,30. Si se muestra un resultado inferior alerta de una inadecuada oxigenación o perfusión hística tanto global como específica, se ha considerado una variable asociada al pronóstico del paciente en estado crítico.

Para obtener una medición de pH intramucoso confiable es necesaria la confirmación de la posición del balón en la luz del estómago por medio de una radiografía directa. Tiene el inconveniente de la demora en lograr que se establezca el dióxido de carbono de la mucosa con el de la solución salina; se puede alterar por el paso de bicarbonato del duodeno al estómago, que se convierte en dióxido de carbono alterando sus resultados o por la administración rápida de bicarbonato intravenoso donde se demora más de lo estimado en lograr el equilibrio entre la sangre y la mucosa gástrica.

Recientemente se ha introducido la tonometría gástrica continua, que se realiza igualmente con sondas de material permeable al dióxido de carbono, pero en lugar de solución salina se utiliza un gas, en que se miden las cantidades de dióxido de carbono cada 10 min, lo que la hace casi continua. Tiene la ventaja de ser más rápida que la tonometría salina y estar sujeta a menos errores, al existir menos manipulación de la muestra.

## Capnometría sublingual

En un intento de perfeccionar la monitorización de la perfusión y oxigenación hística, evitando los inconvenientes de la tonometría gástrica, surge, hace unos años este método.

La mucosa sublingual es una superficie altamente vascularizada a partir de las arterias sublinguales, que son ramas de las arterias linguales, a su vez ramas de la arteria carótida externa. En adición al esófago, la región sublingual no pertenece al lecho esplácnico, lo que hace de la misma una zona útil en este propósito.

Para la medición de la presión parcial de anhídrico carbónico sublingual se utilizan electrodos y sensores de dióxido de carbono tanto en estudios experimentales como clínicos.

Hasta el momento no ha demostrado superioridad sobre otros métodos, además de ser una técnica costosa, no se conoce un valor bien establecido en condiciones normales o patológicas de la diferencia entre el pH intramucoso y la presión arterial de dióxido de carbono además la mucosa sublingual es menos susceptible a la isquemia que el tracto gastrointestinal, lo que limita la precocidad de la evaluación. Se necesitan más estudios para demostrar su verdadera eficacia en la monitorización de la oxigenación tisular.

## Medición de la presión parcial de oxígeno y pH tisular

Se refiere a electrodos especiales adosados a la superficie de los tejidos para la determinación de estas dos variables lo que determina de forma específica el estado de oxigenación tisular.

Los más utilizados son para la monitorización de la presión transcutánea, transconjuntival y muscular de oxígeno, este último con la introducción de un sensor en forma de aguja, preferiblemente en el deltoides. Para su utilización en otros órganos se hace una técnica más invasiva necesiándose de un acceso quirúrgico.

Es un método sumamente costoso, la confiabilidad de la vía transcutánea se afecta en los estados de hipoperfusión, por lo que el valor obtenido no es útil en estas condiciones. Es una técnica que aún no se ha generalizado para el uso clínico, se necesitan de más estudios que permitan su perfeccionamiento.

# Evaluación de la ventilación

La ventilación es la fase en la que ocurre el flujo de aire de entrada y salida entre la atmósfera y los alveolos pulmonares, es el primer componente funcional de todo el proceso de la respiración; mediante el que se garantiza la llegada de oxígeno hasta el nivel alveolar para su posterior difusión a través de la membrana alveolocapilar, al mismo tiempo que se elimina dióxido de carbono hacia la atmósfera.

El principal producto secundario del metabolismo es el dióxido de carbono que difunde desde los tejidos hasta los capilares tisulares, en donde el 70 % aproximadamente experimenta un proceso de hidratación formando ácido carbónico, principal forma de transporte de este gas en la sangre, es transportado hacia los capilares pulmonares a través de la sangre venosa, difunde hacia el alveolo y de ahí al aire espirado.

Aunque una disminución en la ventilación alveolar provoca tanto hipoxemia como hipercapnia, lo más característico es la hipercapnia. La hipoxemia causada por este mecanismo se corrige fácilmente aumentando la concentración de oxígeno inspirado.

Por tanto, la presión parcial de anhídrico carbónico es el parámetro clave para la evaluación de la ventilación, con una relación inversamente proporcional entre estas dos variables.

