TERAPIA INTENSIVA

TOMO II

A. Caballero López

Editorial Ciencias Médicas

TERAPIA INTENSIVA

TERAPIA INTENSIVA

TOMO II

A. Caballero López

La Habana, 2007

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Caballero López Armando
Terapia Intensiva. T. 1. 2da. Ed./
Armando Caballero López... [y otros].
La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.

4t. 428p. Figs. Cuadros. Tablas

Incluye tabla de contenido de los 4 tomos. Incluye tabla de contenido del tomo 1. Incluye 2 prefacios el de la primera y segunda edición. Está dividido en 4 secciones con 28 capítulos, con sus autores y la bibliografía al final de cada capítulo.

ISBN 959-212-172-9
ISBN 959-212-173-7

1.UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA
2.CUIDADOS INTENSIVOS 3.CUIDADOS CRITICOS 4.LIBROS DE TEXTO

WX218

Primera edición, 1989

Edición: Dra. Nancy Cheping Sánchez
Diseño: Ac. Luciano O. Sánchez Núñez
Realización: DI. Yasmila Valdés Muratte
y Manuel Izquierdo Castañeda
Fotografía: Héctor Sanabria Horta
Emplane: Xiomara Segura Suárez

© Armando Caballero López, 2006
© Sobre la presente edición,
Editorial Ciencias Médicas, 2006

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle I No. 202, esquina Línea, Vedado.
Ciudad de La Habana, 10400, Cuba.
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 838 3375/832 5338

Al "médico" que más ha trabajado por la salud integral del pueblo cubano
y de los desposeídos del mundo, y que ha obtenido los mejores resultados:

el Comandante en Jefe Fidel Castro Ruz

Autor

Dr. Armando Caballero López
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar de Anestesiología y Reanimación, y de Medicina Intensiva del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara. Asistente Extranjero de los hospitales de París en Reanimación Médica.

Coautores

Dr. Elías Abelardo Bécquer García
Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar de Medicina Interna e Intensiva del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera
Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Francisco Acosta Armas
Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar de Cardiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Antonio Castro Expósito
Especialista de I Grado en Cardiología, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro".

Dr. Mario Rafael Martínez Peralta
Especialista de I Grado en Cardiología, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro".

Dr. Luis Alberto Santos Pérez
Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva. Asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Luis Castañeda Casarvilla
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar de Medicina Intensiva del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Angel Antonio Urbay Ruiz
Especialista de II Grado en Medicina Interna, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar de Medicina Intensiva del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Jose Luis Aparicio Súarez
Especialista de I Grado en Hematología. Diplomado en Nutrición. Profesor Auxiliar de Hematología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Mayra Masjuán del Pino
Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Inmunología. Profesora Titular de Bioquímica Clínica del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Ricardo Lázaro García Puente
Especialista de II Grado en Medicina Interna verticalizado en Terapia Intensiva. Profesor Titular de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Mauro Ramón López Ortega
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación verticalizado en Terapia Intensiva. Asistente de Anestesiología y Reanimación del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Ricardo Morales Larramendi
Especialista de II Grado en Medicina Interna, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

Dr. Volfredo Camacho Asseef
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

Dr. Víctor Matías Navarrete Suazo
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar de Anestesiología y Reanimación del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Ciudad de La Habana.

Dr. Alexis Corrales Gutiérrez
Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Profesor Auxiliar de Ginecoobstetricia del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Agustín Arocha García
Especialista de I Grado en Neurocirugía verticalizado en Cuidados Intensivos, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro".

Dr. Vicente José Hernández Moreno
Especialista de I Grado en Inmunología. Diplomado en Nutrición. Asistente en Inmunología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Andrés Mario Rodríguez Acosta
Especialista de II Grado en Medicina Interna, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Máster en Urgencias y Emergencias Médicas. Profesor Auxiliar de Medicina Intensiva del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Carlos Gilberto Nieto Monteagudo
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Asistente de Anestesiología y Reanimación del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Lay Salazar Torres
Especialista de I Grado en Inmunología. Diplomada en Nutrición. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Caridad Lilia Molina Hernández
Especialista de I Grado en Inmunología. Diplomada en Nutrición Humana. Asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Carlos Constantino Martínez Espinosa
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Titular de Cardiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Norgelys A. Escalona Velázquez
Especialista de II Grado en Pediatría, y en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Titular de Pediatría del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

Dr. Carlos A. Rodríguez Bello
Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Terapia Intensiva. Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Eduardo Gerardo Fernández Ruiz
Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Giordano Serrano Pérez
Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro".

Dr. Juan Humberto Gutiérrez Ronquillo
Especialista de I Grado en Neurología. Profesor Auxiliar de Neurología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Alfredo Darío Espinosa Brito
Académico Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna.

Dr. Víctor Hugo Cortés Rodríguez
Especialista de I Grado en Hematología, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Instructor del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Laura De La Vega Elías
Especialista de II Grado en Hematología. Profesora Auxiliar de Hematología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Olga Lidia Alfonso Meriño
Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizada en Hematología, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Instructora del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Rogelio Pentón Cortés
Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia, del Hospital Ginecoobstétrico "Mariana Grajales", de Villa Clara. Asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Rogelio Orizondo Anzola
Especialista de I Grado en Medicina Interna, del Hospital Ginecoobstétrico "Mariana Grajales", de Villa Clara.

Dra. Ramona Domínguez Sánchez
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Asistente de Anestesiología y Reanimación del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Daysi L. Hernández Morales
Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia, del Hospital Ginecoobstétrico "Mariana Grajales", de Villa Clara. Asistente del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Rafael Carmona Hernández
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación, del Hospital Ginecoobstétrico "Mariana Grajales", de Villa Clara.

Dra. Arlette Linares Borges
Especialista de II Grado en Farmacología. Asistente de Farmacología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Luis Martín García†
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Farmacología. Profesor Titular de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. José A. Rodríguez Rodríguez
Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar de Microbiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. José A. González Gómez
Especialista de I Grado en Medicina Interna y II Grado en Medicina General Integral. Asistente de Medicina Intensiva del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Ángel Guerra Pardo
Especialista de II Grado en Pediatría y en Medicina Intensiva y Emergencias. Asistente de Pediatría del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Marilín Ramírez Méndez
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación verticalizada en Terapia Intensiva, del Hospital. "Celestino Hernández Robau" de Villa Clara.

Dr. Santiago Camacho Tenorio
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación verticalizado en Terapia Intensiva. Asistente de Anestesiología y Reanimación del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Teodoro Machado Agüero †
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Dr. Pedro Delfín Valdés García
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Asistente de Ortopedia del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Alina Ceballos Álvarez
Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizada en Terapia Intensiva, del Cardiocentro "Ernesto Guevara".

Dr. Roberto Valledor Trista
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación verticalizado en Terapia Intensiva, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro".

Dra. Nancy Font Gutiérrez
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Posgrado en Terapia Intensiva. Hospital "Celestino Hernández", de Villa Clara.

Dra. Caridad Soler Morejón
Especialista de II Grado en Medicina Interna, y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Ciudad de La Habana.

Dra. Paula Carolina Águila Soto
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Asistente de Anestesiología y Reanimación del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Jorge C. Figueredo Fonseca
Especialista de I Grado en Neumología. Posgrado en Terapia Intensiva del Hospital "Gustavo Aldereguía Lima", de Cienfuegos.

Dr. Alberto González Alfonso
Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Oxigenación Hiperbárica. Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Rolando Fuentes Morales
Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Oxigenación Hiperbárica. Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Osvaldo González Alfonso
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Asistente de Anestesiología y Reanimación del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Tomás Méndez Peralta
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar de Cardiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Ciudad de La Habana.

Dr. Carlos M. Osorio Gómez
Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Terapia Intensiva, del Cardiocentro "Ernesto Guevara".

Dr. Luis A. Rodríguez López
Especialista de I Grado en Cardiología.

Dr. Héctor Del Cueto
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular de Cirugía General del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

Dr. José Luis Acosta Armas †
Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Terapia Intensiva.

Dr. Rubén T. Moro Rodríguez
Especialista de II Grado de Angiología y Cirugía Vascular. Asistente de Angiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Jorge López Romero
Especialista de I Grado en Nefrología.

Dr. Jorge M. Silverio Ferreiro
Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Terapia Intensiva, del Cardiocentro de Villa Clara.

Dr. Arlam Machado Rojas
Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Instructor de Fisiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Lic. Arelys De La Caridad Peñate Gaspar
Licenciada en Psicología, verticalizada en Atención al Paciente Grave. Diplomada en Sexualidad, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro".

Lic. Maria Isabel Martínez Martín
Licenciada en Psicología. Máster en Psicología Médica. Profesora Auxiliar de la Universidad Central de Villa Clara.

Dr. Luis O. Olivera Bacallao
Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Terapia Intensiva, del Hospital Militar "Comandante Manuel Fajardo", de Villa Clara.

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo
Especialista de I Grado en Radiología. Instructor de Radiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Addys M. Hernández García
Especialista de I Grado en Radiología. Asistente de Radiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Manuel Floro Loy Vera
Especialista de I Grado en Radiología. Instructor de Radiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Alexis Morales Valderas
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Residente de Tercer Año de Medicina Intensiva y Emergencia, del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro".

Dr. José F. Martínez Delgado
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Consultante del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Julio Jesús Guirola de la Perna
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva. Instructor de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila.

Dr. Manuel Antonio Arce González
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Hematología. Diplomado en Hematología.

Dra. Pura Avilés Cruz
Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencia. Profesora Titular de Anestesiología y Reanimación de la Facultad de Ciencias Médicas de Holguín.

Dr. Luis Monteagudo Lima
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Terapia Intensiva. Cardiocentro de Villa Clara.

Dr Álvaro L. Sosa Acosta
Especialista de II Grado en Medicina Interna, y Medicina Intensiva y Emergencia. Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Ciudad de La Habana.

Dr. Alfredo Gutiérrez Maydata
Especialista de II Grado en Bioquímica Clínica. Profesor Auxiliar de Bioquímica del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo
Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar de Radiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Ciudad de La Habana.

Dr. Raúl Disnardo Pérez González
Especialista de II Grado en Epidemiología y de I Grado en Administración de Salud. Asistente de Higiene y Epidemiología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Ciudad de La Habana.

Dra. Miriam Martínez Valladares
Especialista de II Grado en Medicina del Trabajo.

Prólogo

Este 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 facilitado la generalización de las mejores prácticas, por la calidad de las intervenciones.

Este colectivo trabajó arduamente en el asesoramiento, enseñando y tutoreando, 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 varias 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 *sí 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, viabiliza 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 rápido. 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.

Profesor Álvaro Sosa Acosta

Jefe de Cátedra de Urgencia y Medicina Crítica
de la Escuela Nacional de Salud Pública.

Prefacio a la segunda edición

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

De los 46 colaboradores que participaron en la primera edición, 13 de ellos vuelven a colaborar en esta segunda edición; entre las ausencias lamentamos, muy especialmente, la desaparición física de tres eminentes profesores villaclareños: Angel 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 imnumerables horas de trabajo profesional a la presentación de la obra.

La medicina intensiva es una especialidad en constante avance cientificotécnico, de manera que es imposible lograr en un libro la actualización permanente en todos sus temas; por esa razón, esta 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

Prefacio a la primera edición

El desarrollo incesante de la ciencia y la técnica en nuestros días incorpora constantemente nuevos adelantos al quehacer diario del ejercicio médico; esto 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 más impostergable cuando se trata de la atención a pacientes graves, la mayoría de los cuales son atendidos en las llamadas unidades de terapia intensiva. El médico responsabilizado con esta modalidad de atención asistencial y actualizada, por lo general no tiene a mano una extensa literatura que le permita, en un momento determinado, ofrecer la orientación más atinada para decidir una estrategia urgente en un paciente grave.

Resolver esta problemática constituyó, hasta hace poco, una necesidad en nuestro país. Por ello, la feliz iniciativa del profesor Caballero, no solo ha permitido colmar esta exigencia, sino además intentar organizar y poner al día todo ese caudal de información concerniente a la temática. Sin embargo, se debe reconocer 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, sin olvidar el importante aporte del grupo del Hospital "Hermanos Amejeiras".

Prologar una obra de texto es siempre una honrosa misión, pero es también contraer un serio compromiso, cuya responsabilidad no se debe soslayar si se tiene 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 ponerlo a la disposición de los demás). En otras palabras es sentirse socialmente útil de un modo más trascendente y perdurable.

La satisfacción que se siente al divulgar una obra de amplio vuelo científico, resultado del esfuerzo mancomunado de un grupo de abnegados trabajadores en diversos perfiles de la medicina y la enfermería, se justifica al recordar que muchos de ellos fueron nuestros antiguos alumnos de la facultad y otros, reconocidos valores de esta y otras provincias.

El hecho de que el mayor peso en la confección de los temas corresponda a compañeros de las principales unidades provinciales (especialmente Villa Clara) es una prueba elocuente e irrefutable no solo del amplio desarrollo científico alcanzado, sino también de la interiorización de esa responsabilidad que compete al hombre de 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, así como de justificado y revolucionario orgullo, sin ninguna traza de regionalismo.

Constituye un verdadero mérito, que corresponde al autor principal, 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 Clinicoquirúrgico de Santa Clara, sus estrechas relaciones con intensivistas de todo el país, su desarrollo cientificotécnico en cursos de entrenamiento en el extranjero, su dinamismo, entusiasmo y dedicación han facilitado la cristalización de esta obra.

Se revisaron los 44 capítulos de la obra y se considera muy acertada su distribución en tres tomos: en el primero se definen conceptos, sin cuyo dominio no es comprensible el resto de la obra; a ello se dedican los primeros 13 capítulos. El segundo tomo está centrado en los aspectos clínicos y comprende del capítulo 14 al 28. El tercero abarca del capítulo 29 al 38, en los que se tratan los temas cardiovasculares; 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 cual 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 satisfacer una necesidad, y este, por su contenido y proyecciones, se ha ganado ese derecho.

Tarea de tal envergadura implica 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 la honestidad que lo caracteriza, expresa su inconformidad final con la obra, la cual, debido al lógico desarrollo dialéctico, se verá sometida a la revisión y el perfeccionamiento en futuras ediciones.

Se recomienda la adquisición y el estudio de este material al numeroso grupo de profesionales de todas las especialidades y disciplinas relacionadas con la atención al paciente grave.

Será muy útil también a los iniciados, que encontrarán aquí orientación y apoyo; para los ya formados constituirá una refrescante revisión de conocimientos.

En resumen es 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. Codorniz Pruna
Doctor en Ciencias Médicas
Profesor Titular
1989

Contenido general

Tomo I

Sección I. Generalidades
Capítulo 1. Historia de los cuidados intensivos
Capítulo 2. Enfermo grave
Capítulo 3. Organización y dirección de la urgencia y los cuidados intensivos
Capítulo 4. Diseño, estructura, plantillas y organización funcional de las unidades de terapia intensiva y las unidades de cuidados intermedios
Capítulo 5. Sistemas de valoración pronóstica y escalas evaluadoras en medicina intensiva
Capítulo 6. Atención al paciente grave desde una perspectiva psicológica
Capítulo 7. Principios éticos en cuidados intensivos

Sección II. Aspectos básicos de la lesión y muerte celular
Capítulo 8. Sistema antígenos leucocitarios humanos
Capítulo 9. Linfocitos B y T
Capítulo 10. Citoquinas
Capítulo 11. Factor de necrosis tumoral
Capítulo 12. Macrófagos
Capítulo 13. Complemento
Capítulo 14. Moléculas de adhesión
Capítulo 15. Factores estimulantes de colonia
Capítulo 16. Interacción neutrófilo-endotelio
Capítulo 17. Metabolismo de los eicosanoides
Capítulo 18. Radicales libres derivados del oxígeno y el estrés oxidativo
Capítulo 19. Óxido nítrico
Capítulo 20. Apoptosis

Sección III. Imagenología del paciente grave
Capítulo 21. Radiografía de tórax en el paciente grave
Capítulo 22. Ultrasonografía abdominal en el paciente grave
Capítulo 23. Ecocardiograma en el paciente grave
Capítulo 24. Tomografía axial computadorizada en el paciente grave

Sección IV. Medio interno
Capítulo 25. Trastornos del equilibrio hídrico
Capítulo 26. Trastornos del equilibrio electrolítico
Capítulo 27. Trastornos del equilibrio ácido-básico
Capítulo 28. Nutrición artificial

Tomo II

Sección V. Urgencias respiratorias

Capítulo 29. Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio
Capítulo 30. Manejo de la vía aérea artificial difícil
Capítulo 31. Oximetría de pulso
Capítulo 32. Medición del CO_2 espirado. Capnografía
Capítulo 33. Broncoscopia en el paciente grave
Capítulo 34. Principios básicos de la ventilación artificial mecánica
Capítulo 35. Efectos de la ventilación mecánica sobre órganos y sistemas
Capítulo 36. Modos de ventilación
Capítulo 37. Monitoreo gráfico en ventilación mecánica
Capítulo 38. Destete de la ventilación mecánica
Capítulo 39. Insuficiencia respiratoria aguda
Capítulo 40. Síndrome de distrés respiratorio agudo o Síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda
Capítulo 41. Estado de mal asmático
Capítulo 42. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Sección VI. Urgencias cardiovasculares

Capítulo 43. Fisiología cardiovascular básica
Capítulo 44. Accesos vasculares
Capítulo 45. Principios básicos del monitoreo hemodinámico en el paciente grave
Capítulo 46. Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico
Capítulo 47. Reanimación cardiopulmocerebral. Paro cardiorrespiratorio
Capítulo 48. Pericardiocentesis. Técnicas
Capítulo 49. Marcapasos en situaciones emergentes
Capítulo 50. Insuficiencia cardíaca congestiva
Capítulo 51. Angina inestable
Capítulo 52. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
Capítulo 53. Infarto agudo del miocardio no complicado
Capítulo 54. Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio
Capítulo 55. *Shock* cardiogénico
Capítulo 56. Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio
Capítulo 57. Disritmias cardíacas
Capítulo 58. Tratamiento eléctrico de las arritmias cardíacas
Capítulo 59. Trastornos de conducción del corazón
Capítulo 60. Miocarditis aguda
Capítulo 61. Pericarditis aguda
Capítulo 62. Taponamiento cardíaco
Capítulo 63. Emergencias hipertensivas
Capítulo 64. Aneurisma disecante de la aorta ascendente
Capítulo 65. Tromboembolismo pulmonar
Capítulo 66. Cuidados posoperatorios de la cirugía vascular mayor

Tomo III

Sección VII. Urgencias neurológicas
Capítulo 67. Evaluación neurológica del enfermo en estado de coma
Capítulo 68. Neuromonitoreo
Capítulo 69. Monitoreo continuo de la presión intracraneana
Capítulo 70. Electroencefalografía
Capítulo 71. Electromiografía
Capítulo 72. Potenciales evocados
Capítulo 73. Enfermedad cerebrovascular
Capítulo 74. Estado de mal epiléptico
Capítulo 75. Crisis miasténicas
Capítulo 76. Síndrome de Guillain-Barré
Capítulo 77. Muerte encefálica y donación de órganos
Capítulo 78. Posoperatorio en neurocirugía

Sección VIII. Urgencias nefrológicas
Capítulo 79. Insuficiencia renal aguda
Capítulo 80. Manifestaciones agudas graves de la insuficiencia renal crónica
Capítulo 81. Procederes depuradores extrarrenales

Sección IX. Urgencias endocrinas
Capítulo 82. Cetoacidosis diabética
Capítulo 83. Síndromes hiperosmolares
Capítulo 84. Urgencias tiroideas
Capítulo 85. Disfunción adrenal aguda del paciente grave

Sección X. Urgencias hematológicas
Capítulo 86. Fisiología de la coagulación
Capítulo 87. Trastornos de la coagulación en el paciente grave
Capítulo 88. Complicaciones del paciente sicklémico
Capítulo 89. Púrpura trombocitopénica trombótica
Capítulo 90. Medicina transfusional

Sección XI. Urgencias obstétricas
Capítulo 91. Modificaciones generales del organismo materno durante la gestación
Capítulo 92. Íctero en el tercer trimestre del embarazo
Capítulo 93. Sangramiento en el tercer trimestre del embarazo y sus complicaciones
Capítulo 94. Preeclampsia y eclampsia
Capítulo 95. Embolismo del líquido amniótico
Capítulo 96. Sepsis puerperal
Capítulo 97. Transferencia placentaria de drogas y su repercusión en el feto

Tomo IV

Sección XII. Sepsis

Capítulo 98. Características microbiológicas de las infecciones del paciente grave
Capítulo 99. Presión intraabdominal. Síndrome del compartimiento abdominal
Capítulo 100. Fiebre en el paciente crítico
Capítulo 101. Neumonía nosocomial
Capítulo 102. Endocarditis infecciosa
Capítulo 103. Peritonitis
Capítulo 104. Infecciones del sistema nervioso central
Capítulo 105. Leptospirosis
Capítulo 106. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Capítulo 107. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Capítulo 108. *Shock* séptico
Capítulo 109. Síndrome de disfunción múltiple de órganos
Capítulo 110. Antimicrobianos

Sección XIII. Traumatismos

Capítulo 111. Epidemiología y lesiones traumáticas
Capítulo 112. Respuesta fisiológica al traumatismo
Capítulo 113. Evaluación inicial del paciente politraumatizado
Capítulo 114. *Shock* hipovolémico
Capítulo 115. Traumatismo torácico
Capítulo 116. Traumatismo craneoencefálico
Capítulo 117. Síndrome de embolia grasa

Sección XIV. Misceláneas

Capítulo 118. Analgesia, sedación y relajación del paciente crítico
Capítulo 119. Intoxicaciones exógenas
Capítulo 120. Ahorcamiento incompleto
Capítulo 121. Ahogamiento incompleto
Capítulo 122. Lesiones provocadas por la electricidad
Capítulo 123. Pancreatitis aguda
Capítulo 124. Insuficiencia hepática aguda
Capítulo 125. Oxigenación hística

Contenido

Sección V. Urgencias respiratorias/ 403

Capítulo 29. Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio/ 405
Elías Bécquer García y Paula C. Águila Soto
Principios generales de la física de los gases/ 405
Estados de la materia/ 405
Teoría cinética/ 405
Anatomía básica del sistema respiratorio/ 408
Nariz/ 408
Faringe/ 408
Laringe/ 409
Árbol traqueobronquial/ 409
Pulmones/ 410
Fisiología respiratoria/ 413
Bibliografía/ 425

Capítulo 30. Manejo de la vía aérea artificial difícil/ 426
Víctor Navarrete Zuazo
Recuento anatómico/ 426
Nariz y fosas nasales/ 426
Faringe/ 426
Boca/ 427
Laringe/ 427
Tráquea/ 427
Maniobras para mantener permeables las vías aéreas superiores/427
Predicción de la dificultad para colocar una vía aérea artificial/ 428
Elementos esenciales para tratar la vía aérea difícil/ 429
Técnicas de apoyo y alternativas para la maniobra de la vía aérea difícil/ 430
Atención de la vía aérea comprometida o traumatizada/ 430
Reconocimiento de la vía traumatizada/ 430
Aseguramiento de la vía aérea/ 431
Fractura bimandibular/ 431
Vía aérea cerrada/ 431
Bibliografía/ 433

Capítulo 31. Oximetría de pulso/ 434
Carlos Nieto Monteagudo y Armando Caballero López
Antecedentes/ 434
Aspectos clínicos y técnicos/ 434
Longitudes de ondas/ 437
Factores que afectan el funcionamiento y la confiabilidad de la oximetría de pulso/ 438
Aplicaciones clínicas/ 439
Mediciones oximétricas de muestras obtenidas de la arteria pulmonar/ 440
Bibliografía/ 440

Capítulo 32. Medición del CO_2 espirado. Capnografía/ 442
Víctor Navarrete Zuazo
Terminología básica/ 442
Principio de la medición/ 442
Ventajas de la capnografía infrarroja para la monitorización médica/ 443
Conceptos básicos de la homeostasis del dióxido de carbono/ 443
Tipos de capnógrafos/ 445
Análisis del capnograma/ 445
Interpretación práctica de la capnografía/ 448
Bibliografía/ 450

Capítulo 33. Broncoscopia en el paciente grave/ 452
Jorge C. Figueredo Fonseca y Mario A.Domínguez Perera
Breve reseña/ 452
Efectos fisiológicos/ 452
Aspectos técnicos/ 453
Indicaciones/ 455
Broncoscopia diagnóstica y terapéutica/459
Contraindicaciones/ 460
Riesgos y complicaciones/ 460
Broncoscopio rígido. Vigencia actual/ 462
Broncoscopia flexible. Perspectivas futuras/ 462
Bibliografía/ 463

Capítulo 34. Principios básicos de la ventilación artificial mecánica/ 464
Armando Caballero López
Antecedentes/ 464
Clasificación de los ventiladores mecánicos/ 466
Según el flujo del ventilador/ 466
Según el mecanismo de ciclado/ 466

Según el límite de ciclado/ 467
Según el mecanismo de inicio del ventilador/ 467
Parámetros y características funcionales de los ventiladores/ 469
Bibliografía/ 474

Capítulo 35. Efectos de la ventilación mecánica sobre órganos y sistemas/ 476
Armando Caballero López
Pulmón/ 476
Sistema cardiocirculatorio/ 478
Riñones/ 480
Hígado/ 481
Sistema gastrointestinal/ 483
Sistema nervioso central/ 483
Bibliografía/ 483

Capítulo 36. Modos de ventilación/ 485
Armando Caballero López y Volfredo Camacho Assef
Clasificación de los modos de ventilación/ 485
Modos controlados de ventilación/ 486
Modos asistidos de ventilación/ 490
Modos asistido/controlados de ventilación/ 493
Técnicas o modos complementarios de ventilación/ 502
Modos de ventilación espontánea/ 523
Otros modos especiales de ventilación/ 526
Bibliografía/ 530

Capítulo 37. Monitoreo gráfico en ventilación mecánica/ 533
Julio J. Guirola de la Parra y Volfredo Camacho Assef
Objetivos de los análisis gráficos/ 533
Tipos de curvas y lazos/ 533
Curvas con análisis de una variable en relación con el tiempo (curvas simples)/ 533
Gráficos con análisis simultáneos de 2 o más variables (lazos o bucles)/ 533
Curvas de presión-volumen/ 536
Curvas de presión-flujo-volumen/ 540
Conclusiones/ 540
Bibliografía/ 541

Capítulo 38. Destete de la ventilación mecánica/ 542
Luis Castañeda Casarvilla y Armando Caballero López
Concepto/ 542
Factores que influyen en el destete/ 542
Precondiciones para el inicio del destete/ 545
Pasos en la ejecución de las maniobras de destete/ 546
Técnicas de realización del destete/ 547
Suspensión del destete del ventilador/ 548
Fracaso del destete o del logro de las condiciones para iniciarlo/ 549
Traqueostomía y destete/ 551
Bibliografía/ 551

Capítulo 39. Insuficiencia respiratoria aguda/ 553
Luis A. Santos Pérez
Concepto/ 554
Clasificación/ 554
Etiología y fisiopatología/ 554
Mecanismos de producción de la hipoxemia/ 558
Complicaciones/ 565
Diagnóstico/ 566
Índices de severidad y pronóstico/ 567
Tratamiento/ 568
Oxigenoterapia/ 568
Ventilación artificial mecánica/ 569
Terapéutica coadyuvante/ 572
Fisioterapia respiratoria/ 573
Antimicrobianos/ 573
Esteroides/ 574
Bibliografía/ 576

Capítulo 40. Síndrome de distrés respiratorio agudo o Síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda/ 577
Armando Caballero López y Luis Alberto Santos Pérez
Antecedentes/ 578
Etiología/ 578
Fisiopatología/ 578
Patogenia/ 581
Epidemiología/ 587
Diagnóstico/ 587
Criterios diagnósticos cubanos del ARDS o SIRPA/ 588
Criterios de exclusión del ARDS o SIRPA/ 588
Compliance/ 588
Imagenología torácica/ 589
Tratamiento/ 591
Bibliografía/ 600

Capítulo 41. Estado de mal asmático/ 604
Armando Caballero López y Andrés Mario Rodríguez Acosta
Epidemiología/ 604

Mortalidad/ 604
Concepto/ 604
Patogenia/ 604
Fisiopatología/ 605
Síntomas y signos de gravedad de una crisis/ 606
Hallazgo de laboratorio y radiográficos/ 606
Criterios de hospitalización/ 607
Diagnóstico diferencial de las crisis de asma bronquial/ 607
Complicaciones/ 608
Tratamiento/ 608
Medidas generales/ 608
Tratamiento específico intensivo/ 608
Bibliografía/ 613

Capítulo 42. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica/ 614
Ricardo García Puentes y Luis Monteagudo Lima
Enfisema/ 212
Tipos anatómicos de enfisemas según la localización en el ácino pulmonar/ 614
Bronquitis crónica/ 615
Clasificación/ 615
Epidemiología/ 615
Factores de riesgo/ 616
Otros factores de riesgo/ 617
Fisiopatología/ 617
Patogenia/ 621
Cuadro clínico/ 623
Síntomas/ 623
Signos/ 624
Formas clínicas/ 624
Estudios/ 624
Prueba funcional pulmonar/ 625
Complicaciones/ 626
Tratamiento médico/ 626
Tratamiento integrado de la EPOC/ 626
Tratamientos especiales/ 633
Factores pronósticos/ 634
Bibliografía/ 634

Sección VI. Urgencias cardiovasculares/ 637

Capítulo 43. Fisiología cardiovascular básica/ 639
Antonio Castro Expósito
Estructura de la fibra miocárdica/ 639
Mecanismo molecular de la contracción/ 640
Mecanismos de la autoexcitación/ 642
Potencial de acción/ 642
Propagación del impulso/ 643
El corazón como bomba/ 643
Regulación de la función cardíaca/ 645
Regulación nerviosa y humoral/ 646
El corazón normo, hipo e hipereficaz/ 646
Hemodinámica y gran circulación/ 646
Presión circulatoria media de llenado/ 647
Presión diferencial/ 648
Presión auricular derecha/ 648
Regulación de la circulación/ 648
Bibliografía/ 649

Capítulo 44. Accesos vasculares/ 650
Mauro López Ortega
Cateterización venosa profunda/ 650
Reseña histórica/ 650
Características de las técnicas de cateterización venosa/ 651
Tipos de catéteres venosos centrales/ 651
Recomendaciones generales para toda punción/ 652
Abordaje de las venas cefálica y basílica/ 653
Cateterismo venoso central/ 653
Cateterización de la vena yugular interna/ 654
Cateterización de la vena subclavia/ 655
Cateterización de la vena femoral/ 656
Cateterización de la vena axilar/ 657
Cateterización de la vena yugular externa/ 658
Indicaciones de la cateterización venosa central/ 658
Acceso arterial/ 665
Reseña histórica/ 665
Indicaciones de la canulación arterial/ 666
Arterial radial/ 669
Arterial femoral/ 670
Cateterización de la arteria pulmonar/ 670
Características del catéter de Swan-Ganz/ 671
Indicaciones de la cateterización de la arteria pulmonar/ 675
Complicaciones de la cateterización de la arteria pulmonar/ 676
Bibliografía/ 678

Capítulo 45. Principios básicos del monitoreo hemodinámico en el paciente grave/ 680
Ricardo Morales Larramendi y Norgelis A. Escalona Ortega
Presión arterial media/ 680
Trabajo sistólico/ 682
Resistencias vasculares/ 682
Oxigenación/ 683

Transporte del O_2 por la sangre/ 684
Consumo de oxígeno/ 686
Shunt intrapulmonar (QS/QT)/ 686
Oxígeno venoso/ 687
Indicadores de la oxigenación preconizados por la RADIOMETER®/ 688
Bibliografía/ 689

Capítulo 46. Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico/ 691
Osvaldo González Alfonso
Monitorización de la tensión arterial/ 692
Monitorización de la presión venosa central/ 695
Monitorización de las presiones en la arteria pulmonar/ 699
Monitorización del gasto cardíaco/ 701
Algunas definiciones, valores y fórmulas hemodinámicas de interés/ 705
Bibliografía/ 706

Capítulo 47. Reanimación cardiopulmocerebral. Paro cardiorrespiratorio/ 708
Armando Caballero López
Reseña histórica/ 708
Concepto/ 710
Clasificación/ 710
Factores predisponentes/ 712
Fisiopatología/ 717
Tratamiento/ 719
Asistencia ventilatoria/ 719
Asistencia circulatoria/ 724
Asistencia eléctrica/ 727
Asistencia medicamentosa/ 729
Monitoreo de la reanimación cardiopulmocerebral/ 738
Cuidados posresuscitación o posreanimación cardiopulmocerebral/ 739
Futuro de la reanimación cardiopulmocerebral/ 741
Algoritmos de la RCP-C/ 742
Bibliografía/ 745

Capítulo 48. Pericardiocentesis. Técnicas/ 746
Antonio Castro Expósito
Complicaciones de la pericardiocentesis/ 747
Bibliografía/ 747

Capítulo 49. Marcapasos en situaciones emergentes/ 749
Mario Martínez Peralta
Generalidades/ 749
Energía, corriente y duración del impulso en los marcapasos transitorios/ 749
Ubicación de los electrodos de los marcapasos transitorios o externos/ 749
Código de las 5 letras/ 750
Técnicas de implantación y vías de abordaje/ 751
Técnica del abordaje venoso/ 751
Complicaciones de los marcapasos transitorios/ 752
Principales indicaciones de los sistemas transitorios de marcapasos/ 752
Contraindicaciones del uso de los marcapasos/ 753
Bibliografía/ 753

Capítulo 50. Insuficiencia cardíaca congestiva/ 754
Francisco Acosta de Armas
Incidencia/ 754
Concepto/ 754
Fisiopatología/ 754
Precarga/ 755
Poscarga/ 755
Contractilidad (estado inotrópico)/ 756
Frecuencia cardíaca/ 757
Mecanismos compensatorios y/o reajustes hemodinámicos del corazón insuficientes/ 757
Manifestaciones clínicas/ 759
Etiología/ 761
Enfoque clínico y clasificación de la insuficiencia cardíaca/ 762
Tratamiento/ 763
Medidas no farmacológicas/ 764
Medidas farmacológicas/ 764
Medidas específicas/ 764
Insuficiencia cardíaca refractaria e intratable/ 770
Insuficiencia cardíaca diastólica/ 771
Mecanismos de disfunción diastólica/ 771
Cuadro clínico/ 772
Diagnóstico de la disfunción diastólica/ 772
Pronóstico/ 772
Tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica/ 772
Bibliografía/ 773

Capítulo 51. Angina inestable/ 775
Mario Martínez Peralta
Definición/ 775
Clasificación/ 775
Patogénesis/ 776
Pruebas diagnósticas útiles en la atención de la angina inestable/ 776
Terapéutica de la angina inestable/ 777

Vertiente terapéutica no invasiva (farmacológica)/ 777
Procederes revascularizantes/ 780
Bibliografía/ 780

Capítulo 52. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST/ 782
Tomás Méndez Peralta
Fisiopatología de los síndromes coronarios/ 782
Factores trombogénicos locales/ 784
Enfoques del tratamiento / 786
Indicación del intervencionismo coronario percutáneo/ 787
Función del *stent* en la angina inestable/ 789
Proposiciones de tratamiento revascularizador según la evidencia médica / 790
Consideraciones finales/ 791
Bibliografía/ 791

Capítulo 53. Infarto agudo del miocardio no complicado/ 795
Carlos Martínez Espinosa
Cuidados intensivos en el paciente con infarto agudo del miocardio/ 795
Concepto/ 796
Clasificación anatomopatológica/ 796
Etiología/ 796
Patogenia/ 796
Fisiopatología/ 798
Expansión y extensión del infarto/ 798
Miocardios "aturdido" e "hibernado"/ 798
Diagnóstico/ 799
Cuadro clínico/ 799
Alteraciones electrocardiográficas/ 799
Alteraciones enzimáticas/ 800
Otros medios diagnósticos/ 800
Diagnóstico de expansión, extensión y reinfarto/ 801
Infarto del ventrículo derecho/ 801
Cuadro clínico/ 801
Infarto agudo del miocardio sin onda Q y con ella/ 802
Atención del infarto agudo del miocardio/ 802
Manejo prehospitalario/ 802
Manejo hospitalario/ 803
Bibliografía / 808

Capítulo 54. Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio / 810
Mario Martínez Peralta
Roturas de estructuras cardíacas / 810
Rotura de pared libre / 810
Rotura de tabique interventricular / 812
Insuficiencia mitral posinfarto / 815
Rotura de músculos papilares / 815
Disfunción de músculos papilares / 816
Desinserción o rotura de cuerda tendinosa / 817
Aneurisma ventricular / 817
Seudoaneurisma / 819
Bibliografía / 819

Capítulo 55. *Shock* cardiogénico/ 821
Francisco Acosta Armas
Concepto / 821
Etiología / 821
Manifestaciones clínicas / 821
Mecanismos complementarios / 822
Exámenes complementarios / 823
Tratamiento / 824
Medidas generales / 824
Fármacos más utilizados / 825
Bibliografía / 826

Capítulo 56. Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio / 828
Carlos Martínez Espinosa
Agentes fibrinolíticos utilizados / 828
Bases para su utilización / 829
Efectos sobre la mortalidad, tamaño del infarto y función ventricular / 830
Elección del agente trombolítico / 831
Indicaciones / 831
Contraindicaciones / 832
Relativas / 832
Subgrupos especiales de pacientes / 832
Formas de administración / 832
Medicamentos asociados / 832
Nuevos tratamientos antitrombóticos / 833
Criterios de reperfusión / 833
Complicaciones y efectos adversos / 834
Tratamiento de las complicaciones / 834
Variantes de aplicación del tratamiento / 835
Consideraciones finales / 835
Bibliografía / 836

Capítulo 57. Disritmias cardíacas / 838
Mario Martínez Peralta
Disritmias supraventriculares / 838
Taquicardia sinusal / 839
Taquicardia auricular multifocal / 839
Taquicardia por reentrada nodal sinusal / 839
Taquicardia por reentrada intranodal auriculoventricular (TRNAV) / 840

Flutter auricular / 840
Fibrilación auricular / 841
Taquicardia por movimiento circular por vía accesoria anterógrada (TMCI-A) /841
Otros síndromes de preexcitación / 842
Bradiarritmias / 843
Bradicardia sinusal / 843
Pausa o paro sinusal / 844
Bloqueo de salida sinusal / 844
Síndrome bradicardia-taquicardia / 844
Manejo agudo de los ritmos hiperdinámicos (taquicardias supraventriculares) / 844
Diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares con QRS estrecho/ 845
Diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares con QRS ancho/ 845
Disritmias ventriculares / 847
Taquicardias ventriculares/ 847
Taquicardias ventriculares polimorfas / 849
Taquicardia bidireccional / 850
Flutter ventricular / 850
Bibliografía / 851

Capítulo 58. TRATAMIENTO ELÉCTRICO DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS / 852
Armando Caballero López y Francisco Acosta de Armas
Defribrilación / 852
Cardioversión con corriente continua / 853
Estimulación eléctrica programada / 855
Cardiovertor-defibrilador implantable / 856
Bibliografía / 857

Capítulo 59. Trastornos de conducción del corazón / 859
ANTONIO CASTRO EXPÓSITO
Anatomía del sistema de conducción / 859
Bloqueos auriculoventriculares / 861
Bloqueo AV de primer grado / 863
Bloqueo AV de segundo grado / 863
Bloqueo auriculoventricular de grado avanzado / 864
Bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) / 864
Indicaciones de estudio electrofisiológico en pacientes con trastornos de la conducción AV/ 865
Bloqueos de rama y hemibloqueo/ 865
Recomendaciones de estudio electrofisiológico en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular / 866
Bibliografía / 866

Capítulo 60. MIOCARDITIS AGUDA / 868
Luis A. Rodríguez López
Patogenia / 868
Clasificación / 869
Manifestaciones clínicas / 870
Exploración física / 872
Anatomía patológica / 872
Datos de laboratorio / 872
Diagnóstico / 874
Evolución y pronóstico / 874
Tratamiento / 875
Bibliografía / 876

Capítulo 61. Pericarditis aguda / 878
Antonio Castro Expósito
Etiología / 878
Cuadro clínico / 879
Examen físico / 879
Electrocardiograma / 880
Arritmias/ 882
Rx de tórax / 882
Ecocardiograma / 882
Tomografía computarizada / 882
Resonancia magnética nuclear / 882
Tratamiento / 883
Bibliografía / 883

Capítulo 62. TAPONAMIENTO CARDÍACO / 884
Antonio Castro Expósito
Causas / 884
Fisiopatología / 884
Cuadro clínico / 886
Variantes clínicas de taponamiento cardíaco / 888
Exámenes complementarios / 888
Tratamiento / 890
Bibliografía / 891

Capítulo 63. EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS/ 893
Carlos Miguel Osorio Gómez
Etiología / 894
Manifestaciones clínicas / 894
Evaluación neurológica / 894
Evaluación cardiovascular / 894
Evaluación del sistema renal / 895
Tratamiento / 895
Principios fundamentales para el tratamiento de las crisis hipertensivas / 895
Tratamiento farmacológico en las crisis hipertensivas / 895
Consideraciones específicas ante circunstancias definidas / 898
Bibliografía / 900

Capítulo 64. Aneurisma disecante de la aorta ascendente / 903
Héctor del Cueto
Concepto / 903
Clasificación / 903
Clasificación de De Bakey / 904
Clasificación de Stanford / 904
Clasificación descriptiva o anatómica / 904
Formas atípicas de disección / 904
Etiología y patogénesis / 904
Cuadro clínico / 905
Diagnóstico / 906
Laboratorio / 906
Electrocardiograma / 906
Radiografía de tórax / 906
Aortografía / 906
Tomografía computarizada / 907
Resonancia magnética / 908
Ecocardiograma / 908
Otros medios diagnósticos / 909
Selección del método diagnóstico / 910
Tratamiento médico / 910
Disección aórtica aguda proximal / 910
Disección aórtica crónica proximal / 911
Tratamiento quirúrgico / 911
Indicaciones / 911
Bibliografía / 912

Capítulo 65. Tromboembolismo pulmonar / 915
Carlos A. Rodríguez Bello y Armando Caballero López
Incidencia / 915
Etiología y factores de riesgo del TEP / 916
Patogenia y reseña histórica / 917
Fisiopatología / 918
Alteraciones en el intercambio de gases / 919
Signos y síntomas clínicos / 920
Diagnóstico / 922
Definición de sospecha clínica de TEP / 922
Clasificación clínica de TEP según Wells/ 922
Determinación de factores de riesgo de TEP / 923
Probalidad porcentual de TEP / 923
Exámenes complementarios a la sospecha clínica de TEP / 924
Exámenes complementarios a la confirmación diagnóstica de TEP / 925
Pronóstico / 929
Patología / 929
Tratamiento / 929
Medidas generales / 929
Tratamiento medicamentoso / 930
Tratamiento profiláctico / 936
Tratamiento curativo / 936
Bibliografía / 936

Capítulo 66. Cuidados posoperatorios de la cirugía vascular mayor / 938
José Luis Acosta y Ruben Tomás Moro Rodríguez
Consideraciones fisiopatológicas y epidemiología / 938
Importancia de la valoración de las enfermedades cardíacas para el paciente sometido a cirugía vascular / 941
Atención de la hipertensión arterial y la taquicardia / 943
Enfermedades que con más frecuencia se asocian con los aneurismas aórticos / 945
Condiciones que influyen en la morbimortalidad precoz del posoperatorio de la cirugía vascular / 945
Estrategia que se debe seguir en la unidad de cuidados intensivos / 948
Bibliografía / 949



Sección V

URGENCIAS RESPIRATORIAS

ASPECTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS DEL APARATO RESPIRATORIO

ELÍAS BÉCQUER GARCÍA Y PAULA C. ÁGUILA SOTO

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, lo cual 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 3 tipos de fuerzas intermoleculares, que incluyen:

1. Fuerzas dipolo: ocurren entre moléculas con polaridad electrostática, por ellas el polo negativo de una molécula es atraído por la porción positiva de otra.
2. 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.
3. 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 ella, 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 esta con incremento de la energía cinética del gas, aumento de la velocidad de las moléculas 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.

Ley de Avogadro. El peso atómico expresado en gramos (o el peso molecular o iónico expresado en gramos) de una sustancia contiene $6{,}02 \times 10^{23}$ partículas de esa sustancia, lo que constituye 1 mol.

Un mol de un gas a 0 °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 contienen 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 y 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 normal (TPN); el volumen utilizado será de 22,4 L y la masa es el peso molecular-gramo del gas.

Dg= Peso molecular-gramo/22,4 L

donde: Dg: densidad de un gas.

Como ejemplo podemos citar la densidad del 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 será de 1,43 g/L.

La densidad estándar de diversos gases es:

- Oxígeno: 1,43 g/L.
- Nitrógeno: 1,25 g/L.
- CO_2: 1,965 g/L.

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

D=(Conc. A)(PMG) + (Conc. B)(PMG) + (Conc. C)(PMG) / 22,4 L

donde: D: densidad de la mezcla de gases.
Conc.: concentración del gas A, B, C, etc.
PMG: peso molecular del gas.

Mediante esta fórmula podemos calcular, por ejemplo, la densidad del aire si conocemos su composición y el peso molecular de los componentes (tabla 29.1).

Tabla 29.1. Composición y peso molecular de los componentes del aire

Componentes	%	Peso molecular (g)
Nitrógeno	79	55
Oxígeno	20,9	32
CO_2	0,1	44

D(aire)= (Conc. N)(PMG N) + (Conc. O_2)(PMG O_2) + (Conc. CO_2)(PMG CO_2) / 22,4 L
= (0,79)(55) + (0,209)(32) + (0,001)(44) / 22,4 L

Presión. La presión es igual a la fuerza por unidad de área (g/cm^2 o lb/in^2).

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, se 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 del vapor de agua contenido en un volumen dado de gas; se expresa en g/m^3 o mg/L. La humedad absoluta máxima a 37 °C es de 43,8 g/m^3 o mg/L.

Humedad relativa (HR). 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 dicho aire a una temperatura específica; se expresa en porcentaje.

HR= contenido/capacidad x 100

Si el contenido de agua se mantiene constante y la temperatura aumenta, la humedad relativa disminuye, porque aumenta la capacidad del aire para contener agua; 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= PB x C

Mediante esta ecuación podemos 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 de dicho gas (fracción de oxígeno de 21 %).

P= PB x C = 760 x 0,21 = 159,6 mmHg

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

C= P/PB x 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 dicho gas.

P= (PB - PH_2O) (C)

La presión parcial máxima del vapor de agua (PH_2O) a temperatura de 37 ^{o}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 (PH_2O= 47 mmHg) y concentración de oxígeno de 21 %, el cálculo de la presión parcial de oxígeno muestra los resultados siguientes:

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

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 del Boltzmann (R) que se puede aplicar a todos los sistemas de gases.

$$R= PV/Tn$$

La constante de Boltzmann es de 82,1 mL-atm/mol-°K, cuando la presión es expresada en atmósferas y el volumen en mililitros; o 62,3 L-mmHg/mol-°K, cuando la atmósfera se expresa en atmósferas y el volumen en litros.

Ley de Boyle. Establece que la presión y el volumen de un sistema de gases varían inversamente, si la temperatura y la cantidad del gas son constantes.

$$PV= nRT$$

donde: nRT es igual a la constante K.

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

$$P_1V_1= P_2V_2$$

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

$$V1T1 = V2T2$$

Ley de Gay-Lussac. Esta ley establece que la presión y la temperatura de un sistema gaseoso varían directamente, si el volumen y la cantidad del gas permanecen constantes.

$$P/T= nR/V$$

donde: nR/V es constante (K).

En un sistema donde el volumen y la cantidad de gas son constantes, la presión y la temperatura iniciales serán iguales a la presión y temperatura finales.

$$P_1/T_1= P_2/T_2$$

Ley de los gases combinados. 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 del gas permanece constante.

$$PV/T= nR$$

donde: nR es constante (K)

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

$$P_1V_1/T_1 = P_2V_2/T_2$$

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 comprende:

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

Vd= (presión)(temperatura)(área sección transversal) / (peso molecular)(distancia)

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

Ley de Henry. Establece que la cantidad de un gas que puede disolverse en un líquido se relaciona directamente con la presión parcial del gas sobre dicho líquido, e indirectamente con la temperatura del sistema. Expresa el coeficiente de solubilidad de los gases en los líquidos.

Coeficiente de solubilidad del oxígeno en el plasma a 37 °C = 0,023 mLO_2/mL sangre/760 mmHg x PO_2.

Coeficiente de solubilidad del CO_2 en el plasma a 37 °C= 0,510 $mLCO_2$/mL sangre/760 mmHg x PCO_2.

Ley de Graham. Establece que la velocidad de difusión (Vd) de un gas a través de un líquido se relaciona

indirectamente con la raíz cuadrada de su peso molecular en gramos (PMG).

$$Vd = 1 / \sqrt{PMGCO2}$$

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.

Las velocidades de difusión del CO_2 y O_2 pueden compararse por las fórmulas siguientes:

CO_2= Coeficiente de solubilidad del CO_2 / $\sqrt{PMGO_2}$

O_2= Coeficiente de solubilidad del O_2 / $\sqrt{PMGO_2}$

CO_2/O_2 = (Coef. solub. CO_2)($\sqrt{PMGO_2}$)/ (Coef.solub. O_2) ($\sqrt{PMGO_2}$)

CO_2/O_2= 0,510 x 5,66 / 0,023 x 6,66 = 19/1

Ecuación del gas alveolar ideal. Esta ecuación modifica la Ley de Dalton para explicar cómo la presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$) afecta la presión alveolar de O_2 (PAO_2). El CO_2 formado por las células hísticas viaja a través de la sangre y al llegar a los pulmones difunde de la sangre capilar, que es un sistema cerrado, al alvéolo, que es un sistema abierto, y ocurre una relación indirecta entre las presiones alveolares de CO_2 y O_2, lo que se puede determinar por la fórmula siguiente:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O)(FiO_2) - PACO_2 + [(PACO_2)(FiO_2)(1 - R/R)]$$

donde: R es el cociente respiratorio.

La $PACO_2$ se considera igual a la $PaCO_2$ debido al rápido equilibrio del CO_2.

La ecuación se puede simplificar entonces como:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O)(FiO_2) - PaCO_2/0,8$$

Anatomía básica del sistema respiratorio

Nariz

Es una estructura rígida de cartílago y hueso que está formada, en su tercio superior, por los huesos nasal y maxilar, y en sus 2 tercios inferiores por 5 piezas de cartílago. Estas estructuras conforman la cavidad nasal que está dividida en 2 fosas nasales por el cartílago septal.

Cada fosa nasal está dividida en 3 regiones:

1. Región vestibular: está bordeada lateralmente por el ala de la nariz y hacia el medio por el cartílago septal. Se encuentra revestida por epitelio seudoestratificado escamoso que contiene pelos o vibrisas y glándulas sebáceas que mantienen a las vibrisas blandas y pegajosas, lo cual las convierte en la primera línea de defensa de las vías aéreas superiores al filtrar el aire inspirado.
2. Región olfatoria: está definida lateralmente por el cornete superior y hacia el medio por el cartílago septal. Se encuentra revestida por epitelio seudoestratificado columnar que conforma el epitelio olfatorio y su función es la detección de los olores.
3. Región respiratoria: comprende la mayor superficie de las fosas nasales: en dicha región están los cornetes que son conchas óseas (3) y forman meatos (superior, medio e inferior);en ellos ocurre un flujo turbulento que permite que cada molécula del gas inspirado se ponga en contacto con una gran área de la membrana nasal, la cual contiene una vasculatura abundante, con vasos sanguíneos de paredes delgadas y muy próximos a la superficie, lo que provoca calentamiento del aire a 32 °C. Por otra parte, la mucosa nasal se mantiene húmeda y aporta agua al aire inspirado, elevando la humedad relativa al 80 %. Las partículas suspendidas en el aire inspirado, que son mayores que 5 μ, son filtradas eficientemente en esta región. Está recubierta por epitelio seudoestratificado ciliado columnar que contiene glándulas mucosas, cuyo *mucus* forma una capa líquida (sol) entre los cilios y una capa viscosa (gel) sobre ellos. Cada célula columnar posee entre 200 y 250 cilios en su superficie luminal, que laten entre 1 000 y 1 500 veces/min, de forma coordinada, lo que produce un movimiento ondulante, el cual origina un flujo unidireccional de mucus hacia el exterior a una velocidad de 2 cm/min.

Faringe

Es una estructura muscular que se extiende desde los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas hasta el esófago.

Esta dividida en 3 porciones:

1. Nasofaringe: se localiza a continuación de la cavidad nasal y se extiende desde las coanas hasta la punta de la úvula. Tiene un epitelio seudoestratificado ciliado columnar que continúa al de la cavidad nasal. En las paredes laterales se abren las trompas de Eustaquio que comunican con la cavidad timpánica, lo que permite que se mantenga el equilibrio de las presiones a cada lado de la membrana timpánica. La incubación nasal bloquea la apertura de las trompas y puede provocar otitis media. En la pared posterior y superior están localizados los

adenoides (concentraciones de tejido linfoide) que componen la porción superior del anillo de *Waldeyer*.
2. Orofaringe: se encuentra detrás de la cavidad bucal y se extiende desde la punta de la úvula hasta la punta de la epiglotis. Está revestida por epitelio estratificado escamoso. Lateralmente a la úvula, en la pared anterior y lateral de la orofaringe, están las amígdalas palatinas; en la base de la lengua, entre la epiglotis y la base de la lengua, se encuentran las amígdalas linguales que, junto con los adenoides, conforman el anillo de *Waldeyer*.
3. Hipofaringe o laringofaringe: se extiende desde la punta de la epiglotis hasta la bifurcación de la laringe (anterior) y el esófago (posterior). Está revestida por epitelio estratificado escamoso.

De forma general podemos decir que las funciones de la laringe comprenden la conducción y filtración de los gases inspirados, así como la conducción de alimentos y líquidos, además participa como mecanismo de defensa (anillo de *Waldeyer*).

Laringe

Es un órgano localizado entre la faringe y la tráquea, que se proyecta desde el punto de vista topográfico entre la tercera y sexta vértebras cervicales. Está formada por cartílagos y ligamentos. Los cartílagos son 6: 3 impares y centrales (epiglotis, tiroides y cricoides) y el resto pares (aritenoides, cuneiformes y corniculados). Posee ligamentos que unen los cartílagos de la laringe unos con otros (intrínsecos) o con estructuras fuera de la laringe (extrínsecos).

Ligamentos intrínsecos. Los ligamentos intrínsecos son:

1. Ligamento tiroepiglótico: une la superficie inferior de la epiglotis con el cartílago tiroides en su superficie interna.
2. Ligamento ariepiglótico: une al cartílago aritenoides con la epiglotis.
3. Ligamento cricotiroideo: une la porción anterior del cartílago tiroides con la porción anterior del cartílago cricoides.
4. Ligamento vocal: es una banda estrecha que une el cartílago aritenoides, a través de la cavidad laríngea con el cartílago tiroides, conformando las cuerdas vocales verdaderas.
5. Ligamento ventricular: es una banda estrecha que se extiende desde el cartílago aritenoides, a través de la cavidad laríngea, hasta el cartílago tiroides, formando las cuerdas vocales falsas.

Ligamentos extrínsecos. Los ligamentos extrínsecos son:

1. Membrana tirohioidea: es una banda fibroelástica que una las superficies anterior y lateral del cartílago tiroides con la superficie inferior del hueso hioides.
2. Ligamento hioepiglótico: es una banda elástica que une la superficie anterior de la epiglotis con el hueso hioides.
3. Ligamento cricotraqueal: es una membrana fibrosa que une la porción baja del cartílago cricoides con la tráquea.

Los ligamentos ventriculares (cuerdas vocales falsas) y los ligamentos vocales (cuerdas vocales verdaderas) dividen la laringe en 3 secciones:

1. Sección superior (vestíbulo de la laringe): se extiende desde la faringe hasta el ligamento ventricular.
2. Sección media (ventrículo de la laringe): está comprendida entre las cuerdas vocales falsas y las verdaderas; contiene la glotis, que es un espacio triangular con base posterior y ápex anterior, que se encuentra entre las cuerdas vocales verdaderas; es la abertura más estrecha de las vías aéreas del adulto; reviste gran importancia para seleccionar el diámetro del tubo endotraqueal (tabla 29.2).
3. Sección inferior: se extiende desde las cuerdas vocales hasta el cartílago cricoides.

Tabla 29.2. Diámetros normales del espacio glótico

Diámetros	Hombre (mm)	Mujer (mm)
Transverso	De 9 a 10	7 a 8
Anteroposterior	24	17

La laringe está recubierta por un epitelio estratificado escamoso que continúa al epitelio de la faringe y se extiende hasta las cuerdas vocales verdaderas, por debajo de las cuales cambia para convertirse en un epitelio seudoestratificado ciliado. La inervación motora y sensorial se realiza a través del X par craneal, con excepción de la cara anterior de la epiglotis, cuya inervación sensitiva depende del IX par.

Funciones. Conducción del aire, fonación y mecanismo glótico (cierre de las cuerdas vocales durante la deglución).

Árbol traqueobronquial

Está formado por las vías aéreas cartilaginosas (tráquea y bronquios) y las vías aéreas no cartilaginosas o

membranosas (bronquiolos). Las primeras sirven como vías conductoras del aire y las segundas pueden ser conductoras del aire (bronquiolos no respiratorios) o pueden actuar como sitios de intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios).

El sistema o árbol traqueobronquial se ha dividido en 25 generaciones sucesivas que incluyen:

Tráquea (generación 0). Es un tubo cartilagomembranoso formado por 16 a 20 cartílagos incompletos, abiertos en su porción posterior; dicha abertura y el área entre los cartílagos está ocupada por tejido fibroso elástico y músculo liso que se sitúa longitudinalmente, aunque también existen fibras transversas que permiten constreñir o dilatar la tráquea. Se extiende desde el cartílago cricoides, al nivel de la sexta vértebra cervical, hasta la carina, al nivel de la quinta vértebra dorsal; mide de 10 a 13 cm de largo y de 2 a 2,5 cm de diámetro. Está revestida de epitelio seudoestratificado columnar que continúa al de la laringe.

B**ronquios principales (generación 1).** Tienen una porción extrapulmonar y otra intrapulmonar; su estructura es similar a la de la tráquea, con la diferencia de que la sección intrapulmonar está cubierta por una vaina de tejido conectivo peribronquial. Se divide en:

Bronquio derecho. Prácticamente es una prolongación de la tráquea, tiene un diámetro de 1,4 cm y su longitud es de 2,5 cm; forma un ángulo de 20 a 30° en relación con la línea media traqueal.

Bronquio izquierdo. Su diámetro es de 1 cm y el largo de 5 cm; forma un ángulo de 40 a 60° con la línea media traqueal.

Estas características favorecen la intubación selectiva del bronquio derecho y la aparición de lesiones broncoaspirativas en el pulmón derecho.

Bronquios lobares (generación 2). Son 3 derechos y 2 izquierdos, que van dirigidos a los lóbulos pulmonares; tienen una estructura similar a la traqueal, con anillos cartilaginosos incompletos. Están revestidos por epitelio seudoestratificado columnar.

Bronquios segmentarios (generación 3). Son 18 y se corresponden con los segmentos pulmonares. Su estructura es similar a la de las generaciones anteriores, pero los cartílagos tienen forma menos regular; poseen un epitelio seudoestratificado columnar.

Bronquios subsegmentarios (generación de la 4 a la 9). Tienen un diámetro entre 1 y 6 mm; sus paredes poseen anillos cartilaginosos colocados irregularmente, que son escasos en la generación 9. Tienen epitelio seudoestratificado ciliado columnar, pero con disminución del número de glándulas mucosas y células caliciformes.

Bronquiolos (generación de la 10 a la 15). Tienen un diámetro de 1 mm con ausencia de cartílago y tejido conectivo peribronquiolar. Su permeabilidad depende del tejido muscular, elástico y fibroso; están revestidos de epitelio seudoestratificado ciliado cuboidal. Las glándulas mucosas, células caliciformes y cilios disminuyen progresivamente y casi no existen en la generación 15.

Bronquiolos terminales (generación 16). Tienen un diámetro de 0,5 mm. No poseen glándulas mucosas, ni células caliciformes, ni cilios. Su epitelio es una transición entre el seudoestratificado cuboidal y el epitelio escamoso; contiene células claras (columnares) que protruyen en la luz de los bronquiolos y su función es la producción de mucus y pequeñas cantidades de surfactante. Es la última generación de las vías aéreas de conducción, ya que el resto de las generaciones se consideran parte del parénquima pulmonar, pues participan en el intercambio gaseoso.

Bronquiolos respiratorios (generación de la 17 a la 19). Poseen un diámetro de 0,5 mm. Tienen un epitelio escamoso simple. En su superficie externa se forman algunos alvéolos.

Conductos alveolares (generación de la 20 a la 24). Provienen de los bronquiolos respiratorios, pero sus paredes están formadas totalmente por alvéolos. Cerca de la mitad de los alvéolos proviene de los conductos alveolares.

Sacos alveolares (generación 25). Es la última generación de las vías aéreas, funcionalmente son iguales a los conductos alveolares, pero sus paredes están formadas por alvéolos.

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, el cual 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 2 fisuras (oblicua y horizontal) y en 3 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 2 lóbulos separados por una fisura oblicua con límites similares a los del lado derecho.

Segmentación pulmonar. La segmentación pulmonar aparece en la figura 29.1.

Pulmón derecho. Tiene 10 segmentos distribuidos en los 3 lóbulos:

1. Lóbulo superior (3 segmentos)
   - Apical.
   - Anterior.
   - Posterior.
2. Lóbulo medio (2 segmentos)
   - Lateral.
   - Medial.
3. Lóbulo inferior (5 segmentos)
   - Superior.
   - Anterobasal.
   - Laterobasal.
   - Mediobasal.
   - Posterobasal.

Pulmón izquierdo. Tiene 8 segmentos distribuidos en los 2 lóbulos:

1. Lóbulo superior (4 segmentos)
   - Anterior.
   - Apicoposterior.
   - Superior (língula).
   - Inferior (língula).
2. Lóbulo inferior (4 segmentos):
   - Superior.
   - Anteromediobasal.
   - Laterobasal.
   - Posterobasal.

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

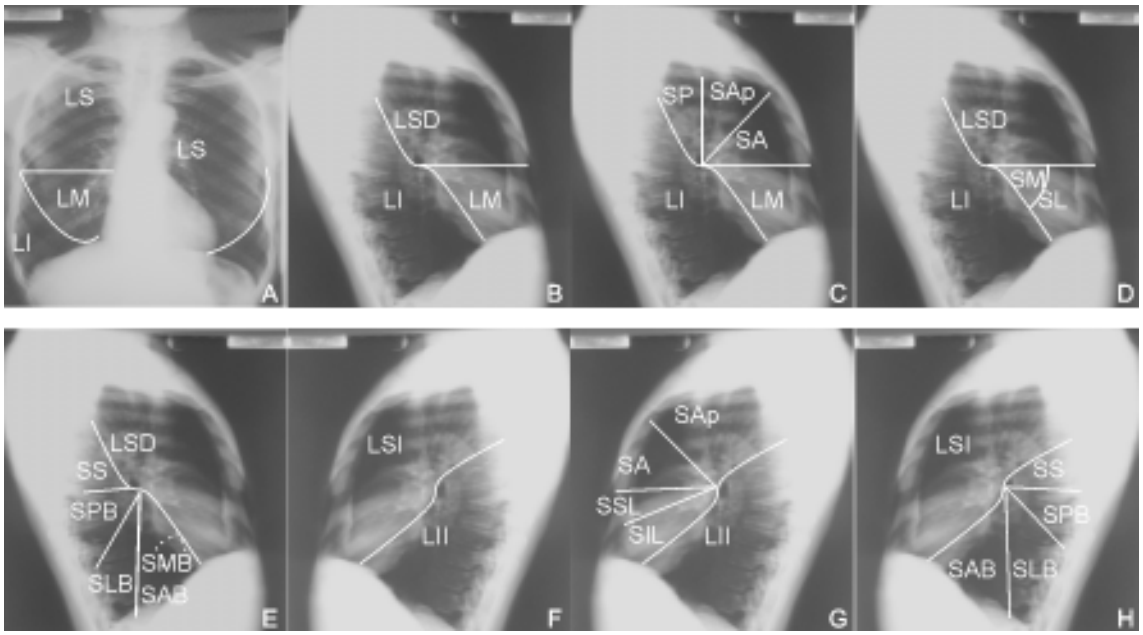


Fig. 29.1. Segmentación pulmonar. A: vista fronta. B: vista lateral derecha. C: lóbulo superior derecho. D: lóbulo medio derecho. F: vista lateral izquierda. G: lóbulo superior izquierdo. H: lóbulo inferior izquierdo.

respiratoria o lobulillo primario, también llamado acinopulmonar, 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. 29.2):

1. Epitelio alveolar: separa el espacio intersticial del gas contenido en los alvéolos. Es una capa continua de epitelio escamoso simple constituido por 3 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.
2. 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 (de 4 a 5 A) a través de los cuales 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 a 60 A), 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.
3. 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 2 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 a 1 μ. La porción delgada del intersticio participa activamente en el intercambio gaseoso, mientras que la porción gruesa permite acomodar el líquido intersticial; en él existe mayor absorción debido a su riqueza en linfáticos, lo que protege el intercambio gaseoso al no permitir el cúmulo de líquido.
4. Surfactante: forma una capa que reviste la superficie interior de los alvéolos; está compuesta de fosfolípidos unidos a moléculas de lecitina (dipalmitoil-lecitina). Reduce la tensión superficial de los líquidos que recubren los alvéolos e impiden el colapso alveolar.

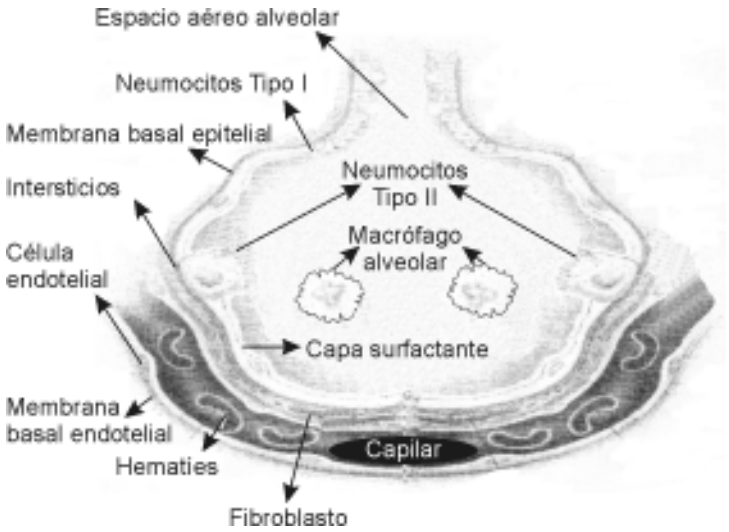


Fig. 29.2. Microestructura de la membrana alveolocapilar normal.

Canales de comunicación bronquiales y alveolares. Son estructuras que sirven como vías de ventilación colateral en situaciones de obstrucción de las vías aéreas. Comprenden:

1. Poros alveolares de Khon: son aberturas con diámetro entre 3 y 13 μ en las paredes alveolares, que permiten el paso de gas entre alvéolos contiguos. Durante la insuflación pulmonar dichos poros aumentan en diámetro y disminuyen en grosor.
2. Canales de Lambert: son comunicaciones broncoalveolares que unen los bronquiolos respiratorios, los bronquiolos terminales y otras vías aéreas con espacios aéreos que corresponden con otras vías aéreas.
3. Otros: son vías que existen entre las unidades respiratorias terminales que vinculan los conductos alveolares contiguos y los bronquiolos respiratorios.

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA

Compliance. Es una medida de la elasticidad de los pulmones y la pared torácica. Su valor expresa el cambio de volumen (V) ocurrido por una unidad de variación de la presión (P). Se mide en mL/cm H_2O o mL/Kpa.

Compliance = Cambio de volumen (mL)/cambio de presión (cm/H_2O o Kpa).

El valor normal es de 0,13 L/cmH_2O, este expresa que cuando la presión alveolar aumenta 1 cm/H_2O, los pulmones se expanden en 130 mL. Los valores elevados de compliance significan que existe poca resistencia elástica en la inspiración, con débil fuerza de expulsión durante la espiración, debido a destrucción de tabiques alveolares o distensión alveolar. Se encuentra un valor reducido de la *compliance* en los pacientes con pulmones rígidos (fibrosis pulmonar, edema pulmonar, etc.) y en lesiones que ocupan espacio en la caja torácica como neumotórax, hemotórax o situaciones que provocan aumento de la presión intraabdominal.

La *compliance* se mide registrando el cambio de presión (P) producido al insuflar los pulmones con un volumen conocido de aire (V=Vt) en un paciente sin actividad respiratoria espontánea. Se pueden calcular diversos tipos de *compliance*:

1. *Compliance* pulmonar (C. pulm.): se calcula a partir de la variación de la presión entre el lado exterior del pulmón (presión intrapleural) y el lado interior del pulmón. El valor normal es de 0,2 L/cmH_2O ó 20 mL/Kpa.
2. *Compliance* de la pared torácica (C. tor.): su cálculo se realiza a partir de la diferencia de presión existente entre la cavidad pleural y el lado exterior (presión atmosférica).
3. Compliance total (C. tot.): se calcula por medio de los cambios de presión pulmonar en relación con la presión atmosférica. Se determina dividiendo el volumen tidal (Vt) entre la presión necesaria (medida en la boca del paciente), para mantener dicho volumen tidal en el pulmón. El valor normal es de 0,1 L/cmH_2O o 10 mL/Kpa.

   La relación entre estos diferentes valores de la compliance se expresa por la ecuación siguiente:

   1/C. tot.= 1/C. pulm. + 1/C. tor.
4. *Compliance* específica: es un método de comparación de la compliance en individuos de diferentes tamaños. Su determinación incluye la medición de la capacidad residual funcional (CRF) y se calcula dividiendo la compliance pulmonar por la CRF del paciente. El valor normal es de 0,08 L/cmH_2O.

   Compliance específica = *Compliance* pulmonar/ CRF

   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 de denomina compliance dinámica efectiva (CDE). 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.

   CDE= VT / meseta de presión (P2)
5. *Compliance* dinámica: se determina utilizando la presión pico de las vías aéreas. Su valor no refleja cambios elásticos puros, porque hay flujo de gas y la lectura de altas presiones se debe a la resistencia de la vía aérea.

   Compliance dinámica = Vt / presión pico (P1)

Tensión superficial. Es la fuerza que existe en la interfase entre 2 líquidos o entre un líquido y un gas, que depende de la atracción entre las moléculas y permite que el líquido en cuestión ocupe el volumen más pequeño posible; entonces se necesitará una fuerza específica para provocar la aparición de una gota en la superficie del líquido. Se expresa en dinas/cm.

La tensión superficial tiene importancia para el mantenimiento de la apertura alveolar, se expresa en la Ley de Laplace, esta manifiesta que la presión (P) necesaria para expandir los alvéolos está determinada por el doble de la tensión superficial (TS) y el radio (r) de los alvéolos.

$$P= 2TS/r$$

Todos los alvéolos no tienen un tamaño similar, unos poseen diámetros 4 o 5 veces mayores que otros, pues si se tiene en cuenta la Ley de Laplace y se asume que la tensión superficial permanece constante, los alvéolos mayores se distienden con más facilidad que los pequeños; sin embargo, se conoce que la tensión superficial disminuye cuando el diámetro del alvéolo se reduce, lo cual depende de la presencia de sustancia tensioactiva o surfactante en el interior de los alvéolos.

Trabajo de la respiración. El trabajo se define como el movimiento de un objeto provocado por una fuerza que se le aplica (Trabajo = fuerza x distancia).

En la respiración, la presión se utiliza como sinónimo de fuerza, mientras que el volumen pulmonar se considera como la distancia (Trabajo = Presión x volumen).

La potencia es la velocidad con la cual se realiza el trabajo, de manera que durante la respiración, el trabajo respiratorio es igual a la potencia necesaria para lograr la ventilación. Para que la ventilación se realice efectivamente, los músculos respiratorios deben vencer las resistencias que se oponen a ella, que incluyen:

1. Resistencias elásticas o *compliance* del pulmón y tórax (trabajo de adaptabilidad).
2. Resistencia hística o fuerza viscosa: es la fuerza necesaria para vencer la viscosidad de las estructuras del pulmón y de la pared torácica (trabajo de resistencia hística).
3. Resistencia de la vía aérea: es la fuerza necesaria para permitir el paso del aire a través de la vía aérea hacia los pulmones.

Parte de la energía consumida por los músculos inspiratorios se almacena en los tejidos elásticos como energía de resistencia elástica; ello garantiza el trabajo durante la espiración, por lo que mientras más elevada sea la compliance, mayor será la energía disponible para la espiración, la que en condiciones normales no requiere de un trabajo muscular activo, sino que se realiza de forma pasiva. Por el contrario, cuanto más baja sea la *compliance*, mayor será el trabajo y el gasto de energía necesarios para efectuar una respiración profunda, y la espiración dependerá del uso de los músculos respiratorios implicados en ella (trabajo de adaptabilidad).

Al final de la inspiración, las vías intratorácicas se hacen más estrechas y causan mayor resistencia al flujo de gas; para vencer este aumento de la resistencia de las vías aéreas se necesita un gasto de energía en el inicio de la espiración, de forma que las respiraciones rápidas y superficiales requieren mayor energía que las profundas y lentas, para vencer la resistencia de las vías aéreas (trabajo de resistencia de las vías aéreas).

El trabajo respiratorio utiliza normalmente del 2 al 3 % de la energía total consumida por el cuerpo. Durante el ejercicio intenso, el trabajo respiratorio puede incrementarse hasta en 25 veces, pero como también aumenta la producción total de energía, proporcionalmente solo aumenta hasta el 5 %. En los individuos sanos, el consumo de oxígeno por el organismo es de 250 mL/min, de los cuales menos del 5 % (12,5 mL/min) se utiliza para la respiración.

Cerca del 90 % de la energía gastada para el trabajo de la respiración se pierde como calor en las vías aéreas y solo el 10 % se utiliza para el movimiento de los gases, lo que expresa una mala eficiencia en el uso de la energía que consumen los músculos respiratorios, que se agrava cuando existen enfermedades pulmonares y cuando aumenta el volumen-minuto pulmonar, ya que entonces el 5 % del oxígeno que se utiliza para el trabajo respiratorio aumenta exponencialmente.

El movimiento de los músculos respiratorios debe vencer la retractibilidad elástica o elastancia (Elastancia = cambio de presión [P] / cambio de volumen [V]), la resistencia a la deformación de los tejidos o resistencia viscosa y la resistencia al flujo de gases.

La energía que se requiere para vencer la resistencia viscosa es muy pequeña y en la práctica no se toma en cuenta, de manera que la resistencia al flujo se considera equivalente al trabajo empleado en el movimiento de gas. El trabajo empleado para vencer la resistencia al flujo (TRF) puede calcularse por la fórmula siguiente:

$$TRF = 2R\ (Vt)2 \times FR$$

donde: TRF: trabajo para vencer la resistencia al flujo, R: resistencia al flujo, Vt: volumen tidal y FR: frecuencia respiratoria.

Entonces el trabajo respiratorio total (TRT) se puede calcular mediante la suma de la presión requerida para vencer las fuerzas elásticas (presiones elásticas) y el trabajo para vencer la resistencia al flujo.

TRT= Presiones elásticas (P. elast.) + TRF

Resistencia a la ventilación. Las fuerzas que se oponen a la ventilación comprenden:

1. Resistencias elásticas a la ventilación: son las fuerzas necesarias para vencer las propiedades elásticas del sistema tórax-pulmón e incluye:
   - *Compliance*: es el componente principal de las resistencias elásticas.
   - Tensión superficial: es un componente secundario de las resistencias elásticas.
2. Resistencias no elásticas a la ventilación: son las fuerzas necesarias para vencer la resistencia

friccional al flujo de gas y el desplazamiento hístico. Comprende:

- Resistencia de las vías aéreas (RVA).
- Resistencia viscosa hística (es la fuerza necesaria para movilizar las estructuras no elásticas). Proporciona el 15 % de las resistencias no elásticas.

Resistencia de las vías aéreas. Proporciona el 85 % de la resistencia no elástica de las vías aéreas. La resistencia (R) a un fluido, ya sea líquido o gaseoso, que fluye a través de un sistema de tubos como el árbol traquebronquial, depende de la diferencia de presión entre el principio y el final de los tubos (P) y el flujo a través del sistema (Q).

$$R = P/Q$$

La RVA está influida por diferentes variables, entre las que se encuentran:

1. Volumen pulmonar.
2. Retroceso elástico: influye sobre el diámetro de bronquios y bronquiolos.
3. Geometría de las vías aéreas: los cambios en la configuración del pulmón dependen de la presión transmural a través de sus paredes, y de la distensibilidad y espesor de los elementos que forman las paredes.
4. Calibre de las vías aéreas: aunque el diámetro de las generaciones sucesivas de las vías aéreas se va reduciendo, el área total de corte transversal aumenta progresivamente desde los bronquios principales hasta las vías aéreas periféricas, por lo que la resistencia de las vías aéreas disminuye desde las centrales hasta las periféricas. El 80 % de la resistencia total de las vías aéreas se origina en las vías aéreas de más 2 mm de diámetro; al nivel de los bronquiolos está casi ausente y el movimiento de gas resulta de difusión.

La RVA normal es de 0,6 a 2,4 $cmH_2O/L/s$ cuando se mide a un flujo de 0,5 L/s, y puede calcularse mediante la ecuación siguiente:

RVA = presión pico - presión meseta / flujo

La RVA aumenta cuando la luz de las vías aéreas disminuye, como se ve en el broncospasmo, el edema de la mucosa y la obstrucción parcial de las vías aéreas.

Tipos de flujo de gases. El flujo de gas se define como el volumen de un gas que pasa por un punto en una unidad de tiempo. Se expresa en litros por minuto (L/min) o litros por segundo (L/s). Existen 2 tipos de flujo que se presentan en las vías aéreas:

1. Flujo laminar: sucede durante el paso de un gas a través de un tubo rígido y recto; en él, las moléculas del centro del sistema encuentran menor resistencia friccional y se mueven a mayor velocidad que las laterales. En el flujo laminar, la presión necesaria para vencer la resistencia al paso del gas es directamente proporcional al flujo. En las vías respiratorias este flujo ocurre en las vías aéreas periféricas, donde la velocidad de la corriente de gas es poca debido a que el área de corte transversal es grande. Se calcula por la ecuación:

$$R = P/V$$

donde: R: resistencia, P: diferencia de presión y V: flujo.

2. Flujo turbulento: se debe al paso de un gas a través de un conducto ramificado; ocurre un patrón de flujo desigual, brusco y rudo, pues la totalidad de las moléculas chocan con las paredes y provocan un incremento de la resistencia que las afecta a todas. En este tipo de flujo, la presión necesaria para vencer la resistencia al paso del gas está relacionada directamente con el cuadrado del flujo. En las vías aéreas, este flujo se produce en las más centrales, donde las velocidades son elevadas porque el área de sección transversal es más pequeña. Se puede calcular por la ecuación:

$$R = P/V2$$

El gradiente de presión necesario para mantener un flujo turbulento es mucho más amplio que el necesitado para mantener un flujo laminar.

En el árbol traqueobronquial se produce una combinación de flujo laminar y flujo turbulento.

Número de Reynold (NR). Permite conocer cuando el flujo a través de un sistema es laminar o turbulento. Se obtiene a partir de la conjugación de variaciones en el diámetro de las vías aéreas, la velocidad del paso del aire, la densidad del gas y la viscosidad. Si el valor es de 2 000 o mayor, el flujo en el sistema debe ser fundamentalmente turbulento, mientras que si está por debajo de esta cifra debe predominar el flujo laminar.

NR = diámetro x velocidad x densidad / viscosidad

Presiones intrapleural e intrapulmonar. Los pulmones tienen una tendencia elástica constante al colapso que depende de la presencia de fibras elásticas (1/3 de la tendencia al colapso) y de la tensión superficial de los líquidos que recubren los alvéolos (2/3 de la tendencia al colapso), que tiende a separarlos de la pared torácica y que, asociada con los vectores opuestos de las fuerzas de la "elastancia" pulmonar y torácica, provocan la aparición de una presión intrapleural subatmosférica (negativa), igual a la presión intratorácica, que a su vez impide que se produzca el colapso pulmonar.

Al nivel de la capacidad residual funcional (CRF), la presión intrapleural se mantiene alrededor de -5 cmH_2O (comparada con la atmosférica), lo que provoca un gradiente de presión entre el espacio alveolar y el pulmón o presión transpulmonar. Durante la inspiración normal, la presión intrapleural desciende de -5 cmH_2O a -9 cmH_2O causando incremento de la presión transpulmonar. Durante la espiración, la presión intrapleural regresa a -5 cmH_2O, y se mantiene al nivel subatmosférico durante el reposo ventilatorio.

Conceptualmente, la presión transpulmonar (Ptp) es la diferencia o gradiente de presiones existentes entre la presión atmosférica, al nivel de la boca (Patm) y la presión negativa intrapleural (Ppl).

$$Ptp = Patm - Ppl$$

Cuando ocurre la inspiración, el aumento del gradiente de presión transpulmonar, que es atmosférica en la boca y subatmosférica al nivel de los alvéolos, causa movimiento del gas en el interior de las vías aéreas; el aire fluye de la boca al alvéolo hasta que no existe gradiente de presión, lo que ocurre cuando las presiones alveolares se han vuelto atmosféricas en un nivel dado de presión intrapleural, o cuando la resistencia a la deformación del aparato respiratorio es demasiado grande para permitir el flujo.

En la inspiración normal, la presión intrapulmonar alcanza valores de -3 cmH_2O, que regresan a la línea de base o presión atmosférica al final de la inspiración. Durante la espiración, la presión intrapulmonar aumenta a +3 cmH_2O, que regresa al final de esta a los valores basales de presión atmosférica.

Distribución de la ventilación. La ventilación no se distribuye de manera uniforme en los pulmones; en realidad tiene una distribución desigual que se debe a 3 factores:

1. Las variaciones en la *compliance* y la resistencia de las vías aéreas en las bases y los vértices.
2. Las variaciones regionales de la presión transpulmonar a través del tracto respiratorio. En posición vertical, el gradiente de presión transpulmonar es mayor en los vértices que en las bases, lo que depende del peso del pulmón, del efecto de la gravedad sobre el sistema (el flujo es mayor en áreas dependientes), del apoyo del pulmón y del hilio, así como del contenido abdominal. Debido a esto, los alvéolos en los vértices tienen mayor volumen al nivel de la CRF que en las bases.
3. Como resultado de las diferencias en los gradientes de presión transpulmonar, los alvéolos de los vértices se llenan y vacían con lentitud, y los de las bases lo hacen rápidamente, además, en condiciones de intercambio normal la mayor parte de la ventilación se dirige hacia las bases.

El aire que penetra a la vía aérea se distribuye en dos formas fundamentales:

1. Ventilación alveolar: es el aire que llega a los alvéolos y está en contacto con los capilares pulmonares participando en el intercambio gaseoso. Constituye uno de los factores principales que rigen las concentraciones de oxígeno y anhídrido carbónico. El volumen de aire que penetra a los alvéolos con cada respiración es igual al volumen corriente (Vt) menos el volumen del espacio muerto (Vd), por lo que podemos decir que la ventilación alveolar por minuto (VAM) es igual a la frecuencia respiratoria (FR) por la diferencia entre el Vt y Vd; el valor normal es de 2 a 2,5 L/min.
2. VAM= FR (Vt - Vd)
3. Ventilación del espacio muerto: es la parte del aire que penetra en las vías aéreas y no participa en el intercambio gaseoso; podemos dividirlo en espacio muerto anatómico y fisiológico.
   - Espacio muerto anatómico (EMA): comprende todo el aire que ocupa las vías nasales, boca, faringe, laringe, tráquea y bronquios (desde las narinas y boca hasta los bronquiolos) donde no hay intercambio de gases. Normalmente se considera que es de 2 mL/kg o 1 mL/libra de peso corporal. Se puede calcular por la fórmula:
     EMA =Vt (CCO_2 final espiración-CCO_2 espiración mezclada)/(CCO_2 final espiración-CO_2 inspirado)
     donde: Vt: volumen tidal, CCO_2: concentración de dióxido de carbono.
   - Espacio muerto fisiológico (EMF): incluye todo el aire no disponible para el intercambio gaseoso, tanto el que se encuentra en el espacio muerto anatómico como el que ocupa los alvéolos no funcionantes por ausencia o disminución marcada del flujo sanguíneo y los alvéolos hiperdistendidos. Se calcula por la ecuación de Bohr modificada por Enghoff:
     EMF = Vt ($PaCO_2$ - $PECO_2$) / $PaCO_2$
   - Espacio muerto extra o adicional: es el aire que se encuentra en el interior de las mangueras de los equipos de ventilación, máscaras faciales, etc.

Distribución de la perfusión. La principal función de la circulación pulmonar es la entrega de sangre en forma de una película delgada a las unidades de intercambio gaseoso, para que puedan realizar la transferencia

de gases (captación de oxígeno y eliminación de CO_2). La perfusión comprende el flujo de sangre venosa a través de la circulación arterial pulmonar, la distribución de la sangre a las unidades de intercambio de gas y la eliminación de la sangre de los pulmones a través de las venas pulmonares. En condiciones normales los pulmones reciben todo el volumen minuto cardíaco proveniente del ventrículo derecho.

La distribución del flujo sanguíneo pulmonar es mayor en las bases que en los vértices, lo que depende de la relación entre la presión hidrostática pulmonar y el gradiente de presión transpulmonar.

Como el sistema vascular pulmonar es un sistema de baja presión, en la posición de pie las bases reciben mayor flujo que los vértices, pero en decúbito supino aumenta la perfusión al nivel de los vértices y se hace igual a las bases, además, puede ser superior en las regiones posteriores; durante el ejercicio la perfusión aumenta más en los vértices que en las bases, y la distribución se hace más uniforme. En general se puede decir que las áreas dependientes de gravedad reciben mayor flujo sanguíneo que las áreas no dependientes.

Relación ventilación-perfusión. Los pulmones reciben 2,8 L/m^2 de superficie corporal de aire y 3,5 L/m^2 de superficie corporal de sangre, por lo que la proporción ventilación (V)-perfusión (P) del pulmón es de 0,8 (2,8/3,5), pero como ni la ventilación ni la perfusión tienen una distribución homogénea a través de todo el pulmón, esta relación es variable: alrededor de 3,3 en los vértices y de 0,6 en las bases.

La relación normal entre la ventilación y la perfusión muestra que las bases están mejor perfundidas y ventiladas que los vértices, sin embargo, los ápices están mejor ventilados que perfundidos y las bases mejor perfundidas que ventiladas.

El flujo sanguíneo es mayor en las regiones inferiores de los pulmones, donde la presión arterial pulmonar es máxima, y resulta menor en las regiones superiores, donde la presión arterial pulmonar es mínima. La perfusión disminuye de las bases a los vértices más rápido que la ventilación, lo cual hace que la relación V/Q no sea constante y disminuya de las bases a los vértices, esto significa que los alvéolos de las bases sean ligeramente hiperperfundidos en relación con la ventilación, mientras que en los vértices son hipoperfundidos.

Áreas de West. Sobre la base de los hechos mencionados en el párrafo anterior, West dividió el pulmón en 3 áreas o zonas (Fig. 29.3):

1. En la zona No. 1 los alvéolos están hipoperfundidos, pues la presión alveolar es mayor que la presión arterial pulmonar.
2. En la zona No. 2 la perfusión depende de la diferencia entre la presión arterial pulmonar y la presión alveolar; la primera aumenta linealmente hacia las regiones declives, mientras que la segunda permanece constante.
3. En la zona No. 3 la perfusión depende de la diferencia entre la presión arterial pulmonar y la presión venosa pulmonar, ya que ambas son mayores que la presión alveolar y contrarrestan los efectos de compresión sobre los capilares pulmonares que produce esta.

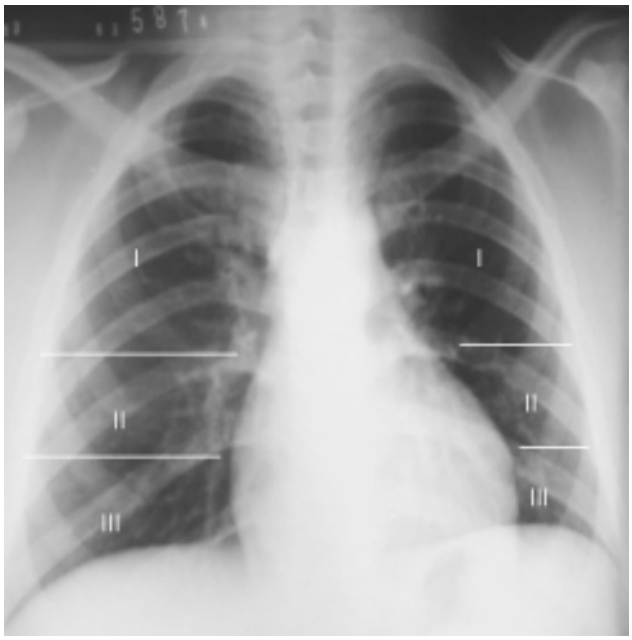


Fig. 29.3. Localización aproximada de las áreas de West en la vista frontal del rayo X de tórax.

En sujetos sanos, en posición erecta, la mayor parte del pulmón se encuentra en la zona No. 3, existe una pequeña porción en la zona No. 2 y no existe la zona No. 1. Cuando se reduce la ventilación y se produce hipoxia alveolar ocurre vasoconstricción pulmonar, por lo que se desplaza el flujo sanguíneo desde las regiones menos ventiladas hasta las mejores ventiladas, con lo que se reestablece el equilibrio entre la ventilación y la perfusión.

Difusión. Es el proceso esencial mediante el cual el oxígeno es incorporado al organismo y el CO_2 es eliminado, lo que ocurre debido al paso de las moléculas de O_2 y CO_2 a través de la membrana alveolocapilar, con paso de las moléculas desde regiones de mayor concentración a otras de concentración más baja.

Es un proceso pasivo que resulta de la movilización cinética de las moléculas y no necesita energía extra.

La movilización inicial del O_2 a través de la barrera aire-sangre tiene lugar entre el gas alveolar y el plasma, pero cuando las moléculas de O_2 comienzan a acumularse en el plasma, se establece una nueva diferencia de concentración entre el O_2 plasmático y el que se encuentra en el interior de los hematíes, difundiendo el O_2 al interior de estos, donde la mayor parte se combina con la hemoglobina (1 g de hemoglobina transporta 1,39 mL de O_2).

En el pulmón, el O_2 difunde del gas alveolar hacia la sangre capilar porque la presión alveolar de O_2 (PAO_2) es mayor que la presión de O_2 en el capilar pulmonar. En el ámbito periférico, la presión de O_2 en la sangre capilar es más elevada que al nivel hístico con difusión del O_2 al interior de las células.

Por medio de la difusión un gas puede ocupar el contenido de un recipiente en su totalidad, distribuyéndose de forma homogénea como si él solo estuviera presente. La proporción de difusión de un gas a través de otro se relaciona directamente proporcional con el gradiente de concentración, la temperatura del sistema y el área de sección transversal, e indirectamente proporcional con el peso molecular y la longitud de las vías de difusión (distancia que el gas tiene que recorrer para difundir).

La distancia que tiene que recorrer un gas para difundir, o la longitud de las vías de difusión comprende el diámetro del alvéolo y las estructuras, que tiene que atravesar la molécula de gas alveolar hasta alcanzar la hemoglobina con la cual se combina químicamente. Entre estas estructuras que atraviesan las moléculas de gas encontramos:

1. Revestimiento de sustancia tensoactiva.
2. Membrana epitelial alveolar (está formada por 3 tipos de células, los neumocitos I, II y III).
3. Membrana endotelial capilar.
4. Espacio intersticial.
5. Capa de plasma en la sangre capilar.
6. Membrana eritrocitaria.
7. Líquido intracelular en el eritrocito.

La difusión puede alterarse cuando las vías se hacen mayores, lo que ocurre ante determinadas situaciones como:

1. Engrosamiento de la pared alveolar debido a crecimiento de tejido fibroso o a la presencia de células alveolares adicionales.
2. Engrosamiento de la membrana capilar.
3. Separación de las 2 membranas por líquido de edema intersticial y exudados.
4. Presencia de líquido o exudado intraalveolar.
5. Dilatación de los capilares.
6. Alteración de la membrana o la forma del eritrocito aumentando la vía de difusión (es un concepto teórico que no ha sido descrito en la práctica).

En todos estos trastornos hay bloqueo físico a la difusión, denominado en conjunto bloqueo alveolocapilar.

La difusión del O_2 y el CO_2 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, la cual 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. Dicha 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:

1. Coeficiente de solubilidad del O_2 en el plasma = 0,023 mL O_2/mL sangre/760 mmHg de PO_2.
2. Coeficiente de solubilidad del CO_2 en el plasma = 0,510 mL CO_2/mL sangre/760 mmHg de PCO_2.

Las solubilidades relativas del O_2 y CO_2 expresan los mililitros de gas que se disuelven en 1 mL de agua a 37 °C cuando la presión de dicho gas está a una atmósfera, y se pueden calcular por la ecuación siguiente:

$$\frac{\text{Solubilidad del } CO_2}{\text{Solubilidad del } O_2} = \frac{0{,}510}{0{,}023} \quad \frac{22}{1}$$

Esto explica la mayor rapidez de difusión del CO_2, en relación con el O_2, entre el gas alveolar y la sangre capilar.

Capacidad de difusión. Es 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 dicho gas dentro del alvéolo 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 y PEG: presiones del gas dentro del alvéolo (A) y dentro del capilar (E).

La disminución del área de la membrana alveolocapilar, el aumento de grosor de dicha membrana y la alteración del volumen sanguíneo capilar pulmonar, son

factores que afectan la capacidad de difusión. La capacidad de difusión puede ser normal a pesar de ocurrir un aumento en el espesor de la membrana alveolocapilar (edema intersticial), cuando simultáneamente se incrementa el área de difusión (número de capilares funcionantes).

Métodos para medir la capacidad de difusión. Los métodos para medir la capacidad de difusión entrañan la medición del intercambio de gases del alvéolo a la sangre capilar; en su determinación se puede utilizar óxido nitroso (N_2O), oxígeno o monóxido de carbono (CO).

El N_2O es un gas que se utiliza para medir la corriente sanguínea pulmonar, es soluble en igual grado en la membrana alveolocapilar y en la sangre, satura de forma casi instantánea los tejidos y la sangre pulmonar, además, su captación no está limitada por la difusión, sino por el volumen de la corriente sanguínea por minuto.

El O_2 y el CO son mucho más solubles en la sangre que en la membrana alveolocapilar por la asociación química entre ellos y la hemoglobina. Un litro de sangre con hemoglobina normal puede combinarse con 200 mL de O_2 o CO, pero cuando la hemoglobina inicialmente no contiene ni O_2 ni CO, puede combinarse entonces con cantidades mayores de lo normal:

1. Capacidad de difusión de O_2(DO_2): esta medición tiene limitaciones, pues la corriente de sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no está totalmente libre de O_2 pero al combinarse con O_2 adicional, la PO_2 entre el gas y la sangre se equilibran. Para medir la DO2es necesario conocer la PO_2 de la sangre venosa. Como la velocidad de difusión de la sangre depende de la diferencia entre el O_2del gas alveolar y el de la sangre, al intercambiarse el O_2 en las membranas capilares, se eleva la PO_2 capilar, se acorta la diferencia entre la PO_2 capilar y la alveolar y se retarda la velocidad de difusión.
2. Capacidad de difusión del CO (DCO): el CO puede ser mortal si se combina con una cantidad importante de hemoglobina, ya que el grado de captación, transporte y liberación de O_2 disminuyen hasta niveles peligrosamente bajos. Una presión parcial de CO de 0,46 Torr (0,065 % de CO) satura el mismo porcentaje de hemoglobina que la presión parcial de oxígeno de 100 Torr (14 % de O_2). El CO a cualquier concentración, cercano a una molécula de hemoglobina, queda unido a ella de forma tal que la presión parcial del CO disuelto en la sangre disminuye significativamente y se acerca a cero incluso en el extremo del capilar pulmonar. La captación del CO no está limitada por el flujo y aunque la corriente sanguínea sea interrumpida por breves períodos, la transferencia de CO por difusión continúa. La inhalación de bajas concentraciones de CO (0,3 %) en una sola respiración o durante 1 ó 2 min no es peligrosa.

La utilización del CO para medir la capacidad de difusión resulta ventajosa, ya que la concentración del CO en sangre venosa se acerca tanto a cero (excepto en fumadores crónicos), que no es necesario su medición y, además, el CO tiene una afinidad por la hemoglobina que es 210 veces la del O_2.

Prueba de la respiración única. Se realiza la inspiración de una concentración baja de CO (0,3 %), lo cual posibilita que los pulmones reciban unos 10 mL de CO, seguido de una apnea de 10 s durante los cuales parte del CO sale del gas alveolar y entra a la sangre. Teóricamente si todo el gas difundiera hacia la sangre y después se distribuyera en un volumen de 5 L de sangre, 100 mL de sangre contendrían 0,2 mL de CO, por tanto cuanto mayor sea la capacidad de difusión, mayor cantidad de CO recibirá la sangre en los 10 s.

$$DCO = \frac{\text{mililitros de CO liberados a la sangre por minuto}}{\text{Presión CO alveolar media - Presión de CO capilar media}}$$

Para la aplicación de esta fórmula es necesario conocer los mililitros de CO que pasan a la sangre procedente del gas alveolar, lo que puede calcularse midiendo el porcentaje de CO en el gas alveolar al inicio y al final del período de apnea, cuando se conoce el volumen del gas alveolar (CRF) y la presión de CO alveolar media, pues la presión de CO capilar pulmonar media es tan pequeña que puede omitirse.

Las ventajas del método son la rapidez de realización y la sencillez, ya que el paciente sólo inhala y detiene la respiración durante 10 s y los análisis se realizan en el gas, por lo que no se necesitan muestras de sangre. Como desventajas se señalan que el CO no es un gas fisiológico, la apnea no es un estado respiratorio normal y en el paciente con dificultad respiratoria es difícil detener la respiración durante 10 s.

Valores normales: DCO = 25 mL/min/Torr

DO_2 = DCO x 1,25 (31 mL/min/Torr)

La DCO puede variar según la talla corporal (hay diferencias en la zona disponible para el intercambio gaseoso), la posición (en posición supina es 25 % mayor

que en posición erecta), la PO_2 capilar (la DCO es mayor cuando la PO_2 es menor) y la cantidad de hemoglobina contenida en 100 mL de sangre capilar.

La DCO puede encontrarse disminuida en:

1. Enfermedades que se acompañan de engrosamiento y separación de las membranas capilares y alveolares
   - Fibrosis pulmonar o intersticial.
   - Sarcoidosis.
   - Beriliosis.
   - Asbestosis.
   - Esclerodermia.
   - Edema pulmonar.
2. 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.
3. 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.

Estas anomalías raramente se presentan como trastornos fisiológicos únicos, ya que los trastornos que engrosan la membrana o disminuyen el área de superficie originan desigualdad en la ventilación, en la corriente sanguínea y en la distribución de los gases y la sangre.

Cuando la capacidad de difusión de O_2 disminuye y deja de existir el equilibrio entre el gas y la sangre capilar, la PaO_2 disminuye en relación con la PAO_2. En estas situaciones la hipoxemia se intensifica con el ejercicio.

Transporte de oxígeno y dióxido de carbono. El oxígeno que difunde desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar es transportado hasta los capilares hísticos, donde es liberado para ser utilizado por las células. En los tejidos, el O_2 reacciona con los elementos nutritivos y forma grandes cantidades de CO_2 que pasa a los capilares hísticos y es transportado por la sangre a los pulmones para su ulterior eliminación.

Transporte de oxígeno en la sangre. El transporte de O_2en la sangre se realiza de 2 formas: disuelto en el plasma y unido químicamente a la molécula de hemoglobina.

1. Oxígeno físicamente libre o disuelto en el plasma: representa el 3 % del O_2 transportado. De acuerdo con el coeficiente de solubilidad de Bunsen para el O_2, en 1 mL de plasma se pueden disolver 0,023 mL de O_2 por cada 760 mmHg de presión de O_2. Cuando se simplifica este factor, el número de mililitros de O_2 por mililitro de plasma por mmHg de PO_2 es igual a:

$$0{,}023 \text{ mL} \;\text{—}\; 760 \text{ mmHg}$$
$$x \;\text{—}\; 1$$
$$x = 0{,}023 \times 1 / 760 = 0{,}0000302$$

   Pero como el contenido de O_2 se expresa en volúmenes por ciento (vol %), la cifra anterior se multiplicará por 100 (0,0000302 x 100), entonces quedaría 0,003 mL de O_2 disueltos en el plasma por cada mmHg de PO_2. Al multiplicar la PO_2 de la sangre por 0,003 obtenemos los mililitros de O_2 disueltos físicamente.
2. Oxígeno unido químicamente a la molécula de hemoglobina: representa el 97 % del oxígeno transportado por la sangre. La hemoglobina es una molécula compuesta por 4 anillos porfirínicos (hem), cada uno con un átomo de hierro central y 4 cadenas polipeptídicas (2 alfa y 2 beta), llamadas porción globina de la molécula. Cada átomo de hierro del hem se une por 4 enlaces covalentes al anillo de porfirina, por una unión covalente a la porción globina, y queda otro enlace disponible para unirse al oxígeno. El grupo amino ($R\text{-}NH_2$) del anillo porfirínico permite la combinación química del CO_2 con la molécula de hemoglobina y el terminal imidazol (RNH) queda disponible como amortiguador o buffer de los hidrogeniones (H+). Cuando la hemoglobina está saturada al 100 %, se combinan 1,34 mL de O_2 por cada gramo de hemoglobina, por lo que el volumen de O_2 que transporta la hemoglobina se puede calcular por la ecuación siguiente:

   vol % de O_2 unido a la Hb = (contenido Hb) (1,34) (saturación de la Hb)

La cantidad total de O_2 contenido en la sangre (ctO_2) es igual al volumen de O_2 disuelto en el plasma más el combinado con la hemoglobina.

$$\text{Contenido de } O_2 \text{ (vol \%)} = (PO2)(0{,}003) + (Hb)(1{,}34)(\text{saturación Hb})$$

Mediante esta ecuación, los sistemas que intervienen en el transporte de O_2 en el organismo son:

1. Sistema respiratorio: es el encargado de transferir el O_2 desde el aire atmosférico hasta la sangre, determinando la PO_2 y la saturación de la hemoglobina.
2. Sistema circulatorio: el corazón y los vasos sanguíneos determinan el volumen-minuto cardíaco y el flujo de sangre periférica, y hacen circular la sangre oxigenada por todo el organismo.

3. Sistema eritropoyético: determina tanto la masa globular como la concentración de la hemoglobina.

Curva de disociación de la oxihemoglobina. La captación y liberación del oxígeno unido a la hemoglobina origina una curva de tipo sigmoidea, que depende de las diferentes afinidades que tienen los 4 sitios de unión de la molécula de hemoglobina con el oxígeno. De forma general se puede ver que la afinidad del primer sitio de unión es menor que las del segundo o tercer sitio, y la del último sitio de unión es considerablemente menor que la de los otros.

En la porción ascendente de la curva, cambios mínimos de la PO_2 representan aumentos significativos de la saturación de la hemoglobina, ya que la afinidad de la hemoglobina por el O_2 aumenta progresivamente en la medida que se combinan con ella sucesivas moléculas de O_2. La porción plana superior de la curva permite que el O_2 arterial se mantenga elevado y casi constante, a pesar de las fluctuaciones en la PO_2 arterial.

El análisis en la curva de disociación de la hemoglobina puede hacerse mediante la curva completa o la P50. La P50 se define como el valor de PO_2 al cual está saturada con O_2 el 50 % de la hemoglobina, lo que expresa la afinidad entre la hemoglobina y el O_2 (valor normal = 26,6 mmHg).

Cuando aumenta la afinidad de la hemoglobina por el O_2, este es incorporado más rápido, y liberado con mayor dificultad a una PO_2 dada, entonces, se desplaza la curva de equilibrio hacia la izquierda y disminuye la P50. Al disminuir la afinidad de la hemoglobina por el O_2, la nueva curva se desplaza hacia la derecha y la P50 aumenta, con lo que se libera más fácil el O_2 unido a la hemoglobina y permite que quede más O_2 disponible para ser usado por los tejidos (tabla 29.3).

Efecto Bohr. Es el efecto del CO_2 ó de la concentración de hidrogeniones sobre la captación y liberación del O_2 de la molécula de hemoglobina. Cuando la sangre atraviesa los capilares pulmonares difunde CO_2 hacia los alvéolos, lo que provoca descenso de la PCO_2 e incremento del pH de la sangre (disminución de la concentración de hidrogeniones), con desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda; esto aumenta la cantidad de oxígeno que se fija a la molécula de hemoglobina y el contenido de O_2. Sin embargo, en el capilar sistémico penetra CO_2 en la sangre proveniente de los tejidos, lo que determina un incremento en la concentración de hidrogeniones con descenso del pH, entonces, la curva de disociación de la hemoglobina se desvía a la derecha, con lo cual disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y aumenta el volumen liberado al nivel hístico.

Transporte del dióxido de carbono. Al igual que el oxígeno, el CO_2 es transportado en la sangre, en este caso desde los tejidos hasta los capilares para ser eliminado a través de la ventilación pulmonar. El CO_2 puede ser transportado fundamentalmente en 3 formas:

1. CO_2 disuelto (PCO_2): comprende del 5 al 7 % de todo el CO_2 transportado.
2. CO_2 unido a la hemoglobina (carbaminohemoglobina): le corresponde alrededor del 23 % del transporte.
3. Como ion bicarbonato (del 70 al 90 % del CO_2).

El CO_2 disuelto en la sangre reacciona con el agua formando ácido carbónico mediante la enzima anhidrasa carbónica, que se encuentra en el interior de los hematíes y cataliza dicha reacción. El ácido carbónico se disocia en iones hidrógeno y bicarbonato. La mayor parte de los hidrogeniones se combina con la hemoglobina, ya que esta es un amortiguador potente.

Tabla 29.3. Factores que desvían la curva de disociación de la hemoglobina

Factor	Desviación a la izquierda con ↓ de P50 y - afinidad por Hb	Desviación a la derecha con- de P50 y ↓ de afinidad por Hb.
CO_2	Hipocapnia	Hipercapnia
pH	Alcalosis	Acidosis
Temperatura	Hipotermia	Hipertermia
O_2	Hiperoxia	Hipoxia
CHCM	Disminuida	Aumentada
2,3 DPG	Disminuida	Aumentada
Dishemoglobinemia	-	Presente

Nota: CHCM=2,3; DPG=2,3 difosfoglicerato. Dishemoglobinemias=carboxihemoglobina (COHb), metahemoglobina (Met-Hb), sulfohemoglobina (Sulfo-Hb) y hemoglobina fetal.

Los iones bicarbonato difunden hacia el plasma y se intercambian por iones cloro, de ahí que los glóbulos venosos tengan mayor contenido de cloruro que los de la sangre arterial (desviación de cloruro). El CO_2 reacciona con la hemoglobina y se combina de forma reversible para formar carbaminohemoglobina.

El CO_2 total transportado por la sangre es de alrededor de 2,23 mmol/L.

Efecto Haldane. Es el efecto que produce la concentración de oxígeno en la captación y el transporte del CO_2 por la sangre. Cuando el O_2 se fija a la hemoglobina tiende a desplazar al CO_2, lo que es más importante para el transporte del CO_2 que el efecto Bohr para el transporte de O_2. Cuando el O_2 se combina con la molécula de hemoglobina, esta se torna más ácida, y disminuye su tendencia de unirse con el CO_2, además, provoca un incremento de la acidez de todos los fluidos, por lo que los hidrogeniones aumentados en la sangre se combinan con iones bicarbonato para formar ácido carbónico, que se disocia y libera CO_2 a la sangre.

En los capilares sistémicos, la disminución de la PO_2 provoca aumento en la capacidad de la hemoglobina para transportar CO_2, porque existirán más grupos aminos en forma R-NH_2 y se recogerán grandes volúmenes de CO_2.

En los capilares pulmonares, la PO_2 aumenta, lo que causa disminución de la capacidad de hemoglobina para transportar CO_2 debido a que en esas condiciones existirán más grupos amino en forma NH, esto permite que grandes volúmenes de CO_2 se liberen hacia el capilar pulmonar y pasen a los alvéolos para su eliminación.

Cociente respiratorio. La respiración normal permite la captación de cantidades suficientes de oxígeno y la eliminación de cantidades también suficientes de anhídrido carbónico, con el objetivo de conservar la PaO_2 y la PCO_2 dentro de límites adecuados.

Normalmente se transportan de los pulmones a los tejidos 5 mL de O_2 por cada 100 mL de sangre; a su vez, el transporte de CO_2 desde los tejidos a los pulmones es de 4 mL de CO_2 por cada 100 mL de sangre. El cociente respiratorio expresa la relación entre la eliminación del CO_2 y la captación de O_2, se expresa por la fórmula:

$$\text{Cociente respiratorio (R)} = VCO_2/VO_2$$

El cociente respiratorio cambia según las condiciones metabólicas del organismo: es de 1 con el uso de carbohidratos como fuente de energía; de 0,7 cuando solo se utilizan grasas y de 0,825 con la dieta normal equilibrada.

Desequilibrio ventilación/perfusión (v/q). La distribución del aire inspirado y del flujo sanguíneo pulmonar no son uniformes ni proporcionales entre sí; existe normalmente un pequeño desequilibrio ventilación/perfusión. La discordancia entre la ventilación y la perfusión es la causa más frecuente de hipoxemia arterial. Entre el gas alveolar y la sangre arterial existen diferencias en las presiones de O_2 y CO_2. La diferencia (DA-aO_2) se produce porque la hiperventilación de unas unidades no compensa totalmente las alteraciones creadas por la hipoventilación de las otras unidades.

Shunt intrapulmonar (QS/QT). El shunt intrapulmonar es la porción del volumen-minuto cardíaco (Qt) que pasa a través de los pulmones sin participar en el intercambio gaseoso y, por lo tanto, sin oxigenarse (Qs). Normalmente ocurre por la mezcla de sangre no oxigenada proveniente de las venas bronquiales y mediastinales, las cuales desembocan en las venas pulmonares y las de Tebesio, que a su vez desembocan en las cavidades izquierdas del corazón.

En determinados estados patológicos se produce shunt, lo que se debe a la presencia de una vía anatómica anormal como las fístulas arteriovenosas o las comunicaciones intracardíacas, o también a la existencia de vasos normales que perfunden zonas del pulmón, las cuales no están siendo ventiladas porque los alvéolos están ocupados o cerrados o las vías aéreas que conducen a las unidades terminales se encuentran obstruidas. Las fórmulas y métodos para calcular el shunt intrapulmonar pueden encontrarse en otros capítulos de esta obra: "Hemodinamia básica e Insuficiencia Respiratoria Aguda".

Regulación de la respiración. En personas normales y en las condiciones de la vida diaria existe considerable variación de las demandas del organismo en cuanto a la captación de oxígeno y eliminación de dióxido de carbono. El sistema respiratorio conserva el intercambio de gases durante períodos de tensión, como el ejercicio y otras formas de aumento de las necesidades de oxígeno, y mantiene la PaO_2 dentro de un límite estrecho.

La relación entre el volumen de ventilación y las demandas para la captación del oxígeno y la eliminación del dióxido de carbono están gobernadas por un sistema de control respiratorio constituido por sensores (que controlan que la respiración sea adecuada) un controlador que integra la información aferente de los sensores con señales propias y los efectores que son los que responden a las ordenes del controlador.

Los sensores no son más que receptores que controlan la eficacia de la respiración e incluyen:

1. Quimiorreceptores periféricos: como su nombre indica son los que controlan la composición química

de la sangre arterial, ya que las células de estas estructuras pueden diferenciar las concentraciones o presiones de varias sustancias; se localizan en cuerpo carotídeo y arco aórtico. Los quimiorreceptores localizados al nivel del cuerpo carotídeo (en la bifurcación de la arteria carótida común) están muy vascularizados y reciben un flujo sanguíneo elevado en relación con su tamaño; están conformados por 2 tipos de células: las tipo I o glomos y las tipo II o de sostén. Las terminaciones nerviosas que reciben las células tipo I (glomos) son axones de nervios sensitivos aferentes que llegan al cerebro a través del IX par craneal o glosofaríngeo. Estas células responden a los cambios de la PO_2, PCO_2 y pH y a las modificaciones del flujo sanguíneo, como durante la hipotensión arterial sistémica o la vasoconstricción de los cuerpos carotídeos. La sensibilidad de dichos receptores a la hipoxia tiende a disminuir con la edad y en los que habitan las grandes alturas.

Los quimiorreceptores del arco aórtico son inervados por el X par craneal y tienen menor actividad en la regulación ventilatoria.

En general los quimiorreceptores periféricos son estimulados en presencia de una disminución de la PaO_2, cambios en el pH arterial, disminución del flujo sanguíneo y aumento de la temperatura; pero la disminución de la PaO_2 y los cambios en el pH arterial (acidosis) son los estímulos que provocan una respuesta más enérgica. La intoxicación por monóxido de carbono y la anemia no tienen efectos estimulantes.

Los efectos de la PO_2 en los quimiorreceptores varían según su valor. Con PO_2 de 500 mmHg se produce una estimulación inicial que aumenta gradualmente en la medida que desciende la PO_2, y ocurre la estimulación máxima cuando alcanza niveles entre 40 y 60 mmHg; sin embargo, cuando la PO_2 disminuye por debajo de 30 mmHg se aprecia un descenso gradual de la estimulación. La PCO_2 y la concentración de hidrogeniones $[H^+]$ también tienen acciones sobre los receptores; con niveles de PCO_2 de 20 a 60 mmHg ocurre un incremento lineal de la estimulación, que también se produce cuando la concentración de hidrogeniones se encuentra entre 20 y 60 nm/L con pH de 7,50 a 7,22. La estimulación provocada por el CO_2 y la concentración de hidrogeniones son rápidas.

2. Quimiorreceptores centrales: están constituidos por un grupo mal definido de células localizadas hacia la región ventral cerca del bulbo raquídeo, y bañados por líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre arterial. Son estimulados por cambios en el pH y la concentración de [H+] en el LCR. Estos receptores son muy sensibles a los cambios en la concentración sanguínea de CO_2, pues este gas atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. El bicarbonato y los hidrogeniones también atraviesan la membrana, pero mucho más lento, y para su desplazamiento se necesitan mecanismos de transporte activo. Las respuestas ventilatorias de los pacientes con trastornos del equilibrio ácido-básico no son mediadas por estos receptores, ya que la difusión del bicarbonato hacia el LCR es muy lenta.

   Los cambios de la PCO_2 pueden alterar la difusión del CO_2 a través de la barrera hematoencefálica y ocasionar cambios en la PCO_2 del LCR, lo que provoca modificaciones en la concentración de hidrogeniones del líquido, que estimulan o inhiben la ventilación. Un aumento de la PCO_2 trae consigo un incremento en la concentración de hidrogeniones (disminución del pH) estimulando la ventilación, mientras que una disminución de la PCO_2 disminuye la concentración de hidrogeniones (aumento del pH).

   Cuando la ventilación se inhibe, los niveles de CO_2 en el LCR dependen: del flujo sanguíneo cerebral, la producción de CO_2, el contenido de CO_2 de la sangre venosa, el contenido de CO_2 en la sangre arterial y la ventilación alveolar.

   La respuesta al CO_2 disminuye con la edad, aunque no tanto como la respuesta hipóxica en los quimiorreceptores periféricos, y también se reduce en atletas y con el uso de sedantes, narcóticos y analgésicos.

3. Receptores en pulmón y vías aéreas superiores: existen diversos reflejos pulmonares que son mediados fundamentalmente por el vago, e incluyen:
   - Estiramiento de vías aéreas intrapulmonares: se produce por receptores de estiramiento pulmonar localizados en el músculo liso de las vías aéreas de conducción, que son estimulados por la insuflación, deflación pulmonar y presión transpulmonar. Estos receptores se adaptan lentamente a los cambios de presión y provocan el llamado reflejo de Hering-Breuer, en el que los receptores de estiramiento son distendidos en exceso y transmiten señales a través de los nervios vagos al centro respiratorio, por lo que limitan la inspiración, pero además, producen broncodilatación, taquicardia y disminución de la resistencia vascular periférica.
   - Receptores irritantes: se localizan en el epitelio de las vías aéreas extrapulmonares (nariz, faringe, la-

ringe, tráquea y bronquios). Tienen una adaptación rápida y son estimulados por irritantes inspirados, factores mecánicos, neumotórax, anafilaxia y congestión pulmonar. Su respuesta incluye hiperpnea, broncoconstricción, laringospasmo y tos.

- Receptores J: se localizan en las paredes alveolares al nivel de los capilares yuxtapulmonares. Su estimulación depende del aumento de líquido intersticial (congestión pulmonar), irritantes químicos y microémbolos. La respuesta que provocan se caracteriza por inspiración rápida y superficial, constricción espiratoria de la laringe, hipotensión, bradicardia e inhibición de reflejos espinales.

4. Propioceptores: se encuentran en músculos intercostales y diafragma. Su información se procesa al nivel medular e influyen en la relación de los músculos agonistas y antagonistas de la respiración.
5. Barorreceptores: se localizan en el arco aórtico. Son estimulados por las variaciones de la tensión arterial. Los impulsos aferentes provienen del nervio vago. Causan alteraciones del tono vascular y contribuyen al mantenimiento de una tensión arterial normal, pero la respuesta ventilatoria es mínima.
6. Reflejos de las vías aéreas altas:
   - Nariz: los estímulos de la mucosa nasal causan espiración en forma de estornudo. La estimulación nasal puede provocar apnea y bradicardia.
   - Nasofaringe: su estimulación causa husmeo o reflejo de aspiración. Al irritar la nasofaringe u orofaringe se provoca una inspiración rápida, además, causa broncodilatación e hipertensión.
   - Faringe: su estimulación puede resultar impulsos aferentes que causan apnea, respiración lenta, tos, hipertensión y broncoconstricción.
   - Tráquea: su estímulo desencadena impulsos aferentes que ocasionan tos, broncoconstricción e hipertensión.

El control neurológico (controlador) comprende estructuras de la corteza cerebral, el tronco encefálico y la medula espinal.

La corteza cerebral. Inicia el control respiratorio consciente, media los cambios ventilatorios que resultan del dolor, la ansiedad u otros estímulos emocionales, y participa en las actividades relacionadas con la conducta en las que interviene la respiración como hablar, reír, llorar, deglutir, etc.

Tronco encefálico. En él se encuentra situado el centro respiratorio, que es un grupo disperso de neuronas localizadas principalmente en la sustancia reticular lateral del bulbo y la protuberancia.

Protuberancia. las neuronas protuberanciales muestran actividad inspiratoria y espiratoria; forman 2 centros reguladores de gran importancia: los centros neumotáxico y apneústico.

El centro neumotáxico está situado en la protuberancia superior y actúa como modulador de la forma de respiración. Sus impulsos aferentes controlan el ritmo ventilatorio e inhibe la longitud de la inspiración (ayuda a detener la señal inspiratoria antes de que los pulmones se llenen excesivamente de aire). Siempre y cuando este centro funcione tiene lugar una respiración rítmica, pero cuando el centro neumotáxico se destruye, ocurre una respiración apneústica (inspiración larga y sostenida).

El centro apnéustico se localiza en la protuberancia inferior y sus impulsos causan un patrón inspiratorio sostenido (se impide la interrupción de la señal inspiratoria, lo que provoca una inspiración prolongada). Siempre es superado por el centro neumotáxico, por lo que el ritmo ventilatorio puede existir sin el centro apnéustico. Cuando se destruyen ambos centros (neumotáxico y apnéustico) aparece un patrón inspiratorio suspirante.

Bulbo raquídeo. El bulbo raquídeo o médula oblongada constituye el centro de la respiración espontánea. Actúa como integrador de todos los impulsos, pues interpreta los impulsos aferentes y se inician los impulsos eferentes. La respiración puede continuar después de la sección transversal del tronco encefálico al nivel de la unión bulbo-protuberancial, ya que los centros superiores no son necesarios para mantener los esfuerzos automáticos de la ventilación; sin embargo, la transacción por debajo del bulbo elimina los movimientos respiratorios, puesto que la mayoría de las neuronas que tienen periodicidad respiratoria están en el bulbo. En este nivel existen 2 núcleos que contienen neuronas respiratorias:

Grupo respiratorio dorsal o área inspiratoria. Esta área funciona como centro procesador inicial de los impulsos aferentes. Está formado, fundamentalmente, por neuronas inspiratorias, situadas a ambos lados de la porción dorsal del bulbo en casi toda su longitud. Sus neuronas interconectan con el haz solitario, o sea, la terminación sensorial de los nervios vagos y glosofaríngeo, que reciben señales provenientes de los quimiorreceptores periféricos. En esta área se produce el ritmo básico de la respiración, pues sus neuronas tienen excitabilidad intrínseca y sus axones se proyectan hacia motoneuronas espinales inspiratorias (frénicas), lo que causa contracción del diafragma y otros músculos inspiratorios. Además, tiene proyecciones hacia el grupo respiratorio ventral que afectan su función, lo que no ocurre a la inversa.

Grupo respiratorio ventral o área espiratoria. Contiene neuronas inspiratorias y espiratorias; se encuentra a ambos lados del bulbo en su área ventral, localizadas en los núcleos ambiguo y retroambiguo. En la respiración normal esta área permanece inactiva, ya que la espiración depende del retroceso pasivo de las estructuras elásticas del pulmón y la caja torácica. Sus axones se proyectan hacia las motoneuronas respiratorias espinales (músculos intercostales, abdominales) y hacia los músculos accesorios de la respiración inervados por el nervio vago (esternocleidomastoideo). Sus neuronas pueden ser estimuladas por el grupo respiratorio dorsal.

Médula espinal. Posee neuronas integradoras que procesan la información eferente de los centros del cerebro, junto con la información aferente que proviene de los propioceptores periféricos, y envía las señales finales a los músculos que participan en la respiración.

Los efectores son los músculos respiratorios que reciben los impulsos procedentes del bulbo a través de la médula espinal. Estos músculos están compuestos por 2 tipos de fibras contráctiles: las fibras extrafusales (músculo principal) que causan la contracción muscular, y las fibras fusomotoras o de huso muscular que actúan como órgano de propiocepción y determina la extensión de la contracción muscular ante una carga de trabajo dada.

BIBLIOGRAFÍA

Albertine KH. Structure of the respiratory system as related to its primary function. In: Bone R. Pulmonary and Critical Care Medicine. Mosby: Year Book Inc; 1998: A3-1-A3-26.

Burwell DR. The airways and anaesthesia I. Anatomy, physiology and fluid mechanics. Anaesthesia 1996; 51(9): 849-57.

Gail DB, Lenfant CJM. Cells of the lung: Biology and clinical implications. Am Rev Resp Dis 1983; 127: 366-75.

Gil J. Lung interstitium, vascular and alveolar membranes. In: Staub NC (ed): Lung Water and solute exchange. New York, Dekker Publishing, 1978:60-3.

Janssen JP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. Eur Resp J 1999; 13(1): 197-205.

Kacmarek RM, Dimas, Mack CW. The essentials of Respiratory Therapy. Chicago:Year book Medical Publishers, 1984:1-79.

Lutz P. Anatomy and physiology of the respiratory tract. Klin Annesthesiol Intensivther 1991;39:3-45.

Rau Joseph L. Humidity and aerosol therapy. In: Barnes Th. (2nd ed): Core Textbook of Respiratory Care Practica; St Louis:Mosby-Year Book Inc, 1994:167-86.

Rodarte JR. Mechanics of Respiration. In: Bone R. Pulmonary and Critical Care Medicine. Mosby Year Book Inc, 1998:B2-1-B2-16.

Sant Ámbrogio G. Sensory information from the upper airway: role in the control of breathing. Resp Physiol 1995; 102(1):1-16.

Shapiro BA, Kacmarek RM, Cane RD. Clinical Application of Respiratory Care 4th ed. St. Louis:Mosby-Year Book Inc, 1991: 1-108.

Stauba NC. Pulmonary Edema. Physiol Rev 1974;54:678-714.

Zaugg M. Respiratory function in the elderly. Anestehesiol Clin North Amer 2000;18(1):47-58.

Capítulo 30

MANEJO DE LA VÍA AÉREA ARTIFICIAL DIFÍCIL

VÍCTOR NAVARRETE ZUAZO

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:

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

RECUENTO ANATÓMICO

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

NARIZ Y FOSAS NASALES

Representan la vía normal de la respiración, su mucosa permite el acondicionamiento del aire inspirado (humidificación, calentamiento y purificación), 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 2, de forma más o menos simétrica. A cada lado de las paredes laterales se encuentran 3 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.

FARINGE

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 glosoestafilino y por detrás por el pilar posterior o músculo faringoestafilino. El pilar anterior contiene también la rama lingual del glosofaríngeo (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 tiroides 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 glosofaríngeo. El constrictor inferior también recibe ramas del recurrente, y el estilofaríngeo está inervado por el glosofaríngeo.

La inervación sensitiva de la faringe proviene del plexo faríngeo que anastomosa ramas del glosofaríngeo, 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 90º 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 linfoideas 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.

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 y 60 mm.

Laringe

La laringe posee una estructura cartilaginosa que evita su colapso por las presiones negativas inspiratorias; está constituida por 3 cartílagos impares y medios (la epiglotis, el tiroides y el cricoides) y 2 cartílagos pares y simétricos (los aritenoides prolongados hacia arriba por los corniculados).

La espátula de Macintosh se debe colocar en el repliegue o surco glosoepiglótico.

El cartílago cricoides se une por delante al cartílago tiroides mediante la membrana cricotiroidea, vía de acceso alternativa a las vías aéreas en los caso 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 encuentren en abducción, la glotis tiene una forma triangular de vértice anterior; por detrás, el orificio glótico está limitado por un repliegue que une los 2 aritenoides.

La inervación de la laringe se asegura mediante 2 ramas del trigémino: el nervio laríngeo superior y los recurrentes.

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, de ahí la necesidad de que la persona acostada debe adoptar una posición de 15º 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 2 niveles:

1. Al nivel de la epiglotis, que al moverse hacia atrás obstruye las vías aéreas al hacer contacto con la pared posterior de la faringe.
2. 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.

Con este fin se pueden utilizar diversas maniobras:

1. Flexión del *raquis* cervical mediante un calzo debajo de la cabeza (de 7 a 10 cm), la llamada posición "corregida" .
2. Extensión de la cabeza sobre el *raquis* cervical, moviendo la articulación occipitoatlantoidea.
3. 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:

1. Posición.

2. Técnica.
3. Elección del equipamiento.

PREDICCIÓN DE LA DIFICULTAD PARA COLOCAR UNA VÍA AÉREA ARTIFICIAL

Antecedentes:

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

Examen físico. Un examen físico cuidadoso es probable que revele signos de intubación potencialmente difícil.

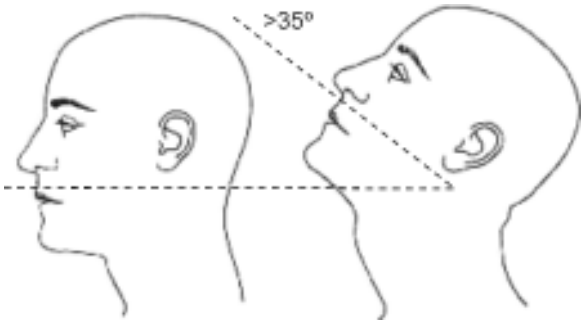
Los *tests* predictivos más usados son:

1. *Test* 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 (Tabla 30.1):
2. Distancia tiromentoniana (Fig. 30.1).
3. Apertura máxima de la boca.
4. Distancia esternomentoniana.
5. Extensión occipitoatloidea (ángulo de Bellhouse y Doré) (Fig. 30.2).
6. *Tests* de Samson y Young; Cornack y Lehane.
7. Criterios de Wilson.
8. Signo del orador (Fig. 30,3).
9. Exámenes radiográficos.

Un solo criterio no es suficiente para predecir las



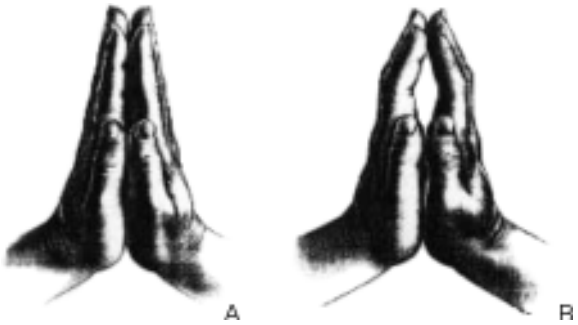
Nota: distancia tiromentoniana mayor que 6 cm, posible intubación difícil.
Fig. 30.1. Medición de la distancia tiromentoniana.



Nota: grado 1. Movilidad > 35º
grado 2. Movilidad < ?
grado 3. Movilidad < ?
grado 4. Movilidad nula
Los grados 3 y 4 predicen la intubación difícil.
Fig. 30.2. Medición del ángulo de Belhouse y Doré.

Tabla 30.1. Clasificación de Mallampati para la predicción de la facilidad o dificultad en la intubación endotraqueal

Clase	Características de la visualización
I	Visualización del paladar blando, fauces, úvula y pilares anteriores y posteriores
II	Visualización del paladar blando, fauces y úvula
III	Visualización del paladar blando y base de la úvula
IV	Paladar blando no visible



Leyenda: A. Normal. B. Diabético.
Fig. 30.3. *Test* del orador.

dificultades que se pueden encontrar en la práctica clínica. Por su simplicidad y rapidez, los 3 primeros son los más usados.

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

1. Apertura máxima de la boca: distancia interdentaria inferior a 35 mm.
2. *Test* de Mallampati igual a III o IV.
3. Distancia tiromentoniana inferior a 65 mm.

La intubación se considera imposible por vía orotraqueal si:

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

ELEMENTOS ESENCIALES PARA TRATAR LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

Como las situaciones que implican utilizar una vía artificial son diversas, e incluso cada una de ellas puede aparecer en circunstancias variadas (paciente consciente o inconsciente, extrema urgencia, posibilidad de cooperación, etc.), se expondrán 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), que contenga el equipo especializado para la maniobra de la vía aérea.

Si la dificultad es conocida o sospechada:

1. Informar al paciente de los riesgos y procedimientos especiales que pueden requerirse durante la maniobra de la vía aérea.
2. Contar con la presencia de, al menos, un colaborador inmediatamente disponible (se prefiere un anestesiólogo).
3. 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.

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

1. Laringoscopio con espátulas, con diseños y tamaños diferentes de los habitualmente utilizados.
2. Tubos endotraqueales clasificados por tamaño.
3. Guías de tubo endotraqueal (pueden ser semirrígidos con luz interna para ventilación *jet* o sin ella, con foco luminoso distal o diseñado para manipular la porción distal del tubo endotraqueal, aunque no se limita a este).
4. Equipo para la intubación fibroóptica.
5. Equipo para la intubación retrógrada.
6. 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.
7. Equipo para el acceso quirúrgico urgente de la vía aérea (por ejemplo, cricotirotomía).
8. Un detector de CO_2 espirado.

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

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

El contenido opcional es:

1. Combitubo.
2. *Trachlight*.
3. Fibroscopio.
4. *Set* de cricotiroidotomía.
5. Catéter de intercambio de la vía aérea de Cook.