El nivel de la presión arterial de dióxido de carbono está determinado por esta relación:

$$PCO_2 = 0,863 \frac{VCO_2}{VA}$$

Donde:

$VCO_2$ : producción de dióxido de carbono.

VA: ventilación alveolar.

La presión parcial de anhídrico carbónico, por tanto, es directamente proporcional a la producción de dióxido de carbono e inversamente proporcional a la ventilación alveolar. En personas sanas el incremento de la producción de dióxido de carbono provoca aumento en la profundidad y frecuencia de las respiraciones, con lo que se logra mantener la presión sanguínea de este gas dentro de valores normales, y la única causa conocida de hipercapnia es la ventilación alveolar inadecuada para el nivel de producción de dióxido de carbono (la producción de  $VCO_2$  se incrementa con la fiebre, la administración de carbohidratos, las enfermedades neuromusculares y la ventilación controlada) con incremento del espacio muerto o sin este.

La cantidad de dióxido de carbono producida por el organismo en un paciente bajo ventilación mecánica puede ser monitorizada mediante la espirometría o calcularse mediante esta ecuación:

$$VCO_2 = FeCO_2 \cdot VMe$$

Donde:

$FeCO_2$ : fracción espirada de dióxido de carbono.

VMe: volumen de aire espirado en un minuto.

La  $FeCO_2$  puede ser calculada como:

$$FeCO_2 = \frac{PeCO_2}{PACO_2}$$

Donde:

$PeCO_2$ : presión espirada de dióxido de carbono, medida por gasometría del gas espirado almacenado durante algunos minutos en una bolsa conectada a la válvula espiratoria del ventilador o mediante una bolsa de Douglas.

$P_{ACO_2}$ : presión alveolar de dióxido de carbono, que puede ser sustituida por el valor de la presión arterial de dióxido de carbono, teniendo en cuenta la elevada solubilidad de dióxido de carbono en los lípidos de las membranas celulares y el equilibrio que se establece rápidamente en el primer tercio del capilar alveolar, entre la presión alveolar media de dióxido de carbono y la presión arterial de dióxido de carbono.

Cuando se cuenta con capnometría, entonces:

$$P_{eCO_2} = CPF(CO_2)/100$$

Donde:

$CPF(CO_2)$ : concentración periódica final de dióxido de carbono (medida por el capnómetro).

La ventilación alveolar se define como el volumen de aire por minuto que alcanza el alveolo y participa en el intercambio gaseoso:

$$V_A = (V_t - V_d) \cdot f_r$$

Donde:

$V_t$ : el volumen tidal o corriente.

$V_d$ : volumen del espacio muerto, que no participa en el intercambio de gases.

$f_r$ : frecuencia respiratoria.

Por tanto, la ventilación alveolar disminuye a consecuencia de una reducción en el volumen tidal o frecuencia respiratoria, es decir en el volumen minuto (VM) o cuando existe un aumento en el espacio muerto.

$$V_A = VM - V_d$$

Los mecanismos responsables de hipoventilación son:

- Alteración en el control respiratorio como consecuencia de trastornos metabólicos o lesión estructural del sistema nervioso central.
- Alteración en la transmisión del impulso nervioso.
- Disfunción de los músculos respiratorios o de la caja torácica.
- Obstrucción de las vías aéreas altas o afección pleural.
- Anormalidades pulmonares que implican alteraciones en la relación ventilación/perfusión y aumento del espacio muerto (hipoxemia e hipercapnia).

La ventilación del espacio muerto es la parte de la ventilación minuto que no toma parte en el intercambio gaseoso. La ventilación del espacio muerto incluye:

- El aire que entra solo a las vías aéreas, referido como espacio muerto anatómico, que normalmente se considera 2 mL/kg.
- El aire que alcanza los alveolos, pero que no intercambia gases con los capilares.
- La combinación de estas dos áreas se define como espacio muerto fisiológico. También se conoce que en pacientes ventilados se debe considerar el espacio muerto mecánico que incluye el contenido en las mangueras y circuito del ventilador.

El próximo paso en la evaluación de la ventilación es determinar la relación existente entre el volumen de espacio muerto y el volumen corriente por medio de la ecuación de Bohr (1891) modificada por Enghof (1938):

$$V_d/V_t = P_{aCO_2} - P_{eCO_2} / P_{aCO_2}$$

De contarse con capnometría puede utilizarse esta ecuación:

$$\frac{V_d}{V_t} = CPFO_2 - \frac{VCO_2 \cdot 100}{V_{Me}}$$

El valor normal del espacio muerto/volumen corriente es de 0,28 a 0,36. En pacientes ventilados aumenta y puede considerarse normal hasta 0,6. Si se conoce el espacio muerto/volumen corriente puede calcularse el espacio muerto, conociendo el volumen tidal y multiplicándolo por el resultado de la relación anterior.

El volumen corriente se puede determinar a partir del VMe obtenido por espirometría, dividido entre la frecuencia respiratoria.

Sin embargo, la determinación del espacio muerto por capnografía convencional, presenta varias limitaciones, al estimar con menos exactitud la fracción de espacio muerto, dándosele valor actualmente a la capnografía volumétrica, la que mediante análisis integral del trazado del capnograma determina el volumen de dióxido de carbono espirado y su origen, por lo que puede estimar con buena exactitud la fracción de espacio muerto, actualmente la capnografía volumétrica forma parte de la monitorización de la ventilación mecánica y está disponible en diferentes sistema de monitorización dentro de los que se encuentra NICO2® capnograph (Respironics, Wallingford, Connecticut), CO2-SMO® capnograph (Novamatrix, Wallingford, Connecticut) y S/5-COLLECT (Datex-Ohmeda, GE Healthcare, Helsinki, Finlandia) (véase “Capítulo 25. Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía”).

En resumen, las principales variables en la evaluación de la ventilación son la presión parcial de anhídrico carbónico, que puede ser obtenida por la determinación gasométrica o métodos no invasivos como la capnometría; el volumen minuto que se puede cuantificar por espirometría y la relación espacio muerto/volumen corriente.

## Evaluación de la difusión

Este proceso define el movimiento pasivo de moléculas según un gradiente de concentración, sin requerimientos energéticos adicionales entre los pulmones y el medio ambiente, de forma constante para prevenir la hipoxemia y la acidosis respiratoria. La capacidad de difusión depende de la solubilidad del gas en cuestión en cada etapa de la membrana alveolocapilar:

- Capa de líquido que contiene al agente tensioactivo.
- Epitelio alveolar.
- Membrana basal epitelial.
- Espacio intersticial.
- Membrana basal capilar.
- Membrana endotelial capilar.

La capacidad de difusión es directamente proporcional al área de superficie, a las presiones parciales de los gases a cada lado de la membrana y al volumen sanguíneo de los capilares pulmonares, e inversamente proporcional al grosor de la barrera disponible para la difusión, lo que se explica por esta ecuación:

$$\text{Difusión O}_2 = \text{KS}/\text{pDP}$$

Donde:

K: es la permeabilidad de oxígeno dentro del medio de difusión.

S: es el área de superficie de difusión.

p: distancia de difusión.

DP: es la diferencia de presiones a ambos lados de la membrana.

La difusión puede alterarse ante determinadas situaciones como:

- Engrosamiento de la pared alveolar debido al crecimiento de tejido fibroso o a la presencia de células alveolares adicionales.
- Engrosamiento de la membrana capilar.

- Separación de las dos membranas por líquido de edema intersticial y exudados.
- Presencia de líquido o exudado intraalveolar.
- Dilatación de los capilares.
- Alteración de la membrana o la forma del eritrocito aumentando la vía de difusión (es un concepto teórico que no se ha descrito en la práctica).

La difusión del oxígeno y el dióxido de carbono se efectúa entre los gases y los tejidos, o sea, entre una fase gaseosa y una líquida, por lo que es importante considerar la solubilidad de los gases en los líquidos, que está regida por la ley de Henry. Esta ley establece que la cantidad (volumen) de un gas que puede disolverse en un líquido se relaciona directamente con la presión parcial del gas sobre el líquido, e indirectamente con la temperatura del sistema. Esta ley se aplica a los gases que no se combinan químicamente con el solvente, y expresa el coeficiente de solubilidad de estos en los líquidos:

- Coeficiente de solubilidad del oxígeno en el plasma =  $0,023 \text{ mL O}_2/\text{mL sangre}/760 \text{ mmHg}$  de presión parcial de oxígeno.
- Coeficiente de solubilidad del dióxido de carbono en el plasma =  $0,510 \text{ mL CO}_2/\text{mL sangre}/760 \text{ mmHg}$  de presión parcial de anhídrico carbónico.