TÉCNICAS DE APOYO Y ALTERNATIVAS PARA LA MANIOBRA DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

1. 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.
2. 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 2 personas (el orden de presentación no implica preferencias por una u otra técnica, ni secuencia en su uso).
3. 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.
     . Ametocaína 60 mg.
   - Bloqueo regional para la intubación con el paciente despierto:
     . Maxilar.
     . Glosofaríngeo.
     . Laríngeo superior.
     . Transmucosa.
     . Percutáneo.

La dosis máxima de anestésicos locales (aplicación tópica) es la siguiente:

1. Lidocaína: 3 mg/kg.
2. Cocaína: 1,5 mg/kg.
3. 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 pudieran 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 verse 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 y/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; habrá disminución del diámetro anteroposterior durante la inspiración y aumento durante la espiración; el contenido abdominal se moverá 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 ó 5 min.

Las formas de disrupción incluyen:

1. Heridas penetrantes.
2. Traumatismo cerrado.
3. Fracturas del tercio medio.
4. Fracturas de la mandíbula.
5. 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. En nuestra opinión 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 2 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 cual impediría lvisualizar 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 coronoide. Con frecuencia se intuba al paciente despierto cuando tiene la mandíbula inmóvil. La broncoscopia fibroóptica ha venido a facilitar 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 BIMANDIBULAR

La mandíbula al nivel del primer o segundo molar es particularmente vulnerable a la fractura, ya que si esta es bimandibular, 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 la forma siguiente:

1. Traqueostomía.
2. Cricotiroidotomía.
3. Ventilación translaríngea.

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

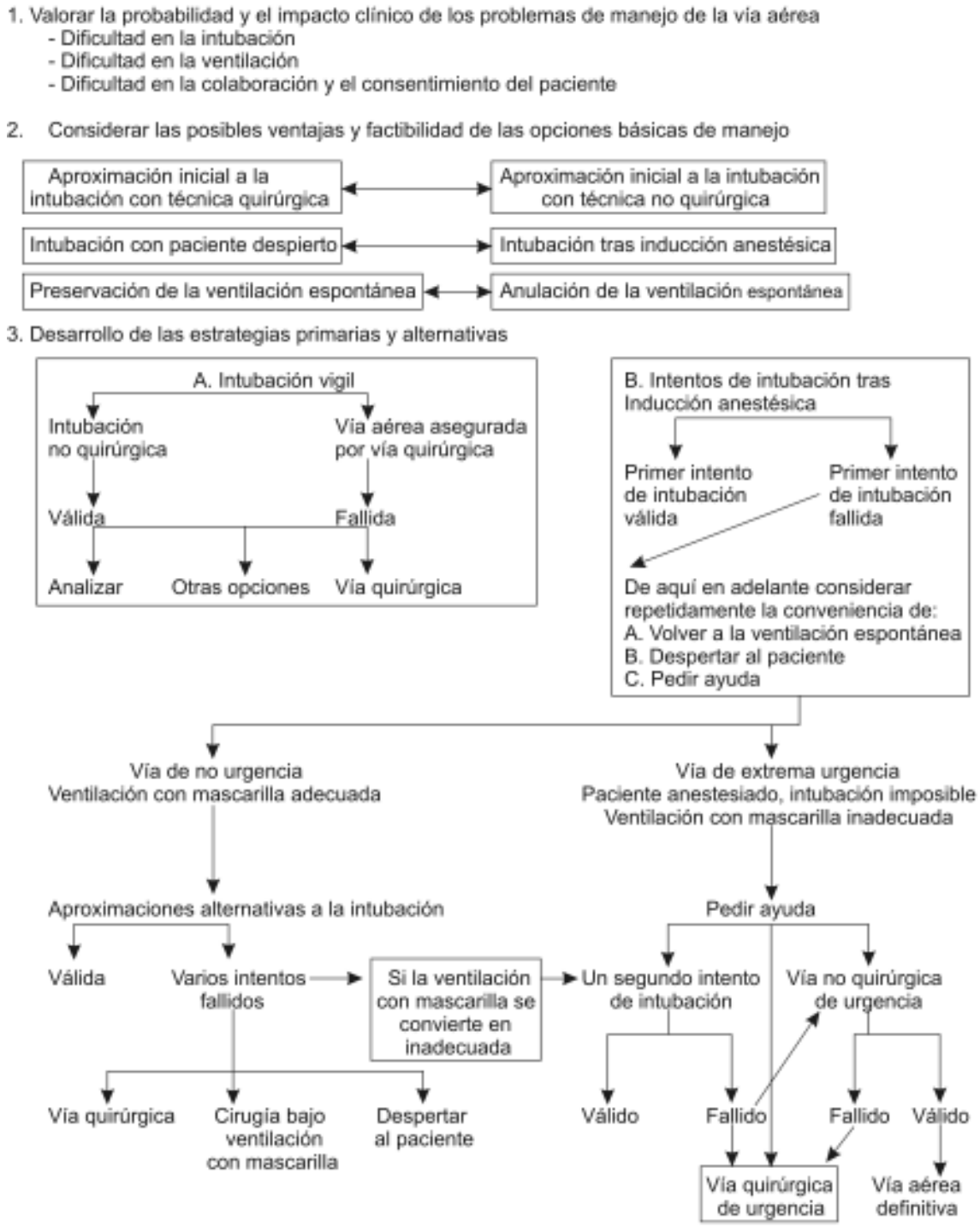
Se asegura la vía aérea pasando una aguja No. 14 con catéter a través de la membrana cricoidea y retirar la aguja, dejando el catéter en el interior, al cual se une una jeringuilla pequeña que se acopla a la salida común de gas de la máquina de anestesia. El paciente puede ser ventilado con este sistema 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, la cual 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 cricotiroidea; si no es así, el aire se acumulará en los pulmones con riesgo de neumotórax.

En el anexo se resumen las principales acciones en el manejo de la vía aérea del paciente grave.

Anexo. Algoritmo para el manejo de la vía aérea por el ASA Task Force



BIBLIOGRAFÍA

Adnet F. Difficult mask ventilation: an underestimated aspect of the problem of the difficult airway? Anesthesiology 2000; 92(5): 1217-18.

Candido KD. Revisiting the ASA guidelines for management of a difficult airway. Anesthesiology 2000; 93(1): 295-98.

Elwood T. Nasotracheal intubation: a randomized trial of two methods. Anesthesiology 2002; 96(1): 51-3.

Foley LJ. Bridges to establish an emergency airway and alternate intubating techniques. Crit Care Clin 2000; 16(3): 429-44.

Gaiser RR. Teaching airway management skills. How and what to learn and teach? Crit Care Clin 2000; 16(3): 515-25.

Langeron O. Comparison of the intubating laryngeal mask airway with the fiberoptic intubation in anticipated difficult airway management. Anesthesiology 2001; 94(6): 968-72.

————. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology 2000; 92(5): 1229-36.

Levitan R. Airway management and direct laryngoscopy. A review and update. Crit Care Clin 2000; 16(3): 373-88.

————. Use of the intubating laryngeal mask airway by medical and nonmedical personnel. Am J Emerg Med 2000; 18(1): 12-6.

Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a perspective study. Can Anesth Soc J 1985; 32(4): 429-34.

Moscati R. Endotracheal tube introducer for failed intubations: a variant of the gum elastic bougie. Ann Emerg Med 2000; 36(1): 52-6.

Ovassapian A. The unexpected difficult airway and lingual tonsil hyperplasia: a case series and a review of the literature. Anesthesiology 2002; 97(1): 124-32.

Rodricks MB. Emergent airway management. Indications and methods in the face of confounding conditions. Crit Care Clin 2000; 16(3): 389-409.

Schmitt H. Difficult intubation in acromegalic patients: incidence and predictability. Anesthesiology 2000; 93(1): 110-14.

Showan AM. Organization of personnel and resources for airway management in the hospital and office environment. Crit Care Clin 2000; 16(3): 527-39.

Capítulo 31

OXIMETRÍA DE PULSO

CARLOS NIETO MONTEAGUDO Y ARMANDO CABALLERO LÓPEZ

El tratamiento de las complicaciones respiratorias es un aspecto crítico de los cuidados intensivos; realizar el control adecuado del estado respiratorio del paciente implica el análisis de los gases en sangre, lo cual se logra mediante extracciones y monitorización continua, este método resulta de extraordinaria importancia, pues el estado del paciente grave puede cambiar súbitamente.

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 va comportando la oxigenación del paciente en el proceso de evolución de su enfermedad, y en la realización de procederes y técnicas que puedan afectarla, ha sido una constante para los intensivistas.

La aparición a mediados de la década del 70 de la oximetría de pulso para uso clínico, así como su posterior expansión y perfeccionamiento, ha constituido un avance tecnológico en la monitorización de la oxigenación, que sin estar exento de insuficiencias y necesidad de perfeccionamiento futuro, constituye hoy 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 cual provocaba a veces quemaduras.

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 ello 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 pulsátil de oxígeno (S_pO_2). A partir de esta fecha se fueron produciendo mejoras tecnológicas en la fabricación de oxímetros; recientemente vio la luz el primer oxímetro cubano, el OXY 9800 (Fig. 31.1).

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 3 tecnologías más utilizadas son:

1. Espectrofotometría (medición *in vitro*).
2. Oximetría de pulso (medición no invasiva).
3. Oximetría de fibra óptica (medición *in vivo*).



Fig. 31.1. Modelo de Oxímetro cubano Oxy 9800.

La mayoría de los fabricantes reporta que sus oxímetros de pulso tienen una exactitud de ±2 a ±3 % (DS). Aunque hay reportes que señalan ±4,2 % (2DS) en el intervalo entre 89 y 90 % y ±3,0 % (2DS) en el intervalo entre 90 y100 %.

Todas estas técnicas de oximetría se basan en principios espectrofotométricos que miden las porciones de luz transmitidas y/o absorbidas por parte de la Hb. Para los fines de esta revisión nos ocuparemos de la oximetría de pulso que se puede conceptualizar como una técnica de monitoreo no invasivo, la cual determina de manera continua y relativamente confiable la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) en el momento preciso que está sucediendo.

La oximetría es la interpretación de la coloración sanguínea que depende de la SaO_2. El cambio de color de la sangre al saturarse de oxígeno es debido a las propiedades ópticas de la molécula de Hb (específicamente de la porción *heme*). 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 dependerá de la proporción existente entre Hb oxigenada y Hb 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 ella al ser transmitida a una superficie metálica cubierta por óxido. Si la fuente luminosa tiene longitudes de onda acordes 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 (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 en centímetros.
c: concentración de la sustancia

Los oxímetros de pulso son espectrofotómetros de longitud de onda dual, con capacidad pletismográfica o sin ella, que funcionan mediante la colocación de un lecho vascular arterial pulsátil entre una fuente de luz de 2 longitudes de onda y un detector luminoso. El ár-

bol vascular pulsante crea un cambio en el patrón de absorción de la luz, que modifica la porción captada por el detector, lo cual resulta una curva pletismográfica. La amplitud de la onda dependerá de la magnitud del pulso arterial, de la longitud de onda de la luz utilizada y de la saturación de oxígeno de la Hb 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.

$$OD = Xi\ (c)\ LB + G$$

donde:
OD: absorción de la luz expresada como densidad óptica.
Xi: coeficiente de extinción del cromóforo.
: 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 (LED_S) como fuente de luz y un foto-diodo como fuente receptora de esa luz.

Cuando la luz del LED_S es trasmitida a través de la sangre y de otros tejidos del cuerpo, una parte de ella 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 él sin haber sido absorbida y esta medición nos 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, la cual 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 cardíaco 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 Hb dada, la saturación de oxígeno de la Hb es una función logarítmica de la intensidad de la luz transmitida a través de la muestra de Hb.

Es importante recordar que de manera general existen 2 tipos de Hb en la sangre, las llamadas hemoglobinas funcionales: la oxihemoglobina o Hb ligada al oxígeno (HbO_2), y la hemoglobina reducida (HbR) que si bien se encuentra desoxigenada, tiene la capacidad de unirse al oxígeno para transformarse en oxihemoglobina); y las hemoglobinas denominadas disfuncionales, las cuales 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 2 absorbedores de luz: la HbO_2 y la HbR. Partiendo de este fundamento teórico, es que en la oximetría de pulso se utiliza luz con solo 2 diferentes longitudes de onda.

Las características del espectro de absorción de la luz de la HbO_2 y de la HbR 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 HbR que por la HbO_2, y a una longitud de onda de 940 nm, la luz cercana al infrarrojo se absorbe 10 veces más por la HbO_2 que por la HbR. Estas 2 luces de diferente longitud de onda (roja y cercana al infrarrojo) se hacen pasar a través del árbol arterial y el porcentaje de HbO_2 y HbR es determinado por la medición de la proporción de luz roja y cercana al infrarrojo transmitida hasta el fotodetector.

Si bien la SpO_2 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 SpO_2 hay que recordar que su obtención parte de fundamentos teóricos, y que en la práctica debemos considerar la posibilidad de la presencia en sangre de algunas de las denominadas hemoglobinas disfuncionales.

Basta señalar un ejemplo en el cual nuestras lecturas de SpO_2 pueden ser engañosamente "normales". La carboxihemoglobina (COHb) resulta de la unión de la Hb con monóxido de carbono (CO), para el que tiene

una afinidad 200 veces mayor que la que posee para el O_2. En la población no fumadora es esperable encontrar del 1 al 3 % de COHb proveniente de la contaminación ambiental; en la población fumadora se pueden presentar niveles de COHb del 5 al 20 %. Ante esta situación, debido a las características de absorción de la luz en las 2 longitudes de onda usadas en la SpO_2 por la HbO_2 y por la COHb, el oxímetro de pulso erróneamente lee la COHb como HbO_2, al no poder distinguir las diferencias en sus coeficientes de extinción. Por este motivo, si monitorizamos con SpO_2 a un fumador cuya sangre arterial contenga el 85 % de HbO_2, el 5 % de HbR y el 10 % de COHb, debido al tabaquismo y a la contaminación ambiental, el oxímetro de pulso adicionará a su lectura del 85 % de HbO_2, el 10 % de COHb ante su entendible incapacidad para diferenciarlas, ya que los coeficientes de extinción de la HbO_2 y de la COHb son prácticamente iguales (isobésticos) a los 660 nm, mientras que a los 940 nm el coeficiente de la COHb es muy bajo, por lo que produce un valor de saturación de la Hb mayor que el real, ofreciéndonos una lectura del 95 % que nos proporcionará falsa tranquilidad, cuando en realidad su saturación correspondería al 85 %, pero esta lectura solo podría 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 (MetHb), la cual puede ser inducida por el uso de algunos anestésicos locales (prilocaína, benzocaína), sulfonamidas, nitratos, nitroprusiato de sodio, antipalúdicos y dapsone. La presencia de MetHb 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 MetHb, que genera cianosis periférica, las lecturas de SpO_2 pueden ser superiores del 90 %, y lo que es peor, con niveles del 20 al 60 % de MetHb, que tienen un importante significado clínico, o mayores del 70 %, que suelen resultar fatales; la lectura del oxímetro de pulso se estacionará sin mayores cambios alrededor del 85 %, debido a las características de absorción de la luz de la MetHb, situación que puede resultar difícil de detectar a menos que se utilice un cooxímetro con 4 longitudes de onda.

Longitudes de onda

Saturación pulsátil del oxígeno *versus* presión arterial de oxígeno. La relación entre presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) y el porcentaje de saturación de hemoglobina arterial con oxígeno (% S_p0_2) se ejemplifica en la figura 31.2.

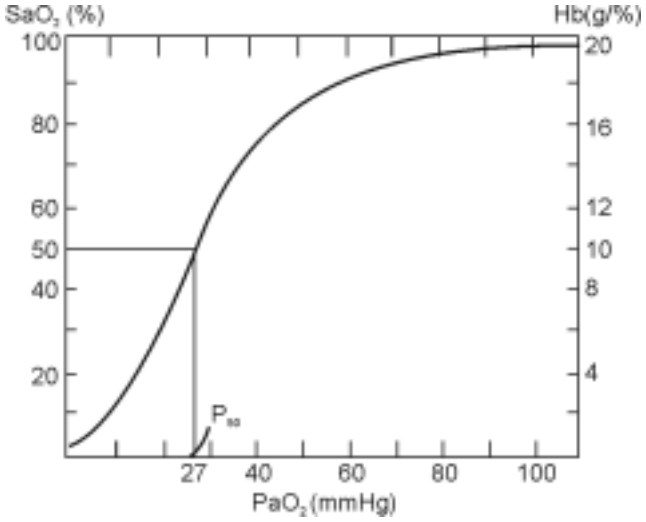


Fig. 31.2. Curva de disociación de la hemoglobina.

La configuración sigmoidea de esta curva indica la relación entre saturación y presión parcial de oxígeno arterial, la cual no es lineal. Esto es particularmente importante, sobre todo en la parte media de esta curva, donde pequeños cambios en la presión parcial de oxígeno arterial pueden provocar grandes cambios en la saturación. Se debe recordar que el oxímetro de pulso mide la saturación de oxígeno arterial, no la presión parcial arterial de oxígeno (tabla 31.1); sin embargo, una medición de saturación de oxígeno del 94 % o mayor, por oximetría de pulso corrobora evidencia de oxigenación arterial periférica adecuada (PaO_2 mayor que 70 mmHg).

Tabla 31.1. PaO_2 aproximado contra niveles de saturación de oxígeno

Niveles de PaO_2 (mmHg)	Niveles de SaO_2 (%)
27	50
30	60
60	90
90	100

En las mediciones estándar de gases arteriales se reportan tanto la PaO_2 como el porcentaje de SaO_2. 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 es debido

a que el valor de saturación de oxígeno que ha sido 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 PaO_2 y la saturación; estas variables incluyen temperatura, pH, $PaCO_2$, 2 y 3-DPG y la concentración de hemoglobina fetal.

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 S_p0_2, 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 1 o 2 veces al día los resultados de la S_p0_2 con mediciones gasométricas arteriales de la $Sa0_2$ (cuadro 31.1).

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 cual se recomienda cubrir bien la zona de medición de la luz ambiental o artificial

La electrocauterización afecta al oxímetro porque utiliza amplificadores muy sensibles, los cuales 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 enfermo por excitación, convulsiones, escalofríos, etc.

Los oxímetros de pulso necesitan distinguir las pulsaciones arteriales para realizar sus cálculos; resulta evidente entonces porqué 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, etc.; los fabricantes han estado tratando de resolver este problema, pero aún hoy las mediciones oximétricas no son confiables cuando coexisten con estados de bajo flujo arterial periférico de cualquier causa.

Cuadro 31.1. Factores causantes de lecturas falsas en la oximetría de pulso

1. Dependientes 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 esmaltes de uñas.
   - Luz ambiental excesiva.
2. Interferencias:
   - Movimientos excesivos del paciente.
   - Campos electromagnéticos que circundan al paciente.
   - Uso de electrocauterios o electrofulguraciones.
   - Escalofríos.
3. Disminución del flujo sanguíneo arterial:
   - Estados de baja perfusión periférica
   . Shock.
   . Uso de líneas arteriales.
   . Compresión u oclusión arterial intrínseca o extrínseca.
   . Uso de agentes vasopresores.
   . Hipotermia.
   . Circulación extracorpórea.
   . Frío.
   . Paro cardíaco.
   . Hipotensión arterial de cualquier causa.
   . Arritmias cardíacas graves.
4. Aumento del pulso venoso:
   - Insuficiencia del ventrículo derecho.
   - Regurgitación tricuspídea.
   - Obstrucciones del retorno venoso.
   - Aumento de la presión intratorácica.
5. Dishemoglobinemias:
   - Carboxihemoglobinemia.
   - Metahemoglobinemia.
   - Sulfahemoglobinemia.
6. Otros:
   - Uso de medios de contraste cardiovasculares.
   - Uso de lípidos intravenosos.
   - Anemias graves.

Dado que la SpO_2 requiere un flujo arterial pulsátil adecuado, existen condiciones como: hipotensión, vasoconstricción, paro cardíaco 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 SpO_2.

Formas anormales de hemoglobina. El oxímetro de pulso tiene 2 longitudes de onda, por tanto, no puede distinguir más de 2 formas de hemoglobina. Normalmente las que predominan en la sangre son HbR y HbO_2, las demás son despreciables, aunque en determinadas situaciones anómalas puede haber también COHb, MetHb y sulfahemoglobina (SHb). Una cuarta forma de hemoglobina es la fetal, pero esta no afecta la exactitud del oxímetro de pulso.

En un paciente con COHb, el oxímetro indicará un valor más alto de saturación funcional de oxígeno con respecto al verdadero. La MetHb afecta por igual a ambas longitudes de onda del oxímetro, por tanto, cuando existen niveles elevados de MetHb, el oxímetro tiende hacia un valor entre 80 y 85 %.

Si las hemoglobinas anormales tienen concentraciones despreciables, la saturación funcional indicada por el oxímetro de pulso será 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, HbO_2 dividida entre la suma de HbO_2, COHb, Hb y MetHb.

$$SaO_2 = [HbO_2 / (HbO_2 + Hb) \times 100]$$
$$SaO_2 = [HbO_2 / (HbO_2 + Hb + COHb + MetHb) \times 100]$$

Si las hemoglobinas anormales tienen concentraciones apreciables, entonces habrá contradicciones entre el valor de saturación del oxímetro de pulso y el de la saturación fraccional del cooxímetro.

Inyección de medios de contraste. Diversos 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 precisión de la SpO_2 son: la presencia de hemoglobinas fetal y mutantes, anemia grave (menor que 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, 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 procederes 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 que 75 %), pero sin hipoperfusión o hipertensión intensa.

Desde hace poco tiempo se utiliza en la realización de *tests* clínicos, como *test* 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 UCI, pero se carece de estudios que demuestren un efecto sobre los resultados del enfermo; además, no puede considerarse un sustituto completo de la valoración de los gases arteriales, debido a la falta de determinaciones de PCO_2 y pH, pero también por la imprecisión en la relación entre PO_2 y saturación de oxígeno cuando esta se encuentra por debajo de 90 %.

Si bien es cierto que la SpO_2 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 SaO_2 disminuirá 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 PaO_2 se traducirá en disminución discreta en la lectura de la SpO_2.

Algo semejante ocurre en el segmento opuesto de la curva, hacia el lado de la hiperoxia, donde grandes aumentos de la PaO_2 generarán si acaso muy pequeños cambios en la SpO_2.

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 nos proporcionan, y de esta manera validar los cambios en nuestras 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 del 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 esta suficientemente difundidas en las salas de terapia intensiva, donde aún se continúan usando los cooxímetros para realizar mediciones intermitentes de la SvO_2.

El mantenimiento de la oxigenación hística en el paciente grave requiere adecuado contenido de oxígeno arterial (CaO_2), gasto cardíaco y perfusión tisular; un paciente que tenga los siguientes parámetros dispondrá de todas las condiciones para una buena oxigenación tisular:

1. Hemoglobina: mayor que 10 g/L.
2. PaO_2: mayor que 60 mmHg.
3. SaO_2: mayor que 94 %.
4. PvO_2: mayor que 40 mmHg.
5. SvO_2: mayor que 75 %.
6. Ca-vO_2: iqual a 5 mL/dL.

La SvO_2 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 31.2).

Tabla 31.2. Evaluación de las reservas de oxígeno según los valores de la SvO_2

SvO_2(%)	Evaluación de la reserva de oxígeno
65	Adecuadas reservas y oxigenación arterial
50-65	Limitadas reservas de oxígeno
35-50	Inadecuadas reservas de oxígeno
< 35	Inadecuada oxigenación hística

Existe un grupo de situaciones encontradas en el paciente grave que pueden modificar los valores de la SvO_2, las más conocidas son:

1. Ante un paciente con oxigenación arterial y consumo de oxígeno normales, en quien por cualquier razón sucede un descenso del gasto cardíaco, se producirá una disminución de la SvO_2.
2. El aumento de la actividad muscular por escalofríos, convulsiones, recalentamiento u otras causas incrementa el consumo de oxígeno y por tal razón desciende la SvO_2.
3. La SvO_2 mayor que el 60 % nunca se asocia con inestabilidad cardiovascular.
4. La SvO_2 menor que el 40 % refleja inadecuado gasto cardíaco y casi siempre precede la aparición de hipotensión, vasoconstricción, arritmias y paro cardíaco.
5. En la sepsis con gasto cardíaco elevado, aumentará la SvO_2, pero si los valores de SvO_2 son menores que el 65 %, el pronóstico empeora.

Bibliografía

Ahrens T. Pulse oximetry. Crit Care Nurs Clin North Am 1999; 11(1): 87-98.

Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C and Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. Stroke. 2006 ;37(12):3008-13

Barker TK. Anesthesia equipment. En: J Ehrenwerth. Pulse oximetry. Mosby, 1993.

Bianchi DA. Oximetría de pulso para realizar test de Allen en el cateterismo de la arteria radial. Rev SAU 1995;12:4-8.

Bongard F, Sue D. Pulse oximetry and capnography in intensive and transitional care units. West J Med 1992;156:57-64.

Brown M, Vender JS. Noninvasive oxigen monitoring. Crit Care Clin 1988;4:493-509.

Clark JS. Noninvasive assessment of blood gases. Am Rev Respir Dis 1992;145:220-32.

Cannesson M, Desebbe O, Hachemi M, Jacques D and Bastien O. Respiratory variations in pulse oximeter waveform amplitude are influenced by venous return in mechanically ventilated patients under general anaesthesia. Eur J Anaesthesiol. 2006 23;:1-7

Clark AP, Giuliano K and Chen HM. Pulse Oximetry Revisited: "But His O2 Sat was Normal!".. Clin Nurse Spec. 2006 ;20(6):268-72.

Eisenkraft JB. Forehead pulse oximetry: Friend and foe. Anesthesiology. 2006 ;105(6):1075-7.

Elliot M, Tate R and Page K. Do clinicians know how to use pulse oximetry? A literature review and clinical implications. Aust Crit Care. 2006 ;19(4):139-44.

Ford SP, Leick-Rude MK, Meinert KA, Anderson B, Sheehan MB, Haney BM, Leeks SR, Simon SD and Jackson JK. Overcoming Barriers to Oxygen Saturation Targeting. Pediatrics. 2006 ;118(Supplement_2):S177-S186.

Hess DR. Monitoring during mechanical ventilation. Paediatr Respir Rev. 2006;7 Suppl 1:S37-8.

Huch AH. Limitations of pulse oximetry. Lancet 1988;1:357-58.

Kohli-Seth R, Oropello JM. The future of bedside monitoring. Crit Care Clin 2000; 16(4): 432-42.

Lennmarken C and Vegfors M. Advances in pulse oximetry. Curr Opin Anaesthesiol. 1998 ;11(6):639-44.

Libro de diagnóstico clínico y tratamiento. En CI. El Manual Moderno, 1995:968-426, 700-02.

Middleton PM. Pulse Oximetry: evolutions and directions. Int J Clin Pract 2000; 54(7): 438-44.

Nemoto EM, Yonas H, Kassan A. Clinical experience with cerebral oximetry in stroke and cardiac arrest. Crit Care Med 2000; 28(4): 1052-54.

Rajkumar A, Karmarkar A and Knott J. Pulse oximetry: an overview. J Perioper Pract. 2006 ;16(10):502-4.

Ramsey DJ, Smithard DG and Kalra L. Can pulse oximetry or a bedside swallowing assessment be used to detect aspiration after stroke?. Stroke. 2006 ;37(12):2984-8.

Severinghaus J. Pulse oximetry: use and limitations. Ref Course ASA, 1992.

Severinghaus JW, Naife KH. Accurecy and response of six pulse oximeter to profaund hipoxia. Anesthesiology 1987;67:551-58.

Severinghaus JW, Spellman MJ. Pulse oximetrer failure thresholds the hipotensión and vasoconstriccion. Anesthesiology 1990;73:532-37.

Simonson SG and Piantadosis CA. Near-infrared spectroscopy. Crit Care Clin 1996; 12(4):1019-29.

Sirex JE. Pulse oximetry: principles and limitation. Am J Emerg Med 1999; 17(1): 59-67.

Tallon RW. Oximetry: state of the art. Nurs Manag 1996; 27(11):43-4.

Tremper KK, Barker SJ. Pulse Oximetry. Anesthesiology 1989;70:98-108.

Van de Louw, Cracco C, Cerf C. Accuracy of pulse oximetry. Int Care Med 2001;27:1606-13.

Welch JP. Pulse oximetry: instrumentation and clinical application. Respir Care 1990;35:584-601.

Zaloga GP. Evaluation of bedside testing options for the critical care unit. Chest 1990;97:

Medición del CO_2 espirado. Capnografía

Víctor Navarrete Zuazo

La capnografía estudia la forma o diseño de las concentraciones cambiantes de CO_2 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 CO_2 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.

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 ellos.

El valor normal de CO_2 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 CO_2 arterial oscilan entre 36 y 44 mmHg (4,8-5,8 kPa).

La concentración tidálica final de CO_2 es la concentración de CO_2 medida al final del volumen corriente espirado. La $ETCO_2$ se acerca mucho a la concentración de CO_2 alveolar, debido a que el gas tidálico final es virtualmente gas alveolar puro.

Principio de la medición

Excepto la espectrometría de masa, todos los analizadores de CO_2 (capnógrafos) se fundamentan en el principio de la absorción de un rayo infrarrojo por CO2. 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 CO_2 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 CO_2 es medida como presión parcial (efecto directo). Además, se observa un efecto indirecto cuando los resultados de la capnometría se expresan en por ciento en lugar de presión parcial.

Efecto directo. Posee 2 componentes:

1. El aumento de la presión añade un incremento proporcional del número de moléculas de CO_2, absorbedoras de radiación, lo que incrementa la señal de CO_2. Este efecto se elimina con la calibración.

2. El aumento de la presión incrementa las fuerzas intermoleculares de CO_2, 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 implicaría cambios en la PCO2 menor que 0,5 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 PEEP aumenta la lectura de CO_2. Una PEEP de 20 cmH_2O aumenta la lectura en 1,5 mmHg.

Óxido nitroso. El óxido nitroso absorbe la luz infrarroja (espectro de absorción IR del N2O = 4,5 µm, mientras que el de CO_2 = 4,3 µm), 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 CO_2.

No obstante, las moléculas de N_2O también interactúan con las de CO_2, produciendo un efecto de ampliación de las colisiones, lo que afecta la sensibilidad del analizador infrarrojo y causa un incremento aparente de la lectura de CO_2. 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 2 formas:

1. 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 absorbedores 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.
2. Efecto de vapor de agua: los diferentes factores de los cuales 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.

Tiempo de respuesta del analizador. El tiempo de respuesta tiene 2 componentes: el tiempo de tránsito (tiempo que requiere la muestra para ir desde el sitio de muestreo hasta la celda detectora) y el tiempo de elevación (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 PCO_2).

De forma alternativa, el tiempo de elevación puede ser especificado como T 70, 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 CO_2 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 (T 70) para medir la $PETCO_2$ con el 5 % de exactitud, así como para frecuencias respiratorias entre 30 y 100/min y relaciones I:E de 2:1.

Ventajas de la capnografía 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 2 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

tidálico alveolar, donde se produce 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 tidálico.

Las causas de ventilación alveolar insuficiente pueden ser: 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 tidálico, que el paciente respira y que nunca llega al alvéolo, 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 CO_2 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 tidálico 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 CO_2 proveniente del resto del pulmón, lo cual disminuye el CO_2 espirado final total, entonces el nivel de este en sangre se puede elevar. En casos extremos estos alvéolos afectados van a contribuir con gas virtualmente libre de CO_2, si no ha ocurrido intercambio gaseoso.

El tromboembolismo y la hipoperfusión pulmonares son causas de espacio muerto alveolar anormalmente grande.

Durante la ventilación con presión positiva, el espacio muerto alveolar aumenta de forma considerable (incluso en individuos sanos) 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 provocará una ventilación sin intercambio gaseoso.

Producción de dióxido de carbono. La cantidad de CO_2 que llega al alvéolo depende de la cantidad producida durante el metabolismo y de la idoneidad del transporte hacia los pulmones y a través de ellos.

La eliminación de CO_2 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 CO_2 en el alvéolo refleja el balance entre el ritmo de producción (VCO_2) y la ventilación alveolar (VA); por consiguiente, la medición de los cambios de la concentración de CO_2 tiene valor para reconocer las anormalidades del metabolismo, ventilación y circulación; estos 3 factores son interdependientes en los cambios de la $ETCO_2$.

Diferencia de tensión alveoloarterial. La diferencia de tensión normal entre CO^2 alveolar y arterial - P(a-A) CO_2- se expresa normalmente en términos de presión parcial. La presión arterial normal de CO_2 ($PaCO_2$) es alrededor de 40 mmHg (5,3 kPa) y la presión alveolar normal de CO_2 ($PACO_2$) es también alrededor de 40 mmHg (5,3 kPa); por lo general constituye un valor compuesto a partir de todos los alvéolos que participan en la ventilación; por consiguiente, la diferencia de presión ideal de CO_2 entre el alvéolo y la sangre arterial es de cero.

Normalmente la sangre que abandona los alvéolos ventilados se mezcla con la sangre del parénquima pulmonar y con la que pasa por los alvéolos no ventilados, creando una mezcla venosa, la cual explica la diferencia alveoloarterial normal de presión de CO_2 ($Pa\text{-}ETCO_2$) que varía entre 2 y 5 mmHg (0,3-0,6 kPa), con una concentración tidálica final de CO_2 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 PCO_2 de 46 mmHg (6,1 kPa) en reposo; como es mayor que la PCO_2 alveolar de 40 mmHg (5,3 kPa), el CO_2 abandona la sangre venosa mezclada, difunde a través de la membrana alveolocapilar hacia el alvéolo y es expulsado de los pulmones como gas espirado mezclado.

El CO_2 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, el cual es rápidamente escindido para formar CO_2 y agua; este CO_2 difunde al plasma y luego al alvéolo. Todo este mecanismo se mantiene hasta que la PCO2 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 que 250 milisegundos), estos últimos son los más utilizados.

Según el sitio de análisis se distinguen los de flujo lateral o aspirativos, los cuales 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 las narinas del paciente. Es necesario garantizar un flujo entre 50 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 CO_2 se inserta entre el tubo endotraqueal y el circuito de respiración. 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 2 velocidades. El capnograma de alta velocidad (12,5 mm/s o menos), que aporta información detallada sobre el status del pulmón en cada ciclo respiratorio, y el capnograma lento (de 25 a 50 mm/s), útil para valorar las tendencias.

El capnograma normal habitualmente se divide en 4 fases, pero también puede ser dividido en 3 (Fig. 32.1):

- Fase I: corresponde a los gases en el espacio muerto mecánico o anatómico, y es la porción inicial plana o línea de base.
- 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.
- Fase III: constituye una meseta o plateau casi horizontal, que coincide con la exhalación de gas enteramente alveolar y rico en CO_2.
- Fase IV: incluida por algunos, consiste en el comienzo del nuevo ciclo con la próxima inspiración.

Otra descripción acepta la E1 = Fase I; E2 = Fase II; E3 = Fase III; I1 = Fase IV e I2 representa la mezcla inspirada.

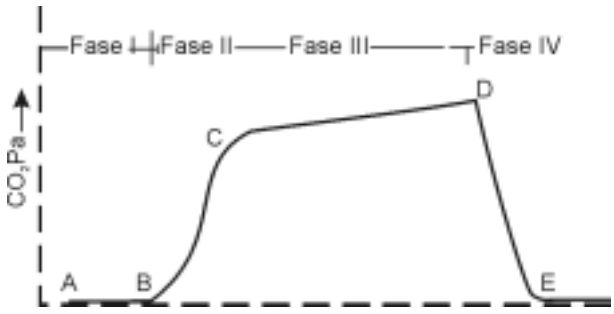


Fig. 32.1. Registro de la concentración de CO2 espirado (respiración normal).

Los factores responsables de la pendiente de la fase III son:

1. Variación cíclica del CO_2 alveolar: el CO_2 se excreta de forma continua hacia el gas alveolar durante la respiración, esto representa variaciones cíclicas en los valores de la PCO_2 alveolar, los cuales son mayores durante la espiración que durante la inspiración.
2. El vaciamiento tardío de los alvéolos con más bajas relaciones V/Q y, por tanto, mayores PCO_2: si todos los alvéolos tuvieran la misma PCO_2, independiente del patrón de vaciamiento, la fase III sería prácticamente horizontal; no obstante, esta situación ideal no ocurre, incluso en los pulmones normales que tienen un rango amplio de relaciones V/Q. Los mecanismos que producen este efecto son los siguientes:
   - 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 V/Q temporal). Al final de la espiración la perfusión es mayor que la ventilación. La dispersión de las relaciones V/Q producto de este fenómeno es axial, mientras que los alvéolos están con menor relación V/Q (mayor PCO_2), 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 V/Q (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 alvéolos bien y mal prefundidos se espira 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 PCO_2) se vaciarán 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 alvéolos con diferentes relaciones de V/Q, así como de la eliminación continua de CO_2 hacia el alvéolo.

El ángulo entre la fase II y III se conoce como ángulo alfa y aumenta en la medida que lo hace la pendiente de la fase III. El ángulo alfa (primariamente ligado a las variaciones de las constantes temporales en el pulmón) es un indicador indirecto del status de la V/Q del pulmón.

Otros factores como los cambios en el gasto cardíaco, la producción de CO_2, la resistencia de la vía aérea y la capacidad residual funcional pueden también afectar el status de la V/Q 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 cual es inhalado aire fresco (libre de CO_2), cuando la concentración de CO_2 desciende a cero. El trazo de las variaciones del CO_2 en relación con el tiempo es conveniente y adecuado para el uso clínico, y resulta el método más usado por los capnógrafos.

No obstante, el trazo de respiración (SBT-CO_2) [Single Breath Trace-CO_2]) aporta una reflexión mayor acerca del status del V/Q 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-CO_2. 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. 32.2).

Diferencia (a-ET)PCO_2 como índice de espacio muerto alveolar. El trazo SBT-CO_2 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 PCO_2 señalado en la abscisa, esta línea representa la $PaCO_2$; se traza otra línea, esta vez vertical, perpendicular a la línea de base y a la de $PaCO_2$, que atraviese la fase II de manera que las áreas p y q sean iguales. Otra línea paralela a esta última sería desde la línea de base hasta la de $PaCO_2$, 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. 32.3).

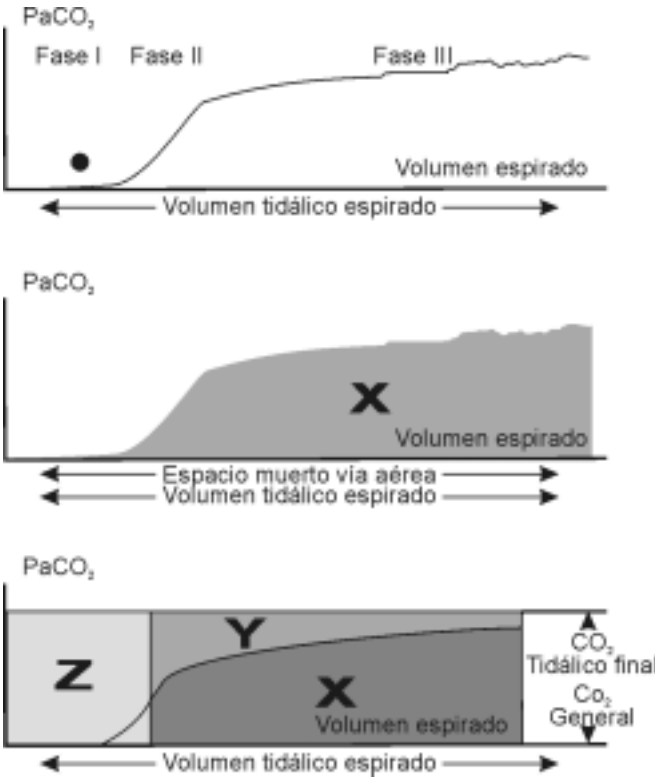


Fig. 32.2. Capnograma y espacio muerto.

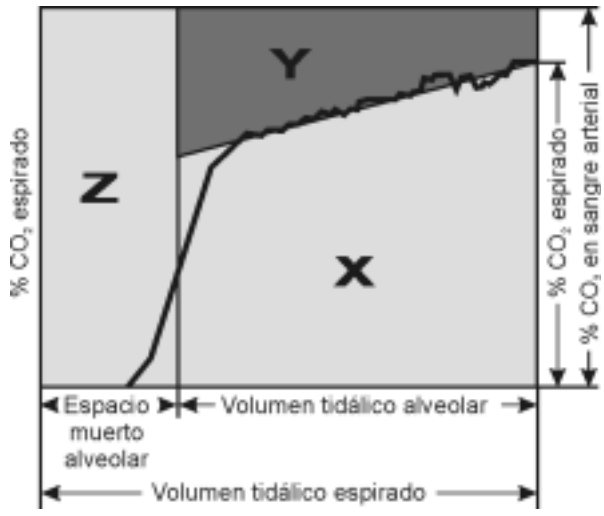


Fig. 32.3. Capnograma y determinación del espacio muerto fisiológico y sus oponentes.

Después de realizar los trazos correspondientes, se describen las 3 áreas constituidas.

El área X por debajo de la curva, que representa el volumen de CO_2 exhalado en el volumen tidálico, es la ventilación efectiva.

En circunstancias normales la $PETCO_2$ (PCO_2 de los alvéolos que se vacían tardíamente) es menor que la $PaCO_2$ (promedio de todos los alvéolos), como se menciona entre 2 y 5 mmHg (entre 0,3 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.

Los cambios en el espacio muerto alveolar se correlacionan bien con los cambios en la $(a\text{-}ET)PCO_2$ solo cuando la fase III del capnograma es plana o con una pendiente mínima; en este caso, el área Y sería casi rectangular y la $PaCO_2$ mayor que $PETCO_2$. Sin embargo, si la fase III tiene una pendiente más inclinada, su parte final puede interceptar la línea de la $PaCO_2$, y dar lugar a un gradiente igual a cero o incluso una $(a\text{-}ET)PCO_2$ negativa, aun en presencia de espacio muerto alveolar (representado por el área Y), por ende la $(a\text{-}ET)PCO_2$. Esto implica que un aumento en el espacio muerto alveolar no necesita estar asociado con un aumento de la $(a\text{-}ET)PCO_2$, la que puede permanecer inalterada si hay un incremento asociado de la pendiente de la fase III.

Diferencia $(a\text{-}ET)PCO_2$ negativa. Esta condición se puede observar en personas normales, anestesiadas, ventiladas con PPI, con grandes volúmenes corrientes y bajas frecuencias. También ha sido reportada en niños en estado crítico y en embarazadas (hasta 2 semanas después del parto).

El aumento del gasto cardíaco asociado con la gestación incrementa el número de alvéolos con bajas relaciones V/Q (alvéolos con altas concentraciones de CO_2). En la medida que el embarazo avanza, la disminución de la capacidad residual funcional y el aumento de la producción de CO_2 provocan un incremento ulterior de la PCO_2 alveolar, aumentando la probabilidad de que aparezcan valores negativos de diferencia $(a\text{-}ET)PCO_2$ en la embarazada.

Gasto cardíaco y $(a\text{-}ET)PCO_2$. La reducción en el gasto cardíaco y en el flujo sanguíneo pulmonar da lugar a la reducción de la $PETCO_2$ y al aumento de la $(a\text{-}ET)PCO_2$; por el contrario, aumentos en el gasto cardíaco y en el flujo sanguíneo pulmonar provocan mejor perfusión de los alvéolos y elevación en la $PETCO_2$. Por consiguiente, el espacio muerto alveolar se reduce al igual que la $(a\text{-}ET)PCO_2$; de esta forma, en condiciones de ventilación pulmonar constante, la

monitorización de la $PETCO_2$ 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 tidálico 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 CO_2, 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 anormalidades se deben encontrar al analizar las diferentes fases del capnograma para respiraciones por separado, así como al observar las tendencias en un período.

Las alteraciones del capnograma pueden ser de 3 tipos:

1. Modificaciones del ritmo.
2. Modificaciones cualitativas (de la forma).
3. Modificaciones cuantitativas (de la altura).

Modificaciones del ritmo. 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, etc.

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", aquí la pendiente de la fase III se eleva hasta parecer continuación de la fase II (E_2 y E^3 se confunden, según otra clasificación), no existe meseta alveolar neta. Esta misma deformación se observa y se acentúa durante un broncospasmo o una obstrucción incompleta del tubo endotraqueal (Fig. 32.4).

"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 2 pulmones, deforma la meseta que se convierte en bifásica con un incremento terminal de la $PETCO_2$.

La desadaptación del enfermo 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 enfermo y el ventilador.

La acción de despertar o la decurarización se traducen por una actividad ventilatoria espontánea que afecta también al capnograma (Fig. 32.5).

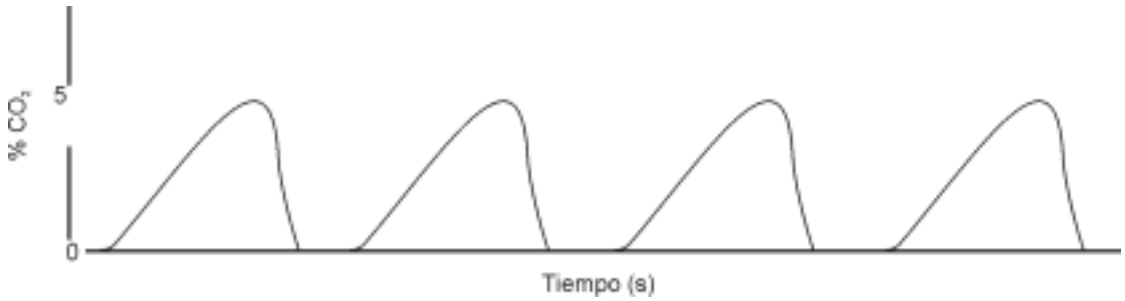


Fig. 32.4. Capnograma y obstrucción de la vía. La elevación lenta de la rama ascendente del capnograma puede indicar obstrucción parcial de la vía aérea, broncospasmo, asma bronquial, mucus en la vía aérea o tubo endotraqueal acodado.

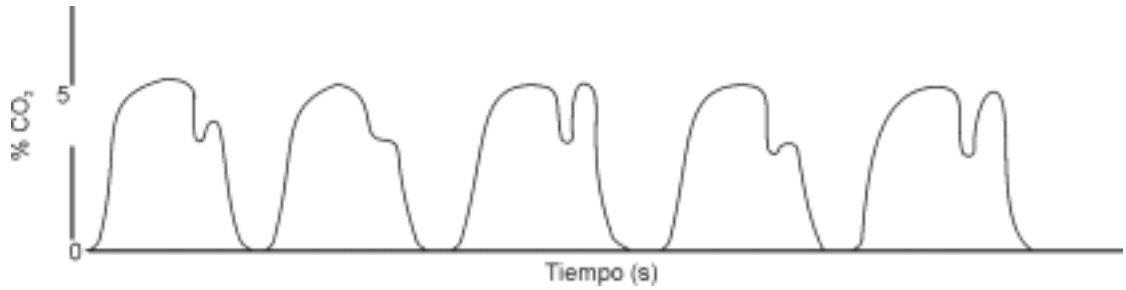


Fig. 32.5. Capnograma y disincronía ventilatoria. Capnograma "curare". Relajación muscular insuficiente. Lucha con el ventilador.

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 cual disminuye, así como por la ausencia de regreso al nivel de cero (línea de base), todo esto permite determinar la concentración inspirada de CO_2 (Fig. 32,6).

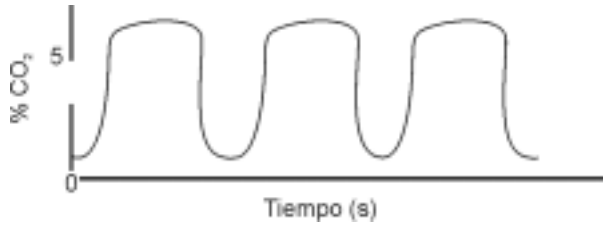


Fig. 32.6. Cronograma en el circuito de Mapleson. La línea de base elevada es característica del circuito de Mapleson D o sistema Bain.

El óxido nitroso es responsable de un defasaje del capnograma hacia arriba. La lectura del capnograma es totalmente falsa (Fig. 32.7).

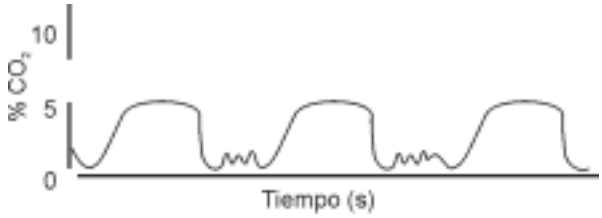


Fig. 32.7. Línea de base elevada (válvula espiratoria defectuosa).

Modificaciones cuantitativas. Se relacionan con las variaciones hacia arriba o hacia abajo de la $PETCO_2$. Estas no siempre se correlacionan con variaciones de la $PaCO_2$; si se excluyen los artefactos (vapor de agua, óxido nitroso, contaminación de la cámara de análisis, desconexión, etc.), las variaciones están en principio relacionadas con las modificaciones de la espirometría.

El aumento de la ventilación (VM) disminuye la $PETCO_2$, en cambio, para un mismo VM la variación de la frecuencia respiratoria no modifica la $PETCO_2$. Si se excluyen las modificaciones espirométricas, voluntarias o accidentales (fugas) toda variación de la $PETCO_2$ 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 CO_2.

Aumento de la $PETCO_2$. Puede ser de varios orígenes.

Origen respiratorio. Implican un aumento de la $PaCO_2$; posee mucha relación con alteraciones mecánicas: aumento del espacio muerto del aparato, broncospasmo o neumotórax no compresivo.

Origen circulatorio. Tienen que ver con un aumento de la extracción periférica de CO_2: aumento del gasto cardíaco o vasodilatación.

Origen metabólico. Implican un aumento de la producción celular de CO_2: hipertermia (Fig. 32.8), temblores, actividad muscular, convulsiones, aporte importante de hidratos de carbono o administración de insulina. La inyección de bicarbonato aumenta considerable pero transitoriamente la $PETCO_2$.

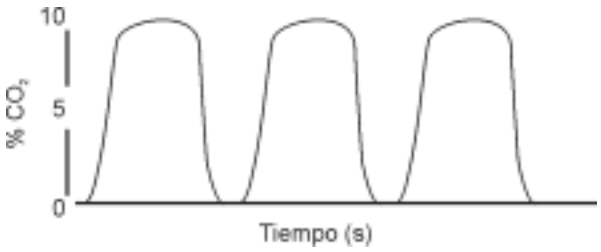


Fig. 32.8. Capnograma e hipertermia maligna. El capnograma es el indicador más rápido de hipertermia maligna, muestra una elevación de los valore de $ETCO_2$ y $PaCO_2$.

Disminución de la PETCO$_2$. También tiene varios orígenes.

Origen respiratorio. No implican una disminución de la PaCO2 sino un aumento del gradiente alvéolo-arterial de CO2. Tienen que ver esencialmente con las alteraciones de la transferencia alvéolo-arterial de CO2 y de la circulación pulmonar: neumopatía, edema agudo del pulmón, embolia gaseosa, embolia pulmonar o neumotórax compresivo. (Fig. 32.9).

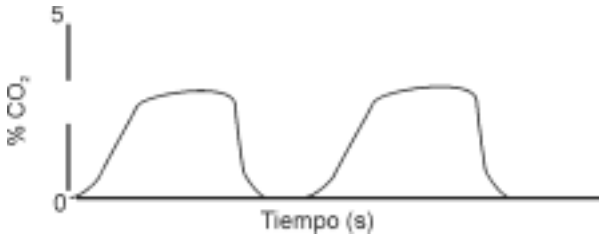


Fig. 32.9. Capnograma e hiperventilación. ETCO2 disminuido con meseta alveolar normal (hiperventilación o aumento del espacio muerto mecánico).

Origen circulatorio. Llevan implícito una disminución de la extracción periférica de CO_2: disminución del gasto cardíaco o vasoconstricción periférica.

La capnografia facilita la apreciación de la gravedad de un estado de shock. La disminución de la $PETCO_2$ 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 cardíaco durante la evolución de un trastorno del ritmo.

Durante el paro cardíaco la efectividad del masaje debe mantener una $PETCO_2$ por encima de 15 mmHg; valores de $PETCO_2$ 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 CO_2: hipotermia, sedación, curarización, etc.

Cálculos adicionales que se pueden hacer cuando se conoce la $PaCO_2$ (a partir del análisis del trazo de respiración única):

$$\text{Vd/Vt fisiológica} = \frac{(Y+Z)}{(X+Y+Z)}$$

Vd fisiológico = (Vd/Vt fisiológico)(Vt)

Vd alveolar = Vd fisiológico - Vd 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 capnografia será muy útil en determinadas circunstancias:

1. Registro y visualización de la señal analógica.
2. Estudio de las variaciones cualitativas morfológicas.
3. Estudio de las variaciones cuantitativas, las cuales serán siempre interpretadas en el contexto clínico, gasométrico y hemodinámico del enfermo.

La capnografía representa un pilar fundamental en la filosofía de trabajo denominada cuidados anestésicos monitorizados.

BIBLIOGRAFÍA

Anderson JL, Junkins E, Pribble C and Guenther E. Capnography and Depth of Sedation During Propofol Sedation in Children. Ann Emerg Med. 2006 17;

Barrash Paul G, Cullen BF, Stoelting RK. Management of the Airway. In: Handbook of Clinical Anestheia. 2ed. Philadelphia:Lippincoutt, 1993:42-56.

Blanch L., Romero PV. And Lucangello U. Volumetric capnography in the mechanically ventilated patient. Minerva Anestesiol. 2006 ;72(6):577-85.

Cameron AJ, Sellers WF Early vs late LMA removal; risks to patients and damage to equipment. Anaesth Intensive Care 2001;29(1):80-1.

CasatiA., Squicciarini G., Malagutti G., Baciarello M., Putzu M and Fanelli A. Transcutaneous monitoring of partial pressure of carbon dioxide in the elderly patient: a prospective, clinical comparison with end-tidal monitoring. J Clin Anesth. 2006 ;18(6):436-40

Deirdere McCoy AJ. Cunningham. Patients with Difficult Airway. in Ambulatory Anesthesiology. A problem-oriented Approach Mc Goldrich K.E. Baltimore:William & Wilkins, 1995:90-110.

Evans N., Skowno J. and Hofgson E. The anaesthesiologist in the intensive care unit. Curr Opin Anaesthesiol. 2003 ;16(4):401-407.

Gaitini LA MD et al. The Combitube in Elective Surgery. A Report of 200 Cases. Anesthesiology 2001;94:79-82.

George B, Troje C, Bounodiere M, Eurin B. Liberté de vois aeriennes en anesthesiologie. Masque Laringé et intubation tracheale. Eneyel Med Chir Anesthesie et Reanimation 1998;36:190 (A-10).

Hamel DS., Cheifetz IM. Do all mechanically ventilated pediatric patients require continuous capnography? Respir Care Clin N Am. 2006 ;12(3):501-13.

Hammer J. Ventilator strategies--what monitoring is helpful? Paediatr Respir Rev. 2006;7 Suppl 1:S183-5.

Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. Anaesthesia 2001;Sep 56(9):825-8.

Kierzek G., Jactat T., Dumas F. and Pourriat JL. End-tidal carbon dioxide monitoring in the emergency department. Acad Emerg Med. 2006 ;13(10):1086

Majunder A Ng L. Phantom capnograph. Anaesthesia. 2006; 61(11):1128

Padley A Yet another use for the laryngeal mask airway-ventilation of a patient with a tracheostomy stoma Anaesth Intensive Care 2001;29(1):78.

Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 1993;78:597-602.

Sosis MB. Is capnometry the optimum method for assessing the adequacy of endotracheal tube cuff seal? Anesth Analg. 2006; 103(2):505

Srinivasa V. and Kodali BS. Capnometry in the spontaneously breathing patient. Curr Opin Anaesthesiol. 2004 ;17(6):517-520.

Stevenson GW., Gibbs T. and Sursh S. An unusual capnogram in a pediatric patient. Anesth Analg. 2006 ;102(6):1907-8

Capítulo 33

BRONCOSCOPIA EN EL PACIENTE GRAVE

JORGE C. FIGUEREDO FONSECA Y MARIO A. DOMÍNGUEZ PERERA

Desde su introducción en 1966, la broncoscopia flexible (BF) revolucionó el campo de la medicina pulmonar, se convirtió en una herramienta valiosa en el diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades respiratorias; su uso y perspectivas se han ampliado de manera considerable y en estos momentos es parte imprescindible del arsenal diagnóstico y terapéutico de internistas, neumólogos, cirujanos, otorrinolaringólogos, intensivistas y pediatras, entre otros.

El hecho de que en el paciente grave la afección pulmonar (primaria o secundaria) es una situación frecuente, y que su movilización hacia otros departamentos a veces se hace difícil o peligrosa, unido a la versatilidad y facilidad de transporte del broncoscopio, han hecho de la BF un instrumento diagnóstico y terapéutico esencial en los cuidados de los pacientes admitidos en terapia intensiva.

Sin pretender hacer una monografía acerca del tema, lo cual rebasaría los objetivos de este texto, exponemos los principales aspectos de este proceder que todo intensivista debe conocer, así como comentar brevemente la situación actual de la broncoscopia con el broncoscopio rígido (BR) y posibilidades futuras de la BF.

BREVE RESEÑA

Se considera a *Gustav Killian*, otolaringólogo alemán, el padre de la broncoscopia. El realizó la primera broncoscopia rígida en 1897 mediante la cual extrajo un hueso de puerco del bronquio-tronco derecho de un paciente. *Chevalier Jackson*, laringólogo de Filadelfia, modificó en 1904 el broncoscopio rígido, le añadió un mecanismo ocular directo, conducto de aspiración e iluminación en la punta, y publicó en 1907 su libro titulado *Tracheobronchoscopy, Esophagology* and *Bronchoscopy.* Hasta mediados de la década del 60 del pasado siglo la BR se mantuvo como el único método existente para examinar las vías aéreas; en 1966 el japonés Shigeto Ikeda introdujo el broncoscopio flexible, el cual revolucionó el campo de la broncoscopia y contribuye de forma significativa al surgimiento de lo que hoy se conoce como la era moderna de la neumología.

EFECTOS FISIOLÓGICOS

Durante la BF pueden ocurrir trastornos en el intercambio gaseoso, sobre todo en el enfermo que se encuentra bajo un régimen de ventilación mecánica; la mayoría de estos pacientes, ya de por sí, tienen una enfermedad pulmonar subyacente. La aparición de estos trastornos en este tipo de paciente obedece a que el broncoscopio ocupa una porción significativa del diámetro interno del tubo endotraqueal (TET); se ha sugerido que el diámetro interno mínimo aceptable del TET para realizar una broncoscopia flexible debe ser de 8,5 mm, y la diferencia entre el diámetro interno del TET y el diámetro del broncoscopio debe ser mayor que 3 mm, para garantizar una adecuada ventilación.

La reducción del área de sección transversal de la tráquea que ocasiona la colocación del broncoscopio dentro de un TET puede provocar hipoventilación alveolar, hipoxemia y atrapamiento de gas con altos niveles de positive end expiratory pressure (PEEP) intrínseca. La broncoscopia puede generar presiones intratraqueales que oscilan entre -10 y +9 cmH_2O. La concentración de oxígeno puede descender de forma significativa, con disminución de la PaO_2 hasta el 40 %

por debajo de los valores basales, debido a una reducción en el volumen corriente espirado, en el volumen al final de la espiración y de la PEEP. Este descenso de la PaO_2 se revierte rápidamente en la mayoría de los pacientes, pero en aquellos con shunt intrapulmonar aumentado puede demorar varias horas en volver alcanzar los valores prebroncoscopia.

La aparición de hipoxemia grave durante este proceder se ha visto que es más notable cuando se utiliza el midazolan para la sedación, cuando el paciente tiene un acute respiratory distress syndrome (ARDS) o en aquellos con dissincronía con el ventilador. Matsushima y colaboradores también reportaron disminución significativa de la capacidad vital, del volumen espiratorio forzado en un segundo, del flujo inspiratorio forzado y de la PaO_2 durante la broncoscopia, así como incremento en la capacidad funcional residual. También durante la broncoscopia se realizan algunos procederes como los lavados broncoalveolares con solución salina al 0,9 %, que provocan una acción diluyente sobre el surfactante pulmonar, lo que afecta la ventilación pulmonar y por consiguiente la oxigenación.

Las descargas simpáticas producidas como consecuencia del estímulo mecánico que provoca el paso del broncoscopio por las vías aéreas, son responsables de la aparición de arritmias cardíacas supraventriculares y ventriculares, independientemente de que la caída de la PaO_2 por debajo de 60 mmHg también puede provocar este tipo de arritmias.

La introducción del broncoscopio en las vías aéreas, ya sea en un paciente ventilado o no, va a provocar trastornos en la ventilación pulmonar cuya consecuencia fisiopatológica fundamental ha de ser la hipoxemia, situación que debe estar atento el broncoscopista por los efectos deletéreos potenciales de esta.

Aspectos técnicos

Prerrequisitos. La técnica de la broncoscopia es relativamente sencilla y en manos expertas se convierte en un proceder seguro, con mínimas posibilidades de complicación; no obstante, antes de realizarla se deben cumplir prerrequisitos que nos garantizan la seguridad del paciente y el éxito de la prueba, estos son:

1. Consentimiento del paciente o del familiar en caso de que el enfermo esté inconsciente.
2. Suspensión de la alimentación 8 h antes del proceder.
3. Coagulograma mínimo con valores adecuados.
4. Carro de paro rápidamente accesible.
5. Revisión del funcionamiento del broncoscopio y de todos sus accesorios.
6. Comprobar fuente de luz.
7. Oxígeno, set de intubación, bolsa autoinflable, máscara facial para oxigenación.
8. Monitor cardíaco y oxímetro de pulso.
9. Esfigmomanómetro.
10. Anestesia tópica (lidocaína al 2 %).
11. Adrenalina (1:1000).
12. Sedantes de uso intravenoso.
13. Atomizador.
14. Adaptadores giratorios para conexión con el TET o cánula de traqueostomía.
15. Conectores.
16. Revisar el sistema de aspiración.
17. Frascos para cultivo de secreciones y muestras para biopsia.
18. Agujas y jeringuillas estériles (5 mL, 10 mL, 50 mL).
19. Lubricante.
20. Solución salina isotónica.
21. Equipo de venoclisis.
22. Agujas de aspiración transbronquial.
23. Set de neumotórax.
24. Guantes estériles.
25. Otros dispositivos que se consideren necesarios en caso de que se vayan a realizar otros procederes accesorios.

Anestesia y sedación. Casi siempre se utiliza anestesia tópica para suprimir los reflejos nauseosos y tusígeno. En el paciente no ventilado se anestesian las narinas, orofaringe, tráquea y la mucosa del tracto respiratorio inferior, y en los intubados la tráquea y vías aéreas inferiores. La lidocaína es el agente anestésico tópico más usado, su acción comienza entre 1 y 5 min y puede durar hasta 30 min, con una vida media de 90 min. La dosis total no debe exceder los 300 mg para evitar toxicidad; su uso debe ser con precaución, ya que puede provocar metahemoglobinemia y convulsiones.

Cuando se vaya a realizar lavado broncoalveolar (LBA) la cantidad de anestesia tópica debe ser reducida al mínimo, pues disminuyen las probabilidades de identificar bacterias en el cultivo. La nasofaringe se anestesia con atomizador o algodón humedecido con lidocaína, la orofaringe y laringe con atomizadores o aerosoles, y para la tráquea y la mucosa bronquial se utiliza lidocaína tópica a través del canal de irrigación del broncoscopio.

La decisión de usar un sedante depende de que el paciente puede cooperar y tolerar la instrumentación o

no. Muchas veces un paciente ventilado y bien acoplado al ventilador solo requiere anestesia tópica de la tráquea y la mucosa bronquial, pero en un paciente no intubado es difícil lograr el confort sin un sedante. Entre los sedantes más empleados están las benzodiazepinas, de ellas el de elección es el midazolan, por su corta vida media (2 h) y rápido inicio de acción. La dosis recomendada de midazolan es de 0,007 mg/kg. La meperidina es un opiáceo que con frecuencia se asocia con el midazolan debido a sus propiedades analgésicas y antitusivas. El propofol también ha sido empleado en la realización de esta técnica, posee rápido inicio de acción y pronta recuperación.

Antisialogogos. Muchos autores también administran de rutina un antisialogogo, como atropina o glicopirrolato para reducir las secreciones, prevenir la aparición de bradicardia e inhibir otros reflejos vagales.

Algunas consideraciones técnicas. Es necesario tener en cuenta que el paciente tiene colocado un TET y que está sometido o no a ventilación mecánica. Muchos autores recomiendan la colocación del TET previo al procedimiento, con el objetivo de disminuir los traumatismos o complicaciones que pueden ocurrir con el paso del equipo a través de las estructuras de la laringe. Cuando tratamos un enfermo que tiene colocado un TET de menor diámetro que el broncoscopio, o que la diferencia sea menor que 3 mm, entonces tenemos las opciones siguientes:

1. Cambiar el tubo por uno de mayor diámetro.
2. Pasar el broncoscopio hacia debajo de la tráquea por el lado del tubo con el maguito desinsuflado y después reinsuflar el balón.
3. Ventilar al enfermo con una mezcla de helio y oxígeno para reducir la resistencia de la vía aérea a la ventilación mecánica.

Desde el inicio de la broncoscopia hay que tener presente que en el paciente en estado crítico el solo hecho de tener insertado el broncoscopio en las vías aéreas provoca desaturación de oxígeno, esta se incrementa cuando se realizan aspiraciones repetidas en el árbol respiratorio o cuando se efectúan lavados broncoalveolares con solución salina isotónica. En el caso de que la saturación de oxígeno descienda por debajo del 90 %, el procedimiento debe ser interrumpido inmediatamente y no continuarlo hasta que no se reestablezca una adecuada oxigenación. La administración de oxígeno suplementario es una medida obligatoria durante la BF. En el paso del instrumento al interior del tubo es necesario garantizar adecuada lubricación para favorecer su introducción. Entre los lubricantes que tienen mayor empleo, para disminuir las adherencias del broncoscopio a las paredes del TET o cánulas de traqueotomía están la lidocaína y la silicona.

En el transcurso de la maniobra debe evitarse que el instrumento se introduzca forzando su paso a través de las curvaturas del TET o canales, porque provoca ruptura de las fibras del vidrio y disminuye la vida útil del equipo. La utilización de adaptadores giratorios acoplados al TET o la cánula de traqueostomía permite la inserción del broncoscopio con una hermeticidad que favorezca la adecuada ventilación; este adaptador especial contribuye a que la pérdida de volumen corriente sea mínima. Mientras se practica este proceder en el paciente ventilado, la administración de oxígeno debe ser del 100 %, de forma suplementaria a través del canal de aspiración del broncoscopio. Hay que recordar que la SaO_2 se debe mantener igual o mayor que 90 %.

Otra medida que podemos realizar, para garantizar adecuada ventilación y oxigenación en el paciente que está intubado y ventilado, es incrementar el volumen corriente del ventilador entre el 40 y 50 %, y evitar aspiraciones repetidas e innecesarias que provocan disminución del volumen alveolar y de la entrega de oxígeno. Una vez concluida la broncoscopia, se fijan los parámetros del ventilador en los valores prebroncoscopia. Se ha descrito que la ventilación de alta frecuencia (HFJV) es de gran utilidad para la realización de la BF en el paciente ventilado.

La broncoscopia en el paciente no intubado, casi siempre el BF se introduce por vía nasal, aunque también se puede realizar por vía oral mediante un dispositivo que evita la mordida que el paciente puede darle al instrumento; por lo demás, no existen otras diferencias significativas en cuanto a la técnica relacionada con la broncoscopia en el paciente ventilado.

Monitorización. Es de suponer que si se tienen en cuenta las complicaciones potenciales de este proceder, la vigilancia del paciente mientras dure la instrumentación debe ser estricta y continua; se hará un monitoreo continuo de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, electrocardiograma y SaO_2 por oximetría de pulso; si es posible, en los pacientes hipercápnicos se monitorizarán los niveles de dióxido de carbono espirado, lo cual nos orientará variaciones en la ventilación.

En los pacientes ventilados es muy importante el monitoreo de la PEEP y de la presión inspiratoria pico. Al final del proceder debe ser rechequeada la posición del TET, y se hará una radiografía de tórax para excluir la posibilidad de barotrauma.

INDICACIONES

La broncoscopia tiene indicaciones diagnósticas y terapéuticas (cuadro 33.1), incluso, con frecuencia realiza las 2 funciones.

BRONCOSCOPIA DIAGNÓSTICA

Neumonía nosocomial. La neumonía nosocomial (NN) es la infección intrahospitalaria más frecuente en terapia intensiva, que implica alto riesgo de mortalidad. Su diagnóstico precoz, sobre todo en el paciente inmunodeprimido, es de suma importancia para evaluar su pronóstico. Los diferentes protocolos diagnósticos para la NN mediante criterios clínicos, de laboratorio y radiográficos han sido insuficientes, y se creyó que con la introducción de la BF mejoraría esta situación, teniendo en cuenta su posibilidad de tomar muestras del tracto respiratorio inferior, que no se contaminaran con las secreciones de la orofaringe; desafortunadamente esto no se cumple y el papel de la BF en el diagnóstico de la NN aguarda por la mejor definición.

El principal atributo de la BF para el diagnóstico de la NN es la posibilidad de recolectar secreciones del tracto respiratorio inferior, no contaminadas y muy relacionadas con el área afectada. El procesamiento de esta muestra mediante cultivos cuantitativos permite la diferenciación entre colonización e infección. Las 2 técnicas broncoscópicas principales para el diagnóstico de NN son el Lavado Bronco-Alveolar (LBA) y la obtención de muestra protegida mediante cepillado.

Otro método que nos brinda la broncoscopia es la biopsia transbronquial, que nos ofrece la ventaja adicional de un examen histológico del parénquima pulmonar. En teoría se ha señalado que el cepillado con toma de muestra protegida, es más específico que el LBA, pues el riesgo de contaminación es bajo aunque la muestra que toma es de un área pequeña; mientras que el LBA es más sensible, ya que abarca un área alveolar mucho más considerable (cerca del 1 % de la superficie alveolar), pero el peligro de contaminación del canal de trabajo antes de la toma de muestra es mucho mayor.

Recientemente, con la finalidad de disminuir los inconvenientes de los procederes broncoscópicos antes descritos, se ha desarrollado como instrumento broncoscópico el cepillo con catéter telescopado obturado, con la esperanza de aumentar la confiabilidad de

Cuadro 33.1. Indicaciones de la broncoscopia

Diagnósticas	Terapéuticas
Tos	Secreciones retenidas, *mucus*, tapones mucosos y coágulos
Sibilancias y estridor	Hemoptisis
Rayos X de tórax anormal	Debridamiento de mucosa traqueobronquial
Hemoptisis	Cuerpo extraño en árbol traqueobronquial
Neumotórax persistente	Dilatación de estenosis y constricciones
Ronquera y parálisis de las cuerdas vocales	Neumotórax persistente
Quemaduras térmicas o químicas del árbol traqueobronquial	Fístulas broncopleurales
Absceso pulmonar refractario	Drenaje de abscesos pulmonares
Traumatismo toráxico	Drenaje de quistes broncogénicos
Broncografía	Aspiración de lesión mediastinal
Citología de esputo anormal o atípica	Inyección intralesional
Lavado broncoalveolar diagnóstico	Traqueostomía dilatacional percutánea
Infecciones pulmonares sospechadas	Fibrosis quística (tapón mucoso y hemoptisis)
Fístulas broncopleurales o traqueoesofágicas sospechadas	Asma (tapón mucoso)
Seguimiento de carcinoma bronquial	Traumatismo toráxico
Carcinoma de pulmón	Lavado broncoalveolar terapéutico (proteinosis alveolar)
Neoplasia mediastinal	Braquiterapia
Carcinoma esofágico	Broncoscopia láser
Estenosis y constricciones traqueobronquiales	Terapia fotodinámica
Evaluación de colocación del TET	Electrocauterio
Evaluación de lesiones traumáticas del árbol traqueobronquial	Crioterapia
Evaluación posoperatoria de anastomosis traqueal, bronquial y traqueobronquial	

los cultivos y disminuir los falsos positivos, debidos a la contaminación por microorganismos de la flora que se desarrolla en el tracto respiratorio superior.

Este catéter es similar al del cepillo estándar, pero presenta un segundo catéter telescopado en el interior del catéter externo (Fig. 33.1); además, presenta en el extremo distal un tapón de cera o de polietilenglicol, para evitar la contaminación del catéter interno durante el pasaje por el canal del broncoscopio. El cepillo interior rompe la obturación y se toma el material para cultivo cuando se realiza la broncoscopia y se encuentra en el lugar deseado por la visualización o, atendiendo al área donde más lesiones inflamatorias se aprecien en la radiografía de tórax. Después de retirado el catéter se realiza un lavado broncoalveolar con solución salina para retirar el tapón de cera o del polietilenglicol que contenía el catéter.

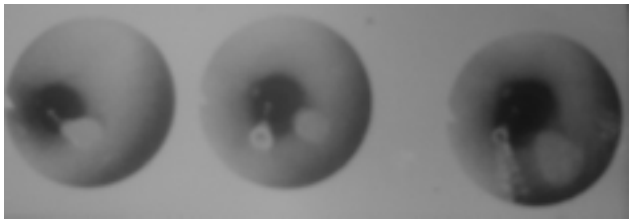


Fig. 33.1. Catéter telescopado en el interior del catéter externo.

El cultivo bacteriológico del material obtenido a través del cepillado protegido ha demostrado que la obtención de 103 cfu/mL o más, se correlaciona con la existencia de neumonía, al utilizar como regla de oro las biopsias "a cielo abierto". El recuento inferior a 103 cfu/mL no evidencia neumonía cuando se realizan estudios de biopsias "a cielo abierto".

El lavado broncoalveolar con 120 mL de solución salina isotónica estéril permite obtener un fluido de las secreciones alveolares diluidas, con un recuento de 104 cfu/mL, que representa en la secreción alveolar de 105 a 106 bacterias/mL. Cuando en el lavado se visualizan células de elastina o menos de 1% de células epiteliales escamosas, se puede excluir de alguna manera la contaminación con el tracto respiratorio superior.

El examen del líquido del LBA nos da la oportunidad también de determinar la presencia de organismos intracelulares, lo cual constituye una herramienta diagnóstica útil y rápida; sin embargo, a pesar de los posibles beneficios antes expuestos y contrario a lo que inicialmente se pensó, la contribución específica de las técnicas broncoscópicas en el diagnóstico de la NN, sobre todo en la neumonía asociada al ventilador (NAV), ha sido cuestionada teniendo en cuenta estudios de validación en modelos postmortem, los resultados alcanzados mediante la toma de muestra no invasiva a través del aspirado traqueobronquial y en investigaciones que mediante un modelo animal de NAV establecieron preocupaciones acerca de la validez de la técnica de cultivo cuantitativa, como herramienta diagnóstica de la NAV.

Independientemente de los serios problemas metodológicos que han existido en la evaluación de esta técnica y las variaciones en los resultados reportados, algunos estudios han coincidido en 3 aspectos:

1. El LBA y el cepillado con toma de muestra protegida no difieren de forma significativa.
2. La sensibilidad es más baja que la especificidad.
3. Existen entre el 30 y 40 % de falsos negativos y del 20 al 30 % de falsos positivos.

En el cuadro 33.2 se exponen las causas de falsos negativos y falsos positivos en el diagnóstico de la NAV según estudios de validación realizados postmortem.

Cuadro 33.2. Causas de resultados falsos negativos y falsos positivos en la evaluación diagnóstica de la neumonía asociada al ventilador

Resultados falsos negativos y falsos positivos:
Variabilidad de la técnica diagnóstica.
Limitaciones de la técnica de cultivo cuantitativa.
Resultados falsos negativos:
Errores de muestra debido a la evolución multifocal de la NAV.
Administración previa de antibióticos.
Cuando nuevos antibióticos fueron introducidos en el tratamiento 72 h antes de la evaluación diagnóstica.
Resultados limítrofes en un estadio precoz de la infección.
Resultados falsos positivos:
Contaminación de la muestra.
Durante la broncoscopia (incumplimiento de los requisitos para obtener muestras no contaminadas del tracto respiratorio inferior).
En el laboratorio.
Colonización más que infección (ejemplo, bronquitis más que neumonía), particularmente en pacientes con morbilidad pulmonar.
Bronquiolitis como neumonía constante.

Algunos investigadores han sugerido la utilidad de la broncoscopia en la neumonía que no responde al tratamiento antibiótico inicial, ya que esta situación implica un mal pronóstico que justificaría la realización de una técnica diagnóstica invasiva, lo cual podría ayudar al diagnóstico o exclusión de determinadas condiciones que pueden coexistir en este tipo de situación, como sería la presencia de patógenos resistentes u oportunistas o la existencia de enfermedades no infecciosas (atelectasias, hemorragia alveolar, neumonitis por hipersensibilidad); o sea, que en esta situación crítica este proceder nos puede brindar un diagnóstico certero y rápido y por tanto, cambiar el pronóstico del enfermo. Con el uso de la BF en las UCI se han ampliado las posibilidades en el diagnóstico diferencial de los infiltrados pulmonares y se ha descrito su gran utilidad en la diferenciación entre infección y rechazo en los pacientes con trasplante de pulmón.

La BF también desempeña un importante papel en el diagnóstico del daño traqueobronquial provocado por la aspiración de contenido gástrico, en este caso se visualizaría el tejido afectado enrojecido y friable.

En conclusión, hasta ahora es evidente que todavía está por definir el verdadero lugar de la broncoscopia en el diagnóstico de la NN, y que hasta el momento esta técnica no ha superado los dilemas diagnósticos que existen con la NAV, no obstante, realizada en manos expertas y en determinadas situaciones, podría contribuir a mejorar la atención de la NN como en la neumonía que no responde al tratamiento antibiótico inicial.

Traumatismo de la vía aérea. La mejor forma de diagnosticar un desgarro o una rotura de la tráquea o del árbol bronquial principal es la visualización del área mediante la BF. La presencia de hemoptisis, tos, disnea, fracturas costales superiores, de clavícula o de esternón, contusión de la pared torácica o del pulmón, o la evidencia en el rayo X de tórax con neumotórax, neumomediastino, atelectasia o enfisema subcutáneo pueden sugerir la existencia de un traumatismo severo de las vías aéreas.

Un neumotórax asociado con una fuga importante de aire y persistente después de colocar una sonda de toracostomía también sugiere lesión traqueobronquial. En estas circunstancias la BF debe ser realizada, así como cuando ocurra una herida que atraviese el mediastino.

En la evaluación de lesiones de la vía aérea en el momento de la extubación también ha sido útil la BF; incluso, existen autores como Hovener y colaboradores que semanalmente le realizan la BF a los pacientes intubados, con el objetivo de detectar posibles lesiones de tráquea y laringe provocadas por el TET.

Posición adecuada del TET y de la cánula de traqueostomía. La BF es muy útil en la evaluación de la colocación del TET, así como en la recolocación del TET en un paciente ventilado que requiere cambio de este, ya que nos sirve de guía, porque mientras se retira lentamente, el nuevo TET se pasa por encima del broncoscopio de forma que nunca se pierde la vía aérea. Esta técnica nos permite además detectar cualquier posición anómala en que haya quedado el TET o cualquier daño ocasionado durante su colocación o por su permanencia, con lo que se puede visualizar la existencia de edema, erosión traqueal o traqueomalacia; asimismo nos ayuda a valorar el estridor posextubación, al permitirnos ver la movilidad de las cuerdas vocales y observar cualquier alteración subglótica.

Otras indicaciones diagnósticas de la BF. Quizás hayamos comentado las situaciones más frecuentes en nuestra práctica diaria en que utilizamos la BF con fines diagnósticos, ya en el cuadro 33.1 expusimos de forma general las situaciones en que esta es útil.

En el diagnóstico de las fístulas entre el tracto gastrointestinal y el árbol traquebronquial se hace mediante la medición del pH de las secreciones bronquiales o analizando el contenido de gas que se obtiene a través de la fístula. En caso de que exista una fístula gastrobronquial el pH medido debe estar entre 2 y 3, si bien el pH normal no excluye la posibilidad de fístula.

Se ha reportado que el LBA es una prueba que puede ayudar al diagnóstico de la intoxicación por amiodarona, ya que mediante la muestra obtenida se pueden detectar macrófagos alveolares con aspecto espumoso, que serían diagnósticos de esta situación.

En el caso de la inhalación aguda de humo, la BF ayuda a la detección rápida de inflamación al nivel de la laringe y por tanto anticipa la necesidad de intubación, también se puede observar edema y enrojecimiento de la mucosa, ulceración en la región subglótica y partículas de carbón en las vías aéreas, todo lo cual es indicativo de una lesión severa por inhalación. Es posible que después sea necesario repetir la BF para determinar si las lesiones que motivaron la intubación ya están resueltas antes de extubar al paciente.

Broncoscopia terapéutica

Atelectasia. La indicación más común y frecuente de la BF en la unidad de cuidados intensivos es la remoción y extracción de secreciones retenidas, como consecuencia de reflejo de la tos deficiente en algunos

pacientes, debido a traumatismo torácico intenso con fracturas costales, bajo nivel de conciencia, pobre función pulmonar, aspiraciones retenidas, ventilación mecánica a través de tubo endotraqueal o cánula de traqueotomía, estado de postraqueostomía, cirugía de hemiabdomen superior y uso de sedantes y relajantes musculares. Estas condiciones favorecen la aparición de atelectasias segmentarias o lobares.

El tratamiento de las atelectasias agudas y subagudas, por medio de la BF, se sustenta en la realización de una broncoscopia estándar, que se basa en la exploración del árbol bronquial, valora el edema de la mucosa y la presencia de tapones mucosos, secreciones, etc. en la luz de bronquios principales o en segmentarios o subsegmentarios.

La extracción de secreciones mediante la broncoscopia estándar se basa en la realización de lavados con solución salina isotónica, con el objetivo de lograr la remoción y aspiración de las secreciones; también ha sido muy eficaz la utilización de N acetilcisteína junto con la solución fisiológica, que permite mejor limpieza de la luz bronquial, apoyado en la pinza de biopsia o el cepillo estándar para remover el tapón.

A pesar de su amplia aceptación en el tratamiento de las secreciones retenidas, la superioridad de la BF sobre la fisioterapia respiratoria no está totalmente esclarecida. La BF en el tratamiento de la atelectasia es el complemento de una terapia respiratoria intensiva, debido a que la primera constituye una medida temporal al no tratar la causa o su mecanismo de producción.

De forma general se indicará una BF cuando la atelectasia es lobar o mayor y no haya una respuesta satisfactoria a la fisioterapia respiratoria enérgica, o cuando exista una atelectasia pulmonar total que amenace la vida del paciente. La realización de BF repetidas será cuando sea imposible practicar la terapia respiratoria por fractura de la columna cervical, presencia de férulas de yeso o tracción esquelética y ventilación mecánica prolongada.

Los pacientes con enfermedades neuromusculares, sobre todo aquellos con síndrome de Guillain-Barré, también se benefician con la aspiración directa de las secreciones retenidas mediante la realización de BF repetidas. En los casos en que es imprescindible practicar BF repetidas, estas se harán hasta que se logren corregir los factores predisponentes.

En algunos pacientes las atelectasias se hacen refractarias a la terapéutica respiratoria o a la BF estándar, es necesario introducir una nueva técnica para su tratamiento. La aplicación de un balón de insuflación (Fig. 33.2) en la terapia de las atelectasias refractarias, por medio de la BF, ha sido de gran interés y buenos resultados. Esta técnica realiza una adecuada aspiración de las secreciones en el área prefijada 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 (DA-a O2) 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 a 24 h y sigue a los cambios auscultatorios, y en el intercambio de gases.

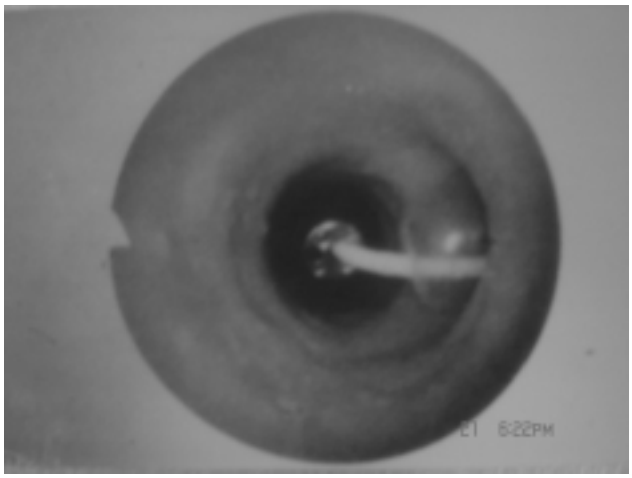


Fig. 33.2. Balón de insuflción a través del canal del broncoscopio.

Asma bronquial. En los pacientes asmáticos la producción de tapones mucosos puede provocar obstrucción bronquial total y la producción de atelectasias. La hiperreactividad bronquial inherente en el paciente asmático puede desarrollar laringospasmo y broncospasmo durante la inserción del tubo endotraqueal o durante la broncofibroscopia.

Cuando en el paciente asmático que se encuentra en crisis está indicada la broncoscopia es imprescindible tener colocado en el extremo proximal del instrumento un tubo endotraqueal, con el fin de colocarlo rápidamente si se provoca un cuadro hiperreactivo bronquial (laringospasmo o broncospasmo).

La evaluación inicial del árbol respiratorio, la extracción de tapones mucosos y la administración de medicamentos son las indicaciones más precisas de la BF en el asmático. La nebulización con atropina y de

agonistas β adrenérgicos prebroncoscopia minimiza los riesgos de laringospasmo, mientras que el uso de lidocaína en forma tópica es capaz de exacerbarlo.

Se ha planteado que el lavado broncoalveolar por BF es un proceder que se debe tener en cuenta en las crisis prolongadas de asma bronquial o estado de mal asmático, que no responden a la farmacoterapia habitual. No obstante, en nuestra opinión, el paciente asmático ventilado no es un buen candidato para el BAL, porque este proceder probablemente le produce un incremento importante de la auto PEEP y empeore la hipoxemia.

Las soluciones que se han utilizado por medio de la broncoscopia han incluido: solución fisiológica, N acetilcisteína, agonistas β adrenérgicos y esteroides. El fármaco β adrenérgico más utilizado es la isoetarina, aunque cualquier β_2 adrenérgico puede ser efectivo. La metilprednisolona en dosis de hasta 250 mg es bien tolerada.

El lavado broncoalveolar en el paciente asmático y la irrigación de diferentes combinaciones de soluciones son recomendables realizarlas con TET y con ventilación mecánica, lo cual aporta una FIO_2 de 0,9 a 1. Todo esto previene en gran medida el laringospasmo y la desaturación de oxígeno a que están predispuestos durante el procedimiento.

Se ha descrito que en asmáticos severos con insuficiencia respiratoria hipercápnica, en quienes la entrada de aire a los pulmones está disminuida y que no presentan signos de hiperinsuflación pulmonar en el rayo X de tórax, la aspiración de secreciones y tapones mucosos persistentes mediante la BF con agentes mucolíticos o sin ellos puede favorecer el destete de la ventilación mecánica. Si bien la BF para la aspiración de secreciones y tapones mucosos en el asma ha tenido un papel limitado, esta ha mostrado ser eficaz en un grupo seleccionado de pacientes.

Otras indicaciones terapéuticas de la BF. Además de las indicaciones terapéuticas de la BF explicadas, este proceder se ha utilizado en el tratamiento de las obstrucciones endobronquiales, provocadas por cáncer de pulmón o enfermedad metastásica que pueden llevar a la insuficiencia respiratoria aguda. Las principales formas de terapia endobronquial son la terapia con láser y la colocación de prótesis endobronquiales.

La BF ha sido de gran utilidad en la detección de cuerpos extraños que obstruyen las vías aéreas y en la remoción de estos; múltiples estudios han demostrado su eficacia entre el 60 y 80 %, en este tipo de situación. Aunque ya se mencionó el uso de la BF en la colocación de TET, tampoco debemos olvidar su utilización en la traqueostomía percutánea, que sirve como guía endoscópica e incrementa la seguridad del proceder, previniendo complicaciones como el neumotórax, enfisema subcutáneo y la creación de una falsa vía paratraqueal.

Otro uso de la BF también incluye la administración terapéutica de soluciones a determinadas regiones del árbol traqueobronquial, como lo sería la inyección de surfactante en el ARDS o de N-acetil cisteína en la movilización de tapones mucosos. La BF no solo permite el diagnóstico de una fístula broncopleural, muchas veces puede ayudar a su solución, tanto en la colocación de TET de doble luz que favorezcan la aspiración de secreciones y la utilización de ventilación diferencial, como en la terapia definitiva de estas en aquellos pacientes que no requieren toracotomía.

Se han descrito varias modalidades terapéuticas para la fístula broncopleural que se auxilian de la broncoscopia para su realización como son: adherencia hística, adherencia de fibrina, catéter balón, parches de sangre y agentes esclerosantes. El lavado de todo el pulmón en la proteinosis alveolar difusa y el drenaje de abscesos pulmonares y quistes broncogénicos han sido otras de las indicaciones terapéuticas de la BF.

Broncoscopia diagnóstica y terapéutica

Hemoptisis. Un enfermo con hemoptisis en terapia intensiva es un evento bastante desagradable, lo es aún peor cuando no sabemos su causa y esta no se detiene. La BF nos brinda la posibilidad en esta situación de ser diagnóstica y terapéutica. Las causas por la que un enfermo pueda presentar una hemoptisis son muchas; cuando el motivo de la consulta para su ingreso en terapia intensiva es la propia hemoptisis, lo más frecuente es que la causa de la hemorragia sea una tuberculosis, bronquiectasias, neumonitis hemorrágica, bronquitis, carcinoma de pulmón o abscesos; pero cuando la hemoptisis se presenta en un paciente ya ingresado en terapia intensiva, tenemos que pensar también en otras causas como: infarto pulmonar, trastornos de la coagulación provocados por la enfermedad de base, uso de anticoagulantes, traumatismo de la mucosa traqueal por aspiraciones repetidas en el paciente ventilado, etc.

A veces no es posible determinar una causa específica; la broncoscopia es el método idóneo para el diagnóstico de la hemorragia pulmonar, con ella podemos visualizar el sitio del sangramiento, y una vez detectado se procede a su tratamiento. Una medida inicial puede ser la instilación de solución salina helada sola o combinada con epinefrina al 1:1000. Otras medidas incluyen

la aplicación directa de una solución de trombina o de trombina combinada con fibrinógeno, o el uso del catéter balón de Fogarty para ocluir un segmento sangrante. El catéter balón de Swanz-Ganz también ha sido utilizado para esta función, aunque es más pequeño que el de Fogarty y por tanto se utiliza para maniobrar en bronquios subsegmentarios.

Otras técnicas más sofisticadas también pueden ayudar como la electrocirugía endobronquial y la láser terapia a través del broncoscopio. La BF permite además la colocación de un TET de doble luz (Carlens o Robertshaw), con el objetivo de aislar el pulmón derecho del izquierdo y lograr la adecuada ventilación y oxigenación del pulmón sano.

La inserción de un balón de Fogarty guiados por la broncoscopia en un bronquio segmentario sangrante es una buena opción en el tratamiento de la hemoptisis masiva. La intubación selectiva del pulmón sano por medio de un TET por vía nasal o bucal, también permite aislar el pulmón sangrante y a veces resulta una medida salvadora. En caso de que el sitio sangrado no se precise con exactitud, la broncoscopia con lavados bronquiales de forma repetida y segmentaria identifica el área o las áreas donde proviene la sangre, y en muchas ocasiones el factor causal favorece la rapidez y precisión del tratamiento quirúrgico definitivo.

En general, los pacientes con hemoptisis masiva deben ser intubados para tener garantizada la vía aérea en caso de que el grado de sangramiento aumente aún más; además, la intubación facilita la aspiración y la reintroducción del BF en caso de que el canal de aspiración del broncoscopio se ocluya por coágulos de sangre. En caso de hemoptisis masiva muchos prefieren la BR, teniendo en cuenta su mayor canal de trabajo que permite mejor aspiración y ventilación. Por el riesgo de la recurrencia de la hemorragia, la broncoscopia debe realizarse de forma precoz, entre las primeras 12 y 18 h de haber ocurrido la hemoptisis.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones para realizar la broncoscopia son pocas, excepto que el paciente no dé su consentimiento, no exista el personal entrenado adecuado para realizar el proceder 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. En el cuadro 33.3 se exponen las contraindicaciones de la broncoscopia según la Sociedad Americana del Tórax.

Cuadro 33.3. Contraindicaciones de la broncoscopia

Broncoscopia flexible:
Absolutas.
Ausencia de consentimiento del paciente.
Ausencia de personal entrenado.
Ausencia de equipamiento y condiciones adecuadas.
Riesgo incrementado:
Reciente infarto agudo del miocardio.
Angina inestable.
Arritmias no controladas.
Hipoxemia resistente.
Hipercapnea severa.
Asma no controlada.
Obstrucción traqueal significativa.
Ventilación con presión positiva con PEEP.
Hipertensión pulmonar significativa.
Coagulopatía.
Paciente que no coopera.
Broncoscopia rígida:
Cuello inestable.
Severa anquilosis de la columna cervical.
Restricción de la articulación temporomandibular.

RIESGOS Y COMPLICACIONES

La BF en manos expertas es un proceder seguro, aunque no está exenta de riesgos y complicaciones. La incidencia de complicaciones importantes es del 0,08 al 0,15 %, y la tasa de mortalidad oscila entre el 0,01 y 0,04 %. Complicaciones menores pueden ocurrir en el 6,5 % de los pacientes, aunque en el paciente ventilado este por ciento se eleva hasta 10 %.

Para evitar riesgos innecesarios el médico debe tener creada todas las condiciones para la realización de este proceder y hacerlo en las mejores condiciones posibles para el paciente. Como ya se mencionó, siempre debe comparar riesgo contra beneficio, por ejemplo, si un paciente está inestable desde el punto de vista hemodinámico es mejor estabilizarlo antes de realizar el proceder; si es necesario, se debe efectuar la BF a un paciente asmático con obstrucción grave de la vía aérea, debemos imaginar que el broncospasmo empeorará con la broncoscopia, lo que es preferible premedicarlo con betaagonistas.

Si hacemos una biopsia transbronquial en un paciente urémico, trombocitopénico o con hipertensión pulmonar debemos conocer que los riesgos de hemorragia son mayores, en caso de que esté ventilado el riesgo de neumotórax es mucho mayor; esta condición no contraindica el proceder por sí misma, aunque hay que tener presente un conjunto de factores que aumentan

el riesgo de complicaciones (cuadro 33.4), por lo que se deben tomar precauciones para disminuir los riesgos y complicaciones al mínimo. Entre estas medidas tenemos:

1. Uso de TET con diámetro interno de al menos 8 mm, si se usa un BF estándar (5,7 mm de diámetro).
2. Suspender la PEEP o disminuirla en al 50 %.
3. Aumentar FIO_2 a 1,0, 15 min antes de iniciar el proceder y el Vt alrededor del 30 % durante la broncoscopia.
4. Gasometría arterial antes y después del proceder. Suspenderla si SaO_2 es menor que el 90 % con FIO_2.
5. Vigilar la SaO_2 constantemente por oximetría de pulso.
6. Monitorear el volumen corriente (Vt).
7. Monitorear tensión arterial y pulso.
8. Monitorear CO_2 espirado en pacientes hipercápnicos.

Cuadro 33.4. Factores que aumentan el riesgo de complicaciones de la BF en el paciente ventilado

PaO_2 < 70 mmHg con FIO_2 > 0,7.
PEEP > 10 cmH_2O.
Auto PEEP > 15 cmH_2O.
Broncospasmo activo.
IMA < 48 h.
Arritmias inestables.
TAM < 65 mmHg.
Coagulopatías.
Plaquetas < 20 000/mm^3.
Tiempo de protrombina o parcial de tromboplastina más de 1,5 veces el control.
Aumento de la presión intracraneal.

Se ha reportado que las complicaciones de la broncoscopia son más frecuentes con la BR que con la BF; entre los procederes broncoscópicos que se le realizan al paciente ventilado la hemorragia y el neumotórax son más frecuentes en el cepillado y toma de muestra protegida, así como la hipoxemia transitoria es lo que más complica al LBA.

Como ya se señaló antes la hipoxemia es una de las complicaciones más frecuentes de la broncoscopia, incluso puede persistir hasta 2 h después del proceder. La aspiración prolongada también puede inducir hipoxemia, por reducción del volumen corriente efectivo y de la capacidad funcional residual; la instilación de solución salina y lidocaína también reducen los niveles de oxígeno.

La hemorragia importante posbroncoscopia no es frecuente, a no ser que exista un factor predisponente como una coagulopatía. Las complicaciones cardíacas como arritmias e isquemia miocárdica obedecen a un incremento del tono simpático a causa de la hipoxemia e hipercapnea, en estas circunstancias es útil la administración de oxígeno puro y retirar temporalmente el broncoscopio de la vía aérea. Elevaciones discretas a moderadas sobre los niveles basales de la presión arterial media, la frecuencia cardíaca y el índice cardíaco son comunes. La parada cardíaca atribuible a la broncoscopia es un evento raro.

Como causa de la administración local de anestesia y la premedicación a veces se observa hipotensión, reacciones alérgicas, depresión respiratoria y del SNC, o signos de intoxicación por lidocaína. La incidencia de laringospasmo o broncospasmo por BF en pacientes no intubados es inferior al 0,5 %, si bien esto pudiera aumentar en pacientes que de base tengan hiperreactividad de la vía aérea. Se ha reportado que después de la broncoscopia se constata fiebre hasta en el 16 % de los pacientes, aparece entre las 24 y 72 horas después de la técnica y suele desaparecer espontáneamente; se ha sugerido que 10 mg i.v. de dexametasona antes de realizar una BF con BAL pueden prever la fiebre que resulta de este proceder. La relación broncoscopia-neumonía es inferior al 5 % y la aparición de infiltrados pulmonares ocurre en el 0,6 % de todos los pacientes. La trasmisión de una infección por broncoscopia es posible, pero es una complicación rara. La aparición de bacteriemia es extremadamente rara, aunque la profilaxis para la endocarditis infecciosa no es recomendable en la BF, pero sí lo es en el caso de la BR. Recientemente se reportó la existencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y shock después del lavado broncoalveolar.

En aquellos pacientes con riesgo de presión intracraneal aumentada, como en los traumatimos craneoencefálicos, y que la realización de la broncoscopia sea necesaria, se requiere la sedación y relajación de estos enfermos antes del proceder, debido al aumento de la presión intracraneal que provoca dicha técnica (eleva la presión intratorácica, la tensión arterial y la presión arterial de CO_2).

El fallecimiento debido a este proceder es raro y cuando ocurre está relacionado con la realización de pruebas diagnósticas auxiliares en pacientes con alto riesgo.

En un pequeño estudio realizado en nuestro servicio, donde se utilizó la BF en el diagnóstico de la neumonía asociada con el ventilador, la presión pico se mantuvo por debajo de 35 mmHg en el 58,82 % de los casos, y entre 36 y 40 mmHg en el 35,29 % de los casos; en solo un caso la presión pico se elevó por encima de 40 mmHg. La presión meseta tuvo un comportamiento similar no tuvo nunca elevaciones superiores

al 10 % en relación con lo valores basales. El 47,4 % de los casos estudiados mantuvo la frecuencia cardíaca entre 60 y 100 latidos/min, solo uno la elevó por encima de 150 latidos/min, y también uno solo la tuvo por debajo de 60 latidos/min, el resto tuvo una frecuencia cardíaca que osciló entre 100 y 150 latidos/min. En relación con la SaO_2 esta se mantuvo entre 91 y 95 % en el 42,10 % de los enfermos; el 21,1 % se desaturó hasta valores entre 86 y 90 %; el 10,52 % de los casos tuvo SaO_2 superior a 95 % y el 26,3 % llegó a presentar valores inferiores a 86 %. Los picos de desaturaciones siempre coincidieron con LBA con solución salina. En ninguno de los casos en que se practicó este proceder se detectaron arritmias ventriculares o supraventriculares. El cuadro 33.5 muestra muchas complicaciones que pueden presentarse durante la realización de la broncoscopia.

Cuadro 33.5. Complicaciones de la broncoscopia

Broncoscopia flexible

Relacionadas con la premedicación y la anestesia local:
- Depresión respiratoria/paro.
- Taquicardia.
- Hipotensión.
- *Shock* por lidocaína.
- Síncope.
- Estados de excitación.
- Convulsiones.
- Laringospasmo.
- Mareos, náuseas y vómitos.
- Hipotonía, retraso psicomotor.
- Anafilaxia.
- Bradicardia.
- Metahemoglobinemia.
- Paro cardiorrespiratorio.

Relacionadas con el proceder
- Epístaxis.
- Fiebre.
- Hipoxemia.
- Hipercapnea.
- Diseña.
- Paro respiratorio.
- Laringospasmo, broncospasmo.
- Alteraciones en la mecánica pulmonar.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Infarto del miocardio.
- Arritmias cardíacas.
- Infiltrados pulmonares, abscesos pulmonares.
- Neumonía.
- Transmisión de agentes infecciosos (*Mycobacterium TB*).
- Exacerbación de la tuberculosis pulmonar.
- Dislocación de la articulación temporomandibular.
- Paro cardiorrespiratorio.
- Otras: laringitis aguda, afonía, reacciones vagales hiperventilación, etc.

Relacionadas con pruebas diagnósticas auxiliares
- Barotraumatismo.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Hemorragia pulmonar.
- Muerte.

Broncoscopía rígida
- Riesgos relacionados con la anestesia general
- Lesión de la encía, dientes, labios o garganta
- Edema laríngeo
- Dolor de garganta
- Rigidez nucal
- Rotura de la pared posterior de la tráquea
- Neumotórax

Broncoscopio rígido. Vigencia actual

Aunque quizás el broncoscopio rígido no ha cambiado mucho en relación con el que usó Killian a finales del siglo XIX, y la BF ha alcanzado un desarrollo acelerado, la BR aún mantiene su vigencia y parece que no quiere perderla, si se tiene en cuenta la diversa variedad de procederes que mediante este se pueden realizar. El interés por la BR se renovó a mediados de la década del 80 del siglo recién concluido, a partir del aumento de la incidencia del cáncer de pulmón, el desarrollo de nuevas modalidades terapéuticas y de la evolución que ha tenido la neumología intervencionista.

Estos factores, así como los avances logrados en la anestesia general y en la ventilación mecánica, que hicieron de este proceder un examen mucho más confortable para el paciente, han convertido la BR en un importante instrumento para la atención de la vía aérea principal a través del cual neumólogos, intervencionistas y cirujanos de tórax intervienen con seguridad y eficacia sobre diversos procesos -neoplásicos o no- del árbol bronquial, mediante modernas y diversas modalidades terapéuticas como: fotorresección por láser, prótesis endobronquiales, dilatación con balón, electrocauterio, coagulación con argón y crioterapia.

Broncoscopia flexible. Perspectivas futuras

El broncoscopio flexible y su funcionamiento han estado en continua mejoría durante el transcurso de los años; la flexibilidad y movilidad de su punta ha mejorado; los canales de trabajo se han perfeccionado y los accesorios para realizar diversos procederes diagnósticos y terapéuticos cada día son más sofisticados. El broncoscopio fino permite al broncoscopista visualizar de forma directa desde la 8va. hasta la 12ma. generación bronquial, se detectan lesiones que no podían ser vistas con el broncoscopio estándar.

El broncoscopio ultrafino permite la visualización de las vías aéreas periféricas y la realización de alveolobroncografía, quizás en un futuro proporcione el acceso a partes distales de las vías aéreas hasta ahora inaccesibles a la observación directa. La videobroncoscopia ha permitido evaluar los diámetros de la vía aérea y las modificaciones en el calibre de esta. El verdadero papel de estos nuevos modelos de broncoscopio y su posible impacto en la práctica clínica y en la esfera de las investigaciones aún está por definir. Nuevas técnicas de reciente introducción pueden ampliar mucho más la utilidad de la BF.

La ultrasonografía endoscópica podría ser útil para el estudio de los tumores endobronquiales, la anatomía bronquial, el embolismo pulmonar y en la evaluación de las anastomosis de los trasplantes de pulmón. La terapéutica fotodinámica ayudaría al diagnóstico precoz del cáncer de pulmón, así como a su tratamiento curativo y paliativo.

La autofluorescencia también puede brindarnos utilidad en el diagnóstico precoz del cáncer pulmonar. Otras modalidades que en el futuro la BF puede ampliar su espectro son el uso de marcadores genéticos en el diagnóstico precoz de lesiones malignas y premalignas, la administración de drogas (surfactante, ventilación líquida, terapia genética), monitoreo de niveles de drogas al nivel pulmonar, así como seguir avanzando en el estudio de la fisiología pulmonar.

En el ámbito de la terapia intensiva aún quedan interrogantes que estudios futuros deben esclarecer, como el impacto de la BF en los resultados de la neumonía nosocomial, y si disminuye o no el tiempo de tratamiento antibiótico, así como los costos; tampoco está definido el momento exacto de la BF en el tratamiento de las atelectasias, en relación con la fisioterapia respiratoria. El lugar de la BF en la atención de la hemoptisis masiva está por evaluar. La ventilación en jet a través del BF, su utilización como guía en la traqueostomía percutánea y su uso para la colocación o cambios de diferentes TET o tubos nasogástricos, son técnicas que en el transcurso de estos años deben incrementar su empleo en la atención del paciente en estado crítico.

Aunque solo mencionados la lista de estos nuevos adelantos tecnológicos, el hecho es impresionante y sus perspectivas esperanzadoras en diferentes áreas de la medicina moderna; sin embargo, su costo -a pesar de los tiempos que vivimos- es enorme, mientras que la utilidad de la mayoría de ellos en la práctica clínica está por demostrar, ya que su futuro dependerá de la evaluación que se haga de ella y sus aplicaciones basadas en el impacto sobre los resultados en los pacientes y la supervivencia de estos.

BIBLIOGRAFÍA

Ahmad M, Dweik R. Future of flexible bronchoscopy, Clinics Chest Medicine 1999; 20(1):

Ayers ML, Beamis JF. Rigid Bronchoscopy in the Twenty-First Century. Clin Chest Med 2001;22(2):

Chase M, Wheeler DS. Systemic inflammatory response syndrome (sirs) and shock following bronchoalveolar lavage. Critical Care Medicine. 34(12) Abstract supplement:A175,

Czaja P, Soja J, Grzanka P, Cmiel A, Szczeklik A, Sladek K.: Assessment of Airway Caliber in Quantitative Videobronchoscopy. Respiration. December, 2006.

Dellinger RP, Bandi V. Fiberoptic bronchoscopy in the intensive care unit. Crit Care Clin 1992; 8:755-72.

Ewig S, Torres A. Flexible bronchoscopy in nosocomial pneumonia Clinics Chest Clinics in Chest Medicine 2001;22(2):

Fagon JY, Rello J. Targeted antibiotic management of ventilator-associated pneumonia. Clin Microbiol Infect. 2006 Dec;12 Suppl 9:17-22.

Garg S, Handa U, Mohan H, Janmeja AK.. Comparative analysis of various cytohistological techniques in diagnosis of lung diseases. Diagn Cytopathol. 2007 Jan;35(1):26-31.

Henke CA, Hertz M, Gustafson P. Combined bronchoscopy and mucolytic therapy for patients with severe refractory status asthmaticus on mechanical ventilation: A case report and review of the literature. Crit Care Med 1994;22:1880-3.

Herth FJ, Rabe KF, Gasparini S, Annema JT. Transbronchial and transoesophageal (ultrasound-guided) needle aspirations for the analysis of mediastinal lesions. Eur Respir J. 2006 Dec;28(6):1264-1275.

McAdams HP, Goodman PC, Kussin P. Virtual bronchoscopy for directing transbronchial needle aspiration of hilar and mediastinal lymph nodes: A pilot study. Am J Roentgenol 1998;170:1361-4.

Meduri GU, Chastre J. The standardization of bronchoscopic techniques for ventilator associated pneumonia. Chest 1992;102:557S-64S.

Niederman MS. Bronchoscopy for ventilator-associated pneumonia: Show me the money (outcome benefit). Crit Care Med 1998;26:198-9.

Picard E, Goldberg S, Virgilis D, Schwartz S, Raveh D, Kerem E. A single dose of dexamethasone to prevent postbronchoscopy Fever in children: a randomized placebo-controlled trial. Chest. 2007 Jan;131(1):201-5.

Raoof S, Mehrishi S, Prakash UB. Role of bronchoscopy in modern medical intensive care unit. Clinics Chest Medicine 2001;22(2):

Rello J, Gallego M, Mariscal D. The value of routine microbial investigation in ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 1997;156:196-200.

ShorrAF; Sherner JH,. Jackson,WL; Kollef,MH: Invasive approaches to the diagnosis of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis. Critical Care Medicine. 33(1):46-53, January 2005.

Silver MR, Balk RA. Bronchoscopic procedures in the intensive care unit. Crit Care Clin 1995;11:97-109.

The Canadian Critical Care Trials Group: A Randomized Trial of Diagnostic Techniques for Ventilator-Associated Pneumonia. N Engl J Med. 2006 Dec 21;355(25):2691-3.

Torres A; Ewig S: Diagnosing Ventilator-Associated Pneumonia. NEJM; Volume 350:433-435;No 5, jan 29,2004

Wesley C. Responding to methemoglobinemia after bronchoscopy. Nursing. 2006 Dec;36(12):64cc1-2.

Wiedemann HP, Tai DY. Adult respiratory distress syndrome (ARDS): Current management, future directions. Cleve Clin J Med 1997;64:365-372.

Capítulo 34

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA VENTILACIÓN ARTIFICIAL MECÁNICA

ARMANDO CABALLERO LÓPEZ

La ventilación artificial mecánica (VAM) es sin duda la técnica de sustitución de órganos y sistemas más utilizada en las unidades de terapia intensiva (UTI); en nuestro servicio prácticamente el 40 % de los pacientes ingresados reciben algún método de VAM, sin embargo en una encuesta nacional cubana del año 2004, se recogieron los datos de ventilación de 31 unidades grandes de terapia intensiva en el país, con un promedio de ingresos anuales entre 589 ± 397 y se encontró que se ventilaron el 29,08 % de los 18 268 ingresos en ese año, con una mortalidad en los ventilados del 52,5 % que casi duplica la mortalidad global de esas unidades en ese año; si es cierto que en la mayoría de las ocasiones la VAM no cura las causas que producen la insuficiencia respiratoria, sí garantiza el funcionamiento de los pulmones y sus importantes efectos para el mantenimiento de la vida, lo cual nos proporciona el tiempo necesario para poder curar o aliviar determinadas afecciones que afectan de forma directa o indirecta la función pulmonar.

A lo largo de las 3 ultimas décadas, la asistencia del paciente con insuficiencia respiratoria grave se ha visto muy impactada por el rápido desarrollo de los conocimientos en el campo de la mecánica respiratoria, por mejorar la comprensión de la necesidad de lograr que el ventilador se adapte mejor al paciente y por un avance inusitado en la tecnología de los ventiladores, que han modificado de forma importante los conocimientos teóricos y la práctica en el uso de los ventiladores mecánicos, de manera que intentaremos brindar una actualización sintética y práctica acerca de estos aspectos.

ANTECEDENTES

Los antecedentes de la ventilación artificial se puede dividir en 3 grandes etapas:

1. Inicios: transcurren desde antes de nuestra era hasta el comienzo del siglo XX.
2. Período intermedio: ocupa la primera mitad del siglo XX.
3. Época actual o período de desarrollo: comienza a raíz de la epidemia de poliomielitis del año 1952, en Copenhague, y llega hasta nuestros días.

Inicios. Se conoce que en las escrituras bíblicas aparecen citas referentes a la reanimación respiratoria por el método boca-boca; a partir aquí se da inicio a esta primera etapa caracterizada por mitos, falsas concepciones, pocos aciertos y errores abismales.

No es hasta mediados del siglo XVI, que *Andrés Vesalio* da a conocer las primeras evidencias científicas de la VAM mediante la experimentación animal, al demostrar que se podía mantener vivo al animal de experimentación cuando se insuflaba sus pulmones de forma rítmica mediante un fuelle; sin embargo, estas observaciones no tuvieron ninguna aplicación clínica, a pesar de que *Robert Hook* repitió el experimento de *Vesalio* 100 años después y obtuvo los mismos resultados, sus estudios sufrieron igual suerte y cayeron en el olvido.

En el año 1769 se crea en Amsterdan la Sociedad para la reanimación de los ahogados, que permite por fin la aplicación clínica de los principios enunciados por *Vesalio* y *Hook*; no obstante, la producción de algunas complicaciones como el neumotórax y muertes acaeci-

das por la utilización inconsciente y brutal de estos métodos, trajo por consecuencia que la ventilación artificial con fuelles fuera cayendo en desuso. A principios del siglo XIX, a partir del 1837, se dio paso a los métodos de compresión manual de Sylvester, Holger-Nielsen y Schafer, los cuales mantienen hoy alguna vigencia en determinadas circunstancias extrahospitalarias.

En la década entre 1840 y 1850 se produjo el descubrimiento de la anestesia quirúrgica con éter y óxido nitroso, lo que abre el campo para la ventilación con fines anestésico-quirúrgicos, mediante las mascaras orofaciales -inicialmente metálicas- las cuales se han ido perfeccionando y suavizando con el tiempo. En 1871 *Khun* colocó por primera vez un tubo hueco en la tráquea, con lo que crea el antecedente para el desarrollo y perfeccionamiento de la intubación endotraqueal y de los tubos endotraqueales, elementos vitales para el desarrollo de la VAM.

A finales del siglo XIX (1896) se introdujo el aparato de O Dwyer, en el tratamiento de la hemorragia cerebral, traumatismos e intoxicaciones con falla respiratoria y se logra con él la recuperación de algunos pacientes, este fue quizás el comienzo de las preocupaciones de ventilar pacientes con fines no quirúrgicos.

Período intermedio. A pesar del gran avance que para la cirugía trajo el descubrimiento de la anestesia, el abordaje del tórax era un enigma no resuelto a causa del colapso pulmonar, que se producía al abrir este en ausencia de la presión positiva, no existente en los comienzos del siglo XX, esto implicó que un joven asistente en Cirugía de Von Mickulicz llamado *Sauerbruch*, desarrollara un aparato que proporcionaba una presión negativa alrededor del tórax y que permitió el abordaje quirúrgico a la afección torácica a partir del 1904, lo cual dio lugar, además, a la aparición y desarrollo de los respiradores de coraza y de tanque.

En 1907, *Henrich Dragger* redescubrió la vieja idea de la presión positiva aplicada a las vías aéreas y fabricó su famoso "Pulmotor" que fue utilizado en los grandes centros de desarrollo de la medicina en las décadas sucesivas.

El desarrollo limitado de los métodos descritos estimuló la inquietud científica por conocer los efectos fisiológicos de la VAM. *Giertz* publicó en Suecia un trabajo sobre los efectos circulatorios de la ventilación artificial, pero no se le confiere importancia hasta que *Frechkner y Wiggers* llamaron la atención acerca de esto. En 1935 *Moore* confirmó la hipótesis de *Giertz*, de que el gasto se reducía en relación con el aumento de la presión media de las vías aéreas durante la ventilación artificial, y estableció los fundamentos de los efectos mecánicos de la ventilación a presión positiva.

En la década del 30 *Barach y Boulton* trabajaron separada pero intensamente, para resolver el problema de los pilotos de aviación que sufrían la pérdida de conocimiento cuando volaban a grandes alturas, y demostraron que la baja fracción de oxígeno en el aire inspirado en la cabina de los aviones era la causante, por lo que propusieron con éxito, la utilización de la presión positiva espiratoria con respiración espontánea; sin embargo, este método, que también fue utilizado en esa época para el tratamiento del edema pulmonar hemodinámico, fue rápidamente abandonado, en esta indicación al aparecer en el mercado los agentes diuréticos.

En la década del 40 la aparición de los relajantes musculares en anestesia obliga la aplicación de la ventilación controlada en el transoperatorio; por otra parte se continúan los estudios sobre los efectos circulatorias de la presión positiva intermitente, y *Andre Cournand* publicó sus estudios, planteando que el descenso del gasto cardíaco era producido por la reducción del retorno venoso a causa de la compresión de las grandes venas torácicas, por la distensión pulmonar provocada por la ventilación artificial.

Etapa actual o período de desarrollo. Esta etapa que se mantiene en constante cambio y desarrollo tiene más de 50 años de vida y sus comienzos datan desde la epidemia de poliomielitis en 1952 en Copenhague, en que *Engstron* fabricó el primer ventilador mecánico con posibilidad de prefijar el volumen corriente (Vt), tras el cual se fabricaron decenas de ventiladores mecánicos. Estos ventiladores constituyeron los de primera generación, caracterizados para apoyar la ventilación alveolar (VA) y mejorar el suplemento de oxígeno en aquellos pacientes que eran incapaces de respirar a causa de la debilidad neuromuscular o depresión del centro respiratorio debido a intoxicaciones por drogas u otras causas. Sin embargo, estos ventiladores comenzaron a usarse para tratar afecciones crónicas pulmonares en fases de agudización, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]), donde la resistencia de las vías aéreas (RVA) era elevada, y ello dificultaba la consecución de una VA adecuada.

Así mismo aparece el término de hipoxemia refractaria, lo cual obligó a mediados de la década del 60 a trabajar en la mejoría del diseño de los ventiladores, hacer estos más especializados y complicados, ya que su tecnología era superior al clásico ventilador ciclado por presión, que había mantenido la supremacía hasta ese momento. Estos ventiladores fueron denominados de segunda generación y permitieron incorporar nuevas modalidades de ventilación, desarrolladas entre los años 1967 y 1980 como: la Intermittent Mandatory

Ventilation (IMV), la Sincronyzed Intermittent Mandatory ventilation (SIMV), la PEEP, la Continuos Positive Airway Pressure (CPAP), las modalidades iniciales de alta frecuencia, etc.

Estos ventiladores proporcionaron mejor control de la FiO_2, mejoraron los controles electrónicos, aunque algunos elementos mecánicos como las válvulas incrementaban el trabajo respiratorio, y los sistemas de alarma que comenzaban a funcionar no lo hacían adecuadamente; sin embargo, estas ventajas y desventajas no permitieron superar las limitaciones de la ventilación controlada por volumen, que era el modo predominante de ventilación en esa época.

La década del 80 trajo la aparición de los ventiladores de tercera generación, casi junto con los microprocesadores en la tecnología aplicada a los ventiladores, lo cual mejora de manera sorprendente las posibilidades de manejar el flujo aéreo, la presión y el volumen, así como adaptar su respuesta dentro de centésimas de segundo a lo establecido por el operador; esto abrió el camino para el desarrollo de nuevos modos de ventilación. Además, se agrego la introducción de modernas válvulas que necesitan muy baja impedancia para su apertura, sensores de flujo y presión de notable sensibilidad y precisión, así como el desarrollo de *software* y *hardware* específicos para procesar la información y mejorar considerablemente las posibilidades de monitorización de la función respiratoria y de cambios de parámetros, ajustados a las necesidades reales del paciente, al poner el ventilador bajo los servicios de este. Los tipos de ventiladores más conocidos son: Puritan Bennet 7200a, Servo 300, Bird 8400 ST, Hamilton Veolar, Amadeus, Bear V, Ohmeda CPU-1, Newport Wave 200 E, Savina y Evita 4 y XP etc.

Clasificación de los ventiladores mecánicos

Siempre se ha buscado una clasificación simple, práctica y funcional, pero en el caso de los ventiladores nunca se ha logrado, por las diferentes variables que se utilizan y, al producirse avances tecnológicos importantes como la incorporación de los microprocesadores, perfeccionamiento de las válvulas servoides, aparición de sensores de presión y flujo y posibilidades por estas razones, de disponer en un solo ventilador de varias posibilidades de iniciar la ventilación, de limitar la inspiración y de ciclar el ventilador, han hecho más difícil encontrar la clasificación única y simple para los ventiladores.

Sin embargo, no es posible prescindir de las clasificaciones para conocer el funcionamiento de los ventiladores y las características de la ventilación, razón por la que nos vemos obligado de aportar una clasificación compleja de importancia teórica y práctica, subdividida en varios factores.

Según el flujo del ventilador

Generadores de flujo constante. Estos ventiladores necesitan mantener gran diferencia de presiones entre el ventilador y el alvéolo para el funcionamiento adecuado, siempre van a aportar una curva de flujo inspiratorio cuadrada o constante, de manera que en condiciones ideales la onda de flujo inspiratorio y el volumen no serán afectados por alteraciones en la *compliance* toracopulmonar (Clt) o en la resistencia de las vías aéreas (RVA).

Generadores de flujo no constante. Un grupo de ventiladores generan una velocidad de flujo que varía en función del tiempo inspiratorio (Ti), por tanto son considerados generadores de flujo no constante. Estos ventiladores generaran una onda o curva de flujo que puede ser sinusoidal, acelerante o decelerante; durante la inspiración esta onda de flujo aportará un patrón de flujo no constante a pesar de que ocurran modificaciones en la mecánica respiratoria del paciente.

Hay muchas contradicciones acerca de que el patrón de la onda de flujo (cuadrada, sinusoidal, acelerante o decelerante) puede mejorar la distribución de la ventilación, aunque se coincide bastante al afirmar que los cambios en los patrones de la curva de flujo pueden afectar el Ti, la relación I:E, la velocidad de flujo pico inspiratorio (Vi) y el volumen corriente (Vt).

Según el mecanismo de ciclado

Ciclado por volumen. La inhalación mecánica se termina cuando el ventilador ha aportado un Vt previamente seleccionado, independiente de la presión pico inspiratoria (PIP), del Ti y de la velocidad de flujo inspiratorio (Puritan Bennet MA-1), en ese momento terminará la inspiración, se abrirá la válvula espiratoria y comenzará la espiración.

Existe falsa creencia de que este tipo de ventilador aporta siempre un Vt fijo a pesar de que ocurran cambios en la Clt y en la RVA, ya que el concepto parte de lo que aporta el ventilador al circuito respiratorio, el que está constituido por las mangueras del ventilador, la pieza en "Y", el tubo endotraqueal (TET) y las vías aéreas

del paciente; en la medida que aumenta por cualquier razón la PIP, mayor será la fracción del Vt aportado por el ventilador, que se comprime en las mangueras del circuito respiratorio, lo cual disminuye el Vt efectivamente aportado al paciente.

Mientras más distensibles ("compliánticas") sean las mangueras ante el aumento de la PIP por disminución de la Clt o por aumento de la RVA, mayor será el volumen compresible de esas mangueras y menor el Vt aportado al paciente, lo cual obliga a usar mangueras poco distensibles y llenar bien el humidificador para disminuir el volumen compresible, cuando se está ventilando con altas PIP con estos ventiladores. Es un mito el concepto de ventiladores de volumen constante, y es necesario ante cambios en la PIP medir el Vt en la unión de la pieza en "Y" con el TET y no al final de la válvula espiratoria.

Ciclado por presión. En estos ventiladores la inhalación se termina cuando se alcanza una presión pico, preseleccionada en el circuito del ventilador, independiente del Vt, Ti o velocidad de flujo inspiratorio (Bird Mark 7, Bird Mark 8, Bird Ventilator, MTV); cuando la presión preseleccionada se alcanza, el flujo inspiratorio cesa y se abre la válvula espiratoria. En estos ventiladores el Vt y el Ti, estarán directamente relacionados con la Clt e inversamente relacionados con la RVA, de manera que el Vt se modificará en dependencia de los cambios que ocurran en la Clt y en la RVA.

Ciclado por flujo. La inhalación terminará cuando la velocidad de flujo inspiratorio aportada por el ventilador disminuye a un valor crítico, que es programado por el fabricante, de forma absoluta (2 L/min) o relativa (25 % del valor pico inicial), independiente del Vt y del Ti. El ejemplo tipo son los ventiladores controlados por microprocesadores que ofertan la modalidad de presión de soporte ventilatorio (PSV). Cuando se llega al valor crítico de flujo preseleccionado, cesa la inspiración y se abre la válvula espiratoria para el comienzo de la espiración.

Ciclado por tiempo. La inhalación cesa cuando se ha alcanzado un Ti preseleccionado (el mecanismo de control de este tiempo puede ser neumático [IMV Bird] o electrónico [Hamilton Veolar]), de manera que la duración de la inspiración será controlada por el operador y no estará influenciada por la PIP del ventilador o por los cambios en la Clt y en la RVA, producidos en el paciente.

El Vt aportado por el ventilador resulta del producto del Ti y el flujo inspiratorio; la PIP generada por el ventilador será inversamente proporcional a los valores de la Clt y directamente proporcional a la RVA y al Vt; cuando la Clt disminuye, el Ti no se afecta, pero la PIP aumenta y ello hace que disminuya la velocidad de flujo inspiratorio, provocando la disminución del Vt, el cual puede ser aumentado y modificar el Ti o la velocidad de flujo inspiratorio. En los paneles centrales de los ventiladores no siempre el Ti se controla directamente, a veces se hace modificando la relación I:E.

En la actualidad los ventiladores modernos controlados por microprocesadores pueden disponer de más de un mecanismo de ciclado según los modos de ventilación de que dispongan y de la programación del fabricante para cada uno de ellos.

Según el límite de ciclado

Existe bastante confusión entre el mecanismo de ciclado y el límite de ciclado porque son muy parecidos, todo depende de algunas características de fabricación de los ventiladores. El ciclo indica el momento en que cambia la fase del ciclo respiratorio, es decir, pasa de la inspiración a la espiración al abrirse la válvula espiratoria. El límite se refiere al momento en que cesa el incremento de presión durante la inspiración y comienza una pausa o meseta inspiratoria, en la cual puede continuar el paciente recibiendo un flujo inspiratorio con descenso de la presión (ventilación asistida), o puede no existir flujo inspiratorio durante la meseta con descenso de la presión, pero la válvula espiratoria no se abre hasta que el mecanismo de ciclado no lo determina (ventilación controlada por presión [PCV]).

Las variables que determinan los límites de ciclado son las mismas para los mecanismos de ciclado: volumen, presión, flujo y tiempo; en la medida que han aparecido los ventiladores con microprocesadores se ha posibilitado el uso mezclado de algunas de estas variables para controlar los límites y el ciclado: El hecho de que las variables son las mismas y que la diferencia entre ciclo y límite, ya bien definidas, han sido confusas, nos obligan a establecer cuáles son los límites y las variables de ciclado en las principales modalidades de ventilación (tabla 34.1).

Según el mecanismo de inicio del ventilador

En la medida que han aparecido y perfeccionado los ventiladores controlados por microprocesadores, los cuales pueden adquirir, procesar, almacenar, evaluar y modificar datos referentes a la ventilación, se ha trabajado mucho más en la interacción paciente-ventilador y la interactividad entre ellos también se ha ido perfeccionando, por lo que se deben tener en cuenta los mecanismos de inicio del ventilador, para lo cual utilizaremos la clasi-

Tabla 34.1. Variables de inicio, límites y ciclado según modos de ventilacion.

Modo ventilatorio	Inicio	Límites	Ciclado
Volumen asistido	Paciente	Flujo	Volumen
Presión-soporte	Paciente	Presión	Flujo
Presión control	Tiempo	Presión	Tiempo
Volumen controlado + presión regulada	Paciente	Presión	Flujo y volumen
Presión positiva intermitente	Paciente	Flujo	Presión
CPAP	Paciente	Presión	Flujo
Ventilación controlada y tiempo	Tiempo	Volumen	Volumen
Ventilación asistida	Paciente	Presión	Tiempo
Ventilación asistida/controlada y tiempo y tiempo	Paciente Volumen y tiempo	Volumen	
IMV	Tiempo	Volumen	Volumen
SIMV	Tiempo	Volumen	Volumen
APRV	Tiempo	Presión	Tiempo espontáneo

ficación siguiente, sobre la base de quien controla el inicio del funcionamiento del ventilador.

Ventilador. En este caso la ventilación será controlada y casi siempre el parámetro que da inicio al ciclo respiratorio obligatorio es el tiempo.

Paciente. La ventilación será asistida por el ventilador y el ciclo respiratorio debe ser espontáneo. Existen 2 formas principales de lograr el apoyo del ventilador al esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente:

1. Desencadenado por presión: el ventilador censa el esfuerzo inspiratorio del paciente como una presión negativa, generada por la energía proveniente del trabajo de los músculos inspiratorios del paciente, y activa el inicio del aporte de volumen del ventilador (Puritan-Bennet 7200 ae, Servo Ventilador 300, Bird 8400 ST, Hamilton Veolar, Servo Ventilador 900 C, Newport Wave 200, Savina, Evita 4 y XP etc.).
2. Desencadenado por flujo: el ventilador censa el esfuerzo inspiratorio del paciente a través de una comparación entre las medidas de los sensores de flujo inspiratorio y espiratorio, y cuando la diferencia entre los 2 alcanza el nivel preseleccionado el ventilador, comienza a apoyar los esfuerzos del paciente. También el ventilador puede mantener un flujo constante durante la espiración, y al producirse el esfuerzo inspiratorio mínimo del paciente, este roba una cantidad de ese flujo espiratorio y el ventilador comienza el apoyo (Puritan Bennet 7200 ae, Servo Ventilador 300, Bird 8400 ST, Evita 2, Evita 4, Engstron Erica, Servo i , Evita 4 y XP etc.).

Estos métodos de ventilación permiten alguna confusión, ya que emplea términos como disparo, sensibilidad, *triggering* que en definitiva tienen significados muy parecidos, pero con determinadas diferencias conceptuales muy sutiles.

Disparo. Es el inicio de la función de apoyo ventilatorio por el ventilador sobre la base de los mecanismos antes comentados.

Sensibilidad. Expresa una graduación controlada por el operador del equipo para lograr el disparo, arranque o iniciación de la acción del ventilador para apoyar la ventilación; además puede controlar el disparo a mayor o menor presión negativa o flujo.

Triggering. Es una palabra inglesa que expresa globalmente todo el sistema de interacción entre los esfuerzos inspiratorios del paciente y el ventilador, con el objetivo primario de lograr una adecuada sincronía en el menor tiempo de respuesta, entre el comienzo de la actividad muscular inspiratoria del paciente y el momento en que el ventilador comienza a brindar flujo y volumen de apoyo; a veces ha sido considerado como sinónimo de sensibilidad.

Para mejorar la ventilación interactiva entre el paciente y el ventilador se ha trabajado en el perfeccionamiento de los sistemas desencadenados por presión (*pressure-triggering* [PT]) y desencadenados por flujo (*flow-triggering* [FT]), y en la comparación entre ambos, con la finalidad de lograr, un menor tiempo de respuesta (Tr) entre el comienzo de los esfuerzos inspiratorios del paciente y el inicio del aporte de flujo y volumen del ventilador, o lo que es lo mismo, el tiempo que transcurre entre el comienzo de la elevación de la

presión en el compartimiento del ventilador y el retorno de la presión negativa generada por el paciente a su línea de base, lo cual reduciría el trabajo respiratorio del paciente (*work of breathing* [WOB]) y contribuiría a lograr una mejor sincronía entre el paciente y el ventilador.

Los resultados de las investigaciones han sido controversiales y evidentemente necesitan perfeccionamiento futuro, sin embargo hay algunas afirmaciones que son aceptadas como consenso, tales como la incorporación en algunos de los ventiladores del sistema de flujo en fase espiratoria, conocido como bias flow (BF) o flujo de base, el cual es usado como un sistema compensador de escape, para estabilizar la presión de la línea de base y reducir la caída de presión isovolumétrica experimentada cuando se respira contra un sistema cerrado.

Mientras más alta es la sensibilidad, más corto será el Tr y ocurrirá el *autotriggering*, de manera que se necesita un rango de sensibilidad *trigger* amplio, que podría aumentar la sincronía y evitar el impacto negativo del BF sobre el *triggering*. Parece ser que el FT reduce el WOB más que el PT, ya que reduce el Tr. La incorporación del BF al PT y la capacidad de ajustar la sensibilidad del *trigger* por incrementos finos elimina esta diferencia, e incluso pueden hacer que el PT sea superior al FT en relación con el Tr. Se ha considerado que la incorporación del sistema de BF al PT ha aumentado la capacidad de destetar al paciente de la ventilación mecánica, debido a la mejoría en la sincronía, la agitación, la capnografía y los cambios en el Vt, por lo que la sensibilidad del PT puede ser aumentada significativamente, cuando el ventilador incorpora el sistema de BF.

PARÁMETROS Y CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES DE LOS VENTILADORES

Para manejar adecuadamente un ventilador es necesario estar bien relacionado con algunos parámetros o características que ellos aportan o modifican, según la Clt, la RVA del paciente y de los objetivos que quieran lograrse durante la ventilación; estos aspectos pueden resumirse de la manera siguiente.

Ventilación controlada. Es un modo de apoyo ventilatorio total, en el cual el ventilador con cualquiera de sus modos de ventilación realiza todo el trabajo necesario para mantener adecuado volumen-minuto; este aporta los parámetros fijados por el operador en su panel frontal (Vt, VM, FR, FiO_2, PEEP, etc), los cuales tienen ventajas en el paciente muy enfermo que requiere un volumen-minuto alto; ellos reducen el consumo de oxígeno y el gasto energético de los músculos respiratorios. Fue la primera opción desarrollada por los ventiladores mecánicos y se ha recomendado su uso en:

1. Inicio de la ventilación al intubar al paciente.
2. Pacientes que requieren altos volúmenes-minuto.
3. Pacientes con depresión respiratoria de origen central.
4. Pacientes con importante fatiga de los músculos respiratorios (enfermedades neuromusculares).
5. Pacientes en los que es vital reducir el consumo de oxígeno.

Esta forma de ventilación tiene algunos inconvenientes, ya que muchas veces obliga a usar sedantes potentes o relajantes musculares para evitar los esfuerzos inspiratorios del paciente, que además de aumentar el consumo de oxígeno crea una asincronía con el ventilador; en esta situación el paciente no puede respirar con presión positiva ni inspirar aire a través del circuito del ventilador, esto provoca diaforesis, agitación, hipoventilación e hipoxemia. Por otro lado esta modalidad no responde con las necesidades del volumen-minuto del paciente, además, cuando está bien acoplado con fármacos o sin ellos, inhibe la contracción de los músculos inspiratorios facilitando su atrofia progresiva en la medida que la ventilación se prolonga.

Cada vez se usa menos esta modalidad ventilatoria, cuando es necesaria, la tendencia es a no usar fármacos para controlar la ventilación, lo cual obliga a proveer un buen apoyo psicológico y mantener óptimo estado de la volemia, el balance electrolítico y ácido-básico, así como un buen apoyo nutricional, para evitar los signos de lucha con el ventilador o asincronía.

Ventilación asistida. Aquí hay interacción muy activa entre el paciente y el ventilador, ya que ambos aportan energía para lograr adecuada ventilación; en ella el paciente inicia el ciclo respiratorio a través de un esfuerzo inspiratorio, llevado a cabo al comienzo de la inspiración, lo cual dispara al ventilador por los mecanismos de presión o de flujo ya comentados; si el paciente no inicia un esfuerzo inspiratorio espontáneo, el ventilador no aportará una ventilación mecánica y la apnea será un evento potencialmente fatal en este tipo de ventilación.

Ventilación asistida/controlada. Combina las características de la ventilación controlada con la asistida, en ella el paciente puede iniciar una respiración ciclada por volumen o por presión, a una frecuencia

mayor que la programada en el ventilador. Posee un mecanismo de seguridad que funciona en dependencia de la programación de frecuencia respiratoria, si el paciente es asistido a una frecuencia mayor que la programada, y por cualquier causa se produce una apnea o un enlentecimiento de la frecuencia respiratoria propia del paciente, el ventilador asumirá el control de la ventilación mediante su disparo por el mecanismo de tiempo, programado en un *timer*.

Esta ventilación tiene algunas desventajas, ya que cuando la frecuencia respiratoria aumenta, la presión media intratorácica también se eleva y desciende el retorno venoso al "corazón derecho", lo cual disminuye la precarga del ventrículo izquierdo y desciende el *output* cardíaco.

Ciclo respiratorio. Se considera como la realización de la inspiración y la espiración en un tiempo dado; *Mushin* lo ha dividido en 4 fases:

1. Cambio de espiración a inspiración.
2. Inspiración.
3. Cambio de inspiración a espiración.
4. Espiración.

Tiempo inspiratorio. Es la duración de la inspiración expresada en segundos; el Ti es determinante en la distribución de gas en los alvéolos y en la velocidad del flujo inspiratorio (Vi) e indirectamente intervendrá también en la RVA. En condiciones normales el Ti será 1/3 del tiempo total (Tt) de duración del ciclo respiratorio; cuando el Ti se prolonga, se producirá mejor distribución de gas alveolar y a su vez la velocidad de flujo inspiratorio será más lenta y no sucederán corrientes o flujos turbulentos, motivo por el cual no habrá cambios sustanciales en la RVA y la distribución de gas dependerá fundamentalmente del nivel de la Clt. Por el contrario, cuando el Ti es corto, la velocidad de flujo inspiratorio será más rápida y creará una turbulencia en la vía aérea que aumentará la RVA, lo que alterará la distribución de gases en los alvéolos y promoverá el colapso alveolar.

El Ti está influido por la Clt y la RVA, también será modificado según la presión y la velocidad del flujo inspiratorio en los ventiladores ciclados por presión, y del Vt en los ventiladores ciclados por volumen o flujo; en los ventiladores ciclados por tiempo ninguno de estos factores modificara el Ti.

$$Ti = Vt / Vi$$

Tiempo espiratorio (Te). Es la duración de la espiración expresada en segundos y dependerá de la elasticidad pulmonar y la resistencia al paso del aire, las cuales ejercen efectos sobre el Te en sentido contrario. Cuando la elasticidad pulmonar está elevada con resistencia de las vías aéreas normales (fibrosis pulmonar), el Te será más corto; lo contrario ocurre cuando la elasticidad pulmonar es normal o baja y la resistencia de la vía aérea es elevada (bronconeumopatía crónica obstructiva, *status* asmático, broncospasmo, etc.), el Te será prolongado.

En sentido general se acepta que el Te corto puede aumentar la capacidad funcional residual (CFR) y distender los alvéolos provocando aumento de la relación espacio muerto/volumen corriente (Vd/Vt); por otro lado el Te prolongado puede disminuir la CFR y facilitar la aparición de colapso alveolar con sus consecuencias deletéreas. No siempre que hay un Te prolongado ocurre esto, ya que el organismo ante situaciones anormales puede prolongar el Te como mecanismo de defensa, para evitar un incremento demasiado peligroso de la CFR, sin que necesariamente este disminuya por debajo de valores normales, aunque pueden existir Te prolongados con CFR aumentada.

Presión inspiratoria pico. Llamada también presión pico de insuflación o P1. Es la presión positiva (por encima de la presión atmosférica) generada por el ventilador en una vía aérea abierta; está influenciada por al menos 5 variables:

1. La *compliance* toracopulmonar.
2. La resistencia de la vía aérea del paciente.
3. El volumen corriente aportado.
4. La velocidad de flujo inspiratorio.
5. La presión positiva espiratoria final (PEEP o autoPEEP).

La PIP varía inversamente con la Clt y directamente con el Vt, RVA y Vi, los cuales pueden ser representados de forma matemática como:

$$PIP = Vt/Clt + (RVA \times Vi) + PEEP$$

donde:

PIP = presión inspiratoria pico (cmH_2O).
Vt = volumen corriente (L).
Clt = *compliance* toracopulmonar (L/cmH_2O).
RVA = resistencia de la vía aérea del paciente ($cmH_2O/L/s$).
Vi = flujo pico inspiratorio (L/s).
PEEP = presión positiva al final de la inspiración (cmH_2O).

Por ejemplo, un paciente que reciba un Vt de 500 mL, con una Clt de 0,05 L/cmH_2O, una RVA de 5 $cmH_2O/L/s$, una PEEP de 5 cmH_2O y un Vi de 1 L/s se le calculará una PIP de:

$$PIP = 0{,}5/0{,}05 + (5 \times 1) + 5 = 20\ cmH_2O.$$

Cuando la PIP es medida al nivel de la pieza en "Y" que conecta el circuito respiratorio con el TET, durante la ventilación espontánea, habrá una subestimación comparada con las mediciones al nivel de la carina o de la parte distal del TET, que será particularmente evidente cuando este sea de diámetro estrecho y las demandas de Vi se hacen altas. Por otra parte cuando se mide la PIP dentro del ventilador esta será sobreestimada al compararla con la verdadera PIP, medida en la carina o en la parte distal del TET, estas falsas mediciones en dependencia del sitio de medición pueden llevarnos a valoraciones falsas sobre el trabajo de la respiración y las demandas de flujo del paciente. No es habitual medir la PIP en el sitio correcto, se han usado TET especiales con luz lateral que se abre en la parte distal del TET, o insertando un pequeño catéter de 1 mm de diámetro por dentro del TET.

Para programar la alarma de PIP, el valor de esta debe estar definido para conocer mediante la programación de la alarma la ocurrencia de bajas o altas PIP y sus causas; en el primer caso, el valor de alarma debe programarse entre los valores de PIP que esté dando el equipo, y la PEEP según valoraciones del operador y la insuficiencia del ventilador para alcanzar este valor será un índice de:

1. Inadecuado aporte del Vt.
2. Cambios inadvertidos en la programación del ventilador.
3. Insuficiencia del ventilador para iniciar la respiración.
4. Escapes de aire en el circuito del ventilador.
5. Mal cierre de la vía aérea, por dificultades en el *cuff* del TET.
6. Desconexión en la interfase paciente-ventilador.
7. Gran aumento en la Clt.
8. Gran disminución en la RVA.

Sin embargo, el límite de alarma para altas PIP debe ser programado al menos con 10 cmH_2O, por encima de la PIP medida en condiciones de ventilación normales para las características del paciente, de manera que se proteja al pulmón de los efectos de la sobredistensión y del barotrauma. Los valores elevados de PIP se han asociados con altos Vt, y se ha demostrado que pueden provocar aumento del edema intersticial y del flujo de linfa rico en proteínas, así como disminución del surfactante y colapso alveolar, hemorragia intravascular, etc.; todos ellos compatibles con la aparición de lesión pulmonar aguda (LPA), aunque después de los trabajos de *Dreyfus* se ha demostrado que los altos Vt fueron los causantes de estas lesiones, por lo cual ha aparecido el término volutrauma.

Se recomienda evitar que la PIP ascienda por encima de 35 cmH_20, para proteger el pulmón y evitar el daño pulmonar.

Las causas comunes de elevación brusca de la PIP dependerán de la disminución de la Clt (se eleva la PIP y la presión meseta) o la elevación de la RVA (se eleva solo la PIP y no o muy poco la presión meseta). Las causas principales de la elevación brusca de la PIP son:

1. Oclusión de la vía aérea o TET por secreciones acumuladas.
2. Acodadura del TET.
3. Broncoconstricción aguda.
4. Neumotórax a tensión.
5. Edema pulmonar u otras afecciones del parénquima pulmonar.

Casi siempre se espera que la PIP medida por medios convencionales sea más alta que la presión intratorácica (intrapleural) y que la presión alveolar.

Presión meseta. También llamada presión *plateau*, presión pausa o P2. Ocurre cuando cesa el flujo al final de la inspiración, en ese momento la PIP disminuye en una cantidad igual a la presión de resistencia, por lo que se mantendrá estática como una meseta mientras transcurre el tiempo de esta fase de la inspiración, el cual puede ser ajustable por el operador.

Durante el tiempo de la presión meseta, a pesar de que la vía aérea y los pulmones no reciben ningún flujo de gases adicional, los pulmones se mantienen inflados, lo cual contribuye a una mejor distribución de los gases en los alvéolos; la presión meseta se aproxima más a la presión alveolar que la PIP, elemento práctico muy importante para hacer diagnósticos, ya que la presión meseta solo se eleva cuando hay disminución de la *compliance*, y permanece sin importantes modificaciones cuando hay aumento de la RVA o aumento del flujo, a diferencia de la PIP que aumenta según se eleva la RVA del flujo y con la disminución de la *compliance*.

Presión espiratoria. Llamada también P3 o presión positiva al final de la espiración. Es la presión que existe en el circuito respiratorio al final de la fase espiratoria; se explicará con más detalles en el capítulo 35.

Presión media de la vía aérea. Representa el valor medio de presión durante un tiempo y está relacionada con el efecto estabilizante del alvéolo y con los efectos hemodinámicos de la presión positiva en VAM; depende de la interacción entre la PIP, la PEEP y la relación I:E. Es una medición que refleja bastante bien la presión alveolar y es considerada el factor de presión que más influye en la oxigenación.

Presión trans vía aérea. Es la diferencia de presión entre la vía aérea abierta (boca, tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía) y el alvéolo, de la cual resultará el movimiento de las moléculas de gas hacia dentro y fuera de los pulmones.

Presión transpulmonar. Es el gradiente de presión entre la vía aérea abierta y la presión intratorácica (intrapleural).

Presión transpulmonar o de distensión alveolar. Es el gradiente o diferencia de presión entre el alvéolo y la presión del espacio pleural (presión intratorácica o intrapleural).

Volúmenes espiratorios. Para brindar al intensivista mejor información acerca de la ventilación efectiva del paciente, muchos ventiladores están ahora equipados con aditamentos mecánicos o electrónicos para medir y monitorear digitalmente los volúmenes espiratorios fundamentales (Vt y VM). Si se compara el Vt inspiratorio y el VM inspiratorio preseleccionado, con la lectura de estos volúmenes espirados, el intensivista puede evaluar de forma indirecta el volumen aportado a los pulmones del paciente y determinar las pérdidas de volumen a través de fístulas broncopleurales, escapes del circuito respiratorio, presencia de PEEP intrínseca, escapes de aire a través del *cuff* del TET o simplemente mal funcionamiento de los sensores; estos permiten medir dichos volúmenes u oclusiones del TET por tapones de secreciones u otras causas, ya que la medición de los Vt y VM, y sus diferencias entre la inspiración y la espiración cuando es mayor que el 10 %, nos obligan a buscar las causas de esta disparidad y las medidas para solucionarlas.

En algunos ventiladores (Servo 300 y serie 900) el VM es programado por el operador, pero en otros es producto del Vt y la FR, y en todos los casos es el elemento principal que determina la $PaCO_2$, según la ecuación siguiente:

$PaCO_2 = VCO_2 \times k / VM (1 – Vd / Vt)$

donde:

$PaCO_2$ = presión arterial de CO_2.

VCO_2 = volumen de CO_2 producido en L/min.

Vd/Vt = relacion espacio muerto/volumen corriente.

VM = volumen-minuto.

K = 0,863 (constante).

Flujo inspiratorio. El flujo inspiratorio es la velocidad a la que un volumen de gas es desplazado, y es una función del gradiente de presión y de la resistencia para el flujo de ese gas; el Vi medio es igual a la relación entre el Vt y el Ti.

$$Vi = Vt/Ti$$

Los cambios en los patrones de Vi de una onda cuadrada a ondas decelerantes o sinusales prolongan el Ti en los ventiladores que requieren la programación del Vi; esto se debe a que los patrones de ondas no cuadradas de flujo tienen más alta relación entre el flujo pico y el medio, por tal motivo emplean más tiempo para aportar un Vt predefinido. Aunque el Vi es uno de los factores que determina la distribución regional de los gases inspirados, los efectos volumen-independiente del flujo sobre el intercambio de gas pulmonar son demasiado impredecibles para garantizar una guía exacta, por tanto, los efectos combinados del flujo, el volumen y el tiempo son mucho más importante a la hora de determinar las influencias sobre la CRF y el intercambio gaseoso.

Los ventiladores modernos permiten al intensivista seleccionar el flujo inspiratorio pico (FIP) y el patrón de la onda de flujo; el FIP de 30 a 40 L/min usualmente provee un flujo laminar muy parecido al que produce una respiración espontánea normal; el FIP más alto puede ser requerido en pacientes polipneicos, ansiosos, hipoxémicos, y programado directamente en el ventilador o en caso de no disponer de esta posibilidad, se ajusta el tiempo inspiratorio.

Un ventilador genera una fuerza que es un movimiento de gases a través de un sistema de conducción, que incluye el circuito del ventilador y la vía aérea del paciente; la presión dentro de ese sistema de conducción resultará de la interacción entre las fuerzas que generan ese flujo y las que lo impiden. Los factores clínicos mayores que impiden el flujo son el incremento de la RVA y la disminución de la Clt, de manera que si las fuerzas que generan el flujo permanecen constantes, la presión variará directamente con la resistencia, e inversamente con la *compliance*. Esto explica porqué diferentes flujos pueden existir a la misma presión cuando la Clt y la RVA cambian.

Con un flujo inspiratorio alto nos aseguramos que todo el Vt programado sea entregado dentro del Ti fijado, se alarga además el tiempo de meseta o *plateau* y disminuye el tiempo de insuflación, aunque siempre ocurrirá un incremento de la PIP, sin embargo, cuando el flujo inspiratorio es bajo evitamos altas presiones picos, acortamos el tiempo de meseta y se prolonga el tiempo de insuflación por lo que se iguala casi al Ti; el riesgo de colapso alveolar e hipoventilación aumenta.

En la curva de flujo de onda cuadrada el comienzo del flujo inspiratorio está establecido por el paso de un determinado tiempo, llamado tiempo total del ciclo y por la existencia de un umbral de sensibilidad alcanzado por el paciente con ventilación asistida. El flujo pico

es un valor casi siempre ajustado previamente, pero también puede ser determinado de manera indirecta por la interacción entre Vt, PIP y Ti. El final de la inspiración coincide con el cese del flujo inspiratorio, lo que puede ser ciclado por volumen, flujo o presión; cuando se utiliza la pausa inspiratoria el Ti puede exceder la duración del flujo inspiratorio.

La magnitud, duración y patrón de flujo espiratorio quedan definidos por la Clt y por la RVA del paciente y del circuito respiratorio, este último incluye tamaño y longitud del TET, diámetro interno, longitud del circuito ventilatorio y la resistencia al flujo de la válvula espiratoria. El comienzo del flujo espiratorio ocurre inmediatamente después que se produce el ciclado del equipo y este va aumentando rápidamente hasta alcanzar su máximo valor, que constituye el flujo pico espiratorio; a partir de él hay una disminución progresiva del flujo espirado hasta cesar este; el tiempo en que cesa el flujo espiratorio al igual que ocurre con el flujo inspiratorio no siempre coincide con el Te; un incremento de la resistencia al flujo espiratorio (broncospasmo, cúmulo de secreciones) puede producir una disminución del flujo pico espiratorio y prolongar la duración del flujo espiratorio con el consiguiente atrapamiento de aire y espiración incompleta.

Compliance. Mientras más fuertes sean las fuerzas elásticas del pulmón que resisten su expansión, mayor será la presión requerida para expandir y añadir volumen a los pulmones, la *compliance* será igual al recíproco de la elastancia (Clt = 1/E); cuando hablamos de un pulmón "compliántico" (distensible), se necesita muy poca presión para aportarle el volumen de gas que requiere. El término pulmón "no-compliántico" (no distensible), expresa la necesidad de usar altas presiones para aportar el volumen de gas requerido y pudiéramos matemáticamente expresar el concepto de *compliance* toracopulmonar como la relación existente entre los cambios de volumen y los cambios de presión.

$$Clt = \Delta V/\Delta P$$

De manera práctica podemos subdividir la Clt en la *compliance* pulmonar (Cl) y la *compliance* de la pared torácica (Ct); la Cl es la elastancia de los pulmones por si misma, y expresa la relación existente entre los cambios o diferencias de volúmenes y la presión transpulmonar (presión alveolar-presión intrapleural).

$$Cl = \Delta V/PA\text{-}Ppl$$

La Ct es la elastancia de la pared torácica.

Tiempo constante. Es definido como el producto de la Clt por la resistencia de las vías aéreas (RVA).

$$Tc = Clt \bullet RVA$$

La mayor parte del intercambio gaseoso ocurre durante la espiración y es en esa parte del ciclo respiratorio durante la ventilación mecánica donde sucede la mejoría más efectiva en el *shunt* intrapulmonar (Qs/Qt). Durante la espiración pasiva el flujo de gas es aproximadamente laminar y proporcional al gradiente de presión entre el alvéolo y la vía aérea, el que está muy relacionado con el volumen pulmonar que excede a la CFR.

Si se tiene en cuenta que la espiración en el ser humano ocurre en un tiempo definido, el concepto de tiempo constante expresaría el tiempo en que ocurriría la espiración en condiciones de Clt y RVA y con un volumen-minuto espirado sostenido en el tiempo, lo cual no ocurre en el paciente, ya que la velocidad de flujo de vaciamiento pulmonar no es sostenida, sino que disminuye de forma progresiva, aproximadamente en 63, 86, 95, 98, 99 % y más del volumen espirado, todo esto hace que el concepto de tiempo constante (Tc), no sea igual al tiempo espirado (Te), ya que, por ejemplo, un paciente con un Tc calculado de 0,5 s y el Te sea 2 s, indica que será capaz de espirar el 98 % (4 Tc) del volumen-minuto espirado.

Resistencia de las vías aéreas. Está determinada por el calibre de las vías aéreas y junto con el flujo de desplazamiento de un determinado volumen de gas por esas vías aéreas, se determinará la presión necesaria para garantizar ese desplazamiento.

$$R = P1 - P2 / V$$

Reclutamiento alveolar. Es la apertura y participación de alvéolos previamente colapsados en el intercambio gaseoso, casi siempre ocurre cuando se aumenta la presión y el volumen que reciben esos alvéolos colapsados.

Desreclutamiento alveolar. Durante la inspiración los alvéolos reclutables son inflados cuando una suficiente presión de reclutamiento es aplicada, una vez abierto el alvéolo, esta apertura puede ser sostenida mediante una PEEP igual a la presión de desreclutamiento; este se prevé con una presión menor que la necesaria para lograr el reclutamiento alveolar. La tendencia al desreclutamiento durante la espiración, una vez que se ha logrado un reclutamiento alveolar en la inspiración, no previene de manera efectiva el desarrollo de atelectasia espiratoria, pero retarda su aparición,

a lo cual se le ha llamado atelectrauma, ya que la rítmica reapertura y colapso del alvéolo durante la VAM puede dañar la capa de surfactante alveolar y hacer no reclutable al alvéolo; además, puede causar fuerzas de desgarro, responsables del daño parenquimatoso pulmonar asociado con el ventilador durante la VAM. Es muy importante evitar el desreclutamiento alveolar durante la VAM y esto se logra aplicando un nivel de PEEP.

Microprocesadores. Son aditamentos electrónicos de reciente incorporación a los ventiladores, que permiten monitorear mediante sensores el flujo, el volumen y la presión respiración tras respiración, lo cual permite las ventajas siguientes.

1. Versatilidad general:
   - Capacidad de proveer varias modalidades de ventilación mecánica y espontánea.
   - Capacidad de ventilar con una variedad de formas de ondas de flujo inspiratorio.
   - Elección de los mecanismos de ciclado (tiempo, volumen, presión y tiempo).
   - Capacidad de reprogramación inmediata.
   - Capacidad de ventilar pacientes adultos, niños y recién nacidos.
2. Aumentan las capacidades de monitorización respiratoria:
   - Permite monitorear en tiempo real gran variedad de parámetros respiratorios.
   - Capacidad de autochequeo y chequeos cruzados para garantizar adecuado funcionamiento de la computadora y de la función neumática.
   - Permite el almacenamiento de datos en la memoria de la computadora y a partir de ello realizar análisis de tendencias.
3. Permiten la corrección de la ventilación mediante la computadora:
   - Pueden ser capaces de corregir automáticamente los parámetros de la ventilación para mantener las velocidades de flujo inspiratorio, las formas de ondas de flujo y Vt, en la medida que se modifica la presión pico inspiratorio debido a cambios en la Clt y en la RVA.
   - Las pérdidas de volumen en el circuito respiratorio del ventilador provocadas por compresión pueden ser calculadas y/o compensadas.
4. Capacidad para visualizar constantemente los parámetros de ventilación del paciente:
   - Permite visualizar mediante una pantalla datos, formas de ondas y tendencias de parámetros importantes en la ventilación del paciente.
5. Mejora las condiciones de reparación y mantenimiento de los ventiladores:
   - Sus componentes modulares facilitan la reparación de los ventiladores.
   - Se facilitan los diagnósticos y permite detectar trastornos de los sistemas de ventilación, lo que hace más fácil y rápido su solución.

BIBLIOGRAFÍA

Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in the acute respiratory distress sindrome. Am J Resp Crit. Care Med 1998;158: 1831-38.

Brochard L. Respiratory pressure-volume curves. In: Tobin M. Principe and practice of Intensive Care monitoring. New York: McGraw-Hill, 1998:597-616.

Caballero López A, Caballero Font AD, Caballero Font JA y Béquer García EA. Epidemiología de la Ventilación Mecánica en Cuba. Estudio del año 2004. II Simposium Internacional de Ventilación Mecánica y Gases Sanguíneos. Santa Clara 2005. CD-Room ISBN 959-7158-39-6.

Casetti AV, Bartlet RH. And Hirschl RB. Increasing inspiratory time exacerbates ventilator-induced lung injury during high-pressure/high-volume mechanical ventilation. Critical Care Medicine. 30(10):2295-2299, October 2002.

Chiumello, Davide ; Pelosi, Paolo ; Taccone, Paolo ; Slutsky, Arthur; Gattinoni**,** Luciano Effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury.

Comroe JH. Physiology of respiration. Year Book Medical Publishers, 1974.

Critical Care Medicine 2003; 31(11):2604-2610.

Dreyfus D, Soler Basset G et al. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airways pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. Am Rev Resp Dis 1988;137:1159-64.

Ferguson, Niall D. ; Frutos-Vivar, Fernando ; Esteban, Andres ; Anzueto, Antonio ; Alia, Inmaculada ; Brower, Roy G. ; Stewart, Thomas E. ; Apezteguia, Carlos ; Gonzalez, Marco ; Soto, Luis; Abroug, Fekri ; Brochard**,** Laurent ; the Mechanical Ventilation International Study Group. Airway pressures, tidal volumes, and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. Critical Care Medicine 2005; 33(1):21-30.

Gattinoni L., Caironi P., Cressoni M., Chiumello D., Ranieri V. M., Quintel M., Russo S., Patroniti N., Cornejo R., Bugedo G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2006; 354:1775-1786.

Gattinoni, Luciano; Vagginelli, Federica; Chiumello, Davide ; Taccone, Paolo and Carlesso, Eleonora Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. Critical Care Medicine 2003. 31(4) Supplement:S300-S304.

Grasso S, Giunta F, Ranieri VM. Respiratory Physiology as Basis for the Management of Acute Lung Injury. In: JL Vincent. Year Book in Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin:Springer-Verlag, 2000.

Ito Y, Veldhuizen RAW, Yao L. Ventilation strategies affect surfactant aggregate conversion in acute lung injury. Am J Resp 1997;155: 493-99.

Marini JJ, Truwit JD. Monitoring the respiratory system. In: Schmidt GA. Principles of Critical Care Medicine. New York:McGraw-Hill, 1991:197-219.

Marini JJ. Mecánica Pulmonar en enfermos en estado crítico. In: Dantzker-Scharf. Cuidados Intensivos Cardiopulmonares. 3ra. ed. México:Interamericana, 2000:233-56.

Ranieri VM, Puntillo F, Grasso F. Limitation of mechanical lung stress decrease BAL cytokines in patients with ARDS. Int Care Med 1988; 24: S130.

Ranieri VM, Slutsky AS. Respiratory Physiology and acute lung injury: the miracle of Lazarus. Intensive Care Med 1999;25: 1040-43.

Simonson, Dana A. ; Adams, Alexander B. ; Wright, Laurel A. ; Dries, David J; Hotchkiss, John and Marini, John J. Effects of ventilatory pattern on experimental lung injury caused by high airway pressure. Critical Care Medicine.2004: 32(3):781-786.

Snider GL. Historical perspectives on mechanical ventilation: from simple life support system to ethical dilemma. Am Rev Resp Dis 1989;140: 52-7.

Stewart TE, Meade MO, Cook DJ. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. N Eng J Med 1998;338:355-61.

Suh, Gee Young ; Koh, Youngmin ; Chung, Man Pyo ; An, Chang Hyeok ; Kim, Hojoong ; Jang, Woo Young ; Han, Jungho and Kwon, O Jung . Repeated derecruitments accentuate lung injury during mechanical ventilation . Critical Care Medicine. 2002, 30(8):1848-1853..

Tobin M. J. Medical Progress: Advances in mechanical ventilation. N Eng J Med 2001; 344: 1986-1996.

Truwit JD, Marini JJ. Evaluation of thoracic mechanics in the ventilated patients. J Crit Care 1988;3(2):133-50.

West, J. B., C. T. Dollery, and A. Naimark. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J. Appl. Physiol.* 1964;19:713-724.

Capítulo 35

EFECTOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA SOBRE ÓRGANOS Y SISTEMAS

ARMANDO CABALLERO LÓPEZ

Cuando por cualquier causa se decide ventilar de forma mecánica a un paciente, es necesario conocer los efectos que esta pueda ocasionar sobre determinados órganos y sistemas, aunque estos puedan sufrir variaciones por las condiciones de los órganos y sistemas, así como del modo de ventilación que se utilice y los parámetros que se aplican para ventilar; no obstante, pretendemos dar a conocer de forma sucinta los efectos generales de la ventilación sobre órganos y sistemas.

El conocimiento de estos efectos está muy vinculado con la comprensión de las complicaciones.

PULMÓN

Cuando se ventila un paciente con sus pulmones sanos y con resistencia de las vías aéreas (RVA), *compliance* torácica (Clt) normal, volumen corriente (Vt) y presión inspiratoria pico (PIP) también normales, la ventilación artificial mecánica (VAM) no afecta la función ni la estructura pulmonar; cuando esta se administra durante períodos cortos, sin embargo, pueden ocurrir afecciones pulmonares a partir de la intubación endotraqueal, la posición y el inmovilismo a que obliga la VAM, así como las producidas cuando se ventila por períodos prolongados o usando parámetros ventilatorios, con valores suprafisiológicos.

Cuando se ha hecho la neumectomía o la lobectomía, la cantidad de pulmón sano se reduce y la circulación pulmonar se adapta a este cambio, no obstante, para sostener la adecuada ventilacion alveolar y la $PaCO_2$ normal, es necesario aumentar la ventilacion del pulmón sano, para lo cual se aumenta el Vt y/o la frecuencia respiratoria (FR); esto trae por consecuencia una elevación de la PIP que puede exceder la tolerancia fisiológica de los pulmones, cuando están sometidos a horas o días de VAM, además, la sobredistensión provocada por el aumento de volumen de tejido pulmonar remanente puede ser causa de alteraciones de la estructura y función del pulmón, lo que da lugar a complicaciones.

Los pulmones son órganos metabólicos que poseen más de 100 líneas celulares diferentes (células epiteliales de distintos tipos, glándulas mucosas, células en globo, células similares a las endocrinas, células "en cepillo", células claras, neumocitos tipo I y II, macrófagos alveolares y endoteliales, múltiples células de tipo endotelial, terminaciones nerviosas mielinizadas y no mielinizadas, células ganglionares parasimpáticas, etc.).

Cuando se ventila un pulmón enfermo, existirá una reducción del intercambio gaseoso en la parte afectada de los pulmones, mientras, la ventilacion en las áreas sanas o más "compliánticas" aumentará de manera considerable, y si la enfermedad de base del paciente ha provocado un incremento de las demandas metabólicas, ello puede aumentar la ventilación alveolar requerida para eliminar la elevada producción de CO_2, lo que producirá durante la VAM una alta PIP, alteraciones bioquímicas en la función celular pulmonar y facilitará la aparición de barotrauma, volutrauma, biotrauma. y atelectrauma.

El término lesión pulmonar inducida por el ventilador o por la ventilación mecánica, conocido en la literatura internacional como *ventilator induced lung injury* (VILI) o ventilator associated lung injury (VALI), constituye hoy un importante factor que se debe tener en

cuenta cuando se va a ventilar o se está ventilando un pulmón enfermo, y en menor magnitud, un pulmón sano, ya que la ventilación puede provocar nuevas lesiones pulmonares y empeorar el intercambio gaseoso, y es necesario conocer las formas de prevención de esta importante complicación de la VAM. Uno de los factores de riesgo más importante para la aparición del VILI es la existencia de un "pulmon esponjoso" (dishomogénico y de tamano pequeño), similar al llamado "*babby* luna" de Gattinoni, característico del síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS). Entre los mecanismos de producción del VILI en el paciente ventilado se puede citar:

1. Sobredistensión alveolar regional.
2. Estrés de las interfases alveolares.
3. Apertura y colapso cíclico de los pequeños bronquios y alvéolos, que producen el cizallamiento alveolar con daño del epitelio alveolar.
4. Daño alveolar preexistente.
5. Altas y mantenidas concentraciones inspiratorias de oxígeno.
6. Alto flujo sanguíneo por las arterias pulmonares.
7. Producción local y liberación sistémica de citoquinas.

Casi siempre se acepta que la PIP mantenida mayor que 30 cmH_2O puede provocar disfunción celular de los neumocitos tipo II, con la consecuente disfunción del surfactante pulmonar, lo cual facilita las condiciones locales para la aparición de colapsos alveolares y zonas de atelectasias subsegmentarias, segmentarias y lobares, que a su vez elevarán la RVA e incrementarán la PIP, para mantener el volumen pulmonar bien distribuido, lo que pudiera ser un factor causal de barotrauma pulmonar.

Al ventilar pulmones enfermos, en dependencia de las diferencias ventilación/perfusión (V/Q), los pulmones pueden dividirse en 3 zonas: una de tejido pulmonar normal con relación V/Q normal, según los efectos de la gravedad; otra con relación V/Q anormal que puede ser mejorada con la VAM y una tercera con V/Q anormal que casi no mejora con la terapia ventilatoria. Los por cientos de estas zonas, precisadas por *Gattinoni* en sus estudios tomográficos de pacientes con ARDS, van a depender de forma individual de la afección pulmonar de cada paciente, cuando los pulmones sometidos a VAM requieran una PIP sobre el rango normal, el flujo de gas se dirige hacia las zonas sanas o más "compliánticas" del pulmón, esto ocasiona que la mayor parte del volumen y el flujo de la fase inspiratoria vayan a estas zonas y suceda sobreexpansión y daño pulmonar (lesiones vasculares, membranas hialinas, edema alveolar, atelectasias y hemorragias) con la consiguiente alteración del intercambio de gases y de la mecánica pulmonar.

Hoy día se conoce que la lesión pulmonar inducida por el ventilador es producto de la sobredistensión alveolar, más que del aumento de la PIP, lo que ha sido la base científica para el desarrollo de las estrategias de ventilación protectora del pulmón, con el uso de bajos volumenes corrientes (Vt menor que 6 mL/kg, variables FR y el nivel de PEEP necesario con hipercapnia permisiva o sin ella), ya que esta estrategia disminuye la PIP y evita la sobredistensión pulmonar. Se ha comprobado que cuando se ventilan los pulmones enfermos con un ARDS, con altos Vt, puede originarse una respuesta inflamatoria local con aumento de citoquinas, factor de necrosis tumoral (FNT), interleuquina (IL-1B), IL-6 y otras, y esta respuesta local podría desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica, lo cual facilita el desarrollo de una disfunción múltiple de órganos. La ventilación con bajos Vt disminuye esa respuesta y puede disminuir la mortalidad de los pacientes con ARDS hasta en el 20 %.

Sin embargo, el papel de las citoquinas en la producción de lesión pulmonar aguda (LPA) durante la VAM, parece bastante controvertido y polémico, y se han encontrado hallazgos paradójicos que demuestran que en este campo el grado del conocimiento humano se encuentra aún en fases muy incipientes y estamos muy lejos de disponer de información exacta y concluyente.

Para evitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador debe procurarse lograr los objetivos siguientes durante la ventilación mecánica:

1. Usar bajos volúmenes corrientes (< 6 mL/kg).
2. Evitar los Ti cortos o bajas relaciones I:E.
3. Reducir el flujo pico inspiratorio.
4. Elegir el modo ventilatorio apropiado.
5. Evitar el uso de sedantes y relajantes musculares, si fueran necesarios, hacerlo de manera juiciosa y sin exageracion.
6. Usar solo el nivel de PEEP requerido.
7. Cambiar periódicamente la posición del paciente.
8. Usar técnicas que minimizen la producción de CO_2 (controlar la temperatura corporal y brindar apoyo nutricional adecuado).
9. La FiO2 debe ser menor que 0,5.
10. Buscar la mejor *compliance* dinámica efectiva (CDE), que debe ser igual al Vt/presión meseta, para que se aporte el menor Vt sin hipercapnea peligrosa ($PaCO_2$ < 60 mmHg) y sin altas PIP (PIP < 35 mmHg).

El objetivo principal de la ventilación mecánica es mantener la vida, así como la homeostasis respiratoria y circulatoria sin provocar daño a los pulmones, lo que no siempre resulta fácil, pues con las estrategias protectoras, se evita la sobredistensión pulmonar y el daño o lesión del pulmón sano inducido por el ventilador, aunque no siempre resuelve los problemas de oxigenación, estos provienen del pulmón enfermo perfundido pero mal ventilado.

No existe fórmula mágica ni modo de ventilación que garantice la solución del intercambio de gases en un paciente con insuficiencia respiratoria que requiera VAM. El conocimiento de la fisiopatología, los cambios constantes y dinámicos en la estructura del pulmon, de su función bioquímica, de la mecánica pulmonar y del intercambio de gases hacen que constantemente deban analizarse los requerimientos ventilatorios del paciente, para no dañar y ganar tiempo en la solución de lo que provocó la insuficiencia respiratoria. Se puede tener algún control sobre la afección alveolar, mediante los procederes ventilatorios, pero en la fase vascular o de afección de la perfusión pulmonar, nuestros mecanismos de control son menos eficientes y menos predecibles.

En realidad, la ventilación protectora o protectiva es hoy una obligación para todos los intensivistas y, si bien es cierto que con la excepción de las diferentes formas de barotrauma (neumotórax, neumomediastino, enfisema celular subcutáneo, enfisema pulmonar intersticial y retroneumoperitoneo) y atelectrauma lobar o segmentaría, las formas de VILI relacionadas con el volutrauma y el biotrauma son difíciles de confirmar en la clínica diaria, lo cual nos obliga a sospechar su existencia y hacer un minucioso análisis de las condiciones y necesidades ventilatorias del paciente, cuando en un paciente ventilado mecánicamente y con factores de riesgo para la aparición del VILI, usted detecta:

1. Incremento de las presiones inspiratorias pico (PIP) y meseta durante la ventilación controlada por volumen.
2. Disminución del Vt durante la ventilación controlada por presión.
3. Disminución de la relación PaO_2/FiO_2 o aumento de la $PaCO_2$.

Los términos "*best* PEEP", "PEEP óptima" o "PEEP *standard*" son muy criticados, hay quienes dicen que no existen, ya que en el pulmón enfermo cada parte tiene su propia PEEP que mantiene el pulmón abierto, para que no haya cierre y apertura alveolar, ni sobredistensión alveolar, ni lesión producida por el ventilador. No obstante, el uso de la PEEP se ha hecho imprescindible para lograr el reclutamiento alveolar y mejor intercambio gaseoso en zonas enfermas del pulmón, y es necesario correr el riesgo de sobredistender las zonas sanas con sus consecuencias.

SISTEMA CARDIOCIRCULATORIO

El corazón, los grandes vasos y el árbol vascular pulmonar están todos situados dentro de la cavidad torácica, estos pueden ser afectados por los cambios en la presión intratorácica que ocurren durante la VAM, también pueden afectar el volumen pulmonar, los neuroreflejos y la liberación de sustancias neurohumorales del tejido pulmonar modificadas por la VAM.

Durante la ventilación espontánea la presión de las vías aéreas (PVA) y la presión pleural (Ppl) descienden durante la inspiracion, en la VAM ocurre lo contrario, ambas aumentan así como la presion transpulmonar (PTP = PVA – Ppl), que en la práctica determina el Vt. Durante la VAM el incremento de la PVA se transmite al espacio pleural, este grado se determina por la Clt, de manera que la *compliance* pulmonar (Cl) será igual al Vt dividido entre los cambios de la PTP y la *compliance* de la pared torácica (Ct), pero como la Cl y la Ct normales son aproximadamente iguales, entonces la PTP será casi igual a los cambios en la presión pleural; resulta obvio que la mitad del incremento en la PVA, será transmitida al espacio pleural, al corazón y a los grandes vasos situados en el tórax.

Los cambios en la presión pleural durante la VAM dependerán del Vt, Cl y Ct, cuando el Vt y la Cl está elevados y la Ct disminuida, el aumento de la presión pleural será exagerado. Lo contrario ocurre cuando el Vt y la Cl son bajos y la Ct es elevada, minimizan los cambios en la presión pleural; el cambio en la presión pleural durante la VAM es el elemento principal que provoca disminución del retorno venoso, disminución del volumen diastólico final del ventrículo derecho y descenso del gasto cardíaco, situacion que se exacerba cuando existe hipovolemia previa.

En la práctica clínica se hace difícil medir los cambios ocurridos en la presión pleural durante la VAM, ya que no es común ni muchas veces recomendable poner un catéter en el espacio pleural o colocar una sonda de balón en el tercio medio del esófago, que es quizás la técnica más recomendada, aunque para considerarla

confiable, es necesario que se reúnan las condiciones en el enfermo siguientes:

1. La presión líquida medida en el balón esofágico representa con seguridad la presión medida en el esófago.
2. La presión transmural del esófago es O.
3. No hay compresión del esófago por el corazón u otras estructuras intratorácicas.
4. La presión en el mediastino que rodea al esófago en la zona de medición es igual a la presión pleural.

En la clinica, nos vemos obligados a utilizar técnicas más prácticas pero menos exactas como: evaluar las variaciones de la curva de presión venosa central (PVC) o los cambios en los valores de esta o de la Pcap durante la inspiracion; de esta manera se comprueba la elevación sobre los valores previos a la VAM, que se aproxima bastante a los cambios producidos en la presión pleural.

Una mejor opción sería medir la presión transmural o presión de llenado que se calcula mediante la diferencia de la Ppl medida a la PVC o la Pcap al final de la espiración, para eliminar las fluctuaciones negativas de la ventilación espontánea o las fluctuaciones positivas de la VAM sobre estas presiones, también existe el inconveniente de la medición de la Ppl; cuando se mide la PVC o la Pcap no se debe desconectar al paciente del ventilador o aplanar la cama, ya que tales maniobras pueden causar cambios hemodinámicos, inducir estrés y promover edema pulmonar, especialmente en pacientes con elevado contenido de agua extravascular en el pulmón o donde se este usando la PEEP mayor que 10 cmH_2O.

La evaluación de la presión media de la vía aérea se ha convertido en un método confiable pero no exacto, para determinar la transmisión de la PVA sobre el espacio pleural.

Uno de los aspectos que más preocupa al médico, cuando somete a un paciente a la VAM, es el efecto de esta sobre el gasto cardíaco y sus posibles consecuencias en otros órganos y sistemas; ya hemos comentado cómo la elevación de la presión intratorácica tiende a reducir el gasto cardíaco debido al descenso del retorno venoso, pero realmente los efectos de la VAM sobre el sistema circulatorio no son tan simples, e involucran a todos los factores que determinan el gasto cardíaco (precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardíaca).

Los principales efectos de la VAM se producen sobre la precarga y poscarga de ambos ventrículos. La precarga es la longitud de las fibras del músculo cardíaco al comienzo de la contracción, la cual es estimada por la cantidad de sangre presente en el ventrículo al final de la diástole, la cual puede ser evaluada midiendo las presiones transmurales de la aurícula derecha (PVC-Ppl) y de la aurícula izquierda (Pcap-Ppl). La poscarga es la tensión que desarrollan las fibras miocárdicas durante la sístole, o sea, la resistencia vascular que los ventrículos deben vencer para eyectar la sangre.

Al iniciarse la presión positiva durante la VAM se produce un efecto dispar sobre la precarga del VD, la cual se reduce por disminución del retorno venoso, y sobre la precarga del VI que aumentará por incremento del retorno venoso a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. Cuando la presión intratorácica retorna a sus valores iniciales al final de la espiración, aumentará la precarga del VD al cesar el efecto del incremento de la presión intratorácica y facilitarse el retorno venoso. Por tanto disminuirá la precarga del VI, ya que al final de la inspiración y comienzos de la espiración el gasto cardíaco del VD, será mayor que el del VI. Estos cambios cíclicos en el gasto cardíaco del VI durante la VAM se manifiestan en la curva de presión arterial, ya que según la transmisión pleural de la presión intratorácica y sus efectos sobre el corazón y los grandes vasos, existirá una variación en los picos de tensión arterial sistólica durante el ciclo ventilatorio. Los límites superiores e inferiores de esta variación se dividen en 2 componentes, a partir del punto o valor medio de la variación o del pico de la tensión arterial durante la apnea. La diferencia de la tensión arterial sistólica (TAS) en la apnea y el máximo de TAS es Dsuperior, e indica el aumento inspiratorio del gasto cardíaco. La diferencia de la TAS en apnea y la mínima TAS medida es Dinferior, e indica la magnitud de la disminución del retorno venoso.

En el paciente hipovolémico, cuando el gasto cardíaco es extremadamente dependiente del retorno venoso, cada ventilación mecánica causará un significativo aumento del Dinferior, se crea la curva hipovolémica con lo que facilita el diagnóstico a pesar de no existir importantes cambios en la tensión arterial media (TAM) o en otros parámetros hemodinámicos. La evaluación de la curva de tensión arterial y, en particular el D inferior, es de importancia para evaluar situaciones de descenso del retorno venoso como pueden verse en la hipovolemia, uso de Vt elevado, disminución de la Ct y el desarrollo de ritmos nodales; además, permite diferenciar la hipovolemia, con Dinferior aumentada, de la hipervolemia, donde la Dinferior se modifica muy poco.

La variable Δ superior se ha utilizado para evaluar efectos positivos de la VAM sobre el gasto cardíaco,

en pacientes con hipervolemia y/o insuficiencia cardíaca congestiva.

El aumento de la presión intratorácica durante la VAM también afecta la poscarga de ambos ventrículos; cuando el volumen pulmonar aumenta los vasos pulmonares mayores se dilatan y su resistencia disminuye, mientras, los vasos yuxtaalveolares de la circulación pulmonar son comprimidos por los alvéolos inflados y su resistencia aumenta, lo cual hace que casi siempre los cambios en la resistencia vascular pulmonar o la poscarga del VD no sufra cambios significativos. Sin embargo, en pacientes con hiperinsuflación pulmonar, asma, EPOC o niveles elevados de PEEP, el incremento adicional del volumen pulmonar puede aumentar de forma significativa la poscarga del VD.

Cuando la PVA aumenta, el incremento asociado en la Ppl es trasmitido al VI y a la aorta torácica, lo cual aumenta transitoriamente sus presiones en relación con la aorta extratorácica, ya que la tensión que el VI tiene que desarrollar para la eyección de su contenido de sangre disminuirá (poscarga). Lo contrario sucede con el descenso de la presión pleural asociada con la ventilación espontánea, durante la obstrucción de la vía aérea superior, broncospasmo o estados de Cl bajos que aumentan la poscarga del VI.

La VAM puede tener efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular, previene la isquemia en pacientes con infarto cardíaco o aumenta el gasto cardíaco cuando altas presiones intratorácicas se aplican a pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. En resumen la disminución del trabajo respiratorio, la mejoría de la oxigenación y la reducción de la precarga del VD y la poscarga del VI, que pueden lograrse con la VAM, son aspectos de mucha utilidad en pacientes con isquemia miocárdica, *shock* cardiogénico , edema pulmonar cardiogénico y arritmias durante la evolución de la EPOC.

Los efectos directos de la VAM sobre la contractilidad están asociados en su mayoría a sus efectos sobre la pre y poscarga, ya analizados, y tienen en la práctica poca importancia clínica cuando se analiza de forma aislada. La frecuencia cardíaca no es significativamente afectada por la VAM, aunque en estado de hiperinsuflación la aparición de reflejos vasodepresores mediados por el vago pueden afectar la frecuencia cardíaca; por otro lado cuando la VAM mejora la hipoxemia, la hipercapnea y el trabajo de la respiración, ello puede contribuir a normalizar la frecuencia cardíaca y el sinergismo de la contracción ventricular, lo cual mejora el gasto cardíaco.

Los modos de ventilación pueden en determinadas circunstancias tener efectos sobre la oxigenación, ventilación y también sobre los efectos cardiovasculares de la VAM, pero esto será analizado con más detalles en el capítulo de modos de ventilación.

RIÑONES

Desde 1947 se conoce que la VAM puede ser responsable de la disminución de la función renal, pero en la práctica este fenómeno no es de gran importancia a menos que otros factores asociados (hipovolemia, antibióticos nefrotóxicos, afección renal previa, sepsis grave, etc.) puedan potenciar su importancia. Las principales afecciones de la función renal que puede provocar la VAM están relacionados con el descenso del flujo sanguíneo renal (FSR), disminución del filtrado glomerular, disminución de la natriuresis y de la diuresis, sin embargo, los mecanismos intrínsecos de la causa son mal conocidos y se ha intentado abordarlos mediante la clasificación directa e indirecta.

Mecanismos directos. El descenso del gasto cardíaco puede traer por consecuencia la disminución del FSR, con la consiguiente disminución del filtrado glomerular, el aumento de la reabsorción de sodio y el descenso de la diuresis; no está esclarecido si realmente la VAM es responsable de la redistribución del FSR, lo cual provoca aumento de la perfusión de las áreas yuxtamedulares renales, lo que aumenta la reabsorción fraccional de Na y disminuye la natriuresis; este efecto se ha visto acompañado por ligera disminución del FSR a áreas de la corteza renal externa; estos probables efectos de la VAM sobre la redistribución del FSR pudieran afectar la función renal, independientemente del descenso o no del FSR por efecto del gasto cardíaco, pero esto necesita verificación y comprobación.

Se han hecho hipótesis de que el incremento de la presión intratorácica durante la VAM aumenta la presión de la vena cava inferior y como consecuencia aumenta también la presión de las venas renales, que drenan en ella, lo cual puede implicar la disminución de la perfusión renal o el agravamiento de esta, si ya otros factores la están afectando.

Mecanismos indirectos. Los riñones tienen un inervación autonómica aportada por los nervios simpáticos renales, y la actividad de estos nervios se afecta por los cambios en la actividad de los barorreceptores del seno carotídeo; si como causa del descenso de la tensión arterial media, inducida por la VAM, disminuye la estimulación de los barorreceptores, esto estimulará la actividad de los nervios simpáticos renales, provocando descenso del FSR y de la excreción urinaria de Na.

La hormona antidiurética (HAD) permite la difusión del agua de los *tubulis* colectores renales hacia el *instersticium* que resulta de una excreción de orina hiperosmolar. Cuando la HAD está ausente o disminuida, los tubos colectores serán impermeables o semipermables al agua y se producirá una orina diluida o hipoosmolar; por el contrario, cuando la HAD está elevada ocurrirá restricción de agua acompañada de hiponatremia. Algunos autores han planteado que la VAM eleva la producción de HAD y que ello puede asociarse con oliguria, hiponatremia e intoxicación acuosa de diferentes grados, pero estos hallazgos no han tenido una reproducibilidad total y por tal motivo el mecanismo o interacción entre la HAD y la función renal, directamente causada por la VAM, no está esclarecido.

La renina es una enzima producida por las celulas yuxtaglomerulares del riñón, la cual es liberada en respuesta a cambios en el FSR, estimulación simpática renal y la composición líquida del *tubuli* distal, entre otros factores. Ella actúa sobre el angiotensinógeno y libera angiotensina I, la cual es rápidamente convertida por la enzima convertasa en angiotensina II, que es un potente vasoconstrictor sistémico y renal, además es el principal factor estimulante para la liberación de aldosterona, la cual aumenta la reabsorción de Na y disminuye la natriuresis.

La VAM ha sido involucrada como un estimulante potencial del eje renina-angiotensina-aldosterona, y se ha evidenciado que durante la VAM pueden elevarse los niveles de renina y aldosterona, pero no está esclarecido cuál es el mecanismo de producción de estos efectos, y al no conocerse se cuestionan y se plantea por los detractores de los efectos renales de la VAM, que los cambios en la perfusión renal o en la estimulación simpática renal pueden ser los responsables de este incremento de renina y de aldosterona y no la VAM *per se*.

Los factores que aumentan la distensión auricular (hipervolemia, insuficiencia cardíaca congestiva, etc.) aumentan los niveles plasmáticos de una hormona involucrada en la natriuresis y en la diuresis, la cual es sintetizada y almacenada en las células de las aurículas, y recibe el nombre de factor auricular natriurético (FAN). Esta hormona tiene además un efecto inhibitorio sobre la secreción de renina; su secreción aumentada por la distensión auricular promoverá la diuresis; por el contrario, las condiciones que disminuyen la distensión auricular reducen la liberación de FAN y provocan la oliguria o antidiuresis.

La VAM cuando se asocia con el uso de la PEEP disminuye la distensión auricular, a partir de la compresión directa de las aurículas por la inflación pulmonar y el descenso del retorno venoso; esta disminución de la presión auricular transmural (P auricular-P pleural) reduce la liberación auricular de FAN y sus concentraciones en sangre, así como provoca descenso del volumen urinario y de la excreción renal de Na, mientras mayor sea el aumento de la presión intratorácica, mayor serán las afecciones de la función renal durante la VAM; sin embargo, los efectos ya comentados de la VAM sobre el gasto cardíaco, la redistribución del FSR y los cambios en la presión venosa renal intervienen también en estos efectos sobre la función renal, además, se hace difícil determinar la importancia de cada uno de ellos sobre esta, aunque sabemos por la práctica clínica que en ausencia de otros fenómenos adversos que afecten aún más la función renal, no es frecuente observar alteraciones renales clínicamente significativas durante la VAM.

En la figura 35.1 vemos una representación esquemática de los efectos renales de la VAM.

HÍGADO

El hígado normal de un adulto tiene un aporte de flujo sanguíneo y de oxígeno dual, aproximadamente las 2 terceras partes del flujo sanguíneo hepático (FSH) y la mitad del oxígeno lo recibe por la vena porta y el resto es suministrado por la arteria hepática. Este órgano puede funcionar con el 20 % de su capacidad y es uno de los últimos involucrado en el síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO), aunque cuando existe afección hepática asociada con la afección pulmonar en el paciente grave, la mortalidad aumenta de forma significativa.

No resulta fácil precisar cómo el hígado puede ser afectado durante la VAM ya que en este sentido hay poco consenso y muchas contradicciones, pero la tendencia es considerar que el hígado forma parte junto con los pulmones, corazón, grandes vasos, riñones, cerebro y sistema gastrointestinal de la visión holística o integradora de los efectos de la VAM, sobre diferentes órganos y sistemas. Se han resumido 3 grandes aspectos para analizar las acciones de la VAM sobre el hígado, ellos son: la disminución del gasto cardíaco, el aumento de la resistencia vascular hepática y el aumento de la presión del conducto biliar.

Disminución del gasto cardíaco. El descenso del gasto cardíaco durante la VAM ha sido implicado como

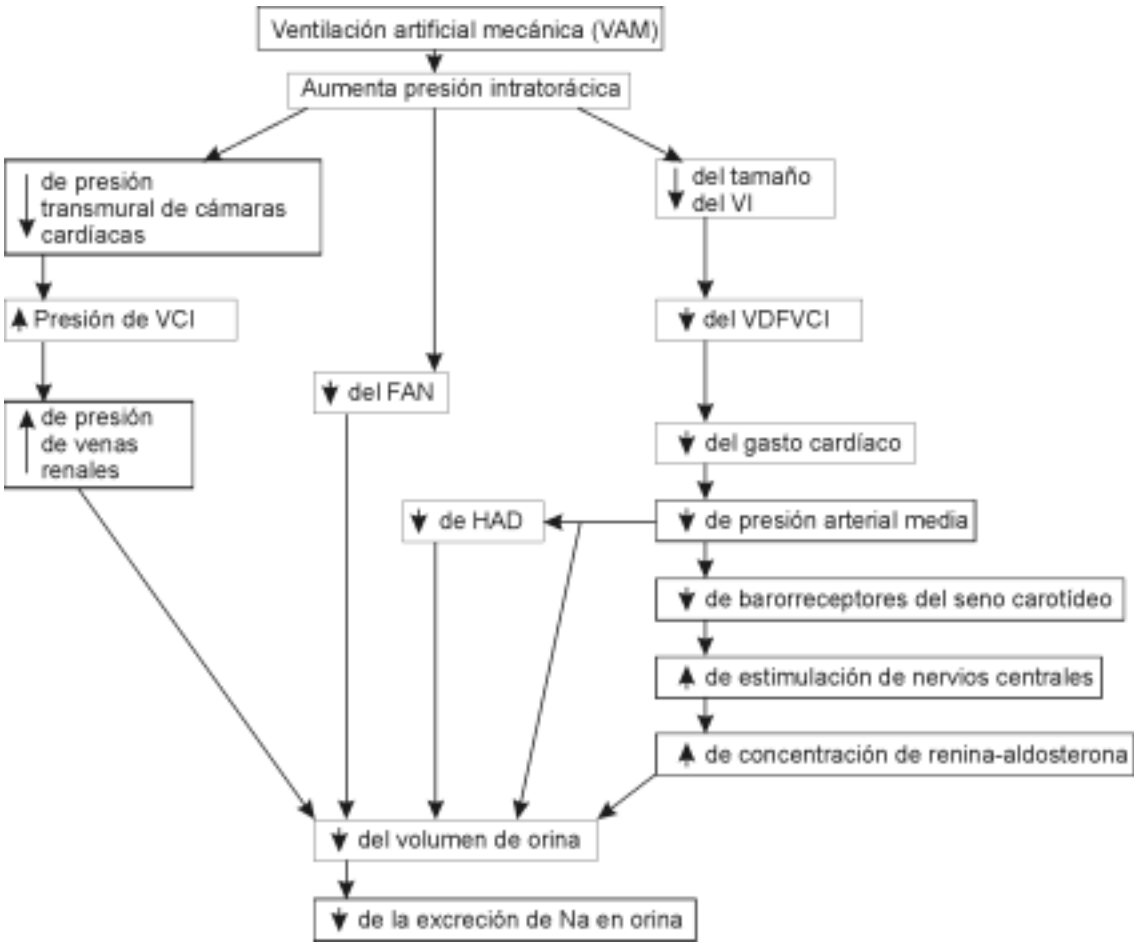


Fig. 35.1. Efectos renales de la ventilación mecánica.

un factor contribuyente a la disfunción hepática, ya que al descender el gasto cardíaco, desciende también el flujo sanguíneo portal y el flujo hepático global, situaciones que son reversibles al normalizarse por cualquier vía el gasto cardíaco. Como es conocido el uso de la PEEP tiene un efecto mayor sobre la hemodinamia vascular y la hemodinamia hepática.

Aumento de la resistencia vascular hepática. Este mecanismo también ha sido citado como responsable de la disfunción hepática inducida por la VAM. Cualquier aumento de la resistencia vascular hepática, sea esta portal o de la arteria hepática, resultará como disminución del flujo sanguíneo hepático con la isquemia consiguiente. Se ha demostrado que la elevación de la presión venosa hepática y la compresión mecánica del hígado, de forma directa o indirecta a través del aumento de la presión intraabdominal, son factores que aumentan la resistencia vascular hepática.

El descenso del diafragma durante la VAM, especialmente cuando se usan Vt elevados o PEEP, puede comprimir directamente el parénquima hepático y producir aumento de la presión intraabdominal. El flujo venoso portal no es determinado por las diferencias entre la presión venosa portal y la presión de la vena cava inferior, sino por la diferencia de presión entre la vena porta y el tejido hepático que rodea los vasos dentro del hígado; esto significa que el flujo portal no se afecta por la presión de la aurícula derecha, a menos que esta se eleve por encima de la presión hística hepática, que como ya hemos visto, va a ser directamente influenciada por el descenso del hemidiafragma.

Aumento de la presión del conducto biliar. Es conocido que un aumento de la resistencia al flujo de bilis puede tener influencias negativas en la función hepática, y se ha evidenciado en estudios en animales que la resistencia del conducto biliar común aumenta en el 21 % cuando estos fueron sometidos a VAM, con lo que se sugiere que la dilatación de los vasos sanguíneos del conducto es el mecanismo que explica este aumento de la resistencia, pero tanto el mecanismo como el efecto no son situaciones esclarecidas.

La disfunción hepática grave promovida por la VAM no es un problema cotidiano en terapia intensiva, tiene más importancia teórica que práctica, sin embargo, el conocimiento de sus posibles efectos sobre el hígado puede ser útil en casos muy particulares, donde se utilicen medicamentos metabolizados en el hígado o exista el uso de drogas hepatotóxicas o disfunción hepática previa.

Sistema gastrointestinal

La incidencia de sangramiento digestivo alto (SDA) es más elevada en el paciente ventilado, ya que a diferencia de otros árboles vasculares, el sistema arterial gastrico tiene muy pocas posibilidades de autorregulación, por lo que el flujo sanguíneo gástrico será muy dependiente de la presión arterial y un incremento de la presión venosa gástrica, comun en la VAM, con altas presiones intratoracicas, debe disminuir aun mas el flujo sanguineo gastrico y si a ello le añadimos la reduccion de la presion arterial que podemos ver durante la VAM, esta combinacion puede resultar en isquemia de la mucosa gastrointestinal y llevar a ulceracion y sangramiento.

La VAM cuando es no invasiva puede producir distensión de la cámara gástrica, aunque puede verse en casos intubados con escape de aire a través de un mal sellaje del *cuff* cuando se ventila con altas presiones de la vía aérea y este hecho adquiere gran relevancia cuando hay necesidad de ventilar pacientes con anastomosis recientes (menos de 10 días) gastrointestinales, por el peligro de contribuir mediante el aumento de gases y presión en la luz gastrointestinal a la producción de dehiscencia de esas suturas.

Sistema nervioso central

Los efectos de la VAM sobre el cerebro normal son pocos y dependen fundamentalmente del nivel de $PaCO_2$ logrado con la ventilación, si la $PaCO_2$ estuviera por debajo de 20 mm Hg puede ocasionar isquemia cerebral. La vinculación de afecciones del SNC, médicas o traumáticas con la necesidad de VAM, de origen pulmonar o neuromuscular, enfrenta al Intensivista a los posibles efectos perjudiciales de la VAM sobre un cerebro ya lesionado con aumento o no de la presión intracraneal (PIC).

La VAM en un enfermo en estado de coma previene la hipoxemia y la hipoventilación y sus dañinos efectos sobre el cerebro; debe tenerse especial cuidado con la ventilación y evitar la hiperventilación prolongada, ya que esta, sobre todo cuando la $PaCO_2$ está por debajo de 30 mmHg. y mucho más aun cuando está por debajo de 25 mmHg, puede ocasionar hipoperfusión cerebral, pérdida de la autorregulación cerebral, hipoxia neuronal e incremento de la PIC, por efecto rebote; la hiperventilación mantenida tendrá un efecto directo sobre la reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), de mayor magnitud que el efecto sobre la reducción de la PIC. Además, se ha observado que la hiperventilación efectiva provoca reducción de la presión tisular de oxígeno cerebral ($PtiO_2$) e incrementan las concentraciones extracelulares de los mediadores de la isquemia, por lo cual es extremadamente peligrosa en situaciones donde exista un descenso del FSC o una isquemia regional comprobada en el tejido cerebral, lo que obliga a monitorear los parámetros de la oxigenación cerebral (SyO_2, Da-vjO_2, $PtiO_2$ y FSC) en todo paciente que esté hiperventilándose por cualquier causa, siempre que haya sospecha de la existencia de lesiones encefálicas médicas o traumáticas.

Cuando la VAM aumenta la presión intratorácica (PEEP, relación I:E inversa o maniobras de reclutamiento alveolar) se produce aumento de la PIC, mejora la oxigenación, disminuye el gasto cardíaco y la tension arterial media; realmente en casos donde la PEEP está por debajo de 10 cmH_2O, a pesar de un aumento previo de la PIC, no se produce un incremento significativo, pero cuando la PEEP es mayor que 10 cmH_2O, si repercute directamente en un incremento sustancial de la PIC, previamente aumentada, de manera que no se recomienda usar PEEP, mayores que 10 cmH_2O, cuando se sospecha o se está midiendo una PIC elevada.

Bibliografía

Antiarrhythmic effects of bi-level positive airway pressure ventilation in patients with acute respiratory failure caused by chronic obstructive pulmonary disease: a randomized clinical trial. Respiration. 2004 ;71(2):152-8.

Bennett HB, Vender JS. Positive Pressure Ventilation: Renal, Hepatic and Gastrointestinal function. In: Stock MC, Perel A. Mechanical Ventilatory Support. 2da. ed. USA:Williams & Wilkins, 1997:75-85.

Conrad SA, Zhang S, Arnold TC, Scott LK and Carden DL. Protective effects of low respiratory frequency in experimental associated ventilator-induced lung injury . Crit Care Med 2005; 33(4(:835-840

Dreyfus D, Ricard JD and Saumon G. On the Physiological and clinical relevance of lung-borne cytokines during ventilation-induced lung injury. Am J Resp Crit Care Med 2003; 167: 1457-1471

Dreyfus D, Soler P and Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema : interaction with previous lung alterations. Am J Resp Crit Care Med 1995; 151: 1568-1575

Fernandez Mondejar E, Dominguez Jimenez R, Pino Sanchez F y Martin Lopez J. Valoracion Clinica de la Lesion Pulmonar Aguda. Medicina Intensiva 2006; 29 (7):389-392

Frank JA, Parsons PE, Matthay MA. Pathogenetic significance of biological markers of ventilator-associated lung injury in experimental and clinical studies. Chest. 2006 ;130(6):1906-14.

Gajic, Ognjen ; Dara, Saqib I; Mendez, Jose L; Adesanya, Adebola O; Festic, Emir; Caples, Sean M; Rana, Rimki; St. Sauver, Jennifer L.; Lymp, James F; Afessa, Bekele; Hubmayr, Rolf D. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation ***.** Critical Care Medicine 2004 32(9):1817-1824

Hager, David N. ; Brower, Roy G. ; Customizing lung-protective mechanical ventilation strategies Critical Care Medicine 2006 34(5) 1554-1555

Huynh T, Messer M, Sing RF el al. Effects of Positive End Expiratory Pressures on intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury . J Trauma 2002; 53: 488-493

Jardin F, Farcot JC, Gueret P. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. Circulation 1983; 68:266-74.

Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R. Severe impairment in lung function induced by high peak airways pressure during mechanical ventilation. Am Rev Resp Dis 1987;135:312-15.

Kolobow T. Pulmonary effects of mechanical ventilation. In: Stock MC, Perel A. Mechanical Ventilatory Support. 2nd. ed. USA:Williams & Wilkins, 1997:49-56.

Marini JJ. Microvasculature in ventilator-induced lung injury. Target or cause? Minerva Anestesiol. 2004; 70: 167-173.

Marvisi M, Brianti M, Marani G, Turrini G, Zambrelli P, Ajolfi C, Delsignore R. Acute

Michard F, Chemla D, Richard C. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. Am J Respir Crit Care Med 1999;159: 935-39.

Michard F, Teboul JL. Respiratory changes in Arterial Pressure in Mechanically ventilated Patients. In: Vincent JL. Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine. Germany: Springer Verlag 2000:696-704.

Perel A, Pizov R. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. In: Stock MC, Perel A. Mechanical Ventilatory Support. 2ed. USA:Williams & Wilkins, 1997:57-73.

Perel A. Assesssing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients. Anesthesiology 1998;89:1309-10.

Permutt S, Wise RA, Brower RG. How changes in pleural and alveolar pressure cause changes in afterload and preload. In: Scharf SM, Cassidy SS. Heart Lung interactions in health and disease. New York:Marcel Dekker, 1989:243-50.

Slutsky AS. Consensus conference on mechanical ventilation. January 28-30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part 1. Intensive Care Med 1994; 20: 64-79.

Theres H, Binkau J, Laule M. Phase-related changes in right ventricular cardiac output under volume-controlled mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. Cit Care Med 1999;27:953-58.

Tsuno J, Prato P, Kolobow T. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airways pressure. J Appl Physiol 1990;69: 956-61.

Vasquez TL, Hoddinott K. A potential complication of bi-level positive airway pressure after gastric bypass surgery. Obes Surg. 2004 ;14(2):282-4.

Weinert CR, Gross CR and Marinelli WA. Impact of Randomized Trial Results an Acute Lung Injury Ventilator Therapy in Teaching Hospitals. Am J Resp Crit Care Med 2003; 167: 1304-1309

MODOS DE VENTILACIÓN

ARMANDO CABALLERO LÓPEZ Y VOLFREDO CAMACHO ASSEF

Desde los comienzos de la ventilación artificial mecánica (VAM) en terapia intensiva, el modo predominante de ventilacion fue la ventilacion controlada por volumen (VCV), en la cual el ventilador asume todo el control de la respiración; rápidamente comenzaron a aparecer los problemas relacionados con la interacción paciente-ventilador y surgió la llamada ventilación asistida, que en seguida derivó en ventilación asistida/controlada.

En la medida que estas técnicas se desarrollaron y aparecieron avances tecnológicos por la incorporación de los microprocesadores, la introducción de modernas válvulas que necesitan muy baja impedancia para su apertura, de sensores de flujo y presión de notable sensibilidad y precisión, así como el desarrollo de software específicos que procesaban la información para lograr niveles de monitorización de la función respiratoria, perfeccionados y confiables, el surgimiento de nuevos modos de ventilación fue casi una constante en el desarrollo de la VAM en los últimos 30 años. Además comenzaron a aparecer modificaciones sutiles de los modos clásicos de VAM, así como la incorporación de objetivos y técnicas de ventilación que dificultaron la clasificación de los ventiladores y las definiciones y clasificación de los llamados modos ventilatorios.

Los términos modo (forma de hacer), modalidad (peculiaridad al hacer) o patrón (modelo que sirve de muestra para reproducir) han sido utilizados indistintamente aplicados a la VAM, pero como en esta es muy importante la interacción entre el paciente y el ventilador, la forma de hacer o lograr esto puede definir bien, o al menos de manera aceptable, los diferentes métodos de que se dispone hoy día para ventilar a los pacientes. Creemos conveniente usar el término "modos de ventilación", a pesar de que se ha incorporado un grupo de adiciones técnicas para lograr determinados objetivos durante la ventilación, que pueden constituir también una forma de hacer las cosas (en este caso de ventilar), aunque están sobreañadidas a otras formas imprescindibles de uso para ventilar y que llamaremos técnicas o modos complementarios de ventilación.

CLASIFICACIÓN DE LOS MODOS DE VENTILACIÓN

El objetivo de este capítulo es conceptuar y explicar las principales características, indicaciones, ventajas y desventajas de los diferentes modos de ventilación de uso actual; para ello emplearemos la clasificación y nomenclatura siguientes:

1. Modos controlados de ventilación
   - Ventilación controlada por volumen.
   - Ventilación controlada por presión (PCV).
   - Ventilación controlada por volumen y regulada por presión (CVRP).
2. Modos asistidos de ventilación
   - Ventilación apoyada por presión (PSV).
   - Ventilación asistida por volumen (VA).
3. Modos asistidos/controlados de ventilación
   - Ventilación mandatoria intermitente (IMV).
   - Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).
   - Ventilación-minuto obligatoria (MMV).
   - Ventilación con liberación de presión de la vía aérea (APRV).
   - Ventilación con presión bifásica de la vía aérea (BIPAP).
   - Ventilación con presión bi-level de la vía aérea (BiPAP).

4. Técnicas o modos complementarios de ventilación
   - Presión positiva al final de la espiración (PEEP).
   - Ventilación con relación inversa (I:E inversa).
   - Ventilación pulmonar independiente (ILV).
   - Ventilación con flujo apneico continuo (CFAV).
   - Ventilación con alta frecuencia (HFV).
   - Ventilación no invasiva (VNI).
   - Hipercapnia permisiva.
   - Autoflujo.
   - Automodo.
5. Modos de ventilación espontánea
   - Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).
6. Otros modos especiales de ventilación.
   - Ventilación líquida (VL).
   - Técnicas extracorpóreas de apoyo ventilatorio.
   - Oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO).
   - Eliminación extracorpórea de CO_2 ($ECCO_2R$).

Modos controlados de ventilación

En estos modos ventilatorios todo el control de la ventilacion es asumido por el ventilador y casi no existe o no debe existir una interacción paciente-ventilador.

Ventilación controlada por volumen. Es una de las técnicas más viejas de VAM usadas en terapia intensiva, que también se ha conocido con el nombre de ventilación a presión positiva intermitente (VPPI o PPI). Se basa en la introducción del gas respiratorio dentro de los pulmones al provocar una diferencia de presión entre la entrada a la vía aérea y el alvéolo pulmonar de forma intermitente.

Todos los ventiladores, independientemente de la generación a que pertenezcan y los modos ventilatorios que puedan brindar disponen de este modo de ventilación, que a pesar de haber sido el modo original en el desarrollo de la ventilación, continúa utilizándose, aunque en los últimos años su uso ha declinado a favor de los modos ventilatorios que permiten mayor y sincronizada interacción entre el paciente y el ventilador.

En la VCV el ventilador entrega un Vt prefijado durante el Ti definido, según un patrón de flujo constante, la presión inspiratoria pico resultante dependerá de la compliance y de la resistencia de la vía aérea, aunque el Vt permanecerá constante, ya que en dependencia de las características del panel de mando del ventilador, se pueden ajustar los parámetros de Vt, flujo inspiratorio, FR, relación I:E e incorporar o no el uso del suspiro, la PEEP, el autoflujo y el automodo.

Mediante los mandos de FR y relación I:E se ajustan los Ti y Te, y con el flujo se define el tiempo de insuflación, con lo que se determina la fase y duración de la meseta inspiratoria; por tal motivo, si usamos un flujo inspiratorio alto (mayor que 60 L/min), nos aseguramos que todo el Vt se entregue dentro del Ti fijado; se extenderá el tiempo de meseta inspiratoria y disminuirá el tiempo de insuflación. El riesgo de trabajar con flujos altos es que aumenta la presión pico y por tanto el riesgo de barotrauma, por el contrario si usamos flujos inspiratorios bajos (menor que 20 L/min), se evitan las altas presiones picos, pero se acorta el tiempo de meseta inspiratorio y prácticamente se iguala el Ti al tiempo e insuflación, por lo que se corre el riesgo de que ante cambios en la mecánica pulmonar del paciente se afecte la distribución de los gases y se hipoventile el paciente.

Con el modo de la VCV se garantiza:

1. El aporte de Vt estable y fijo, sobre todo cuando no le preocupan las variaciones de la PIP.
2. Un volumen-minuto (VM) preseleccionado, suministrado a la FR preajustada, es independiente de los cambios en la Clt y en la RVA.
3. Tiempo de inspiracion y de meseta o pausa controlados.
4. Flujo inspiratorio constante. Aunque la mayoría de los ventiladores proporcionan una curva de flujo constante o de onda cuadrada con este modo de ventilacion, en otros pueden usarse curvas de flujo desaceleradas o sinusoidales, que se puede programar, ya que al establecer el volumen como variable de ciclado del ventilador y seleccionada la velocidad y la forma de la onda de flujo, la variable dependiente será la presión que podrá elevarse a cualquier valor en la vía aerea, de acuerdo con la impedancia del sistema respiratorio o con los períodos de asincronia paciente-ventilador o de accesos de tos.

Este modo de ventilacion fue hasta hace poco el "caballo de batalla" de los intensivistas, pero en la medida que fueron surgiendo otros modos ventilatorios como la PCV, VCRP y otras, sus principales desventajas pudieron ser solucionadas y algunas de sus indicaciones fueron sustituidas por estos nuevos modos.

El descontrol de las presiones de ventilación del modo VCV es una de sus principales desventajas, la cual aparte de incrementar el peligro de barotrauma pulmonar puede producir peligrosos estiramientos alveolares con lesión estructural y funcional de estos, además, en este modo ventilatorio (VCV) cuando el

flujo y el Vt son preseleccionados, las variaciones de la frecuencia no afectan el Ti, de manera que si este permanece fijo, el aumento de la FR provocará elevación en la relación I:E por disminución del Te, lo cual puede ocasionar autoPEEP con sobredistensión pulmonar, que puede provocar volutrauma y asincronía paciente-ventilador.

A pesar de que es aceptado que un buen balance hídrico, electrolítico, acido-básico y nutricional, asociado con buen apoyo psicológico, constituyen pilares esenciales para lograr buena sincronía paciente-ventilador; en el paciente consciente o inconsciente, con funcionamiento de su centro y músculos respiratorios, esto no siempre se logra, por lo que nos obliga a usar sedantes y relajantes musculares para ventilar con la VCV. La tendencia actual es eliminar o al menos disminuir el uso de sedantes y relajantes musculares en la ventilación, a menos que existan condiciones especiales que lo justifiquen (ver capítulo de uso de sedantes y relajantes musculares en el paciente crítico).

En la figura 36.1 se muestra la comparación de las formas clásicas de presión, flujo y volumen en la VCV y en la PCV.

La recomendación principal del uso de la VCV es para la ventilación del traumatismo craneal con pulmones normales y necesidad de hiperventilación, para controlar un determinado nivel de PaCO , con contusión del tallo cerebral asociado y depresión del centro respiratorio, así como intoxicaciones exógenas, accidentes vasculares encefálicos, recuperación de la anestesia general con depresión del centro respiratorio y pulmones sanos, situaciones de posparo cardiorrespiratorio, afecciones neuromusculares, etc.

Cuando existe afección pulmonar que provoca insuficiencia respiratoria, este método puede también ser de utilidad, en pacientes con status asmático, ARDS, bronconeumopatías crónicas obstructivas e infecciones respiratorias en pacientes ventilados, aunque no siempre se logra buena sincronía paciente-ventilador, y antes de decidir usar sedantes y relajantes musculares se recomienda evaluar el empleo de la PCV o la VCRP.

Entre los objetivos que pueden alcanzarse con la VCV tenemos:

1. Controlar con precisión el Vt aportado al paciente.
2. Programar la relación I:E según las necesidades del paciente.

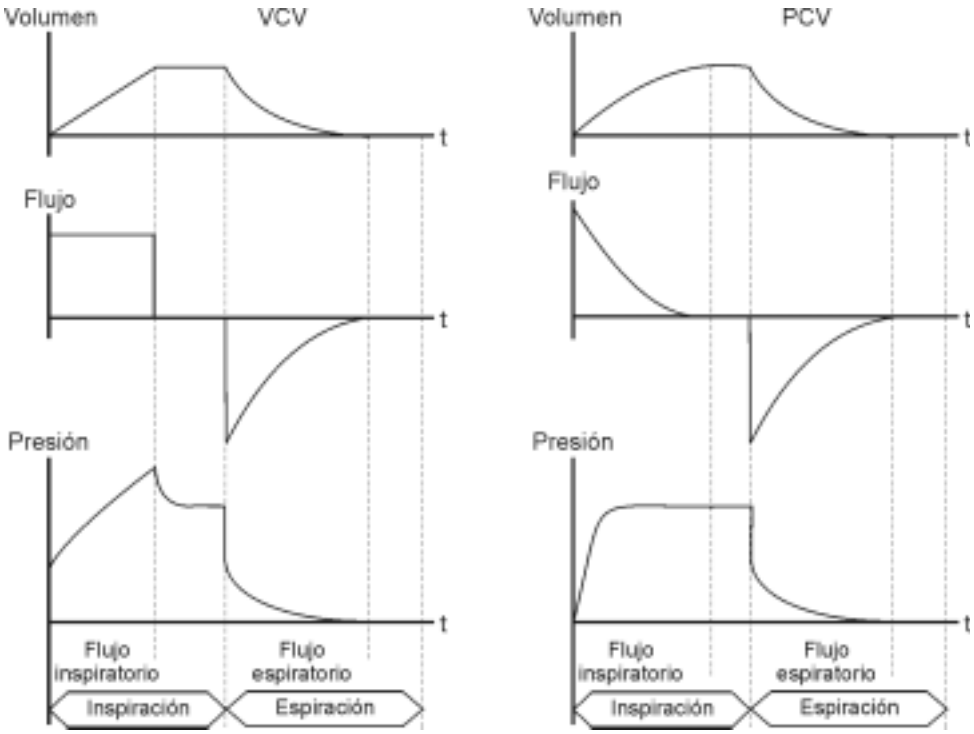


Fig. 36.1. Curvas de volumen, flujo y presión en modalidades controladas por VCV y PCV.

3. Disminuir significativamente el trabajo respiratorio, cuando por cualquier vía se suprime el trabajo de los músculos respiratorios.
4. Aportar medicación broncodilatadora mediante el uso de micronebulizadores.
5. Mejorar la distribución de la ventilación en pacientes con anormalidades de la relación V/Q.
6. Mejorar la ventilación y la oxigenación.
7. Producir broncodilatación mecánica por aumento de la diferencia de presión intraluminal y extraluminal de la vía aérea, sobre todo cuando se le añade PEEP.

Ventilación controlada por presión. Es un modo ventilatorio que se está usando desde mediados de la década del 70, siempre ha estado vinculado a la ventilación con relación inversa como un modo complementario de ventilación. Es un modo ventilatorio cuyo uso se ha venido incrementando con el tiempo, y ya no se concibe un ventilador moderno que no cuente con este modo de ventilación.

La PCV es una forma de sustitución total de la ventilación, controlada por presión y ciclada por tiempo, ya que el inicio del ciclo inspiratorio es también determinado por tiempo; tiene algunas similitudes con la PSV, pero a diferencia de esta la participación del paciente es casi nula.

A partir de los trabajo de Dreyfus en 1987, donde demostró que la lesión pulmonar inducida por el ventilador depende tanto del volumen como de la presión y en mayor magnitud del volumen acuñando el término volutrauma, se hizo necesario desarrollar nuevos modos de ventilación que limiten la PIP, de esta manera a partir de la PCV surgen la PSV, la BIPAP, la APRV y la VCRP.

En la PCV la presurización de la vía aérea es constante, durante toda la inspiración, lo que se explica por la presencia de una onda cuadrada de presión; para una determinada Clt, la contribución de este modo ventilatorio a la ventilación alveolar dependerá de:

1. La magnitud de la presión preseleccionada.
2. La FR preseleccionada.
3. El Ti o relación I:E programada.

Quiere esto decir que a mayor presión constante de la vía aérea que se programe, mayor será el Vt; a mayor FR menor Vt y más posibilidad de autoPEEP, siempre que el Ti permanezca constante.

Como la presurización aplicada a la vía aérea se mantiene constante durante todo el Ti, la diferencia de presión entre la vía aérea y el alvéolo será máxima al comienzo del ciclo inspiratorio y como consecuencia el flujo inspiratorio también alcanzará valores máximos en ese instante (flujo inspiratorio pico), y descenderá durante el transcurso del Ti, en la medida que las diferencias de presión entre la vía aérea (constante) y la presión alveolar (aumentando) van disminuyendo, todo lo cual explica la existencia de una curva de flujo desacelerada. En todos los modos ventilatorios que se basan en una presurización constante de la vía aérea, la curva de flujo desacelerada que se produce proporciona mejor distribución regional del Vt, entre unidades pulmonares con constantes de llenado de tiempo heterogéneo.

La velocidad con que se alcanza la presurización constante puede variar entre los diferentes tipos de ventiladores y en algunos incluso puede programarse; la presurización rápida es necesaria cuando el paciente demanda altas velocidades de flujo, y la presurización lenta puede ser apropiada para ventilar pulmones normales sin altas demandas de flujo.

En PCV para una Clt y RVA estables, la PIP necesaria para alcanzar un Vt determinado es más baja que en la VCV, pero debe tenerse en cuenta que cuando existe autoPEEP o se usa PEEP extrínseca, desciende la diferencia de presión entre la vía aérea y el alvéolo, lo que trae como consecuencia la disminución del Vt, que como variable dependiente en este modo de ventilación no será constante y se modificará en dependencia de los cambios en la Clt, RVA, Ti y la diferencia entre la presión en la vía aérea y el alvéolo, ya comentada.

Si durante la PCV, la PIP puede ser más baja, la presión media de la vía aérea tiende a aumentar cuando se compara con la VCV. La presión media será igual al valor de la presión constante programada para la vía aérea multiplicada por la relación I:E más la PEEP sumada al inverso de la relación I:E.

$$\text{Presión media} = (\text{PIP} \times \text{I:E}) + (\text{PEEP} +) \frac{1}{\text{I} : \text{E}}$$

Un método útil para evaluar los efectos de la PEEP en este modo ventilatorio es determinar el incremento de la presión media para distintos valores de incremento de la PEEP, lo cual ejemplificamos de la manera siguiente.

Si se ventila a un paciente con un ARDS en PCV, con una PIP de 35 cmH_2O, una relación I:E de 1:2 y PEEP=0, se tendrá una Pmed:

$$\text{Pmed} = (\text{PIP} \times \text{I:E}) + (\text{PEEP} + 1/\text{I:E}) = (35 \times 0{,}5) + (0 + 1/0{,}5)$$
$$\text{Pmed} = 19{,}5\ cmH_2O$$

Si se añade un valor de PEEP de 5 cmH_2O y se recalcula la Pmed:

$$\text{Pmed} = (35 \times 0{,}5) + (5 + 1/0{,}5) = 17{,}5 + 7 = 24{,}5\ cmH_2O$$
$$\text{Diferencia de Pmed} = 24{,}5 - 19{,}5 = 5\ cmH_2O$$

Como este valor es similar a la PEEP añadida, quiere decir que existe un reclutamiento alveolar y la PEEP es absorvida por la mejoría de la elasticidad pulmonar.

Si se añade un valor de PEEP de 10 cmH_2O y se recalcula la Pmed:

Pmed = (35 x 0,5) + (10 + 1/0,5) =17,5 + 12 = 29,5 cmH_2O
Diferencia de Pmed = 29,5 - 19,5 = 8 cmH_2O

Como este valor es inferior al incremento de la PEEP que se produjo en relación con el ejemplo anterior, aumentó desde una PEEP de 5 a una de 10 cmH_2O; se debe pensar que el tejido pulmonar es reclutado y que la PEEP es absorvida por la mejoria de la elasticidad pulmonar.

Si se añade 5 cmH2O más de PEEP y la lleva a 15 cmH_2O y se recalcula la Pmed:

Pmed = (35 x 0,5) + (15 + 1/0,5) = 17,5 + 17 = 34,5 cmH_2O
Diferencia de Pmed = 34,5 - 19,5 = 15

En este caso la diferencia de las Pmed es mayor que el incremento de la PEEP que se produjo, por tal motivo se producirá hiperinsuflación pulmonar al final de la espiración con las consiguientes consecuencias negativas sobre el pulmón.

En estos ejemplos que hemos mencionado solo se varía la PEEP y no consideramos que existieran variaciones en los demás parámetros que determinan la Pmed, o sea la PIP y la relación I:E, lo cual no es una situación común cuando se modifica o se incrementa la PEEP en relación con la PIP, ya que en los cálculos de la Pmed debemos tener en cuenta todas las variaciones reales que se produzcan en los parámetros que determinan la Pmed.

En cualquier modo ventilatorio ciclado por tiempo, la PCV puede provocar asincronía entre el paciente y el ventilador, siempre que el paciente tenga esfuerzos inspiratorios espontáneos, cuando esto ocurre, se hace a veces necesario usar sedantes o relajantes musculares o de lo contrario se requerirá de frecuentes reajustes en los valores de presión para facilitar la sincronía paciente-ventilador.

La vía aérea continuará presurizándose al valor establecido hasta que el Ti seleccionado haya transcurrido, y al igual que puede ocurrir en VCV, el paciente puede llegar a iniciar un ciclo inspiratorio propio antes que finalice el ciclo inspiratorio programado para el ventilador; sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en VCV, en PCV no provocará un aumento de la presión, ya que el microprocesador del ventilador controlará que la presión seleccionada no sea rebasada.

En PCV el operador no puede controlar de forma estricta el Vt, ni tampoco puede seleccionar las ondas de flujo, ni el valor de este, porque la presurización constante de la vía aérea determina que el flujo sea desacelerado o retardante y cesa antes del final del período inspiratorio, aunque al limitar la PIP garantiza que el tejido pulmonar no sufrirá sobredistensión por exceso de presión con el consiguiente daño hístico y peligro de barotrauma.

Se ha planteado que el incremento de la Pmed de la PCV pudiera causar trastornos hemodinámicos, sin embargo, la experiencia práctica nos ha demostrado que cuando no se utilizan relaciones I:E mayores que 2:1, generalmente esto no constituye un problema, y si es un hecho que este modo ventilatorio, aplicado con adecuada estrategia protectora de la ventilación, protege al pulmón del barotrauma en afecciones que disminuyen el volumen pulmonar total como es el caso del ARDS y las neumonías.

Nuestra práctica nos ha permitido observar que con PCV se logra mejor sincronía paciente-ventilador que con VCV, debido a la existencia de una constante de flujo inspiratoria más pequeña, lo cual requiere más bajos niveles de sedación.

Los ventiladores presiométricos clásicos que existen en nuestro medio (Mark 8, Baby Bird, MTV, etc.) no permiten ventilar en PCV, pero si en el Servo 900-C y D, el Bird 8400-ST, el Wave 200, Hamilton-Veolar, Puritan Bennet 7200 ne, Savina, Evita 4 etc. Independientemente del ventilador que se use para brindar este modo ventilatorio de PCV y de las características particulares de cada ventilador, podemos de manera breve resumir los principales aspectos que deben vigilarse durante su uso:

1. Evaluar periódicamente la sincronía paciente-ventilador.
2. Recordar que el Vt aportado variará con los cambios en la Clt y en el Ti.
3. Ante un incremento de la resistencia inspiratoria de cualquier causa o una disminución del Ti, el Vt disminuirá.
4. Cualquier nivel de PEEP generado por cambios en el Te disminuirá el Vt.
5. Es de vital importancia que la enfermera controle periódicamente el Vt durante el uso de la PCV, así como el médico que además debe anotarlo y analizarlo cada vez que tenga que evaluar al paciente.

Ventilación controlada por volumen y regulada por presión. Este modo ventilatorio se dio a conocer

en los comienzo de los años 90 al aparecer en el mercado el Servo-300, después se ha incorporado a otros de los ventiladores modernos (Bird 8400 ST y otros). Su característica principal es reunir en un solo modo algunas de las principales ventajas de la PCV y del VCV, lo que elimina o disminuye sus principales inconvenientes, ya que el ventilador variará el nivel de control de la presión inspiratoria según la Clt y la RVA, aunque garantizará el Vt y el volumen-minuto preseleccionado, aportando un flujo inspiratorio decelerante o retardante. La curva de presión será de onda cuadrada o constante al igual que en la PCV, pero el nivel de esta se regularará durante algunas inspiraciones para asegurar que el Vt y el VM preseleccionados se administren al nivel de presión más bajo posible y con la frecuencia respiratoria y la relación I:E preseleccionada.

La variación del nivel inspiratorio de presión es solo de 3 cmH_2O entre respiraciones consecutivas, de manera que si en una respiración el Vt medido aumenta excediendo el valor prefijado, los sensores enviarán esa información al software del equipo y este se reprogramará al disminuir hasta 3 cmH_2O la presión de la próxima inspiración y así continuará hasta lograr que el Vt suministrado sea igual al preseleccionado o prefijado. Si por el contrario el Vt medido disminuye hasta valores inferiores al preseleccionado, el nivel de presión de la próxima inspiración aumentará hasta 3 cmH_2O y así continuará hasta que el Vt suministrado sea igual al preseleccionado.

La VCRP funcionará con una onda de presión constante, pero con valores variables, una curva de flujo decelerante o retardante que permite insuflar el pulmón con menor PIP y lograr mejor distribución de los gases en el pulmón, será ciclado por tiempo con la posibilidad de programar la FR, la duración del tiempo inspiratorio y el retardo inspiratorio; esto le proporcionará ventilar al paciente con un control respiración a respiración, minuto tras minuto, hora tras hora y día tras día, con una regulación variable aunque no brusca de la presión, lo cual asegura un Vt y un VM controlado.

El modo de VCRP permitirá ventilar adecuada y confortablemente a los pacientes, con buena sincronía paciente-ventilador, menor necesidad de analgesia, sedación y relajación y con efectos protectores sobre la microestructura pulmonar, si se asocia con estrategias ventilatorias protectoras.

Las curvas de presión y flujo de la VCRP se muestran en la figura 36.2, en ellas los niveles de presión constante y de flujo decelerante o retardante no siempre son iguales en función de la garantía del Vt y del VM.

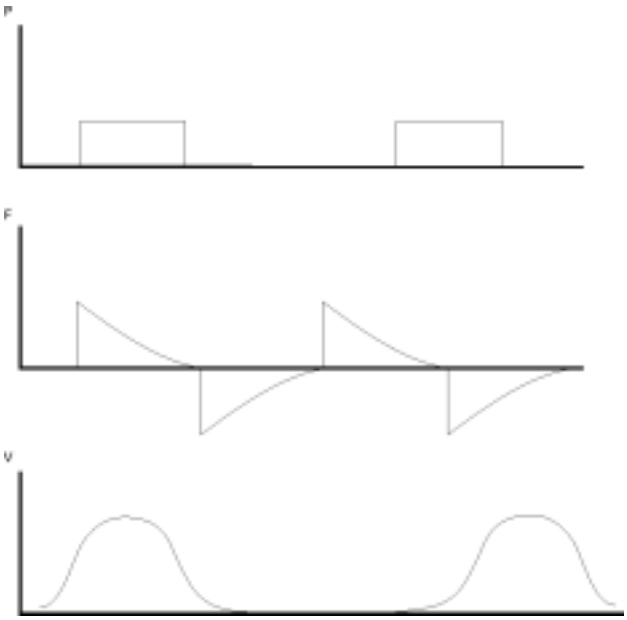


Fig. 36.2. Curvas de presión, flujo y volumen de VCPR.

El retardo inspiratorio o tiempo de respuesta inspiratoria regula el tiempo en el primer 10 % del ciclo respiratorio, durante el cual, tanto el flujo como la presión deben aumentar y la modificación de este parámetro facilita mejor sincronía paciente-ventilador.

A pesar de que los recién nacidos y los niños tienen una vía aérea más estrecha, un TET con menor diámetro y un circuito respiratorio diferente al adulto, la VCRP puede ser aplicada tanto a recién nacidos como a niños y adultos, lo que es sin duda uno de los modos ventilatorios más usados para ventilación prolongada en las unidades de terapia intensiva, quizás solo limitado su uso por el costo de los equipos que la aportan.

Modos asistidos de ventilación

En estos modos el ventilador se dispara por el esfuerzo inspiratorio del paciente, y el número de respiraciones por minuto lo determina el propio paciente, ya que el ventilador ayuda o asiste al paciente.

Ventilación apoyada por presión. La tecnología de la PSV fue originalmente descrita en 1982 y fue reportada como nuevo modo ventilatorio en 1984; se incorpora al "arsenal" de los modos ventilatorios como un tipo de ventilación asistida, en el cual el patrón respiratorio lo controla el paciente con la ayuda o soporte del ventilador, que permitirá vencer la alta RVA y la inercia de la válvula de demanda, lo que propiciará un

flujo adicional de gas que facilita el logro de un límite de presión ajustable durante la inspiración.

La PSV ha ido ganando popularidad desde su introducción, hoy día es uno de los modos ventilatorios más usados en terapia intensiva, fundamentalmente en:

1. Pacientes que mantienen intacta la actividad de su centro respiratorio.
2. Necesidad de reducir la sedación y relajación muscular, así como favorecer el acople y sincronía paciente-ventilador.
3. El destete de los pacientes después de una VAM prolongada.
4. Lograr una reducción del trabajo respiratorio y evitar la fatiga de los músculos inspiratorios, lo cual previene la atrofia de estos.

En PSV al igual que en PCV el ventilador mantiene una presión constante durante toda la inspiración, la cual es programada por el operador, pero a diferencia de esta el paciente, con su esfuerzo inspiratorio y su frecuencia respiratoria, dispara al ventilador. La velocidad de presurización de la vía aérea es fija y al igual que con el resto de los modos con presión constante, debido a que la diferencia de presión entre la vía aérea y el alvéolo es mayor al comienzo de la inspiración y disminuye en la medida que se va insuflando el pulmón y la presión alveolar aumenta, el flujo inspiratorio será máximo al comienzo de la inspiración e irá disminuyendo, para conformar una curva de flujo decelerante o retardante. A diferencia de la PCV, que es ciclada por tiempo, la PSV será ciclada por flujo o presión, ya que la presión de soporte se mantendrá hasta que el software del ventilador detecte que el flujo inspiratorio ha disminuido a un nivel predeterminado por el fabricante del ventilador; al ser alcanzado este valor, el ventilador cesará el aporte de flujo, descenderá la presión constante que estaba aportando y comenzará la espiración. Los niveles de flujo y/o presión establecidos por diferentes fabricantes al aplicar la PSV se muestran en la tabla 36.1.

Tabla 36.1. Niveles de flujo y/o presión para aportar PSV con diferentes tipos de ventiladores

Tipo de ventilador	Flujo	Presión
Puritan-Bennet 7200	5 L/min	1,5 cmH_2O
Servo 300	5 % del Vi	20 cmH_2O
Servo 900 C y D	25 % del Vi	3 cmH_2O
Bird 8400 ST	25 % del Vi	-
Newport Wave 200 E	Variable	2 cmH_2O

Los valores de flujo y presión predeterminados por los fabricantes para terminar el flujo inspiratorio en PSV serán los responsables, juntos con otras variables mecánicas del paciente, de precisar si este termina de manera precoz o tardía, y si el mecanismo de terminación es controlado por flujo o por presión, que sobre su base se lograría mejor sincronía y mayor disminución del trabajo de la inspiración.

Como en todos los modos asistidos de ventilación, en la PSV uno de los objetivos que se debe lograr es la perfecta sincronía paciente-ventilador, en lo que influyen de manera determinante:

1. El reconocimiento del comienzo de la inspiración o sincronía del Trigger.
2. Fase de presurización o sincronía de flujo.
3. Fin del ciclo inspiratorio o sincronía de ciclado.

Reconocimiento del comienzo de la inspiración o sincronía del Trigger. Es bien conocido que determinada dissincronía por Trigger existe en casi todos los ventiladores mecánicos como causa de la separación física entre los músculos respiratorio, los sensores y contro-ladores de flujo del ventilador, además, las características de sensibilidad y responsibilidad de los ventiladores pueden contribuir a esta dissincronía. El disparo de la inspiración se inicia por el esfuerzo inspiratorio del paciente que usualmente es detectado por un sensor de presión o de flujo; la sensibilidad a que se produce el disparo del ventilador puede ser ajustable con los botones de sensibilidad; no obstante, este mecanismo requiere de esfuerzo activo del paciente, cuya intensidad depende de las características de la válvula de demanda, ya que el tiempo de retardo entre el inicio del esfuerzo inspiratorio del paciente y la apertura de la válvula de demanda, que permita que el flujo inspiratorio del ventilador llegue a las vías aéreas del paciente, puede oscilar entre 50 y 250 ms, en dependencia de las características funcionales del ventilador.

En la mayoría de los equipos la apertura de la válvula de demanda se produce por el descenso de la presión durante el esfuerzo inspiratorio del paciente y debe transcurrir un lapso de tiempo, antes de que el flujo del ventilador pueda ser ofertado al paciente. En los últimos años se ha generalizado en los ventiladores controlados por microprocesadores una forma de disparo del ventilador ante el esfuerzo inspiratorio del paciente, basado en variaciones del flujo, ya que el cambio del flujo que ocurre una vez terminada la espiración, provocado por el esfuerzo inspiratorio del paciente, es recogido por un sensor de flujo, que a su vez ordena el inicio del flujo inspiratorio del ventilador para apoyar la ventilación del paciente.

En algunos equipos (*Newport Wave* 200 E) existe durante toda la fase espiratoria un flujo continuo de baja velocidad (*Bias Flow*) que puede ser programado por el operador o mantenerse fijo según el fabricante, con el cual se logra que al hacer el paciente un determinado esfuerzo inspiratorio, capte parte de este flujo; este facilita que el microprocesador capte esta señal y abra la válvula de demanda de flujo para apoyar el trabajo respiratorio del paciente. La velocidad de apertura de las válvulas con este mecanismo de flujo son significativamente más rápidas que con el mecanismo de presión, con lo que se llega a valores entre 40 y 80 ms, que han sido reducidos hasta 10 ms cuando se le asocia el flujo espiratorio continuo mediante la preapertura inspiratoria de la válvula servoide o de demanda (*Newport Wave* 200 E).

Es evidente que el modo PSV o cualquiera de los modos de ventilación asistida busca entre sus objetivos mantener una adecuada sincronía o armonía entre el paciente y el ventilador, para que el paciente sea el jefe del ventilador y le aporte lo que requiere de ayuda en el tiempo exacto. Han existido considerables avances tecnológicos para mejorar la función Trigger o de disparo de los ventiladores, que incluyen el uso de microprocesadores, nuevas estrategias de disparo por flujo, mejores diseños de las válvulas de demanda o servoides, así como la incorporación de controles del tiempo de retardo o de respuesta, ya que al aumentar la presión de soporte también aumenta la respuesta de apertura de la válvula de demanda y el tiempo de respuesta del ventilador, por lo que disminuye el límite de presión; aquellos pacientes con fuertes esfuerzos inspiratorios se sincronizarán mejor con tiempos de respuesta más rápidos y lo contrario ocurrirá cuando el esfuerzo inspiratorio es más débil (Fig. 36.3).

Como cada fabricante de ventilador tiene diseños diferentes, se hace imprescindible estudiar con detenimiento las características del Trigger de cada uno, para evitar la dissincronía que pueda provocar el Trigger.

Fase de presurización o sincronía de flujo. Las llamadas dissincronías por flujo ocurren cuando el flujo inspiratorio aportado por el ventilador es demasiado alto o muy bajo, o hay escapes importantes alrededor del TET. Una vez iniciada la inspiración el ventilador ofrece elevado flujo inspiratorio, que va disminuyendo de forma progresiva a durante toda la fase inspiratoria, aunque un mecanismo autorregulador mantiene el flujo apropiado para que permanezca constante la presión seleccionada hasta que termina la inspiración.

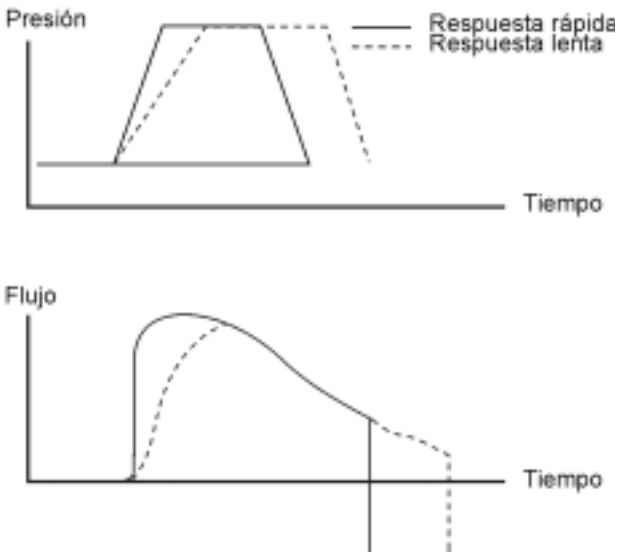


Fig. 36.3. Efectos del tiempo de respuesta sobre el PSV. La prolongación del tiempo de respuesta disminuye el límite de presión y el flujo pico inspiratorio, también puede aumentar el tiempo inspiratorio.

La regulación del flujo varía entre los ventiladores y la presurización de la vía aérea asciende de acuerdo con una velocidad que está prefijada por el sistema y que generalmente no es ajustable, aunque en algunos equipos puede ser ajustable.

Fin del ciclo inspiratorio o sincronía de ciclado. Durante la PSV el fin de la inspiración es reconocido por la disminución del flujo inspiratorio, cuyo valor absoluto o relativo (porcentual) puede variar según las características de fabricación de cada ventilador (2-6 L/min o 12-35 % del flujo inspiratorio pico [Vi]). La disminución del flujo inspiratorio a los valores antes señalados busca establecer una coincidencia con el comienzo de la relajación de los músculos inspiratorios del paciente, de manera que cesa el aporte de flujo por el ventilador en el momento que los músculos respiratorios del paciente también terminan; cuando el flujo inspiratorio del ventilador continúa después de terminar la contracción de los músculos inspiratorios (terminación retardada) o termina antes del comienzo de la relajación de los músculos inspiratorios (terminación precoz) se producirá la dissincronía de ciclado. La dissincronía por terminación precoz del flujo puede ser consecuencia de un soporte de presión demasiado bajo, un flujo inicial demasiado rápido o por el desarrollo de un reflejo espiratorio del paciente, como respuesta a la presión, lo que puede controlarse al ajustar el nivel de soporte de presión o, si es posible, el tiempo de retardo inspiratorio.

La dissincronía por terminación retardada del flujo casi siempre resulta de una excesiva presión de soporte, aunque también puede ocurrir si el aporte del flujo

inicial es demasiado bajo; este tipo de dissincronía tiende a provocar autoPEEP y atrapamiento de aire.

Durante la PSV el paciente mantiene el control de la FR, de la duración de la inspiración y del Vt, ello permite una forma más fisiológica de respirar cuando se compara con VCV o PCV. Al aplicar determinado nivel de presión en el modo PSV se modificará el patrón respiratorio espontáneo, se produce aumento del Vt y descenso de la FR, ya que existe para cada paciente un nivel de soporte de presión, en el cual la descarga de trabajo respiratorio es suficientemente importante para disminuirle al enfermo la necesidad de flujo inspiratorio y la FR, como resultado de la disminución de trabajo respiratorio del paciente.

El modo PSV tiene 3 indicaciones básicas:

1. Vencer el trabajo respiratorio impuesto por las características de los TET, válvulas de demanda y circuitos del paciente.
2. Vencer o transferir al ventilador el exceso de trabajo respiratorio, de músculos sobrecargados como causa de variaciones en la Clt y en la RVA, particularmente en situaciones de destete del ventilador.
3. Aplicarse en métodos no invasivos de ventilación, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y en paciente con lesión pulmonar aguda (LPA o ALI).

El modo PSV ofrece un medio para ajustar la magnitud y características de trabajo respiratorio del paciente a las condiciones del ventilador de forma sincrónica con su esfuerzo inspiratorio; para esto se debe utilizar presión de onda cuadrada o constante, flujo inspiratorio decelerante o retardante, donde el paciente determina la FR, el Ti, la relación I:E y el Vt, los que pueden variar con el tiempo.

Ventilación asistida por volumen. Este modo de ventilación apareció en los comienzos de los años 90, al incorporarse al mercado el Servo-300 y el Servo i. Con este modo el paciente tiene que disparar cada ventilación, si con el esfuerzo espontáneo se logra el Vt preseleccionado que será monitoreado por el ventilador, este no apoyará la respiración del paciente; si sucede lo contrario, el ventilador apoyará y aportará la presión inspiratoria necesaria según la Clt y de la RVA. Para garantizar el Vt preseleccionado la presión debe ser constante, el flujo decelerante o retardado y, en caso de apnea, se activará automáticamente el apoyo de seguridad con VCRP (automodo).

Con este modo se garantiza:

1. El modo asistido con garantía del Vt preseleccionado.
2. Apoyo de seguridad con ventilación controlada en caso de apnea.
3. Ventilación adaptada al esfuerzo del paciente.
4. Regulación automática del soporte de presión según los cambios en la Clt y la RVA del paciente.
5. El Vt/VM preseleccionado que permita al paciente y al ventilador trabajar de manera armónica.
6. El apoyo en la inspiración solo se brindará cuando sea necesario.
7. El paciente determinará la FR, el Ti y la relación I:E.

Si el soporte de presión aportara Vt superior al preseleccionado, la presión disminuirá automática y gradualmente hasta obtener Vt seleccionado, nunca será mayor que 3 cmH2O entre una respiración y otra. En el caso del Servo 300 el Vt nunca se incrementará de una respiración a otra más del 150 % del Vt seleccionado.

Con este modo de ventilación se puede ajustar en el ventilador el límite superior de presión, el nivel de PEEP que quiera aportar, el nivel de sensibilidad del Trigger, la FR del equipo que debe ser muy aproximada a la espontánea del paciente, el tiempo y el retardo inspiratorio, el Vt y el VM, así como los límites superiores e inferiores de alarma; además, conseguir buena sincronía paciente-ventilador con pocas afecciones hemodinámicas y menor necesidad de sedantes y relajantes musculares.

Modos asistido/controlados de ventilación

Existen ventilaciones espontáneas del paciente que se intercalan con ventilaciones aportadas por el ventilador de manera controlada o asistida.

Como datos históricos se puede señalar que el desarrollo de la ventilación mecánica alcanzado hasta los años 1960-1970 permitía la ventilación asistida y controlada, lo que brindaba tratamiento ventilatorio a un grupo importante de pacientes, pero existían además otros enfermos que presentaban respiración rápida y superficial que les impedía disparar el ventilador en el modo asistido y acoplarse de forma adecuada en el modo controlado, por lo que con frecuencia era necesario provocar hiperventilación o utilizar sedantes y relajantes para inhibir la ventilación espontánea y evitar la lucha entre el paciente y el ventilador. Esta situación era observada con mayor frecuencia en niños pequeños con insuficiencia respiratoria. Tratando de resolver este problema y sobre la base de la pieza en "T" de Ayre y en los circuitos de anestesia con bolsa reservorio, usados

para la respiración espontánea durante la recuperación anestésica, que le permitía al anestesiólogo brindarle al enfermo ventilaciones adicionales programadas, *Kirby y colaboradores* publicaron en 1971 la utilización de la IMV en niños, y más tarde *Downs y colaboradores* en 1973 la aplicaron en la ventilación de los adultos.

En los inicios de esta técnica se utilizaban circuitos de ventilación complejos con bolsa reservorio que necesitaban de un flujo continuo de gas para permitir las respiraciones espontáneas, lo que implicaba un gran consumo de gases y esto encarecía el proceder. Más adelante, con el desarrollo de las válvulas de demanda, este modo fue incorporado al funcionamiento de los ventiladores. En 1977 *Hewlett y colaboradores* describieron el circuito para la MMV que ha sido incorporado en algunos equipos de ventilación. En las últimas décadas del siglo xx, el desarrollo de los microprocesadores y su introducción en los ventiladores mecánicos ha permitido la utilización de estas técnicas con facilidad, así como ha favorecido el surgimiento de otras más novedosas.

Ventilación mandatoria intermitente. Este modo descrito por *Kirby* en 1971 (para uso en niños) y por *Downs* en 1973 (para adultos) combina ventilaciones espontáneas, mediante la máquina, con otras mandatorias u obligadas aportadas por el ventilador. La primera técnica descrita dentro de estas fue la ventilación mandatoria intermitente (IMV), que permite respirar al paciente de forma espontánea entre un grupo de ventilaciones obligadas predeterminadas que no guardan relación con los esfuerzos inspiratorios del paciente. Luego se sincronizaron las ventilaciones obligadas con la respiración espontánea y surge la ventilación mandatoria intermitente sincronizada o SIMV. En estas 2 modalidades las ventilaciones mandatorias pueden ser aportadas con volumen controlado o con presión controlada. La ventilación minuto mandatoria es otra modalidad que ofrecen algunos ventiladores, en que la aplicación de las ventilaciones mandatorias está supeditada a que el paciente pueda tomar o no el volumen-minuto predeterminado de forma espontánea. Asociado con estas variables se puede utilizar además PEEP o CPAP y pueden combinarse con soporte de presión.

La ventilación intermitente comprende:

- IMV: *Intermittent mandatory ventilation*, ventilación mandatoria intermitente o ventilación obligada intermitente.
- SIMV: *Sinchronized intermittent mandatory ventilation*, ventilación mandatoria intermitente sincronizada, *intermittent demand ventilation* (IDV) o intermittent assisted ventilation (IAV).
- MMV: *Mandatory minute ventilation* o ventilación minuto mandatoria.

La IMV es un modo de apoyo ventilatorio parcial en el que se permite que el paciente respire de manera espontánea a través del circuito del ventilador y a intervalos predeterminados se aporta por el equipo una ventilación mecánica controlada (mandatoria u obligada), con volumen controlado (VC-IMV) o presión controlada (PC-IMV) de forma independiente y no sincrónica con la ventilación espontánea del paciente.

Entre los aspectos que se deben tener en cuenta en el concepto de IMV tenemos:

- Es una técnica de apoyo ventilatorio parcial.
- Combina ventilaciones espontáneas y mandatorias.
- Las ventilaciones mandatorias pueden ser con volumen controlado o con presión controlada.
- Las ventilaciones mandatorias no son sincrónicas con los esfuerzos inspiratorios espontáneos del paciente.
- Durante las ventilaciones espontáneas de la IMV, la respiración del paciente se asemeja a la fisiología respiratoria normal, dado que el enfermo realiza un esfuerzo muscular inspiratorio completo a través de la inspiración, y durante esta se produce una presión intrapleural negativa.

La IMV se introdujo en el destete de la ventilación mecánica con la idea de que era superior a las conductas tradicionales de separación del ventilador, ya que permite que el paciente respire de manera espontánea entre las respiraciones aportadas por el ventilador.

En la IMV las respiraciones espontáneas del paciente se producen por medio de una bolsa reservorio que recibe un flujo de gas fresco que pasa a través de una rama lateral y una válvula unidireccional en la rama inspiratoria del circuito respiratorio del ventilador. La espiración se produce por la vía espiratoria del ventilador. Las respiraciones mandatorias son aportadas por el propio ventilador.

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV). La SIMV es un modo de apoyo ventilatorio parcial, permite que el paciente respire de forma espontánea a través del circuito del ventilador y a intervalos predeterminados; el equipo aporta una ventilación mecánica controlada (mandatoria u obligada) con volumen controlado (VC-SIMV) o presión controlada (PC-SIMV), que está sincronizada con el esfuerzo inspiratorio del paciente, siempre que este ocurra en un intervalo de tiempo prefijado.

Los aspectos que se deben destacar en el concepto de SIMV son:

- Al igual que la IMV es una técnica de apoyo ventilatorio parcial que combina ventilaciones espontáneas y mandatorias.

- Las ventilaciones mandatorias pueden ser con volumen controlado o presión controlada.
- Estas ventilaciones mandatorias son sincrónicas con los esfuerzos inspiratorios del paciente.

Este modo de ventilación sincroniza las respiraciones mandatorias con los esfuerzos inspiratorios del paciente y el propio enfermo activa las válvulas de demanda disminuyendo la presión en el circuito de respiración (SIMV activada por presión) o influyendo en el flujo de gas (SIMV activada por flujo). Originalmente la SIMV se desarrolló como una técnica de destete de la ventilación, pero más tarde se encontró que es efectiva como modo primario de ventilación.

En los modos IMV y SIMV podemos definir el ciclo IMV o SIMV, como el tiempo que transcurre entre cada ventilación controlada por el ventilador.

Ciclo IMV o SIMV = 60/FR del equipo

El período IMV o SIMV se define como el tiempo que dura la inspiración y espiración de una ventilación controlada.

Período IMV o SIMV = 60/frecuencia IMV o SIMV

El período de respiración espontánea será el tiempo disponible para que el paciente respire de manera espontánea a su frecuencia respiratoria propia entre 2 ventilaciones mandatorias o asistidas programadas por el ventilador.

Período espontáneo = Ciclo IMV - Período IMV

Ventilación minuto mandatoria. La MMV es un modo ventilatorio propuesto por Hewlett, para la desconexión del ventilador en que el respirador adapta automáticamente la ventilación mandatoria acorde con la ventilación espontánea del paciente, lo que garantiza un volumen-minuto preseleccionado, ya sea a través de la ventilación espontánea o como respiraciones mandatorias por el ventilador.

En esta modalidad, un paciente cuyo volumen-minuto espontáneo cubre el nivel deseado no recibe ventilaciones mecánicas mandatorias, mientras que un paciente apneico recibe el volumen-minuto predeterminado en una forma no distinguible de la ventilación mecánica controlada convencional. Entre estas 2 situaciones se encuentra el paciente que respira espontáneamente con volumen-minuto menor que el prefijado, y recibe la diferencia mediante ventilaciones obligadas del ventilador.

Es evidente que en la VMM también llamada volumen-minuto mandatorio extendido (VMME), el Vme seleccionado puede lograrse por la ventilación espontánea sola o por la combinación de ambas. Este modo de VMM, inicialmente usado en el destete, ha perdido adictos en los últimos tiempos, ya que un paciente con Vme de 8 L/min, aunque tenga una FR espontánea de 44 respiraciones/min, con Vt de 200 mL cumplirá el valor seleccionado de 8 L/min de Vme y por tal motivo el ventilador no ofrecerá ayuda alguna, cuando resulta evidente que lo aportado por la ventilación espontánea del paciente no cubre sus necesidades ventilatorias.

Los mecanismos de activación, límite y ciclado de los diferentes modos de ventilación intermitente obligatoria, durante sus ventilaciones obligatorias aportadas por el ventilador, son las siguientes:

Modo	Mandatorio		
	Activado	Límite	Ciclado
VC-IMV	Tiempo	Volumen	Volumen
VC-SIMV	Tiempo		
PC-IMV	Tiempo	Presión	Presión
PC-SIMV	Presión		
MMV	Tiempo	Volumen	Volumen

En todas estas situaciones las ventilaciones espontáneas son activadas por el paciente, limitadas por presión y cicladas por presión/flujo.

Efectos. Con los ventiladores de tercera generación los modos IMV y SIMV pueden utilizarse asociados con VCV, PCV y PSV, así como si se añade PEEP y/o CPAP, además, otras variables en dependencia de las características de los ventiladores con que se usen; no obstante, el uso de estos modos ha tenido una tendencia hacia su disminución, y la principal indicación que tuvo en sus inicios de ser una técnica muy útil en el destete de la ventilación mecánica, es hoy muy criticada e incluso contraindicada por algunos, como causa del incremento del trabajo respiratorio que puede provocar; a pesar de ello son modos que aún se utilizan y forman parte de los modos de ventilación de los ventiladores modernos, por lo cual se considera útil comentar las principales ventajas y desventajas que se le atribuyen (cuadros 36.1 y 36.2).

Vamos a comentar brevemente algunas de las principales ventajas y desventajas que tiene el uso de la IMV/SIMV en el paciente grave:

1. Sincronización del paciente con el ventilador.
2. Menor tendencia a la alcalosis respiratoria.
3. Mantenimiento de la función de los músculos respiratorios.

Cuadro 36.1. Ventajas de la IMV/SIMV

Prevención de la alcalosis respiratoria
Mejoría de la relación V/Q
Facilita el destete
Disminuye la presión media de la vía aérea
Disminuye la necesidad de sedación y relajación muscular
Prevención de la atrofia y descoordinación de los músculos respiratorios
Reduce la probabilidad de descompensación cardíaca
Disminuye los efectos de la ventilación sobre la función excretora renal

Cuadro 36.2. Desventajas de la IMV/SIMV

Aumenta el trabajo de la respiración
Aumenta el riesgo de retención de CO_2
Puede prolongar el destete
Puede provocar fatiga diafragmática
Puede aumentar la probabilidad de descompensación cardíaca

4. Facilidades para el destete.
5. Reducción de la presión media en las vías aéreas.
6. Mejora la relación ventilación-perfusión.
7. Efectos sobre sistema cardiovascular.
8. Disminuye los efectos de la ventilación sobre la función excretora renal.
9. Aumento del riesgo de retención de CO_2.
10. Trabajo de la respiración.

Sincronización del paciente con el ventilador. Existen evidencias que apoyan el uso de IMV/SIMV en los pacientes que luchan con el ventilador en el modo asistido/controlado, ya que favorecen la sincronía entre el paciente y el ventilador, lo que permite disminuir el uso de sedantes y relajantes o la hiperventilación (con sus efectos perjudiciales) para inhibir la respiración espontánea; esto se facilita aun más cuando se le adiciona soporte de presión. En recién nacidos de bajo peso se ha encontrado que durante las respiraciones espontáneas de la IMV puede ocurrir asincronía y episodios de hipoxemia, los que se reducen con el uso de SIMV.

Menor tendencia a la alcalosis respiratoria. La ventilación mecánica controlada necesita de la supresión de la actividad respiratoria espontánea, lo que puede lograrse si se reduce la $PaCO_2$ por debajo del umbral de apnea o si se aplican drogas que suprimen el centro respiratorio o interrumpen la trasmisión neuromuscular. La hiperventilación en conjunto con la alcalosis respiratoria provoca descenso del gasto cardíaco, vasoconstricción cerebral, incremento en el consumo de oxígeno tisular y cambios en la relación ventilación/perfusión

Con estos métodos se ha observado reducción de la alcalosis respiratoria con disminución del pH e incremento de la $PaCO_2$. En la práctica, este efecto no es muy importante y se considera que puede deberse a:

- La capacidad del paciente de fijar la frecuencia respiratoria y el volumen tidal sobre la base de sus requerimientos fisiológicos.
- Incremento en la producción de CO_2 debido al aumento de la actividad de los músculos respiratorios.

Mantenimiento de la función de los músculos respiratorios. El poco uso de los músculos respiratorios de forma prolongada conduce a la atrofia y a la incoordinación de la contracción del diafragma y de los músculos accesorios de la respiración, sin embargo, la IMV/SIMV permite que el paciente respire de forma espontánea utilizando y reacondicionando entonces los músculos respiratorios. No hay estudios apropiadamente controlados que demuestren que la IMV/SIMV aumente la función de los músculos respiratorios.

En ocasiones el esfuerzo que deben realizar estos músculos está por encima de la capacidad del paciente, y en estas condiciones forzarlo a ventilar implica fatiga de dichos músculos. Esta situación puede resolverse si se asocia PSV al modo de ventilación. La MMV con frecuencias altas y volumen tidal bajo produce un patrón de ventilación inadecuado que provoca fatiga muscular; por esta razón es necesario realizar adecuada selección de los pacientes que van a utilizar estas modalidades.

Facilidades para el destete. Cuando surgieron estas técnicas se consideró que facilitaban el destete, ya que se consideran superiores a las conductas tradicionales de destete, al permitir al paciente respirar de manera espontánea entre las respiraciones aportadas por el ventilador. En la actualidad, esta es la ventaja más controversial y difícil de establecer, pues por cada trabajo publicado que muestra que favorece el destete, hay otro que dice que esto no es real. Se han efectuado diversos estudios que comparan los diferentes métodos de destete utilizados en la actualidad y se ha encontrado que la utilización de ensayos de respiración espontánea con pieza en "T" y el soporte de presión son superiores a la SIMV, pues acortan el tiempo de duración del destete. Sin embargo, a pesar de esto, ninguna técnica de destete ha demostrado ser superior en todas las situaciones de los pacientes ventilados, por lo que la IMV/SIMV puede estar indicada en pacientes que no han sido capaces de superar con éxito un ensayo de venti-

lación espontánea y han sido reconectados a la ventilación mecánica, o en aquellos más debilitados, en los que podría ser peligroso un ensayo con tubo en "T", en ocasiones puede ser deseable asociarle soporte de presión. La mayoría de los ventiladores tienen incorporada en la actualidad la IMV como SIMV, lo que necesita de circuitos con válvulas de demanda que incrementa el trabajo de la respiración.

A pesar de las críticas que se le han señalado a estas modalidades de ventilación, como técnica de destete, son usadas ampliamente en muchos países, aunque en ocasiones combinadas con soporte de presión. En un estudio realizado en España y publicado en 1992, la segunda técnica de destete utilizada fue la SIMV en el 18 % de los pacientes, pero además la combinación de SIMV con soporte de presión se aplicó en otro 9 %, por lo que el 27 % de los enfermos destetados recibieron alguna forma de SIMV. En un estudio multicéntrico realizado en el 2000 por el mismo grupo se observó que las técnicas de destete más usadas fueron el ensayo con tubo en "T" en el 24 %, la SIMV en el 18 %, el soporte de presión en el 15 % y la combinación de SIMV con soporte de presión en el 9 %.

Reducción de la presión media en las vías aéreas. La ventilación mecánica produce incremento de la presión en las vías aéreas, mientras que la respiración espontánea la reduce, por lo que las técnicas que combinan ambas, pueden resultar en una presión media de las vías aéreas más baja que cuando solo se utiliza ventilación mecánica. Esta situación presenta 2 ventajas:

1. Al reducirse la presión pico disminuye el riesgo de barotrauma.
2. La menor presión media de las vías aéreas favorece el retorno venoso y aumenta el gasto cardíaco.

Se ha planteado que en la IMV pueden coincidir las respiraciones espontáneas con las mandatorias, lo que incrementaría la presión intrapulmonar, la presión media de las vías aéreas y la presión intrapleural. A diferencia en la SIMV, al estar sincronizadas las ventilaciones mandatorias este efecto no se produce. Estas alteraciones teóricas no han sido demostradas en estudios, pero la mayoría de los ventiladores modernos prefieren incorporar la SIMV.

Mejoría de la relación ventilación-perfusión. En posición supina siempre hay un descenso de la CFR. En la ventilación espontánea la mayor parte de la ventilación y la perfusión ocurrirá en las áreas posteriores o dependientes, y las regiones anteriores se ventilarán y perfundirán menos, con lo que no se afecta sensiblemente la relación V/Q, a pesar del descenso de la CFR; si el diafragma no se contrae bien por cualquier causa, la situación cambiará de forma drástica, ya que existirá menos impedancia de las vísceras intraabdominales y la mayor parte de la ventilación se dirigirá a las zonas anteriores (no dependientes de la gravedad), mientras que la perfusión seguirá predominando hacia las zonas posteriores, dependientes de la gravedad, y como resultado se producirá un aumento del espacio muerto (Vd) con VA mayor que Q en las zonas anteriores y un aumento del shunt en las zonas posteriores (VA menor que Q), pues el uso del modo IMV/SIMV reduce estos cambios en la relación V/Q de la VAM controlada.

Está demostrado que durante la ventilación mecánica se altera la relación ventilación/perfusion, pues la ventilación se distribuye de forma diferente en la ventilación mecánica y en la respiración espontánea. Durante la respiración espontánea las porciones musculares posteriores del diafragma se movilizan mejor que la porción central y anterior tendinosa, por lo que en posición supina las regiones dependientes del pulmón están mejor ventiladas y mejor perfundidas durante la respiración espontánea; además, se ha visto que la ventilación espontánea puede contribuir al reclutamiento de áreas pulmonares inicialmente atelectásicas, con lo que se observa mejoría del desbalance ventilación/perfusión, tanto en pulmones sanos como enfermos. Se ha visto que a medida que en la IMV/SIMV se aumenta la proporción de ventilaciones espontáneas, la relación V/Q tiende a desplazarse a la normalidad.

Sistema cardiovascular. La aplicación de ventilación mecánica genera incremento en la presión intratorácica que causa reducción del retorno venoso al corazón y por tanto reduce el volumen sistólico, el gasto cardíaco y la capacidad de transporte de oxígeno. Al permitir respiraciones espontáneas durante la ventilación mecánica se produce una reducción periódica de la presión intratorácica que promueve aumento del retorno venoso con el consecuente incremento del volumen sistólico, del gasto cardíaco, la tensión arterial sistémica y la capacidad de transporte de oxígeno.

Cuando se introdujo la IMV existía el temor de que la coincidencia de una ventilación mecánica en la inspiración de una espontánea pudiera causar depresión cardiovascular, lo que estaría resuelto con el uso de la SIMV. Los trabajos realizados que comparan la IMV con la SIMV no han demostrado diferencias significativas entre ellas en relación con cambios en la tensión arterial, el gasto cardíaco, el volumen sistólico, la presión venosa central o la presión en la arteria pulmonar.

Al menos teóricamente se ha señalado que el aumento del retorno venoso al corazón, que resulta de la reducción de la presión intratoracica, con incremento de la poscarga del ventrículo izquierdo pueden tener un

impacto negativo descompensando un déficit contráctil del corazón preexistente.

En sujetos sin hipovolemia y sin déficit contráctil del corazón, la IMV/SIMV no tiene prácticamente efectos perjudiciales sobre la función cardiovascular, pero la existencia de déficit contráctil del ventrículo izquierdo puede empeorar este déficit contráctil debido al aumento del consumo de oxígeno por el incremento del trabajo respiratorio.

Disminución de los efectos de la ventilación sobre la función excretora renal. La relación entre la ventilación mecánica y la función renal ha sido muy estudiada, se ha reportado disminución en el gasto urinario, en el filtrado glomerular y en el sodio urinario, pero en las modalidades que tratamos, al combinarse respiraciones espontáneas se produce reducción periódica de la presión intratorácica que incrementa el retorno venoso y el gasto cardíaco mejorando a su vez la perfusión y función renal.

Debemos recordar que cuando utilizamos soporte de presión (PSV) en lugar de las respiraciones espontáneas o cuando asociamos PEEP/CPAP muchos de estos efectos se modifican.

Aumento del riesgo de retención de CO_2. Las modalidades mandatorias intermitentes dependen de que el paciente mantenga adecuada ventilación espontánea. Cuando se utilizan frecuencias mandatorias bajas cualquier disminución de la frecuencia o amplitud de las respiraciones espontáneas o la aparición de apnea provocan hipoventilación y retención de CO_2, por lo que estas técnicas no deben ser utilizadas en enfermos con alteraciones de los mecanismos de control respiratorio del sistema nervioso central o en los que se están utilizando sedantes o narcóticos que le puedan provocar depresión de la respiración.

La MMV merece consideraciones particulares, pues el paciente puede alcanzar un volumen-minuto predeterminado con un volumen tidal bajo y una frecuencia respiratoria elevada, entonces el ventilador no ofrecerá ventilaciones mandatorias y se producirá hipoventilación alveolar y retención de CO_2.

Trabajo de la respiración. Transcurrieron más de 20 años de la introducción de la IMV antes de que se reconociera que los pacientes a menudo tienen dificultad en la adaptación a la naturaleza intermitente de la asistencia ventilatoria en estas modalidades, y que la disminución en el trabajo respiratorio es menor que lo esperado e incluso, puede estar aumentado. Entre las condiciones que pueden incrementar el trabajo de la respiración durante la IMV/SIMV tenemos:

- Circuitos con resistencia inspiratoria inadecuadamente alta, lo que requiere gran descenso de la presión en las vías aéreas para disparar el ventilador.
- Válvulas de PEEP/CPAP con elevada resistencia al flujo.
- Tubos endotraqueales con diámetro pequeño.
- Alteraciones en la mecánica respiratoria (compliance baja, resistencia de vías aéreas aumentada o ambas).

La asociación con PSV ayuda a vencer este incremento del trabajo respiratorio que se produce durante las ventilaciones no mandatorias.

A pesar de las desventajas señaladas y las discutibles ventajas de estas modalidades de ventilación, son todavía ampliamente utilizadas como modalidades de ventilación. En un trabajo realizado en 1992 en España, que involucró a 290 pacientes de 47 unidades de cuidados intensivos, se encontró que la SIMV fue aplicada en el 26% de los pacientes que se ventilaron, solo superada por la ventilación asistido/controlada (55 %) y como técnicas de destete se usaron el ensayo con tubo en "T" en el 24 %, la SIMV en el 18 %, el soporte de presión en 15 % y la combinación de SIMV con soporte de presión en 9 %. Después de este trabajo los mismos autores efectuaron un estudio multicéntrico internacional que incluyó 1 638 pacientes, encontrando que la modalidad más usada fue la ventilación asistido/controlada con 47 %, seguida de la SIMV, soporte de presión o ambas en 46 %, con grandes diferencias por países, por lo que en Argentina la SIMV se usó solo en 7 %, sin embargo, en Uruguay llegó al 20 % y asociada al soporte de presión hasta en 52 %.