La forma de evaluar este proceso es mediante la capacidad de difusión que no es más que la capacidad de las membranas alveolocapilares para intercambiar o conducir gases. Indica la cantidad de un gas que se difunde a través de la membrana alveolocapilar por unidad de tiempo, como respuesta a la diferencia de las presiones medias de este gas dentro del alveolo y dentro del capilar pulmonar.

Capacidad de difusión = flujo/presión de impulsión media

$$DLG = VG/PAG - PEG$$

Donde:

DLG: capacidad de difusión del gas.

VG: cantidad del gas que difunde a través de la membrana alveolocapilar en la unidad de tiempo.

PAG: presión del gas dentro del alveolo.

PEG: presión del gas dentro del capilar E.

La capacidad de difusión del pulmón para el oxígeno ( $DLO_2$ ) es la cantidad de oxígeno que el pulmón puede transferir desde el alveolo hacia la sangre. La unidad para la difusión del pulmón para el oxígeno es mL oxígeno/min/mmHg de presión de pasaje. Si se transfieren 250 mL de oxígeno por minuto, y si la diferencia alveolocapilar de presión parcial de oxígeno promedio es de 25 mmHg, la difusión del pulmón para el oxígeno es de  $10 \text{ mL O}_2/\text{min}/\text{mmHg}$ .

La medición de la difusión del pulmón para el oxígeno es técnicamente difícil, pues el gradiente de difusión cambia constantemente a lo largo del capilar. Esta disminución del gradiente a través del capilar es no lineal, y el gradiente promedio solo puede ser establecido por cálculo matemático.

Debido a estos inconvenientes, en la práctica se utiliza la determinación de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO), ya que tiene un comportamiento similar al oxígeno en cuanto a las características de difusión, además la concentración del monóxido de carbono en sangre venosa se acerca tanto a cero (excepto en fumadores crónicos), que no es necesario su medición y, también, el monóxido de carbono tiene una afinidad por la hemoglobina que es 210 veces la del oxígeno.

La técnica consiste en determinar el ritmo de transferencia del monóxido de carbono desde los alveolos a la sangre. Para esto se hace inspirar una mezcla que contiene una pequeña concentración de monóxido de carbono (0,3 %) y se mide la disminución de esta en el aire espirado

después de una apnea de 10 s. La diferencia entre la concentración inspirada y la espirada, relacionada con el tiempo de apnea dividida por la presión parcial de monóxido de carbono en el alveolo, permite el cálculo de la difusión del monóxido de carbono, que en condiciones normales varía entre 20 mL CO/min/mmHg y 25 mL CO/min/mmHg, que puede variar según la edad, el sexo, la altura y la posición corporal.

Se han establecido fórmulas para determinar la difusión del monóxido de carbono normal de acuerdo al sexo:

– Sexo masculino:

$$DLCO = 10,9 T - 0,067 \cdot E - 5,89$$

– Sexo femenino:

$$DLCO = 7,1 T - 0,054 E - 0,89$$

Donde:

T: talla (m).

E: edad (años).

A partir de este valor se puede determinar la difusión del pulmón para el oxígeno, conociendo que el coeficiente de difusión del oxígeno es 1,23 veces superior al del monóxido de carbono. Por tanto,  $DLO_2 = 1,23 DLCO$ .

Su valor normal varía entre 30 mL oxígeno/min/mmHg y 35 mL oxígeno/min/mmHg.