Hay otro trabajo también español, realizado en el 2004, en 33 unidades de cuidados intensivos pediátricos que muestra que el modo ventilatorio más utilizado fue la SIMV en 43 % de los pacientes, sobre todo en los menores de un mes.

En la actualidad algunos ventiladores ofrecen métodos híbridos de ventilación en los que participa la IMV/SIMV junto con otras, entre ellos tenemos:

- Ventilación mandatoria intermitente con soporte de presión (IMV+PSV).
- Ventilación mandatoria intermitente con compensación automática del tubo (IMV+ATC).
- Ventilación con liberación de presión mandatoria intermitente (IMPRV).

Se supone que estas combinaciones tengan los beneficios de los métodos por separado, sin embargo, existen dudas sobre si realmente se produce la adición de los efectos positivos, y no se puede descartar la posibilidad de que los efectos beneficiosos de un modo de ventilación sean minimizados o abolidos al combinarlo con otros métodos.

Ventilación con liberación de presión de la vía aérea. Este modo ventilatorio fue desarrollado por el grupo de Downs entre 1987 y 1988 a partir del conocimiento de la PCV y la CPAP; permite un incremento de la ventilación alveolar por breves interrupciones de la CPAP, que se logra con un sistema de CPAP de alto flujo al cual se le añade una válvula de liberación de presión en la rama espiratoria.

La APRV solo puede ser utilizada con ventiladores especialmente diseñados para ello, con un flujo entre 90 y 100 L/min en la rama inspiratoria del circuito, lo cual facilita una inspiración sin restricción y válvulas espiratorias de alta eficiencia y baja resistencia a la espiración, elementos cruciales para una buena utilización de la APRV.

La apertura de la válvula de liberación de presión por 1-2 s permite que la presión espiratoria aportada por el nivel de CPAP descienda hasta 0 o al menos por debajo del nivel de CPAP, provocando disminución del volumen pulmonar; cuando la válvula de liberación de presión se cierra la presión de la vía aérea aumenta hasta el nivel previo de CPAP, por lo que se restaura el nivel del volumen pulmonar y de la CFR, pues cada ventilación mecánica es creada por la breve interrupción y restauración del nivel de CPAP y ello hace que se produzcan diferencias entre la CPAP y la APRV (tabla 36.2).

Tabla 36.2. Diferencias entre la CPAP y la APRV

Parámetro	CPAP	APRV
Relación I:E	>E<I	>I<E
Duración de la espiración	Mayor	Menor
Presión media de la vía aérea	Mayor que CPAP	Menor que CPAP

El soporte ventilatorio logrado por este modo es una función del número de ciclos de liberación de presión, de la magnitud del descenso de presión, de la duración del período de liberación de presión y de la impedancia del sistema respiratorio a la inflación y deflación; la despresurización de la vía aérea debe ser sincrónica con la espiración del paciente para evitar asincronía.

En algunos ventiladores, en lugar de una frecuencia absoluta de liberación de presión, el operador puede seleccionar la proporción de ciclos en función de la frecuencia del paciente, y este modo ventilatorio con descarga de presión intermitente y obligatoria de la vía aérea se ha denominado ventilación con liberación de presión intermitente (IMPRV). La APRV y la IMPRV admiten el agregado de presión de soporte (PSV) como una forma de ayuda a la ventilación del paciente, para que ambos funcionen de forma parecida a la IMV, ya que la mayoría de los ciclos permanecen sin asistencia, excepto los generados por la presión de soporte después de la liberación de presión.

Como todo modo ventilatorio con respiración espontánea, prácticamente no se necesita el uso de sedantes, y se reduce el riesgo potencial de barotrauma, ya que las presiones de la vía aérea estarán limitadas por el valor de la CPAP y del soporte de presión programado.

La APRV puede provocar o exacerbar un edema pulmonar preexistente, como causa de las variaciones cíclicas de presión negativa que se producen con el método, las cuales pueden aumentar el retorno venoso y el trabajo cardíaco; el paciente puede tener sensación de disnea, ya que el Vt aportado durante APRV va a ser determinado por la Clt del paciente y el gradiente de presión entre la CPAP y la presión de liberación de la vía aérea:

Vt =Clt (cpap-presión de liberación de la vía aérea)

En la APRV el tiempo espiratorio debe ser corto, entre 0,5 y 1,5 s; casi siempre es fijo, de manera que la relación I:E y la FR dependerán de la duración del tiempo inspiratorio; por tal motivo se recomienda programar FR mecánicas bajas que no excedan de 15 respira-ciones/min. Si la compliance del paciente está moderadamente alterada es recomendable que la diferencia CPAP-presión de liberación de la vía aérea sea igual al nivel de CPAP óptima, preestablecida para el paciente, con lo que se garantiza adecuado Vt y buena oxigenación.

La APRV no es recomendable usarla cuando existen altas resistencia de las vías aéreas o tiempos espiratorios prolongados, este modo no ha sido casi utilizado en nuestro medio y por tal motivo se hace necesario conocerlo más, antes de recomendar su uso; en la figura 36.4 podemos ver las curvas de presión y volumen de la APRV.

Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea/ventilación bilevel con presión positiva de la vía aérea BIPAP. Biphasic Positive Airways (Pressure) BiPAP (Bi Level Positive Airways Pressure). Es un sistema abierto que permite la total actividad respiratoria espontánea en cualquier momento del ciclo respiratorio. Es un modo ventilatorio ciclado por tiempo y limitado por presión que combina la respiración espontánea con la ventilación controlada por presión (PCV).

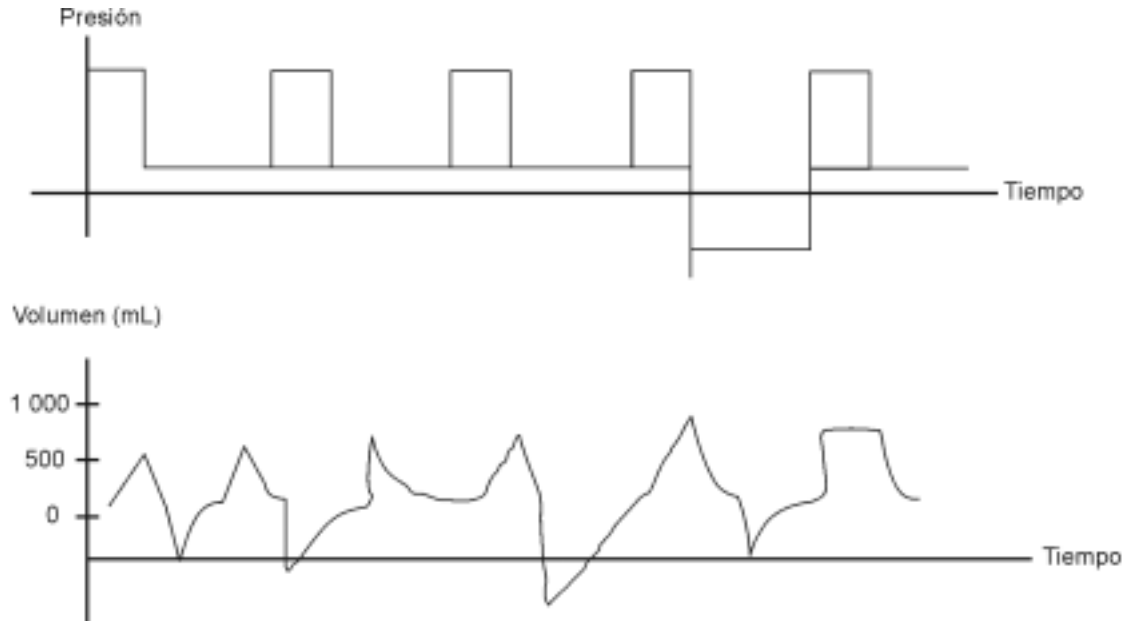


Fig. 36.4. Curvas de volumen y presión de la ventilación con liberación de la vía aérea (APRV), con frecuencia de despresurización controlada por el operador.

Cuando apareció este modo ventilatorio en 1989 coincidió en Innsbruck, Alemania, Drager y Murrysville, Estados Unidos (Respironics), el primero en el Evita 1 y el segundo en un ventilador para VNI en el domicilio, ambos recibieron patentes, con diferencias mínimas en su concepción, basadas fundamentalmente en que en BiPAP, la respiración espontánea se asocia con PSV y en BIPAP la respiración espontánea se asocia con PCV. Otras firmas no pudieron utilizar los nombres de BIPAP y BiPAP previamente patentados, lo que dio lugar a la aparición de otros nombres con el mismo concepto: BiVent (Siemmens Servo 300), Bilevel (Puritan Bennet 8400), DuoPAP (Hamilton Raphael) y quizás otros, lo cual creó una gran confusión de nomenclatura.

En los modelos originales se programaban 2 niveles de presión (P alta y P baja) y 2 niveles de tiempo (T alto y T bajo) en un sistema abierto, que permitía la respiración espontánea en cualquier momento del ciclo respiratorio. Más tarde, con fines de facilitar la programación del ventilador se sustituyó en los Evitas 2 y 4 la programación de los T alto y T bajo por la programación de la FRBIPAP y la relación I:E.

Los cálculos y monitoreo de los parámetros ventilatorios en este modo ventilatorio se realizan usando las fórmulas siguientes:

Vt = (PIP - PEEP) x Crs
FRBIPAP = 60/ T alto + T bajo)
PAWmedia = (PIP x T alto + PEEP x T bajo)/ T alto + T bajo

Donde: Vt=volumen corriente, PIP=presión inspiratoria pico, PEEP=presión positiva al final de la espiración, Crs=compliance pulmonar, FRBIPAP= frecuencia respiratoria para el modo BIPAP, 60=segundos de 1 minuto, T alto=tiempo de duración de la aplicación de la P alta o PIP; T bajo=tiempo de aplicación de la P baja o PEEP; PIP=presión inspiratoria pico.

Los pacientes con enfermedad restrictiva del pulmón (ARDS) respiran mejor de manera espontánea con una CPAP alta, ya que una fase larga de P alta con una fase corta de P baja puede facilitarle la respiración espontánea. Por el contrario, en afecciones obstructiva, la extensión de la fase de P alta aumenta el volumen pulmonar y hace más difícil la respiración espontánea; es preferible acortar la fase de P alta como en IMV-BIPAP y alargar la fase de P baja con niveles de CPAP no muy altos. El Vt puede afectarse en la BIPAP por la coincidencia de PCV y ventilación espontánea; está claro que para un mismo nivel de compliance, el Vt en PCV lo determina la diferencia entre P alta (PIP) y P baja (PEEP), pero si el paciente inspira espontáneamente, en la fase inspiratoria de PCV, cae la P baja (PALV o PEEP), aumenta la diferencia de presiones y aumenta el Vt. Por el contrario, si la espiración espontánea coincide con la inspiración mecánica de la PCV, aumenta la P baja (PALV o PEEP), disminuye la diferencia de presión y será menor el Vt. La diferencia de presión efectiva entre P baja y P alta es reducida por una espiración incompleta (PEEPi), aumenta la PALV si tiene un tiempo corto, y cae el Vt. Algunos ventilado-

res (Evita 4) al monitorear la ventilación reflejan en su display el VM total y el VM espontáneo y la FR programada y la FR espontánea, pero como ambas mediciones constituyen una super imposición entre la programación de PCV y la respiración espontánea, no son realmente valores exactos y cuando coexisten ambas, es preferible guiarse por la observación visual de la actividad de los músculos respiratorios.

Una de las ventajas de la BIPAP es que los pacientes no requieren mucha sedación, aun en el caso de que la relación I:E se haga antifisiológica o con inversión de la relación I:E (IRV). Como con la BIPAP hay un sistema abierto, la PEEPi tradicional de los modos controlados no se comporta de igual forma y aunque se prolongue el T alto o se acorte el T bajo, no se producirá sobredistensión dinámica de los pulmones, aunque se aumente la presión media de la vía aérea y de igual forma se aumenta esta al aumentar simultáneamente la P alta y la P baja, sin cambiar el Vt. Por tales motivos, no es recomendable buscar el incremento deseado de la presión media de la vía aérea, solo con el aumento de la P alta, ya que ello aumentaría el Vt y podría ser causa de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) o volutrauma.

El destete en la ventilación posoperatoria se logra programando la BIPAP con una P alta entre 15 y 25 mbar sobre una P baja de 5 mbar e ir reduciendo de forma progresiva la P alta hasta 10 mbar, sin modificar la P baja y la FRBIPAP hasta 4-6 por minuto; cuando con estos parámetros se logra un buen Vt generalmente la extubación es exitosa.

En paciente con ALI/ARDS, la BIPAP-APRV y la BIPAP-IRV son las variantes de uso del BIPAP más eficaces, buscando elevar la presión media de la vía aérea, para lograr mayor reclutamiento alveolar y evitar secundariamente el nivel de desreclutamiento.

En casos de EPOC el interés no es reclutar alvéolos, sino apoyar la debilidad de los músculos respiratorios y en este sentido es recomendable no prolongar o más bien acortar el T alto y prolongar el T bajo, de manera que el nivel de la P alta determinará la magnitud del apoyo respiratorio, con ello se logra evitar la sobredistensión pulmonar no deseada, que dificulta la respiración espontánea del paciente. Es muy importante guiarse por la curva de flujo y evitar la presencia del llamado flujo residual, que indica que no hay igualdad de presiones entre la transpulmonar y la del sistema del ventilador.

El término BIPAP fue oficializado por Putensen en 1989 y es un modo ventilatorio que constituye una variante de la APRV con 2 modificaciones:

1. La relación I:E es normal y no inversa como en la APRV.
2. Es una forma de ventilación parcialmente sincronizada que permite, basado en el esfuerzo inspiratorio, que el Ti y Te puedan ser reducidos hasta el 25 %.

En la BIPAP que es un modo de ventilación no agresiva, el nivel de CPAP es variado con cada nivel de disparo que efectúa el paciente entre 2 niveles de presión; puede definirse como una combinación de PCV y ventilación espontánea (Fig. 36.5).

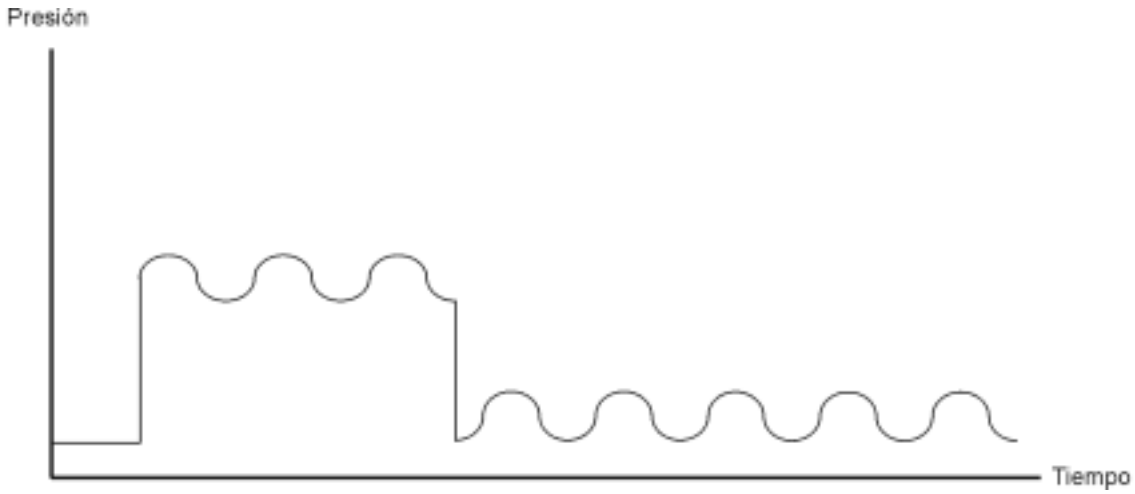


Fig. 36.5. Curva de presión de la BIPAP.

La BIPAP es un modo de ventilación confortable para el paciente, facilita el destete y puede ser un modo ventilatorio único desde el comienzo hasta el destete, disminuye la necesidad de sedación, el paciente puede tener respiraciones espontáneas en cualquier nivel de presión en cada fase del ciclo respiratorio, y al igual que en la PCV el paciente no recibe Vt prefijado, sino que este dependerá principalmente del gradiente diferencial entre la presión inspiratoria y la PEEP.

El objetivo de la BIPAP es casi siempre de corto alcance y se usa solo para estabilizar y asistir de forma temporal a un paciente con insuficiencia respiratoria a través de una mascara facial de manera no invasiva.

Un flujo de aire es aportado dentro de la máscara para mantener la presión positiva de la vía aérea seleccionada (EPAP); un flujo de aire adicional es aplicado con la inspiración para mantener la presión positiva inspiratoria de la vía aérea que se desee (IPAP), de manera que el gradiente entre EPAP y IPAP será muy importante para determinar el incremento del Vt. Es habitual que el nivel de EPAP se mantiene constante y el nivel de IPAP puede aumentar hasta lograr el incremento deseado del Vt, junto con la tolerancia del paciente; un nivel demasiado alto de IPAP puede crear disconfort en el paciente, mientras que un nivel bajo no producirá un aumento del Vt.

La BiPAP puede conceptualmente considerarse como una mezcla de PSV + PEEP, que aportará la presión inspiratoria, y la PEEP que aportará la presión espiratoria. En la BiPAP se provee un flujo continuo alto que puede ciclarse entre una alta presión inspiratoria y una más baja presión espiratoria, como el oxígeno que se aporta es diluido en un alto flujo de aire a través del sistema, se requerirá también un alto flujo de oxígeno.

Técnicas o modos complementarios de ventilación

Existe un grupo de técnicas de ventilación que no constituyen modos independientes para ventilar, o sea, su uso está asociado con modos ventilatorios clásicos, primarios o independientes a los cuales hemos decidido llamar modos complementarios.

Presión positiva al final de la espiración (PEEP). Este modo ventilatorio surgió a finales de la década del 60 a partir de los trabajos de Asbaugh, y constituyó una verdadera revolución de la ventilación, porque permitió resolver muchas de las llamadas hipoxemias refractarias de aquella época. Su uso ha estado en constante perfeccionamiento y análisis de los intensivistas en estos últimos 30 años, y a pesar de que la técnica de su aplicación prácticamente no ha variado, si se ha discutido mucho acerca de las mejores formas de usarla y aún esta discusión persiste.

La PEEP se obtiene mediante una maniobra mecánica, la cual provoca que tanto la presión en las vías aéreas como la presión intratorácica no desciendan al nivel de la presión atmosférica en ninguna de las 2 fases del ciclo respiratorio, para que quede determinado grado de presión intrapulmonar positiva al final de la espiración, la cual puede ser manualmente ajustada por un mando del ventilador, y a partir de ella se producirá de forma mecánica el ciclo inspiratorio.

El flujo durante la espiración puede ser interrumpido por una válvula de alivio de presión si un nivel preseleccionado de PEEP ha sido alcanzado, terminando la espiración antes de que se haya completado; varios tipos de válvulas han sido utilizadas en los ventiladores para lograr este objetivo, o sea, para producir PEEP; entre ellas se incluye las válvulas de tensión hidrostática, válvulas de tensión por muelle, válvulas neumáticas, válvulas electromagnéticas, magnetos permanentes y válvulas de bola de peso. Idealmente los mecanismos de presión espiratoria final deben permitir una espiración sin restricciones, no ofrecer resistencia al flujo de gas espiratorio, con velocidad de hasta 100 L/min hasta que la presión en el circuito respiratorio del paciente alcance el nivel de PEEP, previamente seleccionado; si conocemos que la resistencia espiratoria aumenta los niveles de presión pleural media y que las válvulas de PEEP ofrecen resistencia a la espiración, es evidente que el incremento de la presión pleural media, asociado con la existencia de un nivel de PEEP dado, también dependerá de la función de la válvula de PEEP, razón por la cual para evitar los efectos peligrosos de la presión pleural media elevada es muy importante tener en cuenta que deben usarse válvulas de PEEP, con muy baja resistencia al flujo de gas espiratorio.

La PEEP puede ser administrada en ventilación controlada, asistida o espontánea, en este último caso recibe el nombre de CPAP (*continuos positive airways pressure*). Si se tiene en cuenta que en circunstancias normales al final de la espiración, la presión de retroceso elástica pulmonar se iguala a la presión atmosférica, cuyo valor es cero, el volumen residual (VR) y la capacidad funcional residual alcanzan sus valores de reposo; por tanto, durante la ventilación cualquier circunstancia que aumente los valores del volumen residual o de la CFR, por encima de lo normal, es capaz de provocar un nivel de PEEP sin que sea necesario

emplear las válvulas ya mencionadas, lo cual ha recibido el nombre de autoPEEP.

Efectos de la PEEP sobre la función pulmonar. Tanto la PEEP como la CPAP reducen la mezcla venosa y el shunt intrapulmonar (Qs/Qt) en los pacientes con lesión pulmonar aguda. La reducción del Qs/Qt puede ser facilitada por:

1. Reducción del flujo sanguíneo a regiones pulmonares no ventiladas o hipoventiladas.
2. Aumento de la ventilación en regiones pulmonares hipoventiladas.
3. Reclutamiento y ventilación de alvéolos previamente no ventilados.

Al ventilar un paciente con ARDS, las áreas o regiones pulmonares (de forma imprecisa) pueden dividirse en 3 zonas:

1. Zonas de alvéolos bien ventilados.
2. Zonas de alvéolos colapsados que pueden ser reclutados con determinados niveles de PEEP.
3. Zonas de alvéolos colapsados que no responden con altos niveles de PEEP.

Los trabajos de Gattinoni y Amato, que han utilizado la tomografía computarizada del tórax para evaluar el efecto de las técnicas de ventilación con PEEP o sin ella, tienen algunas contradicciones conceptuales aún no resueltas, ya que el conocimiento de que parte de los alvéolos colapsados no pueden ser reclutados a pesar de usar PEEP altas, solo se puede determinar mediante la TAC, lo que resulta poco práctico y muy costoso. No obstante, parece no existir una regla única; para nuestra opinión hay pacientes en que con el uso de la PEEP pueden reclutarse todos los alvéolos, y en otros, aunque teóricamente el uso de altísimos niveles de PEEP sea capaz de reclutar todos los alvéolos colapsados, sus efectos hemodinámicas y de trauma pulmonar sobre los alvéolos previamente abiertos con compliance normal o alta, obligarán a no abrir todos los alvéolos colapsados.

La PEEP puede tener efectos beneficiosos sobre la función pulmonar, pero también ocasionar efectos perjudiciales y provocar barotrauma, lo cual contribuye a lesionar aún más la ultraestructura pulmonar y crear alteraciones hemodinámicas de alguna consideración; el médico en estos casos debe usar la PEEP, por lo que es necesario conocer sus efectos sobre la hemodinamia y movimientos de gases alveolares en el pulmón, para evaluar con mayor precisión.

La PEEP aumenta la CFR y es capaz de elevarla por encima del volumen de cierre, los mecanismos que desarrollan este efecto se explican a continuación.

Aumento de los volúmenes alveolares. Los pulmones poseen casi 2 billones de alvéolos que tienen diferentes grados de compliance y de resistencia, lo cual hace que no todos dispongan del mismo volumen alveolar; en condiciones patológicas esta diferencia se hace mucho más evidente, sobre la base de la descripción de zonas alveolares, ya comentadas en los casos con paciente que sufren ARDS.

En presencia de edema pulmonar (cardiogénico o no cardiogénico), atelectasia o microatelectasias, alteraciones del surfactante pulmonar, contusiones y hematomas intrapulmonares (frecuentemente encontrados en la insuficiencia respiratoria aguda) muchos alvéolos perfundidos tienden a colapsarse, lo cual provoca descenso de la CFR, alteraciones en el intercambio gaseoso alvéolo-capilar y como resultado hipoxemia con descenso de la compliance toracopulmonar y aumento del trabajo respiratorio. La PEEP puede reinflar muchos de estos alvéolos colapsados para aumentar las presiones al final de la espiración, y según la magnitud del reclutamiento alveolar que se produzca, mejorará la CFR, el intercambio gaseoso, la oxigenación y se reducirá el Qs/Qt, así como mejorará la compliance con disminución del trabajo respiratorio.

Se debe tener en cuenta que cuando la PEEP trabaja para reclutar alvéolos y lograr los efectos antes mencionados (como el nivel de presión al final de las vías aéreas es uniforme, pero no se distribuirá igual en dependencia de la compliance y resistencia de las distintas zonas alveolares), el peligro de sobredistensión de alvéolos sanos o previamente abiertos, con el consiguiente peligro de disminución de la perfusión a esos propios alvéolos, siempre estará presente según el nivel de PEEP utilizado y de la extensión de la lesión pulmonar.

Las pequeñas vías aéreas de zonas dependientes de la gravedad tienden a colapsarse cuando el volumen de gas que reciben es muy bajo; se considera como volumen de cierre aquel que, a pesar de una maniobra de capacidad vital forzada (CVF), no permite el flujo de gas a través de pequeñas vías aéreas de zonas dependientes, su medición está fuera del alcance de la práctica cotidiana, pero se ha demostrado que cuando este volumen de cierre es mayor que la CFR se producen el colapso alveolar, alteraciones en el intercambio gaseoso, hipoxemia, elevación del Qs/Qt y reducción de la compliance. La PEEP puede modificar la relación CFR/volumen de cierre, al aumentar la CFR y haciendo que la relación sea mayor que 1, con lo cual aumentará la oxigenación sin necesidad de aumentar la FiO_2.

Desde hace años se viene investigando el efecto de la PEEP sobre el agua extravascular del pulmón, y a

pesar de que la apariencia radiológica antes y después de la PEEP sugieren una disminución del edema pulmonar, así como del agua extravascular del pulmón, ello no ha podido ser demostrado con tecnologías perfeccionadas de medición del agua extravascular del pulmón; hoy se acepta que la PEEP no modifica el agua extravascular del pulmón, aunque si aumenta el volumen alveolar mediante el aumento de la CFR, lo que explica la apariencia radiológica después del uso de la PEEP.

En un estudio hecho por nosotros se demostró que la PEEP produce un considerable descenso de la presión transmural de la arteria pulmonar, sin embargo, existen suficientes evidencias que demuestran que el contenido de agua pulmonar intersticial no depende solo de las presiones y flujos de los vasos yuxtaalveolares, también está influenciado por las presiones y flujos de los vasos pulmonares extraalveolares, además, el flujo sanguíneo pulmonar variará con el grado de inflación alveolar, presión de la arteria pulmonar y presiones pleurales.

La PEEP aumenta el tamaño relativo de la "zona I de West" en el pulmón, esto hace que aumente la filtración neta de líquido de los vasos extraalveolares y se produzca de esa forma una lenta progresión en la acumulación de agua extravascular en el pulmón; además, la PEEP aplicada a las "zonas II y III de West" aumentan la filtración neta de todos los vasos, de manera que el resultado íntegro del efecto de la PEEP sugiere un pequeño aumento o al menos ningún cambio en el contenido de agua extravascular del pulmón.

Como conclusión, la mejoría en la oxigenación, que como regla tiende a producir la PEEP cuando hay alvéolos colapsados, es producida por el aumento de la CFR y no por sus efectos sobre el agua extravascular del pulmón, ni sobre los valores del volumen de cierre de las pequeñas vías aéreas.

Los objetivos básicos del uso de la PEEP son:

1. Mejorar la oxigenación arterial.
2. Disminuir el nivel del Qs/Qt intrapulmonar.
3. Mejorar la compliance toracopulmonar.
4. Mejorar el transporte de oxígeno y con el logro de estos objetivos evitar los efectos deletéreos de la PEEP sobre la hemodinamia, la lesión de la ultraestructura pulmonar y la aparición del barotrauma pulmonar.

Casi desde los comienzos del uso de la PEEP se han buscado formas prácticas para evaluar el logro de estos objetivos básicos, para ello se han usado algunos de los siguientes criterios aislados o mezclados:

1. Medición de la relación PaO_2/FiO_2.
2. Medición de la oxigenación arterial.
3. Cálculos del Qs/Qt intrapulmonar.
4. Logro de la PEEP óptima (Suter), considerada como aquella que logra el máximo transporte de oxígeno con la máxima elevación de la compliance pulmonar.
5. Uso de la superPEEP, buscando la máxima elevación de la compliance, independiente de la afectación hemodinámica que provoquen los altos niveles de PEEP requeridos, la cual se trata con drogas vasoactivas y volumen.
6. Monitorear las curvas volumen-presión y usar un nivel de PEEP por encima de los valores del punto de inflexión inferior. (Fig. 36.6).
7. Evaluación tomográfica torácica y periódica para determinar porcentajes de zonas de colapso alveolar y su respuesta a los diferentes niveles de PEEP (su uso prácticamente es solo en unidades de investigación).
8. Estrategias protectoras del pulmón, se debe mantener abierto el pulmón, para lo cual se ha recomendado usar altos niveles de PEEP, bajos Vt y baja FR.
9. Calculo cualitativo-cuantitativo del Indice de Stress mediante la curva presion/tiempo con flujo constante.

Es evidente que ninguno de estos parámetros por separado permite definir con absoluta certeza el nivel de PEEP que es necesario utilizar, la evaluación clínica y los posibles riesgos del uso de la PEEP, deben añadirse en la evaluación y el logro de buscar el equilibrio deseado por el intensivista, para cada paciente de manera individual, lo que constituye el arte de la ventilación con PEEP.

Las mediciones de parámetros de oxigenación (PaO_2, PaO_2/FiO_2, SpO_2, SvO_2, etc.) son evidentemente útiles y expresan mejor posibilidad de oxigenación tisular, aunque esto no lo define todo, ya que muchas veces la mejoría se logra a expensas de alta FiO_2 con los peligros de toxicidad del oxígeno que esto implica; la mejoría de la relación PaO_2/FiO_2 debe siempre correlacionarse con las alteraciones hemodinámicas que puede provocar la PEEP y no se puede lograr a todo costo y en general todo esto hace factible considerar o evaluar que la PEEP tiene efectos beneficiosos, lo cual conceptualmente se conoce cuando existe colapso alveolar o elevación de la fracción shunt, pero de ahí a considerar que el nivel utilizado de PEEP es el óptimo para el paciente va un gran trecho, difícil de discernir y de precisar en qué cuantía debe aumentarse o disminuirse el nivel de PEEP, para lograr su mejor optimización, guiándose solo por los parámetros de oxigenación. Por otro lado, debe tenerse en cuenta la relación existente

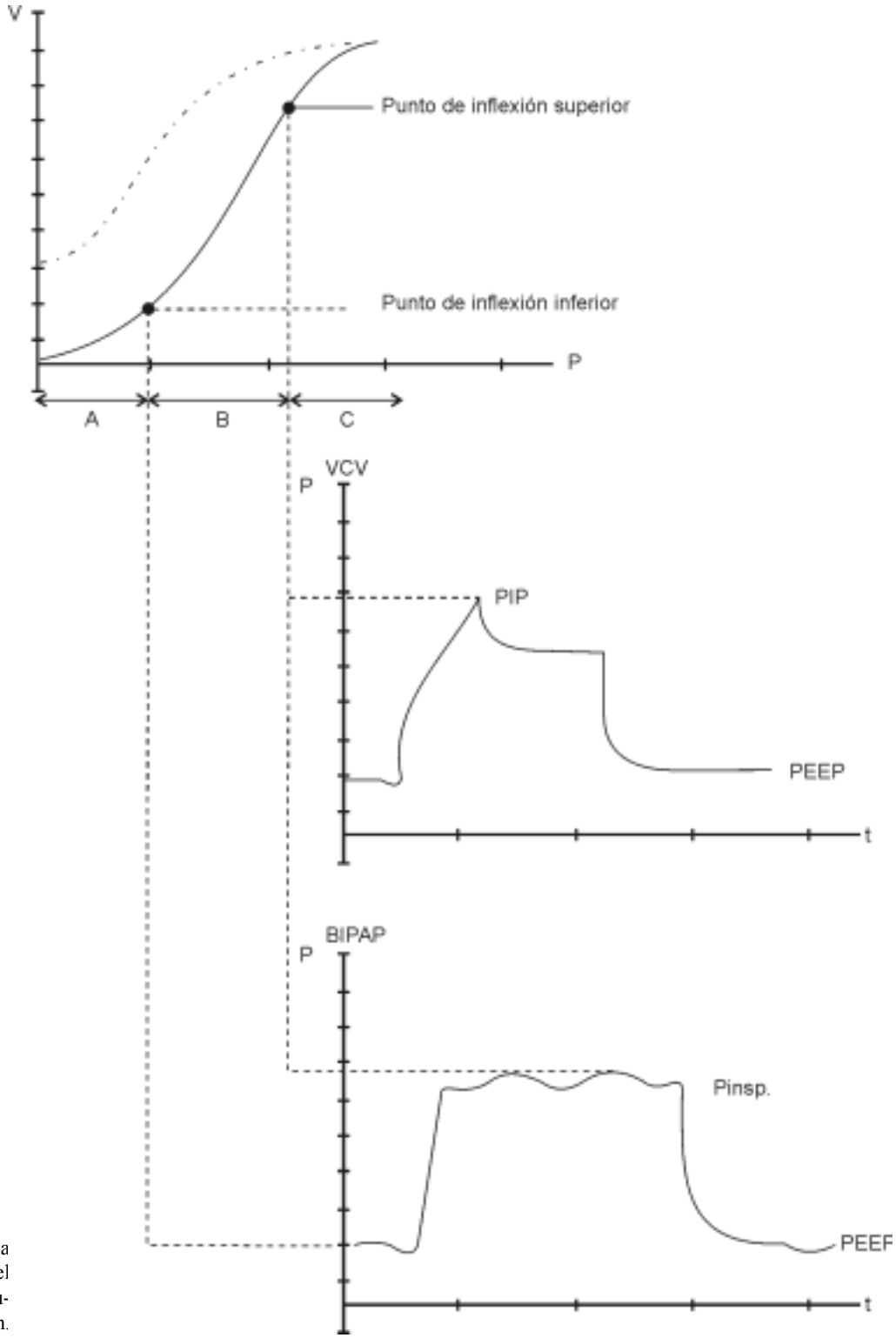


Fig. 36.6. Determinación de la PEEP óptima ubicada entre el punto de inflexión inferior y superior del bucle volumen/presión.

entre la PAO_2 y la PaO_2, así como evitar que ambos valores alcancen cifras supranormales que pueden tener efectos tóxicos sobre el epitelio alveolar y el endotelio vascular; muchos autores son partidarios de una PaO_2 en valores óptimos entre 90 y 100 mmHg, sin que la PAO_2 calculada sobrepase los valores de 160 mmHg.

La PEEP óptima o *best* PEEP, enunciada por Suter hace 30 años, considera que el nivel de PEEP óptimo

para conseguir el máximo aumento de la PaO_2 y una disminución máxima del shunt intrapulmonar, se corresponde con el punto máximo de compliance quasiestática y que cualquier incremento de la PEEP por encima de ese valor provocará descenso del gasto cardíaco y del transporte de oxígeno; este método mencionado por todos los que escriben acerca de valores óptimos de PEEP, en mi opinión no ha sido extensivamente utilizado por las complejidades técnicas que implican la medición de la compliance en la cabecera del enfermo, aún hoy que esto es más factible con los avances en el monitoreo de la función respiratoria. El método de PEEP incremental, propuesto por Suter se ha asociado mucho al llamado punto de inflexión inferior (PII), del cual hablaremos más adelante; sin embargo, el PII se mide en el asa inspiratoria de la curva p/v, y la PEEP es una presión que se aporta al final de la espiración, por tanto corresponde con el asa espiratoria de la curva p/v, de manera que como ha demostrado Hickling, en un modelo matemático de PEEP incremental, no hay una relación consistente entre el nivel de PEEP aportado con un Vt promedio y la apertura pulmonar de la PEEP.

Recientemente Ward comparó 2 métodos para determinar la PEEP óptima; la medición del PII en la curva p/v y el método de PEEP incremental descrito por Suter. En esta comparación los niveles encontrados de PEEP óptima fueron muy parecidos con diferencia de 3 cmH_2O en el 80 % de las mediciones realizadas, y sus resultados cuestionan la necesidad de usar la curva p/v para determinar el nivel de PEEP óptima, teniendo en cuenta que en la medida que se incrementa el reclutamiento alveolar con la PIP y se evita el desreclutamiento alveolar con la PEEP, tanto los valores del PII como de la compliance que se vayan midiendo, van a irse modificando, produciéndose una disminución de estos y obligando a una evaluación dinámica y periódica de estas mediciones para modificar según las necesidades del paciente la programación de los parámetros del ventilador. A la medición del PII y a programar el valor de la PEEP, 2 cm por encima de este punto, se le han planteado otros inconvenientes: implica una labor intensiva, requiere más de un operador, hay significativas variaciones interobservador en su medición, es ambigüo su significado fisiológico, no hay datos convincentes que correlacionen el PII y el desreclutamiento, el PII es un evento medido en el asa inspiratorio de la curva P/V y el desreclutamiento ocurre en el asa espiratoria de esta curva y no indica una simple presión cuando el reclutamiento y el desreclutamiento suceden, sino una distribución de presiones en la zona de desreclutamiento.

Para nosotros, el PII ni la medición de la máxima compliance, mediciones realizadas en el asa inspiratoria de la curva p/v, son medidas adecuadas para determinar el nivel de PEEP óptima para evitar el desreclutamiento alveolar; los valores de PEEP calculados al nivel del PII o para lograr la máxima compliance en la curva p/v, representan sin duda el nivel de reclutamiento alveolar que puede alcanzarse e indirectamente pueden influir estos valores en el desreclutamiento, pero no constituyen valores óptimos para evitar este.

Si el método de Suter, conocido hoy como PEEP incremental, consiste en ir elevando el nivel de PEEP de forma progresiva en la medida que se obtiene una curva de compliance, y escoger el valor de PEEP con el que se obtuvo la máxima compliance tiene sus críticas, también las tiene el método de PEEP decremental, que consiste en comenzar aplicando un alto nivel de PEEP que logre mantener abierto una alta fracción de todas las unidades alveolares. En la práctica puede comenzarse con una PEEP entre 20 y 25 cmH_2O, aunque algunos han usado PEEP más altas y manteniendo un Vt fijo, ir reduciendo la PEEP en 2-3 cmH_2O, mientras que se continúa obteniendo la curva p/v. La fisiología de la curva de PEEP decremental fue descrita en un modelo matemático por Hickling; con este método el pulmón ha sido totalmente reclutado o al menos casi totalmente reclutado al comienzo de la ventilación, y en la medida en que la PEEP se va reduciendo de su nivel más alto, la compliance aumenta con un volumen alveolar inferior, de manera que cuando el nivel de PEEP desciende por debajo del umbral de apertura (desreclutamiento), comenzará a producirse el colapso de las vías aéreas terminales y de los alvéolos, lo cual llevará a una caída de la compliance alveolar y de la compliance estática del pulmón, es decir, que con este método el nivel de PEEP considerado óptimo es el mínimo nivel de PEEP que no empeora el nivel de compliance obtenido al inicio de la ventilación con altos niveles de PEEP. De manera que el efecto sobre la compliance del desreclutamiento en la curva de PEEP decremental será opuesto por el aumento de la compliance alveolar a un Vt más bajo y por el desarrollo de reclutamiento corriente durante la ventilación corriente con bajos niveles de PEEP.

Aunque la compliance disminuye en la medida que se produce el desreclutamiento, esta disminución será contrabalanceada por la mejoría en la compliance asociada con el reclutamiento alveolar; en la medida que la PEEP cae durante la curva de PEEP decremental, la caída en la compliance, asociada con el desreclutamiento sobrepasa el contrabalance del reclutamiento alveolar y ello produce una clara disminución de la compliance.

La interacción entre reclutamiento durante la inspiración y el desreclutamiento durante la espiración puede ser menor con la PEEP decremental que con la curva incremental de PEEP, ya que en la primera no hay reclutamiento continuo durante el proceder, ya que se comienza con un alto nivel de PEEP que produce un reclutamiento total o casi total debido al aumento de la PIP que produce y a la vez tiene el máximo efecto sobre el desreclutamiento, mientras que en la PEEP incremental debe producirse un reclutamiento continuo en la medida que se aumenta la PEEP y aumenta la PIP y la apertura de alvéolos que esto produce modificará la medición de la compliance subsiguiente cuando se usan Vt fijos.

Tanto el antiguo método de la superPEEP de Kirby como el método para buscar el óptimo consumo de oxígeno, se han abandonado desde los principios a causa de la alta incidencia de barotrauma y alteraciones hemodinámicas del primero como al poco efecto sobre la morbimortalidad del segundo.

La realización de curvas p/v sea por los métodos estáticos, quasiestáticos o dinámicos y la medición resultante de los puntos de inflexión inferior y superior (PIS) ha sido utilizado extensamente, para programar un nivel de PEEP 2 cm por encima del PII, sin embargo, últimamente las cíiticas a este método han aumentado considerablemente, basadas en la reevaluación del conocimiento del significado fisiológico del PII y por tanto, al verdadero valor de usar el PII, como método para determinar la PEEP óptima que necesita el paciente.

Durante muchos años se creyó que el PII identificaba el punto de máximo reclutamiento de unidades alveolares previamente cerradas durante la fase inicial de la inspiración, pero los estudios con TAC han demostrado que el PII es más bien el comienzo que el final del reclutamiento y que este puede continuar más allá del PII durante toda la fase inspiratoria; por otro lado el trabajo de Martynowicz demuestra que el aumento de la CFR de regiones pulmonares dependientes, colapsadas al final de la espiración, con el uso de la PEEP, no siempre quieren decir que esas áreas estaban colapsadas y fueron reabiertas, sino que pueden ser alvéolos o vías aéreas terminales llenas de líquido y no precisamente áreas de atelectasia o colapso alveolar, lo cual es realmente complejo de definir con los métodos que disponemos en la actualidad a la cabecera del enfermo; de manera que el PII puede indicar también el movimiento de la interfase aire-líquido a través de las vías aéreas de conducción, creando aún más duda, sobre la validez de la medición del PII para programar la PEEP óptima y para prevenir el desreclutamiento alveolar.

Rimensberger y colaboradores demostraron que las condiciones de pulmón abierto, incluyendo compliance óptima, podrían ser mantenidas usando maniobras de reclutamiento y un nivel de PEEP sobre el punto de presión de cierre del asa espiratoria de la curva p/v, pero con valores que deben estar por debajo del PII, si es que este puede hacerse claro y evidente en la curva. Otros estudios han demostrado que el PII es inadecuado para asegurar un pulmón abierto y encontraron que el desreclutamiento puede ocurrir a presiones mucho más altas que las medidas al nivel del PII, lo cual hace menos evidente aún el uso del PII como una medida de reconocimiento universal y aplicable a todos los pacientes para determinar el nivel óptimo de PEEP en un enfermo determinado; no está claro cuál será el futuro de las curvas p/v y la determinación del PII para determinar el nivel de PEEP necesario para cada paciente.

Antes que este trabajo hemos comentado otras críticas e inconvenientes que le han atribuido a este método; en nuestra práctica diaria no usamos rutinariamente la medición del PII para determinar la PEEP y solo lo usamos con fines docentes, investigativos para comparar o en algunos casos aislados donde los resultados obtenidos no son los esperados como un elemento más de evaluación integral de las necesidades ventilatorias del paciente.

Las imágenes de todo el pulmón obtenidas por tomografía axial computarizada han permitido mejor conocimiento de las características de la lesión pulmonar aguda (ALI), así como de los efectos sobre el reclutamiento y la sobredistensión alveolar que provoca la PEEP y por tal motivo se han utilizado, aunque no de forma extensiva, debido a su alto costo y la poca disponibilidad de tomógrafos portátiles en las UTI, para determinar el nivel de PEEP necesario para producir y mantener adecuado y deseado reclutamiento alveolar en el pulmón enfermo; además, se ha demostrado que los cortes tomográficos gruesos de baja resolución espacial (10 mm) pueden subestimar la medición de la sobredistensión pulmonar en los pacientes con áreas de pérdidas de la aireación pulmonar, cuando se comparan con cortes tomográficos delgados de alta resolución espacial (1,5 mm).

Desde los trabajos de Gattinoni a finales de la década del 80 se han publicado muchos trabajos que demuestran la eficacia de la TAC para evaluar los efectos de la PEEP sobre la morfología del pulmón lesionado, lo cual permite ajustar el nivel de PEEP que debe utili-

zarse; para ello se ha considerado de importancia estandarizar la técnica de realización de la TAC, medir las unidades Hounsfield y considerar que entre -900 y 1 100 hay sobredistensión alveolar, entre -500 y -900 UH la aireación pulmonar es normal, de -100 a -500 UH hay pobre aireación pulmonar con alvéolos colapsados y de -100 a + 200 UH el área estará totalmente colapsada y sin aireación. Software especialmente diseñados permiten calcular los porcentajes de cada una de estas situaciones en el pulmón y trazar estrategias ventilatorias y de uso de PEEP en consecuencia; nosotros no tenemos experiencia alguna con el uso de la TAC en estas situaciones, pero la modernización y extensión de los equipos de TAC que se producirá en los hospitales cubanos en los próximos meses permitirá aplicar y evaluar estos conceptos.

Como han existido críticas a los métodos anteriormente comentados de búsqueda de la PEEP óptima por diferentes razones de factibilidad, de costos de implicaciones fisiológicas y de resultados prácticos, se ha continuado buscando alternativas para precisar de forma poco compleja el nivel óptimo de PEEP, que debe usarse en cada paciente, teniendo en cuenta que cuando se usan niveles inapropiados de PEEP pueden llevar a un estrés insuficiente sobre las paredes de las vías aéreas terminales y de los alvéolos que pueden facilitar, perpetuar o provocar la lesión pulmonar aguda en el paciente ventilado, debido a excesiva tensión de la pared de los alvéolos hiperinflados y a fuerzas de desagarro en los alvéolos con reclutamiento cíclico y como se ha comentado, los rangos de presión entre los PII y PIS no previenen ni el reclutamiento cíclico de alvéolos colapsados ni la sobredistension de alvéolos sanos bien ventilados, ya que el reclutamiento ocurre durante todo el desarrollo del asa inspiratoria de la curva p/v. Por otro lado, está bien confirmado que la velocidad de cambios de la curva presión/tiempo durante la inspiración con flujo constante, se corresponde con la velocidad de cambios de la compliance en la fase inspiratoria, de manera que el aumento o convexidad de la curva presión/tiempo se corresponde con un aumento progresivo de la compliance durante la inspiración; una disminución o concavidad de la curva presión/tiempo se corresponde con una disminución progresiva de la compliance en la fase inspiratoria y una curva presión/tiempo recta o lineal se corresponde con una compliance constante durante la inspiración, y que esto último esta íntimamente relacionado con la ausencia de lesión pulmonar inducida por la ventilación. Esto último ha dado lugar a que los grupos de Ranieri y Slutsky hayan creado un software para determinar el llamado índice de estrés cuando se aplican patrones de flujo constante y se superpone la curva de flujo en la curva presión/tiempo.

Se ha demostrado que los cambios en la presión pleural y en la CFR, debidos a la PEEP, resultan del estado de la compliance toracopulmonar; de manera que con compliance normal de la caja torácica, mientras mayor sea la reducción de la compliance pulmonar, menor será la transmisión de las vías aéreas al espacio pleural. Con una compliance pulmonar normal, mientras mayor sea la reducción de la compliance de la caja torácica, mayor será la transmisión de la presión de las vías aéreas al espacio pleural.

Algunos ventiladores de 3era. generación permiten calcular la compliance dinámica efectiva, respiración tras respiración, lo cual ofrece una idea de la compliance total (pulmonar+caja torácica), y solo reflejará las variaciones de la compliance pulmonar cuando la compliance de la caja torácica permanece constante, que puede ocurrir en un paciente comatoso sin esfuerzos respiratorios propios, o cuando está relajado y sometido a ventilación controlada. Por el contrario la compliance de la caja torácica puede variar cuando el paciente está sometido a un sistema de ventilación asistida, asistida controlada, cuando respire espontáneamente, en IMV, existan suspiros del ventilador, haya cambios en el nivel de la conciencia o dissincronía paciente-ventilador.

El tórax y los pulmones están mecánicamente acoplados mediante el contacto de las superficies de la pleura visceral y parietal, sin embargo, cuando la pleura está intacta el tórax y los pulmones son interdependientes desde el punto de vista mecánico; al final de la espiración, cuando los músculos respiratorios están relajados, la tendencia de los pulmones es al colapso por efecto de sus fuerzas elásticas, y la del tórax es a la expansión como causa de sus fuerzas opuestas; ante una lesión pulmonar aguda (LPA), las fuerzas elásticas de los pulmones aumentan y disminuye la CFR.

El colapso alveolar provocado por atelectasias y microatelectasias, y el daño del surfactante con la reducción de la tensión superficial son los factores primarios responsables del incremento de las fuerzas elásticas de los pulmones, reducción de la CFR y aumento de la resistencia de las vías aéreas, también con la reducción de la compliance toracopulmonar y del tiempo constante. Durante la inspiración los alvéolos reclutables son inflados cuando se aplica suficiente presión de distensión (presión de reclutamiento), toda vez que el alvéolo se abre, la persistencia de esta apertura puede ser lograda y sostenida aplicando una presión al final de la espiración (PEEP), igual a la presión de

desreclutamiento; este último se previene con menos presión de la que fue requerida para el reclutamiento, este fenómeno recibe el nombre de histeresis, característica de las estructuras elásticas, ya que las fuerzas elásticas son menores que las fuerzas de expansión.

Cuando un adecuado nivel de PEEP actúa como contrafuerza para un volumen pulmonar dado, es capaz de prevenir el colapso alveolar, lo que provoca mejoría en la compliance del sistema respiratorio por la disminución de las fuerzas elásticas del pulmón, aumenta el tiempo constante debido a la disminución en la velocidad de la resistencia elástica, se reduce la taquipnea mediada por barorreceptores y mejora la oxigenación arterial.

El volumen de relajación pulmonar será aumentado en una cantidad igual al producto de la PEEP por la Clt, pero la distribución de este volumen de relajación será diferente. La PEEP tiene importantes efectos sobre la relación V/Q en el pulmón. Cuando la relación V/Q es mayor que 1 (exceso de ventilación) ocurrirá un aumento del espacio muerto, y cuando la relación V/Q es menor que 1 (exceso de perfusión) se producirá un aumento de la mezcla venosa o shunt intrapulmonar con descenso de la PaO2. La PEEP reducirá el número de áreas no ventiladas, así como reducirá el shunt y mejorará la oxigenación.

Como causa del aumento de la CFR por la PEEP, ha existido la creencia de que la PEEP está contraindicada en pacientes con EPOC o *status* asmático, los cuales tienen un incremento de la CFR provocado por sus dificultades espiratorias, con un tiempo constante espiratorio prolongado y una compliance elevada; estos pacientes con frecuencia experimentan espiración incompleta y tienen dificultades para lograr adecuado volumen residual, ya que la espiración es muchas veces interrumpida por la inspiración subsecuente; a esta insuficiencia para alcanzar la adecuada CFR se le llamó atrapamiento de aire, que ocasiona una presión de resistencia elástica positiva al final de la espiración y a la cual se le ha llamado indistintamente PEEP oculta, PEEP inadvertida, PEEP intrínseca e hiperinsuflación dinámica. Este atrapamiento de aire en un paciente que respire espontáneamente requiere que los músculos inspiratorios generen una fuerza suficiente para vencer la presión de resistencia elástica positiva, de manera que pueda crearse el gradiente necesario entre el alvéolo y la vía aérea abierta, lo cual facilita el inicio del flujo hacia los alvéolos.

El atrapamiento de aire aumenta la carga de los músculos inspiratorios en los pacientes que respiran de forma espontánea o en los que están ventilados mecánicamente, y la aplicación de PEEP o CPAP puede contrabalancear y reducir la carga de los músculos inspiratorios impuesta por el atrapamiento de aire, para reducir el trabajo de la ventilación y mejorar la eficiencia de esta, además, en caso de que exista broncospasmo, la PEEP puede contribuir a romperlo, al distender de forma permanente el diámetro de pequeñas vías aéreas.

No obstante, la PEEP tiende a disminuir la perfusión de las áreas no dependientes de la gravedad (vértices), mientras que aumenta la ventilación de las áreas dependientes de la gravedad (bases), cuando existen alteraciones de la relación V/Q de causa variada; este contradictorio efecto se atribuye a las alteraciones de la relación V/Q debidas al edema pulmonar intersticial que aumenta la resistencia al flujo a través de los vasos extraalveolares, por lo que el edema debe ser mayor en las áreas dependientes de la gravedad.

Se debe tener en cuenta que en paciente con afecciones crónicas de las vías aéreas (EPOC, asma, etc.) y los que padecen afecciones agudas (LPA/ARDS) se han observado situaciones de hiperinflación alveolar extremas, con hipotensión, shock y empeoramiento de la hipoxemia; estas situaciones también pueden preceder o no la aparición de barotrauma pulmonar, según la existencia de neumonía necrotizante, neumatoceles, bulas enfisematosas, la magnitud y duración de la PEEP y el volumen que se está administrando, todo lo cual puede provocar:

1. Enfisema pulmonar intersticial (síndrome de Meckling and Meckling).
2. Enfisema mediastínico o neumomediastino.
3. Neumotórax.
4. Enfisema celular subcutáneo.
5. Neumoperitoneo.

El barotrauma pulmonar en cualquiera de sus variantes se ha reportado entre el 10 y 20 % de los pacientes que reciben PEEP, y aunque la práctica clínica ha demostrado que hay una relación directa entre el uso de PEEP y la aparición de barotrauma, este último está más relacionado con el nivel de la PIP que con la PEEP, aunque la PIP está influenciada por el nivel de PEEP, la magnitud del volumen administrado, el descenso de la Clt y el aumento de la RVA.

Cournand demostró en 1948 que la ventilación con presión positiva producía disminución del gasto cardíaco, proporcional a la disminución de la presión de llenado del ventrículo derecho, y con el advenimiento y uso extensivo de la PEEP a finales de la década del 60, este fenómeno adquirió mayores proporciones, por lo que ha sido objeto de múltiples investigaciones.

Nadie discute que la PEEP reduce el retorno venoso a las cavidades derechas, por lo que ocurrirá reducción de las presiones transmurales de las cavidades derechas, pero casi nunca afecta, o a veces puede aumentar las mediciones de las presiones vasculares de las cavidades derechas (PVC); está bien establecido que resulta peligroso usar la PEEP en pacientes hipovolémicos, ya que se potencian sus efectos deletéreos sobre la hemodinamia vascular, debido a la reducción del retorno venoso y de las presiones transmurales de las cavidades derechas.

Cuando se ventila de forma mecánica a un paciente y cuando se usa PEEP, se producirá en la inspiración y espiración un aumento de la presión intrapleural que provocará descenso del gradiente de presión vascular transtorácico (presión extratorácica-presión intratorácica), por lo que ocurrirá descenso del retorno venoso y como consecuencia disminución del volumen del ventrículo derecho y del izquierdo, con descenso del gasto cardíaco. Este es uno de los efectos perjudiciales de la PEEP, que siempre debe ser evaluado durante su uso, ya que en mayor o menor grado, compensado o no, siempre ocurre según la magnitud de la PIP y de la PEEP. Para un nivel de PEEP dado, el factor más importante y determinante de las variaciones de la presión media de las vías aéreas, la presión intrapleural y el gradiente vascular de presión transtorácica, será la presión inspiratoria pico. El cálculo de las modificaciones de la presión intrapleural, ocasionadas por la PEEP, se realiza mediante la fórmula siguiente:

$$Ppl=PEEP- CFR/Clt$$

Aunque la disminución del retorno venoso sea el mecanismo más conocido y mejor estudiado, no es el único que se ha planteado, parece ser que existen otros mecanismos por los cuales la PEEP puede hacer disminuir el gasto cardíaco, e incluso pueden añadirse al descenso del gasto cardíaco, pero no son tan constantes como este, dependen de algunas situaciones particulares de los pacientes y algunos de ellos son discutibles; los más conocidos son:

1. Aumento de la poscarga del ventrículo derecho por aumento de la resistencia vascular pulmonar.
2. Compresión cardíaca por distensión pulmonar.
3. Cambios en la adaptabilidad del ventrículo izquierdo.
4. Cambios en el flujo sanguíneo coronario.
5. Cambios de los reflejos de la contractilidad.
6. Depresión miocárdica mediada humoralmente.

La elevación del volumen alveolar que ocasiona la PEEP puede provocar aumento de la RVP (no demostrado por todos los autores), responsable del aumento de la poscarga del VD y que puede causar su disfunción diastólica, con descenso del flujo sanguíneo pulmonar, disminución subsiguiente del volumen diastólico final del VI y descenso del gasto cardíaco.

Algunas investigaciones que han aumentado la RVP, sin el uso de PEEP, no han podido demostrar descenso del gasto cardíaco; por otro lado el incremento de la poscarga del VD causará aumento de su volumen diastólico final, con tendencia al incremento de sus presiones sistólicas, en un intento de enviar el exceso de volumen hacia la circulación pulmonar. Estos aumentos de volumen y presión de la cavidad ventricular pueden empujar el septum interventricular hacia la izquierda (efecto Bernheim), lo cual disminuiría el área de sección cruzada del VI y alteraría las características de la relación volumen-presión del VI, provocando disminución de su volumen diastólico final, sin cambios importantes, o incluso, con aumento de su presión diastólica final; esta reducción de la precarga del VI explicaría el descenso del gasto cardíaco, aunque no puede ser valorada de forma correcta por la medición de la PDF-VI, por lo que será mejor evaluada por el VDF-VI.

También se ha sugerido que cuando hay distensión pulmonar bilateral exagerada puede producirse la compresión de las cámaras izquierdas del corazón y ocasionar un efecto similar a la desviación septal (aumento de la PDF-VI y disminución del VDF-VI).

El descenso del retorno venoso ocasionado por la PEEP, como principal responsable del descenso del gasto cardíaco, aún ofrece bastante discusión y es difícil valorar la intervención de otros mecanismos que justifiquen el descenso del gasto cardíaco.

En algunos pacientes ventilados con PEEP se ha encontrado disminución de la diuresis y de la excreción renal de Na, lo cual produce una redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal, caracterizada por disminución del flujo sanguíneo a la corteza renal externa y aumentos a la corteza renal interna y la médula externa. Como las nefronas yuxtamedulares tienden a retener mayor cantidad de Na que las nefronas corticales, esta redistribución del flujo sanguíneo renal parece explicar la retención de Na. Otros mecanismos que explican la reducción de la diuresis con la PEEP son:

1. Aumento de la secreción de hormona antidiurética.
2. Estimulación de los receptores sinoaórticos.
3. Aumento de la presión de la vena cava inferior, que provoca también disminución del flujo sanguíneo cortical renal.

En la práctica diaria estos efectos no crean grandes dificultades y cuando ocurren pueden resolverse con expansión volémica o la administración de dopamina.

Se ha dicho que la PEEP puede aumentar la PIC, y que por tal motivo no debe usarse cuando esta última está alta; sin embargo, en la práctica clínica existen casos con aumento de la PIC e hipoxemia severa de causa pulmonar con fracción shunt elevada, en los cuales el reclutamiento alveolar con la PEEP para mejorar la oxigenación es esencial; en estos casos, usar la PEEP con incrementos progresivos y medición continua de la PIC puede ser muy beneficioso para los pulmones y el cerebro. Cuando no se pueda medir continuamente la PIC debe evaluarse el peligro de mantener una hipoxemia severa, que afectaría al cerebro, o elevar discretamente la PIC; casi siempre lo primero es más peligroso para cifras moderadas de aumento de la PIC, por lo que se recomienda en estos casos usar la PEEP de hasta 10 cmH_2O.

Indicaciones de la PEEP: Las principales indicaciones actuales de la PEEP en las salas de terapia intensiva son:

1. ARDS de cualquier causa, siempre que se haya demostrado que cualquiera de los métodos asistidos o no invasivos, con el uso de la CPAP, y FiO_2 menor que 0,6, no es capaz de mantener una PaO_2 mayor que 60 mmHg con FiO_2=0,21 ó PaO_2/FiO_2<300.
2. Tórax batiente grave sin estabilidad torácica.
3. Pacientes seleccionados con status asmático o EPOC descompensada.
4. Ventilación posoperatoria breve, de la gran cirugía, con estabilidad hemodinámica.

Contraindicaciones de la PEEP. A veces durante el uso de la PEEP encontramos resultados paradójicos por la disminución de la PaO_2 y el aumento del shunt intrapulmonar, por lo que se hace necesario disminuir el nivel de la PEEP o incluso retirarla, si no logramos modificar, con las medidas iniciales, los niveles adecuados, el aumento de la PaO_2 y la disminución del shunt. Existen situaciones en las cuales la PEEP no debe ser utilizada, estas son:

1. Estados de shock (hipovolémicos, cardiogénico o séptico) excepto cuando se aplican medidas de reemplazo hemodinámico o apoyo contráctil (drogas vasoactivas) o ambas, se logra mantener el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno aceptables.
2. Cardiopatías congénitas con importante shunt derecha-izquierda, en cuyo caso el uso de la PEEP puede disminuir aún más el flujo sanguíneo y empeorar la hipoxemia.
3. Pacientes en coma con PIC muy elevadas.

¿Cómo y cuándo retirar la PEEP? Responder estas 2 preguntas en un paciente ventilado con PEEP implica una valoración dinámica, ya que no pueden ser respondidas de manera esquemática.

A la interrogante de cuándo debemos comenzar el retiro de la PEEP se analiza desde el punto de vista siguiente:

1. Cuando se logra mantener adecuado nivel de PaO_2 y HbO_2 (entre 80 y 100 mmHg y mayor que 90 %), con FiO_2 menor que 0,4 y con mejoría radiográfica del pulmón, shunt intrapulmonar menor que 25 %, estabilidad hemodinámica y ausencia de factores que aumenten de forma apreciable el consumo de oxígeno o disminuyan su transporte.
2. Evidencias clínicas y cuando sea posible de laboratorio, que indiquen que el factor causal de la LPA está total o parcialmente controlado en fase de regresión.

Cuando los pacientes reúnen estas condiciones se comienza a disminuir la FiO_2 hasta alrededor de 0,30, además si se mantiene adecuada PaO_2/FiO_2 (>250) y HbO_2 mayor que 90 %, se empieza a disminuir de manera progresiva el nivel de la PEEP, a razón de 2 a 3 cmH_2O cada 2 horas; se debe cuidar que la HbO_2 se mantenga por encima de 90 %, y al llegar a 5 cmH_20, de mantenerse estable la HbO_2, se realiza una nueva gasometría; si la PaO_2/FiO_2 se mantiene por encima de 250, se evalúa la posibilidad de pasar a CPAP, para continuar el proceso de destete según la estrategia que se discute en otro capítulo.

Relación I:E inversa. El concepto de fase inspiratoria prolongada fue investigado por primera vez en 1971 por Reynolds, en neonatos con membrana hialina. Los ventiladores pediátricos eran ventiladores controlados por presiones y ciclados por tiempo, en que el tiempo inspiratorio y espiratorio podía ser manipulado fácilmente.

Reynold concluyó que el uso de una fase inspiratoria prolongada provoca incremento de la presión parcial de oxígeno (PO_2) y la disminución de los shunt de derecha a izquierda. Los infantes con membrana hialina frecuentemente experimentan cambios en la compliance en breves períodos, ocasionando que las presiones y volúmenes ventilatorios, inicialmente prefijados en el ventilador, resulten excesivos de forma súbita, lo cual provoca mayor incidencia de barotraumas. Como consecuencia de este fenómeno, el entusiasmo inicial por la aplicación de I:E inversa decayó rápido.

En 1976 *Fuelihan* logró demostrar el valor de la I:E inversa en pacientes adultos con ARDS, mediante la adición de pausa inspiratoria al final de cada "em-

bolada", con lo que pudo disminuir el espacio muerto (VD/VT)y mejorar la eficiencia inspiratoria.

Para entender el efecto fisiológico sobre la oxigenación de la VRI, debe tenerse en cuenta la relación que existe entre la presión media de la vía aérea (Pmd) y las presiones que determinan el volumen alveolar. Durante la VAM, la Pmd es el resultado del promedio de las presiones aplicadas durante todo el ciclo respiratorio, o sea, el promedio de la presión que actúa para distender los alvéolos contra la resistencia elástica del pulmón y la resistencia al flujo aéreo, más el promedio de la PEEP aplicada durante la fase espiratoria, de manera que la Pmd aumentará con:

1. El incremento de la ventilación-minuto.
2. La elevación de la PEEP.
3. Las alteraciones de los patrones de flujo inspiratorio.

Los aumentos de la Pmd aumentarán la presión alveolar (PA) en proporción variable, que dependerá de la ventilación-minuto y de las diferencias relativas de resistencia entre la inspiración y la espiración. Existen varios métodos para incrementar la Pmd, y no todos tienen las mismas consecuencias fisiológicas, de manera que la estrategia para incrementar el tiempo inspiratorio se basa en que estas variaciones no incrementarán la PIP, siempre y cuando no se modifiquen los valores de vt, PEEP y de que el tiempo espiratorio no se acorte en magnitud tal que pueda ocasionar hiperinsuflación dinámica y autoPEEP, en cuyo caso sí aumentaría la PIP. Por tanto, toda modificación que aumente el tiempo inspiratorio sin modificar la PIP, al incrementar la Pmd, evitará el colapso alveolar, mejorará la oxigenación y permitirá mejor redistribución pulmonar del vt, razón principal de la existencia de la ventilación con relación I:E inversa (VRI).

Técnicas para incrementar la relación I:E. El incremento del tiempo inspiratorio con inversión de la relación I:E o sin ella puede ser aplicado tanto en los modos controlados por presión y ciclados por tiempo (VCP-VRI) como en los ciclados por volumen (VCV-VRI); cada uno de estos modos con VRI tienen ventajas y desventajas, y la elección de uno u otro dependen de:

1. La experiencia del operador.
2. La necesidad de establecer un vt adecuado.
3. La necesidad de establecer un límite preciso de PIP.
4. La tolerancia del paciente.
5. El control de la forma y velocidad de flujo inspiratorio.

No se ha establecido el método más apropiado para incrementar el tiempo inspiratorio, ni tampoco se ha podido establecer si su aplicación con el modo VCP-VRI tiene o no ventajas sobre el modo VCV-VRI, aunque sí es evidente que existen algunas diferencias.

Características de la VCP-VRI. En la VCP-VRI, el respirador generará una curva de presión de onda cuadrada durante la inspiración, y según el tipo de ventilador el operador podrá ajustar el ti como un porcentaje del ciclo respiratorio total (Tt) o seleccionará directamente un valor para la relación I:E. El flujo inspiratorio en VCP-VRI tiene una curva desacelerada y por tanto tendrá elevado valor inicial, lo cual reflejará las diferencias de presiones entre la vía aérea y el alvéolo, y más tarde el flujo disminuirá en la medida que se eleva la PA con la insuflación pulmonar; se ha planteado que esta curva de flujo desacelerada provoca mayor incremento de la Pmd, que la curva de flujo constante, para un mismo valor de vt y de ti.

Con el modo VCP-VRI el control de la PIP es más exacto si se tienen en cuenta los factores que lo afectan; como es conocido, en el modo VCP-VRI, para una presión preseleccionada el vt variará con las variaciones de la compliance y la duración del ti, de manera que si la resistencia inspiratoria aumenta o el ti disminuye lo suficiente, la presión alveolar puede no igualarse con la presión de la vía aérea en el nivel preseleccionado, por lo que disminuirá la diferencia de presiones que impulsa al flujo de gas y provocará disminución del vt. Cualquier nivel de PEEP generado por acortamiento del te, disminuirá la diferencia de presión entre el alvéolo y la vía aérea, lo que contribuirá también a disminuir el vt; de esta manera la ventilación debe ser monitoreada de forma precisa para evitar hipoventilación alveolar no deseada.

Características de la VCV-VRI. El ti durante la VCV-VRI puede ser incrementado por:

1. Cuando se aplica una pausa al final de la inspiración.
2. Al disminuir el flujo inspiratorio máximo.
3. Al cambiar el patrón de flujo de onda constante por uno desacelerado.

Con los equipos que disponemos para brindar VCV-VRI se puede instaurar el ti deseado mediante:

1. Fijar el vt, el flujo inspiratorio y la FR.
2. Para un vt, la relación I:E y la impedancia dada, una pausa inspiratoria aumenta la Pmd.
3. Con una curva de flujo desacelerado el VCV-VRI se asemeja mucho a la VCP-VRI.

El modo VCV-VRI tiene como desventajas que puede producir un incremento de la PIP y por tanto esta debe ser cuidadosamente monitoreada; la PA au-

menta con el empeoramiento de la compliance y con un tiempo espiratorio corto que provoque auto-PEEP.

En nuestra práctica diaria este modo complementario no es utilizado de forma extensiva, ya que si es cierto que el incremento de la Pmd ha estado asociado con la mejoría en la oxigenación, este no es el único factor determinante, y se ha vinculado mucho el incremento de la Pmd con el barotrauma pulmonar. Este modo solo debe ser utilizado por personal experimentado, si se tiene en cuenta el mayor peligro y necesidad de monitoreo cuando se decida emplear las relaciones I:E, 3:1 o 4:1; en las pocas ocasiones en que usamos este modo ventilatorio, la relación I:E es 2:1.

Ventilación pulmonar independiente. Es común que la mayoría de los pacientes que son ventilados en las salas de terapia intensiva tienen su disfunción pulmonar igual y distribuida de forma homogénea en ambos campos pulmonares; sin embargo, un número no escaso de pacientes presentan inhomogenidad en las lesiones de ambos campos pulmonares o, en casos menos frecuentes aun, está afectado y lesionado un solo pulmón (enfermedad o lesión unilateral del pulmón). En estas situaciones los efectos de la VAM convencional sobre la mecánica pulmonar y la perfusión pulmonar son modificados, ya que los gases siguen de manera habitual o más fácil la vía de menor resistencia a su paso, por lo que una desproporcionada cantidad del vt será recibido por el pulmón más "compliántico" con la consiguiente afectación del volumen pulmonar del pulmón menos "compliántico". La hiperinflación del pulmón más "compliántico" en estas situaciones disminuirá la perfusión de este, lo cual implica aumento de la perfusión del pulmón enfermo o lesionado, esto provocaría empeoramiento de las relaciones V/Q, empeoramiento del intercambio gaseoso y de la hipoxemia; en casos severos se producirá inestabilidad hemodinámica y barotrauma pulmonar.

Estas situaciones clínicas, bastante frecuentes en terapia intensiva, obligaron hallar soluciones; se apeló de inicio a las técnicas de ventilación por métodos convencionales en decúbito lateral, el pulmón lesionado situado en posición superior para aprovechar los efectos de la gravedad y lograr mejor distribución del vt en ambos pulmones; con esto se minimizaron los efectos perjudiciales antes descritos y se mejoraron las condiciones ventilatorias en gran número de enfermos, aunque no de todos, quedando un grupo que no mejoraba, a pesar de la ventilación en decúbito lateral.

Los tubos de doble luz introducidos por Carlens en 1949, para la realización de broncoespirometrías, y sus críticas debido a su diseño original, ya que eran de goma-Latex, no tenían cuff de alto volumen/baja presión y poseían un pequeño aditamento de fijación a la carina, todo lo cual provocaba, irritación mucosa, inflación asimétrica de tráquea y bronquios y lesión carinal; como este tipo de TET de doble luz fue extensamente utilizado a partir del año 1950 en la cirugía de la Tuberculosis, ello obligo a buscar perfeccionamiento en sus diseños y se introdujo el Polivinilcloruro termolabil, con marcadores traqueales y bronquiales radiopacos, cuffs de alto volumen/baja presión y se mejoro también la relación de su sección cruzada/diámetro-externo, añadiéndole una forma externa hexagonal o en forma de D y siliconada para obtener menor resistencia y mas facilidad para la aspiración de secreciones.

Todo ello motivó la aparición de varios tipos de tubos de doble luz, los más conocidos fueron: los TET de Robertshaw, Carlens, Bryce Smith y White. A partir de 1976, Glass comenzó a aplicar estos TET en la llamada ILV en las unidades de terapia intensiva; se comenzó a utilizar esta técnica fuera de los salones de operaciones y por más tiempo que los ya empleados; los fabricantes de ventiladores se aprovecharon de las dudas y comenzaron a fabricar ventiladores -"amos y esclavos"- para lograr la sincronización de la ventilación en ambos pulmones.

Indicaciones de la ILV. Las indicaciones precisas o absolutas para la ILV prácticamente no existen, se basan en la combinación de hallazgos e intuición clínica, a partir de la existencia de una gran experiencia en ventilar y de disponer de un magnífico equipo de enfermería; sobre la base de la existencia de determinadas enfermedades o lesiones unilaterales o de predominio unilateral del pulmón, que necesiten VAM y la respuesta clínica-gasométrica a esta, pueden establecerse las posibles indicaciones de la ILV. (cuadro 36.3).

Cuadro 36.3. Posibles indicaciones de ILV

Enfermedades y/o lesiones pulmonares unilaterales asociadas con disminución de la *compliance*:
- Contusión pulmonar
- Neumonía unilateral
- Edema pulmonar de reexpansión
- Edema pulmonar de reperfusión
- Broncoaspiración unilateral
- Hemorragia masiva unilateral
- Atelectasia refractaria
- Abscesos pulmonar

Lesiones pulmonares unilaterales con aumento de la *compliance*
- Fístula broncopleural
- Fístula broncopleurocutánea
- Trasplante simple de pulmón en EPOC

La existencia de enfermedades y/o lesiones antes mencionadas no justifica la aplicación de ILV, se necesita una evaluación más profunda, que implica tener en cuenta 2 principios básicos para su aplicación:

1. Nunca la ILV será una indicación primaria de ventilación, siempre se evaluará a partir de los resultados de la VAM convencional.
2. Se debe tener presente que debido a las complejidades técnicas de la intubación: dificultades en la colocación y mantenimiento de la posición correcta del tubo de doble luz, problemas con la aspiración de secreciones traqueobronquiales, dificultades en el mantenimiento prolongado de este tipo de ventilación y necesidad de permanencia de un equipo médico y de enfermería bien calificado, no es recomendable tomar la decisión de aplicarla, sin el necesario consenso del equipo médico de asistencia.

Teniendo en cuenta lo antes mencionado, los parámetros y condiciones que justificarían la aplicación de la ILV pueden verse en el cuadro 36.4.

Cuadro 36.4. Parámetros y condiciones para la indicación de la ILV

Obligatorias:
- Evidencia radiológica de enfermedad y/o lesión pulmonar unilateral o con predominio unilateral
Respuestas a la VAM convencional previa:
- Hipoxemia refractaria al aumento de la FiO_2 y de la PEEP hasta niveles máximos permisibles
- Deterioro de la oxigenación y del *shunt* intrapulmonar inducido por la PEEP
- Significante deterioro hemodinámico no resuelto con volumen o ionotropos como respuesta a la PEEP
- Hiperinflación del pulmón sano o menos enfermo con colapso o sin él del pulmón enfermo que no responde con las medidas convencionales

Aspectos técnicos. Los TET de doble luz requieren un procedimiento técnicamente esquematizado para ser colocados en posición correcta dentro del árbol traqueobronquial; la mayoría de los fabricantes prefieren los tubos bronquiales izquierdos para evitar la oclusión del bronquio lobar superior derecho, próximo a la carina durante la colocación de un tubo en el bronquiotronco principal derecho; no obstante, la introducción del agujero de Murphy (orificio lateral en la porción bronquial derecha del tubo) y del cuff bronquial en forma sigmoidea ha permitido que algunos fabricantes dispongan de tubos endobronquiales derechos e izquierdos. Los pasos para su colocación son los siguientes:

1. Comprobar la estanqueidad de ambos cuffs.
2. Verificar los correctos acoplamientos de los conectores de las secciones traqueal y bronquial del TET con la pieza en "Y".
3. Acoplar con llaves de 3 pasos una jeringuilla plástica de 3 mL al cuff bronquial y otra de 5 a 10 mL al cuff traqueal.
4. Colocar el estilete o guía en la luz bronquial.
5. Una vez realizada la broncoscopia con una espátula curva de McIntosh, tomar el TET con la mano derecha, con su curvatura distal cóncava en posición anterior y la curvatura proximal cóncava a la derecha, paralela al plano de la cama.
6. Introducir el TET a través del agujero glótico en la posición anterior y una vez que el cuff bronquial haya pasado las cuerdas vocales, retirar el estilete o guía.
7. Rotar el TET 90 grados en contra de las manecillas del reloj, hacia la izquierda si se va a canular el bronquio-tronco izquierdo, o hacia la derecha si se va a canular el bronquio-tronco derecho, la curvatura distal cóncava quedará hacia la derecha o izquierda, según sea el caso, y la curvatura proximal quedará cóncava en posición anterior.
8. Hacer avanzar el TET hasta notar resistencia a su paso (por regla para una persona con 170 cm de altura se pasan 29 cm, desde los dientes a la porción bronquial distal y se añade o se resta 1 cm por cada 10 cm de altura).
9. Inflar ambos cuffs (con 1-3 mL el cuff endobronquial y con 5-10 mL el cuff traqueal).
10. Conectar ambos ventiladores con su programación inicial y hacer los test o pruebas de correcta posición del TET.

Una vez colocado el TET, la precisión de la posición correcta constituye uno de los momentos de mayor dificultad en la aplicación de esta técnica y muchas veces requiere del empleo de un tiempo más o menos prolongado para lograrlo; las técnicas de comprobación de posición correcta más utilizadas son:

1. El uso del broncoscopio de fibra óptica, introducido por la luz traqueal, que permite visualizar la carina y el cuff bronquial no protruya hacia esta (es el método mejor y más confiable).
2. Auscultación selectiva: al ocluir una de las luces del TET y ventilar por la otra con el paciente relajado, debe producirse la expansión del hemitórax ventilado y la presencia de MV en este, con la no

expansión del hemitórax no ventilado y la ausencia de MV. En el paciente con lesión pulmonar importante muchas veces los ruidos se transmiten, y este método no garantiza una evaluación de absoluta precisión.

3. Medición de volúmenes corrientes inspirados (Vti) y espirados (Vte) por ambas luces del TET: el ventilador debe estar muy bien calibrado, con previa comprobación de que el Vti y el Vte coinciden; el aumento del Vte sobre el Vti en la luz traqueal evidencia mala colocación o mal sellaje de la porción bronquial, lo cual coincide con la disminución del Vte en relación con el Vti en la luz bronquial, de manera que deben buscarse las similitudes en las mediciones en ambas luces, como evidencia de buena colocación y buen sellaje.

Cualquier pequeño movimiento del TET, en dirección proximal o distal, puede modificar su posición, esto puede ocurrir por movimientos de la cabeza, cambios de posición, etc., se hace imprescindible vigilar periódicamente la posición del TET, para lo cual con independencia de los 3 puntos antes señalados resulta útil:

1. Observar cambios en la presión de las vías aéreas de ambos ventiladores.
2. Observar cambios en la compliance.
3. Monitorear las asas flujo-volumen y presión-volumen, así como observar sus modificaciones.
4. Monitorear de manera constante la PaCO2, al final de la espiración (capnometría dual), y observar cambios en las mediciones.
5. Monitorear periódicamente las presiones de los cuffs.

Programación del ventilador. Con la ILV se puede programar de forma diferencial los parámetros de la ventilación para cada pulmón, en función de sus necesidades y de los objetivos que se deseen lograr; el objetivo principal de esta modalidad es mejorar la oxigenación y reducir el Qs/Qt, si esto no se logra, no vale la pena continuar con la ILV. Se pueden programar las variantes siguientes:

1. PEEP diferencial.
2. CPAP diferencial con ventilación espontánea.
3. Ventilación diferencial y PEEP con un solo ventilador y circuitos de distribución modificados.
4. ILV con 2 ventiladores sincronizados "amo-esclavo".
5. ILV con 2 ventiladores no sincronizados.
6. Ventilación convencional con CPAP contralateral.
7. Ventilación convencional con alta frecuencia contralateral.

En nuestra práctica no usamos la técnica con un solo ventilador, ni tampoco la CPAP diferencial, pues en un caso por lo complejo y poco seguro, y en otro por poco probable que pueda ser útil, si se tienen en cuenta los principios enunciados para las indicaciones de la ILV, creemos que no se justifican; no hay nada demostrado que justifique preferencia por los métodos sincrónicos, sobre los asincrónicos.

La programación de los parámetros del ventilador resulta bastante engorrosa, la práctica nos obliga a ir modificando lo programado, hasta lograr los resultados esperados; el Vt se programa inicialmente a razón de 3 mL/kg para cada pulmón, con lo que se evitan los efectos del volutrauma y la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Los resultados prácticos y la conveniencia o no de tolerar una hipercapnia obligan casi siempre a ir adaptando el Vt de cada pulmón al logro de los objetivos de oxigenación más óptimos; siempre se le aplica más PEEP y más FiO_2 al pulmón lesionado, se comienza con cifras alrededor de 5 cmH_2O, las cuales se pueden ir aumentando progresivamente en función de los resultados esperados y logrados; no siempre es necesario aplicar PEEP o altas FiO_2 al pulmón sano o menos lesionado y también puede modificarse el flujo inspiratorio, la FR y el VM.

Se debe tener presente que la aspiración de secreciones traqueobronquiales, sobre todo cuando estas son abundantes y espesas, constituyen un gran problema en la aplicación de la ILV; deben disponerse de sondas de aspiración No. 8 o menores, con suficiente rigidez y lubricación, para facilitar su introducción sobre la luz de los tubos; por esta razón es imprescindible disponer de todas las condiciones necesarias para cambiar el TET de doble luz, por uno simple. La duración de este tipo de ventilación es difícil mantenerla durante largos períodos, en nuestros casos ha resultado difícil pasar de 3 días, aunque se han reportado casos de hasta 13 días con ILV.

Criterios para terminar la ILV:

1. PaO_2 estables con diferencias de PEEP menor que 5 cmH_2O.
2. Diferencia de PIP menor que 5 cmH_2O, aplicando parámetros de ventilación idénticos.
3. Diferencias de compliance menores que 10 mL/cmH_2O.
4. Relación $ETCO_2/VCO_2$ de 0,88.
5. VM total (suma de los 2 ventiladores) menor que 12 L/min.
6. Mejoría radiológica evidente con disminución de la asimetría de las lesiones.

La ILV no es una técnica de ventilación de uso frecuente en las unidades de terapia intensiva, pero la pre-

paración para aplicarla en un momento preciso debe estar presente.

Ventilación con flujo apneico continuo y técnicas de insuflación de gas intratraqueal. Aunque la primera descripción de la oxigenación por difusión apneica data de los trabajos de Comroe y Dripps en 1946, las actuales técnicas de ventilación con flujo constante fueron descritas por Lehnert en 1982, y en 1984 Smith ratificó el término ventilación con flujo apneico constante; hoy día existen técnicas con el uso de 1 ó 2 catéteres con las denominaciones siguientes:

Técnicas de un solo catéter:

1. Insuflación traqueal de oxígeno (ITO_2).
2. Insuflación de gas traqueal (IGT).
3. Ventilación percutánea transtraqueal (VPT).

Técnicas con 2 catéteres:

1. Ventilación con flujo constante (VFC).
2. Ventilación con flujo apneico continuo (VFAC).
3. Ventilación con flujo espiratorio intermitente (VFEI).

El estímulo para el desarrollo de estas técnicas ha sido el deseo de disminuir la presión de la vía aérea durante la VAM, y la principal dificultad en su empleo ha sido la retención de CO_2.

En la práctica diaria (aún estas técnicas no tienen una aplicación clínica reconocida o al menos difundida) y la mayoría de las investigaciones sobre las diferentes variantes se han realizado en animales y en recientes series cortas en humanos, para cirugía, auxilio ventilatorio en pacientes con ARDS (como parte de la $ECCO_2R$) y para evitar la hipoxemia durante la aspiración traqueobronquial, en pacientes que hacen crisis de hipoxemia severa durante esta.

Todo parece indicar que las técnicas de doble catéter, principalmente cuando están situados en posición bronquial, mejoran la oxigenación y disminuyen la elevación de la $PaCO_2$, cuando se comparan con las técnicas con un solo catéter. Hasta hoy el diseño de los catéteres existentes, con un diámetro entre 1,4 y 2 mm, obliga al uso de la broncoscopia de fibra óptica, para una correcta ubicación bronquial. Está por determinar la función del nitrógeno en la mezcla de gases insuflado, aunque al menos en la teoría al hacerlo, debe disminuirse las posibilidades de atelectasia por denitrogenización.

No tenemos experiencia práctica con el uso de las técnicas de doble catéteres bronquiales, pero si hemos empleado mucho la técnica de insuflación traqueal supracarinal con catéter multiperforado a través del tubo endotraqueal, en el test de apnea en pacientes con sospecha de muerte encefálica, hemos obtenido una magnífica oxigenación con elevación de la $PaCO_2$ a razón de 2 mmHg/min. Pensamos que estas técnicas necesitan perfeccionamiento, precisión de sus indicaciones y evaluación de su real utilidad antes de incorporarlas de forma progresiva y cuidadosa al "arsenal" ventilatorio de las salas de terapia intensiva.

Ventilación no invasiva. La ventilación no invasiva se ha estado aplicando desde mediados del siglo XIX, particularmente relacionada con la administración de anestesia, pero cada día su reputación es mayor en las acciones de la ventilación protectora. Dentro de sus principales ventajas se destacan el hecho de hacer posible la ventilación y una correcta oxigenación de pacientes cooperativos, con lo que se evita el uso del tubo endotraqueal y de otras modalidades ventilatorias más agresivas que implicarían ingreso hospitalario, aumentarían los costos y se asocian a mayor mortalidad (cuadro 36.5).

Cuadro 36.5. Ventajas de la ventilación no invasiva

Preserva la deglución, la alimentación y la palabra
Preserva la humidificación fisiológica del aire al entrar en la vía aérea
Permite el reflejo de la tos
Elimina la necesidad de intubación o traqueostomía
Previene el daño sobre las cuerdas vocales y la tráquea
Evita las infecciones nosocomiales del paciente ventilado
Fácil de aplicar y retirar
Permite el uso precoz de apoyo ventilatorio
Ventilación casi sin necesidades de sedación
Puede utilizarse de manera intermitente

La intubación endotraqueal puede evitar y/o propiciar la aparición del paro cardíaco, puede ocasionar broncoaspiración y daño sobre la laringe y la tráquea, además de secuelas irreversibles a largo plazo como estenosis y necrosis de cartílagos traqueales.

Modalidades de ventilación no invasiva:

1. Ventilación no invasiva con presiones negativas.
2. Ventilación con presiones positivas:
   - Ventilación no invasiva ciclada con volumen (VS): usualmente con volúmenes inspiratorios de 250 a 500 mL (4-8 mL/kg). Presiones variables.
   - Ventilación mecánica con presiones (PS+PEEP). Usualmente con presiones entre 8 y 20 cmH_2O. PEEP de 0 a 6 cmH_2O. Volumen variable.
   - Soporte de presiones inspiratorios y espiratorio (BiPAP). Presión inspiratoria de 6 a 14 cmH_2O. Presión espiratoria de 3 a 5 cmH_2O. Volumen variable.
   - Presión continua en vía aérea (CPAP). Usualmente de 5 a 12 cmH_2O. Presión constante, volumen variable.

Ventilación no invasiva ciclada con volumen. La tolerancia de los pacientes a esta modalidad ventilatoria es pobre, porque la presión inspiratoria puede ser elevada, lo cual resulta poco confortable y origina fugas aéreas del circuito.

Ventilación no invasiva con presiones positivas. Comúnmente aplicada como BiPAP; la presión positiva de soporte se inicia tan pronto el ventilador percibe el esfuerzo inspiratorio del paciente, y termina en cuanto detecta el descenso del flujo inspiratorio o después de un período prefijado. En pacientes con riesgo de apnea es esencial utilizar ventiladores capaces de dar frecuencias de respaldo (backup).

BiPAP ofrece un flujo aéreo continuo y elevado, que se cicla entre mayor y menor presión positiva.

Cuando el ventilador detecta la inspiración, la mayor presión se libera durante un período fijo, o hasta que el flujo desciende por debajo de determinado umbral. El modo espontáneo de BIPAP es similar en concepto a la ventilación con soporte de presiones. La terminología difiere, quizás, en que la presión espiratoria con BIPAP es equivalente a la presión positiva al final de la espiración PEEP, y la presión inspiratoria es equivalente a la suma de PEEP más el nivel de soporte de presiones.

Una BIPAP prefijada de 12 cmH_2O para la presión inspiratoria, y 5 cmH_2O para la presión espiratoria es equivalente a una ventilación estándar con presión soporte de 7 cmH_2O sobre un nivel de PEEP de 5 cmH_2O.

Con la ventilación BIPAP el oxígeno suplementario se diluye debido al elevado flujo de aire a través del sistema, por lo cual los pacientes requieren de altas concentraciones de oxígeno, al igual que cuando utilizan cánulas nasales.

La ventilación no invasiva con presiones positivas necesita pacientes cooperativos, y resulta difícil aplicarla en pacientes ansiosos que luchan con el ventilador.

Indicaciones de la ventilación no invasiva:

1. Insuficiencia respiratoria aguda o crónica.
2. Edema agudo del pulmón.
3. Insuficiencia cardíaca congestiva crónicas con desórdenes del sueño (sleep apnea).

Contraindicaciones relativas:

1. Fracasos con intentos previos de ventilación no invasiva.
2. Inestabilidad hemodinámica y arritmias.
3. Elevado riesgo de broncoaspiración.
4. Desórdenes mentales.
5. Inadaptación a las máscaras faciales y nasales.
6. Hipoxemia refractaria.
7. Shock.
8. Isquemia coronaria.
9. Inconciencia.
10. Quemaduras y/o lesiones del macizo facial.
11. Sangramiento digestivo alto.
12. Ansiedad extrema.
13. Obesidad.
14. Abundantes secreciones traqueobronquiales.

Complicaciones:

1. Distensión gástrica.
2. Irritación ocular.
3. Necrosis de la piel facial.
4. Sequedad de mucosa orofaríngea.
5. Neumonía aspirativa.
6. Discomfort.
7. Escape a través de la máscara facial o nasal.

Brochard y colaboradores encontraron en un estudio prospectivo, utilizando soporte de presiones por máscara facial (presión inspiratoria 20 cmH_2O, presión espiratoria 0 cmH_2O) en 85 de 275 pacientes tratados por EPOC, menos complicaciones, menor estadía hospitalaria y menor mortalidad.

Quizás algunos de los beneficios de la ventilación no invasiva en las descompensaciones agudas de los pacientes con EPOC se deban a la aplicación de presión positiva al final de la inspiración, que puede facilitar el flujo espiratorio en presencia de PEEP intrínseca.

Se han utilizado múltiples aditamentos como interfase entre el ventilador y el paciente, para ofertar una VNI: las máscaras faciales y nasales (Fig. 36.7), la máscara laríngea, el obturador esofágico, la luz faringotraqueal, la pieza bucal, etc., son las más utilizadas, aunque las máscaras faciales y nasales (comercialmente disponibles en diferentes modelos con alta calidad, múltiples tamaños y de diferentes materiales que incluye la silicona que permite mejor adaptación al macizo facial) son las que predominan. Al usar la VNI se debe tener en cuenta colocar la cabeza en posición de 45 grados, usar un parche protector de la nariz, descomprimir el estómago (aspirar) antes de comenzar y usar algunas de las variantes de arnés de fijación.

En los últimos años se ha incrementado el uso de la VNI, por lo que se han usado ventiladores especiales de no mucha complejidad; creemos que toda unidad de terapia intensiva debe tener estandarizado el uso de las técnicas de VNI, con lo cual disminuirá la morbilidad, la mortalidad y los costos por la ventilación.

Hipercapnia permisiva. Siempre ha existido la hipercapnea como condición de enfermedad, explicada

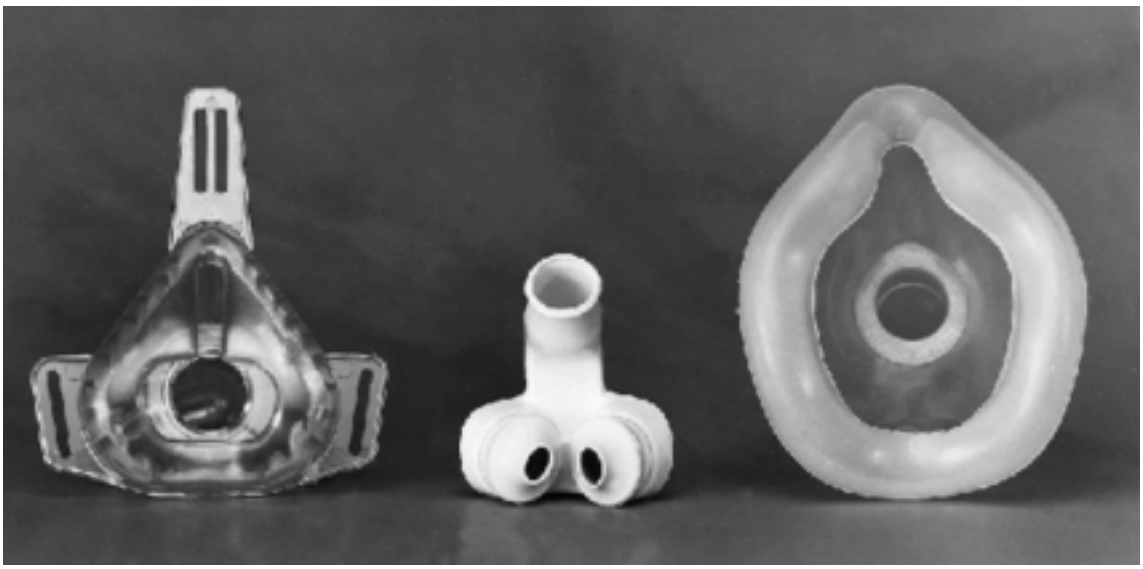


Fig. 36.7. Máscara para la aplicación de ventilación no invasiva.

como una retención de CO_2, y por regla con la excepción de algunos pacientes con EPOC, nunca se ha tolerado la elevación de la $PaCO_2$ y siempre se ha trabajado para aumentar la ventilación y reducir la hipercapnea. El conocimiento de los mecanismos de producción de la lesión pulmonar inducida por el ventilador, y la clásica vinculación de las altas presiones y recientemente los altos volúmenes, han dado lugar a la aparición de la ventilación protectora, por lo que se han usado técnicas de ventilación que reducen el Vt y las PIP, asociado con el uso de PEEP progresivamente elevadas; sin embargo, el pago de estas técnicas de ventilación protectora ha sido la elevación de la $PaCO_2$.

Hickling en 1990, planteó la disminución de la mortalidad en el ARDS ventilado, cuando se permitían determinadas elevaciones de la $PaCO_2$ sobre la base de las ventajas superiores que implicaban el uso de bajos Vt, bajas PIP y niveles de PEEP adecuados a los objetivos de oxigenación y disminución del Qs/Qt deseados; por tal motivo la hipercapnia permisiva podemos conceptuarla como la tolerancia de niveles altos de $PaCO_2$ en conjunción con la aplicación de técnicas de ventilación protectora.

Por tales razones, para usar esta estrategia ventilatoria es muy importante conocer los efectos de la $PaCO_2$ elevada sobre el sistema nervioso central (SNC), sistema nervioso autónomo (SNA), sistema respiratorio y circulación sistémica.

La elevación de la $PaCO_2$ sobre el SNC aumenta el flujo sanguíneo cerebral (FSC), aumenta la presión de perfusión cerebral (PPC), disminuye el pH intracelular, aumenta la excitabilidad neuronal y tiene un efecto narcótico, lo cual contraindica el uso de esta estrategia ventilatoria en pacientes con aumento previo de la presión intracraneana o antecedentes de epilepsia.

La $PaCO_2$ elevada aumenta los niveles sanguíneos de adrenalina y noradrenalina, y disminuye la hidrólisis de acetilcolina, lo que puede inhibir los reflejos parasimpáticos autonómicos. En el sistema respiratorio puede provocar vasoconstricción de la circulación pulmonar y desviación de la curva de disociación de la Hb hacia la derecha. Sus efectos sobre el SNA ocasionan incremento en la producción de arritmias cardíacas cuando la $PaCO_2$ se eleva por encima de 80 mmHg, así como el posible aumento del gasto cardíaco y de los flujos sanguíneos regionales.

La hipercapnia permisiva tiene defensores y detractores; los primeros se basan en 2 cuestiones principales:

1. La necesidad de utilizar las técnicas de ventilación protectora con bajos Vt (5-7 mL/kg), con disminución de la PIP (<35 mmHg) y liberalidad en el uso de la PEEP, para proteger al paciente del barotrauma, del volutrauma y de la lesión pulmonar inducida por el ventilador.
2. Se han discutido extensamente los mecanismos de regulación del pH intracelular por el HCO_3, y se ha planteado que la disminución del pH intracelular que ocurre en la hipercapnia puede tener un efecto protector sobre las células, incluyendo las células car-

díacas, con disminución de su consumo de oxígeno.

Los detractores plantean 2 inconvenientes fundamentales:

1. Frecuente necesidad de relajantes neuromusculares para estabilizar la hipercapnia permisiva, con peligro de que aparezca miopatía por relajantes.
2. La rapidez con que puede presentarse la acidosis respiratoria. No existen acuerdos sobre el límite de permisibilidad de la elevación de la $PaCO_2$; Hickling tuvo casos que llegaron a tener hasta 120 mmHg, pero la mayoría de los autores no recomiendan ascensos mayores de 90 mmHg y que el pH no baje de 7,10. Hay también grandes discusiones acerca de la utilización del bicarbonato de sodio cuando el pH baja a niveles peligrosos.

Esta estrategia ventilatoria se ha usado fundamentalmente en los pacientes con ARDS, EPOC y asma; pero en nuestra opinión, se necesita mayor conocimiento y estudios más extensos y reproducibles, que demuestren la disminución en la mortalidad y que tiene efectos citoprotectores sobre pulmón y corazón.

Ventilación con alta frecuencia. Desde 1952 Emer-son concibió, desde el punto de vista de ingeniería, la oscilación por alta frecuencia; en 1967 Sanders utilizó jets de aire para ventilar pacientes durante la realización de las broncoscopias; un año más tarde, *Oberg* y *Sjostrand* utilizaron por primera vez la ventilación a presión positiva con alta frecuencia en experimentos con animales, para evitar las pulsaciones cerebrales sincrónicas con la ventilación; Lunkenheimer, en 1972, basado en las ideas originales de Emerson, desarrolló la ventilación con oscilación de alta frecuencia, y a partir de esos trabajos originales, estos autores y otros han trabajado de manera intensa para que la ventilación con alta frecuencia retomara su interés inicial en el contexto de la ventilación protectora, siendo un atractivo modo de ventilación en pacientes con ARDS, debido a las ventajas teóricas siguientes sobre ventilación convencional:

1. La ventilación con alta frecuencia utiliza volúmenes tidálicos muy pequeños, lo que permite el uso de elevados volúmenes alveolares al final de la espiración, hasta alcanzar niveles mayores de reclutamiento alveolar sin causar daños por excesivos volúmenes alveolares al final de la inspiración.
2. La frecuencia respiratoria cuando utilizamos HFV es mucho mayor que cuando se emplea ventilación convencional, esto permite el mantenimiento de la presión alveolar de CO_2 normal o casi normal, aun cuando se utilicen volúmenes tidálicos extraordinariamente pequeños.

La ventilación convencional con el empleo de volúmenes corrientes entre el 75 y 150 % del volumen respiratorio del paciente, facilita adecuada mecánica ventilatoria y eficiente intercambio de gases al nivel alveolar, aunque en ocasiones se asocia con presiones muy elevadas en las vías aéreas, depresión circulatoria y fugas pulmonares de aire. Estos efectos adversos han estimulado el desarrollo de la ventilación de alta frecuencia.

La frecuencia respiratoria utilizada durante la ventilación de alta frecuencia es casi siempre mucho más grande que la empleada durante la ventilación convencional, su aplicación resulta imposible cuando se usan ventiladores convencionales; por tanto, para la aplicación de la ventilación de alta frecuencia se necesitan inyectores de aire (jet injector) u osciladores de alta frecuencia, que utilizan flujos oblicuos de aire (Fig.36.8).

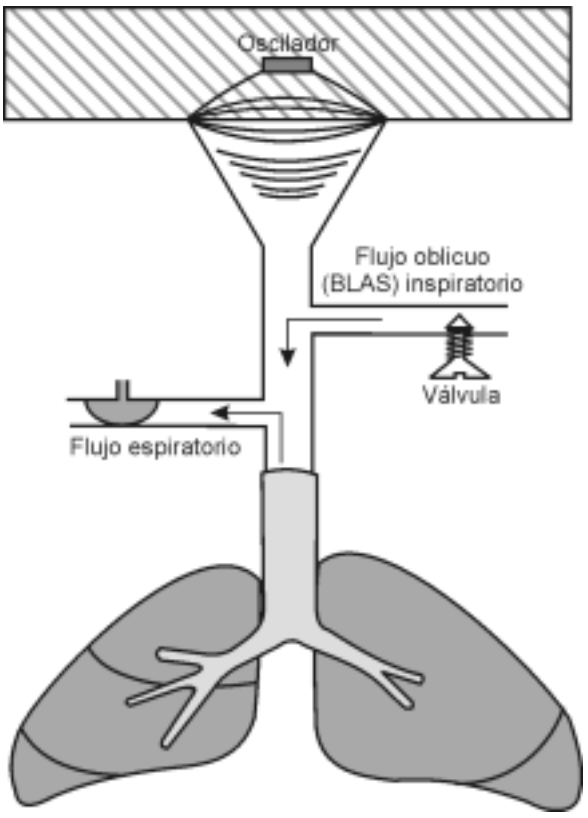


Fig. 36,8. Oscilador para la aplicación de ventilación de alta frecuencia (HFV). Se observa el flujo oblicuo de aire y la válvula espiratoria.

Aspectos técnicos. Existen numerosas variantes de ventilación de alta frecuencia (VAF), que de forma muy general podemos clasificarlas en:

1. Ventilación a presión positiva de alta frecuencia (*high frecuency positive pressure ventilation* [HFPPV]).
2. Ventilación jet de alta frecuencia (*high frecuency jet ventilation* [HFJV]).
3. Oscilación de alta frecuencia (*high frecuency oscilation* [HFO]).

La ventilación a presión positiva de alta frecuencia (HFPPV) tiene el objetivo de disminuir las variaciones en el volumen torácico y los reflejos del seno carotídeo generados durante la ventilación convencional. Al aplicar esta modalidad ventilatoria se garantiza pequeño volumen tidal, entre 1,5 y 5 mL de aire humidificado con velocidad de flujo entre 175 y 250 L/min y la frecuencia entre 60 y 400 respiraciones/min. Es difícil establecer el volumen tidal durante la HFPPV debido a que parte del gas fluye a través del circuito espiratorio durante la inspiración.

La espiración se realiza de forma pasiva y depende de la elasticidad de los pulmones y la pared torácica; por tanto, durante esta modalidad de alta frecuencia existe riesgo de atrapamiento de aire con sobre distensión de las regiones pulmonares más sanas, producción de autoPEEP y efectos circulatorios adversos. La HFPPV se utilizó al inicio en situaciones que requerían movimientos mínimos en la vía respiratoria superior, como laringoscopia, broncoscopia y cirugía laríngea.

La introducción de la ventilación jet de alta frecuencia se produjo en 1967, para facilitar el intercambio de gases durante la realización de broncoscopias y mejorar las condiciones de operabilidad quirúrgica mediante la introducción de gas a alta presión (de 15 a 50 lb/in^2) en la porción superior o media del tubo endotraqueal, y con una válvula de control neumática o solenoide que controla la liberación intermitente de gas jets. Se utiliza solución salina aerosolizada en el circuito inspiratorio, para humidificar el aire.

Esta forma de ventilación de alta frecuencia casi siempre libera un vt de 2 a 5 mL/kg, con una frecuencia de 100 a 500 respiraciones/min. La presión jet (la cual determina la velocidad jet del aire) y la duración de la inspiración jet del aire, así como la relación inspiración/espiración I/E se controlan por el operador. La velocidad jet y su duración determinan el volumen de gas arrastrado. Los gases inspirados son aportados al paciente a través de conectores convencionales acoplados al TET, y la espiración transcurre de forma pasiva a través de la válvula espiratoria; el vt disminuye con la FR, aumenta con la relación I:E y es igual al volumen aportado por el ventilador más el aire adicional que entra al circuito del paciente a través del efecto de los inyectores. La JHFV difiere de la HFPPV en que:

1. La presión de trabajo de los gases es más alta y puede ser modulada.
2. Los gases inspirados son aportados al paciente a través de diferentes sistemas de inyectores que producen entrada adicional de gas y aumentan el vt.

Al igual que la HFPPV, la espiración se realiza de forma pasiva y por tanto puede producirse atrapamiento de aire.

En 1972, *Lunkenheimer y colaboradores* introdujeron la oscilación de alta frecuencia (HFO), utilizando indistintamente bombas o diafragmas, a diferencia de la HFPPV y la HFJV; en esta modalidad tanto la espiración como la inspiración se realizan de forma activa.

Durante la HFO el volumen tidal (vt) es aproximadamente de 1 a 3 mL/kg y la frecuencia respiratoria de 1 000 a 5 000 respiraciones/min. El operador prefija la frecuencia respiratoria, la relación I/E (casi siempre de 1/2), la presión de empuje (driving pressure o potencia) y la presión media en la vía aérea (Pmd); la presión o potencia de empuje depende del desplazamiento de la bomba o diafragma. El volumen tidal oscilatorio generado durante la HFO se relaciona de forma directa con la presión de trabajo e inversamente con la frecuencia respiratoria, ya que al reducir el tiempo inspiratorio, se reduce la duración del flujo de aire hacia el interior del árbol traqueobronquial; por tanto, podemos considerar que a menor tiempo inspiratorio menor volumen tidal. El flujo de aire inspiratorio oblicuo hacia el interior del circuito respiratorio se ajusta hasta obtener la presión media deseada en la vía aérea, factor de suma importancia en la oxigenación.

Con la aplicación de HFO no sucede descompresión del flujo de aire en las vías aéreas, por lo cual resulta más fácil el calentamiento y humidificación del gas inspirado, y disminuye el riesgo de obstrucción por secreciones desecadas; además, la espiración activa durante la HFO permite mejor control de los volúmenes pulmonares que el alcanzado con HFPPV y HFJV. De esta forma disminuye el riesgo de atrapamiento de aire, sobre distensión del espacio aéreo, efecto autoPEEP y la depresión circulatoria.

La disminución de la relación I/E (1:2 ó 1:3) reduce el riesgo de atrapamiento de aire, el cual puede determinarse de forma indirecta mediante el monitoreo periódico de la presión sanguínea y el volumen pulmonar (utilizando radiografías de tórax). La presión inspiratoria

pico PIP no refleja con precisión el volumen pulmonar o la magnitud del atrapamiento de aire, debido a que la presión en la vía aérea es significativamente superior a la presión alveolar (tabla 36.3).

Transporte de gases durante la HFV. Debido a que el volumen tidal aplicado durante la ventilación de alta frecuencia resulta mucho menor que el espacio muerto anatómico, los mecanismos de transporte de gases difieren de los utilizados durante la ventilación convencional.

La relación tradicional entre ventilación alveolar efectiva (VA), el volumen tidal (vt) y la frecuencia respiratoria resulta imposible aplicar, cuando el volumen tidal es inferior al espacio muerto.

Múltiples mecanismos de mezcla de gases (incluyendo dispersión, difusión, patrones de flujo coaxiales, etc.) pueden contribuir al transporte de gases durante la HFV (Fig. 36.8), los más estudiados comprenden:

1. Flujo masivo directo (bulk flow): los alvéolos situados en la proximidad del árbol traqueobronquial reciben el flujo directo del aire inspirado, lo cual provoca el intercambio de gases por el mecanismo tradicional de flujo convectivo.
2. Dispersión longitudinal (Taylor): durante la impulsión del flujo de aire convectivo en el interior de la vía aérea ocurren torbellinos o arremolinamientos de aire, que facilitan que el flujo inspiratorio se mezcle con el aire alveolar, por lo cual se incrementa la cantidad de gases que participan en el intercambio (por encima del esperado con el flujo directo simple).
3. Pendular: en los pulmones sanos y en mayor grado en pulmones enfermos, el mecanismo de flujo de aire varía entre las diferentes regiones pulmonares y unidades alveolares. Las variaciones regionales en la resistencia y complacencia hacen que algunas regiones del pulmón se llenen completamente, más rápido que otras; en estas condiciones parte del gas inspirado puede desplazarse desde las regiones más distendidas hacia las regiones proximales menos distendidas.
4. Velocidad laminar asimétrica: la velocidad del movimiento alveolar a través de la vía aérea ocurre en condiciones parabólicas de flujo laminar. El aire cercano a las paredes traqueobronquiales se desplaza con menor velocidad que el aire en la región central de la luz de la vía aérea. Estas características parabólicas de flujo laminar se acentúan más durante la inspiración. Con la repetición de los ciclos respiratorios el gas de la región central de la luz de la vía aérea alcanza mayor profundidad en los pulmones, mientras que el gas de las regiones marginales, cercanas a la pared, se desplaza hacia fuera.
5. Mezcla cardiogénica: la agitación mecánica producida por las contracciones del corazón contribuye a la mezcla de gases, especialmente en las unidades alveolares contiguas al corazón.
6. Difusión molecular: al igual que en otras modalidades ventilatorias este mecanismo desempeña importante función en la mezcla de gases, en los bronquiolos y unidades alveolares más cercanos a las membranas alveolocapilares.

Aplicaciones clínicas de la HFV. Los estudios recientes han demostrado efectos beneficiosos de la ventilación de alta frecuencia en neonatos y pacientes pediátricos. En este grupo de pacientes la ventilación jet, con frecuencias entre 100 y 500 ventilaciones/min o frecuencias oscilatorias entre 500 y 5 000 ventilaciones/min, proporciona adecuado intercambio de gases y minimiza el riesgo de enfermedades respiratorias crónicas en los pacientes que sobreviven. Algunos estudios enfatizan la necesidad de iniciar la ventilación de alta frecuencia con maniobras de reclutamiento. *Keszler y colaboradores* han sugerido que la ventilación de alta frecuencia mejora la supervivencia en pacientes enfisematosos.

Las experiencias con ventilación de alta frecuencia resultan limitadas en adultos, no obstante, los dispositi-

Tabla 36.3. Características de las modalidades de ventilación con alta frecuencia

Modalidad	FR/min	Volumen tidal	Inspiración	Espiración
VC	2-40	75-150 % vt	Activa	Pasiva
HFPPV	60-400	Difícil de medir (1-5 mL/kg)	Activa	Pasiva
HFJV	100-500	2-5 mL/kg	Activa	Pasiva
HFO	500-5 000	1-3 mL/kg	Activa	Activa

Leyenda: VC: ventilación convencional. HFPPV: *high frecuency positive pressure ventilation*. HFJV: *high frecuency jet ventilation*. HFO: *high frecuency oscilation*.

vos para ventilación jet han demostrado proveer adecuado transporte de gases, que generan presiones menores en la vía aérea cuando se utiliza en adultos con insuficiencia respiratoria. La experiencia con osciladores de alta frecuencia en adultos es mínima; ya que desde hace poco se han logrado producir ventiladores con la potencia suficiente para ventilar pacientes adultos.

La superioridad de la ventilación de alta frecuencia, por encima de la ventilación convencional, solo ha logrado establecerse en limitadas ocasiones, dentro de las cuales podemos citar:

1. Intervenciones quirúrgicas de la vía respiratoria superior: la cirugía de la nariz, la garganta y la laringe puede realizarse con mayor facilidad si durante el proceso quirúrgico se garantiza la ventilación del paciente con ventilación de alta frecuencia, aplicada a través de cánulas insertadas en la tráquea, por debajo del campo quirúrgico.
2. Resección quirúrgica de aneurismas de la aorta torácica descendente: se ha aplicado ventilación pulmonar independiente con el objetivo de garantizar la oxigenación y minimizar el movimiento de la zona quirúrgica. Se ha demostrado un intercambio de gas eficiente mientras se alcanzan estos objetivos con la aplicación de HFJV en el pulmón izquierdo, y ventilación convencional del pulmón derecho.
3. Supresión del movimiento del campo operatorio: cirugía de lascuerdas vocales.
4. Minimizar el desplazamiento de los cálculos durante la litotricia: la aplicación de HFJV durante la litotricia disminuye el número e intensidad de las ondas de choque requeridas, lo que facilita el proceder.

Aplicación de la HFV en medicina crítica:

1. Situaciones de emergencia en las cuales resulta imposible la intubación endotraqueal: en estas situaciones emergentes, la inserción de una cánula transtraqueal y la ventilación de alta frecuencia a través de esta, logra garantizar la oxigenación hística.
2. Insuficiencia respiratoria aguda en pacientes en shock: la ventilación de alta frecuencia es una alternativa interesante de la ventilación convencional con PEEP, en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y en shock. La aplicación de pequeños volúmenes tidales, durante la ventilación de alta frecuencia, genera menores presiones intratorácica e interfiere menos con el retorno venoso hacia el corazón (precarga).
3. Fístulas broncopleurales de alto gasto: cuando una fístula broncopleural de alto gasto complica una enfermedad pulmonar aguda puede ocurrir hipoxemia severa con retención de CO_2,debido a que la mayor parte del volumen tidal se pierde a través de la fístula y la PEEP no puede mantenerse durante la espiración. Durante la ventilación de alta frecuencia el tiempo espiratorio más corto evita que el pulmón retorne a su capacidad respiratoria funcional (CRF) entre cada ciclo ventilatorio, lo cual facilita el reclutamiento alveolar e incrementa la presión media en la vía aérea. En esta etapa, la mejoría en el intercambio de gases implica el incremento de la fuga aérea; por consiguiente, y solo si la lesión del parénquima pulmonar regresa con el tratamiento, la presión media en la vía aérea puede disminuirse y facilitar la disminución de la fuga de aire a través de la fístula.
4. Insuficiencia respiratoria severa con presiones muy elevadas en la vía aérea: la aplicación de la combinación de ventilación convencional con ventilación de alta frecuencia puede ser muy beneficiosa en esta situación; de esta forma se evita además, el riesgo de barotrauma generado por la excesiva distensión de las unidades pulmonares sanas, más distensibles.

Aplicaciones futuras de la ventilación de alta frecuencia. Existen 2 razones generales para estimular el desarrollo futuro de la ventilación mecánica con alta frecuencia: en primer lugar la aplicación de pequeños volúmenes corrientes; en segundo lugar la posibilidad de elevar la presión basal y facilitar el reclutamiento alveolar. Estas 2 posibilidades satisfacen por completo el concepto de "protección pulmonar" ideal.

En pacientes con insuficiencia respiratoria aguda la ventilación convencional puede causar daño pulmonar asociado con la ventilación mecánica, por sobredistensión de las unidades alveolares más sanas, situadas dentro del parénquima pulmonar afectado y por el colapso y reapertura cíclica de las unidades alveolares edematosas y atelectásicas.

Existe gran cantidad de evidencias que demuestran que el pequeño volumen tidal utilizado durante la ventilación de alta frecuencia, y el mayor volumen alveolar al final de la espiración generada por ella, puede ser protectores contra el daño asociado a la ventilación mecánica, lo cual mejoraría el pronóstico de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. En la actualidad se están realizando estudios a gran escala para de demostrar estas ventajas potenciales de la ventilación de alta frecuencia.

Contraindicaciones. Debido al riesgo de sobredistensión alveolar, al acortar el tiempo espiratorio, la ventilación de alta frecuencia está contraindicada en enfermedades obstructivas crónicas del pulmón y en el estado de mal asmático. En las enfermedades pulmonares unilaterales la aplicación de HFV en ambos pulmones, simultáneamente, provoca sobredistensión del pulmón sano y causa deterioro del intercambio de gases y el estado hemodinámico.

La ventilación de alta frecuencia es una alternativa de la ventilación mecánica convencional, que ofrece al menos los beneficios teóricos de un reclutamiento alveolar seguro, mejora el intercambio de gases y minimiza los riesgo de las presiones elevadas y sobredistensión alveolar.

Hoy día los ventiladores necesarios para su aplicación son caros y se necesita de aprendizaje importante antes de su aplicación adecuada. Las investigaciones clínicas actuales soportan la aplicación de la ventilación de alta frecuencia en poblaciones pediátricas y neonatos, aunque esta experiencia no es igual en adultos. Los dispositivos de nueva generación para la aplicación de HFO resultan prometedores y efectivos para su uso en adultos.

Las técnicas de HFV prometen esperanzador futuro desde hace más de 30 años, sin que todavía se haya logrado, no se cree que hoy día constituyan una forma de ventilar imprescindible en las unidades de terapia intensiva, más bien, equipos con capacidad para ventilar con estas técnicas deben estar situados en unidades neonatológicas, pediátricas y mixtas de alto nivel y con personal experimentado.

Modos de ventilación espontánea

En estos modos de ventilacion el paciente respira de manera espontánea, pero no existen cambios en la presión inspiratoria aportados por el ventilador o por los aditamentos que se usan; para reforzar los resultados de la ventilación espontánea se trabaja más bien aportando un incremento de la presión al final de la espiración y/o aumento pasivo de las concentraciones de oxígeno (FiO_2), sin influencia sobre las presiones inspiratorias.

Presión positiva continua de la vía aérea. Este modo de ventilacion es uno de los más antiguos, propuestos en la literatura científica, pero es también uno de los que más tiempo demoró para establecerse universalmente como un modo de ventilacion confiable. En la segunda mitad del siglo XIX *Oertel* propuso el uso de la presion positiva al final de la espiración para el tratamiento del asma bronquial, pero su propuesta no tuvo difusión importante. En 1937 Barach replanteó el uso de la CPAP en el tratamiento de la EPOC, y teorizó que este método mejora la eficiencia ventilatoria, con lo que puede prevenir el colapso alveolar al final de la espiracion. En 1971, el anestesiólogo pediatra norteamericano, *Gregory,* se replantea el uso de la CPAP mediante la aplicación de una cámara especial para tratar a recién nacidos, con la llamada enfermedad de la membrana hialina o síndrome de distrés respiratorio infantil; a partir de sus trabajos se disemina internacionalmente el uso de esta técnica, los fabricantes de ventiladores incorporan su uso, y las investigaciones sobre ella se incrementan de manera notable, lo cual dan lugar a la ampliación y perfeccionamiento de sus indicaciones, hoy día constituye un modo de ventilacion de obligatorio conocimiento y uso en las unidades de terapia intensiva.

La CPAP puede ser definida como la aplicación de una presión positiva al final de la espiración en respiración espontánea, único modo de ventilacion donde la presión al final de la espiración es mayor que la presión inspiratoria; es un error llamar CPAP a cualquier situación ventilatoria, donde la PIP sea mayor que la presión positiva al final de la espiración (PEEP). Las similitudes entre la PEEP y la CPAP, al consistir ambas en aplicar una presión positiva al final de la espiración, han ocasionado confusiones de nomenclatura, aunque se debe tener en cuenta que existen notables diferencias entre ambas, sobre todo en relación con la distribución de la ventilación, la perfusión y los efectos sobre la función cardiovascular.

Técnicas de aplicación. Para producir presión positiva al final de la espiración en respiración espontánea es necesario que exista una interfase entre el sistema respiratorio del paciente y un circuito respiratorio externo, con una rama inspiratoria y otra espiratoria; esta interfase puede lograrse con:

1. Una máscara facial.
2. Una máscara o aditamento nasal.
3. Un tubo orotraqueal o nasotraqueal.
4. Una cánula de traqueostomía.

El efecto para lograr presión positiva al final de la espiración se hace mediante una válvula especial, que de forma programable pueda evitar la salida de toda la presión de la vía aérea durante la espiración, sin provocar aumento de la resistencia al flujo de aire espirado; estas válvulas se han ido perfeccionando con el tiempo,

con los avances tecnologicos se ha logrado que no exista o sea mínima la resistencia al flujo de gas espirado. Las principales válvulas utilizadas son:

1. Válvulas de tensión hidrostática.
2. Válvulas neumáticas.
3. Válvulas de tensión de muelle.
4. Magnetos permanentes.
5. Válvulas electromagnéticas.
6. Válvulas de bola pesada.

Hoy día se exige que estas válvulas colocadas en la rama espiratoria del circuito respiratorio externo deben tolerar sin resistencia alguna un flujo espiratorio de hasta 100 L/min, lo cual permite que se alcance el nivel de presión espiratorio seleccionado, sin resistencia al flujo espiratorio, ya que está comprobado que la resistencia espiratoria durante el uso de la CPAP o la PEEP aumentan la presión pleural media que puede afectar la función cardiovascular y aumentar la posibilidad de barotrauma y lesión pulmonar aguda.

Efectos fisiológicos. Una de las grandes diferencias entre la PEEP y la CPAP es que en la primera, el gradiente de presión responsable del flujo de gas inspiratorio es generado por el ventilador mecánico, y como en este caso la PIP será positiva y más o menos alta según los parámetros del ventilador, la compliance y la RVA, la presión intrapleural media aumentará notablemente; sin embargo, la CPAP como es en ventilación espontánea, este gradiente de presión requerido para lograr un flujo inspiratorio es generado por los músculos inspiratorios, la presión inspiratoria generada será negativa, al menos en relación con la presión espiratoria, lo que disminuirá la presión media intrapleural; por estas razones la CPAP, prácticamente no causa lesión pulmonar aguda y las posibilidades de barotrauma y afección cardiovascular son mucho menores que con la PEEP.

Cuando la inspiración termina y la espiración comienza, el colapso alveolar tiende a producirse, que es más acentuado en situaciones de lesión pulmonar; sin embargo, una vez que los alvéolos son abiertos durante el incremento del volumen alveolar, en la fase inspiratoria esta apertura alveolar puede ser mantenida mediante una presión espiratoria igual a la llamada presión de desreclutamiento, y es conocido que el desreclutamiento alveolar se consigue con menos presión que la necesaria para obtener el reclutamiento alveolar, lo cual puede lograrse aplicando la CPAP. Este fenómeno se conoce con el nombre de histerisis y es característico de las estructuras elásticas, donde las fuerzas de retroceso son menores que las fuerzas de expansión.

Cuando un nivel de CPAP actúa como contrafuerza para un volumen pulmonar dado, se previene el colapso alveolar, lo cual tiende a aumentar la compliance del sistema respiratorio (disminuyen las fuerzas de retroceso del pulmón), disminuye la velocidad del retroceso pulmonar (aumenta el tiempo constante espiratorio), reduce la taquipnea mediada por barorreceptores y mejora la oxigenación arterial, para un nivel de FiO_2 (la oxigenación tiende a ser proporcional al área pulmonar disponible para el intercambio gaseoso); además, la disminución de las fuerzas de retroceso elástico de los pulmones usualmente mejoran la eficiencia de la ventilación espontánea; por otro lado la prevención de la reapertura alveolar rítmica y del colapso alveolar pueden preservar la función del surfactante y disminuir las fuerzas de desagarro, responsables de la lesión pulmonar aguda inducida por el ventilador.

La CPAP tiende a aumentar la capacidad funcional residual, pero como la presión media de las vías aéreas será menor que a un nivel similar de PEEP, también ocasionará menor distensión de alvéolos reclutables sanos y de igual forma tendrá menor posibilidad que la PEEP, para reclutar alvéolos colapsados, la mejoría de la oxigenación y la disminución del Qs/Qt será también menor, aunque siempre mejorará, con menos afección de la mecánica pulmonar.

Con ventilación espontánea en posición supina, el gas inspirado con preferencia distribuido a regiones pulmonares que son relativamente dependientes de la gravedad, aunque la perfusión sanguínea pulmonar tiende a ser dirigida también hacia los alvéolos dependientes de la gravedad, la relación ventilación/perfusión puede afectarse poco durante la CPAP o al menos, en grado mucho menor que la PEEP; el espacio muerto será menor para un mismo nivel con la CPAP, comparado con la PEEP.

Indicaciones de la CPAP. Para seleccionar los pacientes que pueden ser tributarios de la aplicación de la CPAP se necesitan algunas condiciones generales como:

1. Paciente alerta y cooperativo.
2. Estabilidad hemodinámica.
3. No presentar traumatismo facial agudo.
4. Posibilidad facial de buena adaptación a la máscara facial.
5. Volumen tidal mayor que 3 mL/kg.

Una vez reunidas estas condiciones, existe un grupo de afecciones y situaciones en las que este modo de ventilación es útil, cuando se tienen bien precisados los objetivos que se deben lograr y sea capaz de evaluarlos

y precisarlos de manera periódica. Las principales indicaciones de la CPAP se muestran en el cuadro 36.6.

Cuadro 36.6. Indicaciones de la CPAP

Prevención del colapso alveolar
Tratamiento de atelectasias pulmonares, lobares, segmentarias y subsegmentarias
SIDA
Edema pulmonar cardiogénico
Edema pulmonar no cardiogénico o lesional
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica
Sleep-apnea
Asma bronquial
Trasplante de pulmón
Destete del ventilador

En las unidades de terapia intensiva el uso de la CPAP constituye el primer eslabón para el incremento de la VNI, sobre todo con las mejorías producidas en las máscaras faciales, en cuanto a comodidad y hermeticidad en su colocación; la posiblidad de usarla tanto de forma permanente como intermitentemente y que no se necesita de ventilador de alta eficiencia hacen de este modo de ventilación un obligado punto de análisis, para evaluar si un paciente en ventilación espontánea debe pasar a ser intubado y ser ventilado de forma invasiva.

En nuestra práctica el uso intermitente de CPAP (15-20 min cada 2-3 horas), como prevención del colapso alveolar ha sido muy útil en pacientes con pancreatitis aguda, peritonitis, cirugía torácica, etc.

En las atelectasias el uso de la CPAP, asociado con el uso de la gravedad y con el drenaje postural, ha disminuido de manera considerable la necesidad de broncoscopia aspirativa en nuestros pacientes.

En pacientes con ARDS o lesión pulmonar aguda, es decir, con una relación PaO_2/FiO_2 entre 200 y 300 ó cercano a los 200, el ensayo de la CPAP ha logrado mejorar la CFR, la CVF, el VEF1 y el intercambio gaseoso, lo que ha permitido evitar la intubacion endotraqueal cuando la causa es controlable en pocos días.

En el edema pulmonar cardiogénico se ha comprobado que la CPAP disminuye la precarga y la poscarga del VI, incluso llega a mejorar los parámetros hemodinámicos, la FR y la disnea de los pacientes, con lo cual mejora el intercambio gaseoso; la creencia de que mínimas o moderadas alteraciones hemodinámicas contraindican el uso de la CPAP no es una verdad absoluta, ya que si no existe hipovolemia y el déficit contractil no está asociado con disminución de las catecolaminas circulantes, la CPAP puede no solo mejorar la eficiencia ventilatoria, también la eficiencia cardíaca; el límite de este efecto beneficioso o perjudicial sobre la función miocárdica es muy estrecho y siempre necesita mucha observación y evaluación cuando se indica en estas circunstancias.

Los pacientes con EPOC o con asma tienen aumento de la CFR, por lo que muchos piensan que la CPAP, al aumentar la CFR, estaría contraindicada en estos pacientes. La EPOC estable tiene autoPEEP promedio de 2,4±1,6 cmH_2O, mientras que en la forma aguda el rango de autoPEEP oscila 6,5±2,5 cmH_2O, y en el asma grave la autoPEEP puede estar entre 9 y 19 cmH_2O; estos pacientes, además tienen prolongado tiempo espiratorio constante, lo que implica compliance respiratoria aumentada (enfisema) y también RVA aumentada (inflamación bronquial).

El atrapamiento de aire que producen estas situaciones causa una presión de retroceso elástico positiva, que es conocida como auto-PEEP, PEEP intrínseca, PEEP inadvertida o hiperinflación pulmonar dinámica; este atrapamiento de aire en un paciente que respira de manera espontánea, requiere que los músculos respiratorios generen suficiente fuerza para vencer las fuerzas de la presión de retroceso positiva del pulmón, de manera que pueda crearse el gradiente de presión necesario entre el alvéolo y la vía aérea, para garantizar la entrada del flujo inspiratorio. Se ha comprobado que el uso de la CPAP en estas condiciones contrabalancea y reduce la carga impuesta a los músculos inspiratorios, por la autoPEEP, lo que reduce el trabajo respiratorio e incluso mejora la eficiencia de la ventilacion, sin empeorar la hiperinflación pulmonar siempre que el nivel de CPAP utilizado no sobrepase los niveles de autoPEEP del paciente; estos resultados se logran con mayor eficiencia cuando se usa PEEP.

Contraindicaciones de la CPAP. Dada las características de este modo de ventilación no se recomienda su uso en las situaciones siguientes:

1. Hipoventilación alveolar moderada o grave ($PaCO_2$ >60 mmHg).
2. IRA de origen neuromuscular.
3. Pacientes con depresión del centro respiratorio.
4. Pacientes en coma o con estupor profundo, poco cooperativo.
5. Intolerancia a la máscara facial.
6. Traumatismos del macizo facial.

Las complicaciones de la CPAP son las mismas de la PEEP, pero con mucha menos frecuencia y magnitud; como en todos los métodos de ventilación con más-

cara facial, puede producirse dilatación gástrica aguda, que según su magnitud puede llegar incluso a choquear al paciente, por lo que muchos recomiendan aplicar este modo de ventilación previa aspiración gástrica, o al menos con el estómago vacío para evitar que el aumento de la presión intragástrica provoque vómitos y posible broncoaspiración.

Existe gran discusión acerca del uso imprescindible del Levine para aplicar CPAP; en nuestra práctica el uso de la CPAP intermitente no requiere Levine, a menos que haya íleo paralítico con dilatación gástrica, aunque en casos de ventilación con CPAP por máscara permanente, aconsejamos el uso del Levine y su aspiración periódica, intercalada con la alimentación, para que ambas cosas puedan cumplir sus objetivos.

Con frecuencia este modo de ventilaciónse ha utilizado, y creemos que su uso puede y debe ser más frecuente en terapia intensiva, ya que ofrece muchas más ventajas que desventajas, pero todo no está exento de complicaciones, por lo que requiere vigilancia profesional continua.

Otros modos especiales de ventilación

En este grupo incluiremos modos de ventilación que no se han usado en Cuba y hoy día no constituyen aún modos reconocidos ni usados de manera universal, más bien se han utilizado en grandes y prestigiosos centros, donde son objeto de múltiples investigaciones.

Ventilación líquida. Aunque los antecedentes para el uso de la VL datan de finales de la década del 20, en el recién pasado siglo su aplicación práctica en humanos no se produce hasta 1989, hoy día no es aún un método ventilatorio en desarrollo, continúa en fase de investigación asistencial; los principales hitos históricos en el desarrollo de la ventilación líquida podemos resumirlos de la manera siguiente:

1. Neergaard (1929): demostró la mayor distensibilidad (3 veces mayor) del pulmón lleno de líquido.
2. Clark y Gollan (1966): observaron la posibilidad de mantener vivos animales de experimentación totalmente sumergidos en medios oleosos saturados de oxígeno.
3. Shaffer TH y colaboradores (1976): reportan la primera ventilación líquida en corderos pretérminos.
4. Greenspan JS y Wolfson MR (Temple University School of Medicine, Phyladelfhia, Pennsylvania) (1989): reportan la primera experiencia en 6 prematuros humanos.
5. The First Symposium on the topic: Liquid Ventilation. Marzo 13, 1999, Berlín, Alemania.

Propiedades fisicoquímicas de los perfluorocarbonos (PFC). Los PFC fueron producidos por primera vez en la Segunda Guerra Mundial, como parte del Proyecto Manhattan; sus propiedades dependen de la unión de los átomos de F-C, estas propiedades hacen de dichos compuestos sustancias esencialmente inertes, transparentes, incoloras, inodoras, no metabolizables, no transformables, insolubles en agua, débilmente solubles en lípidos y otros PFC, con menor tensión superficial que el agua. Su utilidad para la ventilación mecánica depende de su capacidad de disolver 20 veces más O_2 y 3 veces más CO_2 que el plasma, evaporándose más rápido que el agua a temperatura corporal.

Captación, biodistribución y eliminación de los PFC. Debido a que los PFC son insolubles en agua y poco solubles en lípidos, solo pequeña cantidad atraviesa la membrana alvéolo-capilar y se disuelve en los líquidos de la sangre (de 0,25 a 10 μg PFC/mL de sangre), alcanza su máximo valor entre los 15 y 120 min después de la exposición pulmonar.

Su presencia ha sido demostrada sin efectos secundarios en primates a los 3 años de su aplicación, los órganos están muy vascularizados con alto contenido de lípidos, los que almacenan la mayor cantidad de PFC.

Los PFC no se metabolizan, se eliminan por volatilización pulmonar junto con los gases espiratorios y muy escasa cantidad se transpira por la piel.

Otras aplicaciones de los perfluorocarbonos PFC. Los PFC han sido aprobados para aplicaciones biomédicas como transportadores de oxígeno, aplicados por vía intravenosa en situaciones de desastres o en individuos que rechazan ser transfundidos (sangre sintética), como agentes radiográficos de contraste inertes con escasos riesgos de causar reacciones alérgicas y como sustituto de líquido en las cámaras oculares.

La utilización de los PFC como medio de contraste es:

1. Los PFC no poseen los problemas intrínsecos de los contrastes radiográficos pulmonares, su aplicación es de gran utilidad en el diagnósticos de neumotórax, pneumomediastino, hernias diafragmáticas congénitas, etc.
2. La ausencia de átomos de hidrógenos y el espectro de resonancia magnética del flúor hacen a los PFC muy útiles para obtener imágenes de resonancia magnética con emisión de positrones. Mediante el empleo de estas técnicas es posible realizar el monitoreo del intercambio de gases pulmonar, metabolismo celular y mediciones terapéuticas, que proporcionan un medio más para el estudio y medición de la relación ventilación-perfusión V/Q.
3. La tomografía computarizada solo ha permitido visualizar los bronquiolos de primera y segunda ge-

neración, con pobre resolución de los de tercer orden; las imágenes con PFC permiten visualizar el árbol bronquial hasta bronquios de 0,8 mm, lo que equivale a bronquiolos de 12 generación en el humano adulto.

Administración intrapulmonar de drogas. El flujo sanguíneo pulmonar y la relación ventilación-perfusión V/Q son más homogéneos en la ventilación líquida que en la ventilación convencional, lo que aumenta sus ventajas como vehículo para la administración de agentes terapéuticos, mediante el árbol tráqueobronquial. Entre las sustancia administradas con este método se citan:

1. Agentes vasodilatadores como el óxido nítrico (ON).
2. Antibióticos. La gentamicina administrada junto con los PFC alcanza mayor concentración en el pulmón, que cuando se administra por vía intravenosa.
3. Productos para terapia génica.
4. Esteroides.
5. Quimioterápicos.
6. Surfactante exógeno.
7. Broncodilatadores.
8. Antioxidantes.
9. Mucolíticos.
10. Agentes anestésicos.

Los productos acuosos son muy poco solubles en los PFC, su solubilidad aumenta con su disolución en monocristales, suspensiones, micelas y lipos.

La figura 36.9 muestra de forma esquemática los principios para aplicar la ventilación líquida.

Técnicas de ventilación líquida. La ventilación líquida en un inicio se aplicó a pacientes en decúbito supino, mediante la instilación de PFC a razón de 1 mL/kg/min. La administración se interrumpía cuando se observaba un menisco al nivel del tubo endotraqueal, la dosis total de PFC administrada equivale en el infante a la CRF; el proceso de llenado casi siempre necesita de 20 a 30 min; se requieren dosis adicionales para reponer el PFC eliminado por evaporación (los protocolos más difundidos utilizan de 2 a 6 mL/kg/h). Los estudios imagenológicos han sido utilizados para cuantificar la cantidad de líquido administrado y su distribución (reclutamiento alveolar).

En la actualidad se usan equipos de control basados en microprocesadores. El PFC caliente y oxigenado es bombeado desde un reservorio hacia los pulmones durante el ciclo inspiratorio. Durante la espiración el PFC es removido activamente desde los pulmones, filtrado y nuevamente oxigenado es depositado en el reservorio. Hasta la fecha se ha experimentado con 2 modalidades de ventilación líquida:

1. Ventilación líquida parcial (VLP): con esta técnica se instila PFC hasta que se observa un menisco al nivel de la tráquea; la cantidad administrada inicialmente equivale a la capacidad residual funcional (CRF), el PFC que se pierde por evaporación es reconstituido por instilaciones subsecuentes. La oxigenación del PFC se realiza con un ventilador convencional que libera el oxígeno al nivel de la tráquea, donde se efectúa el intercambio de oxígeno.
2. Ventilación líquida total (VLT): utiliza ventiladores especiales que liberan una cantidad de PFC oxigenado equivalente al volumen tidal durante cada "embolada", manteniendo de esta forma una recirculación del PFC oxigenado hacia los pulmones. El PFC con mayor concentración de pCO2, procedentes de los pulmones es rebombeado hacia un reservorio donde se recupera, reoxigena y se vuelve a aplicar.
   Debido a que los gases son transportados disueltos en el PFC, no se ausculta murmullo vesicular en los pacientes sometidos a esta técnica ventilatoria. La cantidad total de PFC administrado como promedio es del orden de 20±10 mL/kg.



Fig. 36.9. Diagrama que muestra cómo la ventilación líquida produce reclutamiento alveolar y aumenta la compliance pulmonar al disminuir la tensión superficial alveolar.

Técnicas combinadas de ventilación líquida. Se han descrito diferentes modalidades terapéuticas y ventila-torias que se han combinado con la ventilación líquida, dentro de estas combinaciones se citan:

- Combinación de la VLP con terapia quinética:
  . VLP combinada con óxido nítrico inhalado.
  . VLP combinada con posición prona.
  . High frequency oscillation; administración de surfantante y VLP.
  . Surfactante exógeno y VLP.

Experiencias clínicas. Al concluir el año 2000 existía 1 104 publicaciones acerca de la VL, de ellas 564 experiencias en humanos (MEDLINE).

Los norteamericanos (Temple University, Philadelphia; Michigan Medical Center, Ann Arbor; Buffalo University; New York) y alemanes (First Symposium on Liquid ventilation; Berlín, 1999) marchan a la vanguardia en la aplicación de estas investigaciones, y han reportado más de 300 experiencias clínicas en humanos con resultados muy alentadores. Estos estudios han permitido elaborar los resultados preliminares siguientes:

1. La ventilación líquida parcial es más ventajosa en neonatos (Fig. 36.10).
2. Los resultados son más discutidos en adultos, en los que son necesarios mayores volúmenes de instilación y reposición de PFC y es más difícil evitar durante la espiración el retroceso del PFC desde las zonas no dependientes del pulmón. En adultos se han obtenidos mejores resultados con la VLT, ya que mantiene el PFC recirculando dentro de un sistema cerrado.

Cuidados clínicos durante la VL. Durante la administración del PFC puede ocurrir atrapamiento de gas y distribución no uniforme del producto, en ocasiones se necesita aspiración, reinstilación y cambios posturales.

Se recomienda el monitoreo de las curvas presión-volumen para minimizar la presión de apertura y prevenir la sobredistensión.

Se deben utilizar bajas presiones, bajo volumen tidal y altas frecuencias durante la instilación, para minimizar el riesgo de barotrauma.

A diferencia de la VLT, donde los detritos celulares son removidos con cada ventilación durante la VLP, es necesario aspirar el árbol traqueal periódicamente, de

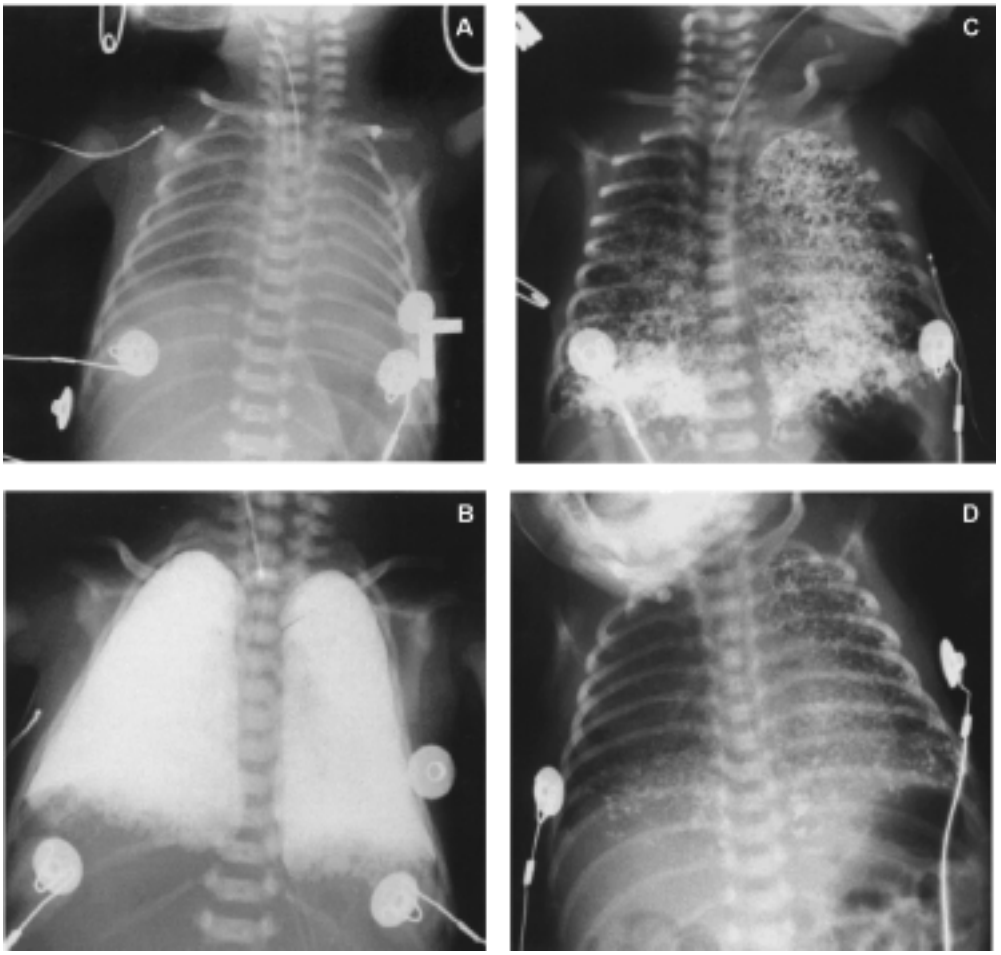


Fig. 36.10. Secuencia de radiografía de tórax de un neonato bajo ventilación líquida.

forma semejante a como se realiza durante la ventilación convencional.

Se han señalado además otros efectos beneficiosos con la administración de PFC, en relación con su permanencia dentro de los espacios alveolares.

Crecimiento y maduración pulmonar. El perfil histológico de pulmones tratados con VL mejora cuando se compara con otras técnicas de ventilación; se han reportado expansión pulmonar y crecimiento acelerado en el pulmón hipoplásico, esto quizás se deba a estímulos mecánicos.

Efectos sobre la célula. Disminuyen la infiltración pulmonar de neutrófilos, la reactividad de los macrófagos y la producción de citoquinas (FNTα, IL-1, IL-6, IL-8). Reducen la interacción y adhesión de los neutrófilos a las células epiteliales.

Los neutrófilos expuestos a los PFC retienen su propiedad de generar oxidantes, liberar enzimas proteolíticas y adherirse a las células epiteliales; cuando los neutrófilos y las células epiteliales fueron expuestos de manera simultánea al PFC se redujo el daño a las células dianas estimuladas; de esta observación se concluye que los PFC pueden brindar una barrera mecánica al daño y la inflación pulmonar mediado por neutrófilos.

Aumenta la síntesis y secreción de surfactante. La VL reduce la apoptosis celular específica, independientemente de las enzimas antioxidantes, esto representa un soporte histológico para demostrar la menor incidencia de barotrauma durante la VL.

Aparentemente los PFC pueden brindar una barrera mecánica o poseen un efecto citoprotector directo que bloquea la infiltración pulmonar de leucocitos y los efectos locales o sistémicos de mediadores proinflamatorios, que aceleran el crecimiento y la maduración pulmonar en prematuros.

También los PFC pueden prevenir las hemorragias intracraneales, que resultan complicación frecuente de la ventilación convencional en los infantes.

Aunque hoy día la VL no es una técnica ventilatoria de uso común en las unidades de terapia intensiva, y solo ha estado reservada para centros de excelencia y para la continuación de sus investigaciones, no hay dudas que las ventajas teórico-prácticas que se le plantean nos obligan a mantenernos informados sobre ella, ya que en la medida que se desarrolle y abarate su tecnología se debe introducir en el "arsenal" de la terapéutica ventilatoria de las unidades de terapia intensiva.

Técnicas extracorpóreas de apoyo ventilatorio. Estas técnicas no se han utilizado en Cuba, al menos como apoyo a la ventilación en el medio de los cuidados intensivos; sin embargo, hace años se vienen ensayando con la finalidad de ganar tiempo, mediante el reposo del pulmón, para facilitar la curación de sus lesiones y evitar los efectos deletéreos que pueden causar las altas presiones y los elevados volúmenes, que habitualmente requieren los casos con lesión pulmonar aguda grave; estos últimos han sido sometidos a dichas técnicas en centros de excelencia, con el propósito no aceptado por todos de que a elevado costo pueden resolverse los casos más dramáticos de lesión pulmonar aguda.

Oxigenación con membrana extracorpórea. Desde el primer reporte de Hill, exitoso con la aplicación del ECMO en un caso de ARDS muy grave en la década del 70, el interés por esta técnica motivó un gran estudio, cuyas conclusiones no fueron favorables al uso del ECMO.

Esta técnica consiste en aplicar un bypass venoarterial de alto flujo para proveer, mediante una membrana extracorpórea, máxima oxigenación que permita darle reposo al pulmón y usar bajas FiO_2, con volúmenes y presiones adaptadas a las condiciones y necesidades del paciente. La sangre venosa se extrae de la aurícula derecha o de la vena cava inferior y retorna totalmente saturada de oxígeno a través de una cánula arterial, situada en el arco aórtico, la aorta descendente, la arteria axilar o menos preferida la arteria femoral.

Esta técnica se ha utilizado en pacientes con PaO_2 menor que 50 mmHg, con FiO_2 igual a 1 y PEEP mayor que 5 cmH_2O, con un Qs/Qt mayor que 50 % o con una PaO_2 menor que 50 mmHg con FiO_2 menor que 0,6 y PEEP mayor que 5 cmH_2O; siempre se necesita heparinizar al paciente para evitar la formación de coágulos en los circuitos o membranas de intercambio o, de lo contrario, usar los modernos circuitos y membranas con superficies de heparinas con bajo peso molecular, aprotinina o heparina.

Muchas veces con esta técnica no se logra elevar la PaO_2 por encima de 55 mmHg con FiO_2 menor que 0,6 y se hace necesario recurrir a algunos de los pasos siguientes:

1. Aumentar el flujo del bypass extracorpóreo.
2. Aumentar la Fr y el vt.
3. Aumentar la PEEP.
4. Aumentar la presión "meseta" inspiratoria.
5. Aumentar la FiO_2.
6. Uso de sedación y relajantes.
7. Producir hipotermia.

Los criterios utilizados para terminar el ECMO fueron:

1. PaO_2 mayor que 70 mmHg, con FiO_2 menor que 0,6 y PEEP igual a 5, de forma consistente.

2. Flujo extracorpóreo del ECMO menor que 0,5 L/min.
3. Disfunción irreversible del SNC.
4. Insuficiencia cardíaca irreversible.
5. Problemas técnicos con el ECMO.
6. Sangramiento descontrolado.
7. No mejoramiento después de 5 días con bypass.

Eliminación extracorpórea de CO_2. Prácticamente al momento de comprobarse el fracaso de la ECMO, como apoyo respiratorio, en 1976 Kolobow y Gattinoni propusieron una nueva vía de apoyo extracorpóreo basado en la mezcla de la eliminación extracorpórea de CO_2 y el uso de la oxigenación apneica.

El sistema de la $ECCO_2R$ está basado en un bypass veno-venoso, con bajo flujo y alta ventilación. La oxigenación es garantizada por las técnicas de ventilación con flujo apneico continuo u otras técnicas de insuflación de gas traqueal, con lo cual se mantiene el reposo pulmonar; sin embargo, un efecto indeseable de la oxigenación apneica fue la progresiva disminución de la CFR con su correspondiente descenso en la oxigenación, lo cual fue resuelto mediante la ventilación a presión positiva con baja frecuencia (2-5 resp/min), lo que modificó el nombre de la técnica hacia LFPPV-$ECCO_2R$ (low frequency positive pressure ventilation-extracorporeal CO_2 removal).

Las técnicas y sitios de canulación veno-venosa se han ido perfeccionando con el tiempo y hoy día se usan las canulaciones percutáneas con catéteres de doble luz concéntricos, por lo que se prefieren las vías femoro-femoral y safena-safena, con lo cual prácticamente se ha eliminado el riesgo de sangramiento y se ha facilitado la realización de la técnica.

También se han ido perfeccionando los pulmones artificiales con oxigenadores que poseen poros más pequeños y heparinizados, estos han disminuido los escapes de plasma y las trombosis de cánulas, circuitos y membranas; también se ha mejorado la eficiencia de las bombas utilizadas para prevenir el desgaseamiento de la sangre venosa y la formación de burbujas de aire, sin necesidad de usar bolsas reservorios.

Los pacientes son sedados y relajados al inicio, pero cuando el flujo sanguíneo extracorpóreo alcanza su valor de mantenimiento (20-30 % del gasto cardíaco), se puede modificar el modo ventilatorio controlado por SIMV (3-5 resp/min). El nivel de PEEP es ajustado para mantener un nivel de presión media de la vía aérea similar al nivel prebypass, mientras se coloca un catéter intratraqueal para aportar un flujo de oxígeno continuo durante la larga pausa espiratoria. Cuando el intercambio gaseoso mejora se hacen intentos de retornar la ventilación espontánea, y el destete se va produciendo, se reduce la FiO_2 y la PEEP, así como disminuye la eliminación de CO_2por el pulmón artificial.

Una de las principales complicaciones de la $ECCO_2R$ es la hemólisis como consecuencia de los cabezales de la bomba de centrífuga, la cual muchas veces es necesario cambiar para evitar complicaciones renales.

Hoy día se obtienen cifras de supervivencia de hasta el 50 % cuando esta técnica es utilizada por personal experimentado.

Las principales diferencias entre la ECMO y la ECCO2R pueden verse en la tabla 36.4.

Tabla 36.4. Diferencias entre ECMO y $ECCO_2R$

	ECMO	$ECCO_2R$
Bypass	Venoarterial	Venovenoso
Flujo sanguíneo. EC	Alto (70-80 %)	Bajo (30-40 %)
Asistencia cardíaca	Sí	No
Ventilación pulmonar	Normal	Baja frecuencia Oxígenación apneica
Perfusión pulmonar	Disminuida	Preservada

Las técnicas extracorpóreas todavía necesitan innovaciones y refinamientos para aumentar su seguridad; en estos momentos, aunque su uso está aumentando en casos muy seleccionados y graves de ARDS, solo se aplican en centros altamente especializados y están fuera del alcance de las unidades de terapia intensiva convencionales o mayoritarias.

BIBLIOGRAFÍA

AARC document: Consensus statement on the essentials of mechanical ventilation. Resp Care 1992; 37: 999-1008.

Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM. Effects of protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. New Eng J Med 1998; 338: 347-54.

American Thoracic Society, European Society in Intensive Care Medicine and Societe de Reanimation de Langue Francaise: International consensus conferences in intensive care medicine: Ventilator-associated, lung injury in ARDS. Am J Resp Crit Care Med 1999; 160: 2118-24.

Amirnios NA, Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM. Intensive Care Medicine. 4ed. Baltimore: Lippincot Williams & Wilkins; 2000.

Antonelli M, Conti G, Rocco M. A comparison pf noninvasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. New Eng J Med 1998; 339: 429-35.

Armaganidis A, Staurakaki-Kallergi K, Koutsoukou A. Intrinsic positive end expiratory pressure in mechanically ventilated patients with and without tidal expiratory flow limitation. Crit Care Med 2000; 28(11): 3337-42.

Bellone A, Vettorello M, Monari A, Cortellaro F, Coen D. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. Intensive Care Med. 2005 Jun;31(6):807-11.

Benumof JL. Separation of the two lungs (double lumen tube intubation). In: Anesthesia for thoracic surgery. 2ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 223-58.

Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. The American-European Consensus Conference on ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149:818-824.

Bigatello LM, Hurford W, Pesenti A. Ventilatory management of severe acute respiratory failure for Y2K. Anesthesiology 1999; 91(6).

Branson R, Chatburn R. New generation of microprocessors-based ventilators. In: Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilators. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 1233-1259.

Branson R, Chatburn R. Technical description and classification of modes of ventilator operation. Resp Care 1992; 37: 1026-44.

Brochard L, Mancebo J, Lemaire F. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced acute respiratory distress syndrome. Am J Resp Med 1998; 158: 1831-38.

Brochard L, Mancebo J, Wysocki M. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. New Eng J Med 1995; 333: 817-22.

Camacho Assef V. SIRPA. Introducción a la redifinición de un Consenso nacional. Rev. cubana de medicina intensive y emergencia. 2004: 3(3):

Camacho Assef V. Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Pulmonar Aguda. Rev, cubana de medicina intensive y emergencia 2004: 3(3):

Campbell RS, Branson R. Ventilatory support for the 90's: Pressure Support ventilation. Resp Care 1993; 38: 526-37.

Carlon GC, Howland WS, Ray C. High-frequency ventilation: A prospective randomized evaluation. Chest 1983; 84:551-559.

Chang HK. Mechanisms of gas transport during ventilation by high frequency oscillation. J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol 1984; 56:553-563.

Chatila W, Kreimer DT, Kriner GJ. Quality of life in survivors of prolonged mechnically ventilatory support. Crit Care Med 2001; 29(4): 737-42.

Christine Stock M, Azriel P. Handbook of Mechanical ventilatory support. 2ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997.

Clark RH. High frequency oscilatory ventilation in pediatric respiratoryfailure: A multicenter experience. Crit Care Med 2000; 28(12): 3941-42.

Drazen JM, Kamm RD, Slutsky AS. High-frequency ventilation. Physiol Rev 1984; 64:505-543.

Dreyfuss D, Basset G, Soler P. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. Am Rev Respir Dis 1985; 132:880-884.

Dreyfuss D, Saumon G. State of the art: ventilator-induced lung injury; lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:294-323.

Elrazek EA. Randomized prospective crossover study of biphasic intermittent positive airway pressure ventilation (BIPAP) versus pressure support ventilation (PSV) in surgical intensive care patients. Middle East J Anesthesiol. 2004;17(6):1009-21.

Essouri S, Nicot F, Clement A, Garabedian EN, Roger G, Lofaso F, Fauroux B. Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure. Intensive Care Med. 2005 F 15.

Fort P, Farmer C, Westerman J. HFO ventilator for ARDS-A pilot study. Crit Care Med 1997; 25: 937-947.

Fredberg JJ. Augmented diffusion in the airways can support pulmonary gas exchange. J Appl Physiol 1980; 49:232-238.

Fuhrman BP, Paczan PR, DeFrancisis M. Perfluorocarbon-associated gas exchange. Crit Care Med 1991;19:712-22.

Gallesio AO. Nuevos modos de ventilacion mecanica. En: Martin Santos y Gomez Rubi. Avances en Medicina Intensiva. Editorial medica Panamericana; 1997. p. 77-120.

Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. Am Rev Respir Dis 1987; 136:730-736.

Gattinoni Pelosi P, Crotti S. Effects of positive end expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. Am J Resp Crit Care Med 1995; 151:1807-14.

Geiger K. Differential lung ventilation. Int. Anesthesiol Clin 1983;21: 83-96.

Grace Kathleen. The ventilator selection of mechanical ventilators. Crit Care Clin 1998; 14(4): 563-88.

Habashi AP. Ventilator strategies for posttraumatic acute respiratory distress syndrome:airway pressure release and the role of spontaneous breathing in critically ill patients. Current Opinion Crit. Care 2004; 10(6): 549-557

Hager, David N. ; Brower, Roy G. Customizing lung-protective mechanical ventilation strategies* [Editorials] Critical Care Medicine 2006 34(5) : 1554-1555

Harrington DT, Cioffi WC. Respiratory failure. In: Towsend: Sabiston Textbook of surgery 16ed. WB Saunders; 2001. p. 394-401.

Herridge MS, Slutsky AS, Colditz GA. Has high-frequency ventilation been inappropriately discarded in adult acute respiratory distress syndrome? Crit Care Med 1998; 26:2073-2077.

Hess D, Kacmareck R. Modes of mechanical ventilation. IN: Essentials of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1996; 17-23

Hickling KG, Walsh J, Henderson S. Low mortality rate in adult respiratory disease syndrome using low volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: A prospective study. Crit Care Med 1994; 22:1568-78.

Hickling KG. Lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome: protection by reduced lung stress or by therapeutic hypercapnia. Am J Resp Crit Care Med 2000; 162(6): 2021-22.

Hilberg RE, Johnson DC. Noninvasive ventilation. New Eng J Med 1997; 337: 1746-52.

Hubmayr R, Maclor M, Sasson C. Conventional methods of ventilatory support. In: Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994; 191-304.

Hurford WE, Bigatello MD, Haspel KL. Critical care of the Massachusetts General Hospital, 3ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

Irwin RS, Rippe JM. Manual of Intensive Care Medicine. 3ed. Baltimore: Lippincot Williams & Wilkins, 2000.

Jardin F.and Veillard-Baron A. High positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategie in persistent acute respiratory distress syndrome. Crit. Care Med. 2006; 34(12): 3060-61.

Kacmareck R, Mecklaus G. The new generation of mechanical ventilators. Crit Care Clin 1990; 6: 551-78.

Keszler M, Donn SM, Bucciarelli RL. Multicenter controlled trial comparing HFJV and conventional mechanical ventilation in newborn infants with PIE. J Pediatr 1991; 119: 85-93.

Keszler M, Modanlow HJD, Brudno DS. Multicenter controlled trial of HFJV in preterm infant with uncomplicated respiratory distress syndrome. Pediatrics 1997; 100:593-599.

Kiefer P, Nunes S, Kosonen P. Effect of an acute increase in PaCO2 on splanchnic perfusion and metabolism. Int. Care Med 2001; 27(4): 775-78.

Kosowsky Tm, Storrow AB, Carletton SC. Continuous and Bilevel Positive Airways pressure in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Emerg Med 2000; 18(1): 91-95.

Lafkey JG, Tanaka M, Engelbrts D. Therapeutic hypercapnia reduces pulmonary and systemic injury following in vivo lungs reperfusion. Am J Resp Crit Care Med 2000; 162(6): 2287-94.

Leach CL, Fuhrman BP, Morin FC III, Rath MG. Perfluorocarbon-associated gas exchange (partial liquid ventilation) in respiratory distress syndrome: a prospective, randomized, controlled study. Crit Care Med 1993;21:1270-8.

Luce John M. Ventilator management in the Intensive Care Unit. In: Goldman: Cecil textbook of medicine. 21ed. WB Saunders; 2000. p. 490-95.

Maggiore SM., Lellouche F., Pigeot J., Taille S. Deye N., Durrmeyer X. Richard, HC., Mancebo J., Lemaire F. and Brochard L Prevention of Endotracheal Suctioning-induced Alveolar Derecruitment in Acute Lung Injury American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Vol 167. pp. 1215-1224, (2003).

Maitre B, Jaber S, Maggiore SM. Continuous positive airway pressure during fiberoptic bronchoscopy in hypoxemic patients: A randomized double-blind study using a new device. Am J Resp Crit Care Med 2000; 162(3): 1063-67.

Mancebo J, Valverdi I, Bak E. Volume controlled ventilation and pressure controlled inverse ratio ventilation: A comparison of their effects in ARDS. Monaldi Arch. Chest Dis 1994; 49: 201-07.

Marcy TW, Marini JJ. Inverse ratio ventilation in ARDS: rationale and implementation. Chest 1991; 100: 494-504.

Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean Airway Pressure; Phiysiologic determinats and ckinical importance. Part 2: Clinical importance. Crit Care Med 1992; 20:1604-16.

Marini JJ. Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med 1996; 17:555-575.

Marini JJ. Strategies to minimize breathing efforts during mechanical ventilation. Crit Care Clin 1990; 6: 635-61.

Marino Paul L, The ICU Book. 2ed. Baltimore: Lippincot Williams & Wilkins; 1998.

Mark PE, Krikorian J. Pressure-controlled ventilation in ARDS: A practical approach. Chest 1997; 112: 1102-06.

McIntyre NR. Clinically available new strategies for mechanically ventilatory support. Chest 1993; 104:560-65.

Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask: first-line intervention in patients with acute hypercapnia and hypoxemic respiratory failure. Chest 1996; 179-93.

Meduri GV. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. Clin Chest Med 1996; 17: 513-53.

Mehta S, Jay GB, Woolard RH. Randomized prospective trial of bilevel vs continuous positive airways pressure in acute pulmonary edema. Crit Care Med 1997; 25: 620-28.

Mercat A, Diehl JL, Michard F. Extending inspiratory time in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2001;29 (1); 40-44.

Mois G, Vetter T, Haberthur C. Breathing pattern and perception at different levels of volume assist and pressure support in volunteers. Crit Care Med 2001: 29(5):982-87.

Papo MC, Paczan PR, Fuhrman BP. Perfluorocarbon-associated gas exchange improves oxygenation, lung mechanics, and survival in a model of adult respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1996;24:466-74.

Parker JC, Hernandez LA, Longenecker GL. Lung edema caused by high peak inspiratory pressures in dogs. Am Rev Respir Dis 1990; 142:321-28.

Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. Crit Care Med 1993; 21:131-43.

Quan SF, Parides GC, Knoper SR. Mandatory minute volume (MMV) ventilation. An overview. Resp Care 1990; 35;898-905.

Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C. Effect of mechanical ventilation on inflamatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. JAMA 1999; 282; 54-61.

Reuston JP, DiMarco AF, Supinski GS. Respiratory muscle rest using nasal BiPAP ventilation in patients with stable severe COPD. Chest 1994; 105: 1053-60.

Russel Wc and Greer JR. The comfort of breathing: a study with volunteers assesing the influence of varous modes of assisted ventilation. Crit Care Med 2000; 28(11): 2645-48.

Savel RH, Yao EC, Gropper MA. Protective effects of low tidal volume ventilation in a rabbit model of pseudomona aeruginosa-induced acute lung injury. Crit Care Med 2001; 29(2); 392-98.

Schwartz AR, Kacmarek RM, Hess DR. Factors affecting oxygen delivery with bi-level positive airway pressure. Respir Care. 2004 ;49(3):270-5.

Squadrone V, Coha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, Belloni G, Vilianis G, Fiore G, Cavallo F, Ranieri VM . Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. JAMA 2005; 293(5): 589-95.

Slutsky AS. Mechanical ventilation. Chest 1993; 104: 1833-59.

Steinhorn D, Leach C, Fuhrman B, Holm B. Partial liquid ventilation enhances surfactant phospholipid production. Crit Care Med 1996;24:1252.

Stewart ME, Meade Mo, Coor DJ. Evaluation of a ventilatory strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. New Eng J Med 1998; 338: 355-61.

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2001; 342.

Thomas A, Bryce TL. Ventilation in the patient with unilateral lung disease. Crit Care Clin 1998;14(4):743-70.

Tobert DG, Simon PM, Stroetz RW. The determinats of respiratory rate during mechanical ventilation. Am J Resp Crit Care Med 1997;155:485-92.

Tobin MJ. Mechanical Ventilation. New Eng J Med 1994; 330:1056-61.

Tobin MJ. Update in Pulmonary Disease. Ann. Intern. Med. 2005; 142: 283-288.

Tsuno L, Miura K, Takeya M. Histopathologic pulmonary changes from mechanical ventilation at high peak airway pressures. Am Rev Respir Dis 1991; 143:1115-20.

Walsh MC, Carlo WA: Sustained inflation during high frequency oscillatory ventilation improves pulmonary mechanics and oxygenation. J Appl Physiol 1988; 65:368-372.

Younes M. Dynamic intrinsic PEEP (PEEPi), dyn: is it worth saving?. Am J Resp Crit Care Med 2000; 162(6): 1608-09.

Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support: theory. Am Rev Resp Dis 1992; 145: 114-20.

Young M and Manning H. Lack of effect of a ventilation strategy in preventing long- term lung injury. Crit Care Med 2000; 28(10): 3575-76.

Zapol WM, Snider MT, Hill JD. Extracorporeal membrane oxigenation in severe acute respiratory failure: A randomized prospective study. JAMA 1979; 242: 2193-96.

MONITOREO GRÁFICO EN VENTILACIÓN MECÁNICA

JULIO J. GUIROLA DE LA PARRA Y VOLFREDO CAMACHO ASSEF

Los análisis gráficos en pacientes sometidos a ventilación mecánica constituyen un medio apropiado de información acerca de las adecuadas estrategias ventilatorias y ayudan a la monitorización de los parámetros ventilatorios, para detectar los efectos adversos de la ventilación mecánica. De forma didáctica podemos considerar 5 objetivos generales durante la monitorización gráfica.

OBJETIVOS DE LOS ANÁLISIS GRÁFICOS

1. Determinación rápida de enfermedades respiratorias mediante la mensuración de:
   - Volumen tidal (v_T).
   - Presiones en la vía aérea (PaW).
   - *Compliance*.
   - Resistencia en la vía aérea.
2. Determinar la efectividad de las intervenciones médicas utilizadas en la asistencia al paciente:
   - Determinación de la PEEP óptima.
   - Seleccionar el volumen tidal y la presión inspiratoria adecuada.
   - Establecer los principios de ventilación protectora
3. Evaluar, cuando están presentes, los efectos adversos de la ventilación:
   - Sobredistensión alveolar.
   - Hiperexpansión dinámica (atrapamiento aéreo).
   - Detección de fugas de aire.
   - Obstrucción en las vías aéreas.
4. Evaluar el sincronismo del ventilador al paciente:
   - Por ajuste inadecuado del *trigger*.
   - Por fugas aéreas.
   - Por esfuerzos ventilatorios del paciente mientras el ventilador libera la "embolada".
5. Determinar las tendencias y eventos de forma retroactiva.

TIPOS DE CURVAS Y LAZOS

Para cumplir estos objetivos los monitores gráficos utilizan diferentes curvas y lazos; para su mejor estudio pueden ser divididos en varios tipos.

CURVAS CON ANÁLISIS DE UNA VARIABLE EN RELACIÓN CON EL TIEMPO (CURVAS SIMPLES)

Casi siempre en este tipo de curva el eje horizontal (x) representa el tiempo en segundos y el eje vertical (y), la variable analizada en sus unidades habituales de medición. Las variables comúnmente monitorizadas son las de flujo, presión y volumen, y sus valores se correlacionan con el tiempo en segundos representado sobre el eje x; de manera convencional los valores positivos corresponden con los eventos inspiratorios y los valores negativos con los eventos espiratorios.

En las figuras 37.1-37.3 aparecen curvas normales y afectadas, así como su interpretación.

Uno de los errores interpretativos más frecuentes en el análisis del flujo V es considerar la rama descendente del flujo desacelerante, como el flujo espiratorio que se sitúa por debajo del eje horizontal.

GRÁFICOS CON ANÁLISIS SIMULTÁNEOS DE 2 O MÁS VARIABLES (LAZOS O BUCLES)

En este tipo de gráficos se pueden representar las variables flujo (V), presión (P_W) y volumen (v_T), unas

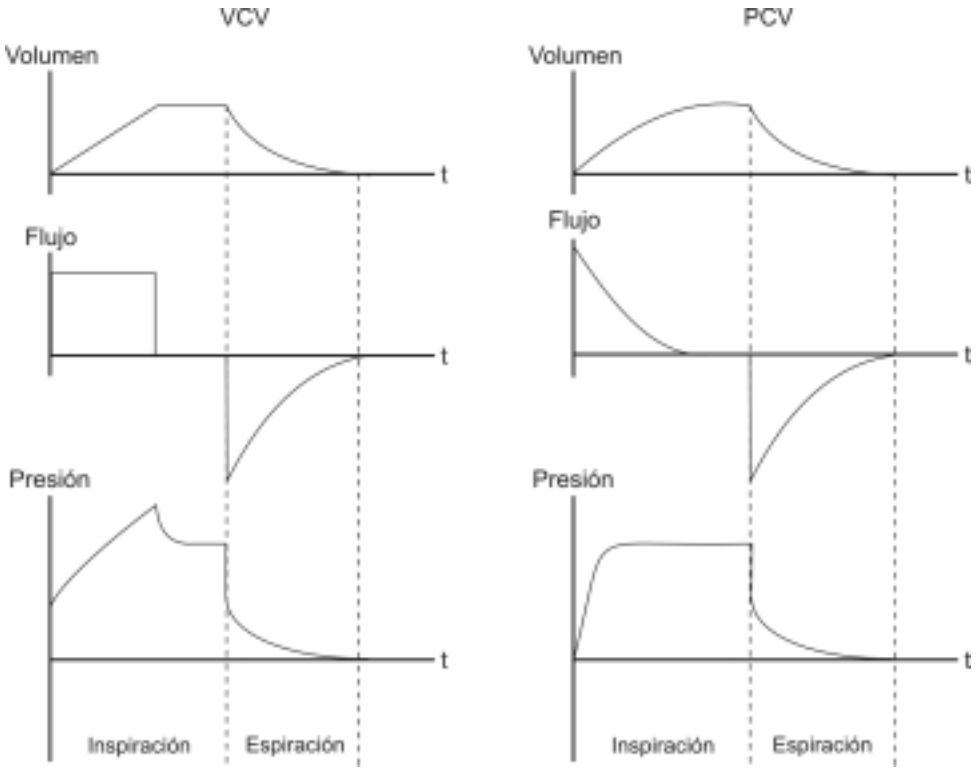


Fig. 37.1. Curvas de volumen, flujo y presión en las modalidades controladas con volumen (flujo constante) y presión (flujo decelerante).

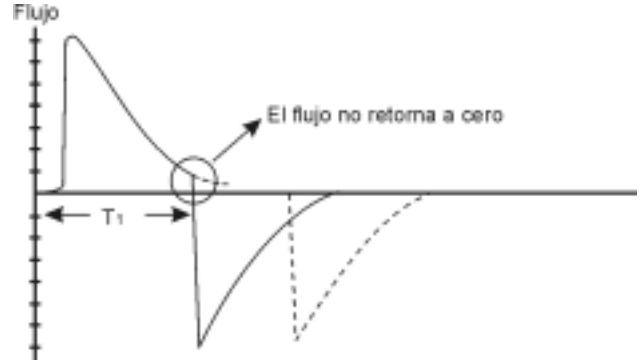


Fig. 37.2. Curva de flujo-tiempo, se observa que el flujo inspiratorio no retorna a cero, lo cual implica un tiempo inspiratorio insuficiente.

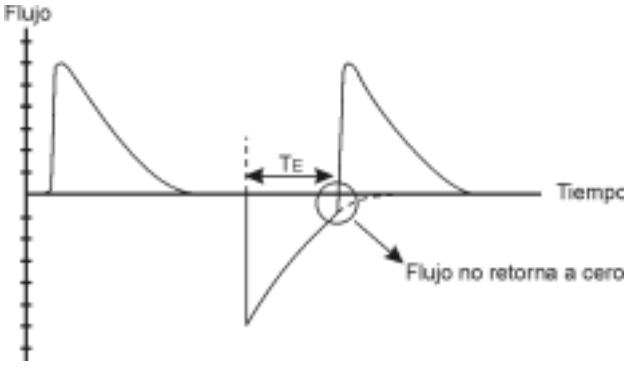


Fig. 37.3. Representa una curva de flujo-tiempo, donde el flujo espiratorio no llega a cero, esto indica insuficiente tiempo espiratorio y equivale al atrapamiento de aire con generación de autoPEEP.

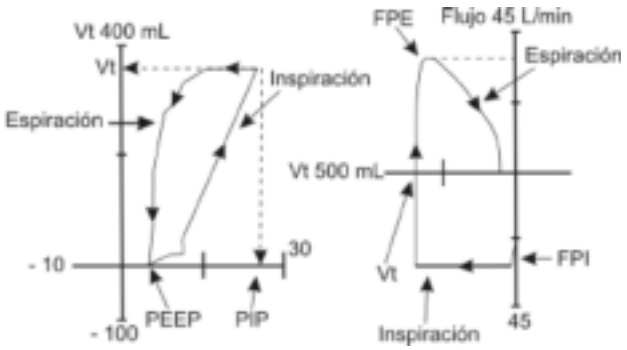


Fig. 37.4. Lazos normales de volumen-presión y flujo-volumen en modalidad de volumen-control (flujo constante).

en relación con otras (Figs. 37.4 y 37.5). Las curvas de presión/volumen son particularmente útiles para establecer mediciones y determinar el efecto de las diferentes medidas terapéuticas, además, se puede inferir mediante el análisis de las pendientes la existencia de sobredistension alveolar (Fig. 37.6), la presencia de fugas o escapes de aire en la vía aérea (Fig. 37.7), obstrucción de la vía aérea (Fig. 37.8), alteraciones en la resistencia o *compliance* (la inclinación de la línea trazada entre el punto final de la inspiración y la espiración muestra la *compliance* toracopulmonar) (Fig. 37.9).

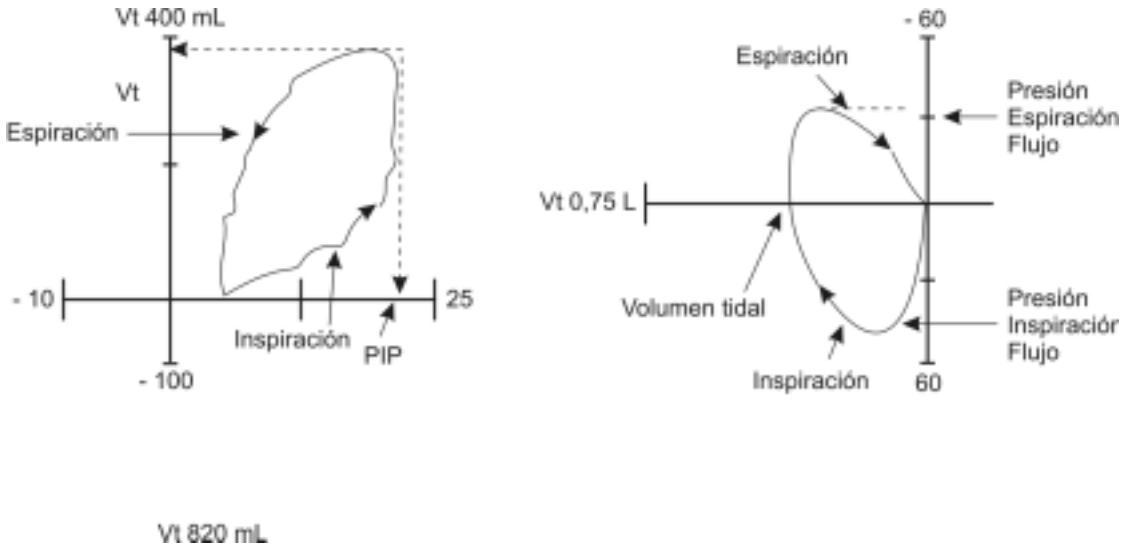


Fig. 37.5. Lazos normales de volumen-presión y flujo-volumen en modalidad de presión-control (flujo decelerante).

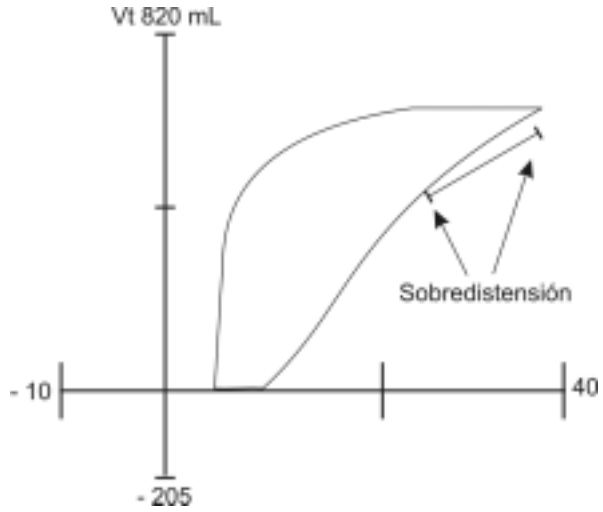


Fig. 37.6. Lazo de volumen presión, se observa un abrupto descenso de la *compliance* al final de la inspiración, lo cual representa sobredistensión alveolar; la ventilación en esta zona del lazo genera la mayor probabilidad de volutrauma.

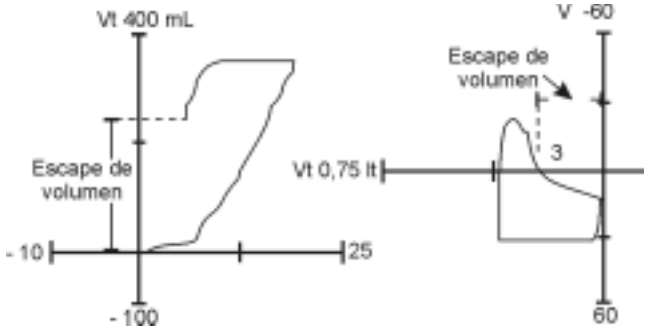
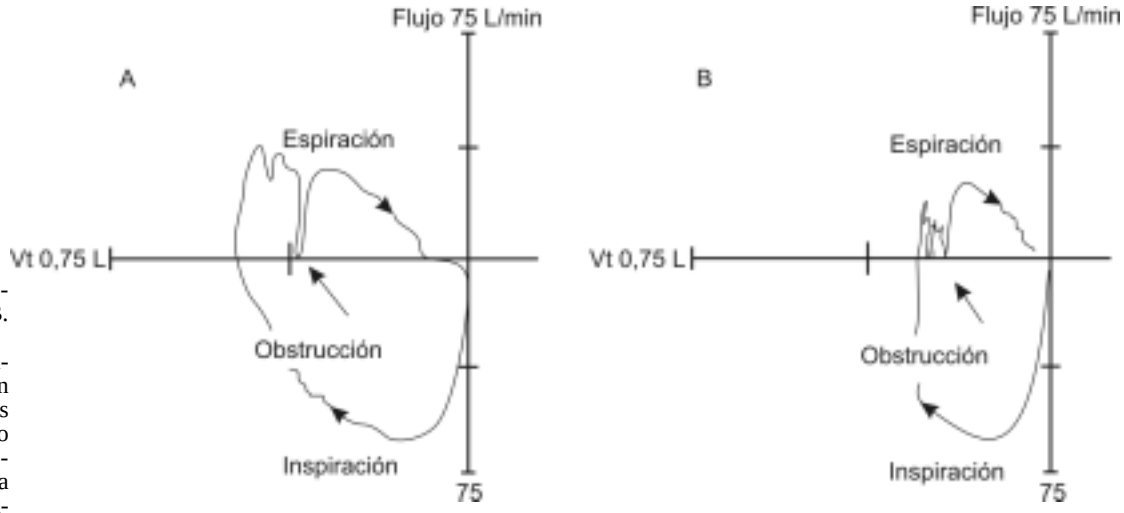


Fig. 37.7. Lazos de volumen-presión y flujo-volumen, en los cuales se observa que la rama espiratoria del lazo no regresa a cero, lo que equivale a fuga o escape aéreo. Las posibilidades diagnósticas más frecuentes ante este tipo de gráfico corresponden con insuficiente insuflación del *cuff*, tamaño inadecuado del tubo o cánula endotraqueal, o presencia de una fístula broncopleural.



Leyenda: A. Obstrucción espiratoria ligera B. Obstrucción severa.

Fig. 37.8. Lazos de flujo-volumen, se aprecian inflexiones en las líneas que representan el flujo y equivalen a obstrucción de la vía aérea (secreciones, cuerpo extraño, broncospasmo, etc.

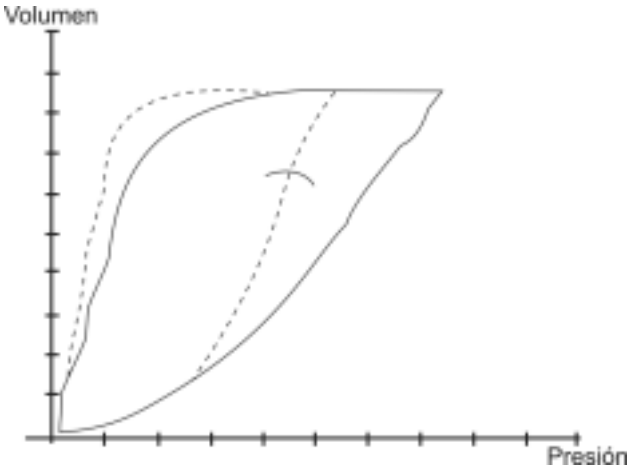


Fig. 37.9 Lazo de volumen-presión, las variaciones en la pendiente (línea que une el final de la inspiración con el final de la espiración) equivalen a cambios en la *compliance* pulmonar. La desviación a la derecha se observa al disminuir la *compliance*; la desviación a la izquierda equivale a mayor *compliance* pulmonar.

Entre otras alteraciones de fácil evaluación con este tipo de análisis gráfico se encuentran el trabajo respiratorio, la sobredistensión alveolar, la determinación de autoPEEP y la magnitud del atrapamiento aéreo.

Curvas de presión-volumen

Pueden ser determinadas de forma estática o dinámica. Para generar una curva de presión-volumen estática se utiliza el método de la superjeringa, mediante el cual el volumen tidal es liberado en las vías respiratorias del paciente, y se realiza la medición de la presión en la vía aérea segundos después. Cuando el flujo es cero, la presión determinada indica la presión *plateau* o meseta (P_2); si se calcula una serie de valores de complacencia estática para progresivos incrementos de volumen, se genera una curva estática de presión–volumen. La mayor parte de esta curva es lineal, pero pueden apreciarse 2 puntos donde la curva se aplana en su porción superior e inferior debido a que pequeños cambios de volumen provocan grandes cambios de presiones, estos sitios de transición de la parte lineal de la curva se denominan puntos de inflexión superior e inferior Figs. 37.10 y 37.11.

Aunque en las curvas de presión-volumen estáticas son más evidentes los puntos de inflexión, en la actualidad su uso está limitado a los ensayos experimentales, ya que la detención punto a punto de la ventilación (flujo cero) resulta incómoda para el paciente, y la interrupción de la ventilación mecánica para obtener la serie requerida de presiones en mesetas (P_2) es potencialmente peligrosa en pacientes inestables.

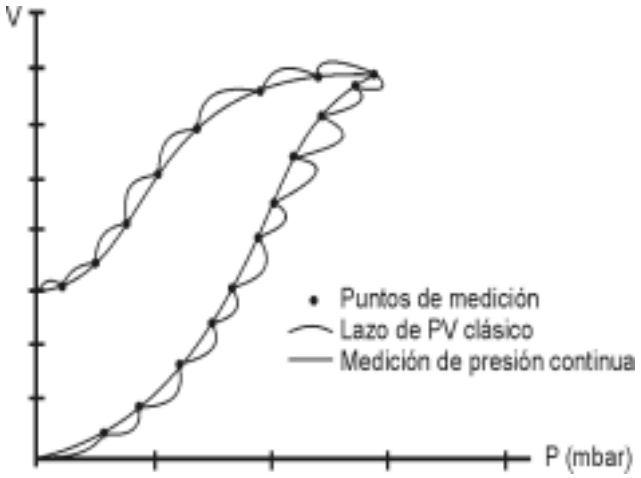


Fig. 37.10. Asa de presión-volumen clásica.

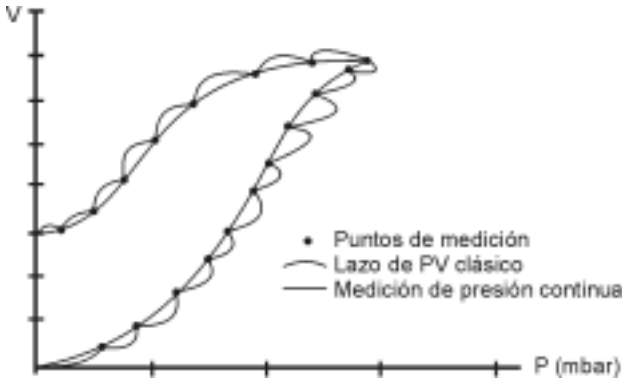


Fig. 37.11. Curva de presión-volumen. Puntos de inflexión superior e inferior.

En la práctica clínica se emplean cada vez más las curvas de presión-volumen dinámicas, para generar estas, el cálculo de la presión inspiratoria en la vía aérea se realiza de forma dinámica sin interrumpir el flujo, esta determinación es más factible y menos riesgosa para el paciente, no obstante, se agrega un margen de error a los cálculos, debido a que el flujo de aire crea gradientes de presiones adicionales producidos por la resistencia de la vía aérea mecánica (tubo endotraqueal, mangueras y trampas, etc.) y del paciente.

El factor de error puede ser minimizado si se asume que el descenso en las presiones, provocado por la resistencia inspiratoria, puede ser uniforme cuando se emplea flujo constante, de esta forma se obtienen curvas que solo se desplazan a la derecha o a la izquierda, pero mantienen igual pendiente que la curva de presión-volumen estática. Por tal razón se entiende que la pendiente de la curva presión-volumen, generada a un

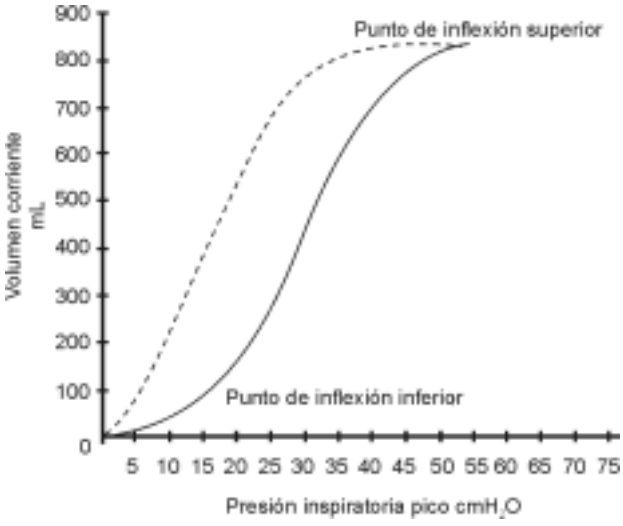


Fig. 37.12. Curva de presión-volumen con flujo decelerante.

flujo constante, refleja solo la elastancia del pulmón y el tórax. Las curvas de presión-volumen obtenidas con flujo descelerante son muy imprecisas y carecen de utilidad (Fig. 37.12).

La presencia del punto de inflexión inferior en las curvas de presión-volumen estática o dinámica indica que se producen considerables aumentos de presiones en las vías aéreas, al acomodar pequeños volúmenes de aire al inicio de la inspiración, al ventilar un paciente con un nivel de PEEP insuficiente, las vías aéreas pequeñas se abren y colapsan con cada respiración, esta es la causa de la conocida lesión por cizallamiento (*shear injury*). Para evitar el colapso y reapertura cíclica de los alvéolos, *Amato y colaboradores* aconsejan fijar el nivel de PEEP a 2 cmH_2O por encima del punto de inflexión inferior, este es uno de los principios de la ventilación protectora que se basa en su teoría del pulmón abierto.

Por encima del punto de inflexión superior existe muy poca distensibilidad en los pulmones y se generan presiones cada vez más elevadas, cuando se liberan pequeños volúmenes corrientes (Vt), esta es la zona donde existe mayor posibilidad de volutraumas.

La estrategia de ventilación protectora se basa en la ventilación con pequeños volúmenes entre los puntos de inflexión superior e inferior de la curva presión-volumen, con lo que se evita el daño pulmonar por cizallamiento y se minimiza el riesgo de volutrauma. Este ajuste preciso del ventilador al paciente sería imposible de alcanzar sin el uso adecuado de los monitores gráficos, los cuales permiten aproximarnos a la determinación de la PEEP óptima (Figs. 37.13 y 37.14).

Las curvas y gráficos constituyen valiosa ayuda en el diagnóstico de los dissincronismos ventilador-paciente. La correlación simultánea de las curvas simples en relación con el tiempo permite detectar el grado de adaptación del ventilador al paciente.

Un ejemplo común de dissincronismo, de fácil diagnóstico con la ayuda del monitor gráfico, se produce cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente es insuficiente para que el ventilador libere la asistencia ventilatoria prefijada. La disminución de la presión en la vía aérea P_{AW}, por debajo de la línea basal, debe resultar en la liberación de una ventilación mecánica, cuando se prefija el *trigger* de forma inadecuada; el ventilador es incapaz de detectar que el esfuerzo inspiratorio del paciente se ha producido. La inadecuada detección del esfuerzo inspiratorio del paciente provoca taquipnea, incremento del trabajo respiratorio y *disconfort* (el paciente lucha con el ventilador) (Fig. 37.15).

Para mejorar el sincronismo ventilador-paciente, en condiciones en que su esfuerzo inspiratorio no produce el disparo del ventilador, se requiere una correcta selección del tipo y sensibilidad del *trigger*. Los *trigger* prefijados por flujo, basados en la aplicación de modernos microprocesadores, son más beneficiosos en pacientes con mínimo esfuerzo inspiratorio, debido a que pequeños esfuerzos originan cambios de flujo que son detectados por el ventilador y provocan rápida liberación de la "embolada". La identificación de estos desajustes y su posible corrección es fácil de evidenciar y tratar, con la correcta utilización e interpretación del monitoreo gráfico.

Otro ejemplo de dissincronismo diagnosticable por las curvas ventilatorias se produce por la inadecuada insuflación del *cuff*; la fuga aérea por los bordes del tubo endotraqueal implica pérdida de la PEEP, esta reducción de la presión en la vía aérea puede ser erróneamente detectada por el ventilador como un esfuerzo inspiratorio del paciente, y como resultado se liberan ventilaciones mecánicas (hiperventilación); esta eventualidad es común y se conoce como autociclo (*autocycling*) y puede ser minimizada mediante la correcta selección del diámetro e insuflación del tubo endotraqueal.

Cuando el paciente no se satisface con el flujo inspiratorio liberado por el ventilador, intenta realizar ventilaciones espontáneas que se superponen a la ventilación mecánica, esto puede apreciarse en las gráficas ventilatorias como deflexiones en las curvas inspiratorias de presión y flujo (Fig. 37.16).

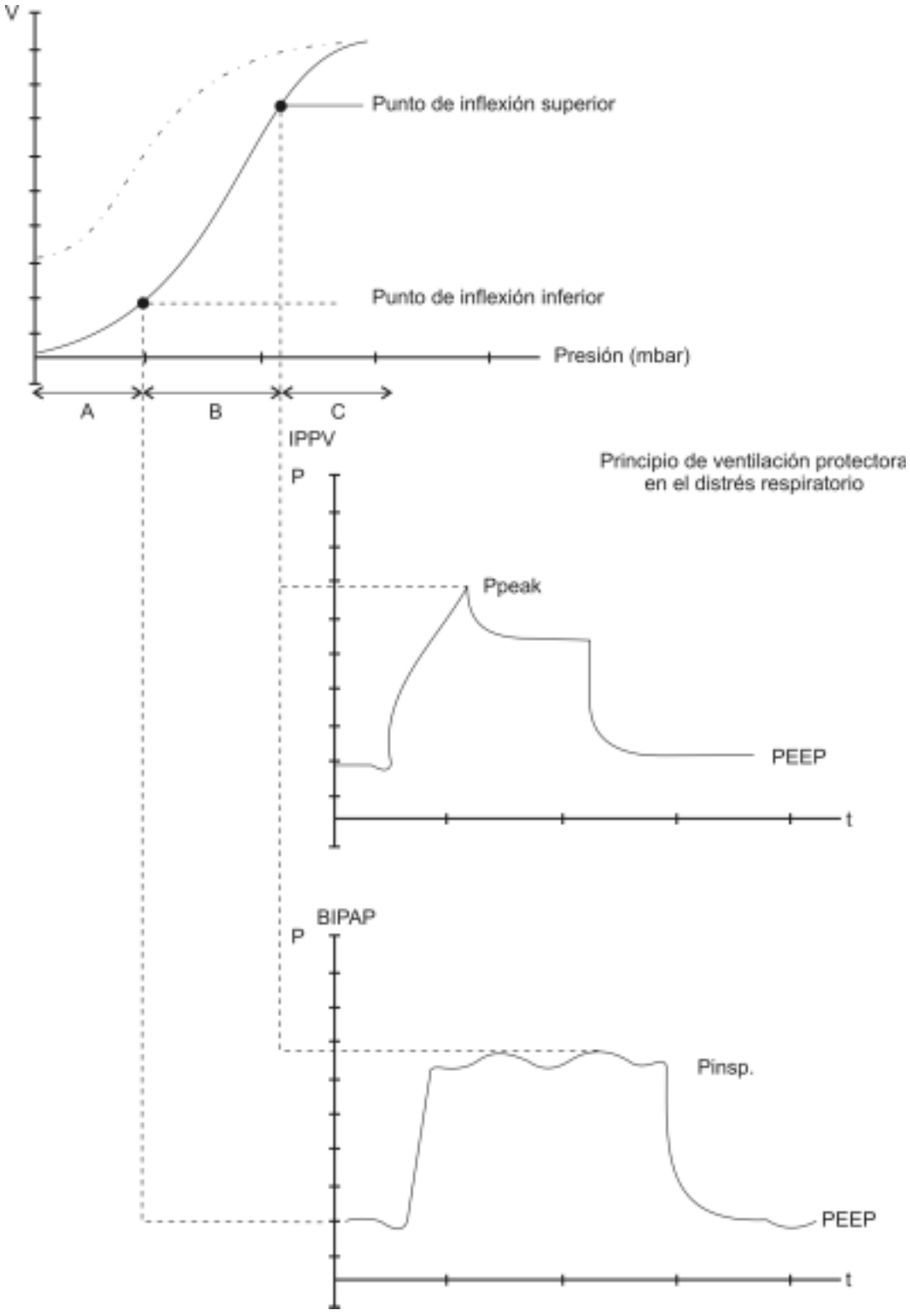
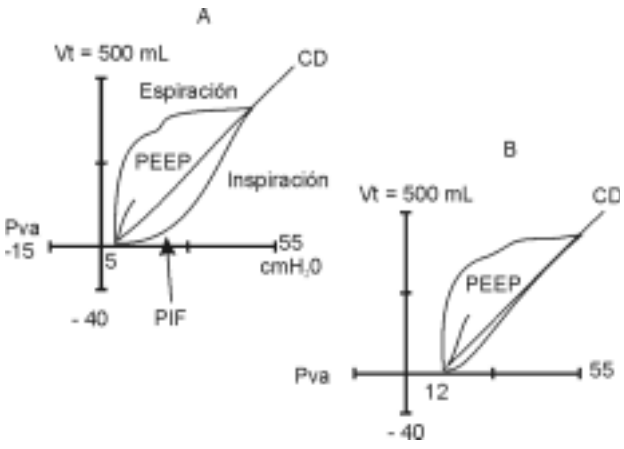


Fig. 37.13. Determinación de la PEEP óptima y el volumen inspiratorio, mediante una curva de volumen-presión y sus puntos de inflexión.



Leyenda: A. Obsérvese que la PEEP de 5 cmH_2O prefijada resulta insuficiente, por lo cual se sigue observando el punto de inflexión inferior y la pendiente de la curva permanece inclinada hacia la derecha. B. Con el aumento de la PEEP a 12 cmH_2O se logra eliminar las alteraciones ventilatorias señaladas en A.

Fig. 37.14. Lazos de volumen-presión, se ilustra la forma para determinar la PEEP óptima.

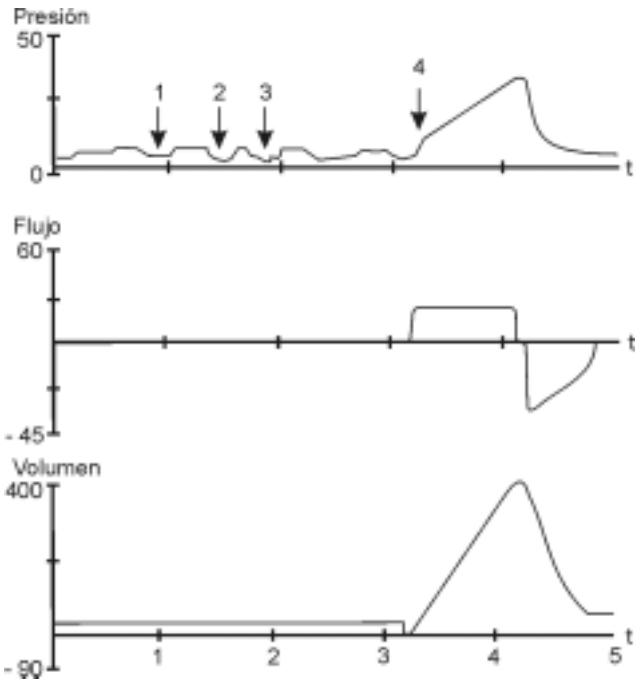


Fig. 37.15. Dissincronía paciente-ventilador por *trigger* prefijado de forma inadecuada; el ventilador es incapaz de detectar que el esfuerzo inspiratorio del paciente se ha producido (1, 2 y 3), lo que provoca taquipnea, aumento del trabajo respiratorio y *disconfort* del paciente.

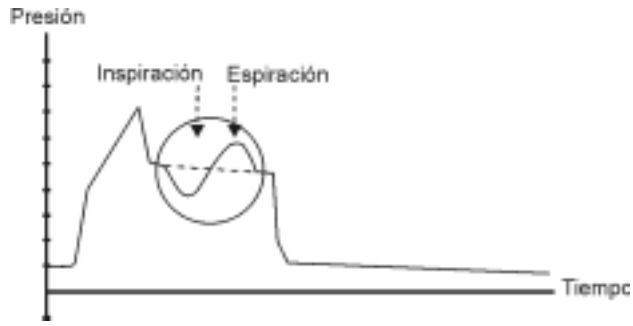


Fig. 37.16. Un flujo inspiratorio bajo, para las necesidades del paciente, provoca la aparición de ventilaciones espontáneas que se superponen a la ventilación mecánica, lo que se manifiesta como deflexiones en las curvas inspiratorias de presión y flujo.

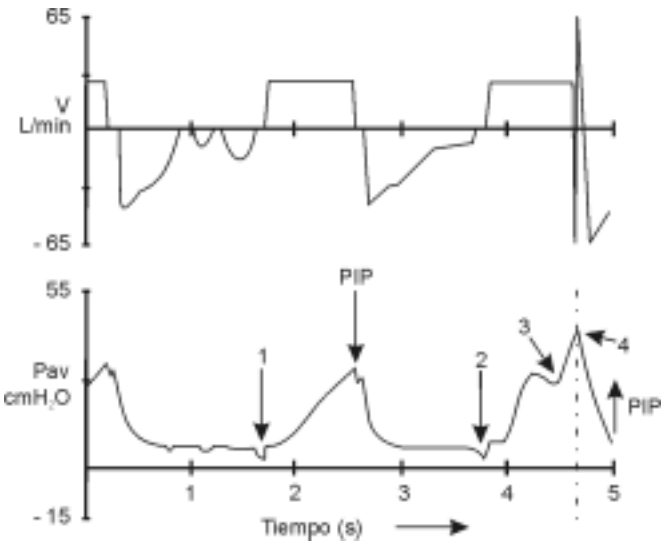


Fig. 37.17. Dissincronismo del ventilador al paciente.

En la figura 37.17 podemos observar un ejemplo típico de dissincronismo del ventilador al paciente: los esfuerzos inspiratorios del paciente, señalados por las flechas 1 y 2, producen el inicio de una ventilación mecánica (*trigger*); quizás, el flujo inspiratorio de la ventilación mecánica liberada sea inadecuado para satisfacer las demandas inspiratorias del paciente y, como resultado, intente iniciar nuevas ventilaciones espontáneas, mientras el volumen tidal sea liberado por el ventilador (flecha 3); como resultado ocurre disminución transitoria (inflexión) en el trazo de las presiones en la vía aérea. Para eliminar este dissincronismo de flujo, el clínico debe modificar el soporte de flujo hasta lograr que estas inflexiones desaparezcan. El inadecuado soporte ventilatorio implica excesivo esfuerzo inspiratorio del paciente.

Los intentos para minimizar el dissincronismo ventilador-paciente, durante la fase inspiratoria de la ventilación mecánica, produjeron los avances más recientes en la tecnología de los ventiladores y constituyen el fundamento teórico de la ventilación con soporte proporcionado de presiones.

Las diferentes casas comerciales han patentizado modalidades ventilatorias, en las cuales se trata de permitir el libre esfuerzo del paciente durante la ventilación mecánica, para garantizar menor deshabituación del centro y la musculatura respiratoria del paciente, así como el abandono de drogas paralizantes y el acortamiento del tiempo de ventilación.

Con esta finalidad las nuevas generaciones de ventiladores (Evita 4 [Dragger]) incluyen modalidades de BIPAP y autoflujo, y la serie Bird 8400STi utiliza la VAPS (*volumen assured pressure support*), mientras que otras firmas comerciales aplican rápidamente estos principios a las modalidades respiratorias que comercializan.

Curvas de presión-flujo-volumen

Donde se observa que las "emboladas" inspiratorias con flujo desacelerante, liberadas por el ventilador después del esfuerzo inspiratorio del paciente, resultan insuficiente para garantizar el volumen tidal prefijado, el cual se completa con un volumen adicional a flujo constante VAPS. Esta es otra forma de sincronizar el ventilador al paciente que realiza inspiraciones espontáneas (Fig. 37.18).

Todas estas modalidades tienen como objetivo permitir al paciente inspirar, mientras el ventilador libera la ventilación mecánica, al mismo tiempo que garantizan un volumen inspiratorio (V_T) prefijado. Identificar cuando un paciente intenta respirar en competencia con el ventilador, garantizar que el ventilador se acople al esfuerzo del paciente libremente sin riesgo de barotrauma y asegurar adecuado volumen-minuto, solo puede lograrse con el apoyo de los monitores gráficos.

Los gráficos de tendencias aportan información acerca de la interfase ventilador-paciente durante determinado tiempo de evaluación. Múltiples parámetros que incluyen presión inspiratoria, tiempo inspiratorio, volumen-minuto, volumen corriente, etc., pueden ser evaluados; estos gráficos brindan información fundamental acerca de las condiciones clínicas y las intervenciones en el tiempo. Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos el *estatus* del paciente raramente es estable. La evaluación de las tendencias en el tiempo puede ayudar a determinar la estrategia más apropiada que se debe seguir con el enfermo y muestra de forma gráfica la interfase ventilador-paciente en un intervalo de tiempo (Fig. 37.19).

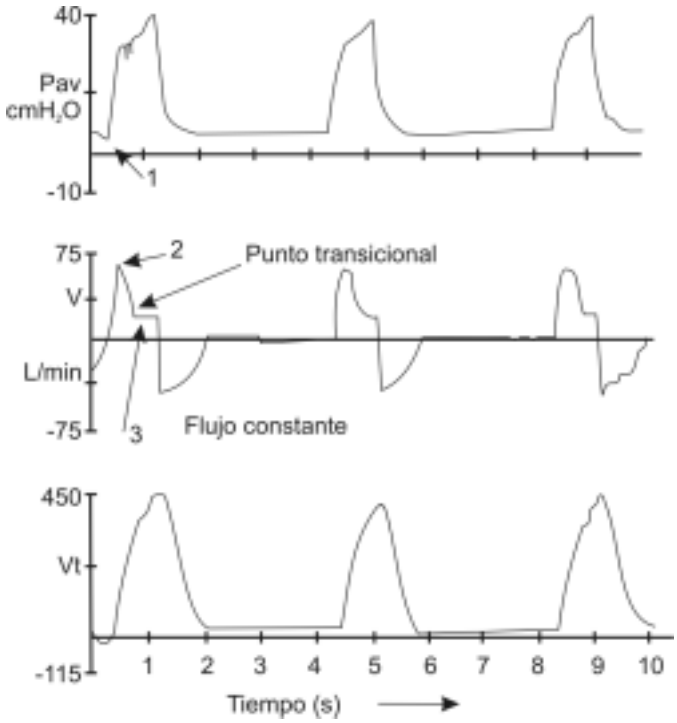


Fig. 37.18. Curva de presión-flujo-volumen que muestra dissincronía del paciente-ventilador por volumen corriente prefijado insuficiente y la forma de sincronizarlo mediante un volumen adicional a flujo constante.

Conclusiones

Queremos señalar que el estudio completo de todas las posibilidades del monitoreo gráfico en la ventilación mecánica es imposible de realizar en un capítulo; hemos querido destacar sus principales ventajas:

1. Forma visual rápida de solución e interpretación de los problemas.
2. Permite mejor ajuste del ventilador al paciente, para garantizar mayor calidad en la asistencia médica.
3. Constituye un medio de enseñanza y aprendizaje práctico a la cabecera del paciente.
4. Documentación acerca de la tendencia indicada por los eventos e intervenciones.

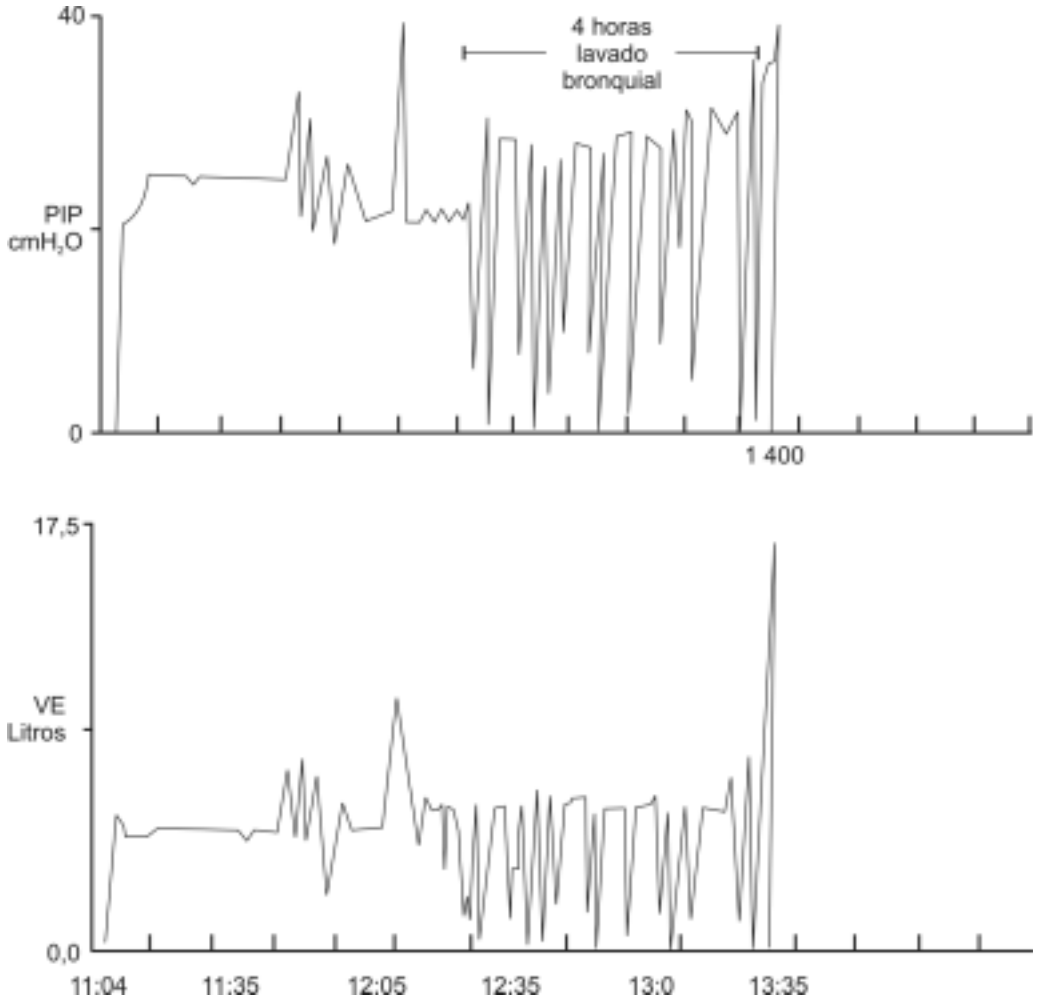


Fig. 37.19. Análisis de la presión inspiratoria pico y el volumen espirado durante 4 horas, donde se aprecian descensos bruscos de las presiones y volúmenes en el momento de realizar el lavado bronquial.

BIBLIOGRAFÍA

Balcells J. Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. An Pediatr. 2003;59:252-85.

Benito S, Lemaire F. Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end-expiratory pressure. J. Crit. Care 1990;5: 27-34.

Beydon L, Svantesson C, Brauer K, Lemaire F, Jonson B. Respiratory mechanics in patients ventilated for critical lung disease. *Eur Respir J* 1996;9: 262-73.

Bone RC. Diagnosis of causes for acute respiratory distress by pressure-volume curves. Chest 1976;70: 740-46.

Brochard L, Mancebo J, editores. Ventilación artificial. Principios y aplicaciones. París: Arnette-Blackwell; 1996.

Falke KJH, Pontoppidan A, Kumar DE, Leith B, Laver HB. Ventilation with positive end-expiratory pressure in acute lung disease. J. Clin. Invest 1972;51: 2315-23.

Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158: 3-11.

Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 730-36.

Gattinoni L, Pesenti A, Caspani ML, Pelizzola A, Mascheroni D, Marcolin R., et al. The role of total static lung compliance in the management of severe ARDS unresponsiveness to conventional treatment. Intensive Care Med 1984;10: 121-26.

Gattinoni L, Eleonora C and Cairona P.. Monitoring of pulmonary mechanics in acute respiratory distress syndrome to titrate therapy. Curr Opin Crit Care. 2005 Jun;11(3):252-8.

Hickling KG: Reinterpreting the pressure-volume curve in patients with acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:32-38

Huang Yuh-Ching Tony. Monitoring Oxygen Delivery in the Critically ill. Chest 2005; 128: 554S-560S

Kallet Rchard H. Pressure-Volume curves in the management of acute respiratory distress syndrome. Resp. Care Clinics of North America 2003; 9: 321-341

Katz JA, Ozanne GM, Zinn SE, Fairley HB. Time course and mechanisms of lung-volume increase with PEEP in acute pulmonary failure. Anesthesiology 1981;54: 9-16.

Mancebo J, Benito S, Martin M, Net A. Value of static pulmonary compliance in predicting mortality in patients with acute respiratory failure. Intensive Care Med 1998; 14: 110-14.

Mancebo J, Calaf N, Benito S. Pulmonary compliance measurement in acute respiratory failure. Crit Care Med 1985;13: 589-91.

Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan AC. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. Chest 1984;86:58-66.

Mergoni M, Martelli A, Volpi A, Primavera S, Zuccoli P,Rossi A. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure volume curve in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156: 846-54.

Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138: 720-23.

Nunes S, Uusaro A, Takala J: Pressure-volume relationships in acute lung injury: Methodological and clinical implications. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:278-286

Perez M y Mancebo J, Monitorización de la mecanica ventilatoria. Medicina Intensiva 2006; 30 (9): 440-448

Ranieri MV, Giuliani R, Fiore T, Dambrosio M, Milic-Emili J. Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS: "Occlusion" versus "Constant flow" technique. Am J Respir Crit Care Med 1994;149: 19-27.

Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale L., et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156: 1082-91.

Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Matar N, Milic-Emili J. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1991;144: 544-51.

Ranieri VM, Mascia L, Fiore T, Bruno F, Brienza A, Giuliani R. Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in patients with acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology 1995;83: 710-20.

Richard JC, Brochard L, Vandelet P, et al: Respective effects of end-expiratory and end-inspiratory pressures on alveolar recruitment in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31:89-92

Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, Mentec H, Atrous S, Beydon L, Brun-Buisson C, Lemaire F,Brochard L. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1995;152: 121-28.

Salazar E, Knowles JH. An analysis of pressure-volume characteristics of lungs. *J. Appl Physiol* 1964;19: 97-104.

Servillo G, Svantesson C, Beydon L, Roupie E, Brochard L, Lemaire F, Jonson B. Pressure-volume curves in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155: 1629-36.

Suter P, Fairley HB, Isenberg MD. Optimum end- expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med 1975; 292: 284-89.

Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD. Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. Chest 1978;73: 158-62.

Svantesson C, Drefeldt B, Jonson B. The static pressure-volume relationship of the respiratory system determined with a computer-controlled ventilator. *Clin Physiol* 1997;17: 419-30.

Svantesson C, John J, Taskar V, Evander E, Jonson B. Respiratory mechanics in rabbits ventilated with different tidal volumes. *Respir Physiol* 1996;106: 307-16.

Svantesson C. Respiratory mechanics during mechanical ventilation in health and in disease. Thesis, Lund University, Sweden; 1997.

Taskar V, John J, Evander E, Robertson B, Jonson B. Surfactant dysfunction makes lung vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. Am J Respir Crit Care Med 1997;155: 313-20.

Terragni PP, Rosboch GL, Lisi A, et al: How respiratory system mechanics may help in minimising ventilator-induced lung injury in ARDS patients. *Eur Respir J Suppl* 2003; 42:15s-21s.

Tobin MJ: Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1625-1642.

Tobin MJ, editor. Principles and practice of intensive care monitoring. Nueva York: Mc Graw Hill; 1998.

Valta P, Takala J, Eissa NT, Milic-Emili J. Does alveolar recruitment occur with positive end-expiratory pressure in adult respiratory distress syndrome patients? J Crit Care 1993;8: 34-42.

Varène P, Jacquemin C. Airways resistance: a new method of computation. *In* A. Bouhuys, editor. Airway Dynamics: Physiology and Pharmacology. Charles C. Thomas, Springfield; 1970:99-108.

Waugh JB, Deshpande VM, Harwood RJ. Rapid interpretation of ventilators waveforms. New Yersey: Prentice Hall; 1999.

DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

LUIS CASTAÑEDA CASARVILLA Y ARMANDO CABALLERO LÓPEZ

La utilización del soporte ventilatorio artificial en las unidades de atención al paciente crítico se ha convertido actualmente en un proceder casi de rutina, y muchas veces de carácter obligado en el paciente que ingresa en estas unidades, como causa no solo de enfermedades respiratorias, sino también extrapulmonares; aunque el número de pacientes que se ventilan en las unidades de terapia intensiva (UTI) dependen del perfil de estas y de los criterios de ingreso que tengan establecido. En Cuba, la mayoría de las UTI son polivalentes, el porcentaje de pacientes ventilados oscila entre el 20 y 50 % de los ingresados, lo cual depende de las características del hospital, y estas cifras tienden a ser menores en los hospitales pediátricos, a diferencia de otros hospitales extranjeros donde en algunas de las múltiples UTI, de que disponen el por ciento de pacientes ventilados llega a alcanzar hasta el 90 %.

El problema del destete o descontinuación de la ventilación mecánica en las UTI solo constituye una real dificultad en un porcentaje de los casos ventilados, que oscila entre el 5 y 13 % del total de los casos ventilados, pues en la práctica, aproximadamente uno de cada 10 pacientes ventilados en la UTI realmente ofrece dificultades para el destete del ventilador.

CONCEPTO

Se llama destete o descontinuación de la ventilación mecánica al proceso que se realiza, de forma gradual o rápida, para lograr con éxito que el paciente reanude su respiración espontánea normal, y sea definitivamente retirado del ventilador; el destete no está de manera conceptual vinculado a la extubación o decanulación, aunque estos procedimientos de forma habitual siguen al destete.

Destete exitoso. Es aquel que se produce cuando el paciente es capaz de mantener su respiración espontánea, en las primeras 24 horas, después de retirado el apoyo del ventilador.

Fracaso del destete. Es un término mal definido, pero puede considerarse que ocurre en aquel paciente el cual necesita ser de nuevo acoplado al ventilador en las primeras 24 horas, después de retirado el apoyo del ventilador.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESTETE

Los principales factores que pueden influir negativa o positivamente en el destete y que tienen que ver con la patogenia de la dependencia del ventilador son:

1. Patrón de la respiración.
2. Actividad de los músculos respiratorios.
3. Trabajo de la respiración.
4. Presión de oclusión de la vía aérea.
5. Estímulos y funcionamiento del centro respiratorio.
6. Trabajo del miocardio.
7. Factores psicológicos.

Se ha comprobado que al asumir la ventilación espontánea, el paciente acoge un grupo de aspectos del

patrón respiratorio que pueden influir de manera negativa en el éxito del destete, como el desarrollo de la respiración superficial con Vt bajos, la presencia de la respiración abdominal paradójica o asincrónica y el descenso de la *compliance*. El controlador de la ventilación situado en el tallo cerebral puede ser afectado por factores estructurales (trauma, isquemia, etc.) o metabólicos (anormalidades electrolíticas y usos de drogas).

La función de los músculos de la inspiración ha recibido últimamente gran atención en la evaluación del destete de la VAM, lo que puede ser evaluado de forma indirecta mediante los volúmenes y presiones que generan estos músculos o directamente por electromiografía. La debilidad de los músculos respiratorios puede ser un importante factor de dependencia del ventilador, esta debilidad puede ser provocada por atrofia o remodelación muscular debido a su inactividad o por sobreuso o lesiones asociadas con la neuropatía o miopatia del paciente en estado crítico (drogas bloqueadoras neuromusculares, esteroides y algunos aminoglucósidos). Por otro lado la existencia de una hiperinsuflación dinámica mantenida puede sobrecargar la actividad de los músculos respiratorios y hacer que el paciente se haga dependiente del ventilador. Normalmente el volumen-minuto durante la ventilación espontánea es generalmente menor que 10 L/min, la *compliance* del sistema respiratorio normal (Vt/presión de inflación estática) es mayor que 50-100 mL/cmH_2O y la resistencia normal de la vía aérea (presión de inflación estática pico/flujo inspiratorio constante) es generalmente menor que 5-15 cmH_2O/L/s. Las demandas ventilatorias pueden aumentar como consecuencia del aumento de las demandas de oxígeno en pacientes con sepsis o espacio muerto incrementado. El empeoramiento de la *compliance* puede ser una consecuencia del edema pulmonar, infección, inflamación, fibrosis o anormalidades de la pared torácica. El empeoramiento de la resistencia de las vías aéreas puede verse cuando hay broncoconstricción o inflamación de las vías aéreas, o cuando el tubo endotraqueal es muy estrecho o las válvulas de demanda del ventilador tienen altas resistencias.

La monitorización de la capacidad vital (CV) es muy importante para evaluar el funcionamiento y fortaleza de los músculos inspiratorios en afecciones respiratorias, causadas por desórdenes neuromusculares, ya que cuando esta sobrepasa los 15 mL/kg, las posibilidades de destete exitoso son grandes. En casos de EPOC e insuficiencia cardíaca crónica se han logrado destetes exitosos con CV mayor que 7 mL/kg. La medición de la presión inspiratoria máxima (PIM) puede permitir la evaluación global de las presiones generadas por los músculos inspiratorios, y valores de PIM menores que -25 cmH_2O ofrecen determinada seguridad en el destete, cuando no hay otros factores que influyen. Esta medición es especialmente útil en enfermedades neuromusculares; la medición de la PIM ha sido criticada, ya que depende del esfuerzo y la cooperación del paciente, así como del uso de una técnica estandarizada y confiable.

La medición directa de la fortaleza del diafragma puede ser obtenida cuando se colocan balones en esófago y estómago, lo cual permite medir la presión transdiafragmática (Pdi), por la diferencia entre las presiones gástricas y esofágicas, medidas después de un resoplido con el TET ocluido; la medición de la Pdi permite calcular el índice tensión-tiempo, que es una medida indirecta del consumo de oxígeno de los músculos respiratorios, y se calcula mediante la fórmula siguiente:

ITT=Ti/Ttot x Pdi/Pdimáx
Donde:
ITT=índice tensión-tiempo
Ti=tiempo inspiratorio
Ttot=tiempo total de un ciclo respiratorio
Pdi=presión transdiafragmática
Pdimáx=presión transdiafragmática máxima (la que se mide con el TET ocluido).

Valores de ITT mayores que 0,15 indican la existencia de inminente fatiga de los músculos respiratorios que dificultarán el destete.

La electromiografía es una técnica de difícil uso en el medio de la terapia intensiva, sobre todo para evaluar destete, pero se ha vista que la disminución en la relación de alta/baja frecuencia indica fatiga de los músculos respiratorios.

En sujetos normales, los músculos respiratorios consumen menos que 5 % del consumo total corporal de oxígeno, pero se ha planteado que los pacientes con un consumo de oxígeno de los músculos respiratorios menor que 15 %, pueden tener destete exitoso, con una sensibilidad del 100 %, especificidad del 85 % y valor predictivo del 85 %. En la práctica, la medición del consumo de oxígeno de los músculos respiratorios se hace engorrosa, pero en el mercado ya se encuentran aditamentos que permiten el cálculo de trabajo de la respiración y constituyen elementos útiles para evaluar el destete.

La nutrición, los electrólitos, las hormonas y el transporte de oxígeno son factores metabólicos que pueden

afectar el funcionamiento de los músculos respiratorios. Una inadecuada nutrición lleva a un catabolismo proteico y a pérdida de la función muscular; de igual forma en condiciones de inanición o semiinanición se afectan las respuestas ventilatorias hipóxica e hipercápnica. Por el contrario, el exceso de alimentación puede aumentar la producción de CO_2 y hacer necesario una sobrecarga de los músculos respiratorios para poder eliminar el exceso de CO_2, lo cual a veces no se logra y el paciente se hace dependiente del ventilador; las deficiencias de PO_4 y de Mg se han asociado con debilidad de los músculos respiratorios y a dependencia del ventilador. El mixedema con hipotiroidismo severo, así como las alteraciones en los niveles de insulina/glucagón y corticosteroides suprarrenales se han asociado también con debilidad de los músculos respiratorios.

La medición de la presión de la vía aérea en la boca o TET en el primer 0,1 s del esfuerzo inspiratorio contra una vía aérea ocluida ($P_{O.1}$) es una medida más segura que el VM en presencia de anormalidades de los pulmones y de la pared torácica, para evaluar el funcionamiento del centro respiratorio; la oclusión del TET debe realizarse al comenzar la inspiración sin que el paciente se de cuenta de ello; cuando los valores de $P_{O.1}$ son mayores que 6 cmH_2O, la posibilidad de destete es mala.

El comienzo de la respiración espontánea después de la VAM está asociado con aumento de trabajo miocárdico; la precarga se eleva, secundario al aumento del volumen intratorácico, como causa de la reaparición de la presión negativa intratorácica; la poscarga se eleva, como consecuencia de la descarga simpática, por todo ello, se incrementará el consumo de oxígeno miocárdico asociado con el incremento de oxígeno de los músculos respiratorios, por lo que puede existir competencia entre las necesidades de oxígeno miocardio y de los músculos respiratorios que dificulte el destete y empeoren la posible disfunción ventricular izquierda preexistente.

Los factores psicológicos pueden presentarse como uno de los más importantes factores no ventilatorios que determinan la dependencia del ventilador; el miedo a la pérdida de un aparente apoyo vital, el ámbito social/familiar que rodea al paciente, las condiciones de estrés presentes en el paciente, el insomnio y otros factores deben siempre ser tenidos en cuenta y brindar al paciente adecuada comunicación con sus familiares y con el personal médico y de enfermería, brindándole *confort* y confianza.

PRECONDICIONES PARA EL INICIO DEL DESTETE

El primer aspecto que se debe tener en cuenta para comenzar el destete es el momento de iniciarlo, ya que el éxito de la maniobra depende de su realización, cuando se cumplan determinados criterios, que han demostrado en la práctica su efectividad; muchas veces el destete se inicia por criterios puramente clínicos, apoyados por la intuición y la experiencia del médico, asociado con buenos y permanentes cuidados de enfermería.

Aunque se utilicen los criterios de inicio del destete, que más adelante veremos, la mayor o menor dificultad de este depende de múltiples factores, uno de ellos es el tiempo de ventilación, por lo que se considera útil clasificar la VAM en función del tiempo, de la manera siguiente:

1. Ventilación de duración ultracorta (< 12 horas).
2. Ventilación de duración corta (12-72 horas).
3. Ventilación de mediana duración (3-21 días).
4. Ventilación prolongada (> 21 días).

Para comenzar el destete es imprescindible que la enfermedad o la causa que motivó el uso de la VAM esté resuelta o en vías avanzadas de solución, además, el paciente conserve o recupere adecuado nivel de conciencia (escala de coma de Glasgow mayor que 13), que le permita comprender la maniobra que se va a realizar para que pueda participar en ella; debe además tener buen o aceptable estado nutricional, hemodinámica estable y estado hidromineral (PO_4 y Mg) y ácido básico corregidos.

En la tabla 38.1 se muestran los criterios que deben valorarse para comenzar el trabajo de destete del ventilador.

Estos criterios de inicio del destete no son absolutos, pero si mayoritarios; hay múltiples situaciones en que algunos de los parámetros mencionados no deben tenerse en cuenta de manera esquemática, por ejemplo, los pacientes con EPOC toleran mejor altos niveles de $PaCO_2$, bajos niveles de PaO_2 y CV más bajas; los sicklémicos toleran cifras bajas de Hb, etc.; esta guía requiere un análisis individual de cada caso y, si se tiene en cuenta que no existen los criterios ideales para el inicio del destete, el arte, la experiencia, la dedicación del trabajo del médico y la enfermera, constituyen elementos subjetivos de extraordinario valor para el éxito del destete.

Por otro lado, hay otros elementos clínicos que por su importancia en el inicio del destete ya se han

Tabla 38.1. Criterios de inicio de destete

Función evaluada	Parámetros necesarios
Oxigenación	PaO_2>70 mmHg, con $FiÖ_2$<0,4 y PEEP<5 cmH_2O DA-aO_2<300 con FiO_2=1 y PEEP<5 cmH_20 PaO_2/FiO_2>250 Qs/Qt<25 % Px>32
Ventilación	$PaCO_2$<50 mmHg VM>5 L/min o <12 L/min Vd/Vt<0,6 FR<36 resp/min Relación FR/Vt<100 (Vt en L)
Reserva ventilatoria	Ventilación voluntaria máxima (VMM) igual o mayor que el doble del VM
Mecánica ventilatoria	CV>15 mL/kg Vt>3 mL/kg PIM>-25 cmH_2O Presión tusígena>60 cmH_20
Reserva cardíaca	TAS>90 mmHg Hb>80 g/L

enunciado, y se enfatiza que son el elemento primordial tan importantes como los criterios de la tabla 38.1, por lo cual nunca deben ser olvidados.

La existencia de abundantes secreciones provocadas a veces por una traqueobronquitis, sin lesión pulmonar importante, o los trastornos de conciencia observados en los traumatismos de cráneo graves y en los accidentes vasculares encefálicos, más que dificultar el destete de la ventilación, dificultan el mantenimiento de la ventilación espontánea a través del TET y mucho más espontáneamente, aunque en la mayoría de los casos el destete se logra con éxito después de la traqueostomía.

PASOS EN LA EJECUCIÓN DE LAS MANIOBRAS DE DESTETE

Antes de considerar las técnicas de destete, es necesario y muy importante en los resultados de este tener en cuenta los pasos que deben cumplirse, independiente de la técnica o maniobras de destete que se haya escogido.

La preparación psicológica del paciente es vital para lograr que, mediante el conocimiento de los procederes y objetivos que el médico y la enfermera van a aplicar al paciente, este colabore de forma activa en su ejecución; es importante explicarle al paciente en qué consiste el destete, qué se quiere lograr, qué beneficios le aportará y cómo debe contribuir al éxito.

Hay consenso de que el horario del día brinda mejores condiciones para la maniobra, pues se inicia después del descanso nocturno (si ha sido posible), si el enfermo está físicamente recuperado y despierto; por otro lado, es una regla que el personal médico y de enfermería que trabaja en el horario diurno sea más capacitado, entrenado y comprometido.

Es necesario minimizar o incluso eliminar el uso de sedantes o narcóticos horas antes del inicio del destete; además, garantizar buena higiene traqueobronquial mediante adecuada humidificación de las vías aéreas y la aspiración de secreciones que eviten la obstrucción del TET, sea esta parcial o total.

El cambio de posición debe recomendarse, y si es posible, se prefiere sentar al paciente en el lecho o en un sillón o butaca para acercarlo lo más posible a la posición fisiológica de la ventilación.

Debe tenerse en cuenta que la administración de grandes cantidades de carbohidratos aumenta la producción de CO_2, lo que puede dificultar el destete, aunque en la práctica clínica esta situación tiene más interés teórico que práctico.

En el cuadro 38.1 podemos observar los principales pasos que se deben cumplir antes de comenzar con las técnicas específicas de destete.

Cuadro 38.1. Pasos previo al comienzo de la técnica de destete

Cumplimiento de los criterios principales de inicio del destete
Informarle al paciente detalles y objetivos del proceder y la forma en que debe contribuir
Elegir el momento adecuado (preferir horario diurno)
Eliminar el uso de depresores respiratorios
Realizar buena higiene traqueobronquial
Colocar al paciente en posición de sentado o semisentado
Haber disminuido gradualmente el nivel de PEEP

TÉCNICAS DE REALIZACIÓN DEL DESTETE

Se han utilizado infinidad de técnicas y variantes para destetar al paciente del ventilador, aunque de forma didáctica, podemos considerar la existencia de 2 grandes grupos:

1. Método convencional. En el método convencional no se usan modos de ventilación específicos como transición en el destete, se va directamente desde la VAM a la ventilación espontánea, en el momento que se considere más adecuado; este método se usa preferentemente en los pacientes que han requerido o se piensa que requieren ventilación de ultracorta o de corta duración. Para usar este método de destete, por lo simple de la causa que originó la VAM, muchas veces no es necesario explorar los criterios de inicio, la experiencia y valoración subjetiva del médico sustituyen con frecuencia los criterios de inicio del destete; el ejemplo tipo es el destete del ventilador ante la recuperación de la anestesia.

   Como en este método o técnica de destete, simplemente se retira el ventilador y se deja al paciente respirar de manera espontánea a través del TET o cánula de traqueostomía, para después evaluar el retiro de estos; cuando se sospecha que el cambio puede originar hipoxemia, este se hace adicionando un suplemento de oxígeno para aumentar la FiO_2, lo cual se logra mediante:
   - Colocación de un catéter multiperforado de oxígeno a través del TET o cánula de traqueostomía, situando su punta por encima de la carina, para tratar de que este sea fino y no ocupe mucho espacio en la luz del TET.
   - Utilización de un adaptador o pieza en "T" de Briggs, con suplemento de oxígeno o sin este.
   - Utilización de una pieza en "T" con el sistema Venturi y suplemento de oxígeno adaptado a la FiO_2 que quiera lograrse.

   El método o técnica convencional de destete puede usarse de forma progresiva o intermitente, intercalando la ventilación espontánea con suplemento de oxígeno o sin este, con el ventilador, dando cada vez más tiempo a los períodos de ventilación espontánea y menos a los períodos acoplados al ventilador; también pueden emplearse de forma directa y única sin gradualidad.
2. Métodos o técnicas que utilizan diferentes modos de ventilación y sus variantes. Son más empleados en los pacientes con ventilación de mediana y prolongada duración, aunque también se han utilizado en ventilación de corta duración. Los modos o técnicas más utilizados para el destete son:
   - Ventilación con soporte de presión (PSV).
   - Pieza en "T" de Ayres.
   - Ventilación intermitente obligatoria sincronizada (SIMV).
   - Ventilación a presión positiva continua (CPAP).
   - Ventilación no invasiva (VNI).
   - Ventilación-minuto extendida (VVME).
   - BIPAP.

La complejidad y multifuncionalidad de los ventiladores permiten hoy día comenzar a trabajar en el destete desde el inicio de la ventilación, ajustando sus parámetros y modos a las necesidades secuenciales del paciente, de manera que no sea necesario cambiar el ventilador y pueda llegarse hasta su retiro o destete, con la adaptación de su funcionalidad a los requerimientos cambiantes del paciente, tanto desde el punto de vista de sus necesidades ventilatorias como de la programación del destete en el menor tiempo posible.

La PSV es hoy día la técnica de destete más utilizada, en función de la disminución del trabajo respiratorio que puede provocar, aunque cuando se usan presiones altas puede contribuir a la dificultad del destete; en la práctica se aplica esta técnica con precocidad, y el nivel de presión a que se ventila se ajusta a las necesidades ventilatorias del paciente y al logro para disminuir el trabajo respiratorio, por lo que se mantiene la actividad

de los músculos respiratorios, lo cual previene la atrofia de estos por desuso y evita la fatiga muscular posterior en casos de ventilación prolongada. Con esta técnica podemos asociar PEEP en casos con posibilidad de colapso alveolar durante la ventilación espontánea; la presión de soporte se va disminuyendo progresivamente y cuando se logran parámetros clínicos y gasométricos aceptables con presión de soporte de 7 cmH_2O o menos, ya estamos en condiciones de pasar a la ventilación espontánea.

La clásica pieza en "T" de Ayres está recibiendo mucha atención como técnica de destete de la ventilación, se considera que es similar a la PSV cuando esta es usada con presión de soporte menor que 7 cmH_2O.

La SIMV, en la década del 70 fue la técnica más utilizada, ha caído un poco en desuso, como causa del aumento de trabajo respiratorio y cardíaco que la resistencia de las válvulas de demanda ocasionaba, sin embargo, en la medida que estas han mejorado tecnológicamente, su resistencia ha desaparecido, por lo que se ha renovado el interés en su uso como técnica de soporte, pero sin considerarle las ventajas de la PSV; la disminución progresiva de las ventilaciones obligatorias del ventilador ha sido el punto clave en el manejo de esta técnica de destete.

La VNI con CPAP o sin ella, o con el empleo de la BIPAP ha sido utilizada por muchos, aunque tiene el inconveniente del *discomfort* del paciente; en nuestra práctica clínica, la CPAP ha sido útil en casos de ARDS, con ventilación de corta y mediana duración.

La formal evaluación de la existencia de condiciones para la descontinuación o destete del ventilador del paciente que está recibiendo ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria, debe ser realizada más por un *test* de ventilación espontánea (TVE) que durante la fase de máximo apoyo ventilatorio. Cuando el paciente reúne los parámetros exigidos para el destete, se le debe hacer una breve prueba de ventilación espontánea para definir si puede o no continuar ventilándose espontáneamente, para ello se coloca al paciente en alguna de las siguientes modalidades de ventilación espontánea:

1. Ventilación espontánea a través del TET o cánula de traqueostomía con o sin suplemento de oxígeno.
2. Ventilación con PSV de menos que 7 cmH_2O.
3. Ventilación espontánea con CPAP de menos que 5 cmH_2O.

Después de 3 a 5 min de ventilación espontánea se evalúa la conveniencia de continuar esta durante una hora, y la realización de gasometría evaluativa a los 45 min, con persistente evaluación de sus resultados antes de proceder pasado una hora a retirar el TET o la cánula de traqueostomía. Los criterios de evaluación de este *test* de ventilación espontánea (TVE) son:

1. Criterios de éxito o tolerancia de la ventilación espontánea.
   - Adecuado intercambio gaseoso (SpO_2 mayor que 90 %, PaO_2 mayor que 55 mmHg, pH mayor que 7,32 y $PaCO_2$ aumenta < 10 mmHg sobre el patrón de base.
   - Estabilidad hemodinámica (FC menor que 130/min o no cambia mayor que 20 % sobre valores previos, TAS menor que 190 y TAD menor que 90 mmHg o cambios de estos valores menores que 20 % de los valores previos o no necesidad de uso de vasopresores).
   - Estabilidad del patrón ventilatorio (FR menor que 36/min o no cambio de la FR mayor que 15 % del valor previo).
   - Índice de Yang-Tobin (Vt/FR) menor que 100.
   - Índice Px normal o alto (Px mayor que 32).
2. Criterios de intolerancia o insuficiencia de la ventilación espontánea.
   - Cambios en el *status* mental (agitación, ansiedad, somnolencia o coma).
   - Comienzo o empeoramiento del *disconfort.*
   - Diaforesis.
   - Signos de aumento del trabajo de la respiración (uso de músculos accesorios o movimientos respiratorios paradójicos toracoabdominal).

Hasta el momento no se han podido demostrar las ventajas de una técnica de destete sobre otra de forma general, lo cual obliga a analizar cada caso en particular y sobre la base de sus peculiaridades programar la técnica de destete.

Las ventajas de los diferentes modos de ventilación usados en el destete se muestran en el cuadro 38.2.

SUSPENSIÓN DEL DESTETE DEL VENTILADOR

Es muy importante conocer en qué momento debe suspenderse el proceder o técnica de destete que se le esté aplicando al paciente, ya que una demora en este sentido puede acarrear complicaciones, que independientemente de sus efectos, pueden de forma indirecta prolongar y dificultar nuevos intentos de destete; se calcula que en una UTI entre el 5 y 18 % de los intentos de destete fracasan y es necesario reintubar al paciente, por tales motivos se han establecido algunas respuestas o indicaciones para suspender el destete y/ o reevaluar la reintubación (cuadro 38.3).

Cuadro 38.2. Ventajas de los modos de ventilación para el destete

Disminuyen el tiempo total de VAM
Permiten empezar el destete de forma precoz
Permiten conservar el tono muscular y evitar la atrofia
Facilitan el trabajo del médico y la enfermera
Mejoran el control de los parámetros respiratorios
Mejoran la sincronía paciente-ventilador
No requieren el uso de narcóticos y sedantes para ventilar
Disminuyen la presión media intratorácica y reducen la posibilidad de barotrauma
Se logra transición gradual de la ventilación mecánica a la espontánea
Brinda mayor seguridad y *confort* al paciente

Cuadro 38.3. Indicaciones para suspender el destete

Signos dependientes del sistema respiratorio:
- Aumento de la FR>15 % en relación con la inicial
- FR>36 resp/min
- Utilización potente de los músculos accesorios de la respiración
Signos dependientes del sistema cardiocirculatorio:
- Aumento de la FC>20 % en relación con la inicial
- Aumento de la TA>20 % en relación con la inicial
- Aparición de hipotensión arterial
- Aparición de arritmias cardíacas graves
Signos dependientes del SNC
- Estado de agitación o desorientación
- Obnubilación o disminución del estado de conciencia
Trastornos gasométricos
- Disminución de la PaO_2<15 % en relación con la inicial
- Aumento de la $PaCO_2$>10 % en relación con la inicial
- Disminución de la $PaCO_2$<10 % en relación con la inicial

FRACASO DEL DESTETE O DEL LOGRO DE LAS CONDICIONES PARA INICIARLO

Cuando no se logra la separación definitiva del paciente del ventilador, después de varios intentos fallidos o cuando no es posible que el paciente cumpla con los criterios establecidos para iniciar el destete, se debe establecer la búsqueda minuciosa de posibles situaciones capaces de justificar los fracasos, además, de intentar la explicación del mecanismo fisiopatogénico por el cual actúan, así como su expresión clínica, para poder resolverlos mediante un análisis casuístico. Existen múltiples situaciones que justifican el fracaso del destete o la demora para lograr los criterios de iniciación, las cuales se exponen en el cuadro 38.4.

Si se agrupan las causas del fracaso de la ventilación, podemos definir 5 mecanismos fundamentales de su producción:

1. Hipoxemia.
2. Insuficiente estímulo del centro respiratorio.
3. Elevación de los requerimientos ventilatorios.
4. Debilidad o fatiga de los músculos de la respiración.
5. Excesivo trabajo de la respiración.

La hipoxemia traducida en una PaO_2/FiO_2 menor que 250, una $DA\text{-}aO_2$ mayor que 300 o un Qs/Qt mayor que 25 % es expresión de disfunción respiratoria, cuyas causas son múltiples, aunque las principales son la presencia de ARDS, bronconeumonía y atelectasias.

El insuficiente estímulo del centro respiratorio se traduce clínicamente por hipopnea o apnea, e implica la respuesta apropiada a grados severos de alcalosis (hiperventilación, alcalosis metabólica) o la respuesta disminuida del centro respiratorio causada por uso de sedantes y/o narcóticos y enfermedades intercurrentes del SNC.

Los requerimientos elevados de la ventilación se traducen en la elevación del VM mayor que 12 L/min para mantener la $PaCO_2$ alrededor de 40 mmHg o por el

Cuadro 38.4. Causas del fracaso del destete

- Enfermedad obstructiva de la vía aérea no sospechada o subtratada
- Obstrucción traqueal de cualquier causa
- Presencia de disfunción deglutoria asociada con microaspiración
- Infecciones ocultas
- Alcalosis metabólica
- Malnutrición
- Anormalidades de electrólitos (PO_4 y Mg)
- Hipotiroidismo
- Uso prolongado de relajantes musculares
- Miopatía esteroidea
- Polineuropatía del paciente crítico
- Insuficiencia cardíaca no bien compensada
- Presencia de anemia aguda o crónica (Hb<8 g/L)
- Afección nueva del SNC con trastono de la conciencia
- Trastornos del sueño (*sleep* apnea)
- Fatiga muscular por enfermedad previa (miastenia gravis, etc.)
- Uso prolongado de aminoglucósidos
- Excesiva sedación o uso de narcóticos
- Excesivas secreciones traqueobronquiales o aspiración insuficiente
- Excesiva administración de carbohidratos por vía parenteral
- Fallas técnicas del equipo de ventilación
- Mal ajuste de los parámetros del ventilador

Vd/Vt mayor que 0,6 y tienden a significar las necesidades de altas demandas ventilatorias, que el paciente no puede cubrir con sus reservas; la elevada producción de CO_2 en situaciones de hipermetabolismo por sepsis, fase proliferativa del ARDS, etc., son las causas principales.

La debilidad de la musculatura respiratoria se evidencia por la CV menor que 15 mL/kg o por la PIM mayor que -25 cmH_20 o el ITT menor que 0,15, lo cual significa la existencia de debilidad, fatiga o atrofia muscular provocadas por malnutrición, enfermedades neuromusculares, uso prolongado de aminoglucósidos, miopatía, esteroides, uso prolongado de relajantes musculares, polineuropatía del paciente crítico, bajos niveles de PO_4, Mg o K, etc.

El excesivo trabajo respiratorio se traduce clínicamente por elevada FR (>36 resp/min) e implica que el trabajo respiratorio necesario para sus requerimientos está excedido en relación con sus posibilidades reales para realizarlo; el broncospasmo, los tapones de las vías aéreas, los TET pequeños, el dolor y las posiciones anormales pueden ser las causas principales.

A pesar de los avances de los últimos años, el destete continúa siendo, en número pequeño de pacientes, motivo de frustración para el intensivista, así como decepción y ansiedad para el enfermo y sus familiares, lo cual ha motivado que se le defina como un arte asociado con la ciencia, que descansa sobre 4 pilares fundamentales: el conocimiento, la habilidad, la experiencia y la paciencia.

El estridor causado por lesiones laríngeas (ulceración mucosa de la vía aérea, inflamación y edema) provocadas por el TET, es una de las causas de fracaso de la extubación que se ve entre 2 y 16 % de los pacientes que se extuban en las UTI y la aparición de esta complicación puede aumentar la morbimortalidad, los días de ventilación y la estadía en cuidados intensivos; por tales razones siempre antes de extubar un paciente ventilado por más de 72 horas, debe hacérsele el *test* cualitativo y cuantitativo de escape del *cuff* del TET, para predecir la posible aparición del estridor laríngeo. El *test* cualitativo de escape de *cuff* se hace desinsuflando el *cuff* y auscultando en el cuello, si no se oye el paso del aire por el cuff desinflado, ello implica que puede existir inflamación y edema que deviene estridor, y el *test* cuantitativo consiste en medir las diferencias entre el Vti y el Vte con el *cuff* inflado y desinflado, si la diferencia con el *cuff* desinflado es menor que 100 mL o del 20 % del Vti, puede considerarse que hay un gran riesgo de que se produzca estridor al extubar al paciente; en estos casos se ha discutido mucho si los esteroides pueden disminuir o no la incidencia del estridor, pero en nuestra práctica diaria, tener todo preparado para hacer una traqueostomía es la conducta de elección si en definitiva aparece un estridor que compromete la ventilación.

TRAQUEOSTOMÍA Y DESTETE

El polémico tema de cuándo hacer traqueostomía en el paciente ventilado, no lo es tanto cuando lo que se pretende es facilitar la ventilación espontánea a través de una cánula de traqueostomía y descontinuar la necesidad del ventilador mecánico; los beneficios de la traqueostomía en relación con la intubación endotraqueal translaríngea comprenden: mejoría en el *confort* del paciente, aspiración de secreciones traqueobronquiales más eficiente y fácil, disminución de la resistencia de la vía aérea, aumento de la movilidad del paciente, aumento de las facilidades de comunicación, capacidad para ingerir alimentos por vía oral y mayor seguridad de la vía aérea. Estas ventajas pueden implicar menor morbilidad respiratoria y acortamiento de los días de ventilación mecánica y de estadía de los pacientes en cuidados intensivos. En nuestra experiencia personal la traqueostomía es muy útil en los pacientes con traumatismos craneoencefálicos con alteraciones de la conciencia, en pacientes con EPOC y aumento del espacio muerto respiratorio, en aquellos pacientes con traqueobronquitis y dificultades para movilizar secreciones, así como en complicaciones laríngeas de la intubación endotraqueal con estridor laríngeo.

BIBLIOGRAFÍA

Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L. Acute left ventricular disfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. Anesthesiology 1990; 69: 171-79.

Alvisi R, Volta CA, Reghini ER. Predictors of weaning outcome in chronic obstructive pulmonary disease patients. Eur J Resp Crit Care Med 2000; 15: 656-62.

Anzueto A, Peters JJ, Tobin MJ. Effects of prolonged controlled mechanical ventilation on diaphragmatic function in healthy adult baboons. Cit Care Med 1997; 25: 1187-90.

Bagley PH, Cooney E. A community-based regional ventilator weaning unit. Development and outcomes. Chest 1997; 111: 1024-29.

Brochard L, Harf A, Lorino M. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. Am Rev Resp Dis 1989; 139: 513-31.

Brochard L, Rauss A, Benito S. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. Am J Resp Crit Care Med 1994; 150: 896-903.

Burns SM. Mechanical ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome and patients requiring weaning: the evidence guiding practice. Crit Care Nurse. 2005 ;25(4):14-23.

Burns SM. The science of weaning: when and how? Crit Care Nurs Clin North Am. 2004 ;16(3):379-86, ix.

Burns KE, Adhikari NK, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(4):CD004127.

Caballero López A. Ventilación artificial. Conceptos básicos. En: Caballero López A. y Hernández H. Terapia Intensiva t.1 La Habana: Ciencias Médicas; 1988: 467-536.

Carson SS, Bach PB, Brzozowjki L. Outcomes after lung-term acute care: An analysis of 133 mechanically ventilated patients. Am J Resp Crit Care Med 1999: 159: 1568-73.

Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. Am J Resp Crit Care Med 2000; 161: 1530-36.

Diehl JL, El Atrous S, Touchard D. Changes in the work of breathing, induced by tracheotomy in ventilator dependent patients. Am J Resp Crit Care Med 1999; 159: 383-88.

El-Khatib MF. The effect of positive end-expiratory pressure on the rapid shallow breathing index. Crit Care Med. 2006 ;34(11):2867.

Ely EW, Baker AM, Evans GW. The prognostic significance of passing a daily screen of weaning parameters. Int Care Med 1999; 25: 581-87.

Ely EW, Bennet PA, Bowton Dl. Large scale implementation of a respiratory therapist-driven protocol for ventilatory weaning. Am J Resp Crit Care Med 1999; 131; 96-104.

Epstein SK. Weaning parameters. Resp Care Clin N Amer 2000; 6: 253-301.

Epstein SK. Decision to extubate. Intensive Care Med. 2002; 28(5):535-46.

Epstein, Scott K. Preventing postextubation respiratory failure. Critical Care Medicine 2006; 34(5) : 1547-1548.

Esteban A, Alia T, Tobin MJ. Effects of spontaneous breathing trial duration on outcome attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. Am J Resp Crit Care Med 1999; 159: 512-18.

Esteban A, Frutos F, Tobin MJ. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. N Eng J Med 1995; 332: 345-50.

Frazier SK, Brom H, Widener J, Pender L, Stone KS, Moser DK. Prevalence of myocardial ischemia during mechanical ventilation and weaning and its effects on weaning success. Heart Lung. 2006 ;35(6):363-73.

Halliday HL. What interventions facilitate weaning from the ventilator? A review of the evidence from systematic reviews. Paediatr Respir Rev. 2004;5 Suppl A:S347-52.

Henneman E, Dracup K, Ganz T. Effect of collaborative weaning plan on patient outcome in the critical care setting. Crit Care Med 2001; 29(2): 297-303.

Hurford WE, Favorito F. Association of myocardial ischemia with failure to wean from mechanical ventilation. Crit Care Med 1995; 23: 1475-80.

Jubran A, Tobin Mj. Patophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechnical ventilation. Am J Resp Crit Care Med 1997; 155: 906-15.

Maged TA, Michael NL, Katherine HP, Pierre C, Jill AE, Elena NN. PhD. Epstein, Scott K. A randomized, controlled trial of the role of weaning predictors in clinical decision making. Critical Care Medicine 2006; 34(10): 2530-2535.

Marini JJ. Breathing patterns as integrative weaning predictors: Variations on a theme. Crit Care Med. 2006;34(8):2241-3.

McIntyre NR, Epstein SK, Carson S, Scheinhorn D, Christopher K, Muldoon S; National Association for Medical Direction of Respiratory Care. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRC consensus conference. Chest. 2005;128(6):3937-54.

McIntyre NR. Respiratory mechanics in the patient who is weaning from the ventilator. Respir Care. 2005 ;50(2):275-86.

McIntyre NR, Cook DJ, Wesley Ely E, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, Hess D, Hubmayer RD, Scheinhorn DJ. Burns S, Chao D, Esteban A, Gracey DR, Hall J, Haponik EF, Kollef MH, Mancebo J, Manthous C, Slutsky AS, Hassenpflug MS, and Stoller JK. Evidence-based guidelines for weaning and descontinuing ventilatory support. A collectives Task Force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American association of Respiratory Care; and the American College Critical Care Medicine. Chest 2001; 120 (6): 375-396.

Meade M, Guyatt G, Cook D, Griffith L, Sinuff T, Kergl C, Mancebo J, Esteban A and Epstein SK. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. Chest 2001; 120: 400-424.

Moonsie I, Davidson C. Weaning from mechanical ventilation. Clin Med 2005;5(5):445-8

Morganroth ML, Morganroth JL, Nett LM. Criteria for weaning from prolonged mechanical ventilation. Arch Int Med 1984; 144: 1012-16.

Navalesi P. Weaning and noninvasive ventilation: the odd couple. Am J Respir Crit Care Med. 2003 1;168(1):5-6.

Nevins ML, Epstein SK. Weaning for prolonged mechanical ventilation. Crit Chest Med 2001; 22(1).

Pierson DJ. Tracheostomy and weaning. Respir Care. 2005 ;50(4):526-33.

Pruitt B. Weaning patients from mechanical: ventilation. Nursing. 2006 Sep;36(9):36-41.

Puga Torres MS, Gómez Sánchez A, Palacio Pérez H. Mezquia de Pedro N, y Pico Peña JL Prueba de ventilación espontánea y retirada definitiva de la ventilación mecánica en una UCI Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2006;5(1).

Purro P, Appendini L, De Gaetano A. Physiologic determinants of ventilator dependence in long term mechanically ventilated patients. Am J Resp Crit Care Med 2000; 161: 1115-23.

Putensen C, Muders T, Varelmann D, Wrigge H. The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation. Curr Opin Crit Care. 2006 ;12(1):13-8.

Rothaar RC, Epstein SK. Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcomes, and prevention. Curr Opin Crit Care. 2003 ;9(1):59-66.

Rose L, Nelson S. Issues in weaning from mechanical ventilation: literature review. J Adv Nurs. 2006 ;54(1):73-85.

Scalise PJ, Votto JJ. Weaning from long-term mechanical ventilation. Chron Respir Dis. 2005;2(2):99-103.

Scheinhorn DJ, Hassenpflug M, Artinian BM. Predictors of weaning after 6 weeks of mechanical ventilation. Chest 1995; 107:500-05.

Simonds AK. Criteria for weaning.Intensive Care Rounds. England: ZENECA pharmaceuticals, 1993.

Tobin MJ. Remembrance of weaning past: the seminal papers. Intensive Care Med. 2006 ;32(10):1485-93.

Twite MD. Is there a “right” way to wean my patient from the ventilator? A critical appraisal of Randolph et al: Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: A randomized controlled trial (JAMA 2002; 288:2561-2568). Pediatr Crit Care Med. 2006; 7(6):571-575.

Vassilakapoulos T, Zakynthinos S, Roussos C. The tension-time index and the frequency/tidal volume ratio are the major patophysiologic determinants of weaning failure and success. Am J Resp Crit Care Med 1998; 158: 378-85.

Capítulo 39

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

LUIS A. SANTOS PÉREZ

La función principal del aparato respiratorio es eliminar la cantidad adecuada de CO_2 de la sangre que entra en la circulación pulmonar, y proporcionar O_2 en cantidad adecuada a la sangre que la abandona. Para que esta función se efectúe correctamente tiene que renovarse el aire alveolar con adecuada provisión de aire puro (ventilación alveolar); los pulmones deben ser perfundidos con sangre venosa, para mantener equilibrio con la ventilación y un contacto apropiado entre el gas alveolar y la sangre capilar pulmonar (relación ventilación-perfusión); los gases deben moverse entre los alvéolos y los capilares pulmonares (difusión). Cada uno de estos procesos contribuye de manera única al intercambio de forma que, el deterioro de un proceso no puede ser compensado por mejoría en otro.

Un individuo normal en reposo inspira aproximadamente de 12 a 20 inspiraciones/min, utiliza 1 s para la inspiración y 2 s para la espiración, con volumen de ventilación (volumen corriente, volumen tidal o periódico) aproximadamente de 400 mL (5-7 mL/kg de peso corporal) en cada movimiento respiratorio, para lo que emplea una presión inspiratoria alrededor de 4 a 6 cmH_2O (1 cmH_2O para cada 100 mL de vt) en una respiración tranquila, por lo cual es capaz de generar presiones intrapleurales cercanas a 100 cmH_2O, si fuera necesario.

Parte del volumen inspirado (aproximadamente de 25 a 30 % ó 2 mL/kg) permanece en las vías aéreas de conducción y no llega a los alvéolos. Este volumen de gas en cada respiración, que no es útil para el intercambio gaseoso, es el componente del espacio muerto anatómico (33 % de espacio muerto anatómico comprende el reservorio anatómico: nariz, nasofaringe y orofaringe). El volumen restante (70 %) se mezcla con gas alveolar y puede participar en el intercambio gaseoso. En determinadas circunstancias algunos alvéolos están ventilados pero no perfundidos, con lo que se desperdicia ventilación adicional más allá del espacio muerto anatómico. Cuando aumenta el espacio muerto, sin incremento en la ventilación total, disminuye en forma correspondiente la ventilación alveolar. El intercambio de gases depende más de la ventilación alveolar que de la ventilación total por minuto y, sobre todo, de adecuada correlación con la perfusión pulmonar.

Las mediciones de PaO_2 y $PaCO_2$ y el cálculo de la diferencia alvéolo-arterial de PO_2 ($DA\text{-}aO_2$) son las únicas guías confiables de la suficiencia de la respiración. Se debe tener en cuenta que algunos de estos parámetros (PaO_2, $DA\text{-}aO_2$) sufren variaciones con la edad, y que tanto la PaO_2 como la $PaCO_2$ están influidas por el nivel de la presión barométrica.

Aunque los pulmones desempeñan varias funciones críticas para la supervivencia, como: la autorregulación de la perfusión en arteriolas y capilares para adecuar las relaciones de ventilación-perfusión, la función de filtro para prevenir que partículas provenientes de la circulación venosa alcancen la circulación general, la de reservorio de sangre entre las cavidades derecha e izquierda, la de metabolismo de sustancias vasoactivas y la interacción con el medio ambiente para eliminar o neutralizar el material orgánico e inorgánico que alcanza los alvéolos; su función fundamental es la de garantizar todos los procesos relacionados con el intercambio de gases. Todo lo antes dicho se conoce como respiración externa, para distinguirla de la respiración hística, relacionada con el intercambio de gases entre las células de un organismo y su medio ambiente.

Como consecuencia la respiración adecuada consiste en la captación y eliminación de volúmenes

suficientes de O_2 y CO_2, respectivamente, para conservar la PO_2 y PCO_2 en la sangre arterial en sus valores normales.

El término insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se refiere al proceso externo, y corresponde con un trastorno funcional análogo a la insuficiencia cardíaca o renal, que puede deberse a diversos procesos que afectan:

1. El control de la respiración al nivel del sistema nervioso central.
2. Los fuelles torácicos (que incluyen nervios periféricos, músculos de la respiración y pared del tórax, las vías aéreas y los propios pulmones.

Concepto

La insuficiencia respiratoria aguda se define en términos de función primaria, como la incapacidad del sistema respiratorio (como un todo) para mantener, dentro de los límites aceptados como normales, las presiones parciales de los gases respiratorios ($PaCO_2$ y PaO_2), cuyos valores, altos y bajos son arbitrarios y dependen entre otras cosas de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), la altura en la que se encuentra el individuo y su grado de aclimatación, la edad y el estado previo de los gases sanguíneos.

En la situación clínica más común, al nivel del mar, respirando aire en una habitación, la PaO_2 menor que 60 mmHg (8 Kpa), con excepción de la hipoxemia por derivación intracardíaca de derecha a izquierda, o la $PaCO_2$ mayor que 50 mmHg (7 Kpa), se descarta que esta sea consecuencia de alcalosis metabólica o ambas condiciones se consideran criterios gasométricos para el diagnóstico de la IRA en individuos sin enfermedad pulmonar preexistente.

Esta definición fisiológica implica la dificultad para estimar la insuficiencia respiratoria si no es mediante la medición de los gases en la sangre arterial, por tanto, ninguna definición clínica es fiable a menos que el paciente no respire.

Clasificación

Basados en estos conceptos pueden reconocerse 2 tipos de insuficiencia respiratoria.

IRA tipo I. Hipoxémica o no ventilatoria, también considerada como insuficiencia del intercambio de gases, consecuencia habitual de la ineficiencia de los pulmones, como resultado de la mala relación entre la ventilación y el riego de las unidades pulmonares de recambio de gas, asociada con alteraciones en la difusión.

IRA tipo II. Insuficiencia respiratoria hipercápnica o ventilatoria, en la cual pueden coexistir hipoxemia e hipercapnia, como resultado de la insuficiencia de la bomba ventilatoria para mantener adecuada ventilación alveolar y eliminar el CO_2 producido por el organismo, debido a la reducción en el control respiratorio central, defecto mecánico de la pared torácica o fatiga de los músculos respiratorios y con mayor frecuencia como resultado de todas estas alteraciones a la vez.

De acuerdo con la capacidad del paciente para aumentar el volumen de ventilación cuando está estimulado el centro respiratorio por hipoxemia y/o hipercapnia, pueden verse 2 resultados relacionados con los gases en la sangre arterial: si el volumen-minuto espirado aumenta de forma adecuada ocurrirá hipoxemia con normocapnia o hipocapnia (insuficiencia respiratoria hipoxémica, no ventilatoria). Por el contrario, si el volumen-minuto espirado no puede aumentar en proporción con la demanda, se producirá hipoxemia e hipercapnia (insuficiencia respiratoria hipercápnica o ventilatoria) (Fig. 39.1).

Etiología y fisiopatología

La respiración celular se efectúa debido a 3 componentes primarios:

1. El pulmón con la membrana alvéolo-capilar.
2. El corazón con sus lados derecho e izquierdo.
3. La circulación periférica.

Los órganos toman su porción de oxígeno y regresan su porción de dióxido de carbono.

La circulación se ocupa del transporte entre la periferia y los pulmones, donde la sangre se oxigena y pierde el CO_2 durante la respiración; en el hombre se divide en 4 procesos fundamentales:

1. Ventilación y distribución del aire inspirado.
2. Difusión de los gases respiratorios.
3. El riego sanguíneo pulmonar (perfusión).
4. El control de la respiración.

Ventilación y distribución del aire inspirado. La fuerza proporcionada por los músculos respiratorios en dependencia de las propiedades mecánicas del parénquima pulmonar, vías aéreas y pared torácica genera un gradiente de presión entre la boca y los alvéolos, que permite un movimiento de aire del exterior al interior de los pulmones y viceversa, el cual debe distribuirse en virtud de un gradiente vertical de presión intrapleural

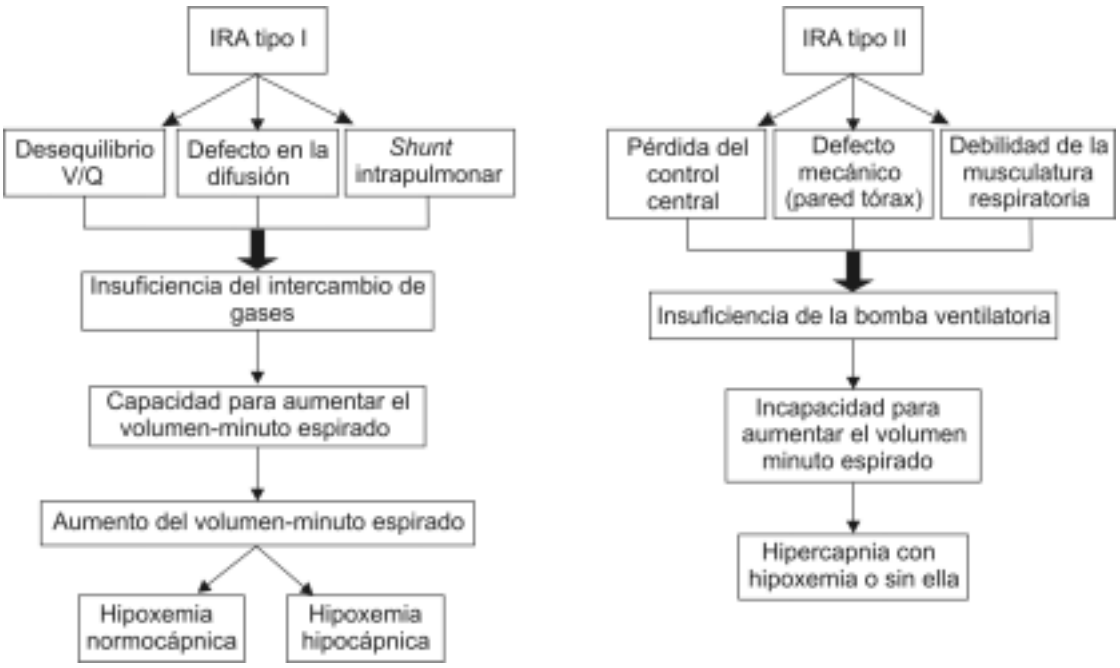


Fig. 39.1. Clasificación y patogenia de la insuficiencia respiratoria.

y de la porción de la curva de volumen para cada cambio de presión en que operan las diferentes regiones del pulmón (adaptabilidad o compliance pulmonar), seguido por el flujo de los gases exhalados en dirección inversa.