La determinación de la difusión del monóxido de carbono resulta particularmente útil en pacientes con enfermedad intersticial pulmonar, ya sea como evidencia de la progresión de la enfermedad o para evaluar la respuesta al tratamiento. Otras enfermedades que se acompañan de trastornos de la difusión, donde la difusión del monóxido de carbono puede encontrarse disminuida:

- Enfermedades que se acompañan de engrosamiento y separación de las membranas capilares y alveolares:
  - Fibrosis pulmonar o intersticial.
  - Sarcoidosis.
  - Beriliosis.
  - Asbestosis.
  - Esclerodermia.
  - Edema pulmonar.
- Pacientes con enfisema pulmonar en los que existe disminución de la superficie para el intercambio gaseoso por la destrucción de las paredes alveolares y capilares.
- Disminución del área de superficie total de los capilares:
  - Neumectomía.
  - Lesión expansiva de los pulmones.
  - Oclusión de la corriente arterial pulmonar.
  - Hipertensión pulmonar con obliteración de parte del lecho capilar pulmonar.

## Bibliografía

- Bajwa, E. K., Malhotra, A. and Thompson, B. T. (2004, December). *Methods of monitoring shock*. In: *Seminars in respiratory and critical care medicine*, 25(6), 629. DOI:10.1055/s-2004-860986
- Birman, H., Haq, A., Hew, E. and Aberman, A. (1984). Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in hemodynamically unstable patients. *Chest*, 86(5), 753-756. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.86.5.753>
- Cason, C. L., DeSalvo, S. K. and Ray, W. T. (1994). Changes in oxygen saturation during weaning from short-term ventilator support after coronary artery bypass graft surgery. *Heart & Lung: the journal of critical care*, 23(5), 368-375. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/7989205>

- Chiara, O. *et al.* (2001). Mesenteric and renal oxygen transport during hemorrhage and reperfusion: evaluation of optimal goals for resuscitation. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 51(2), 356-362. Disponible en: [https://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2001/08000/Mesenteric\\_and\\_Renal\\_Oxygen\\_Transport\\_during.23.aspx](https://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2001/08000/Mesenteric_and_Renal_Oxygen_Transport_during.23.aspx)
- Connett, R. J., Honig, C. R., Gayeski, T. E. J. and Brooks, G. A. (1990). Defining hypoxia: a systems view of VO<sub>2</sub>, glycolysis, energetics, and intracellular PO<sub>2</sub>. *Journal of Applied Physiology*, 68(3), 833-842. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1990.68.3.833>
- Dellinger, R. P., Levy, M. M., Rhodes, A. *et al.* (2013). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Intensive Care Medicine*, 41(2), 580-637. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2769-8>
- Downing, A., Cottam, S., Beard, C. and Potter, D. (1993, April). Gastric mucosal pH predicts major morbidity following orthotopic liver transplantation. *Transplantation Proceedings*, 25(2), 1804-1804. Disponible en: [http://europepmc.org/abstract/med/8470173?0-1.LinkListener-clipboard\\_icon-addclipboard](http://europepmc.org/abstract/med/8470173?0-1.LinkListener-clipboard_icon-addclipboard)
- Fiddian-Green, R. G. and Baker, S. (1987). Predictive value of the stomach wall pH for complications after cardiac operations: comparison with other monitoring. *Critical Care Medicine*, 15(2), 153-156. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/3100137>
- Fink, M. P. (2001). Cytopathic hypoxia in sepsis: a true problem? *Minerva Anestesiologica*, 67(4), 290-291. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/11376526>
- Fink, M. P. (2002). Cytopathic hypoxia: Is oxygen use impaired in sepsis as a result of an acquired intrinsic derangement in cellular respiration? *Critical Care Clinics*, 18(1), 165-175. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(03\)00071-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(03)00071-X)
- Fink, M. P. (2004). advances in cell biology relevant to critical illness. *Current Opinion in Critical Care*, 10(4), 279-291. [https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2004/08000/Research\\_\\_advances\\_in\\_cell\\_biology\\_relevant\\_to.7.aspx](https://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2004/08000/Research__advances_in_cell_biology_relevant_to.7.aspx)
- Gomersall, C. D. *et al.* (2000). Resuscitation of critically ill patients based on the results of gastric tonometry: a prospective, randomized, controlled trial. *Critical Care Medicine*, 28(3), 607-614. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/2000/03000/Resuscitation\\_of\\_critically\\_ill\\_patients\\_based\\_on.1.aspx](https://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/2000/03000/Resuscitation_of_critically_ill_patients_based_on.1.aspx)
- Guénaud, H. (2008). *Diffusion and Mechanical Ventilation*. En: Papadakos, P. J. Lachmann, B. *Mechanical ventilation: clinical applications and pathophysiology*. Philadelphia: Elsevier, pp. 148-157.
- Guyton, A. C. (2000). Principios físicos del intercambio gaseoso. En: *Tratado de fisiología médica*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, pp. 549-560.
- Heard, S. O. (2003). Gastric tonometry\*: the hemodynamic monitor of choice (pro). *Chest*, 123(5), 469-474. DOI: [https://doi.org/10.1378/chest.123.5\\_suppl.469S](https://doi.org/10.1378/chest.123.5_suppl.469S)
- Heyland, D. K., Cook, D. J., King, D. B., Kernerman, P. and Brun-Buisson, C. (1996). Maximizing oxygen delivery in critically ill patients: a methodologic appraisal of the evidence. *Critical Care Medicine*, 24(3), 517-524. Disponible en: [https://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/1996/03000/Maximizing\\_oxygen\\_delivery\\_in\\_critically\\_ill.25.aspx](https://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/1996/03000/Maximizing_oxygen_delivery_in_critically_ill.25.aspx)
- Hughes, J. M. B. and Bates, D. V. (2003). Historical review: The carbon monoxide diffusing capacity (DLCO) and its membrane (DM) and red cell (θ·Vc) components. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 138(2-3), 115-142. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2003.08.004>
- Husain, F. A., Martin, M. J., Mullenix, P. S., Steele, S. R. and Elliott, D. C. (2003). Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *The American Journal of Surgery*, 185(5), 485-491. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(03\)00044-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(03)00044-8)
- Johannes J. and Saggarr R. (2017). Arterial Hypoxemia. En: Jean-Louis, V. *et al. Textbook of critical care*. Philadelphia: Elsevier, pp. 30-32. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/textbook-of-critical-care/vincent/978-0-323-37638-9>
- Kathirgamanathan, A., McCahon, R. A. and Hardman, J. G. (2009). Indices of pulmonary oxygenation in pathological lung states: an investigation using high-fidelity, computational modelling. *British Journal of Anaesthesia*, 103(2), 291-297. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aep140>
- Leach, R. M. and Treacher, D. F. (1994). The relationship between oxygen delivery and consumption. *Disease-a-month: DM*, 40(7), 301-368. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/8020386>
- Leach, R. M. and Treacher, D. F. (2004). Oxygen delivery and consumption in the critically ill. En: *Respiratory Management in Critical Care*. BMJ Books, pp. 11-18.
- Lee, J., Wright, F., Barber, R. and Stanley, L. (1972). Central venous oxygen saturation in shock: a study in man. *Anesthesiology*, 36, 472-478. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4553795>