La edad, el sexo y la estructura física son determinantes del volumen pulmonar, aunque está dado fundamentalmente por la estatura.

En los hombres el peso corporal predicho se calcula por la ecuación siguiente:

Peso corporal predicho= 50+0,91 (cm de altura-152,4)

En la mujer la ecuación utilizada es:

Peso corporal predicho= 45,5+0,91(cm de altura-152,4)

y el equilibrio de fuerzas generadas por los músculos de la respiración y por las propiedades mecánicas de las vías aéreas, pulmones y pared del tórax combinados son responsables de los volúmenes y capacidades pulmonares, así como de la reserva ventilatoria del paciente en condiciones de enfermedad.

Los trastornos que provocan anormalidades en la ventilación son:

1. Inadecuada respuesta ventilatoria por pérdida del control central (ver más adelante).
2. Trastornos obstructivos: la obstrucción de las vías aéreas por cualquier causa incrementa la resistencia al flujo de aire y ocasiona disminución de los flujos aéreos espiratorio, y en menor grado inspiratorio, acompañado de aumento de la capacidad pulmonar total, el volumen residual y el volumen de cierre como consecuencia del cierre temprano de las vías aéreas por estrechamiento del aparato traqueobronquial, en pacientes con enfermedades que afectan de forma aguda o crónica las vías aéreas.
3. Trastornos restrictivos: se caracterizan por la disminución de los volúmenes pulmonares, asociado con alteraciones cuantitativas y/o cualitativas en las unidades de recambio gaseoso, como consecuencia de enfermedad extraparenquimatosa que afecta la pared torácica, los músculos respiratorios o el espacio pleural, o como resultado de enfermedad restrictiva parenquimatosa que afecta el intersticio pulmonar, provoca consolidación o colapso alveolar y otros procesos que ocupan espacio dentro del tórax o reducen el número de unidades pulmonares disponibles para el intercambio de gas.
4. Trastornos que provocan alteraciones en la distribución de aire inspirado: todos aquellos procesos que afectan de forma desigual al parénquima pulmonar o las vías aéreas, con mucha probabilidad ocasionan anormalidad en la distribución de la ventilación según la extensión y gravedad de la enfermedad, el grado de obstrucción bronquial y deterioro de la distensibilidad

Difusión de los gases respiratorios. 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 hipoxia y la acidosis respiratoria. La capacidad de difusión dependerá de la solubilidad del gas en cuestión en cada etapa de la barrera hematoaérea, y 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.

En la actualidad se reconoce que los adultos humanos poseen una superficie de intercambio aproximadamente de 70 m_2 distribuida entre 200 millones de alvéolos. La difusión de O_2 estimada es de 40 mL/min/mmHg y puede aumentar en 3 veces este valor. A medida que se incrementa el volumen sanguíneo pulmonar y el reclutamiento capilar pulmonar, mejoran las condiciones para la difusión.

Casi todas las anormalidades de la difusión se deben a la disminución del volumen sanguíneo capilar como consecuencia de trastornos vasculares pulmonares, reducción de la capacidad transportadora de O_2 de la sangre, enfermedades en que ocurre determinada forma de llenado intraalveolar y aumenta la distancia entre aire y sangre (engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar), procesos infiltrativos de los tabiques alveolares que obliteran o destruyen capilares y debido a la disminución en los componentes de membrana y volúmenes sanguíneos, en aquellos trastornos que se acompañan de eliminación o destrucción del tejido pulmonar.

Riego sanguíneo pulmonar (perfusión). La circulación pulmonar es un sistema de elevado volumen y baja presión. La presión pulmonar media promedio es de 15 mmHg con resistencias bajas (aproximadamente la décima parte de la sistémica). El 1 % de la circulación sistémica se distribuye en las arterias bronquiales y el 100 % del gasto ventricular derecho (4-7 L) fluye por la circulación pulmonar, se distribuye a través del árbol vascular muy asociado con la vía aérea. Gran cantidad de sustancias influyen en la circulación pulmonar y alteran el tono de la musculatura lisa vascular, entre los que se encuentran, potentes vasoconstrictores como histamina, serotonina, angiotensina II y prostaglandinas F2 alfa y E2 beta, así como vasodilatadores como prostaciclina, bradiquinina y factor relajante derivado del endotelio. La hipoxia alveolar es un estímulo potente para la vasoconstricción pulmonar al nivel de las arteriolas precapilares, que permiten la redistribución del flujo lejos de las áreas hipóxicas.

Los volúmenes totales de la ventilación y el flujo sanguíneo deben ser suficientes para satisfacer las necesidades metabólicas y ambos deben distribuirse de manera que las unidades de intercambio de gases reciban cantidades proporcionadas de aire fresco inspirado y sangre venosa mixta. El volumen de ventilación se controla por los factores que regulan la respiración, en tanto que el volumen de sangre que riega los pulmones está determinado por mecanismos extrapulmonares que rigen el gasto cardíaco.

La existencia de un flujo sanguíneo no uniforme (mayor en las regiones pendientes), sin cambios equivalentes en la ventilación, origina diferencias importantes en la relación ventilación-perfusión, entre vértices y bases; en personas en posición erecta o en reposo, factores locales (vasoconstricción hipóxica) redistribuyen el flujo y lo alejan de unidades de intercambio gaseoso mal ventiladas, por lo que se conserva la relación entre la ventilación y el riego.

Las alteraciones en el volumen y distribución de la perfusión pulmonar se deben a enfermedades que afectan los vasos sanguíneos (trombos intraluminales, proliferación de la musculatura lisa vascular, destrucción de vasos por cicatrización o pérdida de las paredes alveolares) y provocan la pérdida de unidades pulmonares con deterioro importante de la difusión, o como consecuencia de vasoconstricción hipóxica en la evolución de la enfermedad obstructiva bronquial y los síndromes de hipoventilación (obesidad, apnea del sueño, etc.).

La compresión de los capilares pulmonares con el resultante aumento del espacio muerto alveolar está presente a menudo en pacientes con elevada presión alveolar debido a sobredistensión pulmonar en enfermedades que provocan limitación al flujo aéreo o como resultado de ventilación con presión positiva asociada a altos niveles de la misma al final de la espiración.

Control de la respiración. El equilibrio entre la ventilación, las demandas de O_2 y la eliminación de CO_2 es controlado por diferentes sistemas de receptores que conducen estímulos al SNC para su integración y modulación en el bulbo, desde donde viajan a la corteza cerebral, o a través del sistema nervioso autónomo a los pulmones y otros órganos, o a través de la médula espinal y los nervios periféricos aferentes a los músculos respiratorios y otros efectores.

La ventilación alveolar cambia para conservar dentro de variaciones estrechas la $PaCO_2$ en relación directa con el ritmo de producción del CO_2. Las anormalidades

en el control de la respiración pueden ser consecuencia de excitación de receptores intrapulmonares (asma, neumonía, embolia pulmonar), excitación de quimiorreceptores periféricos (estimulantes respiratorios como doxapram), excitación de quimiorreceptores centrales (hiperventilación neurógena central, intoxicación por aspirina) y depresión de receptores periféricos y centrales que conduce a insuficiencia respiratoria hipercápnica.

Si se tienen en cuenta las anormalidades posibles en la fisiología pulmonar, las enfermedades que provocan insuficiencia respiratoria pudieran agruparse en 5 grandes categorías diagnósticas (tabla 39.1):

1. Insuficiencia pulmonar ventilatoria:
   - Alteraciones en el control respiratorio central.
   - Traumatismo craneoencefálico severo.
   - Infecciones del SNC.
   - Tumores cerebrales.
   - Accidente vasculocerebral.
   - Sobredosis de drogas (psicofármacos, anestésicos, etc.).
   - Coma mixedematoso.
   - Obesidad extrema (síndrome de Pickwick).
   - Enfermedad obstructiva bronquial severa.
   - Estado de mal epiléptico.
   - Alcalosis metabólica severa.
2. 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.
3. Por reducción de la superficie útil para el intercambio de gases (enfermedades pulmonares restrictivas):
   - Extraparenquimatosas
     · 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.
     · Aminoglucósidos.
     · Por alteraciones de la pared torácica y el espacio pleural.
     · Cifoescoliosis.
     · Obesidad extrema.
     · Ascitis a tensión.
     · Espondilitis anquilosante.
     · Traumatismos (tórax flácido).
     · Derrames y fibrosis pleurales.
     · Neumotórax a tensión o bilateral.
   - Parenquimatosas
     · Sarcoidosis.
     · Neumoconiosis.
     · Fibrosis pulmonar idiopática.
     · Enfermedad intersticial por drogas o radiaciones.
     · Atelectasia.
     · Resecciones pulmonares extensas.
     · Neumonía.
4. Insuficiencia pulmonar respiratoria:
   - Distributiva.
     · Todos aquellos procesos que afecten de forma desigual al parénquima pulmonar y vías aéreas.
   - Difusional
     · Embolia pulmonar.
     · Vasculitis con toma pulmonar.
     · Enfermedades de la colágena pulmonar.
     · Enfermedades infiltrativas de los tabiques alveolares que destruyen los capilares.
     · Anemia, hipovolemia.
     · Enfisema pulmonar.
     · Proteinosis alveolar.
     · Neumonía extensa.
     · Beriliosis.
   - Insuficiencia pulmonar ventilorespiratoria (combinada).
     · EPOC + neumonía.
     · Asma grave + neumonía.
     · Bronquiectasias extensas + bronconeumonía.
     · Asma + neumotórax.
5. Insuficiencia cardiorrespiratoria:
   - Edema pulmonar hemodinámico severo.
   - Infarto cardíaco con disfunción severa del ventrículo izquierdo.
   - Estenosis mitral descompensada.
   - Miocardiopatías descompensadas.

Tabla 39.1. Características de los trastornos restrictivos y obstructivos en la insuficiencia respiratoria

	Restrictivos	Obstructivos
VR	Disminuido o normal	Aumentado.
CPT	Disminuida	Normal o aumentada
VR/CPT	Normal o ligeramente aumentada	Notablemente aumentada
CV	Disminuida	Disminuida o normal
CV/CVF	Disminuida	Normal o disminuida
VEF_1	Normal o aumentado	Disminuido
MMFR	Normal o aumentada	Disminuida
VVM	Normal	Disminuida
$FEM_{50\%}$	Normal o disminuido	Disminuido
FIM50%	Normal	Normal o diminuido
INSP	Normal	Normal
Distribución de la ventilación	Normal	Desigual
DI_{CO}	Disminuida	Disminuido (enfisema) Normal (B: crónica)

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA HIPOXEMIA

Hay hipoxemia en todos los tipos de insuficiencia respiratoria, se encuentra un valor de PaO_2 más bajo que el normal o el esperado, por lo que en individuos mayores de 66 años resulta útil calcular el valor de PaO_2 predicho o esperado para su edad. Cuando la muestra de sangre arterial es obtenida con el paciente en decúbito supino se utilizará la ecuación siguiente:

PaO_2 esperada = 109 - (0,43 x edad en años).

La hipoxemia ligera tiene escasa traducción clínica, generalmente reduce la función intelectual y la agudeza visual y provoca hiperventilación ligera. Cuando la PaO_2 desciende por debajo de 60 mmHg los efectos deletéreos pueden detectarse en diversos sistemas orgánicos. El SNC es particularmente vulnerable y el paciente tiene cefalea, inquietud, confusión mental, delirio y somnolencia. Cuando la hipoxemia es profunda puede causar convulsiones, coma, midriasis y daño cerebral permanente.

El sistema cardiovascular muestra taquicardia e hipertensión ligera. La hipoxemia severa puede llevar a bradicardia, hipotensión arritmia y asistolia.

La insuficiencia renal o el descenso en la cantidad/calidad de la producción de orina es un signo ominoso en la hipoxemia clínicamente importante. La hipoxia aguda severa puede implicar a menudo a una insuficiencia cardíaca derecha severa (*Cor pulmonale* agudo), como consecuencia de vasoconstricción pulmonar y aumento de la resistencia vascular pulmonar.

En pacientes que respiran FiO_2 alta, la PaO_2 puede estar en el rango normal, aún cuando la oxigenación es inadecuada debido a la insuficiencia pulmonar, por lo que en todos los casos el índice PaO_2/FiO_2, aunque no absolutamente confiable, es un método adecuado para evaluar la oxigenación pulmonar en pacientes con insuficiencia respiratoria, válido además como una medida del intercambio anormal de gas, aunque no necesariamente refleja la severidad del problema.

La FiO_2 puede medirse conectando un oxímetro a la línea inspiratoria de un ventilador mecánico o puede calcularse mediante la ecuación siguiente:

$$FiO_2 = \frac{0,21 + (0,79/\text{L de } O_2/\text{min})}{\text{Litros totales (Vm espirado)}}$$

También puede ser estimada en pacientes no ventilados con oxigenoterapia mediante el proceder siguiente:

Medir el VT por medio de una espirometría (conectar el espirómetro a una máscara, tubo o cánula endotraqueal).

Calcular el aporte total de O_2 en cada respiración en mL/s.

Aplicar la ecuación siguiente:

$$FiO_2 = \frac{\text{mL de } O_2 \text{ inspirado}}{\text{Vt}}$$

Ejemplo: calcular la FiO_2 en un paciente que recibe O_2 a través de un tenedor nasal con un flujo de 3 L/min. La espirometría realizada con máscara y un espirómetro de Wright marca el promedio de 500 mL de Vt espirado (VM espirado de 8 000 mL, FR = 16/min).

Solución:

Aporte de oxígeno: 3 L/min=3 000 mL/60 s=50 mL/s (debe considerarse que el tiempo inspiratorio es de 1 s).

Del Vt (500 mL) el paciente toma 50 mL de O_2 y 450 mL de aire que contiene 95 mL de O_2 (21 % de 450).

El aporte total de O_2 en cada respiración es de 145 mL (50 mL por el flujo de O_2+95 mL por el aire inspirado), por tanto:

$$FiO_2 = \frac{145}{500} = 0{,}29$$

Existen 5 mecanismos fisiopatológicos conocidos que causan hipoxemia:

1. Respiración de aire o una mezcla de gases con presión de O_2 reducida (baja PiO_2). Excepto por situaciones poco frecuentes, como respirar aire con PiO_2 reducida por combustión del O_2 y adición de humo o sofocación, o en aquellos casos en que individuos residentes al nivel del mar ascienden sin aclimatación a alturas de más de 4 000 metros (mal de montaña agudo de Monge), resulta descartable esta causa de hipoxemia en la práctica clínica.
2. Hipoventilación. Cuando no llega suficiente aire fresco a los espacios alveolares para elevar la PO_2 de los capilares pulmonares a valores normales y eliminar el CO_2 del torrente sanguíneo, se producirá hipoxemia acompañada de hipercapnia.

   Aunque teóricamente puede presentarse hipercapnea en pacientes con otros trastornos diferentes de la hipoventilación, con fines clínicos prácticos, debe pensarse que la insuficiencia respiratoria hipercápnica (tipo II) siempre indica que la ventilación alveolar es insuficiente.

   La hipoventilación pura es relativamente infrecuente y cuando se encuentra es debida a depresión (anestésica o por exceso de drogas sedantes) del SNC. Con mucha mayor frecuencia la hipoventilación se relaciona con otros trastornos de la oxigenación, en cuyo caso la disminución de la PaO_2 es más severa que lo que podría esperarse por el aumento de la PCO_2. Durante el ejercicio aumenta el gasto cardíaco y la velocidad del flujo de la sangre a través de los capilares pulmonares y como consecuencia, el tiempo reducido para el transporte de gases ocasiona diferencias notables entre la PO_2 alveolar y capilar final.
3. Aunque la disminución de la difusión (por pérdida de capilares pulmonares o aumento de la distancia de la barrera aire-sangre) no suele causar por sí sola insuficiencia respiratoria, su contribución a la hipoxemia puede estimarse mediante el cálculo de la difusión pulmonar para el monóxido de carbono por la ecuación siguiente:

$$Dl_{co} = \frac{VCO}{PACO - PeCO} = \frac{VCO}{PeCO}$$

$$DLO_2 = DLCO \times 1{,}27$$

4. Desequilibrio ventilación-perfusión (V/Q>0<0,8). El aumento por encima de lo normal de la desigualdad entre la ventilación y la perfusión es la causa más común de hipoxia arterial encontrada en la práctica clínica, dado que prácticamente todas las afecciones pulmonares se acompañan de anormalidad detectable V/Q.

   Cuando una unidad pulmonar está pobremente ventilada en relación con la perfusión que recibe (baja relación V/Q), disminuye la captación de oxígeno, de tal manera que la PO_2 de la sangre al final del capilar es más baja que lo normal; la $PaCO_2$ tiene tendencia a aumentar, pero no mucho más que el valor de la sangre venosa mixta; como consecuencia el trastorno afecta la PaO_2 más que la $PaCO_2$.

   En unidades hiperventiladas por redistribución del aire inspirado, la relación alta V/Q provoca aumento de PaO_2 y disminución de $PaCO_2$, sin embargo, si se consideran los contenidos reales de O_2 y CO_2 en la sangre capilar, el primero no aumenta de manera apreciable y el segundo está disminuido, por consiguiente se corrige la tendencia a la retención de CO_2, pero no la hipoxemia.

   Otra consecuencia invariable del desequilibrio V/Q es el aumento de la diferencia de PO_2 alvéolo-arterial ($DA\text{-}aO_2$).

   Si se administra al paciente oxígeno al 100 % durante un tiempo suficiente para eliminar todo el N2 de los pulmones y equilibrar toda la sangre que riega los pulmones, a una PO_2 alta (aproximadamente 600 mmHg), se logra incrementar la PaO_2, mejorar la relación PaO_2/FiO_2 y disminuir la $DA\text{-}aO_2$, de esta manera se dice que el oxígeno al 100 % corrige el desequilibrio V/Q.
5. Derivación de sangre de derecha a izquierda (V/Q=0, *shunt* intrapulmonar). El *shunt* puede considerarse como una vía (o vías) a través de la cual fluye sangre del lado derecho al izquierdo del corazón, sin que haya perfundido unidades funcionales de intercambio de gas, como consecuencia la mezcla de sangre venosa con sangre arteriolizada provoca hipoxia arterial y aumento de la $DA\text{-}aO_2$, cuya intensidad varía con la magnitud de la derivación.

Las comunicaciones intracardíacas pueden causar hipoxemia sin insuficiencia respiratoria, también puede ocurrir raramente a través de comunicaciones vasculares como fístulas A-V pulmonares. Por el contrario, la hipoxemia es causada por vasos sanguíneos de riego normal en regiones pulmonares, donde los alvéolos están colapsados por atelectasia o consolidados por edema, pus o sangre.

El *shunt* es una anormalidad extrema entre la ventilación y la perfusión, en la que hay perfusión pero no ventilación adecuada (V/Q=0), por lo que es imposible diferenciarlo de un desequilibrio V/Q cuando el paciente respira aire del ambiente.

El oxígeno al 100 % no corrige la hipoxemia cuando existe derivación de derecha a izquierda y la DA-aO_2 es más alta durante la inhalación de oxígeno al 100 %, en tanto, que en el paciente con desequilibrio V/Q ocurre lo contrario.

Evaluación de la oxigenación. Como puede apreciarse en el cuadro 39.1, todas las causas de hipoxemia son respiratorias, excepto los cortocircuitos intracardíacos y la concentración baja de oxígeno en el aire inspirado. La PaO_2 se encuentra disminuida solo en caso de hipoventilación alveolar. Los procesos que provocan IRA con DA-aO_2 elevada son el desequilibrio V/Q y el shunt intrapulmonar (los trastornos de la difusión por sí solos no suelen considerarse causa de IRA), por consiguiente el primer paso a seguir en la evaluación de un paciente con insuficiencia respiratoria hipoxémica (tipo I) será el cálculo de la PAO_2 y de la DA-aO_2 mediante el uso de las ecuaciones siguientes:

$$PAO_2 = PiO_2 - \frac{PACO2}{R}$$

Donde:

PAO_2 = presión de oxígeno en los alvéolos.

PiO_2 = presión inspiratoria de oxígeno.

$PACO_2$ = presión alveolar media de dióxido de carbono.

R = cociente respiratorio (cantidad de CO_2 eliminada dividida entre la cantidad de oxígeno captada por minuto. En la insuficiencia respiratoria se admite un valor de 0,8).

Para calcular la PiO_2 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).

Los componentes del aire inspirado en las vías aéreas superiores son oxígeno y vapor de agua, por tanto:

$$PiO_2 = FiO_2 (PB - PvH_2O)$$

Cuadro 39.1. Consecuencias de la hipoxemia según su mecanismo de producción

Hipoxemia (PaO_2 < 60 mmHg)	Provoca IRA	PAO_2	DA-aO_2	$PaCO_2$
PiO_2 Baja	NO	↓	N	↓
Hipoventilación	SI	↓	N	↑
Trast. difusión	NO*	N	↑	↓
Desequilibrio V/Q	SI	N	↑	N↑
(V/Q > 0 < 0,8)				
Corto circuito o shunt Intracardíaco	No	N	↑	N↓
Intrapulmonar (V/Q = 0)	Sí	N-	N-	↓

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).

Entonces:

$$PAO_2 = FiO_2 (PB - PvH_2O) - \frac{PaCO_2}{0.8}$$

En los alvéolos se añade un nuevo gas, el CO_2. En la mayor parte de las situaciones clínicas la $PACO_2$ es esencialmente la misma que la $PaCO_2$, por lo que puede sustituirse en la ecuación la $PACO_2$ por la $PaCO_2$.

La PAO_2 en individuos que respiran aire del ambiente (FiO_2=0,21) es alrededor de 100 mmHg para un nivel adecuado de ventilación alveolar, y su valor decrece en la medida que aumenta la $PaCO_2$ como consecuencia de hipoventilación alveolar.

La DA-aO_2 será entonces:

$$DA\text{-}aO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Normalmente la DA-aO_2 en individuos jóvenes y de mediana edad que respiran aire del ambiente se halla entre 5 y 15 mmHg, puede elevarse hasta 30 mmHg en pacientes de edad avanzada, como consecuencia de la disminución de la PaO_2 con la edad.

El valor esperado de la DA-aO_2 puede calcularse por la ecuación siguiente:

DA-aO_2 (esperada, con FiO_2 = 0,21) = 2,5 + (0,21 x edad en años).

La DA-aO_2 en la IRA estará elevada solo en 2 situaciones: en el desequilibrio V/Q y en el shunt intrapulmonar.

El oxígeno al 100 % es capaz de corregir el desequilibrio V/Q, por lo que el siguiente paso será ventilar al paciente con FiO_2=1 durante un tiempo suficiente (20-30 min) para eliminar el N_2 de los pulmones.

Cuando la causa de la hipoxemia es el desequilibrio V/Q, la respiración de O_2 al 100 % mejora la PaO_2, la relación PaO_2/FiO_2 y la DA-aO_2 calculada con FiO_2=1, estará en un rango normal (menor que 350).

Si después de ventilar los pulmones con oxígeno al 100 % la DA-aO_2 persiste elevada (mayor que 350), debe inferirse que el mecanismo determinante de la hipoxemia es la mezcla de sangre venosa mixta (*shunt* intrapulmonar incrementado), por lo que se debe proceder a estimar qué porcentaje de la perfusión pulmonar total se encuentra en cortocircuito aplicando la ecuación siguiente:

$$QS/QT = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} \times 100$$

Donde:

QS= perfusión pulmonar en shunt.

QT= perfusión pulmonar total.

CcO2 = contenido de oxígeno en el capilar pulmonar.

CaO2= contenido arterial de oxígeno.

CvO2= contenido venoso mixto de oxígeno (sangre venosa central obtenida de un catéter venoso profundo).

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; su cálculo permite afirmar o excluir la presencia de desbalance extremo entre la ventilación y la perfusión.

Aunque existe discrepancia en relación con la FiO_2 que debe ventilar al paciente para calcular el QS/QT (la desnitrogenización puede contribuir al colapso alveolar y falsear el QS/QT), casi siempre se realiza ventilando al paciente con O_2 al 100 % durante 20 min, al final de los cuales se obtienen muestras simultáneas de sangre arterial y de la arteria pulmonar. En estas muestras se determinan las presiones parciales de O_2 y el valor 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.

Para comprender las ecuaciones empleadas en estos cálculos se debe conocer que:

Cada gramo de Hb transporta 1,39 mL de oxígeno.

De acuerdo con la Ley de Avogadro una molécula de un gas (en este caso oxígeno) ocupa un volumen de 22,4 L (22 400 mL). Teniendo en cuenta que el peso molecular de la Hb es 64 500, entonces un mol de Hb que pesa 64 500 transportará 4 mol de oxígeno, por tanto:

$$\frac{4 \text{ mol de } O_2 \text{ (22 400 mL)}}{1 \text{ mol de Hb (64 500)}} = 1{,}389 = 1{,}39 \text{ mL de } O_2/\text{g de Hb}$$

Existe relación lineal entre el contenido de oxígeno y el nivel de saturación de la Hb expresado como fracción de la unidad (100 %= 1; 90 %= 0,9, etc.).

La saturación de la Hb en el capilar pulmonar se considera 100 % cuando se ventila con FiO_2= 1.

La presión capilar de oxígeno es similar a la PAO_2 cuando se ventila con FiO_2= 1.

Por cada mmHg de presión de oxígeno se transportan 0,0031 mL de O_2 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, donde:

$$\frac{0.023 \text{ml} O_2}{760 \text{mmHg de PB}}$$ en cada mL de plasma

En 100 mL de plasma:

$$\frac{100 \text{x} 0.023}{760} = 0{,}003026 \cong 0{,}0031$$

Por tanto, las ecuaciones para el cálculo de los contenidos de oxígeno en la sangre capilar, arterial y venosa mixta, respectivamente serán:

CcO_2= (1,39 x gramos de Hb x HbO_2 capilar) + (0,0031 x PcO_2).

CaO_2= (1,39 x gramos de Hb x HbO_2 arterial) + (0,0031 x PaO_2).

CvO_2= (1,39 x gramos de Hb x HbO_2 venosa) + (0,0031 x PvO_2).

Se debe recordar que: la saturación de la Hb debe expresarse como fracción de la unidad ($HbO_2 \div 100$).

La saturación de la Hb en el capilar alveolar es 100 % (igual a 1).

La $PaCO_2$ es igual a la PAO_2.

Cuando se conocen los contenidos de oxígeno, se despeja la ecuación QS/QT, que define cuando su valor

es elevado la existencia de unidades pulmonares perfundidas, pero no ventiladas, responsables de la mezcla venosa y por tanto de la hipoxemia.

La magnitud del shunt se considera también un índice de pronóstico de los resultados y es de suma importancia para definir la estrategia terapéutica de la insuficiencia respiratoria.

Con el cálculo del shunt pueden determinarse otras variables, las cuales ofrecen datos que pueden influir en el tratamiento: por ejemplo, el descenso en la PvO_2 expresa el nivel de extractividad de O_2 por los tejidos, la cual puede estar influida por el nivel del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno, el nivel de la PaO_2 y el valor de la Hb.

La diferencia de contenido arteriovenoso de oxígeno ($DavO_2$) es una medición indirecta para estimar el gasto cardíaco. Cifras mayores que 4,5 mL/100 mL generalmente corresponden con gastos cardíacos bajos y ocurre lo contrario cuando las cifras están por debajo de 3,5 mL/100 mL.

Si se cuenta con la posibilidad de medir el gasto cardíaco pueden calcularse los parámetros siguientes:

1. El transporte de oxígeno: $DO_2 = \frac{DO_2 = CaO_2 x GC x 10}{CaO_2 x 1C}$ (n: 640-1 400 mL/min).
2. El consumo de oxígeno: $VO_2 = DavO_2$ x GC x 10 (n: 250 mL/min).
3. La extracción hística de oxígeno: Ext. O_2 = x 100 (n: 22-28 %)

Causas de hipoxia hística. El aporte celular insuficiente de oxígeno implica metabolismo en anaerobiosis, hiperlacticidemia y fracaso orgánico. La evaluación del estado de oxigenación del paciente es útil para determinar el riesgo de hipoxia hística; entre los parámetros más importantes están la extracción de oxígeno y la presión venosa mixta de oxígeno. Las posibles causas de hipoxia hística incluyen:

1. Hipoxia isquémica. Este trastorno está relacionado con disminución del gasto cardíaco, lo que ocasiona un aumento de la extracción arteriovenosa de oxígeno y por reducción de la PvO_2.
   Si se considera un flujo constante de oxígeno de los capilares a las células, la $DavO_2$ es inversamente proporcional al GC.

$$DavO_2 = \frac{\text{velocidad de flujo de } O_2 \text{ de la Hb a la mitocondria}}{GC}$$

   Por tanto, la $DavO_2$ es inversamente proporcional al GC y resulta la medida indirecta de este.
2. Hipoxia por baja extractividad. Esta situación es consecuencia de la disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial después de la extracción de determinada cantidad por los tejidos (la capacidad de extracción arteriovenosa de oxígeno puede mantenerse en su valor normal de 5,2 mL/dL ó 2,3 mmol/L) con determinada relación lineal con el valor de la PvO_2.
   Las causas de baja extractividad hística de oxígeno son:
   - Descenso en la PaO_2 (hipoxia hipoxémica).
   - Baja concentración efectiva de la Hb (hipoxia anémica).
   - Saturación de la Hb en el 50 % a baja presión de oxígeno (hipoxia por alta afinidad).
3. 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 PO_2 capilar muy baja. En la piel el shunt arteriovenoso puede alcanzar un valor superior a 10 % del GC.
4. Hipoxia por disperfusión. Se debe a la reducción del flujo de oxígeno que va a las células por incremento en la distancia que el mismo 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 PO_2 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 PO_2 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.
5. 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 puede ser totalmente adecuado, pero el consumo disminuye. La aumentada concentración celular de adenosintrifosfato (ATP) tiene un efecto similar, inhibe los citocromos de forma controlada. Alternativamente el 5' difosfato de adenosina (ADP) a bajas concentraciones tiene un efecto estimulante; falta determinar con exactitud como se ejerce este control.
6. Hipoxia por desacoplamiento. Esta condición se debe a diversas sustancias, ejemplo: dinitrofenol,

dicumarina, algunos antibióticos que interfieren con el acoplamiento entre la reducción de oxígeno y la síntesis de ATP.

Normalmente el 90 % de la reducción de oxígeno ocurre en la cadena del citocromo en la mitocondria, con la generación de 36 mol de ATP por cada mol de O_2 reducido. Cada mol de O_2 proporciona 450 kJ de calor, según el tipo de sustrato (carbohidratos, grasas o proteínas) consumido durante la hidrólisis. Cada mol de ATP 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 ATP significa una eficiencia de la maquinaria biológica del 60 % (valor muy elevado comparado con las maquinarias artificiales).

7. Hipoxia hipermetabólica. En este caso existe hidrólisis aumentada del ATP, no compensada por un aumento equivalente de su síntesis oxidativa. Las causas de la hidrólisis aumentada del ATP incluyen los requerimientos de energía para la actividad muscular (tono aumentado, escalofríos, temblores, ejercicios) o temperatura corporal aumentada. Algunas hormonas como la tiroxina (hipertiroidismo, tormenta tiroidea) y catecolaminas estimulan también varios procesos que requieren energía. Aunque la glicólisis puede sustituir temporalmente la producción de ATP, el resultado es hiperlacticidemia y acidosis.

Las múltiples causas de hipoxia hística complican la interpretación de la PvO_2 y el VO_2, dado que un valor normal o aumentado no es garantía de que la oxigenación hística sea adecuada.

La disminución de la PvO_2 no afecta el consumo de oxígeno hasta que haya disminuido al valor crítico de 26 mmHg, entonces la PO_2 promedio de la célula disminuye de 11 a 0,8 mmHg (nivel crítico 1 mmHg); el gradiente de difusión y el flujo de oxígeno disminuyen si la PvO_2 se reduce más. Por debajo de la PvO_2 crítica el consumo de oxígeno y la PvO_2 son proporcionales, y el consumo de oxígeno se hace dependiente del flujo. Los tejidos intentan compensar la deficiente producción oxidativa de ATP por el metabolismo anaerobio, sin embargo, esta es solo una compensación temporal que enseguida implica la acidosis láctica.

La glicólisis solo proporciona sustitución temporal y parcial de la producción oxidativa de ATP, por lo que los depósitos de ATP y creatina son depletados, y la distribución celular de electrólitos se deteriora.

Solo existen indicadores cuantitativos de las 2 primeras causas de hipoxia hística en términos de gasto cardíaco 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 2 primeros tipos de hipoxia se asocian con un descenso en la PvO_2 , las 3 siguientes están relacionadas con aumento primario en la PvO_2 y las 2 últimas se caracterizan por aumento primario del consumo de oxígeno.

El mantenimiento de la PvO_2 normal es esencial en los cuidados críticos, para asegurar el gradiente de difusión normal de los eritrocitos a la mitocondria, lo cual se logra al mantener un gasto cardíaco normal y la tensión de extracción de oxígeno normal. Shoemaker y colaboradores han demostrado que el mantenimiento del transporte y el consumo de oxígeno en valores supranormales mejora la supervivencia en el paciente crítico, por lo que en muchas ocasiones es necesario proporcionar la PvO_2 supranormal para sobrepasar los problemas de difusión del oxígeno, inhibición del citocromo o para aumentar el gradiente de difusión y complementar la demanda de oxígeno, habitualmente incrementada en pacientes críticos en los que la mala oxigenación hística parece ser predictor de mal pronóstico.

En sentido general, los signos más idóneos de adecuada entrega de oxígeno a los tejidos son señalados en el cuadro 39.2.

Cuadro 39.2. Signos y parámetros que indican una adecuada oxigenación hística

1. Fisiología normal (estado mental conservado, buena diuresis, extremidades calientes y bien perfundidas)
2. Índice cardíaco > 2 – 2,5 L/min/m^2sc en condiciones de normotermia
3. Ausencia de hiperlactacidemia o acidosis metabólica
4. Hematócrito ³ 0,35 º/L Hb ³ 88 g/L.
5. pH mucoso gástrico > 7,35 (la medida del pH intramucoso es el único método clínicamente aplicable de asesoramiento de la oxigenación hística regional. La identificación de isquemia intestinal a pesar de las mediciones globales normales de la oxigenación hística puede proveer una señal de advertencia temprana y la posibilidad de optimizar la terapéutica.

Evaluación de la ventilación. El nivel de la $PaCO_2$ está determinado por la relación siguiente:

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2(mL/\min)}{VA(L/\min)} \text{ x } 0{,}863$$

donde: VCO_2= producción de CO_2 y VA = ventilación alveolar.

La $PaCO_2$ por tanto es directamente proporcional a la producción de CO_2 e inversamente proporcional a la ventilación alveolar. En individuos sanos el incremento de la producción de CO_2 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 ventilación alveolar inadecuada para el nivel de producción de CO_2 (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 él.

Los mecanismos responsables de hipoventilación se muestran en el tabla 39,2, estos son:

1. Alteración en el control respiratorio como consecuencia de trastornos metabólicos o lesión estructural del SNC.
2. Inadecuada respuesta ventilatoria como consecuencia de enfermedades neurológicas o neuromusculares, o factores mecánicos inherentes a las vías aéreas (ejemplo, asma bronquial) y pared torácica (ejemplo, traumatismo torácico) que impiden o dificultan la ventilación.
3. Anormalidades pulmonares de la pared torácica y de la respuesta del centro respiratorio en las enfermedades pulmonares crónicas (EPOC) que implican alteraciones en la relación V/Q y aumento del espacio muerto (hipoxemia e hipercapnia).

Tabla 39.2. Consecuencias de la hipercapnia según el mecanismo de producción

Hipercapnia $PaCO_2$ > 50 mmHg) $PaCO_2$	IRA	PAO_2	DA-aO_2
Hipoventilación por aumento de VD sin el correspondiente aumento del Vm_e	Sí	↓	N ↓↑
Hipoventilación con Vd normal (disminución del Vm_e	Sí	↓	N↑

La cantidad de CO_2 producida por el organismo en un paciente bajo ventilación mecánica puede ser monitorizada mediante la espirometría o calcularse mediante la ecuación siguiente:

$$VCO2 = FeCO_2 \times VMe$$

donde:

$FeCO_2$ = fracción espirada de CO_2

VMe = volumen de aire espirado en un minuto.

La $FeCO_2$ puede ser calculada como sigue:

$$FeCO_2 = \frac{PeCO_2}{PaCO_2}$$

donde:

$PeCO_2$ = presión espirada de CO_2 (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).

$PACO_2$ = presión alveolar de CO_2 (puede ser sustituida por el valor de la $PaCO_2$, teniendo en cuenta la elevada solubilidad de CO_2 en los lípidos de las membranas celulares y el equilibrio que se establece rápidamente en el primer tercio del capilar alveolar, entre la $PACO_2$ y la $PaCO_2$).

Cuando se cuenta con capnometría, entonces:

$$FeCO_2 = \frac{CPF(CO_2)}{100}$$

donde:

$CPF(CO_2)$= concentración periódica final de CO_2 (medida por el capnómetro).

El volumen total de ventilación en un minuto (VM) comprende el volumen de ventilación alveolar (VA) y el volumen que ventila el espacio muerto (Vd).

$$VM = VA + Vd$$

por cuanto: VA = VM-Vd.

La ventilación alveolar disminuye cuando disminuya el VM, aumenta el Vd, o en ambas situaciones.

Si se tiene en cuenta que la ventilación alveolar insuficiente puede acompañarse o no de aumento del espacio muerto alveolar, como consecuencia de la mala distribución del volumen de aire inspirado, el paso siguiente será calcular la relación Vd/Vt (relación existente entre el volumen de espacio muerto y el volumen corriente) por medio de la ecuación de Bohr, modificada por Enghof:

$$Vd/Vt = \frac{PaCO_2 - PeCO_2}{PaCO_2}$$

Si se dispone de la capnometría puede utilizarse la ecuación siguiente:

$$Vd/Vt = CPF\ CO_2 -$$

El valor normal del Vd/Vt es 0,28 a 0,36. En pacientes ventilados aumenta y puede considerarse normal hasta 0,6. Si se conoce el Vd/Vt puede calcularse el espacio muerto de la manera siguiente:

Ejemplo: en un paciente con 70 kg de peso, con VMe=10 L y la FR=20 r.p.m en el que el Vd/VT=0,7.

$$Vt = \frac{VMe\ (10\ 000\ mL)}{FR\ (20\ \text{r.p.m})} = 500\ mL$$

Entonces:

Vd = Vt x 0,7 = 500 x 0,7 = 350 mL.

Para un paciente con 70 kg de peso se espera un Vd aproximadamente de 150 mL (2,2 mL/kg), por lo que se comprueba que este se halla por encima del valor esperado.

COMPLICACIONES

Con solo algunas excepciones nos referiremos a las complicaciones derivadas del tratamiento a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, relacionadas con la intubación traqueal, la ventilación mecánica y el mantenimiento de líneas venosas y arteriales.

La obstrucción del tubo endotraqueal (TET) es una urgencia, debe distinguirse entre broncospasmo, la lucha contra el ventilador y la obstrucción del tubo. El aumento de la presión pico con poca variación de la presión en meseta, asociado con disminución de los volúmenes inspirados y espirados, que se acompaña de tiraje suprasternal y en ocasiones intercostal, depresión inspiratoria del tórax, coloración rojo cereza, diaforesis, hipertensión arterial y la imposibilidad de pasar sondas de aspiración y la elevada resistencia al tratar de insuflar aire con una bolsa autoinflable, orientan hacia esta complicación y deberá procederse rápidamente al cambio de TET.

En caso de broncospasmo, el murmullo vesicular estará disminuido y pueden aparecer estertores bronquiales e incremento de las presiones pico y meseta. En los pacientes que se adaptan mal al programa de ventilación existirá deterioro de la oxigenación, que en muchas ocasiones no puede explicarse por otros motivos. En este caso deberá seleccionarse el régimen con el cual se consiga el mejor acople.

En caso de intubación nasal debe tenerse presente para su diagnóstico complicaciones como la sinusitis, otitis media y necrosis de las ventanas nasales. Las fugas de aire se detectan por los ruidos faríngeos y la pérdida de volumen aportado.

Cuando se sospecha que es consecuencia de dilatación de la tráquea (complicación que precede a la traqueomalacia), esta debe comprobarse comparando la imagen radiográfica de la tráquea con la observada en radiografías anteriores.

La mejor solución es cambiar el TET por un dispositivo distensible de baja presión. La aspiración de sangre de las vías aéreas se debe con frecuencia a erosiones de la mucosa provocadas por el traumatismo de las sondas de aspiración. El método más directo de evaluación es la broncoscopia, y si persisten las dudas deberá solicitarse la evaluación por ORL.

La extubación accidental del paciente es también una complicación que puede poner en peligro su vida. Deberá ventilarse entonces con una máscara facial, con FiO_2=1, mientras se prepara lo necesario para reintubarlo.

Entre las complicaciones derivadas de la ventilación mecánica está la debilidad de la musculatura respiratoria, frecuente en enfermos críticos que han sido ventilados por tiempo prolongado. Esta complicación es muy frecuente en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo, en la hipercapnia no resuelta, en la acidosis y como consecuencia de desnutrición y caquexia, con pérdida severa de la masa muscular y atrofia del diafragma; también cuando existe desequilibrio hidroelectrolítico, específicamente en la hipocaliemia severa (K<2 mEq/L) y como consecuencia de polineuropatía asociada con sepsis. Los pacientes con este tipo de complicación son incapaces de tener tos efectiva, lo que al asociarse con el defectuoso aclaramiento mucociliar promueve las atelectasias y la infección, así como retarda o impide el destete, lo cual implica fuente de mayor morbilidad y mortalidad.

El uso de dosis altas de esteroides en pacientes asmáticos o con enfermedad pulmonar obstructiva, y su asociación con agentes bloqueadores neuromusculares, puede incrementar el riesgo de miopatía proximal, caracterizada por la pérdida de los filamentos gruesos de miosina con conservación de los filamentos finos de actina; con gran debilidad de las extremidades y los músculos respiratorios que genera el fracaso del destete con incremento de la estadía en la UCI y aumento de las complicaciones.

En el paciente en estado crítico puede verse también determinado tipo de neuropatía axonal después del fallo respiratorio, sin evidencia de sepsis o falla multiorgánica (FMO). Su diagnóstico en el paciente ventilado es difícil y requiere gran experiencia clínica, mucho más cuando el paciente está sedado y relajado; en pacientes con enfermedad primaria intracraneal, las paresias y las atrofias pueden ser erróneamente atribuidas a la lesión del SNC; por otra parte, el edema

como consecuencia de amplia administración de líquidos o pérdida capilar séptica puede enmascarar las atrofias musculares.

El paciente que necesita apoyo de la función respiratoria es casi siempre instrumentado con gran cantidad de dispositivos, que incluyen tubos o cánulas endotraqueales, catéteres ubicados en venas centrales para mediciones y tomas de muestras para análisis de gases en sangre venosa mezclada y líneas arteriales para monitoreo electrónico de la TA, así como análisis de gases en sangre arterial. Los criterios para el control de las infecciones hospitalarias han reportado incremento en las infecciones nosocomiales relacionadas con todos estos dispositivos, específicamente la infección relacionada con la corriente sanguínea; con un impacto en los costos, la estadía y la mortalidad.

La neumonía relacionada con la ventilación es también una complicación frecuente, y su incidencia se incrementa en la medida que aumentan los días de ventilación. La presencia de aire extraalveolar (enfisema subcutáneo, neumotórax, neumomediastino, neumoperitoneo y neumopericardio) como consecuencia de barotrauma, en pacientes que necesitan PEEP elevada, incrementa la morbilidad y mortalidad en estos enfermos especialmente en pacientes con infecciones del parénquima pulmonar, en los que pueden establecerse fístulas broncopleurales y empiema. La hiperinflación pulmonar es posible en enfermos con broncospasmo severo no resuelto sometidos a ventilación. Las atelectasias como consecuencia de mala colocación del TET o por obliteración bronquial por secreciones requieren para su solución de cambios en la posición del paciente y fibroscopia para aspiración.

El ventrículo derecho normal no es un generador adecuado de presión y no puede sostener cargas súbitas de presión mucho mayores de 40 o 50 mmHg, como consecuencia puede presentarse insuficiencia cardíaca aguda derecha por efecto de vasoconstricción hipóxica, y en menor grado, secundariamente a hipercapnia o a oclusión embólica aguda de gran parte del lecho vascular pulmonar, que impone una sobrecarga aguda de presión al corazón derecho.

En pacientes con enfermedad pulmonar crónica la contractilidad miocárdica puede estar afectada de manera crónica y puede existir IRA con acidosis respiratoria aguda en pacientes con EPOC, que además evolucionan con acidosis respiratoria crónica compensada metabólicamente, donde la retención hidrosalina también impone una carga adicional de volumen al corazón; puede presentarse la descompensación aguda. En sentido general la función del VD puede empeorar como resultado de:

1. La hipoxia alveolar y la acidemia que causan vasoconstricción y aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP).
2. Algunas enfermedades pulmonares en las que el área transversal disponible para el riego está disminuida.
3. La hiperinflación del pulmón incrementa la RVP.
4. La hipoxia arterial puede deprimir la contractilidad del miocardio.

La acidemia y la alcalemia son causas de arritmias. Se pueden observar con frecuencia taquicardia sinusal, fibrilación auricular, bradicardia sinusal y extrasistolia supraventricular, así como taquicardia auricular paroxística, flutter y ritmos de la unión. Entre las arritmias ventriculares se presentan bigeminismos, disociación auriculoventricular, ritmo idioventricular, taquicardia ventricular y flutter ventricular.

Pueden aparecer también como complicaciones la depresión de la conciencia hasta el coma, como consecuencia de hipoxemia e hipercapnia y existir aumento en la presión intracraneal y un cuadro clínico de pseudotumor cerebral.

La hemorragia digestiva se presenta con alguna frecuencia como resultado de la situación de estrés en que se encuentran los enfermos. El intento de disminuir la secreción ácida gástrica con antagonistas de los receptores H2, puede favorecer la colonización gástrica y la microaspiración, con desarrollo de infecciones respiratorias. En dependencia del estado subyacente de enfermedad, las funciones de otros órganos y sistemas puede afectarse con evolución hacia el fracaso múltiple de órganos, que junto con la sepsis y el shock séptico constituyen las causas más frecuentes de muerte.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda se establecerá por análisis de los gases en la sangre arterial. En pacientes que reciben oxigenoterapia, la hipoxemia puede no estar presente, pero el índice de oxigenación (PaO_2/FiO_2) y/o la $DAaO_2$ serán anormales. La hipocapnia es frecuente en los estadios precoces, y la hipercapnia es un hecho tardío en las lesiones pulmonares agudas, como consecuencia de la descompensación de la bomba ventilatoria. Debe recordarse que los síntomas y signos clínicos de hipoxemia son inespecíficos y que la hipercapnia no puede diagnosticarse de manera adecuada por la exploración física, aunque probablemente se encuentren signos de estado hiperadrenérgico.

En la situación aguda, mientras se inician los cuidados, puede ser útil deducir la causa de la IRA, los antecedentes de su enfermedad, la exploración física y la radiografía de tórax. Los volúmenes pulmonares superiores a los normales sugieren EPOC, estado de mal asmático u otras causas de broncoconstricción, mientras que los volúmenes bajos son consecuencia de estimulación central inadecuada, disfunción neuromuscular, retención de secreciones, estados posoperatorios, atelectasia, neumonía o edema pulmonar.

Para valorar adecuadamente al paciente debe obtenerse la información siguiente:

Antecedentes. Deberán buscarse antecedentes de tabaquismo, enfermedad respiratoria, anestesia, intervención quirúrgica, incapacidad para toser, broncoaspiración, pérdida de la conciencia e infecciones (respiratoria o en otra localización).

Evaluación inicial. Deberá observarse el nivel de conciencia (la obnubilación y el coma pueden ser consecuencia de hipoxemia e hipercapnia o bien la disminución de la conciencia por cualquier causa puede originar obstrucción de las vías aéreas, aspiración o neumonía), también debe valorarse el grado de esfuerzo respiratorio, especialmente el ritmo, la profundidad y la frecuencia de los movimientos del tórax. Las respiraciones lentas (<10 r.p.m) y profundas sugieren depresión por narcóticos o psicofármacos o trastorno del SNC.

La depresión abdominal inspiratoria (respiración de Hoover), la retracción intercostal y el uso de la musculatura abdominal o del cuello expresan la fatiga de los músculos inspiratorios. En caso de compresión del tallo cerebral o depresión metabólica o por fármacos del SNC pueden aparecer pausas inspiratorias o espiratorias prolongadas (respiraciones de Cheyne-Stokes, Biot o apnéustica). Debe observarse la simetría, el ritmo y la amplitud de las excursiones respiratorias para descartar la posibilidad de neumotórax o atelectasia. La inspiración prolongada sugiere obstrucción de las vías aéreas superiores o extratorácicas, mientras que una espiración larga sugiere broncospasmo. La presencia de sonidos respiratorios simétricos roncos o crepitantes indicarán la existencia de broncospasmo, secreción o edema pulmonar.

Evaluación secundaria (con ventilación artificial mecánica). Esta valoración puede completarse más adelante; después de tomadas las medidas para la reanimación inmediata o muy urgente del paciente, con las siguientes pruebas realizadas a la cabecera del enfermo:

1. Valoración respiratoria:
   - Oxigenación: pH, gases sanguíneos, PaO_2/FiO_2, $DAaO_2$, Qs/Qt, VO_2.
   - Ventilación: Vt, FR, Vd/Vt, VCO_2, VMe.
   - Reserva y mecánica ventilatoria: CV, fuerza inspiratoria máxima (FIM), compliance, sincronía con el ventilador, Rx de tórax.
2. Valoración no respiratoria:
   - Cardiovascular y balance hidromineral: TA, FC, presión en el tronco de la arteria pulmonar (Ptap), presión capilar pulmonar "en cuña" (Pcap), presión venosa central, GC, resistencia vascular sistémica y pulmonar, diuresis, ritmo diurético y balance diario y acumulado.
   - Renal y metabólica: electrólitos, urea, creatinina, equilibrio ácido-básico, glicemia, análisis de orina, aporte nutricional y balance calórico.
   - Abdominal: palpación del abdomen, actividad peristáltica, si es necesario ultrasonografía abdominal, Rx o tomografía.
   - Hematológica: HB, plaquetas, pruebas de coagulación.
   - Detección de infecciones: análisis de la curva de temperatura, leucograma, Rx de tórax, gram y cultivo de las secreciones aspiradas, exudados, sangre y orina.

ÍNDICES DE SEVERIDAD Y PRONÓSTICO

En los últimos 50 años varios índices basados en la presión de oxígeno han sido propuestos en un intento de cuantificar la oxigenación, independientemente de la FiO_2, y para minimizar los efectos de la relación no lineal entre la presión de oxígeno y el contenido, ilustrada por la curva de disociación de la Hb. Entre estos índices están:

1. Diferencia alvéolo-arterial de oxígeno ($DAaO_2$).
2. Relación entre la presión arterial y la presión alveolar de oxígeno (PaO_2/PAO_2 normal = 0,77 en jóvenes y de 0,74 a 0,82 en ancianos).
3. El llamado índice respiratorio ($DAaO_2/PaO_2$ normal = 0,22-0,40).
4. La relación PaO_2/FiO_2, también llamado índice de oxigenación (normal $\geq$ 400).
5. La presión venosa de oxígeno (normal = 35-40 mmHg).

Cada uno de estos índices ha tenido sus firmes defensores y detractores; mientras que la mayoría de los investigadores argumenta que el cálculo del shunt no solo evita los problemas inherentes a los índices basados en las presiones (y por tanto afectados por los cambios en la FiO_2), sino que da mejor explicación a las variables pulmonares y extrapulmonares que influyen en la oxigenación.

La relación PaO_2/FiO_2 no es un predictor de la mortalidad, sin embargo resulta un índice aceptable y no invasivo de la oxigenación pulmonar y, aunque no absolutamente confiable, es una medida del intercambio anormal de gas, aun cuando no necesariamente refleja la severidad de la lesión pulmonar ni resulta adecuado para pronóstico.

El descenso de la PvO_2 por debajo de 35 mmHg expresa el nivel de extractividad de oxígeno por los tejidos en condiciones fisiológicas, y puede estar influenciada por el nivel de gasto cardíaco, el consumo de oxígeno, el nivel de la PaO_2 y el valor de la Hb.

TRATAMIENTO

Se deben tomar en consideración las causas potencialmente reversibles de insuficiencia respiratoria, lo que pudiera evitar la necesidad de intubación y ventilación mecánica.

Deberá hacerse tratamiento inmediato de la depresión respiratoria provocada por narcóticos con naloxone, de 20 a 40 mg repartidos en bolos, por vía i.v. hasta la dosis total de 0,4 mg. El bloqueo farmacológico neuromuscular residual será revertido con neostigmina, en dosis de hasta 0,06 mg/kg por vía i.v. También pueden utilizarse edrofonio de 0,5 a 1 mg/kg o piridostigmina hasta 0,24 mg/kg.

El neumotórax como complicación de asma grave, enfisema buloso o neumonía necrotizante deberá ser aspirado cuando ocupa un volumen superior al 20 % del espacio pleural. En pacientes muy debilitados, ancianos y posoperados con incapacidad para toser y expectorar deberá sospecharse la presencia de tapones mucosos en las vías aéreas; la terapéutica enérgica de aerosoles, humidificación, fisioterapia respiratoria, tos inducida y aspiración pueden contribuir a aliviar la obstrucción parcial de las vías aéreas, en caso necesario deberá valorarse la utilidad de una traqueostomía. El edema pulmonar hemodinámico debe sospecharse en pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria, valvulopatía, miocardiopatía o infarto cardíaco reciente, en este caso deberá instituirse la terapéutica apropiada de acuerdo con la causa de la insuficiencia cardiorrespiratoria.

OXIGENOTERAPIA

La hipoxemia arterial implica aporte celular insuficiente de oxígeno, que puede llevar de manera eventual a un metabolismo anaerobio, acidosis láctica, daño celular irreversible, hipercaliemia y fracaso orgánico. El oxígeno no ejerce ninguna influencia sobre las anomalías existentes en los espacios aéreos, pero puede incrementar la PAO_2, y el gradiente alvéolo-arterial de PO_2 disminuye el nivel de trabajo respiratorio (W) necesario para la PAO_2 dada, además, disminuye el trabajo miocárdico para asegurar adecuado transporte de oxígeno a los tejidos.

El dispositivo para la administración de oxígeno que se elija dependerá de los requerimientos del paciente. La aparición de hipoxemia que amenace la vida exige el uso transitorio de sistemas sin reinhalación, de ajuste firme para proporcionar oxígeno al 100 %. En estos casos deberá considerarse la necesidad de ventilación mecánica.

Precauciones y riesgos. Deberá evitarse la presencia de grasa en las conexiones, así como la producción de chispas por el riesgo de incendio. La terapéutica con oxígeno en pacientes cuyo impulso respiratorio se genera en condiciones hipóxicas (limitación al flujo aéreo) puede ocasionar hipoventilación, por lo que en estos casos el flujo no debe ser superior a 3 L/min. Cuando el oxígeno se administra al 100 %, sobre todo cuando se emplean sistemas sin reinhalación, puede provocar atelectasias como consecuencia de la desnitrogenización, por lo que deberá emplearse la concentración mínima que logre eliminar la hipoxemia. No se ha precisado con exactitud la concentración máxima inocua para la administración prolongada; su empleo al 100 % por tiempo mayor que 48 horas afecta la capacidad vital, la difusión y la compliance, e incrementa la mezcla venosa y el espacio muerto, provoca además la desecación de las secreciones y puede ser responsable de dilatación y perforación gástrica.

Métodos de administración de oxigeno:

1. Mediante dispositivos que permiten la entrada de aire ambiente.
   - Tenedores o cánulas nasales: consisten en unos tubos plástico cortos que se introducen en las ventanas nasales y están conectados a una fuente de oxígeno. La FiO_2 se modifica de acuerdo con la velocidad conque fluye el oxígeno y el VT 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 y 6 L/min la FiO_2 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; casi siempre se emplea en casos ligeros de hipoxemia sin 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, etc.), para conseguir una FiO_2 aproximada entre 0,3 y 0,5. Una complicación (no frecuente) con este método ha sido 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 plástica sin válvulas ni reservorio. El oxígeno llega a través de un tubo de pequeño calibre, por lo que es posible modificar la FiO_2 variando la velocidad de flujo del gas entre 6 y 15 L/min para obtener una FiO_2 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 FiO_2 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, además posee una 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 poco diluido por aire del ambiente. El flujo de oxígeno debe ajustarse para mantener distendida la bolsa, por lo que se requiere también un ajuste firme de la mascarilla. La FiO_2 alcanzada está más o menos entre 0,85 a 0,95.

2. Mediante dispositivos que no permiten la entrada de aire ambiente.
   - 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 FiO_2 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, lo que posibilita graduar con precisión la FiO2 desde 0,24 hasta 0,40.
3. 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 30-100 %), 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 ARTIFICIAL MECÁNICA

Ventilación mecánica profiláctica. Puede tener su indicación en algunas ocasiones en que el riesgo de insuficiencia respiratoria aguda es muy probable, como puede ocurrir en el posoperatorio de pacientes con obesidad extrema, peritonitis fecaloidea con probabilidad de shock séptico, cirugía torácica o abdominal alta en pacientes con limitación al flujo aéreo, en individuos afásicos o con estado nutricional precario, caquexia o estados de debilidad, alteraciones metabólicas graves, hipotermia, etc. Casi siempre se utilizan métodos no invasivos, pero si el paciente ha sido anestesiado y llega a la UCI intubado debe valorarse la conveniencia de la VAM terapéutica.

Ventilación mecánica terapéutica. Será obligada cuando existe un proceso patológico que causa IRA. La decisión para iniciar la VAM se tomará en presencia de las alteraciones siguientes:

- Frecuencia respiratoria mayor que 35 r.p.m. (normal = 12 a 20 r.p.m.).
- Fuerza inspiratoria máxima menor que -25 cmH_2O (normal = -75 a -100 cmH_2O).
- Capacidad vital menor que 15 mL/kg (normal = 65 a 75 mL/kg).
- PaO_2 menor que 70 mmHg con mascarilla de oxígeno (normal = 75 a 100 mmHg si respira aire ambiente).
- $PaCO_2$ mayor que 55 mmHg, excepto en la EPOC (normal = 35 a 45 mmHg).
- $DAaO_2$: 350 después de 15 min, si respira O_2 al 100 % (normal $\leq$ 250).

- Vd/Vt mayor que 0,60 (normal = 0,25 a 0,40).
- Fatiga creciente con disminución del nivel de conciencia, control inadecuado de la vía aérea y acidosis respiratoria o metabólica no compensadas (pH < 7,32) en pacientes que no tienen antecedentes de enfermedades pulmonares crónicas, lesiones mecánicas del tórax (aplastamiento, batiente costal, lesiones del diafragma, etc.).

Se debe recordar que la hipercapnia en ausencia de acidosis u obnubilación no es indicación para intubar. En caso de exacerbación aguda de una enfermedad pulmonar crónica, la terapéutica será conservadora: aporte de oxígeno a baja concentración, tratamiento con broncodilatadores y fisioterapia respiratoria. Durante este tratamiento todo deberá estar preparado por si ocurre fracaso terapéutico, proceder a la intubación y VAM.

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 VAM (sobredistención alveolar, volutrauma, barotrauma, toxicidad por oxígeno y lesiones agudas inducidas por la ventilación).

Los objetivos primarios de la VAM serán:

1. Proteger el pulmón ventilado.
2. Reclutar los alvéolos mal ventilados.
3. Reducir el espacio muerto anatómico y alveolar.

De manera secundaria se enfatiza en mantener los parámetros metabólicos y hemodinámicos, lo más razonablemente posible cercanos a la normalidad. Para conseguir dichos objetivos serán aceptables los parámetros siguientes:

1. PaO_2=70 mmHg.
2. O_2Hb=90 %.
3. $PaCO_2$<100 mmHg.
4. PvO_2>35 mmHg.
5. Qs/Qt<25-15 %.
6. DavO2>3,5<4,5 mL/100 mL
7. Presión pico<45-35 cmH_2O.
8. Presión meseta < 35-30 cmH_2O.
9. Vt 6-8 mL/kg.
10. VM<115 mL/kg.
11. FiO_2<0,5.
12. PEEP=15 cmH_2O.
13. Relación inspiración/espiración (I/E)=1:1.

Cuando es necesario intubar al paciente se debe disponer del equipo siguiente:

- Laringoscopio con luz incorporada.
- Tubos endotraqueales con diámetros adecuados y manguito comprobado.
- Guía metálica maleable.
- Guía de plástico o de fibra silicona.
- Jeringa de 10 mL.
- Toma de oxígeno, bolsa autoinflable con máscara.
- Aspiración, sondas de aspiración y cánulas bucales.
- Estetoscopio y esfigmomanómetro.
- Fármacos (atropina, lidocaína, efedrina, fenilefrina, relajantes musculares, hipnóticos sedantes, anestésicos tópicos y ketamina).

Al iniciarse la ventilación mecánica deben establecerse los parámetros siguientes:

1. Tipo de ventilador: en pacientes con IRA, como consecuencia de hipoventilación primaria (pacientes anestesiados, intoxicados, etc.), puede iniciarse la ventilación con ventiladores ciclados por presión. En pacientes graves se prefieren los ventiladores ciclados por volumen o por volumen y tiempo, por su capacidad para mantener relativamente constantes el Vt y el VM.
2. Modo de ventilación:
   - Presión positiva intermitente (PPI):
     · Ventilación controlada: la ventilación se realiza sin permitir la respiración espontánea, en ocasiones hay que sedar profundamente al paciente o utilizar neuroparalizantes. Tiene su indicación en pacientes con lesiones agudas del SNC (traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular), en los que se requiere garantía en la ventilación, en pacientes con pérdida de los impulsos ventilatorios como consecuencia de coma metabólico o tóxico exógeno que no son capaces de disparar el ventilador y en las lesiones mecánicas del tórax (tórax batiente, lesiones diafragmáticas, aplastamiento torácico), donde resulta poco conveniente que el paciente dispare el ventilador. En pacientes que necesitan control estricto de la ventilación (neuroclínicos y neuroquirúrgicos) es preferible emplear volumen controlado. En pacientes con afecciones neuromusculares, compliance pulmonar y torácica muy reducida o compromiso de la vía aérea, deberá ensayarse la modalidad de presión controlada o volumen controlado con regulación de la presión.
     · Ventilación asistida y asistida-controlada: pueden ensayarse en pacientes que conserven intacto el centro respiratorio en ausencia de

polipnea o hiperpnea, pero que requieren de soporte ventilatorio porque su fuerza muscular es insuficiente para la adecuada ventilación. Se puede emplear la presión asistida, volumen asistido, SIMV (volumen controlado)+Presión asistida y SIMV (presión controlada)+Presión asistida.

· Ventilación obligada intermitente (IMV, SIMV) sin asistencia de presión: estas modalidades permiten al paciente respirar de manera espontánea para garantizar el mínimo de ventilación. Tienen algunas ventajas en pacientes posoperados que no han podido ser destetados, sin embargo, incrementan de forma considerable el trabajo respiratorio y pueden generar hipoventilación, su empleo es más común cuando se inicia el destete.

- Presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP): está indicada cuando se asocia con la ventilación no invasiva por máscara intermitente, en pacientes con edema pulmonar intersticial y alveolar no grave con hipoxemia no muy severa y normocapnia o hipocapnia (Vt>5 mL/kg). Durante los intervalos de respiración espontánea se mantendrá la oxigenoterapia. Puede asociarse con los modos asistidos de ventilación cuando la causa de la hipoxemia es el aumento del shunt. Resulta útil junto con la fisioterapia respiratoria para resolver atelectasias.
- Presión positiva al final de la espiración (PEEP): la presión positiva al final de la espiración impide el colapso espiratorio de los alvéolos reclutados por la presión en meseta generada por el ventilador, mejora la distribución de la ventilación por lo que la hace más homogénea, aumenta la capacidad residual funcional y por lo tanto incrementa el volumen de los pulmones, contribuyendo al reclutamiento alveolar y al mejoramiento de la PaO_2. Su utilidad ha quedado demostrada en las situaciones en que los bajos volúmenes pulmonares provocan aumento del shunt, como ocurre después de una cirugía torácica y abdominal alta, traumatismo torácico con inestabilidad de la pared costal, restricción pulmonar extraparenquimatosa (ascitis, obesidad extrema, neumonía extensa y ARDS), se emplea además en situaciones que comprometen la vía aérea de pequeño calibre y generan PEEP intrínseca.

Sensibilidad o Trigger. Se ajustará cuando se emplee un modo asistido. Si la sensibilidad es excesiva (trigger muy bajo), pequeñas perturbaciones en las vías aéreas pueden iniciar la ventilación. Por el contrario, si la sensibilidad es muy baja (trigger muy alto) el paciente deberá hacer un esfuerzo inspiratorio grande para iniciar la respiración. El trigger debe ser alto cuando se quiere controlar la frecuencia respiratoria del paciente.

Frecuencia respiratoria y volumen tidal. La frecuencia respiratoria suele fijarse de forma inicial entre 8 y 20 resp/min, con un volumen tidal que casi siempre se fija al comienzo entre 6 y 9 mL/kg hasta realizar una nueva gasometría para efectuar el reajuste de dichos parámetros. Pueden estar indicados volúmenes tidales más reducidos, con frecuencias más altas tras las intervenciones sobre las vías aéreas o pulmones, o cuando la presión inspiratoria máxima y la presión meseta tienen valores muy altos. Volúmenes y frecuencias no muy altas deben emplearse cuando existe compromiso de la vía aérea por broncospasmo con sobredistención pulmonar. En muchos de estos casos es recomendable la hipercapnia permisiva. En pacientes con elevadas presiones pico y meseta, debe valorarse la conveniencia de modos combinados de presión y volumen (volumen controlado con regulación de la presión) o ventilación limitada por presión (presión asistida, soporte de presión o presión controlada con relación inversa o sin ella).

Fracción inspirada de oxigeno (FiO_2). Al iniciarse la ventilación, si el paciente ha sido reanimado de un paro cardíaco o la hipoxemia es muy severa, lo más seguro es comenzar con una concentración de oxígeno en el aire inspirado de 100 %, durante un tiempo muy breve y después ajustarla según la PaO_2 y la evolución del paciente.

Relación I/E. La relación I/E es la fracción entre el tiempo inspiratorio y el espiratorio. Puede controlarse con volumen controlado, presión controlada y SIMV. Al inicio de la ventilación puede fijarse en 1:1 si existen volúmenes pulmonares bajos. Los pacientes con asma grave o EPOC descompensada pueden necesitar relaciones de 1:3 ó 1:4 para permitir la desinsuflación y reducir los volúmenes pulmonares incrementados; en cambio, en la insuficiencia respiratoria grave sin broncospasmo puede tener efecto beneficioso potencial el uso de relaciones I/E inversas (IRV), pues en la teoría esta permite mayores presiones medias en las vías aéreas, mejora el reclutamiento y minimiza el espacio muerto; sin embargo, su uso puede requerir sedación profunda y neuroparálisis y se incrementa la posibilidad de autoPEEP, lo que eleva las presiones en la ventilación con volumen controlado, o reduce el volumen de ventilación en presión controlada.

Alarmas. Las alarmas constituyen parte integral -muy importante- del funcionamiento de los ventiladores mecánicos, son capaces de dar información adicional en relación con su funcionamiento y aparición de complicaciones, por lo que deben ser conectadas y verificadas periódicamente, para prestar cuidadosa atención a estas cuando sean activadas.

TERAPÉUTICA COADYUVANTE

Humidificación y terapéutica con aerosoles. Se deben tomar todas las medidas para mantener las vías aéreas libres, son importante la humidificación del aire inspirado y de las secreciones, para facilitar su movilización y evitar su retención, la inflamación y necrosis del epitelio ciliado traqueobronquial que impidan la movilización adecuada y condicionen la invasión bacteriana, atelectasia y neumonía. En todos los casos en que exista una vía aérea artificial, en enfermos que respiren por la boca y en aquellos que han recibido fármacos anticolinérgicos, la humidificación de los gases terapéuticos es obligada. La humedad relativa de los gases inspirados debe mantenerse entre el 80 y 100 %, con una temperatura entre 32 y 37 0C. Los filtros humidificadores no calientan el gas aunque por lo general son seguros. Por el contrario, los humidificadores calentadores pueden inundar los tubos del ventilador o el TET a medida que los gases se enfrían a su paso por ellos, por lo que deben situarse en un nivel más bajo que el del paciente, para evitar que puntos declives en los tubos, por encima de la cabeza del paciente, puedan acumular agua y esta penetre en las vías aéreas. En caso de usar humidificadores calentadores se debe monitorear la temperatura del aire inspirado al nivel del TET para evitar quemaduras de las vías aéreas.

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 viabilizar algunos fármacos que se administran por inhalación.

Administración de fármacos. Diferentes medicamentos pueden contribuir a la eliminación de las secreciones, para hacerlas menos espesas y ayudar a su expulsión o al aumento del calibre de las vías aéreas. La adecuada reposición de agua y electrólitos para una buena hidratación es importante en el mantenimiento de las secreciones húmedas, por lo que se añade la humidificación suave mediante aerosoles de suero fisiológico en solución medio normal cada 4-8 horas.

Fluidificantes de las secreciones. La acetilcisteína teóricamente rompe las uniones disulfuro en las cadenas de mucopolisacáridos del moco, por lo que es capaz de fluidificar las secreciones purulentas y no purulentas. Puede administrarse mediante un nebulizador de chorro, de 2 a 5 mL de la solución al 5 ó 20 % cada 4-8 horas. O instilarse directamente en el TET 1-2 mL de la solución al 10-20 %. Puede producir broncospasmo, náuseas, vómitos e irritación de la mucosa. Se ha recomendado asociarla con un broncodilatador.

Broncodilatadores. Los broncodilatadores se utilizan por su efecto estimulante, ya que dilatan los bronquios y mejoran la actividad ciliar, así como aumentan la velocidad de flujo de gas, con lo que permiten mejor eliminación del moco. Dentro de los agentes con efecto broncodilatador tenemos la aminofilina, cuyas acciones aún son discutidas pero muy recomendada en la enfermedad broncospástica subyacente, el edema bronquial y la obstrucción de las vías aéreas. La dosis de ataque es de 6 mg/kg durante 20 min, a un ritmo máximo de 25 mg/min. La dosis de mantenimiento en adultos jóvenes y sanos es de 0,7 mg/kg/hora durante 12 horas y seguir con 0,5 mg/kg/hora. En pacientes con edad avanzada la dosis debe reducirse a 0,5 mg/kg/hora en las primeras 12 horas y continuar con 0,3 mg/kg/hora. En pacientes con insuficiencia cardíaca y hepatopatías deben reducirse aún más las dosis. Entre los catecoles se cuenta con la adrenalina, que ha sido muy efectiva en perfusión en el broncospasmo que acompaña al estado asmático con insuficiencia respiratoria aguda. La dosis inicial es de 0,02 a 0,1 μg/kg/min, esta dosis deberá ajustarse según la respuesta. Los efectos colaterales no son frecuentes, pero se ha provocado taquicardia e hipertensión en dosis muy altas. El isoproterenol (isuprel) puede ser utilizado en perfusión i.v. en dosis inicial de 1 a 5 μg/kg/min, ajustando la dosis según los efectos observados, pero puede provocar taquicardia, hipotensión y arritmias y se absorbe rápido por los vasos de la mucosa bronquial, por lo que su efecto broncodilatador es de muy corta duración y es poco utilizado. Entre las saligeninas se dispone en nuestro medio del salbutamol en solución, para administrar en aerosoles mediante nebulizadores y en forma de aerosol dosificable (poco utilizado en casos agudos). Su efecto estimulador de receptores beta 1 (beta 2 mayor que beta 1) hacen desaconsejable su uso. Existen otras saligeninas como isoetarina, metoprolol, terbutalina, etc. Entre los broncodilatadores simpaticomiméticos beta 2 agonistas, además de los mencionados, están el albuterol, fenoterol, formoterol, salmeterol, reproterol y carbutirol.

Los anestésicos volátiles pueden tener indicación en algunos casos rebeldes, se ha utilizado halotano mediante un dispersor acoplado a la entrada de gases del ventilador en concentraciones variables.

En pacientes con broncospasmo severo por hiperreactividad bronquial se emplean aerosoles presurizados de beclometasona en dosis metradas.

Fisioterapia respiratoria

La fisioterapia respiratoria (FTR) comprende una serie de procederes 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 IRA.

Indicaciones de la fisioterapia respiratoria:

1. Período posoperatorio.
2. Pacientes obesos.
3. Encamamiento obligado.
4. Disminución del nivel de conciencia.
5. Depresión de los reflejos tusígeno y nauseoso.
6. Atelectasia aguda, absceso pulmonar y neumopatías agudas.
7. Exacerbaciones agudas de las neumopatías crónicas.
8. Intubación y VAM.

Técnicas que facilitan la higiene bronquial:

1. Drenaje postural: el efecto de la gravedad ayuda a movilizar las secreciones cuando el paciente es colocado de modo que los segmentos pulmonares comprometidos se sitúen en la parte más alta, lo más perpendicular posible al plano horizontal. Después de la movilización de las secreciones situadas en la periferia, su eliminación se facilita por la tos, la aspiración o ambas.
2. Percusión y vibración: son coadyuvantes mecánicos del drenaje postural y deben realizarse en la posición óptima para drenar el o los segmentos pulmonares comprometidos.
3. Tos asistida: la tos es indispensable para eliminar las secreciones y prevenir las atelectasias. Al paciente no intubado que coopera, se debe instruir para la producción de tos efectiva. En ocasiones, esta debe estimularse por medio de aspiraciones nasotraqueales, por compresión supraesternal de la tráquea o hacer que el enfermo inspire profundamente y entonces realice una serie de espiraciones cortas con la glotis abierta interrumpidas por pausas. La estimulación de la tos debe complementarse con la percusión, vibración del tórax y la compresión espiratoria del abdomen.
4. Aspiración de las secreciones: cuando los mecanismos fisiológicos no logran la eliminación de las secreciones hay que recurrir a la aspiración. En el paciente no intubado se realiza después de la preoxigenación, mediante laringoscopia directa e introduciendo las sondas en la tráquea, rotando la cabeza del paciente hacia uno y otro lados con la utilización de sondas anguladas en su extremo distal para que puedan ser introducidas en los bronquios en su porción proximal. En el paciente intubado se ventila primero manualmente con oxígeno, si las secreciones son muy viscosas puede instilarse suero fisiológico estéril, de 1 a 2 mL y se vuelve a ventilar de forma manual. A continuación se introduce la sonda estéril, se inicia la aspiración con un movimiento circular, mientras se va retirando la sonda. La aspiración debe ser rápida (no más de 15 s), en caso de aparecer cianosis, bradicardia o ensanchamiento de los QRS debe suspenderse el proceder y ventilarse al paciente con FiO_2 de 1.

Las características de las secreciones pueden brindar información. Cuando son muy viscosas expresan insuficiente humidificación; el cambio del aspecto, volumen y color se producen como consecuencia de infección y abscedación; la presencia de secreción espumosa rosada indica edema pulmonar hemodinámico agudo y la presencia de sangre generalmente es consecuencia de daño de la mucosa traqueal o hemorragia pulmonar parenquimatosa.

Cualquier maniobra que contribuya a mejorar la eficiencia de la respiración debe asociarse con la fisioterapia respiratoria, como el alivio del dolor posoperatorio, la descompresión del abdomen y tórax, la aspiración gástrica y el uso de sondas rectales, la aspiración de ascitis, grandes derrames pleurales y neumotórax cuando comprometen la expansión pulmonar y agravan la IRA.

Debe tenerse muy presente que la broncoscopia fibroóptica es el mejor complemento de la fisioterapia respiratoria.

Antimicrobianos

El uso profiláctico de antibióticos no está justificado. Cuando la infección pulmonar es la causa de la IRA deben emplearse antibióticos de amplio espectro, preferentemente cefalosporinas. El diagnóstico causal mediante cultivos seriados de las secreciones dirigirá la

política antimicrobiana en todos los casos. El tratamiento de la neumonía nosocomial será empírico, pero se debe tener presente la existencia de determinados factores de riesgo, la severidad del proceso y el tiempo de comienzo de la infección para planificar la terapéutica.

Los organismos aislados con mayor frecuencia son: E*nterobacter spp, Klebsiella spp, Escherichia coli, Proteus spp, Serratia marcensis y Staphilococcus aureus.* En la neumonía de comienzo temprano (adquirida dentro de los primeros 4 días de hospitalización) hay predominio de Staphilococcus pneumoniae y Hemophilus influenzae en más de la mitad de los casos. Cuando el comienzo de la neumonía es tardío (después de 4 días) son más frecuentes los gramnegativos entéricos.

En individuos sin factores de riesgo pueden elegirse una combinación de cefazolina y gentamicina o cefalosporinas de segunda o tercera generación o un espectro más ampliado (combinación de inhibidores beta-lactam/beta-lactamasa) o una fluoroquinolona. La monoterapia es apropiada en estos casos, dado que la probabilidad de infección por Pseudomonas es escasa.

Cuando están presentes factores de riesgo específicos (traumatismo craneoencefálico, coma, diabetes, broncoaspiración, uso de esteroides o cirugía toracoabdominal) en infecciones ligeras o moderadas debe sospecharse la presencia de anaerobios y añadir clindamicina o metronidazol a la terapéutica básica. Cuando se sospecha infección por Staphilococcus meticillin resistente será conveniente añadir al régimen básico vancomicina.

En casos severos con factores de riesgo múltiples, uso previo de antibióticos y estadía larga debe valorarse aminoglucósido o ciprofloxacina, más: una penicilina antipseudomona o una cefalosporina de tercera generación con efecto antipseudomona, o aztreonam, imipenen-cilastatin o *ticarcilina-ácido clavulánico.* Si existe la probabilidad de infección por *Staphilococcus meticillin* resistente añadir entonces vancomicina.

El próximo paso será evaluar la eficacia del tratamiento mediante los datos de estudios microbiológicos de esputo, cultivos de sangre y líquido pleural. Si se identifica de forma clara el germen, el tratamiento empírico puede ser modificado. Si por el contrario se carece de datos microbiológicos confiables se seguirá la evolución clínica.

Las posibles causas de fracaso que se deben considerar serán:

1. Factores dependientes del paciente (enfermedad subyacente grave).
2. Resistencia antimicrobiana.
3. Patógenos poco comunes.
4. Superinfección.
5. Enfermedades no infecciosas.

Cuando la terapéutica fracasa se necesita evaluar al paciente de forma más agresiva (broncoscopia, lavado y cepillado bronquial, biopsia y cultivo de tejido pulmonar).

Manejo de los líquidos y los diuréticos. De acuerdo con el balance hídrico, el estado del paciente y los niveles de presión venosa central (PVC) y Pcap se repondrán las necesidades diarias de líquidos para mantener al paciente euvolémico. En caso de edema pulmonar y distrés respiratorio debe intentarse la restricción de líquidos y el uso de diuréticos (ver capítulo de Síndrome de distrés respiratorio agudo).

ESTEROIDES

Los glucocorticoides están indicados en el broncospasmo rebelde. La hidrocortisona (o dosis equivalentes de otro glucocorticoide) se usa en dosis de 100 a 150 mg i.v. cada 6 horas.

Profilaxis de la úlcera por estrés. El tratamiento con antagonistas de los receptores H_2 ha sido identificado como un factor de riesgo independiente de neumonía nosocomial. Los valores de pH gástrico superiores a 4 se acompañan de mayor colonización por gramne-gativos, mayor colonización traqueal y subsecuen-temente índices de neumonía mayores que aquellos con pH gástrico bajo. Mientras que el riesgo es mucho menor en pacientes tratados con sucralfato, cuando se compara con drogas que alteran el pH.

Estudios recientes que analizan costo-efectividad han demostrado además una diferencia significativa en favor del tratamiento con sucralfato, mucho más impresionante se considera la reducción del índice de neumonía en el 25 %, la reducción de la mortalidad en el 40 % y de la estadía hospitalaria en 7 días, en los pacientes que reciben este tratamiento.

Profilaxis de la neumonía nosocomial. Hay evidencia suficiente de la relación causal entre la colonización gástrica por bacilos gramnegativos y la mayor incidencia de neumonía nosocomial en las UCI, por lo que se han identificado como factores de riesgo: el decúbito en posición supina, la sonda nasogástrica, la nutrición con alimentos contaminados, la alimentación enteral continua y el sobrecrecimiento de bacterias gramnegativas en el estómago.

La estrategia recomendada para prevenir la proliferación bacteriana gástrica y la microaspiración comprende:

1. Mantener al paciente semisentado y cambiar con frecuencia la posición para favorecer el drenaje de las secreciones.
2. Retirar la sonda nasogástrica y alimentar al paciente por gastrostomía o yeyunostomía de forma discontinua.
3. Nutrición premezclada estéril y acidificada: descontaminación selectiva digestiva (su utilidad no es aceptada unánimemente).
4. Evitar los antagonistas de los receptores H_2, antiácidos e inhibidores de la bomba de protones.

Sedación y relajación del paciente ventilado. Este tema será desarrollado en otra sección del libro. En sentido general los hipnóticos, sedantes, analgésicos, anestésicos locales y relajantes musculares serán utilizados en la manipulación de las vías aéreas, así como para facilitar la sedación y sincronización del enfermo con el ventilador, con lo que se logra adecuada ventilación y oxigenación. El uso de estos agentes se ha convertido en práctica común, sin embargo, su uso es cada vez más abandonado para apoyar una ventilación prolongada, dado que el uso de estos fármacos no está exento de complicaciones.

Nutrición parenteral. En determinados pacientes se hace necesario dar apoyo nutricional, pues la repleción nutricional mejora la función de la musculatura respiratoria y en la teoría podría facilitar el destete de la ventilación mecánica, aunque no existe un estudio prospectivo que haya comprobado dicha hipótesis.

Como regla, el gasto energético basal de pacientes críticos es 24 kcal/kg/24 horas, lo cual corresponde con un consumo de oxígeno de 3,5 mL/kg/min. Si se quiere preservar el estado nutricional normal es necesario un ingreso calórico que exceda en 30 % el gasto basal. Para la repleción nutricional se requiere por lo menos el 50 % más de ingreso por encima del gasto basal. El 15 % de las calorías está dado como aminoácidos, el 50 % como carbohidratos y el 35 % en forma de grasa.

La excesiva repleción nutricional puede provocar incremento en la producción de CO_2, por lo que no es muy recomendable la hiperalimentación en pacientes con reserva ventilatoria limitada, especialmente durante el destete.

Mantenimiento de la vía aérea artificial. La presión del manguito del TET ha de medirse varias veces al día y mantenerse menos de 25 mmHg para impedir la necrosis isquémica de la tráquea. De no conseguirse el sellado a 25 mmHg de presión, debe cambiarse el TET por uno de calibre mayor o con manguito de poliespuma. En la intubación orotraqueal debe cambiarse la posición del tubo de una a otra comisura labial, y cuidar de no ejercer mucha presión sobre estas. En caso de intubación nasal se deben tener presentes complicaciones como sinusitis, otitis media y necrosis de las ventanas nasales.

Las fugas de aire se evidencian por la pérdida de volumen aportado y por ruidos faríngeos durante la inspiración. Si se descarta el hecho de haber dejado el manguito desinflado (situación de fácil solución), deberá verificarse la posición del TET. Si este se ha desplazado y el manguito ha quedado por encima de las cuerdas vocales, se desinfla y se hace avanzar hasta su posición normal. Si existe fuga a través de la válvula de autosellado, puede colocarse en ella una llave de 3 pasos o pinzarse el tubo del manguito. Si la fuga persiste debe hacerse cambio del TET. Cuando se sospecha que la fuga es consecuencia de dilatación de la tráquea (complicación que precede a la traqueomalacia), esta debe comprobarse al comparar la imagen radiográfica de la tráquea con la observada en radiografías anteriores.

La mejor solución es cambiar el TET por un dispositivo distensible de baja presión como un tubo con manguito de goma-espuma (TET de Kamman-Wilkinson) o un tubo Portex predilatado, que admiten mayor volumen de llenado y ejercen menos presión sobre las paredes de la tráquea.

El cambio de TET debe realizarse en caso de su falla mecánica, lesión hística o infección local. La técnica empleada con mayor frecuencia es bajo visión por laringoscopia, previa aspiración gástrica, oxigenación, sedación y analgesia, y si fuera necesario relajación muscular (considerar el riesgo si se pierde la posición del tubo). Cuando se cambian tubos nasales se prefiere sustituirlos por un tubo oral. Si el incremento de la presión intracraneal constituye un riesgo para el paciente, debe utilizarse bloqueo anestésico local y anestésicos generales e incluir barbitúricos y lidocaína 1,5 mg/kg. La cardiopatía isquémica impone la necesidad de practicar la intubación con estrés mínimo (anestesia profunda con narcóticos, anestesia ligera con adición de bloqueadores simpáticos y vasodilatadores o bloqueo anestésico local.

En caso de que exista traqueostomía, la cánula debe limpiarse diariamente (en caso de un dispositivo con recánula) o cambiarse por semana. Los cambios deben efectuarse de manera simultánea mediante una técnica estéril. La cánula se extrae durante una espiración y se introduce la nueva durante una inspiración, después se ausculta al paciente para comprobar los ruidos respiratorios. Para efectuar el cambio, la mucosa traqueal puede anestesiarse con 3-4 mL de lidocaína al 2 %.

BIBLIOGRAFÍA

Anbies M, Murciano D, Lecoeguic Y. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. N Eng J Med 1985;313:420.

Andersen JB. Improving ventilatory strategy. Manual de la Siemmens. Suecia; 1992.

Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967;11:319.

Barlett RH. Simposio sobre cuidados respiratorios en cirugía. Clin Quir Norteam 1980; 6:1347.

Bryan Ch. L. and Homma A. Acute respiratory failure . In: Rakel: Conn Current Therapy. 53rd ed. WB Saunders Company, 2001. p. 171-76

Cane RD, Shapiro BA, Templer R. Unreliability of oxygen tension-based indices in reflecting intrapulmonary shunting in critically ill patients. Crit Care Med 1988;16:1243.

Carrillo-Esper R. The acute respiratory Insufficiency Syndrome. Gaz Med Mex 1999; 135(5): 531-32.

Cassiero HA, Widerman MS. Diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia. Current Opinion in Critical Care 1996;2:22.

Clinton JE and McGill JW. Basic airways management and decision making. In: Roberts: Clinical procedures in Emergency Medicine. 3ed. WB Saunders Company; 1998. p. 1-148.

Ernst A, Feller-Kopman D, Becker HD and Atul C. Mehta Central Airway Obstruction American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2004; 169: 1278-1297.

Fumereaux T, Rothmeier C and Julliet P: Outcome of mechanical ventilation for Acute Respiratory Failure in patients with pulmonary fibrosis. Int Care Med. 2001;27(12): 1868-74.

Gattinoni L, Pelosi P. Pathophysiologic insights into acute respiratory failure. Current Opinion in Critcal Care 1996;2:8.

Gilbert R, Keighley JF. The arterial/alveolaroxygen tension ratio. An index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentretions. Am Rev Respir Dis 1974;109:142.

Gowda MS, Klocke RA. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1997; 25:41.

Griffin D, Fairman N, Coursin D. Acute Myopathy during treatment of status asthmaticus with corticosteroids and steroidal muscle relaxant. Chest 1992;102: 510.

Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G. Gastric intramural pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. Lancet 1992;339:195.

Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permisive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 1990;16:372.

Ingles TJJ, Sherrat MJ. Gastroduodenal dysfunction and bacterial colonisation of the ventilated lung. Lancet 1993; 341:911.

Jacobs S, Foweraker JL. Effectiveness of selective decontamination of the digestive tract (SDD) in an ICU with a policy encouragin a low gastric pH. Clin Intensive Care 1992;3:52.

Juan G, Calverley P, Talamo C. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic functionin humans. N Eng J Med 1984;310:874.

Kelly SM, Rosa A, Field S. Inspiratory muscle strength and body composition in patients receiving total parenteral nutrition therapy. Am Rev Respir Dis 1984;130:33.

Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. Am J Med 1982;72:521.

Kofke WA, Levy JH. Procedimientos de cuidados intensivos postoperatorios del Massachusets General Hospital. Ediciones Científicas y Técnicas, SA; 1992

Lamy M, Fallat RJ, Koeniger E. Pathologic features and mechanisms of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. Am Rev Resp Dis 1976;114:267.

Liliethal JL, Riley RL, Prommel DD. An experimental analysis in man of the oxygen pressure gradient from alveolar to arterial blood. Am J Physiol 1946; 147:199.

Martinez FJ, Keane MP. Update in diffuse parenchimal lung disease 2005. Am J Resp Crit Care Med 2006; 173:1066-1071.

Medure GU. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. Current Opinion in Critical Care 1996;2:35.

Nava S, Karakurts S, Rampulla S. Salbutamol delivery during non-invasive mechanical ventilation in patients with chronico obstructive pulmonary disease: a radomized controlled study. Int Care Med 2001; 27(10): 1627-35.

O Rourke PP, Crone RK. Halothane in status asthmaticus. Crit Care Med 1982;10:341.

Petros AJ, Dore CJ, Nunos JF. Modification of the iso-shunt lines for low inspired oxygen concentrations. Br J Anaesth 1994;72:515.

Pontoppidan H, Geffen B, Lowestein E. Acute respiratory failure in the adult. N Engl J Med 1972; 287:690.

Roclofs JR, Cerra F, Bulka N. Prolonged respiratory insufficiency due to acute motor neuropathy: a new syndrome? Abstr Neurology 1989;33:240.

Rossaint R, Hahn SM, Pappert D. Influence of mixed venous PO2 and inspired O2 fraction on intrapulmonary shunt in patientes with severe ARDS J Appl Physiol 1995;78:1531.

Seiditz M. Cardiologic problems in the post acute ventilated patients. Clin Chest Med. 2001; 22(1): 175-92

Shapiro Barry and Peruzzi WT. Respiratory care: In: Miller. Anesthesia. 5ed.Philadelphia: Churchill-Livingstone; 200. p. 2403-2438.

Shoemaker Appel PL, Kram HB. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutics goals in high- risk surgical patients. Chest 1988;94:1176.

Siggard-Andersen O. Oxygen status of arterial and mixed venous blood. Cit Care Med 1995; 23:1284.

Sigurbergur K, Sondergaard J, Lundin S et al. Continuous on line measurement of respiratory system, lung and chest wall mechanics during mechanical ventilation. Int Care Med 2001; 27(8): 1328-35.

Stewart TE, Slutsky AS. Mechanical ventilation a shifting philosophy. Current Opinion in Critical Care 1995;1:49.

Talmadge E. King, Jr. Clinical Advances in the Diagnosis and Therapy of the Interstitial Lung Diseases American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2005; 172: 268-279.

Yu M, Levy MM, Smith P. Effect of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality rates in critically ill patients. A prospective rendomized controlled. Crit Care Med 1993;21:830.

Capítulo 40

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO O SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PULMONAR AGUDA

ARMANDO CABALLERO LÓPEZ Y LUIS ALBERTO SANTOS PÉREZ

En 1967, *Asbaugh y colaboradores* identificaron l2 pacientes de una cohorte de 272 casos que presentaban insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en su forma grave, con un cuadro clínico de comienzo agudo y caracterizado por taquipnea, hipoxemia, *compliance* del sistema respiratorio disminuida e infiltrados pulmonares difuso en la radiografía de tórax. Cuatro años después este tipo de insuficiencia respiratoria (o la asociación de estos síntomas) fue denominada síndrome de distrés respiratorio del adulto, conocido en la literatura inglesa como *adult respiratory disease syndrome* (ARDS). Desde entonces las caracteristicas definitorias de este síndrome han sido objeto de discusiones y los factores que lo caracterizan no han tenido aceptación universal. Con la creciente utilización de catéteres pulmonares en las UCI, él fue identificado como edema pulmonar no cardiogénico o de permeabilidad, caracterizado por aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar para agua, proteínas y células.

Desde su inicio, la mayoría de las definiciones requerían 3 criterios clínicos básicos:

1. Hipoxemia con severidad variable.
2. Disminución de la *compliance* del sistema respiratorio.
3. Alteraciones en las radiografías de tórax.

Desde entonces, y en los últimos 30 años, las definiciones del ARDS o SIRPA fueron ampliadas en la década de los 80, liberales en sus criterios en los años 90 y simplificadas en la actualidad, se estableció en la Conferencia de Consenso Europeo-Americana en 1992, la diferenciación entre lesión pulmonar aguda (LPA) y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA o ARDS o SIRPA), con los criterios siguientes:

1. Presencia de factores de riesgo.
2. Relación PaO_2/FiO_2 menor que 200 para el ARDS o SIRPA y entre 200 y 300 para la LPA.
3. Infiltrado pulmonar intersticial bilateral en la radiografía de tórax.
4. Pcap menor que 18 mmHg.

Recientemente se han introducido nuevos criterios que tratan de mejorar la sensibilidad y especificidad de su diagnóstico en la fase temprana y en casos no muy severos, con lo que se excluyen los casos sin lesión pulmonar aguda. La tesis de doctorado del profesor *Camacho Assef*, publicada en el 2004, es un esfuerzo nacional por redefinir aspectos no esclarecidos o polémicos de esta entidad, y en ella con el consenso de más de 60 expertos cubanos después de aplicar el método Delphi, se propuso aplicar en Cuba, al igual que ya se ha hecho en otros países de habla hispana, el nombre de síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda (SIRPA), en lugar del internacionalmente conocido *acute respiratory desease sindrome* de origen norteamericano, como una muestra más de la defensa de nuestra lengua.

Se puede establecer como concepto que el ARDS o SIRPA es un síndrome clínico, caracterizado por un tipo particular de insuficiencia respiratoria aguda progresiva, de origen pulmonar o extrapulmona y que constituye una fase primaria o secundaria del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Tiene un espectro amplio en la gradación de la enfermedad causal y en el desarrollo del síndrome clínico como consecuencia de ella, caracterizada por: hipoxemia resistente a la terapéutica con oxígeno, como forma evolutiva grave del edema pulmonar no cardiogénico, cuando diversos factores desencadenantes afectan el

parénquima pulmonar y provocan una lesión difusa aguda grave de la membrana alvéolo-capilar que disrumpe la barrera endotelial, por lo que ocasiona edema por aumento de la permeabilidad, a diferencia de la mayoría de otras causas de IRA, donde por lo general la causa primaria radica en las vías aéreas.

ANTECEDENTES

Los primeros antecedentes de distrés respiratorio parecen remontarse a los estadios descritos por *Moore* en 1948, cuando encontró congestión y atelectasias pulmonares en necropsias practicadas en pacientes fallecidos por síndrome de *shock*. Más tarde *Jenkins y colaboradores*, en 1950 describen un síndrome de atelectasia congestiva, consideran la sobrecarga de líquidos como único agente causal; sin embargo, aunque en 5 de sus 12 casos reportados, la enfermedad pudo realmente ser precipitada por esta causa, en el resto de los casos los líquidos fueron mantenidos en un nivel mínimo, previo al desarrollo de este síndrome.

En 1957 *Peltier* plantea que la neumonitis química, resultado de la presencia de ácidos grasos libres en la circulación, pudiera ser un mecanismo de producción de esta forma particular de distrés respiratorio, lo que con posterioridad es 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 (en la actualidad surfactante pulmonar), responsable de la disminución de la tensión superficial y, por tanto, de la tendencia al colapso alveolar, por lo que fue 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 alvéolos.

En 1959 *Petersdorf y colaboradores* describen las lesiones pulmonares vistas en pacientes muertos por influenza, encontraron los pulmones pesados, enrojecidos, edematosos y con necrosis alveolar y formacion de membranas hialinas. Este síndrome clínico tuvo más de 30 sinonimias antes de que se impusiera de manera definitiva el nombre actual, aceptado internacionalmente como 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.

ETIOLOGÍA

Las diferentes causas del ARDS o SIRPA aparecen incluidas en la literatura dentro de las causas de edema pulmonar secundarias al aumento de la permeabilidad capilar pulmonar o edema lesional o no cardiogénico. Las causas más conocidas son:

1. Sepsis grave.
2. Aspiración de contenido gástrico.
3. Traumatismos.
4. Pancreatitis grave.
5. Transfusiones masivas.
6. Ahogamiento casi completo.
7. Quemaduras graves.
8. Inhalación de sustancias quimiotóxicas.
9. Toxicidad por oxígeno.
10. Embolismo graso.
11. Neumonías bacterianas y virales graves.
12. Uremia.
13. Trasplante de órgano.
14. Cirugía cardíaca y derivación cardiopulmonar.
15. Cetoacidosis diabética.
16. Embolismo de venas pulmonares.
17. Sicklemia.

En la actualidad se acepta en todo el mundo, según la causa del síndrome, 2 categorías etiopatogénicas (cuadro 40.1): secundarias al daño pulmonar directo (pulmonar) y secundarias al daño pulmonar indirecto (extrapulmonar).

FISIOPATOLOGÍA

La estructura de la pared de los lechos capilares de la microcirculación, varía en distintos órganos, lo cual permite en todos los casos rápido intercambio de pequeñas moléculas de soluto y agua, entre el plasma y el líquido intersticial. Se han definido 3 tipos de capilares:

1. Capilares discontinuos. Con grandes agujeros entre las células endoteliales y membrana basal ausente, muy permeable a las proteínas plasmáticas y que intercambian libremente todos los constituyentes del plasma con el espacio intersticial, por lo que se encuentran concentraciones de proteínas en los tejidos, iguales a las plasmáticas; estos capilares están presentes en hígado, bazo y algunas glándulas.
2. 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.

Cuadro 40.1. Clasificación y etiopatogenia del ARDS o SIRPA

Causas comunes	
Daño directo ARDS o SIRPAp	Daño indirecto ARDS o SIRPAexp
Neumonía grave	Sepsis
Aspiración de contenido gástrico	Trauma no pulmonar severo con *shock*
Contusión pulmonar	Pancreatitis aguda
Causas menos comunes	
Embolismo pulmonar	Circulación extracorpórea
Ahogamiento incompleto	Sobre dosis de droga
Reperfusión pulmonar después del trasplante o embolectomía	Quemaduras extensas
Inhalación de gases tóxicos	Transfusiones múltiple de sangre y hemoderivados
	Hipertensión endocraneana, cetoacidosis diabética, sicklemia

3. 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.

En 1895 *Ernest Starling* estudió los factores que rigen el intercambio de líquidos entre el plasma y los tejidos, los postuló en función de la fuerza hidrostática y osmótica que operan a través de la pared capilar, así como definió que:

1. El gradiente de presión responsable del desplazamiento de líquido a través de la pared capilar está dado por la diferencia entre la presión capilar (Pc) y la presión hidrostática hística al nivel intersticial (Pi).
2. El gradiente de presión oncótica a través de la pared capilar, está dado por las diferencias entre la presión oncótica de las proteínas del plasma (πp) y la presión oncótica de las proteínas hísticas instersticiales (πi).

Bajo condiciones normales existe pérdida progresiva de proteínas y líquido transcapilar, que retorna a la circulación a través del sistema linfático, con lo que mantiene constante el volumen del líquido intersticial.

Durante muchos años, la hipótesis de Landis del intercambio de líquido capilar, planteó que el líquido pasaba al intersticio en el extremo terminal del capilar arterial y retornaba a la sangre en el extremo venoso, como consecuencia de presiones hidrostáticas aproximadamente de 30 mmHg, en el extremo arterial y 10 mmHg en el extremo venoso, mientras que solo pequeñas cantidades de líquidos eran filtrados a través de la pared capilar, manteniéndose la presión oncótica plasmática casi constante a través del capilar (29 mmHg), con lo que crea diferencias en las fuerzas hidrostáticas y oncóticas, con un balance neto en la reabsorción, en el extremo venoso del capilar, considerando que las presiones oncóticas y hidrostáticas en el intersticio eran cercanas a 0. Sin embargo, este modelo no considera los cambios de las presiones en los tejidos que rodean la pared capilar, si se considera que la presión capilar es mayor que la presión oncótica del plasma en el extremo arterial del capilar, entonces el líquido filtra y causa disminución en la presión oncótica intersticial (πi) y aumento en la presión hidrostática intersticial (Pi), lo que origina un desbalance en las fuerzas de Starling de solo 1 mmHg, por lo que actúa en el extremo arterial del capilar (30-0)-(29-0)=30-29±1.

En el extremo venoso del capilar, la absorción de líquido ocasiona que la presión intersticial se torne subatmosférica (-10) y que la presión oncótica se incremente, como resultado de la disminución del volumen líquido intersticial, esto origina también un desbalance de las fuerzas de Starling en el extremo venoso del capilar de +1 mmHg 10-(-10)-(29-10)=20-19=+1 mmHg.

Este modelo simplista de intercambio de líquido permite reconocer la importancia de todas las fuerzas capilares e hísticas que intervienen en el intercambio de líquidos, sin embargo no contempla eventos más complicados que suceden en los pulmones, como consecuencia de los gradientes existentes entre las presiones capilares e intersticiales, de los vértices a las bases pulmonares.

Independiente de las características anatómicas particulares de los pulmones, las fuerzas que rigen el intercambio de líquidos y solutos entre los capilares y el intersticio son presentadas en la ecuacion de Starling.

$$Q = Kf\ (Pc-Pi)-\delta\ (\pi c-\pi i)$$

Donde:

Q= Flujo neto de líquido a través de la membrana alveolocapilar.

Kf= Coeficiente de filtración a través del endotelio capilar.

Pc= Presión hidrostática capilar.

Pi= Presión hidrostática intersticial.

πc = Presión oncótica capilar.

πi = Presión oncótica intersticial.

δ = Coeficiente de reflexión oncótica para proteínas (determinante de la permeabilidad del endotelio para proteínas).

Contrario al concepto mantenido por años de la relativa impermeabilidad del tejido pulmonar, bajo condiciones normales, como consecuencia de presiones hidrostáticas en los capilares pulmonares más bajas que las presiones oncóticas, hoy se sabe que fuerzas extravasculares desempeñan una función importante en el balance pulmonar de líquidos, para proteger estos del cúmulo de agua extravascular cuando las presiones aumentan en la microcirculación. Estos factores llamados de seguridad contra el edema pulmonar son:

1. El incremento del flujo linfático pulmonar.
2. La dilución de la proteína intersticial con descenso de la presión oncótica intersticial.
3. Incremento de la presión hidrostática intersticial.

Debido a que la filtración neta de líquido al intersticio pulmonar depende del balance de las fuerzas físicas representadas en la ecuación de Starling, en teoría, cualquiera de los 4 factores podría afectar la filtración; sin embargo, el edema pulmonar en la práctica se produce como consecuencia de 2 procesos fundamentales:

1. Incremento de la presión hidrostática por encima de 25 a 30 mmHg, secundario a falla miocárdica, denominado edema pulmonar secundario, con elevada presión o cardiogénico.
2. Aumento de la permeabilidad vascular que conduce a la pérdida excesiva de líquidos y proteínas el cual es la anormalidad patogénica básica, en el grupo de enfermedades clínicamente referidas como ARDS o SIRPA, el edema pulmonar en estos casos ha sido llamado primario, de permeabilidad, lesional o no cardiogénico.

La clasificación del edema pulmonar es:

1. Por aumento de la presión hidrostática capilar pulmonar.
   - Causas cardiogénicas.
     · Disfunción ventricular izquierda.
     · Estenosis mitral.
   - Síndrome de sobrecarga de líquidos.
     · Falla renal.
     · Sobrehidratación.
     · Descenso de la presión oncótica.
   - Edema pulmonar neurogénico.
   - Edema pulmonar de las grandes alturas.
2. Por aumento de la permeabilidad capilar pulmonar.
   - Sepsis (síndrome de sepsis).
   - Aspiración de contenido gástrico.
   - Traumatismos.
   - Pancreatitis grave.
   - Transfusiones masivas.
   - Ahogamiento casi completo.
   - Quemaduras respiratorias.
   - Inhalación de sustancias quimiotóxicas.
   - Toxicidad por oxígeno.
   - Embolismo graso.
   - Neumonia extensa.
   - Uremia.
3. Por aumento de la presión negativa.
   - Espasmo glótico.
   - Posextubación.
   - Aspiracion pleural activa y rapida
4. Alergico (anafiláctico).
   - Picaduras de insectos y aracnidos.
5. Mixto.
   - Aspiración de neumotórax y/o derrame pleural.
   - Posneumectomía.

El incremento del flujo linfático pulmonar, observado después de producido el edema pulmonar intersticial, constituye un factor de seguridad adicional que puede acomodar gran cantidad de líquido extravasado y prevenir la alteración de la integridad alveolar; esta se pierde como consecuencia del aumento de volumen y presión intersticial, por lo que se produce la conocida membrana hialina, lo cual representa la incapacidad de los factores de seguridad para responder de forma adecuada. Cuando se produce daño alvéolo-capilar que permite el paso de proteínas al espacio intersticial y al alvéolo, y origina que la presión oncótica intersticial se aproxime o iguale a la presión oncótica capilar, se mantiene una filtración transvascular debida al daño de la membrana alvéolo-capilar, que excede la capacidad de drenaje de los linfáticos pulmonares.

La presencia de edema pulmonar intersticial y atelectasias parciales origina mala distribución de la ventilación con desequilibrio V/Q; numerosas regiones pulmonares con riego sanguíneo, sin acceso al gas alveolar, contribuyen al incremento de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares y el intersticio engrosado con alvéolos llenos de líquido contribuye a provocar déficit en la difusión, todo lo cual unido con anormalidades en la función de las vías aéreas y posiblemente a la pérdida de la capacidad de vasoconstricción pulmonar hipóxica, conduce a la falla de la función de oxigenación que caracteriza al ARDS o SIRPA.

PATOGENIA

El ARDS o SIRPA es una de las consecuencias patológicas que más ha sido estudiada desde el punto de vista patogénico, lo cual ha permitido tener hoy día 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 tenemos que decir que no se conoce bien la patogenia del ARDS o SIRPA en el humano, razón por la que no se ha podido instrumentar ninguna terapéutica farmacológica específica, que sea reconocida por consenso como impactante en la reducción de la mortalidad. Esto ha hecho que en la práctica médica el tema de la patogenia del ARDS o SIRPA parezca muy teórica y algo alejada de acciones prácticas en beneficio del enfermo; no obstante, la dedicación de innumerables investigadores a esta problemática han propiciado un necesario y creciente interés por el conocimiento de este síndrome y los avances hasta el presente y los que obtendremos en el futuro, lo cual permitirá ir reduciendo la elevada mortalidad del ARDS o SIRPA, todo lo cual justifica que aún los que no trabajan en la investigación se mantengan actualizados acerca de los adelantos, en busca de la patogenia exacta del ARDS o SIRPA.

Factores de elevado riesgo de aparición del ARDS o SIRPA. Diversos investigadores han considerado la presencia de algunos factores como de elevado riesgo para el desarrollo de la patogenia del ARDS o SIRPA, el profesor *Camacho Assef*, los ha ordenado según su importancia de la manera siguiente:

Criterios mayores:

1. Sepsis. Definida como infección bacteriana severa, con los hallazgos a y b (ambos inclusive):
   a) Fiebre mayor que 38 °C.
   b) Leucocitosis (mayor que 12 000 células/mm^3 o mayor que 20 % PMN inmaduros).
   c) Además, por lo menos uno de los criterios siguientes:
      - Hemocultivos positivos.
      - Infección sistémica sospechada o comprobada.
      - Presencia de pus en una cavidad anatómica.
      - Hipotensión inexplicada (TAS menor que 80 mmHg).
      - Resistencia vascular sistémica menor que 800 din/mL/m^2.
      - Acidosis metabólica inexplicada.
2. Politraumatizado grave:
3. Traumatismo torácico con contusión pulmonar.
4. Fracturas múltiples:
   a) Pelvis inestable (requiere más de 6 U de sangre o glóbulos).
   b) Dos o más huesos largos fracturados (fémur, húmero o tibia).
   c) Pelvis más 1 ó más huesos largos fracturados.
5. Quemaduras extensas.

Criterios menores:

1. Inhalación de gases tóxicos.
2. Politranfusiones (10 ó más U de sangre o glóbulos/24 horas).
3. Broncoaspiración de contenido gástrico.
4. Pancreatitis aguda grave.
5. Ahogamiento incompleto con broncoaspiración de líquido.
6. Enfermedades malignas, radioterapia y quimioterapia agresiva.
7. *Bypass* cardiopulmonar.

Los factores que incrementan el riesgo de ARDS o SIRPA son capaces de provocar respuesta inflamatoria sistémica, en que las respuestas celulares y humorales son activadas, y de ellos el más importante es la sepsis, causante de más del 40 % de los casos de ARDS o SIRPA, le siguen en orden el traumatismo grave y las quemaduras.

La respuesta humoral principal incluye la activación de citoquinas locales, en las que están implícitas las interleuquinas 1, 2 y 6, así como factor de necrosis tumoral (FNT-α), metabolitos del ácido araquidónico, factores de coagulación, radicales libres de oxígeno y proteasas. La respuesta celular incluye linfocitos, monocitos y neutrófilos.

Estos factores humorales y celulares interactúan entre ellos, con moléculas de adhesión que están incrementadas en la sangre, que se adhieren a los leucocitos, plaquetas y células endoteliales e inducen neutrófilos rodantes y agregados de fibrina y plaquetas que obstruyen el flujo sanguíneo capilar.

El mecanismo patogénico que provoca el aumento de la permeabilidad microvascular no es del todo conocido, probablemente dependa de la interacción de varios procesos, capaces de alterar la integridad del endotelio microvascular, lo cual permite el paso de proteínas al tejido pulmonar intersticial y alveolar e implica el fracaso de los factores de seguridad que mantienen el balance del agua extravascular pulmonar. Entre los mecanismos de lesión propuestos están:

1. Factores neurogénicos.
2. Isquemia-reperfusión y radicales de oxígeno.
3. Interrelación complemento-neutrófilos-endotelio-linfocitos-macrófagos-enzimas lisosomales.
4. Metabolismo del ácido araquidónico.
5. Deficiencia de surfactante.
6. Alteraciones plaquetarias y del sistema de coagulación.
7. Óxido nítrico.
8. Proteína C activada.

El edema pulmonar neurogénico, descrito originalmente por *Moutier* en 1918, como consecuencia de lesiones agudas al nivel del SNC, parece estar causado por 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-reperfusión.

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, que los hace en general extremadamente inestables, muy reactivos y potencialmente tóxicos, en particular 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 y/o deplección 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 xantino-oxidasa, tanto por oxidación reversible del sulfidrilo, como por modificación proteolítica irreversible. La isquemia-reperfusión implica activación de la xantina-oxidasa y depleción de adenosina-trifosfato (ATP) con cúmulo de hipoxantina y xantina, que son substratos para la xantina-oxidasa, reacción que provoca un flujo intracelular de calcio. Con la restauración del suplemento de oxígeno durante la reperfusión, 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, todo esto resulta mayor conversión de xantina-deshidrogenasa en xantina-oxidasa.

La activación de la xantina-oxidasa parece desempeñar una importante función como agente efector y amplificador de la interacción lesional entre neutrófilos y células activadas, ya que son responsables de alguna de las manifestaciones del síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO), una de cuyas manifestaciones clásicas es el ARDS o SIRPA.

Los neutrófilos desempeñan una importante función en las defensas del huésped, mediante la liberación de enzimas lisosómicas y radicales de oxígeno, capaces de matar los microorganismos atrapados en los tejidos, también ayudan en la curación de las heridas y facilitan el aclaramiento del tejido desvitalizado; sin embargo, su acumulación en el tejido lesionado y la excesiva liberación de metabolitos del oxígeno y proteasas, con la consecuente activación del complemento por el radical hidroxilo, puede amplificar y aumentar la lesión hística e inducir la disfunción y la falla orgánica como resultado del mecanismo de la inflamación.

Hay evidencias de que existe un *pool* de granulocitos en el pulmón normal y de su mayor cúmulo en la microcirculación pulmonar, como respuesta a la gran variedad de "insultos" como isquemia, trauma y *shock*, seguido 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 desde el punto de vista fisiopatológico similar al de los humanos.

Aunque no está esclarecido si la interacción de los granulocitos circulantes con la microcirculación pulmonar es el común denominador de todos los procesos que agreden al pulmón y que incrementan la

permeabilidad vascular, al menos como hipótesis parece aceptable que actúen, mediando la reacción inmediata o al menos amplificando el mecanismo de la lesión.

El contacto inicial de los leucocitos con las paredes de los vasos es un evento casual, más tarde algunos leucocitos parecen rodar a lo largo de las paredes vasculares en los sitios de lesión y después se aplanan y adhieren al endotelio vascular, influenciados por determinadas integrinas (CD18/CD11), para moverse lentamente a lo largo de la pared, buscar alguna apertura y alcanzar 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 2 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, por lo que quedan expresados en la superficie de la membrana. En contraste, la selectina E es regulada por transcripción, por la acción de citoquinas, 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.

El sistema del complemento consiste más o menos en 25 proteínas plasmaticas, 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, también es capaz de inducir la liberación de interleukina 6 (IL-6) por los monocitos estimulados y estimula también la producción de IL-1 después de su unión con macrófagos.

C5b participa junto con C6, C7, C8 y C9 en la formación del complejo terminal del complemento, el cual existe en 2 formas análogas, una de ellas en una fase fluida combinada 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 y penetrar 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 cual 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 linfoquinas, así como estimula también monocitos de la sangre periférica que producen y secretan IL-α1β y FNT-α, por lo que se inicia una excesiva e incontralada activación de células inflamatorias endógenas, que incrementan la producción de citoquinas proinflamatorias en el contexto de diversas causas como la hemorragia, el traumatismo, la sepsis severa, pancreatitis, etc.

Los mediadores proinflamatorios (FNT, IL-1, IL-6 e IL8) y los moduladores o antagonistas de la inflamación (receptores solubles de FNT, antagonista de los receptores de la IL-1 e IL-10) han sido profusamente estudiados en la patogenia del ARDS o SIRPA.

La fuente principal del FNT es el macrófago alveolar y un incremento de sus niveles sistémicos, en el contenido del líquido de lavado bronco alveolar (LBA) y en líquido del edema pulmonar se ha detectado en gran número de casos con factores de riesgo para el ARDS o SIRPA y con el ya desarrollado, pero sus concentraciones elevadas no constituyen un marcador para desarrollo del ARDS o SIRPA, ni se han podido correlacionar con la morbimortalidad en esta afección.

La interleukina-1 (IL-1) es liberada por los macrófagos, esta liberación es estimulada por el FNT; niveles altos se han encontrado en el LBA, líquido del edema pulmonar y en general en pacientes graves, pero no se ha comprobado que pueden predecir el desarrollo del ARDS o SIRPA y del SDMO, ni que tampoco se correlacionen con la mortalidad, aunque sí se ha comprobado que aumentan la permeabilidad vascular y son pirógenos endógenos.

Los niveles altos de interleukina 6 (IL-6) se han encontrado en pacientes con factores de riesgo de ARDS o SIRPA y en los que mueren por esta entidad, de manera que se considera como una de las citoquinas proinflamatorias más predictivas de la morbimortalidad

en él; sin embargo, no hay un nivel específico capaz de predecir la mortalidad de forma individual.

Tanto el FNT como la IL-1 estimulan la producción de interleukina 8 (IL-8), la cual es un potente quimiotrayente de los neutrófilos, sus elevadas concentraciones en el LBA y en el líquido del edema pulmonar se correlacionan bien con las concentraciones de los neutrófilos en los pulmones; sus altas concentraciones en el LBA se han asociado con los factores de riesgo de ARDS o SIRPA y con la morbimortalidad de este síndrome, pero no se ha encontrado un nivel absoluto que prediga la morbimortalidad.

Los neutrófilos liberan cantidades sustanciales de receptores solubles de FNT (sFNTR), siguiendo a la adherencia al endotelio de la IL-1 estimulada, la cual es un inhibidor del FNT, pero sus efectos protectores en la sepsis y él están por definir, ya que se han encontrados altas concentraciones en pacientes fallecidos.

El antagonista de los receptores de la IL-1 (IL-1ra) inhibe la Il-1, pero su administración exógena no ha tenido impacto en la morbimortalidad, aunque se ha reportado que bajos niveles de Il-1ra se correlacionan con la mortalidad; por estas razones no está esclarecida su función en la patogenia del ARDS o SIRPA.

La interleukina 10 (IL-10) inhibe la producción de citoquinas, incluye la IL-1 y potencia la liberación de IL-1ra, siguiendo la estimulación con lipopolisacáridos (LPS); su papel en la patogenia del ARDS o SIRPA está por definir.

La permeabilidad capilar al nivel de la membrana alveolocapilar aumenta si hay una alteración, daño o muerte de las células endoteliales del capilar pulmonar o cambios en las características del espacio intersticial del pulmón, lo cual reduce la efectividad de la membrana basal y de las celular endoteliales para permitir el libre paso de líquidos y grandes moléculas; habitualmente el daño de las células endoteliales comienza con la exposición a endotoxinas, isquemia-reperfusion, lesión capilar con deposición de plaquetas o estrés mecánico de los vasos capilares, todo ello activa los neutrófilos y estos liberan proteasas, radicales tóxicos de oxígeno, y otras moléculas que son tóxicas a las células del endotelio capilar del pulmón, facilitando el escape de líquidos y proteínas desde el capilar hacia el intersticio pulmonar. Los neutrófilos pueden también migrar hacia el espacio intersticial y en dependencia de su expresión genética pueden morir, proliferar o liberar mediadores inflamatorios. Tanto la muerte por necrosis o por apoptosis de las células endoteliales, facilitará el escape capilar de líquidos y proteínas por la debilidad de la integridad del capilar que provocan: la apoptosis es aumentada en respuesta a mediadores liberados durante el proceso séptico, pero la presencia de proteína C puede prevenir su aparición y desarrollo.

Disfuncion del surfactante. El surfactante pulmonar es un complejo de fosfolípidos (80-90 %), lípidos neutros (5-10 %) y por lo menos 4 proteínas específicas (5-10 %) denominadas SP-A, SP-B, SP-C y SP-D; sintetizado y secretado por las células alveolares tipo II que forman una película en la interfase aire-líquido alveolar que reduce la tensión superficial y 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 (SP-A) y son esenciales para la rápida adsorción de las moléculas de fosfolípidos a la película monocapa (SP-B y SP-C). Recientemente se ha demostrado que el surfactante, en particular las proteínas SP-A y SP-D desempeñan importante función en las defensas pulmonares contra la infección.

Las alteraciones en el sistema del surfactante pueden ser consecuencia de diferentes factores como:

1. La inactivación por la presencia en los alvéolos de líquido con abundante contenido en proteínas plasmáticas.
2. Inhibición o daño de sus componentes por los mediadores de la inflamación (lipasas, agentes oxidantes, proteasas, etc.).
3. Pérdida desde las vías aéreas como consecuencia de la ventilación mecánica con grandes volúmenes corriente.
4. 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 a la falla respiratoria severa, por disminución de la *compliance* pulmonar y de la CFR, desarrollo de atelectasias, desequilibrios ventilación/perfusión, hipoxemia, vasoconstricción hipóxica y formación de edema pulmonar.

Los metabolitos del ácido araquidónico producen prostaglandinas y tromboxanes por la vía de la ciclooxigenasa y leucotrienos mediante la vía de la lipooxigenasa; las prostaglandinas pueden ser beneficiosas por su efecto vasodilatador, antiagregante y antiadhesividad plaquetaria, pero tanto los tromboxanes como los leucotrienos tienen un efecto contrario, y en circusnstancias anormales parece ser que el balance

favorece a leucotrienos y tromboxanes; ello puede explicar el incremento de la presión pulmonar vascular, el aumento de la permeabilidad vascular y la broncoconstricción (ver las vías del metabolismo del ácido araquidónico en el capítulo correspondiente).

El factor activador plaquetario (FAP) generado en respuesta a las endotoxinas es liberado fundamentalmente por plaquetas y en menor grado por macrófagos y neutrófilos estimulando la inflamación por activación de los neutrofilos y promoviendo la contracción de las células endoteliales: su elevada concentración durante el desarrollo del ARDS o SIRPA puede ser responsable de la aparición de hipertensión pulmonar, broncoconstricción, aumento de la permeabilidad vascular, aumento del metabolismo del ácido araquidónico e ionotropismo negativo.

Desde hace poco tiempo se ha estudiado la función de la proteína C activada en la sepsis, y como esta es el principal factor de riesgo, no hay duda de que la función que pueda desempeñar en la patogenia resulta interesante. Las citoquinas proinflamatorias, que ya hemos 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 ARDS o SIRPA, los cuales son:

1. Inhibición de los factores V y VIII de la coagulación.
2. Disminuye la formacion de trombina.
3. Disminuye la concentración del activador del plasminógeno tipo I.
4. Estimula la fibrinólisis.
5. Revierte los efectos procoagulantes y antiinflamatorios de la sepsis.

A pesar de todo este conocimiento, aún no hay una respuesta esclarecedora de la causa del ARDS o SIRPA, no siempre los factores de riesgo pueden llegar 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 ARDS o SIRPA, han llevado al planteamiento de que existe en cada individuo una susceptibilidad genética dada por el polimorfismo en la expresión genética de los elementos que participan en la patogenia del ARDS o SIRPA, ello explicaría la variabilidad en su aparición y gravedad; como es lógico, el conocimiento exacto de todo esto y sobre todo las intervenciones terapéuticas de impacto no son realidades de hoy, pero lo serán de un mañana no muy lejano.

Trabajos recientes han evidenciado diferencias patogénicas en el ARDS o SIRPA, de causa pulmonar y extrapulmonar, así como de igual forma diferente mortalidad y diferente respuesta al tratamiento que incluye la ventilación mecánica, aspectos estos que necesitan profundización, esclarecimiento y comprobación.

El hallazgo más importante en los pulmones durante los estadios iniciales del ARDS o SIRPA es la presencia de edema pulmonar severo, secundario al aumento de la permeabilidad del endotelio capilar y de la barrera epitelial alveolar. De manera simultánea se incrementa la resistencia vascular pulmonar como consecuencia de fenómenos tromboembólicos y vasoconstricción refleja. Estas características morfológicas constituyen una reacción estereotipada del pulmón a los diferentes agentes y procesos nosológicos y no guarda relación con la naturaleza del proceso causal. Las características morfológicas de la respuesta pulmonar a la injuria han sido englobadas en el término de daño alveolar difuso, e incluyen necrosis celular e inflamación y fibrosis que, de forma didáctica y para su mejor compresión, se subdividen en 3 fases evolutivas: exudativa, proliferativa y fibrótica (tabla 40.1).

Fase exudativa. La fase exudativa ocupa más o menos la primera semana después de iniciada la insuficiencia respiratoria. Los pulmones de los pacientes que fallecen en este período están rígidos, de aspecto hemorrágico y con un peso combinado que usualmente excede los 2 000 g. La superficie del parénquima pulmonar es hemorrágica y de consistencia firme, no aireada y a diferencia del edema pulmonar cardiogénico, al examen macroscópico no exuda líquido espumoso.

Durante los 3 primeros días existen evidencias de congestión capilar, edema intersticial y alveolar rico en proteínas y hemorragias intraalveolares. El líquido del edema contiene cantidades variables de células rojas, neutrófilos, monocitos, linfocitos y membranas hialinas compuestas por albúmina, inmunoglobulina, fibrina, fibrinógeno y otras proteínas.

La primera barrera que previene la extravasación de líquido del espacio vascular son las células endoteliales que se encuentran contiguas y unidas firmemente. Existen evidencias de daño endotelial causado por tumefacción de las células endoteliales, dilatación de las uniones interendoteliales e incremento del número de vesículas pinocitóticas. Los septos alveolares se encuentran marcadamente dilatados por

Tabla 40.1. Fases patogénicas del ARDS o SIRPA

Fase exudativa (1-7 días)	Fase proliferativa (7-21 días)	Fase fibrótica (más de 1 a 21días)
Edema intersticial e intraalveolar rico en proteínas	Reacción miofibroblástica intersticial	Fibrosis colágena
Hemorragia	Fibrosis luminal	Pequeños quistes
Leucoaglutinaciones	Inflamación crónica	
Necrosis de neumocitos tipo I y células endoteliales	Necrosis parenquimal	Bronquiectasias
Disrupción de la barrera alvéolo-capilar	Hiperplasia neumocito tipo II	Tortuosidad arterial
Inactivación del surfactante alveolar	Endoarteritis obliterativa	Fibrosis mural
Formación de membrana hialina	Macrotrombosis	Hipertrofia
Trombos- fibrina-plaquetas		

la presencia de edema intersticial, fibrina y eritrocitos extravasados.

La segunda barrera que previene la infiltración del espacio intraalveolar está constituida por las células del epitelio alveolar, que se encuentran unidas de forma más intrincada y firme que las células endoteliales. El epitelio alveolar está compuesto por 2 tipos de células o neumocitos: las células epiteliales alveolares tipo I y tipo II. Las células alveolares tipo I son células muy delgadas y finas que cubren la mayor parte de la superficie interna de los alvéolos y resultan muy susceptibles a los procesos patológicos que producen daño alveolar. Por el contrario, las células alveolares tipo II son más resistentes a la necrosis y poseen la potencialidad de autoregenerarse, y diferenciarse en neumocitos tipo I, además de producir y secretar el surfactante alveolar. En contraste con los cambios discretos e irregulares del endotelio vascular, el epitelio alveolar presenta necrosis extensa, mediada por la acción de los mediadores implicados en la respuesta inflamatoria sistémica, principalmente proteasas y oxidantes. Los neumocitos tipo I se esfacelan de la superficie alveolar dejando la membrana basal expuesta, sobre la cual se adhiere una gruesa membrana hialina, fibrina y detritos celulares. Con la pérdida de la integridad de la barrera epitelial se produce extravasación de plasma de los capilares pulmonares hacia el intersticio alveolar y los espacios alveolares.

La característica histológica distintiva de la fase exudativa es la membrana hialina eosinofílica densa, que con frecuencia es más prominente a lo largo de los conductos alveolares. La membrana hialina está compuesta por fibrina, fibronectina, detritos celulares y proteínas plasmáticas condensadas, que después del daño de la barrera epitelio-endotelial, se escapan hacia los espacios alveolares. Los estudios inmunohistoquímicos y las tinciones inmunofluorescentes demuestran la presencia de inmunoglobulinas, fibrinógeno, surfactante y en menor cuantía complemento, impregnando la membrana.

Es evidente la producción anormal e inactivación del surfactante debido al menos, en parte, a la acumulación de edema rico en proteínas dentro de los espacios aéreos alveolares.

Como resultado final del proceso exudativo, los alvéolos se congestionan por la presencia de la membrana hialina, células inflamatorias, edema y en algunos casos por colapso secundario a la pérdida de surfactante alveolar.

Fase proliferativa. Se desarrolla entre los 7 y 21 días de evolución de la enfermedad y se caracteriza por la organización de los exudados intersticiales e intraalveolares adquiridos durante la fase aguda. Comienza con la proliferación de las células alveolares tipo II a lo largo de los septos alveolares hasta cubrir las membranas basales de los epitelios alveolares previamente denudadas. Las células alveolares tipo II son mitóticamente activas y poseen la capacidad de autoregeneración. El origen de las células escamosas metaplásicas es incierto, pero pudieran ser células residuales de las membranas basales bronquiales. Las células alveolares tipo II poseen la capacidad de diferenciarse en células tipo I.

Dentro de la pared alveolar los fibroblastos proliferan y subsecuentemente migran hacia las membranas basales alveolares, como parte de los exudados intraalveolares. Los fibroblastos transforman los exudados en tejido de granulación y finalmente, mediante el depósito de colágena, en un tejido fibroso denso. La migración de las células epiteliales sobre la superficie del tejido de granulación organizado transforma los exudados intraalveolares en tejido intersticial. El pulmón se transforma con rapidez en un órgano só-

lido y poco distensible lo cual limita mucho la supervivencia en el ARDS o SIRPA.

Fase fibrótica. Esta etapa se caracteriza por la presencia de fibrosis pulmonar excesiva, con obliteración de la arquitectura alveolar y el progresivo desarrollo de regiones pulmonares enfisematosas que contribuyen a la formación de bulas detectables con el empleo de la tomografía axial computarizada.

En pacientes ventilados que sobreviven más allá de la tercera semana del comienzo de los síntomas, el pulmón se encuentra completamente remodelado por la presencia de tejido colágeno difuso. Al examen macroscópico los pulmones aparecen pálidos, esponjosos y remplazados por áreas alternantes de espacios aéreos microquísticos de 1 a 2 mm de diámetro y zonas difusas de cicatrización. Los espacios aéreos se presentan de forma irregularmente ensanchada. Los abscesos cicatrizados y el enfisema intersticial crónico son causas adicionales de formación de macroquistes y bulas. Los bronquios periféricos aparecen dilatados y anormalmente adheridos a la superficie pleural (bronquiectasia por tracción).

EPIDEMIOLOGÍA

La incapacidad de definir el ARDS o SIRPA por medio de un esquema diagnóstico estándar puede implicar una inapropiada identificación y, como consecuencia, algunos pacientes son falsamente considerados como portadores del ARDS o SIRPA y en otros se descarta esta condición, cuando verdaderamente está presente; como consecuencia de esto los estimados publicados de incidencia parecen ser inexactos.

La incidencia reportada ha sido muy variable por las razones ya dichas, pero ha oscilado entre 1,5 y 5,1 casos/100 000 habitantes/año. Un gran estudio en 72 UCI realizado en Berlín arrojó cifras de incidencia de 3,44 casos/100 000 habitantes/año, lo cual coincide con la incidencia de un año en nuestra provincia de Villa Clara (3,74 casos/100 000 habitantes).

La mortalidad por ARDS o SIRPA también ha tenido en los diferentes reportes cifras muy disímiles y extremas que van desde el 10 hasta el 90 %, sin embargo, durante los primeros 20 años de conocimiento del síndrome se aceptaba una mortalidad alrededor del 50 %, la cual ha ido descendiendo en los últimos 10 años hasta cifras promedios del 30 % en centros de excelencia.

Un número de investigadores han identificado varios factores causales o asociados como índices de mal pronóstico en el ARDS o SIRPA, los principales son:

1. Presencia de sepsis grave como factor causal.
2. Edad mayor que 60 años.
3. Severidad de la hipoxemia.
4. Caída de la *compliance* pulmonar por debajo de 30 mL/cm$H_2$0.
5. Presión inspiratoria pico mayor que 35 cm$H_2$0.
6. Necesidad de FiO_2 mayor que 0,5.
7. Necesidad de VM mayor que 12 L/min.
8. Desarrollo de hipertensión pulmonar.
9. Desarrollo del SDMO.
10. Ausencia de mejoría en la relación PaO_2/FiO_2 en las primeras 24 horas, con la terapéutica convencional.

De todos estos factores la sepsis y la falla de órganos extrapulmonares son los que mayor efecto negativo tienen sobre la supervivencia.

DIAGNÓSTICO

La mayoría de los criterios diagnósticos de ARDS o SIRPA son basados en la presencia de hipoxemia, infiltrados difusos y bilaterales en las radiografías de tórax y disminución de la *compliance*; otros criterios incluyen la ausencia de evidencias clínicas de falla cardíaca congestiva y/o una Pcap menor que 18 mmHg.

Murray y colaboradores en 1988 incorporaron un sitema de puntuación denominado -*Acute Lung Injury Score*- basado en la severidad de la hipoxia, los hallazgos radiográficos, el nivel de disminución de la *compliance* y los valores de PEEP empleados, para ser utilizados en pacientes con diagnóstico de riesgo conocido. Este sistema de puntuación ha sido muy criticado, puesto que depende de la interpretación radiográfica de las lesiones pulmonares, la PEEP solo es incluida cuando el enfermo está ventilado y es considerada como un valor diagnóstico, similar a la radiografía y la severidad de la hipoxemia, sin tener en cuenta que las diferencias en su utilización dependen del criterio del médico actuante, que por otra parte tiende a contraponerse con la intensidad de la hipoxemia.

Más reciente, *Moss y colaboradores* crearon el *score* de lesión pulmonar modificado (modify lung injury score), basado solo en 2 criterios:

1. Anormalidad radiográfica de tórax.
2. Severidad de la hipoxemia.

Por último, la conferencia de Consenso Europeo-Norteamericana celebrada en 1992 estableció similar definición diagnóstica del ARDS o SIRPA sobre la base de:

1. Relación PaO_2/FiO_2 menor que 200 con independencia del nivel de PEEP.
2. Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax.

3. Ausencia de criterios clínicos o hemodinámicos de hipertensión en la aurícula izquierda (Pcap menor que 18 mmHg).

El resultado de comparar estas diferentes definiciones sugiere que en pacientes con el diagnóstico de una situación de riesgo para el desarrollo del ARDS o SIRPA, la medición de la Pcap, de la *compliance* estática del pulmón o sistema respiratorio y el uso de la ventilación mecánica, no son esenciales para el diagnóstico. La exactitud global para el diagnóstico, mediante cualquiera de los criterios definitorios superan el 90 % y los resultados falsos positivos son casi siempre secundarios a la EPOC relacionada con el ARDS o SIRPA, falla cardíaca congestiva, neumonía aspirativa, enfermedad pulmonar intersticial o edema neurogénico. Realmente existe una tendencia a considerar que el diagnóstico de ARDS o SIRPA, sobre la base de los criterios existentes, incluyendo la Conferencia de Consenso Americana-Europea, está muy por debajo de la realidad y en este sentido el profesor *Camacho Assef* elaboró un detallado estudio con el uso del método Delphi y criterios de expertos nacionales cubanos para redefinir el nombre y los criterios diagnósticos del ARDS o SIRPA, al cual él llama SIRPA (síndrome de insuficiencia pulmonar aguda) para españolizar las siglas inglesas, que incluye además criterios de exclusión de este diagnóstico.

Criterios diagnósticos cubanos del ARDS o SIRPA

Criterios mayores:

1. Hipoxemia persistente, progresiva y refractaria a la administración de oxígeno y maniobras de reclutamiento alveolar.
2. Imagenología típica de edema pulmonar lesional (no cardiogénico).

Criterios menores:

1. Manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria aguda y congestión pulmonar (taquipnea, respiración laboriosa, cianosis, sudación, agitación o letargia, estertores húmedos en ambos campos pulmonares).
2. Disminución de la *compliance* estática del pulmón.

Criterios de exclusión del ARDS o SIRPA

Criterios para el diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico:

1. Valvulopatía.
2. HTA moderada o severa.
3. Cardiopatía congénita.
4. Cardiopatía isquémica.
5. Derrame pleural derecho o bibasal bilateral.
6. Cardiomegalia (clínica, Rx o ECG).
7. Taquicardia sostenida o ritmo de galope izquierdo.
8. Imagen radiográfica compatible con insuficiencia cardíaca.

Criterios para el diagnóstico de hipervolemia y estados de sobrehidratación:

1. Aumento de peso.
2. Balance hidromineral positivo y presencia de edemas.

Criterios para el diagnóstico de neumonía asociada con la ventilación mecánica:

1. Fiebre mayor que 38 ^{o}C.
2. Leucocitosis mayor que 12 500/mm^3.
3. Secreciones respiratorias purulentas.
4. Cultivos positivos de secreciones respiratorias.
5. Consolidaciones radiológicas posteriores al inicio de la ventilación.

Criterios para el diagnóstico de daño asociado con la ventilación mecánica (DAVM). Persistencia o agravamiento de la hipoxemia durante la ventilación mecánica cuando la enfermedad causal ha mejorado (sospecha de daño asociado con la ventilación mecánica).

Aunque la *compliance* y la imaginología torácica constituyen elementos para su diagnóstico, consideramos oportuno profundizar en las definiciones, valoraciones e interpretación de estas 2 variables.

Compliance

Atendiendo las diferentes estructuras del aparato respiratorio y las presiones generadas por el volumen de aire que penetra en los pulmones, se reconocen 4 tipos de *compliance* pulmonar.

Compliance pulmonar (CL). Describe los cambios en el volumen corriente en relación con la presión transpulmonar P_2-P esofágica (donde P esofágica=P pleural).

Representa con exactitud los eventos alveolares y se encuentra muy disminuida en el SIRPA secundario a enfermedades pulmonares.

$$CL = Vt/P_2\text{-P pleural}$$

Compliance de la pared torácica (Ccw, Chest Wall). Necesita para su determinación de la medición

de la presión pleural, la cual se infiere a partir de la presión esofágica. Muy disminuida en los ARDS o SIRPA secundarios a enfermedades extrapulmonares.

$$Ccw = Vt/P\ esofágica$$

Compliance dinámica, característica dinámica (Cdin, Dyn Char). Indica las propiedades elásticas más la resistencia del sistema respiratorio (SR).

$$Cdin = Vt/PIP\text{-}PEEP$$
$$PIP = Vt/Csr + (RVA \times Vi) + PEEP$$

Se relaciona de forma directa con la disminución de la *compliance* y 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.

Valores normales: *compliance* dinámica: adulto: 50-80 mL/cmH_2O, neonato: 5-6 mL/cmH_2O.

Compliance estática total (Cst). Es la presión que requiere un volumen determinado de aire para vencer las fuerzas elásticas del sistema respiratorio, con flujo igual a cero.

Indica las propiedades elásticas del sistema respiratorio.

$$Cst = Vt/P_2\text{-}PEEP$$

Valores normales: *compliance* estática (mL/cmH_2O), adulto: 60-100 mL/cmH_2O/kg, neonato: 1 mL/cmH_2O/kg de peso corporal.

Indica las propiedades elásticas del sistema respiratorio.

La disminución de la *compliance versus* aumento de la elastancia pulmonar ha sido utilizada indistintamente como criterio diagnóstico de ARDS o SIRPA, aunque ambas alteraciones se encuentran siempre presentes, estas carecen de especificidad diagnóstica y pueden encontrarse en todo tipo de edema pulmonar (lesional o hidrostático).

Existen además diferentes tipos de *compliance* (atendiendo al pulmón como un todo, al parénquima pulmonar propiamente dicho o a la pared torácica), las cuales se modifican de manera alternativa en los ARDS o SIRPA de causa pulmonar y extrapulmonar. La *compliance* más útil para el diagnóstico de ARDS o SIRPA es la pulmonar, pero ella requiere de la determinación del volumen de aire alveolar y la presión transalveolar. Los requerimientos técnicos para la determinación de estos parámetros y la invasividad de los procesos de medición hacen imposible su determinación a la cabecera del paciente como método rutinario, por lo que su utilidad como criterio diagnóstico en el ARDS o SIRPA resulta muy limitada.

La medición de la *compliance* a la cabecera del paciente solo puede realizarse mediante la determinación de la presión inspiratoria pico PIP y la presión meseta P_2. La presión transpulmonar indica de forma más objetiva la distensibilidad alveolar, pero su determinación requiere del conocimiento de la presión pleural o en su defecto la determinación de la presión al nivel del esófago medio, lo cual limita de manera sustancial su utilidad práctica.

Los valores de la *compliance* y la elastancia difieren según la causa pulmonar o extrapulmonar del ARDS o SIRPA (tabla 40.2).

En el ARDS o SIRPAp la *compliance* pulmonar se encuentra marcadamente disminuida, mientras que en el ARDS o SIRPAexp la principal anormalidad es la disminución de la *compliance* torácica.

Tabla 40.2. Comportamiento de la *compliance* pulmonar según etiopatogenia del ARDS o SIRPA

Compliance	ARDS o SIRPA pulmonar	ARDS o SIRPA extrapulmonar
Sistema respiratorio CL	Similar	Similar
Pulmonar		
Pared torácica		
Presión intrabdominal	↓	

IMAGENOLOGÍA TORÁCICA

Desde su descripción inicial los criterios basados en los estudios radiográficos del ARDS o SIRPA aparecen como fundamentales para su diagnóstico, *Ashbaugh y colaboradores*, 1967, CCAE, etc.

Los criterios diagnósticos utilizados como referencias en los consensos precedentes solo han tenido en cuenta las alteraciones radiográficas presentes en las fases iniciales del síndrome. Estos criterios no resultan útiles cuando el ARDS o SIRPA se presenta en pacientes con pulmones previamente enfermos o en fases avanzadas del síndrome.

Atendiendo a las diferencias causales se han descrito 2 mecanismos fisiopatológicos principales en el desarrollo del ARDS o SIRPA;

1. Secundarios a una enfermedad primariamente pulmonar (ARDS o SIRPAp), los cuales se asocian a consolidación del parénquima pulmonar.
2. Secundarios a enfermedades extrapulmonares (ARDS o SIRPAexp), los cuales se manifiestan con una combinación de edema pulmonar y colapsos alveolares.

Sobre la base de las diferencias causales y fisiopatológicas del síndrome, pueden establecerse diferencias radiográficas y topográficas (cuadro 40.2) que permiten su diagnóstico en las diferentes fases evolutivas del síndrome y hacen posible el diagnóstico diferencial.

Cuadro 40.2. Diferencias imagenológicas en la fase exudativa del ARDS o SIRPA según su etiopatogenia pulmonar o extrapulmonar y las alteraciones radiográficas y tomográficas predominantes

ARDS o SIRPAp		ARDS o SIRPAexp
Rx	Imágenes en parches	Lesiones brumosas, algodonosas, difusas, en copo de nieve, vagas
TAC	Consolidación[1]	Lesiones en vidrio opaco[2], simétricas, micro-atelectasias en zonas dependientes

[1] Consolidación. Incremento homogéneo de la atenuación del parénquima pulmonar que oscurece las márgenes de los vasos y paredes de las vías aéreas.

[2] Imagen en vidrio opaco (*ground glass*). Imagen difusa, vaga, que acentúa la atenuación del pulmón, con preservación de las márgenes vasculares y bronquiales.

Consideramos necesario establecer las características imagenológicas del ARDS o SIRPA en sus diferentes fases evolutivas y la proposición de incorporar a la actual redefinición la descripción siguiente:

Características imagenológicas en la fase exudativa del SIRPA. Al inicio se observa edema intersticial con incremento inmediato de áreas de opacificación parahiliares. El edema intersticial progresa hasta la inundación de los espacios alveolares y corresponde en apariencia a consolidaciones alveolares muy extendidas en el broncograma aéreo. Comparado con el edema hidrostático, el edema alveolar en el ARDS o SIRPA usualmente posee una distribución más periférica o cortical. Los signos radiográficos que aparecen de forma típica en el edema hidrostático o cardiogénico (cardiomegalia, redistribución vascular apical, líneas de Kerley) se encuentran ausentes. No obstante, el daño alveolar difuso y homogéneo, característico del ARDS o SIRPA con frecuencia muestra un gradiente gravitacional de fácil identificación en la tomografía axial computarizada, modificable por los cambios de posición del paciente. Esto sugiere que las atelectasias son un importante factor en la distribución regional no homogénea del ARDS o SIRPA y su patrón gravitacional puede ayudar a excluir procesos infecciosos concomitantes. Estas atelectasias dependientes son más comunes en las etapas iniciales del ARDS o SIRPA, cuando no se han sobreañadido o asociado procesos inflamatorios de causa infecciosa.

Con la progresión de la enfermedad hacia la fase proliferativa se incrementa la opacidad de las áreas de exudados y atelectasias, y comienzan a hacerse evidentes las primeras imágenes atribuidas a la fibrosis.

Durante la fase de fibrosis se pueden observar lesiones quísticas subpleurales e intrapulmonares, que pueden ser causa directa de neumotórax.

Episodios exudativos recurrentes pueden ocurrir en los estadios proliferativos y fibróticos del ARDS o SIRPA (generalmente asociados con recaídas en el proceso causal, infecciones nosocomiales sobreañadidas o daño asociado con la ventilación mecánica) y de estos resultan hallazgos radiográficos comunes a los 3 estadios evolutivos de la enfermedad, que aparecen de forma superpuesta.

En menos del 5 % de los pacientes con ARDS o SIRPA aparece durante la fase exudativa una evolución imagenológica atípica, que se caracteriza por el predominio de las lesiones en el espacio aéreo anterior, cuando el paciente se encuentra situado en decúbito supino. La explicación fisiopatológica de estos hallazgos resulta poco esclarecida, pero puede estar relacionada con las diferencias en la distribución regional del aire inspirado que se observan durante la ventilación mecánica.

Las dimensiones de un pulmón edematoso corresponden con el pulmón de un niño de 4 a 5 años de edad y 20 kg de peso. Al tratar de ventilar el pulmón con volúmenes convencionales (de 8 a 12 mL/kg), inevitablemente se produce sobredistensión de las unidades alveolares sanas, sin que quizás se logre la apertura de las unidades pulmonares más edematosas y colapsadas. Este concepto se expresa con el término de "pulmón infantil" (*baby lung*), de ahí la importancia de usar los conceptos de ventilación protectora con Vt mucho más bajos (de 6 a 8 mL/kg).

Se necesitan estudios prospectivos para identificar si todas las definiciones son capaces de identificar al ARDS o SIRPA con similar frecuencia e índice de mortalidad. En nuestra práctica diaria basamos el diagnóstico de ARDS o SIRPA, resumiendo los criterios ya analizados de la manera siguiente:

1. Presencia de factores de riesgo para el ARDS o SIRPA.
2. Presencia de afecciones causales del ARDS o SIRPA.
3. Relación PaO_2/FiO_2 menor que 200.
4. Evidencia radiográfica de infiltrado intersticio-alveolar en ambos campos pulmonares.

5. Ausencia de evidencias clínicas de falla ventricular izquierda y/o PVC o mejor aún Pcap menor que 18 mmHg.

TRATAMIENTO

La búsqueda de un tratamiento eficaz y de impacto en la mortalidad del ARDS o SIRPA ha sido una constante que ha ido acompañando 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 nos den seguridad de solución cuando enfrentamos esta afección. Aunque la ventilación artificial mecánica y el uso de drogas han sido los aspectos terapéuticos que más han ocupado el tiempo de los intensivistas que se enfrentan al ARDS o SIRPA, con propósitos prácticos, podemos enumerar la terapéutica en 4 grandes líneas:

1. Tratar de modificar positivamente los factores de riesgo y resolver la causa pulmonar o extrapulmonar del síndrome.
2. Mantener el medio interno (volemia, electrólitos, equilibrio ácido-básico y nutrición) en los niveles más óptimos y deseados posible.
3. Ventilación artificial mecánica.
4. Apoyo farmacológico.

La modificación positiva de los factores de riesgo y la solución de la causa que produjo el ARDS o SIRPA, no serán tratados en este capítulo, ya que pueden ser revisados en detalles en los capítulos específicos dedicados a cada uno de ellos que aparecen en el libro.

Desde el punto de vista del tratamiento de los líquidos no creemos imprescindible pasar un catéter de Swan-Ganz y medir la Pcap y otras variables hemodinámicas a todos los casos de ARDS o SIRPA, pero si consideramos necesario pasar un catéter para medir PVC, así como medir la diuresis diaria, estimar un balance hídrico periódico y evaluar este de manera integral con la clínica. El catéter de Swan-Ganz y las medidas hemodinámicas derivadas de él lo reservamos exclusivamente para situaciones de bajo gasto cardíaco, persistente y resistente al tratamiento inicial, con volumen para poder guiar mejor la terapéutica líquida y de agentes ionotrópicos, si son necesarios.

Se prefiere usar soluciones cristaloides en cantidades ajustadas a las necesidades del paciente para lograr los objetivos básicos de la terapia hídrica, que son:

1. Mantener adecuado o disminuido de forma mínima el volumen circulante (nunca sobrehidratar al paciente).
2. Mantener la PVC o la Pcap con valores normales o muy poco disminuidos, sin que esto último sea la causa de cualquier alteración considerable en la tensión arterial media, la diuresis o la elevación adicional de la frecuencia cardíaca y respiratoria.
3. Mantener el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno en valores normales o altos.
4. 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, opinamos prescindir de ellos, siempre y cuando su uso no sea estrictamente necesario.

No hay razones para tolerar por ninguna causa trastornos electrolíticos en estos pacientes y sobre todo 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, excepto el 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 esta usando la hipercapnia permisiva.

Estos pacientes deben mantenerse bien nutridos, casi siempre la mayoría son capaces de tolerar la adecuada alimentación enteral; las especificaciones nutricionales pueden revisarse en el capítulo de nutrición en situaciones especiales.

El diagnóstico de ARDS o SIRPA implica por concepto la necesidad de apoyo ventilatorio, que por regla general incluye la intubación endotraqueal, por razón de que casi nunca la ventilación requerida es de corta duración (menor que 72 horas), lo que hace difícil la aplicación de las técnicas no invasivas de VAM; no obstante, cuando existen factores de riesgo de ARDS o SIRPA y/o desarrollo de LPA, que no constituya verdadero ARDS o SIRPA, la ventilación no invasiva con PEEP o CPAP de manera continua o intermitente debe ser ensayada y evaluada antes de tomar la decisión de la intubación endotraqueal y la VAM invasiva.

Los objetivos fisiopatológicos principales que se buscan con la VAM sea esta invasiva o no invasiva son:

1. Contrabalancear las fuerzas retractivas incrementadas.
   - Ventilación mecánica.
   - PEEP.
2. Eliminación de la interfase aire-líquido.
   - Aumentar la capacidad residual funcional (CFR) y mantener el pulmón abierto durante el ciclo respiratorio.

3. Evitar el barotrauma, volutrauma y la lesión pulmonar aguda, inducida (VILI) o asociada (VALI) al ventilador.
4. Prevenir o resolver el colapso alveolar.

Ventilación artificial mecánica. La decisión clínica de la modalidad de VAM está basada en el deterioro del estado mental, la existencia de signos de fatiga de la musculatura respiratoria y/o en la determinación del intercambio de gases o la existencia de acidosis respiratoria ($PaCO_2$ mayor que 50 mmHg o mayor que 6,7 Kpa; PaO_2 menor que 55 mmHg o menor que 7,3 Kpa; pH menor que 7,35); los objetivos clínico gasométricos que persigue la VAM pueden considerarse de 2 tipos:

1. Fisiológicos.
   - Mejorar el intercambio gaseoso.
   - Aumentar el volumen pulmonar.
   - Reducir el trabajo respiratorio.
2. 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 tansporte de oxígeno de acuerdo con el consumo.
   - Reducir el consumo de oxígeno.

La intubación endotraqueal se requiere en aquellos casos donde el soporte ventilatorio debe ser prolongado o cuando el paciente está hemodinámicamente inestable y será obligatorio en pacientes comatosos o con convulsiones, para proteger la vía aérea y facilitar la aspiración de las secreciones o cuando no se logran SpO_2 mayor que 90 % con modalidades no invasivas de ventilación.

La presión positiva continua aplicada no invasivamente a través de una máscara, de forma continua o intermitente, ha sido utilizada en pacientes con formas menos severas del síndrome, pero en general la respuesta ha sido menos favorable que en pacientes con falla respiratoria hipercapnica. En la actualidad se disponen de nuevas técnicas que permiten minimizar los efectos adversos de la VAM como la toxicidad por oxígeno, la dissincronía del paciente y el ventilador, el volutrauma, el barotrauma y la lesión pulmonar inducida por el ventilador.

En presencia de la necesidad de VAM existen algunos principios básicos que deben guiar su uso:

1. Considerar que la fisiopatología de la enfermedad subyacente varía en función del tiempo y por tanto, los parámetros de la ventilación deben ser con frecuencia analizados y ajustados.
2. Tratar de tomar todas las medidas para evitar o reducir 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 alvéolos infiltrados por líquido, consolidados por neumonía y atelectásicos, con lo que se reduce el espacio muerto alveolar y anatómico.
3. 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 ARDS o SIRPA se afectan de manera heterogénea; algunas áreas infiltradas, atelectásicas y consolidadas usualmente en las regiones dependientes son menos compliánticas y por tanto menos disponibles para la ventilación; las áreas más normales y más compliánticas, casi siempre aquellas 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 sobrereclutamiento alveolar.

Existen muchos factores que contribuyen a la lesión pulmonar provocada por la VAM, entre los que se encuentran: los grandes volúmenes de ventilación, los flujos elevados, una presión media en la vía aérea muy alta, altas FiO_2, la reapertura cíclica de los alvéolos colapsados en la inspiración y la sobredistensión alveolar. Evidencias recientes sugieren además, que la minimización de la lesión inducida por el ventilador puede influir de manera beneficiosa y disminuir la liberación de mediadores proinflamatorios, la diseminación de la infección y la frecuencia de complicaciones relacionadas con embolismo aéreo.

La atención clinica de los pacientes ventilados debe tratar de minimizar la lesión inducida por el ventilador, por lo que se debe considerar 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 reduzca la reapertura alveolar

cíclica durante la VAM y con ello el estrés de cizalla en el tejido pulmonar durante la inspiración.

En resumen, la filosofía actual de la VAM es limitar el daño impuesto por el ventilador y descontinuar 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 los parámetros siguientes:

- Vt= 6-8 mL/kg.
- VM<120 mL/kg.
- I/E= 1:1.
- FiO_2<0,6.
- PEEP<15 cmH_2O.
- PIP<35-45 cmH_2O.
- Pmeseta <30-35 cmH_2O.

Para lograr los objetivos siguientes:

- PaO_2>70 mmHg.
- Px>32 mmHg.
- HbO_2>90 %.
- PvO_2>35 mmHg.
- Qs/Qt<15-25 %.
- $PaCO_2$<90 mmHg.
- $DavO_2$>3,5 y <5 vol%.

Aunque existen datos que confirman que el neumotórax y otras pérdidas de aire son infrecuentes en la VAM convencional para el ARDS o SIRPA, se sugiere que esta complicación depende más de la severidad de la lesión pulmonar que de la propia VAM.

Se han utilizado múltiples modos ventilatorios en el ARDS, todos ellos complementados con la presión positiva al final de la espiración, entre ellos los más conocidos son:

1. Ventilación controlada por volumen.
2. Ventilación controlada por presión.
3. Ventilación con volumen controlado y presión regulada.
4. Ventilación apoyada por presion+ventilación con relacion inversa (PSV+VRI).
5. Hipercapnia permisiva.
6. Ventilación con alta frecuencia.
7. BIPAP.
8. Ventilación apoyada por presión+ventilación con liberación de presión de la vía aérea (PSV+APRV).
9. Eliminación extracorpórea de CO_2 ($ECCO_2R$).
10. Ventilación líquida.
11. Ventilación no invasiva (VNI y sus variantes).
12. 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, mejor reclutamiento en relación con mayor presión media en la vía aérea, mejor intercambio de gases al conseguirse la inflación máxima temprana y mejor mezcla de gases en regiones con constante de tiempo variables entre zonas perfundidas y no perfundidas, así como 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 (VRI) prolonga el período inspiratorio, lo que logra una presión media más alta y mejor reclutamiento e intercambio de gases, así como minimizar el espacio muerto en comparación con la relación I/E normal.

Con el uso de la VRI aumenta la posibilidad de autoPEEP, con lo que pueden aumentarse las presiones en VCV o reducir el Vt en VCP y además, el riesgo de *discomfort* del paciente será mayor y, por tanto, la necesidad de sedación profunda y relajación muscular, lo que justifica la existencia de criterios divididos, sobre la base de usar la VRI con autoPEEP o administrar la PEEP externa. El uso combinado de la PSV+VRI ha sido muy recomendado por el efecto de disminución del trabajo de los músculos respiratorios que permite la PSV.

Los modos donde se combinan los beneficios de la ventilación limitada por presión, con la garantía de la ventilación en el modo ciclado por volumen, ofrecen mejor sincronía y la ventaja de que la presión y el flujo varíen continuamente, para asegurar mejor combinación en cada respiración, tanto la ventilación con volumen asistido (VA) como la que aporta volumen controlado con presión regulada (VCPR), ofrecen las ventajas de que los volúmenes objetivos (Vt y VM) se administren con flujo retardante a la presión más baja posible.

Uso de la PEEP. La TAC ha demostrado que las densidades no se distribuyen de forma homogénea a través del parénquima pulmonar en el ARDS. La relación entre el volumen de gas en una región dada y el volumen total (gas+tejido pulmonar) disminuye de manera exponencial 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, lo cual 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 de forma progresiva las regiones pulmonares en un eje vertical y desplazan el gas de las regiones más dependientes.

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 (PEEP), al menos igual o mayor que las fuerzas hidrostáticas actuantes. Cuando la PEEP 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 y 45 cmH_2O (mayor que las fuerzas hidrostáticas que comprimen al pulmón), para colapsarse durante la siguiente espiración, sin embargo, si la PEEP utilizada es sufientemente alta para prevenir el colapso espiratorio final, se evitará que las unidades reclutadas por la presión meseta se colapsen otra vez y que este fenómeno pueda generar fuerzas de cizalla localmente elevadas que produzcan daño pulmonar; además, con 15 a 20 cmH_20 de PEEP la ventilación se torna más homogénea y la distribución entre las regiones pulmonares superiores e inferiores se acerca a 1:1, lo que puede explicar la mejoría en el intercambio de gases, inducida por la PEEP 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 del 70 y revitalizado en los 90 por *Amato y otros*. En el orden práctico se ha recomendado que el nivel de PEEP debe ser mayor en 2 cmH_2O que el nivel de presión, donde se produce el punto de inflexión inferior (PII) en la curva o asa presión-volumen, pero este criterio ha sido cuestionado últimamente y se explica en detalles en el capitulo 36. Es de opinión general que debe ventilarse con un nivel de PEEP inferior al nivel de presión donde se produce el punto de inflexión superior (PIS) del asa presión-volumen, con lo que se evita la sobredistensión alveolar, lo cual ha implicado que Amato recomiende que el nivel de PEEP siempre y cuando se ubique entre los PII y PIS del asa presión-volumen puede incrementarse, logrando proteger al pulmón de la lesión inducida por el ventilador y protegerlo también de los efectos perjudiciales de la sobredistensión alveolar.

Es necesario enfatizar que la PEEP ideal no existe y que su nivel requerido 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.

Un modo alternativo recomendado para el uso de la PEEP es el llamado PEEP mínima o least PEEP, que consiste en emplear el mínimo nivel de PEEP que garantice una saturación de oxígeno mayor que 90 % sin usar FiO_2 mayor que 0,6 con lo cual se disminuye la probabilidad de sobredistensión pulmonar, para cualquier nivel de Vt aportado; sin embargo, esta estrategia puede hacernos usar un nivel de PEEP que esté por debajo del PII, del asa presión-volumen, para que no prevea la reapertura alveolar cíclica y por tanto el teórico mecanismo de cizalla actuaría y podría causar lesión pulmonar inducida por la ventilación. Es necesario estudiar las diferencias entre la mínima PEEP y la estrategia del pulmón abierto con PEEP para llegar a conclusiones sobre el particular.

Desde hace varios años se ha estado usando e investigando los efectos de las llamadas maniobras de reclutamiento alveolar (MRA) sobre la oxigenación y la mortalidad del paciente con ARDS o SIRPA; si bien es cierto que hay mucha polémica y controversias, sobre cuál es la mejor técnica para reclutar, en qué momentos y cuántas veces al día se debe reclutar, y sobre todo qué resultados a corto y lago plazo se obtienen con las MRA, no hay duda de que estas también tienen sus peligros y complicaciones que deben observarse con extremo cuidado. En nuestro medio practicamos las MRA con el empleo de la técnica de PEEP decremental (alta PEEP de breve duración), aportando entre 40 y 50 cmH_2O de PEEP durante 30-40 s, y después ir disminuyéndola hasta llegar a un valor intermedio que nos mantenga de forma lo más

sostenida posible la Sp_2O con valores sobre 90 %. Realmente muchas veces nos vemos obligado a repetir las MRA varias veces al día, lo cual puede resultar contraproducente y en realidad, mientras mayor sea el área de colapso alveolar, mejor resultado puede obtenerse con la MRA, pero no siempre se logra la persistencia de la mejoría en el tiempo y en la práctica, tampoco hemos demostrado influencias positivas sobre la mortalidad, no obstante, la seguimos utilizando porque sí es evidente la mejoría en la oxigenación y en la apariencia radiográfica.

Ventilación en decúbito prono. La posición exacta en que los pacientes con ARDS o SIRPA deben ser

ventilados permanece en debate, en la búsqueda de nuevas estrategias que disminuyan el efecto deletéreo de la PEEP y de los altos volúmenes de ventilación. Pacientes con ARDS o SIRPA han sido ventilados en decúbito prono y se han encontrado en muchos casos mejoría de la oxigenación con la misma PEEP y FiO_2; los reportes iniciales atribuyeron esta mejora a el incremento de la CFR, cambios en las excursiones diafragmáticas y mejor drenaje de las secreciones y/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, lo cual se explica casi siempre por la relación entre las presiones hidrostáticas intravasculares y la presión alveolar en los varios niveles gravitacionales. Se ha sugerido que la gravedad es una determinante menor de la distribución del flujo regional y que su heterogeneidad parece ser dependiente de la anatomía vascular, la vasoconstricción hipóxica, los bajos volúmenes pulmonares y la presencia de edema intersticial.

Recientemente se ha demostrado que la relación entre la ventilación regional espirada y la perfusión se incrementó en el 75 % de las regiones no dependientes a las dependientes, durante la posición supina en humanos normales, mientras que solo aumentó en el 45 % cuando los sujetos estaban en decúbito prono; esta diferencia se atribuyó a la distribución más uniforme del volumen regional en dicha posición.

También se sabe que la reducción de la CFR 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 cuando se modifica el efecto de masa de las vísceras abdominales, con un cambio en la posición, que además, la perfusión se distribuye preferencialmente a la región dorsal del pulmón, independiente de que la región sea dependiente o no dependiente y que un grado de atelectasia similar provocara 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 CFR y la ventilación alveolar se distribuyen mucho más uniforme en esta posición. Aunque no todos los pacientes que se han ventilado en decúbito prono han mejorado, la explicación para esta respuesta variable no es conocida, la mayoría de los pacientes que han respondido favorablemente han sido tratados con esta técnica dentro de las primeras 24-36 horas del desarrollo del ARDS o SIRPA, mientras que los fracasos se han producido en pacientes con ARDS o SIRPA 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 haya sido incapaz de reducirla lo suficiente para permitir la apertura de los espacios aéreos.

Los problemas de 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 constante ni persistente en el tiempo, han limitado el uso de esta técnica. No puede haber un esquema exacto para su uso, siempre se requerirá el análisis individual para cada paciente, pero no hay duda de que constituye un arma poderosa en la terapéutica ventilatoria del ARDS o SIRPA, que debe ser conocida y aplicada por los intensivistas ante situaciones que no mejoran la oxigenación con predominio de las lesiones pulmonares (evidenciadas por TAC de tórax) en las regiones posteriores, quedando el tiempo de su utilización o reutilización al juicio clínico-gasométrico del médico.

Hipercapnia permisiva. Desde finales de los 80 se ha adoptado de forma gradual la política para limitar la presión inspiratoria pico en pacientes con síntomas severo de ARDS o SIRPA, con el objetivo de reducir la lesión pulmonar inducida por la ventilación, considerando que:

1. La fuga de aire alveolar se asocia con mayor morbimortalidad.
2. La hiperinsuflación de las zonas dependientes colapsadas del pulmón con ARDS o SIRPA, durante la VAM, es una causa presumible de barotrauma, quizás precedida por la formación de quistes.
3. Una ventilación en la que el volumen inspirado exceda la capacidad funcional regional o total, induce un patrón histológico y clínico similar al ARDS o SIRPA.
4. Cuando se añade PEEP con reducción en el Vt, de forma que el volumen pulmonar total no esté aumentado, se aprecia reducción en la lesión pulmonar inducida por el ventilador. La VAM sin PEEP provoca colapso y apertura alveolar en cada ciclo y aumenta la lesión pulmonar.
5. Patrones de ventilación que insuflan el pulmón por encima de la CRF pueden elevar la RVP, PAP y comprometer las funciones del VD con efecto Berheim (desviación del tabique interventricular a la izquierda).

Si se considera que el costo para mantener las variables fisiológicas normales, particularmente la $PaCO_2$,

puede ser muy alto y si se conoce además que pacientes con reserva respiratoria limitada son capaces de funcionar razonablemente bien, manteniendo niveles crónicamente elevados de $PaCO_2$ 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 traumatismo.

Hasta el momento la estrategia de reducir el Vt con independencia de hipercapnia en el ARDS o SIRPA 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, de manera individual en cada paciente, y considerar como posible contraindicación la lesión cerebral aguda, la enfermedad cardíaca coronaria grave, la disfunción cardíaca, la hipovolemia no corregida, las convulsiones y la existencia de acidosis metabólica previa. Para su implementación se programara el Vt de 5 mL/kg, con FR menor que 30 X' con el objetivo de lograr presión media menor que 30-35 cmH_2O; la hipercapnia debe ser normóxica, con una saturación de oxígeno mayor que 85-90 %, debe garantizarse Hb igual o mayor que 90 g/L, se reducirá la producción de CO_2 (VCO_2) con la regulación del ingreso de glucosa y el uso de relajantes musculares, se usarán bases solo cuando el pH descienda por debajo de 7,0.

La hipercapnia debe revertirse con un ritmo de 10 a 20 mmHg/hora y en varios días, si se mantuvo por más de 24 horas 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 ARDS o SIRPA, probablemente no tenga relación con la sobredistensión de los espacios aéreos por la combinación de elevados volúmenes tidal y PEEP (si la distensión fuera el factor crítico, los quistes deberían distribuirse preferiblemente 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 ha sido sugerido por varios grupos, para explicar como la PEEP protege al pulmón contra la lesión que ocurre durante la ventilación con grandes volúmenes corriente (Vt).

Estos hechos constituyen un fuerte argumento contra el concepto de hipercapnia permisiva, como una estrategia ventilatoria apropiada en el ARDS, 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 fecha, 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 han sido bien documentados, por lo que se requieren los resultados de estudios para evaluar el papel de la hipercapnia permisiva en la práctica clínica.

Surfactante exógeno. La terapéutica con surfactante exógeno es rutinariamente utilizada en muchas unidades de cuidados intensivos neonatales si se tiene 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 ARDS o SIRPA su deficiencia es una complicación de la lesión pulmonar, y su incapacidad funcional puede ser revertida por instilación de gran cantidad de surfactante exógeno, por lo que existen evidencias de que este tratamiento puede estimular la síntesis y secreción de surfactante endógeno en estos casos; sin embargo, en el ARDS o SIRPA de los pacientes adultos, a causa de los múltiples factores que intervienen en su patogenia, el uso del surfactante exógeno en cualquiera de sus variedades por vía de la aerosolterapia es bastante controvertido; en nuestra experiencia se logra mejoría transitoria de la oxigenación, pero no hemos encontrado ningún impacto significativo en la mortalidad, en las dosis de 100 a 400 mg/kg cada 12 horas, que hemos utilizado.

Ventilación líquida. La causa de la disminución en la *compliance* pulmonar es la alteración en el sistema del surfactante, con incremento en la tensión superficial y en las fuerzas que interactúan en la interfase aire-líquido. La técnica de supresión de esta interfase, rellenando el pulmón con un líquido es capaz de mantener el intercambio de gas a través de la membrana alvéolo capilar y se llama ventilación líquida (VL).

La VL está basada en el conocimiento de que las presiones requeridas para expandir los pulmones rellenos de líquidos son casi 3 veces más bajas que aquellas requeridas para distender los pulmones, cuando están llenos de aire.

Desde los experimentos exitosos de Clark y Gollan con perfluorocarbonos (PFC) en 1966, esta técnica ha sido investigada en pulmones sanos y enfermos. La

extraordinaria capacidad de estos compuestos para disolver el oxígeno y CO_2, y su considerable baja tensión superficial, los hacen ideales para los propósitos de la ventilación; son además compuestos orgánicos, relativamente simples, incoloros, claros, inodoros e insolubles en medio acuoso, muy estables y biológicamente inertes, incapaces de ser metabolizados en los sistemas biológicos y eliminado principalmente por evaporación.

Ventilación líquida total (VLT). Esta técnica se realizó instilando PFC en los pulmones, con un volumen igual a la CFR. Los pulmones se ventilan con un respirador líquido especial con PFC oxigenado de manera extracorpórea, con una FR de 3 a 10 respiraciones/min, el CO_2 es también retirado de forma extracorpórea; aunque el principio de la ventilación líquida total es simple; la tecnología requerida es compleja y cara, lo que ha impedido su aplicación en gran escala.

La VLT es una técnica promisoria para el tratamiento del ARDS o SIRPA neonatal, y estudios en animales han demostrado su uso potencial para el tratamiento del ARDS, pero los requerimientos tecnológicos han impedido su aplicación en la práctica médica actual.

Ventilación líquida parcial (VLP). Con esta técnica el PFC líquido es administrado dentro de los pulmones en un volumen igual o menor que la CFR y se instituye una ventilación mecánica, con ventiladores convencionales sin otro equipamiento adicional, por lo que es necesario reemplazar solo las pérdidas evaporativas del compuesto PFC.

El mecanismo de acción se basa en la reducción de la tensión superficial después de una pequeña dosis de PFC, que conduce a una disminución de la presión de insuflación. La mejoría de la oxigenación dosis-dependiente resulta del llenado de los alvéolos atelectásicos-colapsados en las partes dependientes del pulmón, lo que previene el colapso espiratorio final, permitiendo el intercambio de gas aun durante la fase espiratoria del ciclo respiratorio, lo cual elimina el *shunt* intrapulmonar.

La VLP puede estar indicada en aquellos procesos donde el sistema del surfactante pulmonar es dañado o en situaciones en las que el surfactante exógeno no está disponible o resulta muy costoso.

La VLP pudiera ser promisoria dada la mejoría en el intercambio de gas, la ausencia de efectos adversos en el sistema cardiovascular y la prevención de la progresión de la lesión pulmonar observada en estudios histológicos realizados en animales; no obstante, se requieren los resultados de ensayos clínicos humanos antes de aplicar estos métodos como nueva terapéutica, para mejorar la función pulmonar en el ARDS.

Apoyo farmacológico. Múltiples medicamentos se han ensayado en el tratamiento del ARDS o SIRPA, pero hasta ahora ninguno ha demostrado en ensayos clínicos controlados tener un impacto positivo en la reducción de la mortalidad. Los estudios de muchos de ellos *in vitro* y en modelos animales han demostrado tener alguna acción sobre las vías patogénicas, que hoy día se consideran viables sobre todo cuando se han administrado antes de la acción del agente ofensor (endotoxinas) o al comienzo de su acción, 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, se hace necesario conocer los principales agentes farmacológicos ensayados y sus principales características y resultados.

Las características del agente farmacológico ideal para tratar el ARDS o SIRPA son:

1. Debe dilatar selectivamente regiones ventiladas de los pulmones.
2. Deben aumentar la oxigenación y reducir la ventilación y las alteraciones de la perfusión.
3. Debe tener mínimos efectos circulatorios indeseables.
4. Deben mejorar los resultados del tratamiento mediante la disminución evidente de la morbimortalidad.

Los principales agentes farmacológicos que se han usado en el tratamiento del ARDS o SIRPA aparecen en el cuadro 40.3.

Los agentes farmacológicos que antagonizan los efectos de la endotoxina se han estudiado mucho; entre ellos los anticuerpos monoclonales y policlonales a la endotoxina, el E5 y el HA1A que parecieron ser muy prometedores en los inicios no pasaron la prueba de los ensayos clínicos, al no demostrarse en la práctica 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, en particular a la región lípido A del lipopolisacárido (LPS) que forma parte de la endotoxina, con lo que se logra atenuar la actividad de esta y aumentar la permeabilidad vascular, disminuir los niveles de citoquinas y de endotoxinas, pero no ha tenido impacto alguno sobre la mortalidad; las más conocidas son la proteína bactericida recombinantes (rBPI23) y la cathelicidinas y el hCAP18, estas 2 últimas no se han ensayado en humanos.

Cuadro 40.3. Principales agentes farmacológicos que se han usado en el tratamiento del ARDS

Grupo farmacológico	Agente farmacológico
Antagonista de endotoxinas	Anticuerpos monoclonales y policlonales de endotoxina (E5 y HA-1A)
	Proteínas que aumentan la permeabilidad vascular
	Lípido X
	Polimixín B
Antiinflamatorios	Esteroides
	Inhibidores de la ciclooxigenasa
	Prostaglandina E1 encapsulada
	Liposomas de PGE1/E2
	IL-10
Antioxidantes	N-acetilcisteína
	Vitaminas E y C
	Procisteína
	Superoxidodismutasa (SOD)
Vasodilatadores	PG I1 liposomal
	PG E1 inhalada
	Óxido nítrico (NO) inhalado
Citoquinas/Inhibidores de citoquinas	Factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos
	Antagonista de los receptores de IL-1(IL-1ra.)
	Antagonista de FNT
Antiproteasas	α1-antiproteasa
	Inhibidor secretorio de antiproteasa
	Antielastasas
	Anticolagenasas
Surfactante	Surfactante bovino
	Surfactante sintético
	Surfactante recombinante humano
Anticoagulantes	Proteína C activada
	Antitrombina
	Antitrombininhibidor hístico del plasminógeno.
Anestésicos locales	Lidocaína
Otros	Almitrina bismesilato
	Pentoxifilina
	Lysofilina

El limulus antifactor LPS (LALF) es una proteína anticoagulante, procedente de los hemocitos de la muela del cangrejo que ya se ha logrado producir por métodos recombinantes; él inhibe la actividad procoagulante inducida por el LPS mediante la unión a este y la neutralización de su segmento lípido A; aún no se ha ensayado en seres humanos.

El polimixín B es un polipéptido catiónico cíclico que se une al lípido A del LPS y neutraliza su actividad; la toxicidad renal y del SNC han limitado su uso y por ello se ha ensayado con buenos resultados, aunque muy costoso, la estrategia de hemoperfusión veno-venosa con el uso de membranas de fibras derivadas de polisterene con polimixín B inmovilizado.

Los análogos del lípido A prácticamente no tienen los efectos tóxicos de este, pero como son similares en estructura inhiben de manera competitiva la actividad de la región lípido A del LPS 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 esteroides han sido el antiinflamatorio más utilizado en el ARDS, aunque también su uso ha sido muy debatido en razón de múltiples acciones celulares y bioquímicas (disminuyen la liberación y activación de citoquinas), atribuidos a ellos y en particular a la metilprednisolona en dosis altas (30 mg/kg). Sus desventajas al afectar los mecanismos de defensa del huésped, provocan úlceras por estrés, afectan el metabolismo glucídico y principalmente no demostraron impacto alguno sobre la mortalidad, cuando eran administrados después que el agente infeccioso desencadenaba la liberación de endotoxinas, lo cual es la regla al diagnosticar el ARDS o SIRPA; se ha desanconsejado su utilización en la fase exudativa del ARDS; sus indicaciones tienen

4 situaciones específicas en el ARDS o SIRPA:

1. Neumonías eosinofílicas.
2. Neumonías por *Pneumocistis carinii*.
3. Prevención (no tratamiento) del embolismo graso.
4. Fase tardía o fibrótica del ARDS o SIRPA.

Recientemente se han publicado algunos trabajos que recomiendan las dosis bajas de esteroides en la fase proliferativa del ARDS o SIRPA (entre los primeros 7 a 14 días del diagnóstico), se plantea determinado impacto, discutido sobre la mortalidad.

Entre los inhibidores de la ciclooxigenasa, el ibuprofén en dosis de 10 mg/kg i.v., con el objetivo de disminuir la formación de tromboxane A_2, ha sido uno de los más estudiados, aunque se conococe que también disminuye la produccion de eicosanoides beneficiosos como la prostaciclina (PGI2) y la prostaglandina E1 (PGE1); su uso es capaz de reducir la hipertensión pulmonar, el flujo linfático y la respuesta inflamatoria a la sepsis, con lo que se comprueba además que disminuyen los efectos del FNT, aumentan la excreción urinaria de TX A2 y de PGI2 y disminuyen la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y respiratoria, el consumo de oxígeno y la producción de ácido láctico, pero a pesar de ello, no se ha comprobado que reduzca la mortalidad.

El gluthation es el más abundante thiol no proteico de los tejidos y tiene un importante papel en la síntesis de proteínas y DNA, además de ser un protector celular que reduce los hidroxiperóxidos, al actuar como antioxidante en presencia de gluthation-oxidasa; su disminución es responsable de la fatiga diafragmática y muscular.

La N-acetilcisteína es un agente mucolítico y donante de thiol que se ha usado en dosis que oscilan entre 20 y 70 mg/kg cada 4-8 horas en 2-10 días; esta droga atenúa la LPA inducida por hiperoxia y por endotoxinas, además mejora los almacenamientos depletados de glutation en los granulocitos y disminuye los niveles de gluthation en el líquido broncoalveolar (LBA), aumenta los niveles de glutation en plasma y células rojas, disminuyen la duración de la LPA, pero no afectan la mortalidad por ARDS o SIRPA.

Las Vit E y C disminuyen la peroxidación lipídica y tienen propiedades antioxidantes.

La oxothiazolidina o procisteína es un análogo de la cisteína, que es metabolizado intracelularmente a cisteína y que como terapéutica del ARDS o SIRPA, debe ser explorado en el futuro.

El uso de la superoxidodismutasa se ha explorado, pero sus resultados han sido muy controversiales, ya que grandes cantidades pueden producir cantidades deletéreas de radicales libres de oxígeno (OH y H_2O_2).

Los vasodilatadores utilizados en el ARDS, al parecer son mejores por vía inhalatoria; la prostaciclina (PGI2) a diferencia del óxido nítrico (NO) 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 alvéolos ventilados, pero no disminuye las necesidades de VAM ni la mortalidad; la PG E2 tiene un *clearence* pulmonar entre el 70 y 80 % y tiene menos efecto circulatorio que la PGI2, la cual no es metabolizada en el pulmón y que la PGE1, las que pueden provocar hipotensión e hipoxia. El NO es el mediador final común de la relajación del músculo liso vascular y su actividad termina cuando se une a la Hb, por lo cual 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 DNA, la peroxidación lipídica y la muerte celular; su efecto positivo principal es la disminución de la hipertension pulmonar, con aumento de la relación PaO_2/FiO_2, sin causar hipotensión, aunque tampoco su uso se ha asociado con la reducción de la mortalidad.

Los receptores solubles del FNT-α, el antagonista de los receptores de IL-1 y los anticuerpos anti FNT 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 ARDS o SIRPA las células inflamatorias activadas liberan enzimas proteolíticas, que lesionan el pulmón y se ha visto elevación de los niveles de proteasas en el LBA, de manera que se ha planteado que los inhibidores de las proteasas pudieran ser útiles para evitar estos mecanismos de lesión pulmonar; se ha usado el gabexate mesilate, un inhibidor de las proteasas que atenúa la LPA inducida por endotoxina, si es administrado antes de que esta empiece actuar, disminuye además los niveles de FNT-α, aunque no ha mostrado impacto en la mortalidad. El CMT-3, una tetraciclina químicamente modificada, es un potente inhibidor de las metaloproteináseas e inhibidor de la elastasa, cuyo uso en animales ha demostrado que es capaz de disminuir los niveles de metaloproteináseas y de elastasa, así como disminuye la infiltración de neutrófilos y el escape de proteínas a través de la membrana alvéolocapilar.

El desbalance entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes son frecuentes en el ARDS, aunque no siempre, o más bien, es raro que produzcan coagulación

intravascular diseminada (CID); en el ARDS o SIRPA 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 mg/kg/hora durante 96 horas, o el mantenimiento de los niveles plasmáticos de esta entre 0,8 y 1,2 U/mL, inhibe la producción de FNT, 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 IL-6 por atenuación de la cascada inflamatoria, lo que constituye una terapéutica prometedora para el futuro, ya que en el estudio PROWESS se demostró que disminuyó la mortalidad en la sepsis grave en el 20 %. La antitrombina se ha usado en dosis muy variables, entre 60 y 120 U/kg en 2-5 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 de la proteína C activada, para los casos que presentan mayor gravedad.

Desde hace poco tiempo se han puesto en evidencia las propiedades antiinflamatorias de los anestésicos locales tipo amida, en particular la lidocaína, la cual en dosis de 2 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 ARDS o SIRPA están pendientes de ser demostrados.

La almitrina bismesilate es un derivado de la piperacina, que estimula los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, de manera que estimulan el centro respiratorio y tienden a aumentar la PaO_2 y a disminuir el Qs/Qt; se ha usado en conjunción con el NO y el decúbito prono con buenos resultados, pero sin influencia en la mortalidad.

La pentoxifilina, un inhibidor de la fosfodiesterasa 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 citoquinas, así como inhiben la liberación de FNT-α y disminuye la hipertensión pulmonar, estimulada por endotoxinas, aunque su impacto sobre la mortalidad en el ARDS o SIRPA no se ha demostrado.

Como puede verse, el "arsenal" terapéutico que se ha ensayado en el ARDS o SIRPA es muy numeroso, sin que se hayan encontrado medicamentos que logren el objetivo primario para disminuir la mortalidad debida a esta afección. Creemos que las complejas interacciones entre los mediadores de la inflamación no son bien conocidas aún, y por tal razón las intervenciones terapéuticas farmacológicas que se han originado por experimentos *in vitro* y modelos animales no han tenido el mismo éxito que se les predijo inicialmente, pero a pesar de ello, aún no es posible descartarlas totalmente y el futuro conocimiento detallado de estas interacciones en la patogenia, pudieran ofrecer en el futuro un lugar destacado para algunos de los agentes aquí analizados.

BIBLIOGRAFÍA

Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: Time for a reevaluation. Crit Care Med 2000; 28: 232-35.

Abraham E. Toward new definitios of acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1999; 27(2): 237-38.

Albert RK. One good term. Int care Med 1994; 20: 247-48.

————. Positioning the patient with acute respiratory distress syndrome: Current Opinion in Crit Care 1996; 2: 67-72.

————. Prone position in ARDS: What do we know, and what do we need to know? Crit Care Med 1999; 27(11): 2574-75.

————. Prone ventilation. Clin Chest Med 2000; 21(3): 511-17.

Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 347-54.

Amato M , Brochard L , Stewart T , Brower R : Metaanalysis of tidal volume in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 168:612.

Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore Salvatore M, Bello G, Rocco M, Maviglia R, Pennisi MA, González-Díaz G, Meduri G. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome Critical Care Medicine 2007: 35(1):18-25.

Asbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL. Acute Respiratiry Distress in Adults. The Lancet 1967; 12; 319-23.

Ashu S, Puliyel J, Phil M. Prone to Survive. Critical Care Medicine 2005;33(10):2448.

Baudouin Simon V. Exogenous Surfactant Replacement in ARDS-One Day, Someday, or Never?. NEJM 2004;351(9):853-855.

Baterman ST, Doctor A, Price B. Optimizing intrapulmonary perffluorocarbon distribution: Fluoroscopic comparison of mode of ventilation and body position. Crit Care Med 2001; 29(3):601-08.

Benson AB, Thompson T, Wheeler A, Gordon B, DeBoisblanc B, Wiedeman B. Fluid balance in the beneficial conservative fluid management arm of the ards network fluid and catheter treatment trial (factt) is substantially different from usual care in both shock and non-shock subsets Critical Care Medicine 2006:34(12) Abstract supplement: A132.

Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Resp Crit Care Med 1994; 149: 818-24.

Bernard GR. Acute Respiratory Distress Syndrome. A Historical Perspective American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2005;172: 798-806.

Berthiaume Y, Lesur O, Dagenais A. Treatment of adult respiratory distress syndrome: Plea for rescue therapy of the alveolar epithelium. Thorax 1999; 54: 150-60.

Blanch Ll, Villagra A. Recruitment maneuvers might not always be appropriate in ARDS. Critical Care Medicine 2004:32(12):2540-2541.

Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP. Sepsis syndrome: a valid clinical entity. Crit Care Med 1989; 17: 389-93.

Bone RC. The pathogenesis of sepsis. Ann Intern Med 1991; 115:457-69.

Brazzi L, Ravagnan I, Pelosi P. Prone position in anesthesia and intensive care. Care of the Critically Il 1999; 15: 5-10.

Broccard A. Prone position, high-frequency oscillatory ventilation, and Hippocrates in acute respiratory distress syndrome*. Critical Care Medicine: 2005;33(10):2407-2408.

Brower RG. Mechanical ventilation in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome . Clin Chest Med 2000; 21(3): 491-510.

Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N et al. For the ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004;351:327-336.

Colmenero Ruiz M, Fernández Mondejar E, García Delgado M, Rojas M, Lozano L, Poyatos ME. Conceptos actuales en la fisiopatologia, monitorizacion y resolucion del edema pulmonar. Medicina Intensiva 2006; 30(7): 322-330.

Conner BD, Bernard GR. Acute respiratory distress syndrome. potencial pharmacologic interventions. Clin Chest Med 2000; 21(3).

Cope DK, Grimbert F, Downey JM. Pulmonary capillary pressure: A review. Crit Care Med 1992; 20: 1043-56.

Deans KJ, Minneci PC, Cui X, Banks Steven M, Natanson Ch, Eichacker PQ. Mechanical ventilation in ARDS: One size does not fit all Critical Care Medicine 2005: 33(5):1141-1143.

Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Anzueto A, IAlía I, Brower RG, Stewart TE, Apezteguía C, González M, Soto L, Abroug F, Brochard L. The Mechanical Ventilation International Study Group Airway Pressures, Tidal Volumes, and Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. Crit Care Med 2005; 33(1):21-30.

Fernández Mondejar E, Gordo Vidal F. Síndrome de Distrés Respiratorio agudo. Medicina Intensiva 2006; 30(4):149-150.

Fernández-Mondejar E, Domínguez Jiménez F, Pino Sánchez F, Martín López J. Valoración clínica de la Lesión Pulmonar Aguda. Medicina Intensiva 2005; 29(7):389-392.

Frank MM. Complement in the pathophysiology of human disease. N Engl J Med 1989; 316: 1525-29.

Freischlag JA, Hanna D, Superoxide anion release after ischemia and reperfusion. J Sur Res 1991; 50: 565-68.

Fuhrman BP, Paczan PR, DeFrancisis M. Perfluorocarbon – associated gas exchange. Crit Care Med 1991; 19: 712-22.

Gainnier M, Michelet P, Thirion X, et al. Prone position and positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31:2719-2726.

Gajic O, Dara SI, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. Critical Care Medicine. 2004;32:1817-1824.

Gally HF, Davies MJ, Webster MR. Xanthine-oxidase activity and free radicals generation in patients with sepsis syndrome. Crit Crare Med 1996; 24: 1649-53.

Garber BG, Hebert PC. Adult Respiratory Distress Syndrome: A systematic overview of incidence and risk factor. Crit Care Med 1996; 24: 687-95.

Gattinoni L, Pelosi P. Patophysiology insights into acute respiratory failure. Current Opinion in Crit Care 1996; 2: 8-12.

Gattinoni L, Maschironi D, Towsen A. Morphological response to positive end expiratoey pressure in acute respiratory failures. Int Care Med 1986; 12: 137-42.

Gattinoni L, Pelosi P, Pesenti A. CT scan in ARDS: clinical and patophysiological insights. Acta Anesthesiol Scand Suppl 1991; 95: 87-94.

Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM. Acute respiratory distress syndrome caused for pulmonary and extrapulmonary disease: Different syndromes? Am J Resp Crit Care Med 1998; 158: 3-11.

Gattinoni, Luciano. Prone to Survive . Critical Care Medicine 2005;33(10):2448-2449.

Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, et al. Decrease in $Paco_2$ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31:2804-2805.

Gerber BG. Adult respiratory distress syndrome: a systemic overview of incidence and risk factors. Crit Care Med 1996; 24(4): 687-95.

Gong, Michelle NG, Thompson BT, Williams P, Pothier L, Boyce PD, Christiani DC. Clinical predictors of and mortality in acute respiratory distress syndrome: Potential role of red cell transfusion. Critical Care Medicine 2005;33(6):1191-1198.

Goodi HF, Cowley HC, Walker BE. Decreased antioxidant status and increase lipid peroxidation in patients with septic shock and secondary organ disfunction. Crit Care Med 1995; 23: 643-51.

Goodman LR, Fumagalli R, Tagliabue P. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: Ct, clinical and functional correlations. Radiology 1999; 213: 545-52.

Goodman PL. Radiographic findings in patients with acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med 2000; 21(3): 419-33.

Goss CH, Brower RG, Hudson LD, Rubenfeld GD. Incidence of acute lung injury in the United States. Crit Care Med 2003;31:1607-1611.

Graf CJ, Rossi NP. Catecholamine response to intracraneal hypertension. J Neurosurg 1968; 49: 862-68.

Granger DN, Ruteli G, McCord JM. Superoxide radicals in feline intestinal ischemia. Gastroenterology 1981; 81: 22-25.

Granger DN. Role of Xanthine-Oxidase and Granullocytes in ischemia-reperfusion injury. Am J Physiol 1988; 255.

Grasso S, Fanelli V, Cafarelli A, et al. Effects of high versus low positive end-expiratory pressures in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:1002-1008.

Grier LR, Jordan S, Scott LK, Vachharajani VT. Prone positioning in acute respiratoy distress syndrome (ARDS). Critical Care Medicine 2005; 33(12): A119.

Guyton AC, Taylor AE, Granges HJ. Circulatory physiology: dynamics and control of the body fluids. T.2. Philadelphia:WB Saunders, 1975:18-52.

Haitsma JJ, Papadakos PJ, Lachmann B. Surfactant therapy for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care 2004;10:18-22.

Hammerschmidt DE, Weaver LJ, Hudson Ld. Association of complement activation and elevated plasma C5a with adult respiratory distress syndrome. Lancet 1980; 947-49.

Harrington DT, Cioffi WG. Respiratory failure. In: Towsend: Sabiston Textbook of surgery, 16 ed. Philadelphia:WB Saunders, 2001:394-402.

Hemmila, Mark R, Napolitano LM. Severe respiratory failure: Advanced treatment options. Critical Care Medicine 2006:34(9) Suppl:S278-S290.

Henzler D, Pelosi P, Bensberg R, Dembinski R, Quintel M, Pielen V, Rossaint R, Kuhlen R. Effects of partial ventilatory support modalities on respiratory function in severe hypoxemic lung injury. Critical Care Medicine 2006:34(6):1738-1745.

Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. Int Care Med 1990; 16: 372-77.

Hirschl RB, Merg SI, Montoya JP. Development and application of a simplified liquid ventilation. Crit Care Med 1995; 23: 157-63.

Hirschl RB, Panikoff T, Ganger P. Liquid ventilation in adults, children and full-term neonates. Lancet 1995; 346:1201-02.

Hough CL, Kallet, Richard H, Ranieri VM, Rubenfeld Gordon D, Luce JM, Hudson LD. Intrinsic positive end-expiratory pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Network subjects. Critical Care Medicine 2005:33(3):527-532.

Hudson LD. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Chest 1999; 116(1 Suppl): 74S-82S.

Ingbar DH. Mechanisms of repair and remodelling following acute lung injury. Clin Chest Med 2000; 21(3): 589-616.

Johnson K, Chapman W, Ward P. Inmunopathology of the lung. Am J Pathol 1979;95:795-844.

Kallet, Richard H; Campbell, Andre R; Dicker, Rochelle; Mackersie, Robert C. Tidal volume (vt) and work of breathing (wob) during lung-protective ventilation (lpv) in acute respiratory distress syndrome. Critical Care Medicine 2004:32(12) Suppl:A106.

Kallet Richard H. Evidence-based management of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. Respiratory Care 2004;49(7):793-809.

Kallet RH, Jasmer RM, Pittet JF, et al. Clinical implementation of the ARDS network protocol is associated with reduced hospital mortality compared with historical controls. *Crit Care Med* 2005; 33:925-929.

Kregenow DA, Rubenfeld Gordon D, Hudson LD, Swenson ER. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. Critical Care Medicine 2006:34(1):1-7.

Krishma JA. High frequency ventilation for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Chest 2000;118(3): 795-807.

Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med 1992;18:319-21.

Lamm WJE, Graham MM, Albert RK. Mechanisms by which the prone position improves oxigenation in acute lung injury. Am J Resp Crit Care Med 1994;150:184-93.

Langer M, Mascheroni D, Marcolin R. The prone position in ARDS: A clinical study. Chest 1988; 94:103-07.

Levy Mitchell M. PEEP in ARDS. How much is enough? NEJM 2004;351(4):389-391.

Lewandowsky K, Metz J, Deutschman C. Incidence, severity and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. Am Rev Reso Dis 1995:151:1121-25.

Lewis JF, Lobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Resp Dis 1993;147:218-33.

Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology 2004;100:9-15.

Lobe AH. Pulmonary Surfactant therapy. N Engl J Med 1993; 328: 861-68.

Luce JM. Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. Crit Care Med 1998; 2692): 369-76.

Luhr OR, Antonsen K, Karlson M. Incidence and mortality after acute respiratory failure and ARDS in Sweden, Denmark and Iceland. Am J Resp Crit Care Med 1999; 159:1849-61.

Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, Taille S, Deye N, Durrmeyer X, Richard JC, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 2003;167: 1215–24.

Manteiga Riestra E, Martinez Gonzalez O, Frutos-Vivar F. Epidemiología del daño pulmonar agudo y síndrome de distrés respiratorio agudo. Medicina Intensiva 2006;30(4):151-161.

Matthay Ma. Severe sepsis. A new treatment with both anticoagulant and antiinflamatory properties. N Engl J Med 2001;344(10).

McIntyre RC Jr. Thirty years of clinical trials in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2000; 28(9): 3314-31.

McMullen MA, Huribal M, Sumpio B. Common pathway of endothelial leukocyte interaction in shock, ischemia and reperfusion. Am J Surg 1993; 166: 557-62.

Medof BD. Use of recruitment maneuvers and high positive end expiratory pressure in a patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2000;28(4):1210-16.

Michard F, Wolf MA, Herman B and Wysocki M. Rigth ventricular response to high dose Almitrine infusion in patients with severe hypoxemia related to acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2001; 29(1): 32-36.

Milberg JA, Davis Dr, Steimberg KP. Improval survival of patients with acute respiratory sistress syndrome (ARDS) 1983-1993. JAMA 1995; 273: 306-09.

Monchi M, Bellefant F, Cariou A. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome: A multivariate analysis. Am J Resp Crit Care Med 1998; 158: 1076-81.

Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Eur Respir J Suppl 2003;42:37s-42s.

Mure M, Nyren S, Jacobsson H. High continuous positive airway pressure level induces ventilation/perfusion mismatch in the prone position. Crit Care Med 2001; 29(5): 959-64.

Murray JF, Matthay MA, Luce JM. An expanded definition of the adult respiratory stress syndrome. Am Rev Respir Dis 1988; 138:720-23.

Nicoll PA, Taylor AE. Lymph formation and flow. Ann Rev Physiol 1977;39:73-76.

O Connor MF, Hall JB. ARDS current treatment and ventilator strategies. Anesthesiol Clin of North America 1998;16(1):155-67.

Parsons PE. Mediators and mechanisms of acute lung injury. Clin Chest Med 2000;21(3): 457-76.

Pelosi P, Dándrea L, Vitale G. Vertical gradiente of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome Am J Respirat Crit Care Med 1994; 149: 8-13.

Peñuelas O, Esteban A, Frutos-Vivar F, Aramburu J. Validez de los criterios diagnósticos del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. Medicina Intensiva 2006;30(5):212-217.

Phan SH, Gannon DE, Varoni J. Xanthine oxidase activation in rat pulmonary artery endothelial cells and its alteration by activated neutrphils. Am J Pathol 1989;134:1201-11.

Poggetti RS, Moore FA, Moore EE. Simultaneous liver and lun injury following gut ischemia is mediated by Xanthine-oxidase. J Trauma 1992; 32: 723-28.

Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C. Effect of mechanical ventilation on inflamatory mediators in patients with ARDS. JAMA 1999; 282:54-61.

Richard JC, Maggiore S, Mercat A. Where are we with recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? Curr Opin Crit Care 2003;9:22-7.

Rinaldo J, Christman J. Mechanisms and mediators of the adult respiratory distress syndrome. Clin Chest Med 1990; 11: 621-35.

Robbins RA, Russ WD, Rasmussen JK. Activation of the complement system in the Adult Respiratory Distress Syndrome. Am Rev Resp Dis. 1987;135:651-58.

Rocker Graeme M. Acute Respiratory Distress Syndrome: Different Syndromes, different therapies? Crit care med 2001;29(1): 210-11.

Rouby Jean-Jacques, Constantin Jean-Michel, Cassio Robert de A, Girardi Zhang Mao, Qin Lu. Mechanical Ventilation in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome Anesthesiology 2004; 101 (1).

Rouby JJ, Puybasset L, Nieszkowska A, Lu Q. Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. Crit Care Med 2003;31:S285-95.

Rouby JJ, Lu Q, Vieira S. Pressure/volume curves and lung computed tomography in acute respiratory distress syndrome. Eur Respir J Suppl 2003; 42:27s-36s.

Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, Stern EJ, Hudson LD. Incidence and Outcomes of Acute Lung Injury. NEJM 2005;353(16):1685-1693.

Rubenfeld GD, Neff MJ. Epidemiology of acute lung injury: a public health perspective. In: Matthay MA, ed. Lung biology in health and disease. New York: Marcel Dekker, 2002:37-56.

Sachdeva RR. Acute respiratory distress syndrome. Crit Care Clin 1997; 13(3): 503-21.

San Román JE, Giannasi SE, Ávila R, Saldarini F, Perman M, Butera M, Gallesio A. Efectos fisiológicos de una maniobra de reclutamiento alveolar escalonada en pacientes con SDRA en etapa precoz. Medicina Intensiva 2003; 27(10):662-668.

Schuster DP. Positron emission tomography: theory and its application study of lung disease. Acta Physiol Scand Suppl 1986; 548: 87-99.

Schwartz MD, Moore EE, Moore FA. Nuclear factor-KB is activated in alveolar macrophages from patients with acute respiratory distress syndrome. Crit. Care Med 1996; 24: 1285-92.

Seibert AF, Thompson WJ, Taylor A. Isquemia-reperfusion injury in the isolated rat lung. Role of the flow and endogenous leucocytes. Am Rev Resp Dis 1993;147:270-75.

Sessler CN. Mechanical ventilation of patients with acute lun injury. Crit Care Clin 1998;14)4):707-29.

Sibbald WJ, Driedger AA. Right ventricular function in acute deseases states: Patophysiologic considerations. Crit. Care Med 1983; 11: 339-345.

Spragg RG. Surfactant replacement therapy. Clin Chest Med 2000; 21(3): 531-41.

Staub NC. Pulmonary edema. Physiol Rev 1974; 54: 678-92.

Steinberg KP. Acute Lung Injury and Acute respiratory Distress Syndrome: the clinical syndrome. Clin Chest Med 2000;21(3):401-17.

Steimberg KP, Hudson LD, Goodman RB, Hough CL, Lanken PN, Hizy R et al. The National heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network.Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. NEJM 2006;354:1671-1684.

Stewart TE, Slutsky AS. Mechanical ventilation: a shifting phylosophy. Current Opinion in Critical Care 1995;1:49-56.

Stewart TE. Controversies around lung protective mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166:1421-2.

Suntharalingam G, Regan K, Keogh BF. Influence of direct and indirect etiology of acte outcome and 6-month functional recovery in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2001;29(3): 562-66.

Tanios MA, Kogelman L, McGovern B. Acute respiratory distress syndrome complicating Plasmodium vivax malaria. Crit Care med 2001; 29(3): 865-67.

Thomsen GE, Morris AH, Domino D. Incidence of the Respiratory Distress Syndrome in Utah. Am Rev Resp Dis 1983; 147:A-347.

Treggiari MM, Romand JA, Martin JB, Suter PM. Air cysts and bronchiectasis prevail in nondependent areas in severe acute respiratory distress syndrome: A computed tomographic study of ventilator-associated changes. Crit Care Med 2002; 30:1747-52.

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. N Engl J Med 2000;342:1301-08.

Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Mendez L, Aguirre-Jaime A. For the ARIES Network, A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: A randomized, controlled trial, Critical Care Medicine 2006;34(5):1311-1318.

Villar J, Slutsky AS Is the outcome from acute respiratory distress syndrome improving? Curr Opinion Crit Care 1996;2:79-87.

————. The incidence of the Adult Respiratory Distress Syndrome. Am Rev Resp Dis 1989; 140: 814-16

Vincent JL. New therapeutic implications of anticoagulation mediators replacement in sepsis and acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2000; 28(9 Suppl.):S83-S85.

Vryan CL, Homma A. Acute respiratory failure. In: Rakel: Conn's current therapy, 53 ed. Philadelphia:WB Saunders, 2001:171-77.

Wahn H, Hammerschmidt S. Influence of ciclooxigenase and lipooxigenase inhibitors on oxidative stress-induced lung injury. Crit care Med 2001; 29(4): 802-07.

Ware LB, Matthay MA. Acute Pulmonary Edema. NEJM 2005; 353(26):2788-2796.

Weinert CR, Gross CR and Marinelli WA. Impact of Randomized Trial Results on Acute Lung Injury Ventilator Therapy in Teaching Hospitals American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2003;167:1304-1309.

Weg JG, Angueto A, Balk RA. The relation of neumothorax and other air leaks to mortality in acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 341-46.

Wiedemann HP. Partial liquid ventilation for acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med 2000;21(3):543-54.

Wong Hector . ARDS The Future Critical Care Clinics 2002;18(1).

Wyncoll DL, and Devans TW. Acute Respiratory Distress Syndrome. Lancet 1999;354:497-501.

Zimmerman GA. Endothelial activation in ARDS. Chest 1999; 116(1 Suppl): 18S-24S.

Zuckerberg AL, Golberg LI, Liderman HM. Effects of hypoxia on Interleukin-2mRNA expression by Limphocites. Crit Care Med 1994; 22:197-203.

Capítulo 41

ESTADO DE MAL ASMÁTICO

ARMANDO CABALLERO LÓPEZ Y ANDRÉS MARIO RODRÍGUEZ ACOSTA

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, caracterizada por obstrucción generalizada y variada de estas vías debido a la hiperactividad a múltiples estímulos (físicos, químicos, inmunológicos, mecánicos, etc.), lo cual condiciona seria dificultad al paso del aire. La enfermedad evoluciona con períodos de exacerbaciones intermitentes, habitualmente reversibles de forma espontánea o como resultado del tratamiento medicamentoso.

Con relativa frecuencia acuden los pacientes asmáticos a los cuerpos de guardias de los hospitales, casi siempre después de haber ensayado una terapéutica autoadministrada y no controlada, o después de ser tratados en consultorios médicos o policlínicos principales de urgencia sin resolverse su crisis, por lo cual es necesario continuar el tratamiento de manera más agresiva y de no resolverse la crisis, decidir su ingreso en una Unidad de Terapia Intermedia o Intensiva.

EPIDEMIOLOGÍA

El asma constituye un verdadero problema de salud tanto para adultos como para niños de uno y otro sexo, está muy difundida por todo el mundo. Hay diferencia entre la población urbana y rural, quizás por la exposición más frecuente de contaminantes ambientales. En nuestro país se considera una enfermedad con prevalencia de 7,71 %.

MORTALIDAD

El asma tiene 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 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 cual se ha tratado de explicar por el uso de inhaladores con beta agonistas. Aunque muchas muertes por crisis agudas podían haber sido evitadas por reconocimiento precoz de la severidad de la crisis y la aplicación de un tratamiento enérgico.

CONCEPTO

El estado de mal asmático se define como un episodio resistente a la terapéutica tradicional con beta agonistas y teofilina. Esta condición se asocia con frecuencia a un ataque prolongado de asma bronquial, e implica que los cambios inflamatorios concomitantes que han ocurrido no son fácilmente reversibles a la terapéutica broncodilatadora conocida. La mortalidad por *status* asmático en nuestra UTI en los últimos 25 años ha sido del 10 %. Estos pacientes que no responden de inicio a la terapéutica requieren prolongada y agresiva terapéutica, que en algunas ocasiones puede resultar controversial.

PATOGENIA

La patogénesis del asma puede dividirse en 2 etapas: en la primera, las vías aéreas del sujeto adquieren características anormales, en especial inflamatorias, que las convierten en hiperrreactoras; la segunda, cada vez que estas vías aéreas hiperrreactoras son sometidas a estímulos diversos como: frío, emociones, ejercicio intenso, cambios climáticos, polvos caseros, contactos

con animales, polens, drogas, humos, agentes químicos, gases, etc., se obstruyen y producen la manifestación clínica del asma: la crisis asmática.

Hiperreactividad. Muchas teorías han sido sugeridas acerca de la causa de esta, 2 de ellas son las más sobresalientes.

Teoría muscular. El músculo traqueobronquial del asmático se contrae de forma exagerada ante diversos estímulos, tal parece que son señales intercelulares a través de diversas sustancias bioactivas o mediadores, lo que hace que el músculo liso se haga hiperrreactor; entre estos mediadores el tromboxano A_2 (TXA_2) y los leucotrienos (LT) B_4, C_4, D_4 y E_4 aumentan la sensibilidad del músculo liso a otros estímulos, los inhibidores de la síntesis de estos disminuyen la hiperreactividad de sujetos asmáticos.

Teoría vascular: Dentro de la teoría vascular de la hiperreactividad se sabe que, aumentos pequeños del grosor de las paredes bronquiales causarán aumentos notables en la resistencia de las vías aéreas. Un 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 bioactivas podrían ser las responsables de estas alteraciones en los vasos sanguíneos en especial el factor activador de plaquetas (FAP), histamina, prostaglandinas (PG): PGI_2, PGD_2 y PGE_2, leucotrienos y la sustancia P (SP).

Células inflamatorias. Las células responsables liberan los mediadores químicos que afectan al músculo liso y a los 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, lo cual determina una correlación directa entre el nivel de hiperrreactivad de las vías aéreas del asmático y la activación de un número de ellas; los basófilos y las plaquetas también liberan mediadores que podrían llegar a las vías aéreas a través de la circulación sanguínea.

Es de interés que varios de los mediadores químicos como el factor activador de plaquetas (FAP) y el factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos, las interleukinas (IL) también liberadas por las células inflamatorias favorecen esta retroalimentación. El papel de los linfocitos en el asma es formar parte de las células "orquestadoras" de esta reacción inflamatoria, ya que pueden ejercer control quimiotáctico activador o inhibidor sobre la mayoría de las células inflamatorias a través de diversas citoquinas: factor de necrosis tumoral (FNT), interleukina 3 y 5, interferones, etc. Algunos datos que apoyan la participación de linfocitos tanto en el asma alérgica como no alérgica, son su número aumentado y su estado de mayor activación en pacientes asmáticos que en sujetos sanos.

Sistema nervioso. Las vías aéreas del ser humano reciben influencias del sistema nervioso, inervación adrenérgica mínima y gran densidad de receptores beta. Las vías aéreas poseen un tercer sistema de neurotrasmisores, es decir, no adrenérgicos, no colinérgicos (NANC). Este sistema tiene una porción excitatoria o contráctil cuyo mediador es la sustancia P (SP) y una porción inhibitoria o relajadora con el péptido intestinal vasoactivo (VIP) como mediador principal. Se ha descrito un predominio de la porción excitatoria. Está claro que en el asma alérgica el agente que desencadena todas las alteraciones es el antígeno contra el cual se establece la respuesta inmunológica, y esto se corrobora por la disminución o desaparición de la hiperreactividad cuando el sujeto asmático evita la exposición durante meses o años; en el asma no alérgica se ignora el agente causal, quizás algún tipo de agente viral, polvo, humo, aire, frío, etc.

FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción de la vía aérea es provocada por la combinación de factores, entre ellos:

1. El espasmo del músculo liso de vías aéreas.
2. El edema de la mucosa.
3. Hipersecreción de moco.
4. Infiltración celular en las paredes de las vías aéreas.
5. Lesión y decamación del epitelio de la vía aérea.

Antiguamente se consideraba como el factor principal de la obstrucción de la vía aérea al broncospasmo, pero desde hace poco se acepta que el asma, en particular su forma crónica, es una enfermedad inflamatoria de la vía aérea. Es evidente que el paciente asmático posee hiperreactividad con respuesta broncoconstrictora exagerada frente a múltiples estímulos.

La consecuencia de la obstrucción de la vía aérea por constricción del músculo liso, engrosamiento del epitelio de las vías respiratorias o líquido libre en su luz es un aumento de resistencia al flujo del aire. Este trastorno se manifiesta por disminución de los índices de flujo, como la velocidad de flujo pico espiratorio (PEFR) y disminución de volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1). Al inicio del ataque de asma la

obstrucción ocurre a todos los niveles de la vía respiratoria. Durante un ataque agudo el estrechamiento de la vía respiratoria puede ser tan grave que origine su cierre.

Otros factores influyen en la conducta mecánica de los pulmones, en la inspiración la presión pleural disminuye mucho más de 4 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 ó 30 cm, en la medida que el paciente intenta eliminar aire de los pulmones, si se conoce que las presiones bajas en los pulmones durante la espiración dilatan la vía aérea y las presiones altas tienden a estrecharla. En un ataque agudo de asma la frecuencia respiratoria es alta, no por alteración de la composición sanguínea de los gases, sino por estímulos de los receptores intrapulmonares y su efecto sobre los centros respiratorios. Esto unido al estrechamiento de la vía respiratoria produce una carga mecánica a la bomba ventilatoria. En el asma severa la carga o trabajo ventilatorio pueden aumentar y predisponer a la fatiga de los músculos ventilatorios. La naturaleza sectorial del estrechamiento de la vía aérea produce mala distribución de la ventilación (V) en relación con el riego (Q), es decir, relación V/Q menor que 1, su efecto neto es la producción de hipoxemia arterial, hipocapnia arterial por hiperventilación y diferencia alvéolo arterial de oxígeno alterada (P_AO_2-PaO_2).

Síntomas y signos de gravedad de una crisis

1. Disnea:
   - Moderada: es aquella que presenta pausas frecuentes al hablar.
   - Severa o grave: mudez o solo emisión de monosílabos.
2. Fatiga muscular o agotamiento físico: incapacidad para expectorar.
3. Tos no productiva persistente o expectoración muy espesa.
4. Insomnio mayor que 24 horas.
5. Ansiedad creciente.
6. Disminución de la conciencia: confusión, somnolencia, coma.
7. Cianosis.
8. Disminución de los movimientos torácicos: silencio auscultatorio.
9. Enfisema subcutáneo.
10. Tiraje.
11. Pulso paradójico creciente.
12. Hipotensión arterial.
13. Arritmia cardiorrespiratoria: taquicardia mayor que 120 latidos/min, taquipnea mayor que 30 respiraciones/min.
14. Velocidad máxima de flujo espiratorio (PEFR) menor que 100 mL/min, volumen espiratorio forzado en primer segundo (FEV1) menor que 100 mL.
15. Grado III y IV, en la clasificación clínico-hemogasométrica de Bocles (tabla 41.1).

Aunque la clasificación clínico-hemogasométrica de Bocles es vieja y ha sido muy criticada por la imprecisión en las características de la obstrucción de la vía aérea, en los diferentes estadios o grados del *status* asmático y porque los grados I y II no permiten realmente definir el *status* asmático y no lo diferencian de las crisis asmática simples, nosotros continuamos utilizándola, ya que a pesar de sus imperfecciones nos resulta útil para definir la gravedad del asma, cuando esta se presenta en los grados III y IV y nos induce a la agresividad del tratamiento.

Hallazgos de laboratorio y radiográficos

La presencia de asimetría en los ruidos respiratorios junto con dolor torácico alertará al médico para indicar Rx de tórax y considerar esto ante la presencia de fiebre y hallazgos auscultatorios de neumonía.

Tabla 41.1. Clasificación clínica-hemogasométrica de Bocles

Grado	Obstrucción V/A	Tensión O_2	Tensión CO_2	pH	Equilibrio ácido-base
I	X	Normal	Hipocapnea	Alcalino	Alcalosis respiratoria
II	XX	Hipoxemia ligera	Hipocapnea	Alcalino	Alcalosis respiratoria
III	XXX	Hipoxemia moderada	Normal	Normal	Normal
IV	XXXX	Hipoxemia grave	Hipercapnea	Ácido	Acidosis respiratoria

La aparición de expectoración amarilla, carmelita o sanguinolenta es sugestiva de neumonía, y en estos casos resulta útil indicar estudios citológicos de la expectoración, los cuales orientan a diferenciar la presencia de eosinófilos (crisis agudas o crónicas por reacciones alérgicas) o de neutrófilos (presencia de infección respiratoria). Cultivar la expectoración es proceder importante.

Medición de potasio sérico. Se indica con frecuencia en pacientes de la tercera edad o mayores, los que reciben diuréticos, esteroides, beta bloqueadores o teofilina; estos favorecen el paso del potasio hacia el interior de las células y la hipocaliemia desencadena arritmias.

La gasometría arterial y el estado de los vasos sanguíneos es útil para la admisión en el hospital y para decidir o no la intubación endotraqueal, así como la necesidad de ventilación mecánica. Cuando la mayoría de los asmáticos tienen alterados los gases sanguíneos, esto permite iniciar tratamiento agresivo y orientación hacia cuál área hospitalaria debe ser dirigido el paciente.

Criterios de hospitalización

Uno de los aspectos más difíciles para el intensivista, el emergencista, el médico de Atención Primaria o el médico de Cuerpo de Guardia es decidir cuándo ingresar un asmático en Terapia Intensiva. No existe ningún marcador confiable que identifique la gravedad y tendencia a la mortalidad de una crisis de asma o de un *status* asmático, e incluso la definición de este último, tampoco resulta fácil; sin embargo, es conocido que el retraso en el tratamiento enérgico, ya sea por subvaloración del médico de asistencia o del propio paciente, implica incremento de la mortalidad y en tal sentido es preferible ingresar en la UTI, un asmático que pueda recuperarse en corto tiempo con una terapia intensiva, que mantener criterios de ingreso rígidos y demasiado esquemáticos, lo cual provoca empeoramiento rápido del broncospasmo y sus consecuencias en otras áreas de atención, que no cuenten con los recursos humanos, terapéuticos y de vigilancia de una UTI, no obstante, se requiere una guía para ser valorada en el momento de decidir el ingreso de un asmático en terapia intensiva (cuadro 41.1).

Criterios para aplicar tubo endotraqueal y ventilación artificial 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, por otro lado no hay 2 asmáticos iguales y cada paciente necesita ser individualizado a la hora de evaluar estas indicaciones, de manera que en el cuadro 41.2 podemos ver un esquema de valoración, que debe ser tenido en cuenta a la hora de decidir la intubación endotraqueal en un *status* asmático.

Cuadro 41.1. Criterios de hospitalización del *status* asmático en la unidades de atención al paciente grave

- Múltiples visitas a la sala de emergencia.
- Fracaso de la terapéutica ambulatoria.
- Asmático con antecedentes de intubación endotraqueal en ingreso en UTI, que no tengan una rápida solución en el primer nivel de atención.
- Asmáticos con signos de neumonía o neumotórax.
- Inicial PEFR menor que 100 L/min.
- Imposibilidad para mejorar PEFR mayor que 200 L/min con el tratamiento inicial.
- Asmático con alteraciones en los gases sanguíneos.
  Grado I y II → UCIM
  Grado III y IV UCI
- Toma progresiva del estado de la conciencia.
- Polipnea mantenida (> 36/min) y taquicardia mantenida (> 120/min) a pesar del tratamiento inicial.

Cuadro 41.2. Criterios de evaluación para intubar y ventilar al paciente con *status* asmático

- Hipoxemia (PaO_2 menor que 60 mmHg o PaO_2/FiO_2 menor que 200), hipercapnea ($PaCO_2$ mayor que 65 mmHg), intensa acidosis y trastornos mentales.
- Incapacidad ante tratamiento conservador de corregir hipoxemia, hipercapnea, acidosis y somnolencia progresiva.
- Agotamiento progresivo y marcado.
- Silencio auscultatorio.
- Movimientos torácicos mínimos.
- Cianosis.
- Bradipnea o apnea.
- Pulso paradójico (mayor que 12 mmHg).
- Velocidad de flujo inspiratorio pico menor que 40 % del valor predicho, que no mejora, mayor que 10 % después del tratamiento médico por 4 horas.

Diagnóstico diferencial de las crisis de asma bronquial

Es muy importante antes de comenzar el tratamiento del *status* asmático, realizar su diagnóstico diferencial, para lo cual podemos auxiliarnos de la tabla 41.2.

Tabla 41.2. Diagnóstico diferencial del *status* asmático

Entidad	Particularidades
EPOC	Antecedentes del tabaquismo, poca respuesta a los broncodilatadores
Insuficiencia cardíaca	Antecedentes de cardiomegalia, disnea al esfuerzo, crepitantes bibasales
Obstrucción de la vía aérea	Antecedentes, tiraje, estridor
Intoxicación por órganos fosforados	Antecedentes de disnea, broncorrea, sialorrea
Tromboembolismo pulmonar	Factores de riesgo, dolor torácico
Anafilaxis	Antecedentes de medicamentos o insecticidas, urticaria.
Exposición a gas tóxico	Antecedentes de pobre respuesta a broncodilatadores

COMPLICACIONES

1. Respiratoria: atelectasia, neumotórax, neumonía, derrame pleural y neumomediastino.
2. Cardiovascular: arritmias, infarto del miocardio, tromboembolismo pulmonar y muerte súbita.
3. Digestiva: íleo paralítico reflejo y sangramiento digestivo alto.
4. Renales: insuficiencia renal aguda.
5. Hematológica: coagulación intravascular diseminada.
6. Nervioso: convulsiones y coma.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

1. Ingreso en UCI o UCIM.
2. Monitorización cardíaca.
3. Catéter venoso central.
4. Mantener al paciente en posición Fowler.
5. Exámenes complementarios de urgencias.
6. Preparar elementos necesarios para la intubación endotraqueal.
7. Garantizar la permeabilidad de la vía aérea.
8. Si fuera necesario sonda vesical y/o nasogástrica.
9. No demorar para iniciar tratamiento específico intensivo.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO INTENSIVO

Terapia betaadrenérgica. Los β adrenérgicos se están usando en el tratamiento del asma desde el año 1920, con múltiples modalidades en su utilización; la estimulación de los receptores beta-1 adrenérgicos causa incremento en la frecuencia cardíaca, aumento en la contractilidad cardíaca y aumento del consumo de oxígeno por el miocardio. El estímulo de los receptores beta-2 adrenérgicos produce dilatación del músculo liso bronquial y vascular, tremor y disminución a la respuesta inflamatoria celular. La respuesta alfa adrenérgica causa contracción del músculo liso vascular con incremento de las resistencias sistémicas.

Epinefrina fue el primer beta adrenérgico agonista usado en el tratamiento del asma, pero sus efectos indeseables alfa-1 y beta-1 adrenérgicos han motivado muchas discusiones, acerca de su uso y muy particular sobre sus vías de administración. Más tarde aparecieron isoproterenol, que tiene fuerte actividad broncodilatora y menor efecto alfa-1 adrenérgico, es decir, no es un agonista selectivo de los receptores beta-2.

Después surgió isohetarina como beta agonista, con actividad beta-2 y débil actividad Beta-1, demostrando corto período de acción. Metaproterenol primer agonista selectivo de los receptores beta-2, seguido por terbutalina y albuterol (salbutamol) y más reciente los agonistas de los receptores β-2 de acción prolongada salmeterol y formoterol, cuyo uso en el *status* asmático aún no está probado y el levalbuterol, los cuales han conseguido la máxima eficacia broncodilatadora.

Hoy se reconoce que la terapéutica con agonistas de los receptores β-2 constituye la piedra angular del tratamiento, tanto de la crisis aguda de asma como del *status* asmático, y ha sustituido a la aminofilina en esta función.

Las vías de administración de estos medicamentos son la inhalatoria, subcutánea e intravenosa; la vía inhalatoria es la más usada, lo que constituye un arma terapéutica en todos los niveles de atención que incluye la automedicación o medicación casera; se han utilizado diferentes aditamentos para la administración de los β-agonistas por esta vía, entre ellos los llamados *spray* o inhaladores dosis específica o fija con cámaras espaciadoras o sin ellas, los nebulizadores de *jet* de pequeño volumen acoplados a ventiladores o a balones de oxígeno a presión y los nebulizadores ultrasónicos, cuya eficiencia terapéutica se manifiesta en el mismo orden en que han sido señalados; aunque hoy día al aparecer las cámaras espaciadoras de alto volumen se considera que un *spray* acoplado a ella resulta tan eficiente como un *jet* nebulizador. La vía subcutánea solo se utiliza en unidades que cuenten con atención médica presencial y la vía intravenosa, que no es aceptada por todos, solo se recomienda ante situaciones especiales en salas de terapia intensiva o intermedia con personal médico especializado.

Los principales â-2 agonistas de uso en el asma se muestran en la tabla 41.3.

Nosotros sugerimos iniciar terapéutica en el asmático muy enfermo con una â-2 agonista (albuterol), se debe inhalar cada 15 min hasta llegar a 3 ó 4 aerosoles, nebulizaciones ultrasónicas continuas con dosis de 40 a 80 mg/horas o aplicaciones por el tubo endotraqueal; con esta terapéutica, asociada con una intensa fisioterapia respiratoria entre los aerosoles, debe obtenerse por regla una evidente mejoría que permitirá espaciar los aerosoles cada una hora en las próximas horas y después espaciarlos más en la medida que la mejoría progresa. Cuando los â-2 agonistas selectivos son utilizados por vía parenteral u oral, ellos pierden mucha actividad y eficacia beta-2, por lo que esta vía de administración demuestra mayores efectos secundarios en comparación con la inhalatoria. La epinefrina subcutánea y la terbutalina son potentes herramientas en situaciones críticas. La terapéutica inhalatoria es frecuentemente dificultosa en niños, por lo que se hace necesaria y exitosa la ruta parenteral en pediatría. No pocos documentos clínicos señalan que no encuentran diferencia entre le epinefrina y la terbutalina en cuanto a eficacia a la hora de su utilización subcutánea, siempre y cuando la primera no tenga contraindicación.

En nuestro servicio de terapia intensiva llevamos más de 20 años usando la adrenalina intravenosa (infusión), en pacientes con *status* asmático muy graves, que no responden a la terapéutica inicial, sobre todo cuando son jóvenes y no tienen afecciones isquémicas cardíacas y hemos tenido magníficos resultados que incluyen en muchos casos el descenso de la frecuencia cardíaca, el alivio del broncospasmo y la caída de las presiones picos inspiratoria; esta mejoría no se produce rápidamente sino de manera progresiva, lo que permite ir reduciendo de forma gradual las dosis utilizadas hasta suprimir el medicamento.

Las precauciones para el uso de epinefrina se basan en paciente mayores de 60 años, antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad coronaria.

Metilxantinas. Los derivados de las metilxantinas (aminofilina/teofilina) han sido utilizados durante muchos años como broncodilatadores en el tratamiento del *status* asmático, sin embargo, su uso ha comenzado a ser cuestionado por una combinación de factores que incluyen:

- La diferencia entre sus niveles terapéuticos y tóxicos es muy estrecha.
- La mejor disponibilidad y eficiencia de la terapéutica con â-agonistas.
- La ausencia probada de disminución en la frecuencia de ingresos hospitalarios.
- El cuestionamiento de su mecanismo primario de acción, planteado como una inhibición de la fosfodiestearasa, la cual implica un incremento del cAMP y que este a su vez produce la relajación del músculo liso bronquial. Hoy se conoce que:
  - La concentración de la droga necesaria para aumentar el cAMP *in vitro* excede a los niveles terapéuticos *in vivo*.
  - Otros inhibidores de la fosfodiestearasas no son efectivos en el asma.
  - La relajación del músculo liso bronquial *in vitro* puede ocurrir sin elevar los niveles de cAMP.

No obstante, en nuestro medio continuamos usando la aminofilina en el *status* asmático, y las investigaciones futuras arrojarán más luz y precisiones acerca del uso de este medicamento en el asmático hospitalizado y particularmente en el *status* asmático, aunque existe bastante consenso en usarla cuando hay respuesta incompleta o mala al uso combinado de â-agonistas, anticolinérgicos y esteroides, y en pacientes que necesitan apoyo ventilatorio mecánico.

La aminofilina es la solución intravenosa de teofilina que contiene alrededor del 80 % de teofilina; cuando esta entra en la circulación, más o menos el 40 % se

Tabla 41.3. $â_2$ agonistas usados en el *status* asmático. Dosis y vías de administración

Beta agonistas	Dosis vía inhalatoria	Dosis vía subcutánea	Dosis vía intravenosa
Albuterol	2,5-5 mg	-	0,5-3 mg/kg/min
Terbutalina	5-10 mg	0,3-0,5 mg	0,25 mg e infusión con 10-80 mg/min
Adrenalina		0,3 mg	0,01-0,13 mg/kg/min
Isuprel			0,05-1,5 mg/kg/min
Levalbuterol	1,5-6,25 mg		
Salmeterol	45-51 mg/puffs		
Formoterol	12-24 mg/puffs		

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 hísticas de la droga una hora después de la administración intravenosa; el 90 % se metaboliza en el hígado por el citocromo P450, en metabolitos inactivos que son excretados por la orina, de manera que cualquier afección de la función hepática o del *clearence* renal de teofilina incrementarán sus concentraciones sanguíneas y aumentarán el riesgo de toxicidad si se continúan usando dosis estándares sin monitorización de los niveles de teofilina.

A pesar de la discusión actual acerca del uso de la aminofilina en el *status* asmático, se le reconocen las acciones siguientes:

- Antagonista de receptores de adenosina.
- Inhibidor de la fosfodiestearasa.
- Estimula la liberación de catecolaminas endógenas.
- Tiene algunas acciones antiinflamatorias.
- Mejora el *clearence* mucociliar.
- Estimula el fuelle ventilatorio.
- Aumenta la contractilidad diafragmática y evita la fatiga de este músculo.
- Aumenta la diuresis.
- Tiene efecto ionotropo negativo.
- Disminuye precarga y poscarga.

En nuestra práctica utilizamos una dosis de carga de 5 mg/kg. intravenoso, administrado muy lentamente o en infusión durante 20 ó 30 min, con lo cual se alcanzan concentraciones de 10 a 15 μg/mL, cuando el paciente ha recibido 6 horas antes aminofilina intravenosa; debe cuidarse que la dosis de ataque no sobrepase los 6 ó 7 mg/kg, sumadas la anterior y la actual; después se utiliza una infusión a razón de 0,3 a 0,9 mg/kg./hora. Se debe tener en cuenta que algunas situaciones o medicamentos usados de forma simultánea pueden aumentar o disminuir las concentraciones sanguíneas de teofilina, lo cual determinará el uso de dosis mayores o menores (tabla 41.4).

Si existen condiciones para medir los niveles séricos de teofilina, se recomienda efectuar esta medición, una hora después de las dosis de ataque y de 6 a 8 horas después de comenzar la infusión intravenosa, y continuar con la dosis diaria, mientras persista la infusión o se logre reducir de forma significativa la dosis de infusión ante la mejoría clínica y gasométrica. Debe recordarse que concentraciones mayores de 20 μg/mL, constituyen el nivel tóxico de la droga y obliga a reducir la dosis, aunque a veces comienzan a verse manifestaciones tóxicas entre 15 y 20 μg/mL, es decir, muy cercano a los niveles terapéuticos, de manera que siempre que se use este medicamento se debe vigilar 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, etc.

Esteroides. Como el asma y el *status* asmático es una enfermedad inflamatoria, los esteroides son una droga de primera línea en su tratamiento, con independencia de que el paciente sea o no un consumidor habitual de esteroides por vía oral o inhalatoria; los principales efectos de los esteroides en el *status* asmático son:

- Aumentan la respuesta a los β agonistas.
- Inhiben las citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-4, IL-13, IL-16, FEC-MG).

Tabla 41.4. 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 cardíaca 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	Rifampim
Ranitidina	Difenilhidantoína
Quinolonas	
Eritromicina	
Propranolol	
Litium	
Sepsis grave	

- Inhiben la liberación de mediadores de macrófagos y basófilos.
- Subregulan las células Th1 e induce el IF γ la IL-12.
- Inhiben la liberación de metabolitos del ácido araquidónico y del factor activador plaquetario (FAP).
- Reducen el influjo de células inflamatorias por inhibición de quimoquinas y otros factores.
- Disminuyen la respuesta a los neuropéptidos.
- Aumentan el surfactante y mejoran la función pulmonar.
- Disminuyen el edema y reducen la permeabilidad vascular pulmonar.
- Disminuyen los niveles de IgE.

En el *status* asmático preferimos el uso de los esteroides por vía intravenosa, hasta lograr mejoría y el restablecimiento de la vía oral, en ese momento se debe utilizar la vía oral; su acción antiinflamatoria comienza a la hora de ser administrados. Se comienza con una dosis de ataque de metilprednisolona a razón de 1,5 a 2 mg/kg o hidrocortisona (4 mg/kg), seguido por la administración intravenosa de metilprednisolona (0,5-1 mg/kg) o hidrocortisona (1,5 mg/kg) cada 4 ó 6 horas; cuando pasamos a la vía oral, habitualmente después de las primeras 48-72 horas, administramos prednisona de 20 a 30 mg/día, la que se debe disminuir poco a poco 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 la recomendamos; 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.

Anticolinérgicos inhalados (atropina, ipatropium). Aunque la atropina es conocida como droga en el asma bronquial desde hace más de 100 años, ha sido abandonado su uso en los últimos años, a pesar de sus efectos beneficiosos en la prevención del broncospasmo, laringospasmo y reflejos vágales, cuando es necesario ejecutar la intubación endotraqueal. El bromuro de ipatropium es un anticolinérgico más reciente, cuyo uso por vía inhalatoria en el asma aguda es muy controvertido; algunos sugieren utilizar sus efectos benéficos de forma mayoritaria en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el paciente hospitalizado con asma bronquial, ante un fracaso de la terapéutica beta agonista, teofilina, esteroides; después de 4 a 6 horas de tratamiento tiene menos efectos indeseables, inicio de acción lenta y efecto prolongado: dosis para inhalación 0,5-1 mg cada 30 min durante 3 dosis, sobre todo si la velocidad de flujo pico inspiratorio es menor que 200 L/min.

Antibióticos. Solo están indicados si hay señales de infección respiratoria. Cuando no se tiene germen aislado, la elección en primer momento se dirige contra *H influenzae* y *S neumonae*, pensando que estos son productores de beta lactamasa. Se recomienda cefalosporinas de segunda generación o aminopenicilinas con inhibidores de beta lactamasa.

Fluidos intravenosos. Se administran líquidos intravenosos según sus requerimientos o necesidades diarias. Si existe depleción de volumen se debe administrar solución salina fisiológica; en pacientes mayores de 60 años y cardiópatas será con dextrosa en agua. El exceso de volumen no facilita la fluidificación de secreciones y puede provocar edema intersticial con empeoramiento y mayor dificultad para resolver la crisis aguda.

Influir sobre los factores precipitantes. Es muy importante, siempre que se produce una crisis aguda de asma, tratar de precisar cuál o cuáles fueron los factores que precipitaron la aparición de la crisis y si es posible actuar sobre ellos de inmediato; algunos de los factores precipitantes conocidos son:

- Uso de beta bloqueadores.
- Aspirina.
- AINEs.
- Irritantes inhalados.
- Resfriado común, sinusitis, ejercicio.
- Estrés.
- Infecciones respiratorias bajas.
- Alergenos ambientales.
- Presencia de reflujo gastroesofágico, etc.

Ventilación artificial mecánica. Similar a muchos otros aspectos del tratamiento del *status* asmático, no existen grandes estudios controlados que comparen y ofrezcan resultados con diferentes modos de ventilación, siguiendo a la intubación del paciente con *status* asmático; sin embargo los objetivos de la ventilación están muy definidos:

1. Mantenimiento del adecuado aporte de oxígeno a los órganos vitales.
2. Minimización del riesgo de barotrauma, volutrauma y lesión pulmonar aguda.
3. Mantenimiento del pH en un rango aceptable.

Es muy importante evitar la aparición de neumotórax como complicación de la ventilación mecánica, se debe tener en cuenta que este está vinculado a la hiperinsuflación pulmonar y heterogeneidad regional de la distribución del flujo de aire, causadas por la obstrucción al flujo espiratorio. En la medida que el volumen alveolar y la sobredistensión aumentan, el riesgo de neumotórax también aumenta, especialmente en las fases iniciales de la ventilación mecánica, por tal motivo, debe prestarse especial atención a la programación del volumen-minuto, volumen corriente y tiempo espiratorio del ventilador; las antiguas estrategias de usar altos Vt (10-12 mL/kg) y altas FR, para disminuir rápidamente la elevada $PaCO_2$, con frecuencia implicaban muy altas presiones pico inspiratorias y presión meseta, involucradas en la aparición del barotrauma. Desde que aparecieron las técnicas de ventilación protectoras y la hipercapnia permisiva, 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 evitar el daño pulmonar, el barotrauma y el volutrauma; el volumen-minuto y la velocidad de flujo inspiratorio determinan el tiempo espiratorio (te) y la relacion I:E, de manera que cuando el volumen-minuto disminuye o la velocidad de flujo inspiratorio aumenta, el tiempo disponible para una espiración completa aumenta, al alterarse la relacion I:E previa.

Cuando se tome la decisión de aplicar ventilación mecánica en un paciente con *status* asmático, podemos guiarnos por los parámetros que aparecen en la tabla 41.5; se debe recordar que lo más importante en la ventilación del asmático es que el intensivista permanezca al lado del paciente, hasta tanto logre los objetivos de la ventilación mecánica y su estabilización, lo cual obliga a realizar ajustes frecuentes en los parámetros programados al ventilador en dependencia de la situación clínica y gasométrica.

Tabla 41.5. Programación inicial del ventilador para pacientes con *status* asmático

Modo ventilatorio	PCV, PSV, SIMV, VCV, VCRP
Frecuencia respiratoria	12-14 resp/min
Volumen corriente	6 - 8 mL/kg
Volumen minuto	8 L/min o 115 mL/kg
Velocidad de flujo inspiratorio	80 L/min
PEEP	Nunca de entrada
FiO_2	1,0

Se ha utilizado la PEEP en el tratamiento del *status* asmático, sin que existan estudios controlados que demuestren su eficacia, en nuestra práctica nunca la usamos como terapéutica inicial, ni tampoco cuando no logramos con las medidas de ventilación protectora que la PIP sea menor que 45 cmH_2O; se plantea que el efecto mecánico de la presión espiratoria puede provocar dilatación de pequeños bronquios en la vía aérea y por otro lado es preferible a la autoPEEP, siempre y cuando se evite el efecto sumatorio.

El uso de sedantes y relajantes musculares se comenta en el capítulo dedicado a este tema y de igual forma el destete.

Heliox. El heliox es una mezcla de oxígeno (20-40 %) y helium (60-80 %), el cual se ha usado para el tratamiento del asma aguda, desde el año 1930, sin que nunca se haya constituido como una terapia de aceptación universal. Recientemente se ha retomado por algunos el uso del heliox para tratar el asma aguda, sin que existan estudios controlados que demuestren de manera convincente sus ventajas; es un gas inerte que no tiene efectos colaterales conocidos, tiene una densidad menor que la del aire ambiente. Se ha planteado que administrado a través de una máscara o de un TET, disminuye la resistencia de las vías aéreas, el pulso paradójico, el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno y aumenta el flujo pico espiratorio, todo lo cual puede tener un efecto potencial en la disminución de la fatiga de los músculos respiratorios, proporcionando más tiempo para con otras medidas ya comentadas, resolver el broncospasmo y la inflación del *status* asmático. En nuestro medio no lo hemos usado, pero se necesitan estudios multicéntricos bien controlados para demostrar su verdadera utilidad.

Sulfato de magnesio. Es un viejo medicamento que se ha usado en el asma aguda de forma esporádica y anecdótica desde hace más de 60 años, ya que se ha planteado que relaja la musculatura lisa bronquial, disminuye la cantidad de neurotransmisores liberados en las terminales nerviosas motoras; se usa en dosis de 2 g intravenoso en 10-25 min. En nuestro medio no ha tenido un uso extendido y realmente no hemos evaluado su utilidad en el asma aguda.

Inhibidores de los leucotrienos. Estos medicamentos de reciente aparición no se ha demostrado su utilidad en el asma aguda, pero si se están usando mucho en la prevención de las crisis; ellos actúan por inhibición de la síntesis de los leucotrienos (zileuton) o por antagonismo del receptor de los leucotrienos (zafirlukast y montelukast).

Otras terapéuticas. Existen reportes y experiencias anecdóticas de tratamientos de *status* asmáticos

resistentes con varios agentes que provocan broncodilatación, como el sulfato de ketamina (ketalar), anestésicos halogenados (halothane e isofluorane), bloqueo cervical peridural, hipotermia, anticuerpos monoclonales de IgE, oxigenadores de membrana, aerosoles con furosemida, etc.; sin embargo, ninguna de estas terapias forma parte del "arsenal" terapéutico estándar del *status* asmático y más bien constituyen usos excepcionales en situaciones excepcionales y por médicos que están obligados o tratan de ser excepcionales.

BIBLIOGRAFÍA

Afessa B, Morales J, Cury JD. Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for Status Asthmaticus. Chest 2001; 120(5): 803-07

Algorithm for the diagnosis and management of asthma: a practice parameters update. Join task Force on practice parameters. Ann Allergy, Asthma and Inmunol 1998; 81(5): 415-20

Barnes PJ, Rodger FVV, Thomson NC. Asthma. Basic mechanisms and clinical management. 1988; New York, Academic Press.

Barnes PJ. A new approach to the treatment of asthma. New Eng J Med. 1989; 321: 1517-19

Beers SL, Abramo TJ, Bracken A, Wiebe RA. Bilevel positive airway pressure in the treatment of status asthmaticus in pediatrics. Am J Emerg Med. 2007;25(1):6-9.

Behbehani NP, Al-Mane F, Dýachkova Y. Myopathy following mechanical ventilation in acute severe asthma. Chest. 1999; 115(6): 714-17

Blitz M, Blitz S, Beasely R, Diner BM, Hughes R, Knopp JA, Rowe BH. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD003898.

Carroll CL, Smith SR, Collins MS, Bhandari A, Schramm CM, Zucker AR. Endotracheal intubation and pediatric status asthmaticus: Site of original care affects treatment. Pediatr Crit Care Med 2007

Carroll CL, Bhandari A, Zucker AR, Schramm CM. Childhood obesity increases duration of therapy during severe asthma exacerbations. Pediatr Crit Care Med. 2006;7(6):527-31.

Carroll CL, Schramm CM. Noninvasive positive pressure ventilation for the treatment of status asthmaticus in children. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006 ;96(3):454-9

Carter Edward R. To the editor: Heliox for acute severe asthma. Chest 2000; 117(4): 503-04

Cohen NH, Eigen H, Shaughnessy TE: Status Asthmaticus. Crit Care Clin 1997; 13(3): 313-23

Colerifge J, Cameron P, Epstein J. Intravenous aminophylline confers no benefit in acute asthma treated with intravenous steroids and inhaled bronchodilators. Aust N. Z. Med. 1993; 23: 348-51

Delaney MD. Asthma. IN: Spagnolo SV and Medinger A. Handbook of pulmonary emergency. New York: Plenum; 1986. p. 163-77

Deschildre A, Bonnel C, Bott L, Santos C, Thumerelle C. Assessing asthma control. Arch Pediatr. 2006 ;13(6):539-40.

Handley D. The asthma-like pharmacology and toxicology of (S) isomers of Beta-agonist. J. Allergy Clin Inmunol 1999; 104(Suppl):S69

Jonne JVV and Murphys S. Drug therapy in asthma: Research and clinical practice. New York, Marcel Decker; 1982.

Kass J, Terregino C. The effect of Heliox in acute severe asthma. Chest. 1999; 116: 296-97

Kercsmar CM. Aerosol treatment of acute asthma: and the winner is? Journal of Pediatrics. 2000; 136(4): 428-31

Kercsmar CM, Myers TR. Clinical pathways in treatment of asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2002 ;2(3):183-7.

Lenchner KI, Saltoun C. Status asthmaticus. Allergy Asthma Proc. 2004;25(4 Suppl 1):S31-3

Lim TK: To the editor. Corticosteroids in the Emergency treatment of acute severe asthma. Chest 2000; 117(5):586

Marcoux KK. Current management of status asthmaticus in the pediatric ICU. Crit Care Nurs Clin North Am. 2005 ;17(4): 463-79,

McFadden ER and Hejel RP. The pathobiology of acute asthma. Clinics in Chest Med 2000; 21(2): 203-12

Mehta R, Fisher LE Jr, Segeleon JE, Pearson-Shaver AL, Wheeler DS. Acute rhabdomyolysis complicating status asthmaticus in children: case series and review. Pediatr Emerg Care. 2006 ;22(8):587-91.

Molini Menchon N, Ibiza Palacios E, Modesto i Alapont V; Ventilation in special situations. Mechanical ventilation in status asthmaticus. An Pediatr (Barc). 2003;59(4):352-62.

Mroueh S. Inhaled nitric oxide for acute asthma. J Pediatr. 2006 ;149(1):145.

Nelson Harold S. Role of systemic and inhaled glucocorticoids in asthma. Inmunol and Allergy Clinics of North America 1999; 18(4): 456-60

Newhouse MT. Asthma: Therapi with aerosols: Are nebulizers obsolete? A continuing controversy. J Pediatrics. 1999; 135(1): 5-8

Shankar V, Churchwell KB, Deshpande JK. Isoflurane therapy for severe refractory status asthmaticus in children. Intensive Care Med. 2006 ;32(6):927-33.

Silverman R. The pathobiology of asthma: implications for treatment. Clin in Cheste Med 2000; 21(2) 179-89.

Spagnolo SV. Status asthmaticus and hospital management of asthma. Inmunol. And Allergy Clinics of North America. 2001; 21(3): 312-21.

Stevens J, Notterman D. Personalizing medicine: the single nucleotide polymorphism and the treatment of status asthmaticus. Pediatr Crit Care Med. 2006 ;7(1):87-9.

Sydow M. Ventilating the patient with severe asthma: nonconventional therapy. Minerva Anestesiol. 2003 ;69(5): 333-7.

Tan Ricardo A. General pharmacologic approach to asthma. Inmunol and Allergy Clinics of North America. 2001; 21(3); 313-17.

Ten Brinke A, Sterk PJ, Masclee AA, Spinhoven P, Schmidt JT, Zwinderman AH, Rabe KF, Bel EH. Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma. Eur Respir J. 2005 ;26(5):812-8.

Tillie-Leblond I, Gosset P, Tonnel AB. Inflammatory events in severe acute asthma. Allergy. 2005 ;60(1):23-9.

The American College of Chest Physicians. The expanding role of long acting beta-agonists. Chest 1998; 118(2): 183-86.

Warner David O. Asthma: Current pathophysiology and treatment. Anesthesiology Clinics of North America 1998; 16(1): 89-112.

Wendel PJ. Asthma in pregnancy. Obstetrics and Ginecology Clinics 2001; 28(3): 301-06.

Werner Heinrich A. Status Asthmaticus in children: A review. Chest 2001; 119(6): 626-39.

Capítulo 42

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

RICARDO GARCÍA PUENTES Y LUIS MONTEAGUDO LIMA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una entidad frecuente que se caracteriza por obstrucción crónica difusa de las vías áreas no totalmente reversible y asociada con una progresiva respuesta inflamatoria de los pulmones a estímulos nocivos, que produce disminución del flujo espiratorio y retardo de la espiración forzada. La obstrucción es casi siempre progresiva, puede acompañarse de hiperreactividad de las vías aéreas la cual en ocasión se muestra reversible. Se define esta enfermedad como un incremento de la capacidad pulmonar total acompañado de un flujo espiratorio disminuido. Este estado morboso incluye: el enfisema y la bronquitis crónica.

La enfermedad pulmonar con obstrucción al flujo de aire y causa conocida o afección específica como el asma, fibrosis quística, la bronquiectasia, la bronquiolitis constrictiva y las neumoconiosis no se incluyen dentro de esta identidad.

En gran número de pacientes con EPOC puede verse combinado en grado variable la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar con predominio de una u otra forma.

Por regla general el tratamiento de esta entidad es ambulatorio, por internistas, generalistas y neumólogos, así como se solicitan los servicios del intensivista cuando ocurre una exacerbación aguda, la cual es considerada cuando sucede empeoramiento de la disnea, aumento de la purulencia del esputo o aumento en el volumen del esputo; *Anthonisen* describió una escala de la exacerbación aguda en la EPOC, la que clasificó en 3 categorías:

1. Tipo I o severa. Presencia de aumento de la disnea, de la purulencia y del volumen del esputo.
2. Tipo II o moderada. Presencia de 2 de las manifestaciones anteriores.
3. Tipo III o leve. Presencia de una de las manifestaciones anteriores.

Las exacerbaciones agudas pueden ser provocadas por infecciones respiratorias agudas, exposiciones medioambientales, empeoramiento de una insuficiencia cardíaca, embolismo pulmonar e infecciones extrapulmonares y se manifestarán entre otras por aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de más del 20 % en la frecuencia cardíaca, aumento de la tos, del jadeo y existencia de fiebre.

ENFISEMA

Se define en término anatómicos como la dilatación anormal y permanente de los espacios aéreos respiratorios distales a los bronquiolos terminales, cuando se acompaña de destrucción de sus paredes y no presentan fibrosis evidente. La dilatación simple sin destrucción que se observa en la sobredistensión alveolar congénita, el síndrome de Down, el pulmón contralateral del paciente neumectomizado llamado antes enfisema compensatorio no se considera hoy día un verdadero enfisema, por tanto no se incluyen en la EPOC.

TIPOS ANATÓMICOS DE ENFISEMAS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN EN EL ÁCINO PULMONAR

Enfisema acinar proximal o enfisema centrolobulillar. Afecta la porción central de los lobulillos secundarios, se presenta casi de forma exclusiva 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 ve acompañado de bronquitis crónica con inflamación, fibrosis y deformación de las vías aéreas distales que se dirigen a los espacios enfisematosos. Constituye uno de los componentes básicos de la EPOC.

Enfisema panacinar o enfisema panlobulillar. Afecta de manera uniforme todo el ácino, 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 antitripsina alfa 1, 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 cual no se incluye en la EPOC. Es el responsable con gran frecuencia de la formación de bulas y del neumotórax espontáneo del adulto joven.

Bronquitis crónica

Se define en términos clínicos y epidemiológicos como la presencia de tos y expectoración casi todos los días durante 3 ó más meses al año, por 2 ó más años consecutivos, siempre y cuando no sean producida por tuberculosis, bronquiectasias, 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 un segundo (VEF 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 quienes muchos elementos celulares desempeñan una función importante, en particular el mastocito, linfocito T, eosinófilo, macrófago y células epiteliales. En individuos susceptibles esta enfermedad causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea y tos casi siempre en la noche y al amanecer. Estos episodios con frecuencia 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 implican obstrucción crónica del flujo aéreo, en las cuales este tipo de asma se puede considerar dentro de la EPOC.

No podemos olvidar una entidad frecuente en pacientes del sexo femenino, que viven en países subdesarrollados y que presentan obstrucción crónica severa de las vías aéreas, en pacientes que no han sido fumadoras pero que han cocinado con leña en recintos cerrados por muchos años, las cuales 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. Aunque se hacen estudios histológicos y mineralográfico para considerarla como una neumoconiosis, en la actualidad no se puede ver de forma independiente de la EPOC.

Epidemiología

La EPOC es una entidad que en la mayoría de los metaanálisis no se ha podido determinar con precisión su prevalencia, aunque su carácter ascendente al nivel mundial si está demostrado. Si se tiene en cuenta que en Europa solo el 25 % de las personas con EPOC es conocido o tratado, es muy posible que esta cifra represente un porcentaje mínimo de la realidad. Según la *National Health Survey* estiman que por lo menos 7,5 millones de estadounidenses tienen bronquitis crónica y más de 2 millones padecen enfisema, y que por lo menos 6,5 millones más padecen de algún tipo de asma. Ha quedado bien demostrado que esta afección es característica del adulto mayor que 60 años de edad, en el sexo masculino y con procedencia urbana.

Existen estudios recientes donde se comparan las alteraciones fisiológicas al flujo respiratorio (56 %) de la población mayor que 60 años contra el diagnóstico posmorten, por lo que se concluye que la EPOC aparecía en más del 65 %, para el sexo masculino y el 25 %

en el sexo femenino. La EPOC es la 12ma. enfermedad de mayor prevalencia en el mundo y se calcula que para el año 2020 ocupará el 4to. lugar; es la 2da. enfermedad que más días de pérdidas al trabajo ocasiona, ella 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. Se conoce que el 90 % de los enfermos que padecen de EPOC son fumadores y el 10 % restante no fuman, sin embargo, solo el 20 % de los fumadores desarrollan EPOC, se ha calculado que el 9 % de la población entre 40 y 69 años tienen una EPOC y el 40 % de los fumadores muy habituales entre 60 y 69 años la padecen. Existe la llamada Regla de los 50, la cual establece que:

1. Solo se diagnostican el 50 % de los casos existentes.
2. La edad más frecuente del diagnóstico es alrededor de los 50 años.
3. Al momento del diagnóstico inicial el VEF_1 es menor que 50 % del valor predicho.
4. Una vez realizado el diagnóstico el 50 % tiene una sobrevivencia de 5 años.

Factores de riesgo

Está establecido que el riesgo para presentar EPOC casi nunca se presenta como fenómeno aislado, sino que se interrelacionan entre sí. Dentro de ellos los más mencionados son:

Hábito de fumar. El hábito de fumar y la edad alcanzan del 80 al 90 % de riesgo de padecer EPOC. En EE.UU. solo el estado homocigótico de déficit de alfa 1 antiproteasa es comparable con este hábito.

Fumar cigarrillos es el factor de riesgo más importante para desarrollar EPOC. Existen diferencias significativas entre el fumador de cigarrillo y el fumador de tabaco en pipa, existe mucha menor morbimortalidad en el adulto no fumador.

Se ha concluido que el hábito de fumar pasivo o involuntario influye como factor de riesgo, así los hijos de fumadores desarrollan mayor incidencia de EPOC 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 EPOC.

Contaminación ambiental. Es conocido que altos niveles de contaminación en el aire ambiental es nocivo para personas con enfermedades crónicas cardíacas o pulmonares. Existen autores que plantean que este factor de riesgo, si se compara con el hábito de fumar, tiene poco valor, no obstante, cuando confluyen en un mismo paciente potencializan su nocividad.

Deficiencia de antitripsina alfa 1. La deficiencia de esta proteína sérica (antitripsina alfa 1 o inhibidor alfa 1 de la proteasa (API) es un factor de riesgo bien demostrado para el desarrollo de enfisema paracinar difuso. Los homocigotos con niveles muy reducidos (API 16 % del normal) son casi siempre de la raza blanca, origen europeo y tienen un riesgo muy alto de padecer enfisema, el cual se presenta en una edad temprana, especialmente en fumadores de cigarrillos. La deficiencia severa es muy rara en la raza negra y asiáticos. Los heterocigotos con deficiencia intermedia (37 % del normal) de manera muy ocasional sufren enfisema y los heterocigotos con valores de API mayores que 57 % no tienen riesgo de enfisema congénito.

Desequilibrio proteasa antiproteasa. El hecho de que personas con déficit severos de antiproteasa (API) puedan desarrollar enfisema panacinar severo y la posibilidad de producir enfisema en animales de experimentación, mediante la instilación endotraqueal de sustancias proteolíticas como la elastasa extraída de polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos alveolares, ha sido la base para postular que el enfisema puede resultar de la alteración del equilibrio que normalmente existe entre la elastasa producida por los macrófagos y neutrófilos alveolares, activados en reacciones inflamatorias por diferentes causas y su inhibidor natural, la API. En los pacientes con enfisema congénito el balance se pierde por déficit de API. En los fumadores el aumento del número de neutrófilos y por tanto del contendido de elastasas, sería responsable de la alteración del equilibrio. La acción oxidante del humo del cigarrillo puede afectar la actividad antiproteasa de la API.

Exposición ocupacional. La exposición a polvos no biológicos y gases en el trabajo se ha relacionado con la bronquitis crónica y puede aumentar la tasa anual de la reducción de la función pulmonar. Hay evidencia de relación directa entre EPOC y exposición al cadmio y sílice. Se ha demostrado mayor riesgo de EPOC en mineros del carbón, los trabajadores de la construcción expuesto al cemento, obreros metalúrgico que laboran en hornos de fundición, transportista, almacenadores, manipuladores de cereales y manipuladores de algodón ECT, la neumopatía por humo de leña es una forma de EPOC.

Hiperreactividad bronquial, asma y atopía. La hiperreactividad bronquial en los pacientes fumadores aumenta la velocidad de disminución de la función pulmonar. El asma, la hiperreactividad y la atopía pueden tener algún papel en la EPOC. Existe una relación significativa entre consumo de cigarrillos y niveles altos de IgE, eosinofilia pulmonar e hiperreactividad bronquial especialmente en pacientes alérgicos.

Factor genético. Este factor aunque no está del todo esclarecido existen estudios que plantean la aparición de EPOC en toda una familia, lo que atribuye un papel genético importante en relación con la deficiencia de API.

Otros factores de riesgo

Hace más de 30 años varios estudios epidemiológicos en EE. UU. y Europa mostraron que en las comunidades pobres y con viviendas deficientes había una prevalencia más alta de EPOC. Es posible que la infección frecuente del tracto respiratorio, mayor consumo de cigarrillo, alcohol y otros factores asociados con la pobreza sean decisivos. El papel de las infecciones respiratorias en la infancia, como un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad, no está bien establecido, sin embargo, la infección del tracto respiratorio inferior puede ser considerada un factor de riesgo independiente para la EPOC.

Fisiopatología

Los cambios patológicos en la EPOC provocan las correspondientes anormalidades fisiológicas, que primero se hacen evidentes durante el ejercicio y más tarde al reposo; los cambios fisiológicos característicos de la enfermedad incluyen: hipersecreción de *mucus*, disfunción ciliar, limitación al flujo aéreo, hiperinsuflación pulmonar, anormalidades del intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*, las cuales de forma habitual se desarrollan en ese orden y varias de estas anormalidades fisiológicas contribuyen a la aparición de síntomas característicos de la EPOC (tos crónica, producción de esputo o secreciones traqueobronquiales y disnea).

Hipersecreción de *mucus* y disfunción ciliar. La hipersecreción de *mucus* en la EPOC es debida a la estimulación de glándulas hipertrofiadas secretoras de *mucus* en la vía aérea y un aumento del número de células en globo de la vía aérea, favorecido por la acción de mediadores inflamatorios (leucotrienos, proteinaceas y neuropéptidos). Las células epiteliales escamosas pueden sufrir un proceso de metaplasia escamosa que alterará los mecanismos de *clearence* mucociliar. Estas son las primeras alteraciones que se producen en el desarrollo de la EPOC y pueden estar presentes por años antes del desarrollo sintomático de la enfermedad.

Limitación al flujo de aire e hiperinsuflación pulmonar. La limitación al flujo de aire en la espiración es una característica de la EPOC; esta limitación tiene 2 componentes, uno primariamente irreversible que caracteriza a la EPOC y otro reversible.

El componente irreversible es causado por la remodelación (fibrosis y estrechamiento) de las pequeñas vías aéreas, lo cual produce obstrucción fija de estas y un incremento de su resistencia. Los sitios de limitación al flujo de aire en la EPOC son las pequeñas vías aéreas de conducción, que incluyen bronquios y bronquiolos con menos de 2 mm de diámetro interno. La destrucción parenquimatosa (enfisema) desempeña un papel más pequeño en la limitación al flujo aéreo, ya que la destrucción de la arquitectura alveolar se asocia con una pérdida de la resistencia elástica de los pulmones, lo cual disminuye la presión intraalveolar al comienzo de la espiración, todo lo cual en su conjunto está implicado en la obstrucción de la vía aérea y el aumento de su resistencia al flujo de aire durante la espiración, característico de la EPOC.

El componente reversible de limitación del flujo aéreo en la EPOC, está dado por la contracción del músculo liso de la vía aérea, la inflamación y la acumulación intraluminal de mucus, los cuales pueden ser particularmente importante durante las exacerbaciones de la EPOC, que provocan su ingreso en la sala de cuidados intensivos.

En la medida que la limitación al flujo aéreo va aumentando, la espiración se va haciendo cada vez más limitada por flujo y esto se exacerba al principio durante el ejercicio, pero más tarde se hace muy evidente en el reposo también; al mismo tiempo la capacidad residual funcional (CFR) aumenta, debido a la combinación de la reducción de las propiedades elásticas de los pulmones, el cierre prematuro de las vías aéreas y las alteraciones de la mecánica pulmonar; todo esto va enlenteciendo el vaciamiento pulmonar espiratorio, y el intervalo entre los esfuerzos inspiratorios no permite que se produzca espiración al nivel del volumen de relajación del sistema respiratorio, lo cual provoca una hiperinsuflación dinámica pulmonar.

De igual forma, el aumento de la CFR puede alterar la función y coordinación de los músculos inspiratorios,

elementos estos que se hacen al principio evidentes durante el ejercicio.

EPOC y PEEP intrínseca. La PEEP intrínseca (PEEPi) se relaciona con la hiperinsuflación pulmonar dinámica, que se define por un incremento de la CRF sobre el volumen de relajación debido a factores dinámicos.

Existen 3 mecanismos que implican la hiperinsuflación dinámica:

1. Diferencia entre el tiempo necesario para espirar a volumen de relajación y el tiempo realmente disponible.
2. Incremento de la actividad posinspiratoria de los músculos inspiratorios.
3. Por la duración inspiratoria de la constricción glótica, la PEEPi puede tener efectos deletéreos sobre el gasto cardíaco y transporte de oxígeno y efectos adversos en la fase de destete de la parte respiratoria.

En los modos ventilatorios que requieren del esfuerzo del paciente, la PEEPi se suma a la presión de disparo, por lo que el esfuerzo total que deben realizar los músculos inspiratorios para iniciar el flujo inspiratorio está aumentado.

Anormalidades del intercambio de gases. En la EPOC avanzada la obstrucción periférica de las vías aéreas, la destrucción parenquimatosa y las anormalidades vasculopulmonares reducen la capacidad pulmonar para el intercambio gaseoso, que provocan hipoxemia y luego hipercapnia. Aunque la correlación entre los *test* de función pulmonar y los estudios de gases sanguíneos arteriales es por regla general mala, no es común que cuando el VEF_1 es mayor que 1 L, exista hipoxemia y/o hipercapnia.

Las desigualdades o alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) son el principal mecanismo que provoca la hipoxemia en la EPOC; existe una significativa correlación entre la inflamación de las pequeñas vías aéreas y las alteraciones de la ventilación y la relación V/Q, muy particular en relación 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 EPOC, menor será la respuesta al oxígeno de la vasoconstricción hipóxica, ello sugiere que la afección que daña la pared de las arterias pulmonares, sobre todo cuando ella afecta la capa íntima, desempeña importante función en determinar la pérdida de la respuesta vascular a la hipoxia, que contribuye a las alteraciones de la relación V/Q.

El desarrollo de hipoxemia en la EPOC va a estar dado al igual que la hipercapnea por el grado de deterioro anatomofuncional del sistema respiratorio y aparece cuando él 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 ella aparece en una forma pura.

Existen múltiples mecanismos fisiopatológicos que explican la aparición de hipoxemia en un enfermo, pero en la EPOC los mecanismos fundamentales son:

1. Alteraciones en la relación ventilación-perfusión (V/Q).
2. Hipoventilación alveolar.
3. Pérdida de la capacidad de difusión.
4. Establecimiento del *shunt* intrapulmonar.

Este último no es aceptado por muchos y posee escasa magnitud en estos enfermos.

Hipoxemia por trastornos ventilación-perfusión V/Q. Los trastornos V/Q comprenden:

1. Determinada perfusión sin ventilación V/Q igual a cero, que es lo mismo *shunt* intrapulmonar verdadero. El *shunt* pulmonar está separado habitualmente de las alteraciones V/Q, pero no es más que un disturbio de V/Q extremo donde la ventilación alveolar es igual a cero.
2. 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 EPOC aparecen severas alteraciones en la relación de V/Q, ya explicadas, 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 $PACO_2$, 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 CO_2 e incrementar el volumen-minuto; la EPOC es una de las causas en las cuales existe creación del espacio muerto y presión $PACO_2$ 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 enfermo con comprobada disminución de la difusión,

siempre se trata de buscar otro mecanismo asociado, con lo cual estamos de acuerdo.

Más del 90 % de los enfermos con EPOC son superposiciones de enfisema, asma, bronquitis crónica y bronquitis asmática, por lo que el papel 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 V/Q, 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 EPOC, adquiriendo 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 EPOC. La PCO_2 arterial es la medición aislada más importante de la ventilación alveolar, es directamente proporcional a la presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$) debido al rápido equilibrio de CO_2 entre el aire alveolar y la sangre capilar pulmonar. En la EPOC 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; ellos 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:

1. Incremento de espacio muerto (vd).
2. Disminución del volumen-minuto.
3. Aumento de la producción de CO_2 sin aumento concomitante del volumen corriente.

Hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*. La hipertensión pulmonar se desarrolla de forma tardía durante la evolución de la EPOC, y sobre todo después que ya existe hipoxemia grave y persistente con PaO_2 menor que 60 mmHg; su aparición se asocia con el desarrollo de *cor pulmonale* y con mal pronóstico; aun en las EPOC grave de estadios avanzados la hipertensión pulmonar suele no ser muy elevada al reposo, pero puede elevarse más durante el ejercicio. Los factores que están asociados con el desarrollo de hipertensión pulmonar en la EPOC son: la vasoconstricción pulmonar, remodelación de las arterias pulmonares con engrosamiento de la pared de los vasos y reducción de su diámetro y destrucción del árbol capilar pulmonar por el enfisema. La hipertensión pulmonar se asocia con el desarrollo de *cor pulmonale*, definido como la hipertrofia del ventrículo derecho, resultante de enfermedades que afectan la función y/o estructura de los pulmones, excepto cuando estas alteraciones pulmonares son el resultado de afecciones primarias del ventrículo izquierdo.

***Cor pulmonale* y EPOC.** La EPOC 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 dicho ventrículo.

En la EPOC existen varias causas que implican la hipertensión arterial pulmonar:

1. La más importante es el aumento de la resistencia vascular pulmonar por disminución del área transversal del lecho de los vasos pulmonares, lo cual 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.
2. Incremento de las presiones intratorácicas y alveolares, lo que provocaría un efecto compresivo sobre la vasculatura pulmonar con el consiguiente desarrollo de hipertensión pulmonar.
3. El incremento del gasto cardíaco en individuos con disminución previa del lecho vascular pulmonar provoca aumento de la presión arterial pulmonar.
4. Incremento de la volemia: la retención hidrosalina y la policitemia asociada con la hipoxia crónica favorece la sobrecarga circulatoria, la cual agrava la hipertensión pulmonar.
5. Aumento de la viscosidad sanguínea, ya explicada su causa en el punto anterior, en relación con la policitemia hipóxica; esta no va a ser causa propia de hipertensión pulmonar, pero sí su factor agravante.

Ventrículo izquierdo y EPOC. Su disfunción aislada ha de descartar el diagnóstico de *cor pulmonale*, sin embargo, la asociación de este fenómeno con la disfunción del VD se debe a:

1. Disminución de la precarga del VI, hipertensión pulmonar y disfunción del VD.

2. Disminución de la *compliance* del VI por movimiento paradójico del *septum* intraventricular.
3. 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 VI como en VD y que el incremento sostenido por la poscarga de cavidades derechas pudiera implicar un trastorno de esta, el hecho preponderante en la insuficiencia de ambas cámaras es la disfunción diastólica de ellas, lo cual lleva importantes implicaciones terapéuticas.