- Loiacono, L. A. and Shapiro, D. S. (2010). Detection of hypoxia at the cellular level. *Critical care clinics*, 26(2), 409-421. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2009.12.001>
- Lovesio, C. *El oxígeno en el organismo*. (2006) En: *Medicina Intensiva*. 6ta ed. Buenos Aires: Corpus, pp. 53-71.
- Magilligan, D. J. (Jr.), Teasdale, R., Eisenminger, R. and Peterson, E. (1987). Mixed venous oxygen saturation as a predictor of cardiac output in the postoperative cardiac surgical patient. *The Annals of Thoracic Surgery*, 44(3), 260-262. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)62068-1](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(10)62068-1)
- Marik, P. E. (1993). Gastric intramucosal pH: a better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. *Chest*, 104(1), 225-229. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.104.1.225>
- Márquez, E. (2008). *Manual de cuidados respiratorios y ventilación mecánica*. Santiago de Cuba: Editorial Ciencias Médicas, pp. 23-30.
- Marx, G. and Reinhart, K. (2006). Venous oximetry. *Current Opinion in Critical Care*, 12(3), 263-268. DOI: [10.1097/01.ccx.0000224872.09077.dc](https://doi.org/10.1097/01.ccx.0000224872.09077.dc)
- Maynard, N. et al. (1993). Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. *JAMA*, 270(10), 1203-1210. DOI: [10.1001/jama.1993.03510100053032](https://doi.org/10.1001/jama.1993.03510100053032)
- Nakagawa, Y. et al. (1998). Sublingual capnometry for diagnosis and quantitation of circulatory shock. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157(6), 1838-1843. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.157.6.9710029>
- Nichols, D. and Nielsen, N. D. (2010). Oxygen delivery and consumption: a macrocirculatory perspective. *Critical Care Clinics*, 26(2), 239-253. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2009.12.003>
- Palizas, F. et al. (2009). Gastric tonometry versus cardiac index as resuscitation goals in septic shock: a multicenter, randomized, controlled trial. *Critical Care*, 13(2), 44. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc7767>
- Pearson, K. S., Gomez, M. N., Moyers, J. R., Carter, J. G. and Tinker, J. H. (1989). A cost/benefit analysis of randomized invasive monitoring for patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesia and Analgesia*, 69(3), 336-341. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/2505641>
- Povoas, H. P. et al. (2000). Comparisons between sublingual and gastric tonometry during hemorrhagic shock. *Chest*, 118(4), 1127-1132. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.118.4.1127>
- Reinhart, K., Rudolph, T., Bredle, D. L., Hannemann, L. and Cain, S. M. (1989). Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest*, 95(6), 1216-1221. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.95.6.1216>
- Rodríguez-Roisin, R. and Roca, J. (2012). Mechanisms of hypoxemia. En: *Applied Physiology in Intensive Care Medicine 1*. Berlin: Springer, pp. 47-49.
- Rogers, P. (2011). *Arterial hipoxemia*. En: Vincent, J.L. *Critical Care Medicine*. Philadelphia: Elsevier, pp. 30-32.
- Schmidt, C. R., Frank, L. P., Forsythe, S. B. and Estafanous, F. G. (1984). Continuous S-vO<sub>2</sub> measurement and oxygen transport patterns in cardiac surgery patients. *Critical Care Medicine*, 12(6), 523-27. <http://europepmc.org/abstract/med/6723338>
- Schumacher, P. T. and Cain, S. M. (1987). The concept of a critical DO<sub>2</sub>. *Intensive Care Med*, 13(4), 223-229. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3301969>
- Storre, J. H., Magnet, F. S., Dreher, M. and Windisch, W. (2011). Transcutaneous monitoring as a replacement for arterial PCO<sub>2</sub> monitoring during nocturnal non-invasive ventilation. *Respiratory Medicine*, 105(1), 143-150. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2010.10.007>
- Verscheure, S., Massion, P. B., Verschuren, F., Damas, P. and Magder, S. (2016). Volumetric capnography: lessons from the ast and current clinical applications. *Critical Care*, 20, 184. DOI: [10.1186/s13054-016-1377-3](https://doi.org/10.1186/s13054-016-1377-3)
- Vincent, J. L. et al. (1983). Serial lactate determinations during circulatory shock. *Critical Care Medicine*, 11(6), 449-451. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/6406145>

The background of the entire page is a blurred ECG (heart rate) line on a grid, rendered in shades of blue and purple. The title 'TERAPIA INTENSIVA' is centered in the upper half of the page in a large, white, sans-serif font.

# TERAPIA INTENSIVA

La obra *Terapia intensiva*, actualizada en los últimos 30 años como parte de la literatura cubana en cuidados intensivos, se ha convertido en un clásico cubano para la especialidad de medicina intensiva y emergencia. En cada nueva edición se fortalece y aporta la experiencia de más de 45 años de trabajo, en la atención al paciente adulto grave, de sus autores principales y la creciente colaboración de otros autores, coordinadores y colaboradores de la mayoría de las provincias cubanas y de intensivistas de varios países de América, Europa y África.

Esta tercera edición, totalmente renovada, ampliada y actualizada, incluye nuevas secciones y capítulos que hacen de este libro una referencia obligada para los residentes y especialistas jóvenes, no solo de la especialidad de medicina intensiva, sino que también aporta valiosa información para residentes de otras especialidades clínicas y quirúrgicas vinculados con la atención al paciente grave.

Forman parte del colectivo de autores de esta edición de *Terapia intensiva* 125 profesores de 11 universidades de ciencias médicas cubanas y 15 profesores de nueve países, encabezados por su autor fundador y principal, el profesor universitario Doctor en Ciencias Armando Caballero López.



[www.ecimed.sld.cu](http://www.ecimed.sld.cu)