La tos crónica y la producción de esputo, algunas veces catalogados como síntomas de una bronquitis crónica, son el resultado de la inflamación de la vía aérea, la cual lleva a la hipersecreción de *mucus* y a la disfunción de los mecanismos de *clearence* ciliar normal; el esputo en la EPOC contiene exudados de proteínas del plasma a través de la microvasculatura de la circulación bronquial, células inflamatorias y pequeñas cantidades de *mucus* procedentes de las células en globo epiteliales; el volumen del esputo producido sobrepasa la capacidad de los mecanismos de *clearence* y provoca tos y expectoración; la disnea es el resultado de las alteraciones de la mecánica pulmonar (resistencia aumentada de las vías aéreas y reducción de las resistencias elásticas del pulmón).

Desde hace muchos años se ha considerado que la hipertrofia de las glándulas submucosas traqueobronquiales es responsable de la hipersecreción de moco, característica de la EPOC. Estudios recientes han modificado este criterio, han demostrado que el volumen de esputo tiene mejor correlación con el grado de inflamación que con el tamaño de las glándulas. El humo de tabaco como elemento más importante para provocar esta enfermedad produce varios cambios en el árbol traqueobronquial, caracterizado por inflamación de la mucosa, hipersecreción de mocos, aumento del músculo liso, hiperreactividad de las vías aéreas, lo que explica de forma conjunta la obstrucción intrínseca de las vías aéreas por disminución de su luz. Así mismo se explicará lo que trae asociada la destrucción del parénquima pulmonar en el enfisema.

Existen 3 elementos claves que permiten conseguir adecuado flujo espiratorio que van a ser:

1. Presión alveolar.
2. Calibre de la vía aérea.
3. Presión pleural.

Presión alveolar. La presión alveolar es la presión que existe dentro de la luz del alvéolo, generada por la capacidad de retracción elástica más la presión pleural concebida durante la espiración. Esta presión va a ser proporcional al flujo en individuos normales. El gradiente de presión resultante va a ser un elemento cardinal tanto en el volumen como en la rapidez del flujo espiratorio. En enfermos con enfisema, al existir destrucción del parénquima pulmonar con la consiguiente pérdida de la tracción elástica, va a provocar un descenso de la presión alveolar que se traduce en atrapamiento aéreo y limitación al flujo espiratorio.

Calibre de las vías aéreas. Existe disminución del calibre de las vías aéreas tanto en el enfisema como en la bronquitis crónica causada en el primero por disminución de la retracción elástica pulmonar, lo que favorece un aumento de la colapsabilidad. En la bronquitis crónica este fenómeno se produce por aumento en la secreción de mocos, metaplasia escamosa, hiperreactividad bronquial, así como malacia bronquial producto de procesos inflamatorios a repetición (Fig. 42.1).

Inflamación de la vía aérea. Existe gran cúmulo de información que apoyen la importancia de las células inflamatorias y sus mediadores en el desarrollo de la lesión de la vía aérea de los fumadores, en la cual se



Fig. 42.1. Mecanismo básico de la obstrucción de la vía aérea.

detectan de manera precoz y de forma constante la presencia de un infiltrado inflamatorio en la pared bronquiolar. Como se ha planteado, se piensa que sea la agresión al epitelio el factor activador de la reacción inflamatoria.

El infiltrado inflamatorio disminuye el diámetro de la vía aérea a lo cual se suma el incremento en el tono muscular producido como respuesta a los mediadores liberados por las células inflamatorias; se ha sugerido que la nicotina produzca quimiotaxis de neutrófilos y que otros componentes del humo del tabaco induzcan a los macrófagos alveolares a producir factores quimiotácticos y reclutar neutrófilos. Todo esto ocasiona especulaciones en cuanto al papel de las moléculas de adherencia, activadas por componentes del humo de tabaco fundamentalmente ICAM-1, que incrementaría su expresión en la superficie epitelial de la vía aérea y permitiría la adhesión entre neutrófilos y células epiteliales. La activación neutrofílica es efectiva, se hace perpetuo el proceso inflamatorio mediante la liberación por una parte de proteasas como colagenasas y elastasas, y por otra de radicales libres de oxígeno como el peróxido de hidrógeno, anión superóxido y radical hidroxilo.

Presión pleural. Existe una presión positiva alveolar desde el inicio de la espiración, la cual produce un gradiente de presión entre el alvéolo y la atmósfera que sumada a la presión que genera la fuerza de retracción elástica pulmonar son las responsables de que los gases sean exhalados. Hay circunstancias en que la presión positiva pleural hace que se iguale la presión peribronquial y la presión intrabronquial e incluso predomina la primera, de ahí en lo adelante se produce obstrucción al flujo respiratorio por colapso (Fig. 42.2).

PATOGENIA

La EPOC se caracteriza por inflamación crónica de las vías aéreas, el parénquima y la vasculatura pulmonar; la intensidad y las características moleculares y celulares de esta inflamación varía con el progreso de la enfermedad. Con independencia de la inflamación como factor primordial en la patogenia de la EPOC, existen otros 2 factores que pueden desempeñar un papel fundamental en su patogenia: el balance de proteinaceas y antiproteinaceas y el estrés oxidativo, procesos estos que pueden ser consecuencias de la propia inflamación u originarse por los compuestos del humo del tabaco o la deficiencia de α1-antitripsina.

En la EPOC se produce un incremento de neutrófilos, macrófagos y linfocitos T (CD8) en las grandes vías aéreas (macrófagos, neutrófilos, linfocitos T y eosinófilos), Pequeñas vías aéreas (macrófagos, linfocitos T y eosinófilos), parénquima pulmonar (macrófagos, linfocitos T y neutrófilos) y arterias pulmonares (linfocitos T y neutrófilos); las características fundamentales de estos elementos celulares son:

1. Neutrófilos. Se encuentra un número aumentado de neutrófilos activados en el esputo y en el lavado broncoalveolar (LBA) de pacientes con EPOC, y también pueden verse aumentados en fumadores sin EPOC, hay poco aumento de ellos en las vías aéreas y en el parénquima pulmonar. En las exacerbaciones agudas de la EPOC existe evidente aumento de los neutrófilos en el esputo o LBA y estos neutrófilos pueden secretar elastasa de los neutrófilos (EN), catepsina de neutrófilo G y proteinacea 3 de los neutrófilos, las cuales pueden

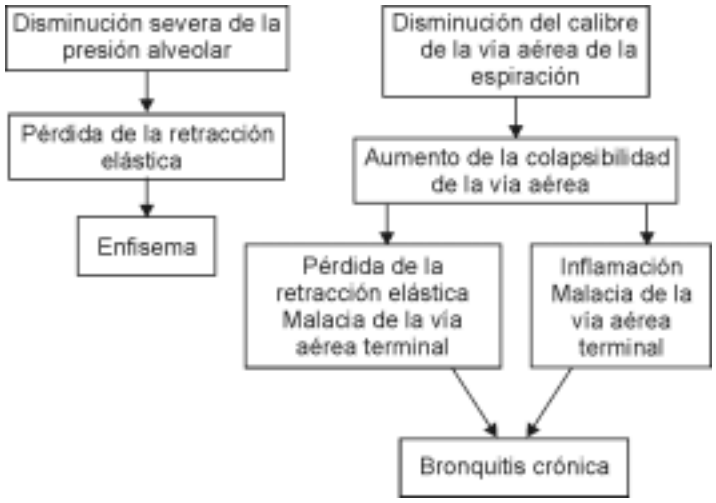


Fig. 42.2. Limitación del flujo aéreo.

contribuir a la destrucción del parénquima pulmonar y a la hipersecreción de *mucus*.

2. Macrófagos. Tanto en el esputo como en el líquido de LBA o en muestras de biopsia bronquial de pacientes con EPOC, se encontrará gran número de macrófagos alveolares; estos macrófagos localizados en las pequeñas y grandes vías aéreas y en las zonas de destrucción de las paredes alveolares de los pacientes enfisematosos, liberan mediadores de la inflamación tales como: factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α), IL-8 y leucotrieno B4 (LT-B4), los cuales promueven la inflamación neutrofílica.
3. Linfocitos T. En las biopsias bronquiales y del parénquima pulmonar de pacientes con EPOC se encuentran linfocitos T, muy especialmente células citotóxicas CD-8 y, aunque no se conoce con exactitud su función en la inflamación, es conocido que ellos pueden liberar perforina, granzima B y FNT-α, los cuales suelen provocar citólisis y apoptosis de células epiteliales alveolares, que pueden ser responsable de la persistencia de la inflamación.
4. Eosinófilos. La función de los eosinófilos en la EPOC es bastante poco conocido, y si bien es cierto que se han encontrado algunas cantidades de eosinófilos en EPOC estables, es más frecuente encontrarlos cuando hay una exacerbación aguda, en ambos casos, siempre surge la duda de que exista un componente asmático en la patogenia compleja de la enfermedad que justifique estos hallazgos.
5. Células epiteliales. Las células epiteliales alveolares y de las vías aéreas son importantes fuentes de mediadores inflamatorios en la EPOC; ellas liberan eicosanoides, citoquinas y moléculas de adhesión y dentro de estas últimas la E-selectina está involucrada en el reclutamiento y adhesión de neutrófilos.

Las células inflamatorias activadas en la EPOC pueden liberar una variedad de mediadores e incluir un espectro de potentes proteinaceas, oxidantes y péptidos tóxicos. Muchos de los mediadores liberados (LT-B4, FNT-α e IL-8) son capaces de dañar las estructuras del pulmón y de sostener la inflamación neutrofílica; el daño inducido por estos mediadores puede potenciar la inflamación por la liberación de potentes péptidos quimiotácticos de la matriz extracelular.

Tanto el asma bronquial como la EPOC son consideradas enfermedades inflamatorias, pero existen notables diferencias entre las características de la inflamación de una u otra enfermedad, sin embargo, hay pacientes donde pueden coexistir manifestaciones inflamatorias de asma y EPOC y en estos casos se encontrará una mezcla de las características de ambas. En la tabla 42.1 pueden verse las diferencias entre las características inflamatorias del asma bronquial y la EPOC.

Desde que en 1963 *Laurell y Erikson* observaron que los individuos con deficiencia hereditaria de α1-antitripsina, al inhibir un número de proteinaceas séricas (elastasa de neutrófilos) eran capaces de provocar enfisema pulmonar en aquellos pacientes con la deficiencia de esta enzima; se conoce que la elastina (un componente mayor de las paredes alveolares) y sus fragmentos es la "diana" de la elastasa de neutrófilos,

Tabla 42.1. Características de la inflamación en asma y EPOC

	EPOC	ASMA
Células	Neutrofilos	Eosinófilos
	Gran aumento de Macrófagos	Pequeño aumento de macrófagos
	Aumento de Linfocitos T (CD8)	Aumento de CD4 y Linfocitos Th2
		Activación de Mastocitos
Mediadores	LT-B4	LT-D4
	IL-8	IL-4, IL-5
	FNT-á	Muchos otros
Consecuencias	Metaplasma escamosa del epitelio	
	Destrucción parenquimatosa	
	Metaplasma mucosa	
	Agrandamiento glandular	Epitelio frágil
		Engrosamiento de la membrana basal
		Metaplasma mucosa
		Agrandamiento glandular
Respuesta al Tratamiento	Poco o ningún efecto de glucocorticoides	Los glucocorticoides inhiben la inflamación

de manera que ante una deficiencia de α1-antitripsina no se inhibiría la elastasa de neutrófilos y la elastina, por lo que sus fragmentos quedarían con toda su potencialidad para perpetuar la inflamación al actuar como un potente agente quimiotáctico de macrófagos y neutrófilos, de manera que estas observaciones llevaron a la hipótesis que cualquier desbalance entre proteinaceas y antiproteinaceas podrían causar destrucción pulmonar y la aparición de enfisema pulmonar.

Enfisema pulmonar. Esta entidad de causa multifactorial es producida tanto por fenómenos intrínseco (herencia) como por agentes extrínseco (tabaquismo).

Dentro del factor genético hay que enumerar el inhibidor de alfa 1 proteasa (API), glicopéptido compuesto por 394 aminoácidos, que está codificado por un gen aislado del cromosoma 14, el gen de API es muy pleomórfico y son conocidos más de 75 alelos, los cuales han sido clasificados como:

- Normal: asociado con niveles normales de API con funcionamiento normal.
- Deficiente: niveles séricos de API más bajo que los normales.
- Nulo: niveles séricos de API indetectable en el suero.
- Disfuncional: API presentes en cantidades normales pero con funcionamiento anormal.

Al existir cambio en la secuencia de los aminoácidos, trae asociado mutaciones como la variante 2, en la cual se produce cambio de una lisina por un ácido glutámico en la proteína M. Los valores normales de API oscilan entre 150 y 350 mg (estándar comercial) ó 28 y 48 micromoles (estándar verdadero de laboratorio).

En los déficit de API aparece enfisema, ya que la alfa 1 antitripsina además de inhibir la tripsina es inhibidor eficaz de la elastasa y otras enzimas proteolíticas liberadas en el pulmón, fundamentalmente por los leucocitos polimorfonucleares, ya que se produce el enfisema por ser atacadas las fibras elásticas del parénquima pulmonar (elastina pulmonar), lo cual implica la destrucción de las paredes y tabiques alveolares con el consiguiente desarrollo de enfisema.

Papel del tabaco en la producción de enfisema y obstrucción bronquial. Desde los trabajos de Macklem y Mead se demostró la nocividad del tabaco, principalmente en individuos susceptibles en los que se afectan con mayor frecuencia las vías aéreas de menos de 2 mm de diámetro, que provocan cambios anatomopatológico que conforman la llamada bronquiolitis, caracterizada por cúmulo de macrófagos cargados de pigmentos en la luz bronquial, asociado con edema, fibrosis e hiperplasia tanto de los bronquiolos como de los alvéolos adyacentes, además, aparece metaplasia de células caliciforme, metaplasia escamosa, úlcera de la mucosa, hipertrofia muscular e infiltrado inflamatorio celular. Todo este conjunto es el responsable de la obstrucción al flujo de aire en los afectados de bronquitis crónica.

Las proteinaceas que han sido involucradas en la patogenia de la EPOC (catepsina de neutrófilo G, proteinacea 3 de neutrófilos, catepsinas B, L y S de macrófagos y varias metaloproteinaceas de matiz (MPM) son capaces de degradar la elastina y también el colágeno, algunas de ellas pueden incrementar la producción de *mucus* por las glándulas del árbol traqueobronquial.

Entre las antiproteinaceas involucradas en la patogenia de la EPOC pueden añadirse a la clásica deficiencia de α1-antitripsina el inhibidor de la leucoproteinasa secretora (SLPI) y el inhibidor tisular de las metaloproteinaceas (ITMP).

Existen evidencias de que un desbalance oxidante/antioxidante puede ser parte de la patogenia de la EPOC y se ha invocado el incremento de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y de óxido nítrico (NO), liberados por leucocitos y células epiteliales del pulmón ante el estímulo del humo de tabaco.

Cuadro clínico

Debido a la heterogeneidad anatomopatológica de esta enfermedad es muy difícil establecer un patrón típico, por lo que a veces pueden verse combinaciones de ambas formas clínicas en un mismo paciente, aunque casi siempre predomina la bronquitis crónica o el enfisema.

Síntomas

Los pacientes con EPOC casi siempre acuden a consulta por presentar tos, expectoración o disnea. En un grupo bastante numeroso los síntomas iniciales son: tos y expectoración crónica. En la anamnesis se describirán antecedentes de fumador por varios años, aún antes de comenzar los síntomas, tos y expectoración que apenas llamaban la atención hasta que un episodio intercurrente, posiblemente infeccioso, aumenta la intensidad de la tos o se acompaña de disnea y sibilantes. La expectoración es de tipo mucoide y transparente pero puede ser carmelita en grandes fumadores.

Durante la exacerbación se hacen purulentas, viscosas y difícil de expectorar; excesiva cantidad de esputo casi siempre matinal sugiere bronquiectasia. En el paciente con bronquitis crónica no es raro observar expectoraciones hemoptoicas. En la medida que la enfermedad avanza estos síntomas son más frecuentes, en algunos pacientes llegan a ser permanentes.

La obesidad contribuye a la disnea en algunos pacientes, y se ha sugerido clasificar la disnea en una escala según su severidad (tabla 42.2). En la EPOC avanzada, sin embargo, son más frecuentes la anorexia y la pérdida de peso.

Tabla 42.2. Clasificación de la intensidad de la disnea

Grado	Escala	Descripción
0	No hay disnea	No se fatiga
1	Leve	Se fatiga al caminar rápido en áreas planas o al subir una pendiente suave
2	Moderada	Debe caminar en áreas planas más despacio que una persona normal porque se fatiga
3	Moderadamente severa	Debe detenerse caminando en áreas planas a su propio plano porque se fatiga
4	Severa	Caminando en áreas planas debe detenerse cada 50 m a los pocos minutos porque se fatiga
5	Muy severa	Se fatiga al vestirse o desvestirse y no puede salir de su casa porque se fatiga.

Modificación de la escala propuesta por el British Medical Research Councill Millic Emil, AJRCCM 1996;154:1726-34

Las alteraciones del sueño, especialmente el ronquido patológico y la somnolencia diurna sugieren la coexistencia de apnea del sueño. En estos pacientes es frecuente la eritrocitosis con cianosis intensa, la hipoventilación alveolar, la hipertensión pulmonar y la falla cardíaca congestiva, por ello, en pacientes con eritrocitosis mayor que la esperada para el grado de EPOC debe estudiarse un síndrome de apnea obstructiva de sueño.

Signos

El examen físico de la EPOC depende del estadio de la enfermedad, el hábito corporal, el grado de obstrucción y la severidad de la hiperinsuflación pulmonar; son muy variables los signos físicos de la enfermedad. De los signos clásicos la sibilancia con la espiración forzada y la prolongación del tiempo espiratorio indican obstrucción al flujo de aire, pero su ausencia no la excluye.

La disminución generalizada de los ruidos respiratorios, la limitación de expansión del tórax y la hiperresonancia a la percusión son signos de estadio avanzado de la enfermedad. El uso de músculos accesorios de la respiración y los labios fruncidos al respirar sugieren alteración obstructiva severa.

Formas clínicas

Los pacientes con EPOC se clasifican en 2 tipos 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 estadios avanzados de la enfermedad o cuando se muestra muy severa aparecen síntomas como ingurgitación yugular, hepatomegalia, edema en los miembros inferiores, reforzamiento del segundo ruido con aumento del componente pulmonar, soplo de insuficiencia pulmonar y/o tricúspide y signos de hipertrofia ventricular derecha, lo que traduce hipertensión pulmonar que puede llegar a desarrollar *cor pulmonale* crónico.

Estudios

La EPOC al igual que otras afecciones se puede sospechar ante exámenes de rutina, pero en ocasiones requiere pruebas diagnósticas específicas para su confirmación (tabla 42.3).

Tabla 42.3. Clasificación de la severidad de la EPOC según el VEF 1

VFE1(%del esperado)	Severidad
> 50%	Leve
49-35%	Moderada
< 34%	Severa

Nota: siempre y cuando se haya confirmado obstrucción por una relación VEF1/CVF menor que 70.

PRUEBA FUNCIONAL PULMONAR

Ante la sospecha de posible EPOC se impone evaluar la función pulmonar como se indica a continuación.

Espirometría y curva de flujo. Para realizar 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 de fácil reproducción, que permiten llegar al diagnóstico de alteraciones obstructiva de la vía aérea superior. Es necesario realizarlas previa aplicación de un tratamiento broncodilatador para confirmar la EPOC, si este logra corregir las alteraciones espirométricas estaremos en presencia de asma bronquial.

Los parámetros que más se utilizan en el diagnóstico de EPOC son:

1. Volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1). Si se tiene 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 VEF1/CVF. El VEF1 permite determinar la severidad de obstrucción en la EPOC y tiene valor pronóstico (tabla 42.3).
2. Flujo espiratorio forzado en la mitad de la espiración (FEF). Esta medición no posee la misma confiabilidad que el VEF1 y la relación VEF/CVF, ya que tiene gran variabilidad. Tiene valor predictor de EPOC incipiente, se encuentra disminuido en paciente con VEF1/CVF normal.
3. Relación volumen espiratorio forzado en un segundo/capacidad vital forzada (VEF1/CVF). 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 VEF1/CVF menor que el 70 % indica obstrucción al flujo de aire.
4. Flujo espiratorio máximo o flujo pico espiratorio (FP). 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 EPOC avanzada en la cual existe severa disminución del VEF.

Gammagrafía pulmonar de ventilación y riego. Este estudio muestra la desigual ventilación/riego típico de la EPOC, lo cual hay que diferenciarlo de la presencia de émbolos pulmonares en un paciente con EPOC, que este requeriría de angiograma pulmonar para su diagnóstico definitivo.

Gasometría arterial. En etapas iniciales de la enfermedad existe hipoxemia de ligera a moderada sin retención de CO_2. En la medida que la enfermedad se hace más severa, incrementa la hipoxemia y aparece hipercapnia sobre todo cuando el VEF es menor que 1 L. Esta prueba puede variar con las exacerbaciones, el ejercicio, la altura, etc.

Determinación de la hiperactividad bronquial. Muchos pacientes muestran cambios en la luz bronquial (broncoconstricción) al aplicar histamina o metacolina, la cual es directamente proporcional al grado de deterioro anterior.

Respuesta a broncodilatadores. Después de la inhalación de β2 adrenérgico, gran mayoría de los pacientes experimenta mejora del VEF. Consideramos significativo este aumento cuando el VEF aumenta en el 12 % siempre y cuando su valor sea mayor que 200 Ml, sin embargo, una respuesta inferior al 12 % no excluye el tratamiento con broncodilatadores.

Volúmenes pulmonares. En esta entidad lo usual es que la capacidad pulmonar total (CPT), la capacidad funcional residual (CFR) y el volumen residual (VR) 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 VEF. Tanto la presión inspiratoria máxima (PIM) como la presión espiratoria máxima (PEM), estas disminuyen en pacientes con EPOC severa; la primera se debe al acortamiento de los músculos inspiratorios en tórax hiperinsuflado que reduce por ende la capacidad para generar fuerza, y en el caso de PEM está dado por disminución de la actividad muscular intrínseca en la EPOC 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)(16).

Radiografía de tórax. Este método, aunque no es muy sensible para el diagnóstico de EPOC, aporta algunos datos de interés como la exclusión de otras enfermedades que frecuentan estos pacientes, por ejemplo, la tuberculosis pulmonar, neoplasia de pulmón, neumoconiosis, etc. Además, permite aportar

otros datos como el grado de edema pulmonar, neumotórax, hipertrofia de VD 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 EPOC como:

1. Disminución rápida del calibre vascular acompañada de hipertransparencia.
2. Aplanamiento de los diafragmas con aumento del ángulo costodiafragmático.
3. Silueta cardíaca estrecha y alargada.
4. Aumento del ángulo esternodiafragmático por encima de 90 grados.
5. Aumento de la excursión diafragmática que se puede demostrar por fluoroscopia de tórax.
6. Bulas que aparecen como área de transparencia con ausencia de sombra vascular delimitada por zonas arqueadas de apariencia filiforme y con más de un centímetro de diámetro.

En la bronquitis crónica aunque su diagnóstico es clínico y no radiográfico existen algunos datos de valor como los signos de hipertensión pulmonar que se asocia con esta entidad 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 cardíaca ocupa más de un tercio del espacio retrosternal (vista lateral), lo que traduce hipertrofia del VD.

TAC de tórax. La TAC de alta resolución (TAC-AR) consta con la suficiente sensibilidad para diagnosticar enfermedades en pacientes con Rx 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 adquiere gran importancia, se aísla con determinada frecuencia *Streptococus neumoniae,* Moraxella, *Hemophilus influenciae,* etc. En la bronquitis crónica el esputo es mucoide y las células predominantes son los macrófagos.

Complicaciones

En la EPOC existen múltiples complicaciones que pueden variar desde limitación a los esfuerzos físicos producida por la disnea hasta disminución de la capacidad funcional, que le impide la deambulación al paciente. Otras complicaciones la constituyen la poliglobulia, la embolia pulmonar, el neumotórax, la neumonía, la exacerbación y la más temida de todas, la insuficiencia respiratoria aguda.

Debemos esclarecer que si bien la exacerbación es causa de insuficiencia respiratoria aguda, no toda insuficiencia respiratoria es producida por esto. Cuando hablamos de exacerbación nos referimos al empeoramiento de la disnea habitual, que excede las variaciones diarias que no responde al tratamiento con drogas habituales (o que no cede al aumento de su dosis); si el cuadro progresa puede haber aumento del trabajo respiratorio, deterioro hemogasométrico y alteraciones mentales; sus causas fundamentales son infecciones (virales, bacterianas, micoplasma), dentro de las bacterias las más frecuentes son el neumococo en el 15 %, *Haemofilus influenzae* 12 %. La *Moraxela catarralis* puede aislarse tanto en esta fase como en el período estable de la enfermedad.

Tratamiento médico

En la actualidad existen múltiples variantes terapéuticas, una vez estratificado el momento en que se encuentra la enfermedad la cual estará encaminada fundamentalmente a enlentecer la progresión de dicho estado, así como tratar la exacerbación en que centraremos el objetivo de nuestro trabajo.

Cuando la prevención de la enfermedad falla, evitando o eliminando los factores de riesgo que ya conocemos (tabaquismo, inhalación de gases tóxicos, alcoholismo, infección del tracto respiratorio, pobreza social), nuestra terapéutica será enlentecer su progresión como se muestra en la figura 42.3.

Tratamiento integrado de la EPOC

Suspender el hábito de fumar es uno de los objetivos principales en el tratamiento escalonado de la EPOC aun en el fumador pasivo.

El tratamiento escalonado depende de la gravedad y el estadio de la enfermedad en ese momento, por lo que se debe comenzar la terapéutica con broncodilatadores inhalado, lo cual provoca mejoría sintomática sustancial en la mayoría de los pacientes; en definitiva el algoritmo del tratamiento de la EPOC se basa en mejor conocimiento de la enfermedad y el grado de respuesta variable a los broncodilatadores inhalados y los corticoides por los pacientes.

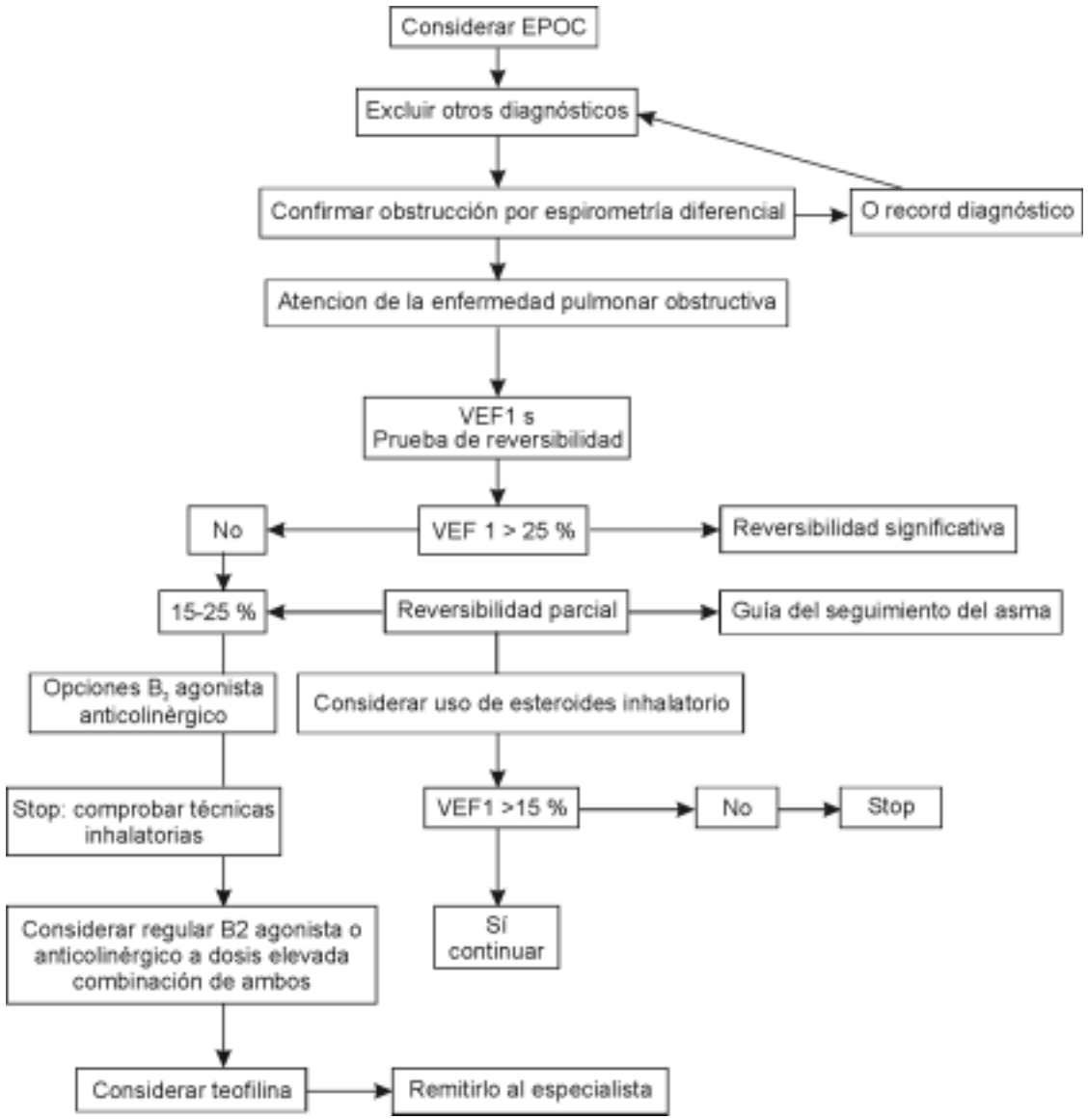


Fig. 42.3. Algoritmo para el tratamiento de la EPOC en el paciente estable.

Después de eliminar el tabaquismo, aun pasivo y otros factores de riesgo, se impondrá tratamiento con bromuro de ipratropium por su potente efecto broncodilatador con pocos efectos secundarios. Si el paciente no mejora, hay que comprobar que las medidas tomadas en realidad se han cumplido correctamente; en este caso debe asociarse tanto β_2 adrenérgico bien de acción corta 4-6 horas o de acción prolongada, 12 horas para lograr un efecto broncodilatador, teofilina de 300 a 400 mg/día intentando un máximo efecto broncodilatador con la asociación de 2 ó 3 medicamentos. Si a pesar de todas estas medidas tomadas no se obtiene una respuesta broncodilatadora, se procede a un nuevo paso: la asociación de corticoides a largo plazo (para ello se practica una prueba con el paciente en situación estable de prednisona con dosis de 40 mg/día o equivalente durante 14 días). Si la respuesta clínica es negativa no debe utilizarse corticoides en el tratamiento. Si la respuesta es positiva debe usarse corticosteroides por vía oral en bajas dosis, que produzcan un efecto favorable e incluso de forma inhalatoria. Si existe hipoxemia crónica severa debe valorarse el uso de oxigenoterapia crónica en el domicilio.

Si se tiene en cuenta que el 4 % de los pacientes con EPOC exacerbada requieren ingreso en unidades de cuidados intensivos y que la mortalidad oscila entre 24 y 28 %, hasta 30 y 50 % en pacientes mayores de 50 años, recomendamos este esquema terapéutico:

1. Incremento de la dosis de β agonista.
2. Incremento de la dosis de ipratropium.

3. Administración de teofilina intravenosa.
4. Administración de corticoides intravenoso.
5. Uso de antibiótico si está recomendado.
6. Uso de soporte ventilatorio mecánico, si fuera necesario.

Incremento de la dosis de β agonista (β2 adrenérgico). Esta droga simpaticomimética que solo varía en algunos radicales es el fármaco de primera elección en el tratamiento del broncospasmo agudo, tiene además otros efectos favorables para el paciente con EPOC como bloqueo del mastocito, mejoría de la función ciliar, aclaración mucociliar y vasodilatación pulmonar. Existe gran predilección por la vía de administración inhalatoria porque se logra mayor efecto con menor dosis y evita así efectos secundarios, su rápida acción con un pico de 50 a 60 min y una duración de 4 horas, resulta adecuada en la agudización.

La aparición de nuevos β agonistas de acción prolongada como el salmeterol y el formoterol permite el efecto broncodilatador durante 12 horas, El salmeterol mejora la calidad de vida de los pacientes con EPOC, aunque no haya mejoría significativa en VEF 1. En la tabla 42.4 se resumen las dosis por inhalación y el tiempo de efecto de los broncodilatadores usados con mayor frecuencia.

La eficiencia del nebulizador en línea y metrodosificador con espaciador, en los pacientes con ventilación artificial que usen estos medicamentos, ha sido demostrada mediante la comprobación de niveles de albuterol sérico.

Factores que reducen la llegada del medicamento a las vías aéreas cuando se administra por nebulizador o metrodosificación inhalatoria:

1. Depósito de drogas en los tubos del ventilador.
2. Flujo gaseoso turbulento.
3. Talla o diámetro pequeño del tubo endotraqueal.
4. Volumen tidal menor que 500 mL.
5. Tiempo inspiratorio corto.
6. Uso de sistema humidificador y calentadores.

Incremento de la dosis de ipratropium. *Agentes anticolinérgicos*. Estos medicamentos tienen gran aceptación en el tratamiento del asma bronquial, pueden actuar por inhibición competitiva de los receptores colinérgicos muscarínicos M3 en la musculatura lisa bronquial y además disminuye la función de GMPc. Su efecto lo ejerce en toda la vía bronquial, pero con mayor potencia en las vías bronquiales distales.

El efecto broncodilatador es más tardío que en los â adrenérgicos, tienen un efecto de 6 horas, un ejemplo lo constituye un amonio cuaternario nombrado bromuro de iprotropio en cartucho presurizado, polvo seco y solución para aerosol. La dosis recomendada es de 40 a 80 mg/6-8 horas, que tiene un comienzo de acción de 20 a 30 min y dura de 4 a 6 horas; recientemente ha aparecido el tiotropium, con propiedades más prometedoras; aparecen pocos efectos adversos, no favorece la desigualdad ventilación-perfusión, lo que resulta particularmente importante en pacientes con EPOC avanzada e hipoxemia.

Debemos administrar de forma combinada las drogas anticolinérgicas y β2 agonistas, ya que hay estudios al azar que demuestran mejor efectividad en el paciente EPOC exacerbado que su uso aislado.

Drogas mucoactivas. El uso asociado de drogas mucoactivas, aunque es controvertido, alivia los síntomas pero no mejora la enfermedad.

Existen 2 fármacos mucoactivos capaces de romper las mucoproteínas: la n-acetilcisteína y los mucorreguladores, que logran disminuir la viscosidad del moco, el ambrosol.

- N acetilcisteína: como actúa captando radicales libres posee acción antioxidante, por lo que disminuye las lesiones inflamatorias mediadas por neutrófilos, al mismo tiempo que aumenta el aclaramiento de moco. Dosis habitual 600 mg/día.
- Ambrosol: estimula la producción de secreciones bronquiales y la actividad ciliar; la dosis habitual es 120 mg/día en varias tomas o en una sola -retard.

Tabla 42.4. Broncodilatadores administrados por vía inhalatoria

Fármaco	Dosis por Inhalación(mg)		Tiempo del efecto (min)		
	Fármaco presurizado	Polvo seco	Comienzo	Pico	Duración
Salbutamol	0,1	-	3-5	60-90	180-360
Terbutalina	0,25	0,5	3-5	60-90	180-360
Fenoterol	0,05	0,2	3-5	60-90	180-360
Proceterol	0,1	-	3-5	60-90	180-360
Formoterol	0,012	-	3-5	60-90	660-720
Salmeterol	0,025	0,050	45-60	120-240	660-720

Administración de teofilina por vía intravenosa. Esta xantina es útil tanto en el tratamiento del asma bronquial como de la EPOC, sobre todo el preparado en su forma de acción prolongada (retard). Su efecto broncodilatador se produce por relajación del músculo liso, al aumentar los niveles del AMP cíclico en el interior de la célula. Tiene otros efectos favorables en el paciente con EPOC porque aumenta la contractilidad diafragmática, disminución de los mediadores de la inflamación, estimuladores del centro respiratorio y aumenta la eficacia del aparato mucociliar. Se sugiere que si se usan dosis bajas, alcance niveles en suero de 5 a 15 ng/mL. Puede ser beneficioso al igual que tiene efectos antiinflamatorio en esta dosis.

En el tratamiento ambulatorio se sugiere una dosis de 10 a 12 mg/kg/día repetida en 2 dosis, aunque hay otros compuestos de acción más prolongada. Es conveniente comenzar con dosis bajas de 400 mg/día e incrementarla según la tolerancia.

En las exacerbaciones con falla respiratoria aguda puede utilizarse la aminofilina en solución intravenosa con una dosis inicial de 5 mg/kg para los pacientes que no habían sido tratados previamente, pero debe tenerse especial cuidado por la frecuencia con que provoca manifestaciones tóxicas, ya que sus niveles terapéuticos y tóxicos en sangre son muy cercanos y a veces, sobre todo, cuando se usa de forma prolongada, no es posible evitar sus manifestaciones de toxicidad, evidenciadas al inicio como taquicardia persistente e inexplicada.

Administración de esteroides. Las evidencias histológicas de que la inflamación de las vías aéreas en la EPOC se acompañan de hiperemias, edema e infiltrado de células inflamatorias (macrófagos alveolares, neutrófilos y linfocitos T citotóxicos), así como la liberación de múltiples mediadores inflamatorios implica que se usen los corticoides y el cromoglicato de sodio en el tratamiento de la EPOC.

Estudios de Mendela, Blair y Light muestran que del 17 al 28 % tuvieron mejoría en su VEF_1 en tratados a corto plazo con prednisolona (10 mg o más diario), teniendo en cuenta los efectos secundarios que producen estos fármacos a largo plazo; la budesonida inhalada frena el descenso del VEF_1 en pacientes con EPOC.

Los corticoides aunque su mecanismo de acción no está bien preciso, se plantea que su efecto antiinflamatorio está dado porque impide la liberación de mediadores de macrófagos, eosinófilos y reduce el infiltrado microcelular e inhibe el quimiotactismo de células inflamatorias hacia el pulmón, por lo que interfiere en el metabolismo del ácido araquidónico y la síntesis de leucotrienos, así como aumenta la sensibilidad de los β receptores del músculo liso.

La fluticasona, último esteroide por vía inhalatoria, tiene mayor afinidad por los receptores β y gana ventaja sobre la budesonida y la beclometasona.

Uso de antibióticos (si estuvieran recomendados). Los antibióticos han sido utilizados tanto en la profilaxis de la EPOC como en la exacerbación aguda, cuando hay aumento de la tos, aumento de la expectoración y aumento de la purulencia de los esputos. Existen autores que no comparten este criterio, pero afirman que es más efectivo que un placebo. El antibiótico de elección de forma óptima debe estar avalado por cultivos microbiológico del esputo, pero en ocasiones se impone tratamiento atendiendo al mapeo epidemiológico de la zona.

La aplicación de los criterios expuestos por Anthomisen, para considerar una exacerbación, están aun aceptados para la indicación de antibióticos (cuadro 42.1).

Cuadro 42.1. Indicaciones del tratamiento antibiótico en la exacerbación de la EPOC

Incremento de disnea y esputo en:
EPOC grave (FEV1<50 % teórico)
EPOC con exacerbaciones frecuentes (> 4/año)
Mayor que 65 años
Incremento de disnea y esputo aumentado y purulento en:
EPOC menos grave (FEV_1>50 teórico)

Las infecciones constituyen la causa más frecuente de la mitad de las exacerbaciones de EPOC y las más frecuentes son de causa viral. Existen pacientes estables no agudizados en los cuales se pone en evidencia concentraciones importantes de gérmenes. Por el contrario, en pacientes exacerbados con clínica infecciosa presentan pobre crecimiento en los cultivos e incluso pueden ser estériles, por ende es relativo la comparación antibiótico/placebo.

Los gérmenes más frecuentes en la exacerbación son: *Haemophylus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarallis*, *Staphilococus aureus*, bacterias gramnegativas, etc. Estas especies forman parte de la flora normal del tracto respiratorio superior y en ocasiones persisten en el árbol bronquial en pacientes con bronquitis crónica severa en fase estable. Esta infección en ocasiones cede de forma espontánea, sobre todo cuando se localiza en la mucosa bronquial.

Si se requiere una terapéutica antibiótica se puede comenzar de forma empírica sin cultivo, siempre y cuando cubra el espectro de los gérmenes ya mencionados. Puede incluirse amoxicillín-clavulánico, ampicillím-sulbactán, cefalosporina o quinolonas. (Fig. 42.4).



Fig. 42.4. Esquema de antibiótico de primera elección contra la resistencia en la exacerbación de la EPOC.

El tratamiento profiláctico o en aerosol no ofrece ventajas excepto a pacientes con infecciones respiratorias a repetición en épocas invernales. Es necesario que los pacientes dominen que en las exacerbaciones no siempre se requiere antibiótico y que este forme parte de un tratamiento global de la enfermedad.

Uso de soporte ventilatorio si fuese necesario. El uso de la ventilación artificial mecánica en pacientes con EPOC varía del 43 al 74 % en algunos de los estadios de la enfermedad de los pacientes que ingresan en Terapia Intensiva. Esta terapéutica debe decidirse en el momento óptimo necesario, ya que aunque tiene efectos muy beneficiosos para el paciente, se corre el riesgo de producir barotrauma, sepsis respiratoria, adaptación al ventilador y otras.

La VAM en la EPOC está indicada cuando existe incapacidad con la respiración espontánea para mantener los niveles necesarios de gases sanguíneos (O_2 y CO_2), que permitan mantener las funciones del organismo. Esta técnica se puede realizar por métodos no invasivos (VAM NI), la cual expondremos más adelante, otra forma se aplica mediante intubación endotraqueal, la cual tiene sus indicaciones específicas.

Los principios fundamentales que gobiernan la VAM en pacientes con EPOC son:

1. Minimizar la hiperinsuflación dinámica (HID).
2. Optimizar el trabajo del ventilador para brindar descanso o disminución del trabajo de los músculos respiratorios.

Se aplica VAM no invasiva (por máscara) la cual tiene una alta efectividad y confort. En determinado grupo de pacientes que lo permita debe considerarse esta opción antes de la VAM por intubación endotraqueal. Se prefiere la intubación por vía oral antes que la nasotraqueal porque disminuye el riesgo de sinusitis. Es importante evitar la ventilación manual excesiva en el período preintubación porque puede producir atrapamiento de aire y PEEP intrínseca peligrosa.

El costo de la VAM por EPOC oscila cerca de los 850 dólares-paciente/día en algunos países desarrollados. La incidencia de neumonía es proporcional a los días ventilados.

La decisión del momento de la intubación endotraqueal está basada fundamentalmente en criterios clínicos, además de algunos parámetros hemogasométricos como:

1. Alteración del nivel de conciencia.
2. Presencia de signos de fatiga muscular.
3. Imposibilidad para hablar oraciones completas.
4. Diaforesis.
5. Tórax quieto.
6. Movimiento paradójico del tórax.
7. Pulso paradójico más de 10 cmH_2O.
8. Incremento progresivo de la $PaCO_2$.
9. PaO_2 menor que 60 cmH_2O.

La acidosis respiratoria con hipercapnia en la EPOC, como fenómeno independiente, no es indicación obligatoria de intubación y ventilación mecánica.

Las características fundamentales de los pacientes con EPOC que requieren VAM son:

- Estadios avanzados de la enfermedad.
- Volumen espiratorio forzado en un segundo con declinación rápida.

- Alto índice de severidad de la enfermedad según los criterios de la (*physiology and chronic health evaluation*).
- Otros estados asociados (malnutrición, complicación del uso de esteroides, colonización espiratoria por gérmenes resistentes).

Indicación de la VAM por tubo endotraqueal:

1. Absolutas.
   - Parada cardíaca o respiratoria.
   - Imposibilidad para proteger las vías aéreas.
   - Falla ventilatoria con presión positiva no invasiva.
2. Relativas.
   - Secreciones copiosas.
   - Riesgo de aspiración.
   - Trastornos mentales.

Estrategia de la ventilación artificial mecánica en pacientes con EPOC:

1. Bajo volumen tidal.
2. Baja frecuencia respiratoria.
3. Maximizar el tiempo espiratorio.
4. FIO_2 de 1 (al inicio).
5. No presión positiva al final de la espiración (PEEP).
6. Flujo inspiratorio de 80 a 100 L/min.

El modo ventilatorio con presión control es recomendable puesto que disminuye el riesgo de barotrauma, ya que se fija un límite de presión, el cual puede facilitar la sincronía paciente-ventilador. Sugerimos la ventilación con presión control porque es más fisiológica, aunque debe evitarse la inversión exagerada de la relación I:E, ya que puede incrementar la hiperinsuflación pulmonar dinámica.

En el destete ventilatorio la modalidad con soporte de presión tiene buenos resultados en algunos pacientes con EPOC, pues el paciente controla el trabajo y la frecuencia respiratoria, lo cual implica una disminución de la hiperinsuflación mecánica que le infiere mejor *confort*. En ocasiones cuando la resistencia de las vías aéreas es alta, la disminución del volumen inspiratorio es demasiado lenta para que el ventilador detecte el fin de la inspiración, tal flujo continúa en la inspiración, lo que produce hiperinsuflación y disincronía paciente-ventilador. Si ocurre disincronía puede requerirse volúmenes con reprogramación del soporte de presión para reducirla.

El volumen con soporte de presión debe titularse ya que produce descanso de la musculatura respiratoria el cual en ocasiones no es fácil de detectar, por lo que nos vemos precisados ha realizar electromiografía respiratoria para corroborarlo. En la EPOC, una descarga de la musculatura respiratoria satisfactoria se logra con menos de 30 respiraciones/min.

Volúmenes tidal bajos. En las modalidades ventilatorias controladas tanto por presión como por volúmenes nos permiten elegir el volumen tidal y la frecuencia respiratoria, para lograr los niveles de CO_2 adecuados a la vez que minimiza el riesgo de HID.

Un volumen tidal de 6 a 8 mL/kg de peso corporal tiene valores similares a los de la ventilación protectiva que son bien tolerados y seguros.

En la VAM con VC, el VT está casi siempre garantizado, mientras que el ti, VI con formas de la onda de flujo y la mecánica del sistema respiratorio, determinan las presiones en las vías aéreas que pueden variar rápidamente si se producen cambios en la compliance o resistencia de las vías aéreas. Si sucede HID, el VT y la Fr deben ser reducidos.

En la modalidad de presión-control el cambio de la mecánica respiratoria puede dar paso a rápidos cambios en el volumen tidal, que puede empeorar la ventilación alveolar y el intercambio gaseoso. Cuando se trabaja en (PC) el tratamiento de la HID requiere:

1. Reducción de la frecuencia respiratoria.
2. Reducción de la presión inspiratoria .
3. Reducción del tiempo inspiratorio.

Frecuencias respiratorias bajas y maximización del tiempo espiratorio. Está bien definido que las frecuencias respiratorias y el volumen tidal permiten variar los niveles de la presión arterial de CO_2 hasta niveles deseados. En el paciente con EPOC debe maniobrarse con frecuencias respiratorias bajas para evitar la HID, ya que modifica el tiempo espiratorio. Cuando trabajamos en VC el tiempo inspiratorio es fijo y está determinado por el volumen inspiratorio y el volumen tidal seleccionado como Vt=0,5 L y VI de 1 L/s el TI=0,5 s a una frecuencia respiratoria de 15 respiraciones/min y tiempo espiratorio de 3,5 s. La duplicación de la frecuencia respiratoria reduce el Te de forma desproporcionada a 1,5 s que interfiere potencialmente con la exhalación.

Se recomienda el uso de la sedación para evitar que el paciente se agite e incremente la frecuencia respiratoria y de esta forma se evita la HID. Una extensión del Te más allá de 3 s puede no ser beneficioso, ya que produce un flujo espiratorio extremadamente bajo en pacientes broncoespásticos con EPOC.

PEEP extrínseca. En el paciente con EPOC el uso de la PEEP extrínseca debe ser muy cuidadoso sobre todo en la forma enfisematosa, que es la más propensa

ha sufrir neumotórax, por eso siempre que se use PEEP extrínseca se debe monitorear el incremento de la hiperinsuflación.

Los beneficios de la PEEP extrínseca son:

1. Facilita a los pacientes con PEEP intrínseca el *trigger* del ventilador, por ejemplo, un paciente con PEEP intrínseca=10 cmH_2O y sensibilidad del trigger=-2 cmH_2O, el paciente necesita generar suficiente presión muscular para bajar las presiones en las vías aéreas a 12 cmH_2O para disparar una ventilación. Si la PEEP extrínseca está a 8 cmH_2O el paciente necesitará solo reducir la presión en las vías aéreas a 4 cmH_2O para disparar una ventilación y reducir el trabajo de esta.
2. Servir de *stent* a las vías aéreas colapsables, la PEEP extrínseca incrementa el flujo espiratorio. En pacientes con limitación del flujo espiratorio la resistencia del flujo global y PEEP intrínseca realmente disminuye.
3. No obstante, siempre que se pueda evitar la PEEP extrínseca lo haremos, y en los casos que sea necesario se aplicará por debajo del 75 al 85 % de la PEEP intrínseca, para evitar empeorar la hiperinsuflación y la depresión circulatoria.

Flujo inspitatorio. Niveles apropiados de volúmenes inspiratorios en la VAM en la modalidad de volumen-control promueven el descanso de los músculos respiratorios, garantizan el intercambio gaseoso y reducen la HID, lo que le confiere un confort óptimo. Un inadecuado Vi da lugar al "hambre de aire", y mediante el incremento de la actividad de los músculos inspiratorios aumenta significativamente el trabajo de la respiración (TR). En ventiladores con gráfica de presión-tiempo el "hambre de aire" es sugerido por un incremento cóncavo en los trazos de presión inspiratoria, que refleja el esfuerzo del paciente, en contraste con el incremento lineal y suave que se ve en la inflación pasiva. En pacientes con EPOC un Vi alto permite un ti más corto y un te más largo, lo que permite un vaciamiento alveolar de unidades con altas resistencias, por lo tanto, en la EPOC el volumen tidal se distribuye de forma más uniforme con Vi altos. La resistencia del sistema respiratorio como un todo también se reduce de manera significativa con Vi alto, producto de la viscosidad hística reducida.

La presión pico de las vías aéreas se incrementa con Vi más alto, alcanza altos niveles en pacientes con aumento de la resistencia en la vías aéreas. Es incierto que la presión pico sea peligrosa, sin embargo, la mayor parte de esta se disipa a través de áreas de alta resistencia y no alcanza los alvéolos. Con VT fijo, un Vi más alto acorta al ti y alarga el te potencialmente, y libera al paciente del atrapamiento de aire. De esta forma con mayor Vi la presión pico y la presión estática de las vías aéreas (presión meseta) pueden realmente disminuir con el tiempo. Debemos recordar que un Vi mayor puede estimular el aumento en la frecuencia respiratoria producto del ti acortado, si esta situación ocurre el atrapamiento de aire puede empeorar de manera paradójica.

Una vez aplicado este protocolo de ventilación de forma exitosa no debemos adelantar el regreso del paciente a la ventilación espontánea. La extubación prematura se asocia con elevada tasa de muerte, por lo que debemos practicar esta maniobra en el momento óptimo.

Destete ventilatorio. Una vez corregidos los factores precipitantes de la falla respiratoria aguda en la EPOC, como son: broncospasmo, infecciones, hiperinsuflación dinámica, fatiga muscular y secreciones poco movilizables se comienza el destete ventilatorio.

Los parámetros utilizados para predecir la probabilidad con éxitos en el destete ventilatorio son:

1. Relación FR/VT.
2. Prueba de respiración espontánea.

La estrategia específica del destete es:

- Uso de pieza en "T".
- Reducción progresiva del nivel de soporte de presión.
- Reducción progresiva de la ventilación mandatoria intermitente (IMV).

La ventaja de la pieza en "T" en el destete permite probar la capacidad del paciente para ser extubado de forma rápida, ya que no se usa el ventilador. Se puede obtener información similar al realizar una prueba de VAM con soporte de presión a niveles bajos (5 cmH_2O). En pacientes limítrofes, la VAM con soporte de presión puede reducir en parte el riesgo de falla de la prueba por la compensación de la resistencia del tubo endotraqueal en pacientes con EPOC, para prevenir la HID. La resistencia del TET es variable, sin embargo, la VAM en soporte de presión también es variable, lo que requiere un nivel entre 3 y 14 cmH_2O. Es difícil predecir el nivel óptimo para cada paciente.

Un tiempo de respiración espontánea (TRE) de media hora puede probar la aptitud para el destete.

Los riesgo/beneficio de la traqueostomía en el destete de pacientes con EPOC son:

- Ventajas:
  - Mayor movilidad del paciente.

· Mayor *confort*.
· Reduce la necesidad de sedación.
· Protección contra la estenosis traqueal en pacientes con tiempo de destete prolongado.
· Mejora la higiene bronquial y al reducir el espacio muerto es particularmente útil en pacientes con tendencia a la hipercapnia.

El tiempo óptimo de traqueotomía es muy polémico, en nuestra práctica cuando la ventilación mecánica se prolonga por más de 1 semana, valoramos su realización, a menos que la extubación sea inminentemente necesaria.

La traqueostomía permanente mejora los resultados en pacientes con EPOC avanzada y exacerbaciones frecuentes.

Para salvar pacientes con extubación fallida se ha usado la presión positiva intermitente (PPI) no invasiva con éxito en el 83 % de los casos.

TRATAMIENTOS ESPECIALES

Oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD). El oxígeno se comenzó a utilizar con propósitos medicinales a finales del siglo XVIII. En 1920 *Barch* comenzó a emplear la oxigenoterapia domiciliaria con cilindro de oxígeno portátil.

La OCD aumenta la supervivencia de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica a tal grado que se concluye que la supervivencia en la EPOC es mayor cuanto mayor es el número de horas de oxigenoterapia al día.

Los pacientes con más de 18 horas/día de oxigenoterapia mejoraban la poliglobulia, la resistencia pulmonar, función neuropsiquiatríca y con menor número de ingreso.

Los objetivos que se persiguen es corregir la hipoxemia sin producir hipercapnia peligrosa, además de provocar los efectos beneficiosos siguientes:

1. Disminución de la policitemia.
2. Disminución de la hipertensión pulmonar.
3. Disminución del número de ingresos.
4. Aumento de supervivencia.
5. Mejoría neuropsíquica.

Indicaciones de la oxigenoterapia crónica domiciliaria. Las pautas que deben cumplirse para comenzar la OCD son:

- Tratamiento adecuado de la enfermedad de base.
- Cooperación del enfermo.
- Abstinencia del tabaco y no exposición a otros factores de riesgo.
- Exento de exacerbaciones

Criterios de OCD:

1. PO_2 menor que 55 mmHg.
2. PO_2 entre 55 y 60 mmHg cuando concomita con una de las situaciones siguientes:
   - Hipertensión pulmonar.
   - Cor pulmonale crónico.
   - Insuficiencia cardíaca congestiva.
   - Hematócrito mayor que 55 %.
   - Arritmias.
3. PO_2 entre 60 y 80 mmHg, continuar con igual tratamiento.
4. PO_2 mayor que 80 mmHg, repetir la gasometría 2 horas sin oxígeno.
   - PO_2 mayor que 60 mmHg, reevaluar indicaciones.
   - Si la PO_2 es menor que 60 mmHg se debe ajustar la dosis.
5. Si la PO_2 es menor que 60 mmHg, descartar reagudización y ajustar la dosis.

La dosificación no se hace sobre la base de ninguna fórmula, sino por tanteo hasta lograr una oxigenación hística en reposo, durante el ejercicio y el sueño, por lo general se recomienda no menos de 18 horas al día.

La forma de administración de oxígeno es por mascarilla tipo Venturi, las gafas nasales y catéter transtraqueal que proceda de una fuente de administración (el cilindro de alta presión, el regulador de oxígeno y el oxígeno líquido.

Otras variantes terapéuticas. Terapia sustitutiva con α1-antitripsinas procedente de plasma de donantes, se realiza mediante infusiones intravenosas de AAT en dosis de 180 mg/kg de peso cada 21 días y se ajusta según los niveles séricos de AAT.

Los criterios para iniciar tratamiento son:

1. Valores de AAT menores que 35 % de los de referencia.
2. Fenotipo Pizz (o z nulo o nulo nulo).
3. No haber fumado durante al menos un año.
4. Evidencia de enfermedad pulmonar:
   - Por TAC AR compatible.
   - Por clínica compatible.
   - Por funcionalismo compatible.
5. Capacidad física y psíquica para conseguir la terapia.

El comportamiento de la mortalidad en la EPOC es:

1. En la UCI: 24-50 %.
2. Hospitalaria: 11-61 %, con promedio de 43 %.
3. La supervivencia a largo plazo al año es del 36 % y llega hasta el 78 % a los 2 años.

La VAM *per se* no incrementa la mortalidad.

Tratamiento quirúrgico de la EPOC. Los pacientes que presenten bulas enfisematosas que ocupen más de un tercio del hemitórax con VEF_1 menor que 50 % del valor predicho y con $PaCO_2$ y difusión normal, pueden ser sometidos a bulectomía.

La cirugía de reducción del volumen pulmonar debe realizarse en centros muy especializados a paciente con VEF_1 menor que 20 % con $PaCO_2$ menor que 55 mmHg, enfisema severo y difusión pulmonar del monóxido de carbono menor que 20 % del valor predicho.

El trasplante de pulmón es una última alternativa terapéutica para paciente preterminales o terminales.

Factores pronósticos

En esta afección existe un grupo de factores que empeoran el pronóstico de estos enfermos y acortan la vida a los que lo presentan, estos son:

1. Edad avanzada.
2. Persistencia del consumo de cigarrillos.
3. VEF_1 en evaluación inicial menor que 50 %.
4. Disminución acelerada del VEF_1.
5. Falta de respuesta a los broncodilatadores.
6. Signos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos de *cor pulmonale*.
7. Residencia en altura mayor que 1 500 m.
8. Deterioro de la capacidad funcional global del paciente.

Bibliografía

Aboussouan LS. Acute exacerbations of chronic bronchitis. Postgraduate Med 1996; 99:89-102.

American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and Care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 77s-120s.

American Toracic Society. Sta ndards for the diagnosis and care of patient with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:S 77-S121.

Barbera Mir J A, Cosio MG. Enfermedades obstructivas de las vías aéreas. En: Farreras/Rozman. Medicina Intensiva. Barcelona: Mosby/Doyma; 1995. p. 734-747.

Barnes PJ, Ito K, Adcock IM. Corticosteroid resistance in chronic obstructive pulmonary disease: inactivation of histone deacetylase. Lancet. 2004;363:731-733.

Barnes PJ, Hansel TT. Prospects for new drugs for chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2004;364:985-996.

Buch ST, Villiger B, Sensky T, Schwarz F, Wolf CH, Buddebeg C. Psychosocial Predictors of Long-tern success on in patients pulmonary rehabilitation of patients with COPD. Chest 112, 363-369.

Calverley PM, Burge PS, Spencer S, et al. Bronchodilator reversibility testing in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 2003;58:659-664.

Calverley PM, Boonsawat W, Cseke Z, et al. Maintenance therapy with budesonide and formoterol in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2003;22:912-919.

Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2002;19:217-224.

Celli BR. Pulmonary Rehabilitation in patients with COPD. Am J Resp Crit Care Med 1995; 152: 861-64.

Celli B, Zuwallack R, Wand S, Kesten S. Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increase lung volumes. Chest. 2003;124:1743-1748.

Celli BR. Update on the pharmacologic management of COPD: the role of long-acting bronchodilators. Program and abstracts of the 70th Annual Meeting of the American College of Chest Physicians; October 23-28, 2004.

Celli BR, MacNee W, and committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004;23:932-946.

Dahl R, Greefhorst LA, Nowak D, et al. Inhaled formoterol dry powder versus ipratropium bromide in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164:778-784.

Dourado VZ, Tanni SE, Vale SA, Faganello MM, Sanchez FF, Godoy I. Systemic manifestations in chronic obstructive pulmonary disease. J Bras Pneumol. 2006;32(2):161-71.

Fabbri LM: Luppi F, Beghé B, Rabe KF. Update in Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2005 American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2006;173:1056-1065.

Fishman AP. One Hundred Years of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Centennial Review. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2005;171:941-948.

Friedsman M, Changing Practices in COPD. A new Pharmacology treatment algorithm. Chest 1995;107:194s-197s.

Gamble E, Grootendorst DC, Brightling CE, et al. Antiinflammatory effects of the phosphodiesterase-4 inhibitor cilomilast (Ariflo) in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003;168:976-982.

Gibson GB Airway Disease. Clinical test of. Respiratory Funtion. London: Chapman; 1996. p. 151-222.

Gold D, Wang X, Wypij D, Speizer F, Ware J, Dockery D. Effect Of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. N Eng J Med 1996;335: 931-937.

Hanania NA. Update on the pharmacologic management of COPD: the role of inhaled corticosteroids. Program and abstracts of the 70th Annual Meeting of the American College of Chest Physicians. Seattle, Washington. October, 23-28, 2004.

Highland KB. Inhaled corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease: is there a long-term benefit? Curr Opin Pulm Med 2004;10:113-119.

Jiménez Ruiz CA. Manuales SEPAR Volumen 1: Tabaquismo 1995:1-109.

Lacasse Y, Wong E, Guyatt GH, King D, Cook DJ, Guldstein RS. Mata-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. Lancet 1996;348:1115-1119.

Mallia P, Contoli M, Caramori G, Pandit A, Johnston SL, Papi A. Exacerbations of asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD): focus on virus induced exacerbations. Curr Pharm Des. 2007;13(1):73-97.

Maimó A, Sauleda J. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. En: Función Pulmonar Aplicada A Agustí. Barcelona:Mosby Doyma; 1995. p. 119-132.

Mortalidad en España en 1992. Boletín Epidemiológico semanal. 1995, 3:153-164.

Niewoehner D, Rice K, KuschnerW, et al. Primary care: COPD prediction of exacerbations (EXAC) by evaluation of patient characteristics and previous events in COPD. Program and abstracts of the European Respiratory Society Annual Meeting. Glasglow, Scotland, September, 4-8, 2004.

O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F, et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnea and exercise tolerance in COPD. Eur Respir J 2004;23:832-840.

Rabe Klaus F. Guidelines for Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Treatmente of Issues of implementation. Proc. Am. Thorac. Soc. 2006: 3: 641-44.

Rennard SI, Anderson W, ZuWallack R, et al. Use of a long-acting inhaled beta2-adrenergic agonist, salmeterol xinafoate, in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1087-1092.

Renwick DS, CONNLLY MJ. Prevalence and treatment of chronic air ways obstructions in adults over the age of 45. Thorax 1994; 1331-1417.

Ries AL, Kaplan RM, Limbeg TM, Prewitt LM. Effects of Pulmonary Rehabilitation on Physiologic and Pshychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 1995; 122:823-832.

Rodríguez D, Dennis R, Solarte I. Role of FEV1 in Arterial oxigen desaturation during sleep in patients with COPD living at 8800 feet. Chest 1997; submitted.

Rufino R, Lapa e Silva JR. Cellular and biochemical bases of chronic obstructive pulmonary disease. J Bras Pneumol. 2006;32(3):241-8.

Santo Tomas LH, Varkey B. Improving health-related quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med. 2004;10:120-127.

Selroos O. The place of inhaled corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease. Curr Med Res Opin. 2004;20:1579-1593.

Shaugnessy OT, Ansan TW, Barnes C, Jefferi P. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis; inverse relationship of CD8 + T lymphocytes with FEV1. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 852-857.

Siahkas NM, Vermeire R, Pride NB. Optimal assessment and management of Chronic obstructive Pulmonary disease (COPD). Eur Respir J 1995; 145-161.

Sin DD, McAlister FA, Man SF, Anthonisen NR. Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: scientific review. JAMA. 2003;290:2301-2312.

Sin DD, Lacy P, York E, Man SP. Effects of fluticasone on systemic markers of inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170:760-765.

Sin DD, Man SFP. Inhaled corticosteroids in the long-term management of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Drugs Aging. 2003;20:867-880.

Sobradillo Peña. Bronquitis, enfisema y limitación crónica al flujo aéreo. En Medicina Interna. J Rodes y Guardi. Barcelona: Wasson SA; 1997. p. 1092-1102.

Sobradillo V. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: Enfoque actual. En EPOC: Perspectivas actuales. Madrid: Aula Médica; 1995. p. 3-17.

Stoller James K. Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NEJM 2002: 346(13): 988-994.

Suissa S. Inhaled steroids and mortality in COPD: bias from unaccounted immortal time. Eur Respir J. 2003;23:391-395.

Sutherland ER, Allmers H, Ayas NT, et al. Inhaled corticosteroids reduce the progression of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. Thorax. 2003;58:937-941.

Tashkin DP, Murray E, Skeans M, et al. Skin manifestations of inhaled corticosteroids in COPD patients. Chest. 2004;126:1123-1133.

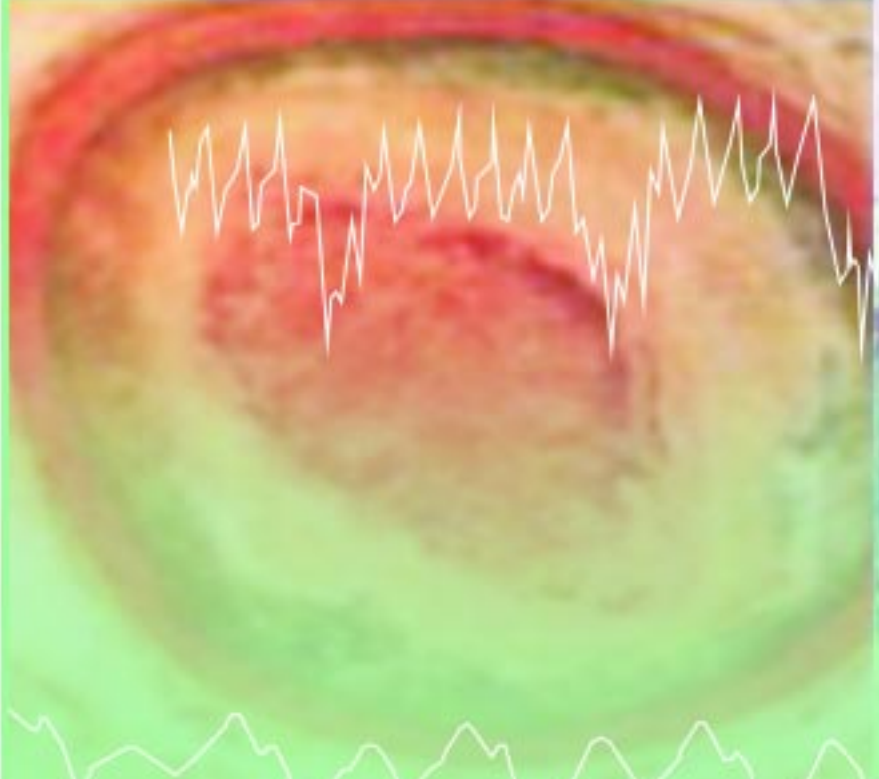
Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2005: 172. 19-38.

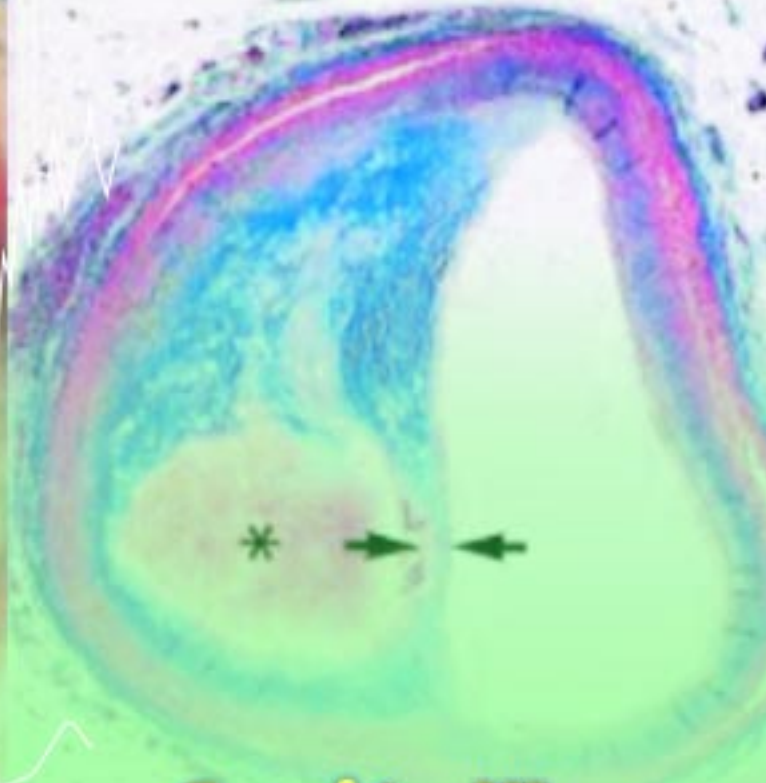
Vignola AM. PDE4 inhibitors in COPD-a more selective approach to treatment. Respir Med. 2004;98:495-503.

Vincken W, van Noord JA, Greefhorst AP, et al. On behalf of the Dutch/Belgian Tiotropium Study Group. Improved health outcomes in patients with COPD during 1-year treatment with tiotropium. Eur Respir J. 2002;19:209-216.

Vestbo J, TORCH Study Group. The TORCH (towards a revolution in COPD health) survival study protocol. Eur Respir J. 2004;24:206-210.

Yang S, Tan KL, Devanand A, Fook-Chong S, Eng P. Acute exacerbation of COPD requiring admission to the intensive care unit. Respirology. 2004;9(4):543-9.





Sección VI

URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Capítulo 43

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR BÁSICA

ANTONIO CASTRO EXPÓSITO

A pesar de ser un órgano relativamente pequeño, el corazón humano realiza un trabajo excepcional. Su función consiste en impulsar la sangre desde el ventrículo izquierdo, por todo el lecho vascular que lleva el riego nutricional a casi todos los tejidos del organismo, para luego recolectar la sangre de retorno en la aurícula derecha, de donde pasa al ventrículo de ese lado para ser impulsada por la red vascular pulmonar y finalmente retorna a la aurícula izquierda para pasar de nuevo al ventrículo del mismo lado. Este ciclo transcurre de forma ininterrumpida desde que comienza a formarse el órgano en etapas tempranas de la vida embrionaria, para lo cual el músculo cardíaco debe contraerse unas 100 mil veces por día, lo que equivale a impulsar una columna de sangre con una longitud total de más de 100 mil kilómetros. En 24 horas el corazón adulto bombea cerca de 14 toneladas de sangre, y para el período de una vida promedio de 40 años habrá realizado unos 2 mil quinientos millones de contracciones.

Muchos piensan que el tejido cardíaco es especializado en la autoexcitación, pero en realidad desde los primeros momentos de su embriogénesis todas las células cardíacas son potencialmente autoexcitables, es decir, generadores de impulsos. Más tarde, en un proceso de diferenciación algunas fibras van desarrollando la capacidad contráctil.

ESTRUCTURA DE LA FIBRA MIOCÁRDICA

La fibra miocárdica tiene una longitud de 40 a 100 μm y un diámetro de 10 a 20 μm y cada fibra contiene centenares-millares de miofibrillas (Fig 43.1); cada miofibrilla posee unos 1 500 filamentos de miosina y 3 000 filamentos de actina dispuestas de forma longitudinal, parcialmente separadas por inclusiones citoplasmáticas (mitocondrias y túbulos); la banda A (oscura) o banda anisotrópica es birrefringente, contiene filamentos de miosina y extremos de filamentos de actina que se superponen a la miosina; la banda I (clara) o banda isotrópica contiene solo filamentos de actina; los filamentos de miosina tienen proyecciones (puentes) excepto en su centro, la interacción entre estos puentes y los filamentos de actina producen la contracción.

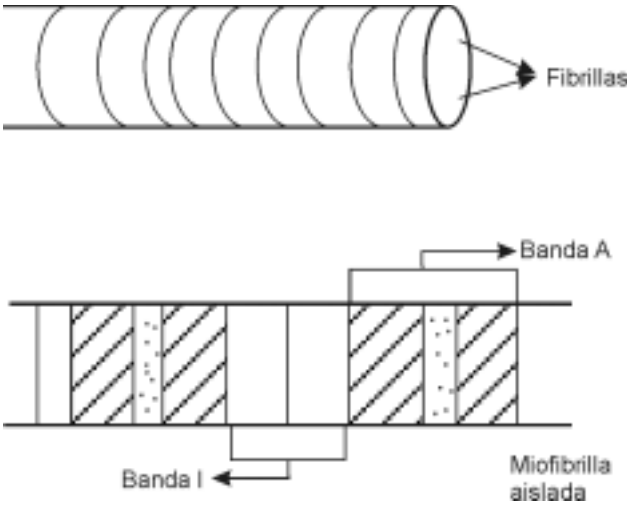


Fig. 43.1. Microestructura de la fibra miocárdica.

Los extremos de los filamentos de actina están unidos al disco Z, que está compuesto por proteínas distintas que la miosina y la actina, y cruza la miofibrilla de una a otra, para unirlas entre sí a todo lo largo de la fibra muscular; la porción de una miofibrilla o de toda la fibra muscular situada entre 2 discos Z se denomina sarcómera (longitud entre 1,6 y 2,2 μm); el punto medio en que la fibra de miosina se encuentra cola a cola es la línea M. (Fig. 43.2).

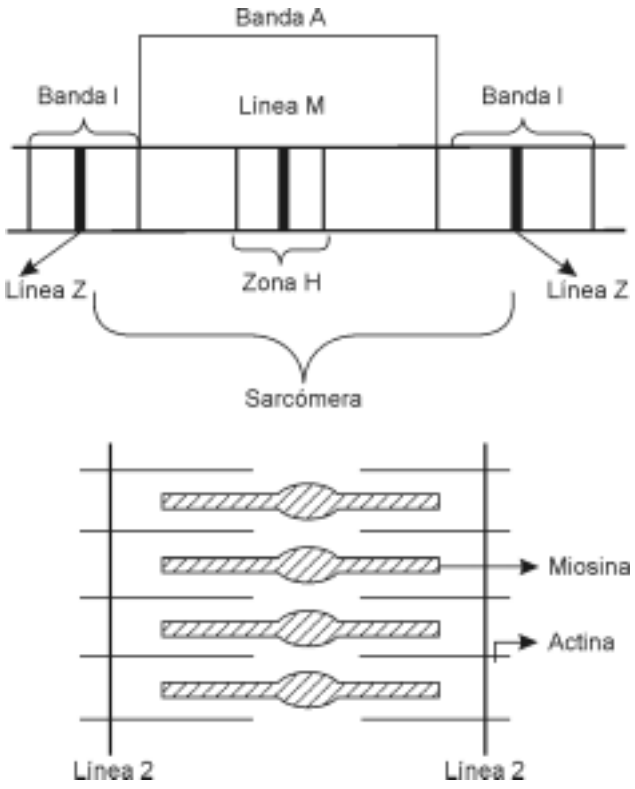


Fig. 43.2. Microestructura de la sarcómera.

Cada fibra muscular está cubierta con un sarcolema, que tiene una capa exterior de fibras colágenas y reticulares las cuales se insertan en la membrana basal; el sarcolema no es una membrana lisa, sino que tiene pequeñas identaciones que actúan como sistema pinocitósico para el transporte de materiales hacia la fibra.

La despolarización del sarcolema libera calcio (Ca++) en el retículo sarcoplásmico, el cual activa los filamentos contráctiles. Las miofibrillas están suspendidas en una matriz o citoplasma que se denomina sarcoplasma; están presentes las proteínas, mioglobina, mioalbúmina, miógeno y goticas de triacilgliceroles y de glucógeno. La mioglobina o hemoglobina del músculo acepta oxígeno de la hemoglobina sanguínea, de este modo la mioglobina sanguínea sirve como depósito de oxígeno para las fibras musculares; también contiene K.

Cada fibra muscular contiene mitocondrias que adoptan forma elíptica de 2,5 x 0,5 μm, se sitúan entre las fibrillas y producen el ATP para el proceso contráctil.

El retículo sarcoplásmico es un sistema de membranas tubulares cerrado, que se extiende a través del sarcoplasma y rodea los haces de proteínas contráctiles de cada miofibrilla (300 Å), por lo que desempeña una importante función en la excitación de la fibra.

La otra membrana intracelular en el músculo es el sistema tubular transversal que se encuentra en la línea Z; el túbulo T es una invaginación tubular del sarcolema que penetra hacia el interior de la fibra muscular y se considera un espacio extracelular. El músculo cardíaco tiene una red de túbulos T por cada sarcómera.

El retículo sarcoplásmico contiene elevadas concentraciones de calcio, que son liberadas cuando se produce un potencial de acción en el túbulo T contiguo. El potencial de acción del túbulo T causa un flujo de corriente a las cisternas, y se inicia la apertura de los canales de calcio; estos iones difunden a las miofibrillas, donde se ligan fuertemente a la troponina C y provocan la contracción, la que se prolongará mientras la concentración de calcio sea elevada; sin embargo, existe una bomba de calcio activa situada en las paredes del retículo sarcoplásmico, que bombea estos iones fuera de las miofibrillas de nuevo hacia los túbulos; esta bomba concentra 10 mil veces el calcio en el interior de los tubulis y la proteína denominada calsecuestrina puede ligar 40 veces más calcio en el interior del retículo; por tanto, excepto inmediatamente después de un potencial de acción, la concentración de calcio en las miofibrillas es extremadamente baja (inferior a 10^{-7} mol) y el músculo está relajado (inhibe el filamento de actina); durante la excitación, la concentración de calcio miofibrilar aumenta 2 x 10^{-4} mol, más o menos 10 veces el nivel requerido para causar concentración muscular máxima (2 x10^{-5} mol); la duración total de este "pulso" de calcio es de 1/20 s, luego la bomba de calcio, vuelve a sacarlo. Durante este "pulso"de calcio ocurre la contracción muscular en el miocardio, la cual dura 1/3 s, debido a la larga duración del potencial de acción cardíaco.

Cada fibra cardíaca contiene 2,5 mmol/L de calcio/L de agua; el calcio que interviene en el proceso contráctil es el almacenado en las cisternas del retículo sarcoplásmico y no el que entra en las fibras durante la meseta del potencial de acción.

Mecanismo molecular de la contracción

La contracción muscular se produce por un mecanismo de deslizamiento de los filamentos de actina entre los de miosina; el calcio activa las fuerzas entre los filamentos y la energía la aporta el ATP que se hidroliza en ADP.

Filamentos de miosina. Están compuestos por 6 cadenas polipeptídicas (2 cadenas pesadas y 4 cadenas ligeras); las 2 cadenas pesadas se enrollan en forma de espiral y terminan en una estructura globulosa

denominada cabeza de la miosina (Fig. 43.3); las cadenas ligeras forman parte de la cabeza, 2 en cada cabeza. La cola de las moléculas de miosina se agrupan y forman el cuerpo del filamento, mientras las cabezas cuelgan hacia el exterior a través de los brazos (parte de doble hélice); a la unión de los brazos y cabeza saliente hacia los lados se les denomina puentes, cada puente es flexible en 2 puntos llamados bisagras o articulaciones en:

- Unión del brazo al cuerpo.
- Unión de la cabeza con el brazo.

El filamento está torcido sobre sí mismo, lo cual ocasiona que los puentes se extiendan en todas direcciones; la cabeza de la miosina funciona como una enzima ATPasa, por lo que se obtiene energía para la contracción:

Filamentos de actina. Formados por:

- Actina.
- Tropomiosina.
- Troponina.

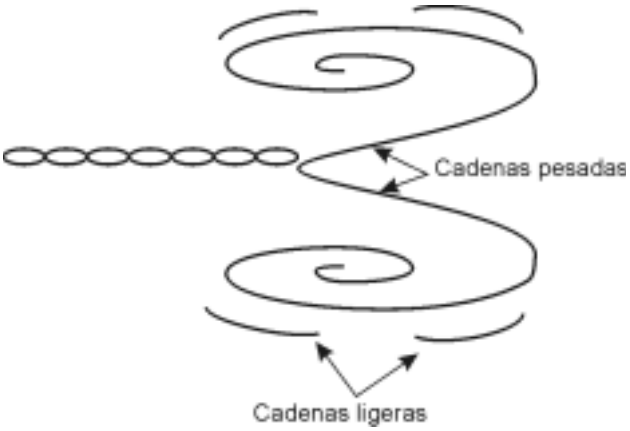


Fig. 43.3. Microestructura de la cabeza de los filamentos de miosina.

La espina dorsal del filamento es una molécula de actina F de doble hebra; cada filamento de doble hebra de actina F está compuesto por moléculas de actina G, unida a cada una de estas moléculas se encuentra una molécula de ADP, que son los puntos activos donde interactúan los puentes de los filamentos de miosina, en los que se insertan las bases de estos filamentos en los discos Z.

La mezcla de la actina con la miosina forma un complejo llamado actomiosina, las hebras de actomiosina se contraen en presencia de ATP.

La tropomiosina es una molécula en forma de varilla que se encuentra asociada con los filamentos de actina, consta de 2 cadenas peptídicas -helicoidales en espiral, alrededor de la actina F; en reposo descansa sobre los puntos activos, por lo que no hay atracción entre la miosina y la actina, cubre 7 puntos activos.

La troponina es una molécula esférica que se encuentra unida con los filamentos de actina y consta de 3 subunidades diferentes:

1. Troponina C (TN-C). Tiene 2 centros de fijación de calcio de alta afinidad y 2 de baja afinidad.
2. Troponina I (TP-I). Interviene inhibiendo la interacción de la actina con la miosina y también inhibe la actividad de la ATPasa.
3. Troponina T (TN-T). Interviene en la fijación de las subunidades TN-I y TN-C al complejo actina-tropomiosina y también en la fijación de TN-I a TN-C.

Un filamento de actina pura sin la presencia del complejo troponina-tropomiosina se une de forma rápida y fuerte con las cabezas de actina en presencia de magnesio y ATP; si existe el complejo troponina-tropomiosina, esta unión no se logra debido a que los sitios o puntos activos están cubiertos por la tropomiosina. Para que ocurra la contracción debe inhibirse el propio efecto inhibitorio del complejo troponina-tropomiosina, lo cual se logra en presencia de grandes cantidades de calcio, por lo tanto puede considerarse al calcio como un "desinhibidor", ya que inhibe un inhibidor de la reacción entre actina y miosina; el mecanismo es desconocido, aunque se piensa que el calcio unido a la troponina C produce un cambio en la conformación de la troponina que produce tracción de la tropomiosina, lo que provoca un descubrimiento de los puntos activos de la actina, después que el filamento de actina se ha activado los puntos activos atraen las cabezas de los puentes de miosina, y las fuentes de ATP para estos efectos son:

- Fosfocreatina.
- Glucógeno.
- Metabolismo oxidativo (ácidos grasos).

La despolarización de la fibra cardíaca libera calcio del retículo sarcoplásmico y favorece la contracción al ligarse con la molécula de troponina.

En la repolarización el calcio deja de entrar y por transporte activo pasa a un depósito temporal (retículo sarcoplásmico 2) y de ahí regresa al retículo sarcoplásmico 1, como un depósito dinámico cuyo contenido de calcio determina el estado ionotrópico del corazón.

El calcio al separarse de la troponina inhibe la interacción entre actina y miosina, con lo que se produce la relajación del músculo cardíaco.

Por todo lo anterior ha quedado establecido que:

1. La velocidad con que aumenta la tensión de la fibra se relaciona con los cambios en la velocidad con la cual el calcio se vuelve disponible nuevamente, para ligarse otra vez con la troponina.
2. La tensión total desarrollada se relaciona con la cantidad de calcio que se libera.
3. La velocidad con que la tensión disminuye durante la relajación se relaciona con la velocidad con la cual el calcio desaparece de los sitios contráctiles.

Mecanismos de la autoexcitación

Para comprender la génesis del impulso cardíaco se hace necesario analizar las características electrofisiológicas de este tejido; el músculo cardíaco es un sincitio de muchas células miocárdicas, en el que las células cardíacas están interconectadas de forma tal, que cuando se excita una de estas el potencial de acción se extiende a todas ellas o saltando de una a otra a través de las interconexiones (discos intercalares).

Existen 2 sincitios en el corazón:

1. Sincitio auricular.
2. Sincitio ventricular.

Divididos ambos por tejido fibroso de las válvulas aurículoventriculares, por lo que los potenciales de acción de las aurículas solo se conducen a los ventrículos a través del haz aurículoventricular, esto permite que las aurículas se contraigan un poco antes que los ventrículos, lo cual tiene importancia para la efectividad de la bomba cardíaca.

Potencial de acción

El potencial de acción de la membrana en reposo (Fig. 43.4) es:

Miocardio: de -85 a -95 mV
Fibras de Purkinje: de -90 a -100 mV.

Fase 0. Despolarización por aumento de la permeabilidad de la membrana para los iones Na+. Entra sodio a la célula rápidamente por los canales de cinética rápidos y luego se comienza a activar la entrada de calcio por los canales de cinética lentos, en la medida que se va haciendo más electropositiva la célula (hasta +20 ó +40 mV).

Fase 1. Overshoot por un aumento de la permeabilidad de la membrana para los iones Cl^-.

Fase 2. Plato o meseta, por activación de los canales lentos de calcio (Ca^{++}). Fase de repolarización lenta: se produce por la entrada de sodio debido a la apertura de los canales rápidos de sodio, pero también se abren los canales lentos de calcio, estos permanecen abiertos más tiempo (varias décimas de segundo) durante este tiempo entran a la fibra grandes cantidades de calcio y sodio, esto mantiene un período de despolarización prolongado (causa de la meseta), además, la permeabilidad para el potasio disminuye 5 veces (esto es causado por la penetración de calcio).

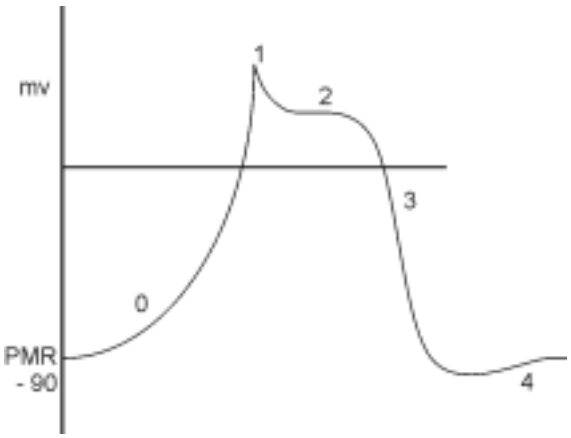


Fig. 43.4. Registro de un potencial de acción en una fibra miocárdica ventricular. Se representan las diferentes fases del potencial.

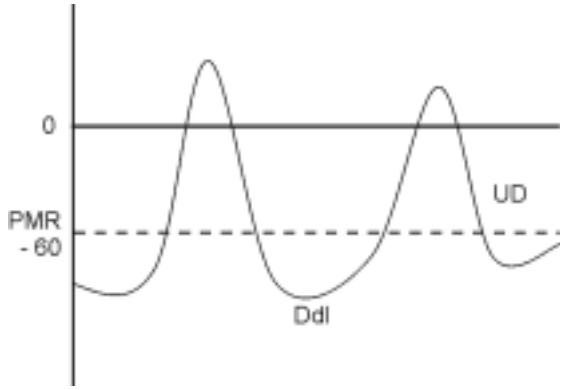
Fase 3. Repolarización rápida por aumento de la permeabilidad de la membrana para los iones K+. Salida brusca de potasio del interior de la célula, deja cargas negativas dentro y esto provoca que el potencial de membrana regrese a su nivel de reposo de forma rápida (-90 mV).

Fase 4. Restablecimiento del potencial de membrana en reposo (PMR). Después de establecida la fase 4 permanecen abiertos numerosos canales de potasio durante varios milisegundos y hay salida de potasio extra, dejando mayor negatividad en el interior de la membrana.

Estos potenciales de acción en meseta son un hecho distintivo de las células miocárdicas y su significado fisiológico radica en que posibilitan una contracción más prolongada con un período refractario funcional de unos 270 milisegundos, lo que evita la posibilidad de sumación temporal y tetanización de este músculo. La mezcla tiene su origen en las características de los canales iónicos de las membranas de estas fibras, pues esta presenta además de los canales rápidos de Na+ y los clásicos canales de K+, los llamados canales lentos de Ca++, que al activarse generan una corriente de entrada de Ca++ y Na+ adicional que interfiere con la salida del K+ y la repolarización rápida.

Las fibras auriculares tienen también canales lentos de calcio, pero en menor densidad por unidad de área, lo que hace que el potencial de acción ya no sea exactamente en forma de meseta, sino más bien triangular. Algo que no debemos pasar por alto es la baja velocidad de conducción de las fibras miocárdicas contráctiles, que de forma general es la décima parte de las fibras musculares esqueléticas, lo que justifica la necesidad de vías especiales para la aceleración del impulso, lo que garantiza la contracción sincrónica de toda la masa sincitial. Son estas las vías internodales y el haz aurículoventricular, compuesto este último por las denominadas fibras de Purkinje, de velocidad de conducción 10 veces mayor que las fibras ventriculares.

La forma y duración del potencial de acción varía de un tipo de fibra a otra. En el nódulo SA las fibras se caracterizan por tener un potencial de membrana muy bajo (cerca de 60 mV) e inestable, debido a una corriente de iones Ca++, lo que genera la llamada despolarización diastólica lenta o potencial de marcapasos como se representa en la figura 43.5.



Leyenda: UD: umbral de descarga. Ddl: despolarización diastólica lenta por activación de los canales lentos de Ca++.
Fig. 43.5. Registro de descarga rítmica en el nódulo SA.

La importancia de los canales lentos de Ca++ en el automatismo del nódulo SA queda ilustrado por el hecho de que fármacos bloqueadores de dichos canales, como el verapamilo, pueden alargar la despolarización diastólica lenta con la consecuente disminución de la frecuencia cardíaca que puede llegar hasta el paro cardíaco.

Propagación del impulso

Una vez surgido el impulso en el marcapasos normal del corazón (nódulo SA), se propaga por todo el circuito auricular para desencadenar después su contracción y alcanzar el nódulo aurículoventricular (nódulo AV) a través de las vías internodales anterior, lateral y posterior. Estas vías conducen el impulso a mayor velocidad que las fibras auriculares y garantizan que este arribe al nódulo AV 40 milisegundos después de su origen.

Ya en el nódulo AV, el impulso sufre un retardo de 110 ms, lo que permite separar la sístole auricular de la ventricular. El nódulo AV descansa sobre la mitad derecha del septum interauricular inferior, por encima de la inserción septal. Por su forma se le ha comparado con una botella invertida de unos 6 mm de longitud, que se continúa por su extremo más estrecho con el haz de His o aurículoventriculares (AV). Las fibras de las vías internodales no hacen contacto directamente con las fibras propias del nódulo, sino que lo hacen a través de las llamadas fibras de unión que son muy finas y de muy baja velocidad de conducción. De igual forma las fibras nodales se conectan con las fibras de Purkinje del haz AV a través de las fibras de transición.

El impulso aparece en el haz de His a los 160 ms de su origen en el marcapasos normal del corazón y ahora su velocidad de propagación aumenta una 10 veces, propagándose por toda la masa ventricular para alcanzar las áreas más distales de la cara lateral del ventrículo izquierdo 60 ms más tarde, es decir, a los 220 ms de su surgimiento en el nódulo SA.

Se puede resumir planteando que con una frecuencia de 70 a 80 por minuto los impulsos surgen en el nódulo sinusal situado en la base del corazón y se propagan hasta el nódulo AV, donde sufren un retardo fisiológico de 110 ms, para luego seguir su propagación hacia el ápex, caras laterales y epicardios de ambos ventrículos.

El corazón como bomba

Ya habíamos dicho que el corazón es una bomba automática que se contrae entre 70 y 80 veces/min y que para una vida de 70 años se habría contraído unos 2 500 millones de veces, lo que equivaldría al trabajo de elevar un peso en libras de 10 toneladas a una altura de 16 km.

El sentido común nos hace pensar que desde que nacimos hasta que morimos, el corazón trabaja sin descansar, pero en realidad esto no es así, pues a cada contracción le sucede un período de relajación o descanso, es decir, el corazón trabaja activamente durante la sístole y descansa durante la diástole.

La secuencia de cambios biofísicos que acontecen en el corazón desde el final de una contracción hasta el final de la siguiente, se ha dado en llamar ciclo cardíaco.

La consecuencia más aumentada de dicho ciclo es de expulsión de unos 70 mL de sangre con cada contracción, con energía cinética suficiente como para desplazarse por todo el árbol arterial. Por tanto el ciclo cardíaco consta de 2 fases: una de contracción o sístole y una de relajación o diástole, a su vez, cada una de estas fases se dividen en 4 períodos como sigue:

1. Sístole
   - Contracción asincrónica.
   - Contracción isométrica.
   - Eyección rápida.
   - Protodiástole.
2. Diástole
   - Relajación isométrica.
   - Llenado rápido del ventrículo.
   - Diastasis.
   - Sístole auricular.

Se hace necesario analizar durante el ciclo cardíaco las variaciones del volumen intraventricular, de las presiones intrauriculares e intraventriculares, así como la curva de presiones aórticas.

Todo comienza cuando el impulso surgido en el nódulo SA alcanza las fibras de Purkinje del haz de His, se propaga por toda la masa ventricular y desencadena la contracción de este músculo. El inicio de este proceso coincide en el electrocardiograma con el trazado de la onda Q, y se le llama contracción asincrónica al lapso de tiempo que transcurre desde la aparición de dicha onda hasta que se produce el cierre de las válvulas auriculoventriculares, lo que se corresponde con el primer ruido cardíaco. Este último hecho marca a su vez el inicio de la contracción isométrica, que es el período en que se produce el mayor incremento de la presión intraventricular y que finaliza con la apertura de los trabéculos sigmoideos de las grandes arterias. Otra característica importante de este período es que durante el mismo el volumen de sangre contenido en el ventrículo no varía, y corresponde con el volumen diastólico final. Este período junto con el de contracción asincrónica conforman el denominado período preeyectivo, con una duración que oscila entre los 70 y 90 ms, y que como su nombre lo indica, se caracteriza porque durante él no se produce eyección de sangre desde el ventrículo hacia las grandes arterias.

Una vez que la presión intraventricular se iguala y sobrepasa a la presión existente en los grandes vasos arteriales, se abren las válvulas sigmoideas como ya dijimos, dando inicio al período eyectivo, durante el cual ocurre una disminución del volumen de sangre ventricular y un aumento del volumen de sangre en las arterias, lo que se corresponde con un aumento significativo de la presión en estos vasos, que alcanza su valor máximo de 110 mmHg. Al mismo tiempo la presión intraventricular continúa aumentando durante este período hasta alcanzar este valor máximo, pero enseguida comienza a descender por debajo de la presión intraarterial, lo que se conoce como protodíastole, que finaliza con el cierre de las válvulas sigmoideas que se corresponde con el segundo ruido cardíaco y marca el inicio de la relajación isométrica, y con este de la diástole ventricular.

La relajación isométrica se caracteriza en primer lugar por permanecer el volumen ventricular constante y en segundo lugar por el intenso decremento de la presión intraventricular que desciende desde un valor aproximado de 100 mmHg hasta un valor de casi 0 mmHg. Para entonces la presión intraauricular se ha elevado suficiente como para producir la apertura de las válvulas AV e iniciar el período de llenado rápido, donde ocurre un aumento significativo del volumen intraventricular. Aproximadamente al 3er. cuarto de la duración de la díastole, ya es insignificante el volumen de sangre que continúa entrando en los ventrículos y se le conoce como diastasis; para ese entonces ha surgido un nuevo impulso en el nódulo SA que, al propagarse por todo el circuito auricular, desencadena la sístole de este músculo, que es a su vez el último período de la díastole, pues una vez alcanzado el haz de His se volverá a repetir toda la secuencia de acontecimientos ya descritos. En la figura 43.6 se resumen los cambios de presiones y volúmenes en el ventrículo y en las grandes arterias.

En estado de reposo el volumen diastólico final, mantenido durante la contracción isométrica es de unos 130 mL y el sistólico final mantenido durante la relajación isométrica de unos 60 mL, por tanto, con cada latido salen del ventrículo aproximadamente 70 mL de sangre que es el gasto sistólico normal.

Debemos resaltar que las válvulas auriculoventriculares al cerrarse producen el primer ruido cardíaco, lo cual marca el inicio de la contracción isométrica. La función de dichas válvulas es evitar el flujo retrógrado de sangre hacia los ventrículos. Por otra parte, el cierre de las válvulas sigmoideas de las grandes arterias origina el segundo ruido cardíaco, que nos marca el inicio de la diástole y de igual forma impiden el flujo retrógrado hacia los ventrículos. En condiciones normales la duración de la sístole es más o menos la tercera parte de la diástole, pero esta proporción disminuye según aumenta la frecuencia cardíaca; es por eso, que en las taquicardias intensas se produce un acortamiento tan marcado de la diástole que en realidad llega a afectarse el adecuado llenado ventricular, lo cual implica una disminución del gasto sistólico y de la intensidad de perfusión coronaria.

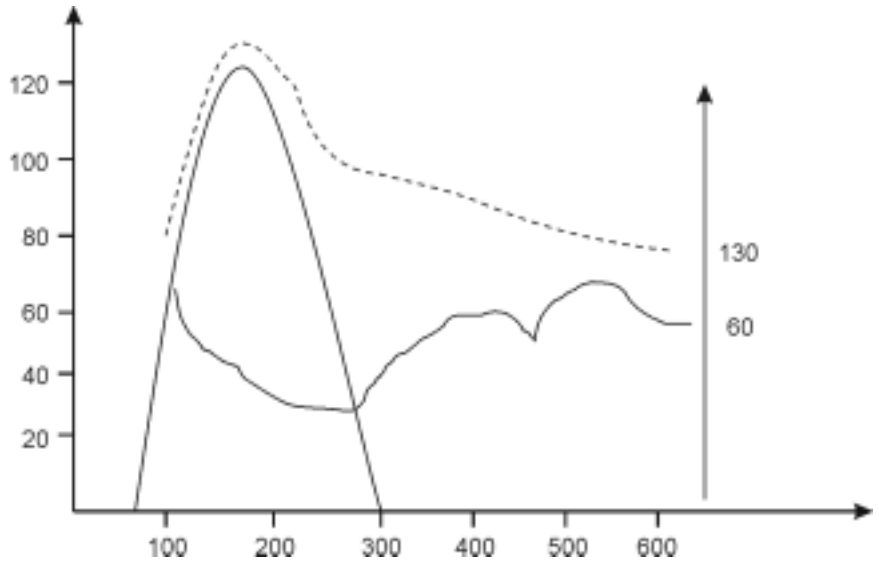


Fig. 43.6. Comportamiento de la presión intraaórtica, intraventricular del volumen ventricular durante el ciclo cardíaco.

REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA

La cantidad de sangre que bombea el corazón en la unidad de tiempo se define como gasto cardíaco. El gasto cardíaco es el producto de 2 variables: el gasto sistólico y la frecuencia cardíaca.

GC = GS x FC (con un consumo de O_2 de 250 mL/min).

En condiciones de reposo un individuo de talla media de 70 kg de peso presenta un gasto cardíaco de unos 5,6 L/min, sin embargo, cuando aumenta la actividad muscular durante el ejercicio físico o cuando realizamos cualquier tipo de trabajo se produce un aumento de la intensidad del metabolismo y de las demandas de oxígeno, que es directamente proporcional a la intensidad de dicho trabajo. Para satisfacer esas demandas es necesario un aumento proporcional del flujo sanguíneo a los tejidos, es decir, un aumento del gasto cardíaco.

Podemos afirmar que existe una relación casi lineal entre el consumo de oxígeno (VO_2) y el gasto cardíaco del individuo, como se expresa en la figura 43.7.

Podemos preguntarnos ¿Cómo es que se produce el aumento del gasto cardíaco en respuesta a las demandas metabólicas? Esto es debido fundamentalmente al fenómeno conocido como autorregulación heterométrica del corazón, que como su nombre lo indica no es más que el aumento de la fuerza de contracción consecuente con un estiramiento de las fibras miocárdicas hasta un punto donde la interacción de los

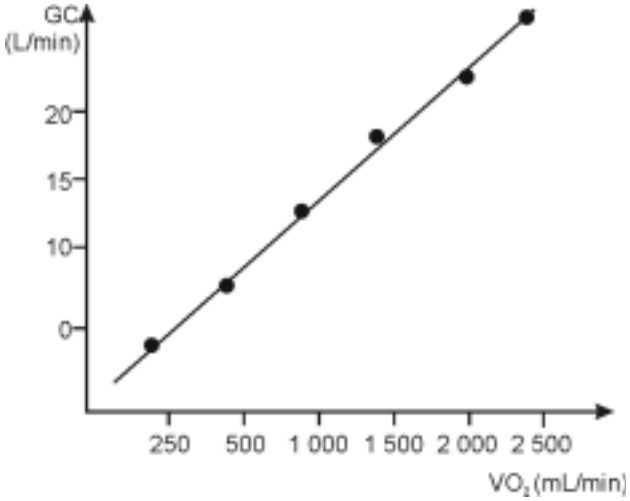


Fig. 43.7. Valores del gasto cardíaco por diferentes intensidades de consumo de oxígeno (VO_2).

puentes cruzados de los miofilamentos de miosina, con los centros activos de los de actina, es máxima. Esto queda expresado en la conocida ley de Frank-Starling, que plantea que dentro de ciertos límites fisiológicos, el corazón bombea toda la sangre que le llega sin permitir su remanso en las venas, lo que nos dice que el corazón es en realidad una bomba automática que reajusta su capacidad de bombeo en función del volumen de sangre que le llega. Esta última variable determina la precarga y se corresponde con el retorno venoso; esta relación puede ilustrarse con las conocidas curvas de función ventricular o de gasto cardíaco, como también se les conoce (Fig. 43.8).

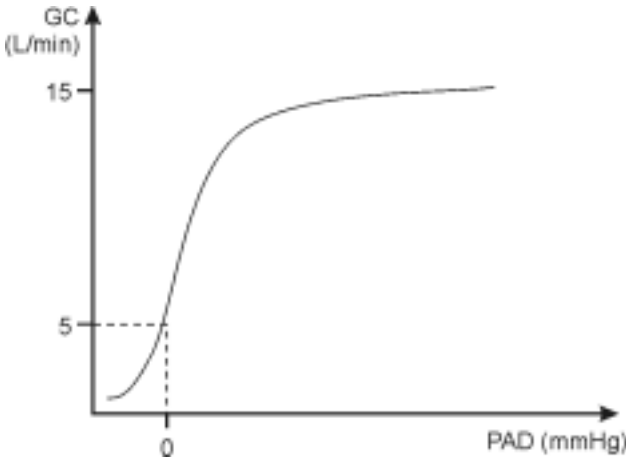


Fig. 43.8. Relación entre la magnitud del gasto cardíaco y la precarga (curva de función ventricular).

El retorno venoso depende de la resistencia periférica total y es directamente proporcional a la presión arterial media e inversamente proporcional a la presión auricular derecha, por lo que podría expresarse de la forma siguiente:

$$RV = PAM - PAD$$

Donde:

RV: retorno venoso

PAM: presión arterial media

PAD: presión en la aurícula derecha, considerando que la resistencia periférica total permanece constante.

Se define como poscarga, la carga que deben vencer los ventrículos para impulsar la sangre por el árbol arterial y que depende fundamentalmente de la resistencia en ese sector de la circulación. Dentro de determinados límites fisiológicos la poscarga no modifica de manera significativa la magnitud del gasto cardíaco.

Regulación nerviosa y humoral

Independiente de la regulación intrínseca de la actividad cardíaca, también existe una regulación extrínseca. El corazón recibe inervación parasimpática a través de los nervios, que fundamentalmente se distribuyen por la región de su base, y abundante inervación simpática que se distribuye por todo el órgano.

La estimulación parasimpática disminuye la frecuencia y la fuerza de las contracciones cardíacas, esto se explica porque la acetilcolina aumenta la permeabilidad de las membranas para los iones K+, lo que determina una hiperpolarización o hipoexcitabilidad de estos. Por el contrario, la estimulación simpática produce un aumento de la frecuencia y la fuerza de las contracciones cardíacas, lo que parece deberse al hecho de que la noradrenalina aumenta la permeabilidad de las membranas para los iones Na+ y Ca++, que indica una hipopolarización con hiperexcitabilidad de dichas membranas.

También las variaciones de la concentración de los diferentes iones del líquido extracelular pueden modificar la actividad cardíaca, así tenemos que un aumento de la concentración de K+ produce una despolarización de las membranas que determina que el corazón se vuelva flácido y se dilate enormemente hasta provocar un paro. De igual forma el aumento de la concentración de iones Na+ deprime globalmente la actividad cardíaca, pero por un mecanismo totalmente diferente al del potasio ya que los iones Na+ lo que hacen es competir con los iones Ca++ la contracción de las fibras miocárdicas.

Por último, un aumento de la concentración de Ca++ en el líquido extracelular hace que el corazón entre en contracción espástica, pudiendo llegar al paro cardíaco.

El corazón normo, hipo e hipereficaz

Si se vuelve analizar la ley de Frank-Starling será fácil entender que esta se cumple dentro de algunos límites fisiológicos; ese límite es la capacidad máxima de bombeo que tiene el corazón para unas condiciones dadas, a lo que se conoce como nivel permisivo. Este nivel como promedio es de unos 13 a 15 L/min, lo que se denomina corazón normoeficaz. Sin embargo, en situaciones especiales como puede ser una estimulación simpática intensa o por efecto del entrenamiento físico sistemático como ocurre en los atletas, dicho nivel permisivo puede llegar a los 20 ó 25 L/min, con lo cual el corazón se hace hipereficaz. Por el contrario, el debilitamiento del órgano por lesión isquémica o tóxica o incluso por inhibición simpática intrusa o estimulación vagal producen disminución de la eficacia del corazón como bomba, lo que se define como corazón hipoeficaz. En la figura 43.9 se muestran las curvas de función ventricular en corazones normo, hipo e hipereficaces.

Hemodinámica y gran circulación

El flujo de la sangre a través de un vaso sanguíneo obedece a leyes que se conocen como hemodinámicas. Existen 3 variables fundamentales que se deben considerar: flujo, presión y resistencia, relacionados a través

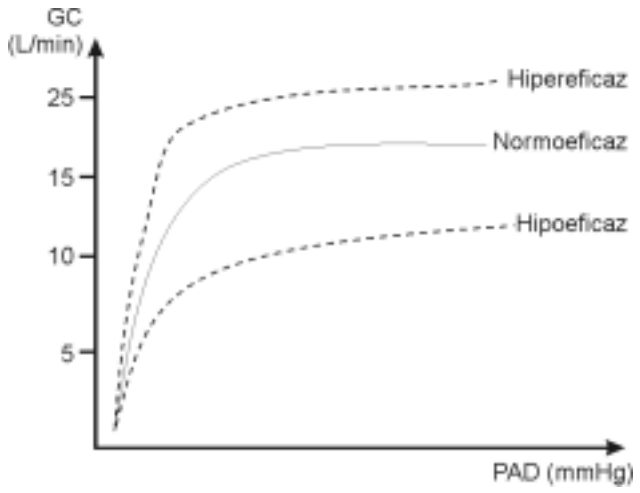


Fig. 43.9. Curva de función ventricular en corazones normo, hipo e hipereficaz.

de una expresión conocida como la ley fundamental de la hemodinámica.

$$Q = \frac{AP}{R}$$

Donde:
Q: flujo de sangre (mL/min)
AP: gradiente de presiones en los extremos del vaso (mmHg)
R: resistencia que ofrece el vaso al avance del fluido.

$$\left(\frac{\text{dina/s}}{\text{cm}^5} \text{ ó } \frac{\text{mmHg/min}}{\text{mL}} \right)$$

La resistencia de un vaso es inversamente proporcional a la cuarta potencia de su radio, esto significa que pequeñas variaciones en el radio del vaso producen grandes variaciones de su resistencia. Cuando los vasos de diferentes calibres se conectan en serie, la resistencia total es igual a la suma de las resistencias individuales de cada vaso, sin embargo, cuando los vasos se conectan en paralelo, entonces la resistencia total se calcula:

$$\frac{1}{R_T} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + K\frac{1}{R_n}$$

Se define como distensibilidad vascular al incremento de volumen que sufre un vaso por cada mmHg que se eleva la presión en él, teniendo en cuenta el volumen inicial del vaso, lo cual queda expresado por la fórmula siguiente:

$$\text{Distensibilidad} = \frac{\text{Cambio de volumen}}{\text{Cambio de presión x volumen original}}$$

Esta propiedad depende de las características elásticas de las paredes del vaso, por eso las venas son mucho más distensibles que las arterias. Por otra parte, se define como capacitancia al aumento de volumen que experimenta el vaso para cada aumento de presión, como se expresa en la relación siguiente:

$$\text{Capacitancia} = \frac{\text{Aumento de volumen}}{\text{Aumento de presión}}$$

La capacitancia de las venas es: 24 veces mayor que la de las arterias correspondientes.

PRESIÓN CIRCULATORIA MEDIA DE LLENADO

Si se detuviera instantáneamente el flujo de sangre por los vasos, se alcanzaría un estado de equilibrio entre el sector venoso y el arterial, existiría una presión en cualquier punto de la circulación que dependería fundamentalmente del grado de repleción de los vasos (volemia) y del grado de estimulación simpática.

La presión circulatoria media determina en gran medida el retorno venoso al corazón.

Características de la gran circulación. Hay que diferenciar en la gran circulación la existencia de un sector arterial y otro venoso, ambos con características hemodinámicas muy diferentes. El sector arterial es de altas presiones, alta resistencia y baja capacitancia, mientras que el sector venoso es de bajas presiones, baja resistencia y alta capacitancia. Es por esto que el 64 % de toda la volemia del organismo se encuentra contenida en el sector venoso de la gran circulación. Cuando se unen ambos sectores nos encontramos con el lecho capilar, que es donde se efectúa la función fundamental de la circulación: el intercambio de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial.

El descenso de presión del flujo cuando pasa por un vaso es directamente proporcional a la resistencia del vaso. Al pasar por las arteriolas el flujo sanguíneo sufre un descenso de 55 mmHg de su presión, lo que se explica por ser estos los vasos de mayor resistencia en toda la circulación.

Presión diferencial

Durante la diástole la presión en las grandes arterias desciende hasta 80 mmHg para luego aumentar hasta 120 mmHg durante la sístole. La diferencia entre ambas se conoce como presión diferencial o presión del pulso y su importancia radica en que ella nos refleja indirectamente la magnitud del gasto sistólico. La presión diferencial es directamente proporcional al gasto sistólico e inversamente proporcional a la adaptabilidad vascular, por lo que todo factor que aumente el gasto sistólico aumenta la presión del pulso, también lo aumenta todo factor que disminuya la adaptabilidad vascular como ocurre en la arteriosclerosis.

Presión auricular derecha

Todos los sistemas nerviosos del organismo confluyen en la aurícula derecha, por eso a la presión en esta cámara también se le puede llamar presión venosa central. En condiciones normales su valor debe ser 0 mmHg y su magnitud depende de un equilibrio entre la intensidad del retorno venoso y la eficacia del corazón como bomba, de tal manera que, si el primero rebasa el nivel permisivo del corazón (su capacidad máxima de bombeo) la presión auricular derecha comienza a elevarse, lo cual constituye una forma de insuficiencia cardíaca.

Regulación de la circulación

Además de la regulación de la función cardíaca existen mecanismos reguladores de la circulación periférica, que son también fundamentales para mantener la homeostasia cardiovascular. Estos mecanismos podemos dividirlos en intrínsecos y extrínsecos.

Mecanismos de regulación intrínseca de la circulación. Aquí se incluyen la autorregulación local aguda y a largo plazo.

La primera es también conocida como autorregulación metabólica, que se produce al variar la intensidad del metabolismo tisular, que cuando aumenta determina la apertura de los esfínteres precapilares y un mayor flujo sanguíneo tisular, proporcional a las nuevas necesidades de oxígeno. Esta respuesta es rápida, opera de segundos a minutos.

El segundo mecanismo funciona cuando se produce una hipoxia crónica de los tejidos, bien sea por aumento mantenido del consumo de oxígeno o por una disminución crónica de su aporte a los tejidos. Es un mecanismo lento que requiere varios días o semanas para alcanzar su máxima eficacia.

Otros mecanismos intensos son el desplazamiento de líquido a través de la membrana capilar y la relajación de alarma vascular. El primero consiste en que cuando aumenta la presión capilar, aumenta el escape de líquido hacia el intersticio con el cual disminuye la presión circulatoria media, el retorno y el gasto cardíaco, normalizando la presión capilar, o por el contrario si disminuye esta, el proceso sería a la inversa, aumentando la presión circulatoria media, el retorno y el gasto. Este mecanismo tiene ganancia limitada. Por último la relajación de alarma permite un reajuste del tono vascular proporcional a los cambios de tensión sobre la pared que también contribuyen a normalizar la presión dentro del vaso.

Mecanismos de regulación extrínseca de la circulación (neuromusculares). Todos los vasos sanguíneos con excepción de los capilares reciben inervación simpática, que de hecho es excitatoria y produce vasoconstric-ción, a esto llamamos sistema vasoconstrictor simpático.

El sistema vasoconstrictor simpático localizado en diferentes áreas del SNC, pero fundamentalmente el centro vasomotor, localizado en la formación reticular bulbo-protuberancial, juega un papel importante en su control. Se distinguen en este centro vasomotor un área cardioestimulante y otra cardiodepresora. La primera hacia las regiones superolaterales de la formación reticular bulbo-protuberancial, y la segunda hacia la región inferomedial. En condiciones normales esta última manda impulsos inhibitorios al área cardioestimulante (A-1), pero de forma global todo el centro vasomotor mantiene un tono de descargas rítmicas de impulsos, conocido como tono vasoconstrictor simpático, que puede aumentar o disminuir sobre la base de diferentes estímulos nerviosos o humorales. Así por ejemplo los estímulos vasorreceptores pueden disminuir el tono vasocontrictor simpático, y estímulos humorales como los hidrogeniones o el CO_2 pueden aumentarlo. También estímulos procedentes de diferentes áreas del sistema nervioso central como pueden ser las estructuras del sistema límbico pueden modificar el tono vasoconstrictor simpático.

Además de los nerviosos existen varios mecanismos humorales que desempeñan una función importante en la regulación de la circulación. Los mecanismos de la vasopresina, catecolaminas y el sistema renina-angiotensina relacionados todas con la regulación de la

presión arterial media en situaciones especiales. Pero vamos a detenernos en los más recientes, que son los péptidos auriculares natriuréticos (ANP) y los factores derivados del endotelio.

Los péptidos auriculares natriuréticos fueron descubiertos en la década del 80 por *De Bold y colaboradores* y se trata como su nombre lo indica de una familia de péptidos producidos por los cardiocitos de las orejuelas de aurícula derecha que poseen un potente efecto vasodilatador y estimulante de la eliminación de sodio por el riñón. Estos efectos parecen estar relacionados con un incremento de la concentración intracelular de GMP cíclico, producido por los mencionados péptidos.

Hace muy poco ha sido descrito el papel de los diferentes factores derivados del endotelio, que se han dividido en factores vasodilatadores. Entre los primeros hay que destacar el factor relajante derivado del endotelio (FRDE), que recientemente se identificó como óxido nítrico. Hoy se conoce que esta sustancia desempeña un importantísimo papel en la regulación de la resistencia vascular periférica y por tanto, en el origen de la hipertensión arterial esencial. También por el estímulo de la distensión o la llamada injuria endotelial, esta estructura puede liberal diferentes polipéptidos conocidos como endotelinas, entre las que sobresale fundamentalmente la endotelina 1, que es un potente vasocontrictor y estimulante mutagénico, que interviene determinantemente en el proceso de remodelación vascular y en la patogenia de la hipertensión esencial.

BIBLIOGRAFÍA

Edgerton JR, Edgerton ZJ, Mack MJ, Hoffman S, Dewey TM, Herbert MA. Ventricular epicardial lead placement for resynchronization by determination of paced depolarization intervals: technique and rationale.Ann Thorac Surg. 2007;83(1):89-92.

Kessler KM. Examining the concept of preserved systolic function.J Am Coll Cardiol. 2006;19;48(12):2599-600.

Kovacs SJ. Modeling of diastole. Cardiov Clin 2000;18(3): 459-87.

Larsen FJ, Ekblom B, Sahlin K, Lundberg JO, Weitzberg E. Effects of dietary nitrate on blood pressure in healthy volunteers. N Engl J Med. 2006 ;355(26):2792-3.

Lasocki S. Involvement of renin-angiotensin system in pressure flow relationship. Neurology 2002; 96(2): 271-76.

Lyons D, Jackson SH, Swift CG. Selective AT1 receptor antagonism enhances sympathetically mediated vasoconstriction in man. Clin Pharmacol Ther 2007;81(1):83-7.

Little WC. Assessment of normal and abnormal cardiac functin. IN: Braunwald E. Heart diseases. Textbook in cardiovascular medicine 6ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. P 479-502.

London GM. Influence of arterial pulse and reflected waves on blood pressure and cardiac function. Am Heart J 1999; 138 (3 Pt 2): 220-24.

Opie Lionel H. Mechanism of cardiac contraction and relaxation IN: Braunwald E. Heart diseases. Textbook in cardiovascular medicine 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. P 443-478.

Rooke GA. Autonomic and cardiovascular function in the pediatrics patients. Anesthesiol Clin North Amer 2000; 18(1): 31-46.

Sitdikov FG, Shaikhelislamova MV, Sitdikova AA. [The functional state of the sympathoadrenal system and the autonomic regulation of the cardiac rhythm in younger schoolchildren] Fiziol Cheloveka. 2006;32(6):22-7.

Verdier JC. [What the cardiologist should know about physical training. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006 ;99(11):956-9

Capítulo 44

ACCESOS VASCULARES

MAURO LÓPEZ ORTEGA

Una de las técnicas invasivas que con mayor frecuencia se utiliza en los pacientes en estado crítico son los accesos vasculares. Cuando se habla de esta técnica nos referimos a la cateterización de la vena cava, superior o inferior, la arteria pulmonar y el abordaje arterial. Estas técnicas nos brindan una información del estado hemodinámico del paciente, pero además facilita la administración de soluciones parenterales y drogas flebotóxicas y vasoactivas potentes, colocación de marcapasos transitorios, realización de hemodiálisis, etc.;sin embargo, no están exentas de complicaciones y pueden provocar consecuencias adversas en la morbilidad y mortalidad del paciente en estado crítico.

Hay quienes señalan que el abordaje venoso tiene tanta morbilidad como una apendicitis aguda.

Como técnicas invasivas, los accesos vasculares requieren un conocimiento adecuado de la anatomía, las diferentes técnicas que se deben emplear, sus indicaciones, contraindicaciones, también las complicaciones y su diagnóstico en caso de producirse, así como su modo de prevención.

En este capítulo se estudiarán 3 temas relacionados con los accesos vasculares:

1. La cateterización venosa profunda, o sea la vena cava superior e inferior.
2. El acceso arterial.
3. La cateterización de la arteria pulmonar.

CATETERIZACIÓN VENOSA PROFUNDA

RESEÑA HISTÓRICA

El abordaje profundo es una técnica que surgió alrededor de los años 20 del pasado siglo. En el año 1927, los neurólogos dieron a conocer su preocupación por lo peligroso e ineficaz que resultaba el método que ellos empleaban para cateterizar el bulbo de la yugular interna, con el propósito de administrar soluciones para la hidratación parenteral y también para la administración de medicamentos.

Esta preocupación implicó la descripción de otras técnicas más ventajosas. *Forsman* en el año 1929 se autointrodujo un catéter ureteral a través de la vena cubital derecha hasta la aurícula derecha. Un año después, *Kline* utilizó este método para la obtención de muestras de sangre del corazón derecho, mediante la aplicación del método de Fick para determinar el volumen minuto.

Ocho años más tarde, en 1937, en La Habana, *Castellanos, Pereira y García* publicaron un nuevo método de exploración circulatoria que denominaron angiocardiografía. Ellos introdujeron una sonda a través del brazo izquierdo para el cateterismo cardiaco.

De esta manera varios autores como *Cournand y Ranger* en 1941 recomendaron este procedimiento para la medición de la presión venosa central, después de varios trabajos acerca de sus experiencias.

Aubaniac, en 1952, describió la técnica de la cateterización percutánea de la vena subclavia por vía infraclavicular, la cual es popularizada por *Wilson* 10 años después; este señaló también, al igual que *Magil y Davidson*, la utilidad de esta técnica para la medición de la presión venosa central.

En 1965 *Yoffa y colaboradores* describieron la vía supraclavicular para cateterizar la vena subclavia y 3 años después, o sea, en 1968, *Defalque* publicó una revisión de esta técnica en relación con las ventajas, indicaciones, desventajas y peligros. Ese mismo año *Wilmore y Dudrick* emplearon este método para la administración de soluciones de alimentación intravenosa. Un año después en 1969 *English* descri-

bió 2 vías de abordaje de la vena yugular interna; dicha técnica se hace popular con rapidez, por el fácil acceso y menor probabilidad de complicaciones. Un año más tarde *Jernigan* publicó su experiencia por esta vía y en 1971 legaron a ser descritos 17 métodos técnicos de canalización de esta vena.

En 1974 *Defalque* realizó una revisión de esta técnica debido a los buenos resultados que se obtuvieron y sintetizó los 17 métodos descritos en 3 grupos en relación con el músculo esternocleidomastoideo:

1. Vía anterior.
2. Vía media.
3. Vía posterior.

Los sitios de acceso para la implantación de un catéter en la vena cava se pueden resumir en la tabla 44.1.

Tabla 44.1. Sitios de acceso de la cateterización venosa profunda

Vía	Sitio de acceso
Periférica	Vena cefálica
	Vena basílica
Central	Vena yugular interna
	Vena yugular externa
	Vena subclavia
	Vena femoral

Características de las técnicas de cateterización venosa

Las técnicas utilizadas para conseguir la canalización venosa son variadas y dependerán de la vía elegida así como del tipo de catéter utilizado; no obstante, presentan varios puntos comunes a todas ellas.

Punciones percutáneas con aguja. Se localiza el vaso con una aguja de grueso calibre y una vez detectado el reflujo de sangre el catéter pasa desde un embalaje estéril a través de la luz del trocar; tras asegurar la progresión del catéter se retira la aguja por el extremo proximal.

Se trata de una técnica simple que, sin embargo, implica el uso de agujas gruesas que multiplican los riesgos de hematoma.

Método de Seldinger. En este caso la localización de la vena se realiza con una aguja fina. Una vez obtenido reflujo de sangre se introduce una guía con punta blanda a través de la aguja, esta última se retira para dejar insertada la guía en el vaso. El catéter se introduce deslizándolo alrededor de la guía, manteniendo fijada esta de manera firme con una mano, para evitar un deslizamiento al interior del vaso. Cuando el catéter haya penetrado la profundidad necesaria según el acceso, se retirará la guía que asoma siempre por el extremo proximal y que deberá salir suavemente sin arrastrar al catéter que queda ya en situación intravascular. En los catéteres arteriales pulmonares tipo Swanz-Ganz o para la colocación de un electrodo de marcapaso transitorio, se necesita usar previamente un dilatador con su vaina de diámetro más grueso que el catéter que va a ser utilizado.

Tipos de catéteres venosos centrales

El conocimiento de la tecnología, desarrollo y materiales de fabricación de los catéteres es importante a la hora de elegir los más adecuados. El catéter ideal no debe ser trombogénico, tener una relativa rigidez a temperatura ambiente que facilite su inserción y ser flexible a temperatura corporal para minimizar el trauma mecánico intravascular. Existen en el mercado gran variedad de catéteres de diferentes materiales que van ofreciendo más ventajas. Los más comunes son los siguientes:

1. Catéteres de cloruro de polivinilo. Son los más traumáticos y generan una turbulencia importante, lo cual sumado a su intrínseca rigidez hace que presenten mayor incidencia de trombosis a corto plazo; sin embargo, por esta misma rigidez se colocan con facilidad. Se usan habitualmente a través de las venas antecubitales.
2. Catéteres de polietileno. Se han utilizado hasta hace pocos años en la cateterización de la vena subclavia, yugular interna y femoral.
3. Catéteres de silicona. Son los que en la actualidad presentan más bajo índice de trombosis y mejor tolerados a largo plazo. Tienen el inconveniente de precisar una inserción quirúrgica y de forma habitual no permiten la monitorización de presiones.
4. Catéteres fabricados con hidrómeros de poliuretano (teflón). Disponibles desde 1984, están desprovistos de aditivos (radicales alifáticos) y se asocian las ventajas de fácil colocación (catéter inicialmente rígido que se ablanda *in situ*) con menor costo. En relación con los de silicona permiten un diámetro de la luz igual con menor calibre total y, al mismo tiempo, son más resistentes y elásticos.
5. Catéteres impregnados de soluciones antisépticas (clorhexidina y sulfadiazina de plata) con actividad bactericida por una semana o antibióticos (rifam-

picina y minociclina) con actividad bactericida por 2 semanas, que tienen la finalidad de reducir la incidencia de infección relacionada con el catéter.

En estos catéteres se forma una capa de biomateriales adheridos que al retirar el catéter se queda atrás, esta capa está constituida por fibrina, fibrinógeno, fibronectina, etc; su importancia está aún por determinar. Aunque no todos los estudios son concluyentes, los catéteres de poliuretano recubiertos de polímeros serían hoy los más adecuados para la inserción a la cabecera del enfermo.

La tendencia se dirige a conseguir catéteres cada vez menos trombogénicos, por ello se investigan materiales de superficie cada vez más lisa o que estén recubiertos con heparina.

Recomendaciones generales para toda punción

Se describen algunas de las recomendaciones necesarias para acceder a la vía venosa y que van a ser comunes a muchas de ellas:

1. En la realización de las maniobras de obtención de un acceso venoso hay que tener siempre en cuenta que vamos a conectar con el exterior el espacio intravascular, para abrir paso de esta manera a la progresión de gérmenes a su interior, por lo que será imprescindible trabajar con la máxima asepsia y utilizar en las maniobras todas las medidas a nuestro alcance, siempre que la situación lo permita (lavado de manos, guantes, mascarilla, campos o paños hendidos de al menos 1 m^2 de superficie, gorro, etc.)
2. De la misma manera que el apartado anterior, siempre que el lugar o la situación de emergencia no lo impida, será necesario desinfectar ampliamente la piel con derivados iodados (povidona iodada y alcohol iodado al 1%), clorhexidina, etc. Esperaremos 1 ó 2 min para que la solución se seque en la piel antes de puncionar.
3. En algunos accesos venosos concretos, como sucede en la región de la vena cava superior, la posición declive (al menos 15-30º) facilita la punción al rellenar los vasos y a la vez se disminuye el riesgo de embolia gaseosa.
4. Otro aspecto importante es la práctica de buena anestesia local en el sitio de punción, que mejora la tolerancia de la técnica por el paciente (consciente o no). De esta manera facilitamos su colaboración (si esta es posible) lo cual nos ayuda a la localización del vaso.
5. Desde la entrada en la piel, preferimos introducir el trocar sin jeringuilla conectada y observar el reflujo de la sangre por su extremo distal, si esto no ocurre en el primer intento, colocamos una jeringuilla de 2,5 ó 10 mL en el extremo distal y mantenemos la aspiración con la jeringa en la medida que esta avanza, para detectar de inmediato la entrada en el vaso por reflujo de sangre.
6. Toda vez localizado el vaso, se retira la jeringa, manteniendo siempre la aguja inmóvil y ocluyendo con el pulgar de la mano izquierda su extremo distal hasta introducir una guía o catéter. No debemos forzar nunca la introducción de estos, pero con movimientos de rotación se puede facilitar el deslizamiento.
7. En caso de fracaso de la progresión del catéter, nunca debemos retirarlo sin la aguja, por el peligro de seccionarlo con el bisel de esta, cuando se están utilizando agujas metálicas con punta de Huber o sin ella. Cuando se usan trocares con vainas plásticas romas, esta precaución no es necesaria.
8. En la búsqueda de un acceso venoso por vía yugular o subclavia en pacientes ventilados, en el momento de la punción será conveniente introducir la aguja o trocar durante la fase espiratoria o dejar al paciente en apnea para conseguir menor excursión intratorácica de la cúpula pleural, con lo que se evita lesionarla (sobre todo si se está utilizando PEEP o CPAP).
9. Existe riesgo de embolia gaseosa en el circuito de la cava superior, de manera muy particular en las venas yugulares, facilitado porque pueden existir presiones intravasculares negativas, mucho más frecuentes cuando hay hipovolemia presente. Para evitarlo debe mantenerse permanentemente ocluida la luz del catéter, adaptando un sistema de perfusión u ocluyéndole su extremo distal, con el dedo pulgar de su mano izquierda durante su manipulación, se debe aconsejar al paciente no realizar inspiraciones profundas.
10. Desde hace poco tiempo se ha estado recomendando el uso del ultrasonido (Eco-Doppler) para mejorar la localización del vaso sanguíneo y disminuir las complicaciones de la cateterización venosa central. En nuestro medio no tenemos experiencia con esta técnica.
11. Consideramos muy importante tener en cuenta que antes de comenzar a intentar la canalización de la vena central alrededor del cuello, el paciente debe ser colocado bien recto en la cama, con la cabeza bien cerca de la cabecera de la cama, girar la cabeza, no el tronco, unos 45º hacia el lado contrario que se va a intentar cateterizar, pegar ambos bra-

zos al lado del cuerpo, descender y no levantar nunca el hombro o los hombros. Y colocar, si no hay contraindicaciones una posición de Trendelemburg invertido de unos 15-30º.

Abordaje de las venas cefálica y basílica

Las venas periféricas al nivel del codo son preferidas por muchos para el abordaje de la aurícula derecha y medición de la PVC, aunque en algunos servicios, entre ellos el nuestro, esta vía no es la regla, y queda como vía alternativa cuando no es recomendable el acceso vascular profundo. Estas vías son por punción percutánea en las venas de los miembros superiores, la vena cefálica y la vena basílica (Fig. 44.1).

La vena basílica pasa a lo largo del brazo en el surco bicipital medio; en la mitad del brazo corre a través de la fascia, por lo que se divide al final en una de las 2 venas braquiales.

La vena cefálica se extiende de manera proximal a lo largo del surco bicipital lateral, pasa entre el músculo deltoides y el músculo pectoral mayor, y por último termina en la vena subclavia, después de pasar a través de la fascia claviculopectoral en la mitad de la fosa infraclavicular.

La vena cefálica corre desde el lado radial de la muñeca, avanza a lo largo del lado radial del antebrazo y después continúa a lo largo del codo en el brazo. La vena basílica se extiende a lo largo del lado ulnar del antebrazo y eventualmente continúa en el codo. En la región del codo las venas se unen por la vena cubital media, corre desde las áreas radial distal a la ulnar proximal. En los casos en que la vena cefálica es poco visible en el brazo, la vena cubital media es el principal vaso del codo y transporta más sangre que la vena basílica en el brazo.

La colocación percutánea de un catéter venoso después de una venipuntura puede ser considerada como una operación aséptica, igual que una disección de vena. Sin embargo, el ritmo de complicaciones con el acceso percutáneo es muy baja. La facilidad del método para realizar la colocación de un catéter en la vena cava, a través del acceso por una vena periférica en el brazo, ha hecho de esta vía la preferida en muchos servicios. Los sitios de punción más utilizados son la vena basílica al nivel de la parte anterior del codo o la vena cubital media.

La vena cefálica se usa con menor frecuencia, porque al unirse con la subclavia hace un ángulo hacia la derecha y en esta unión representa una barrera que imposibilita en ocasiones el progreso del catéter.

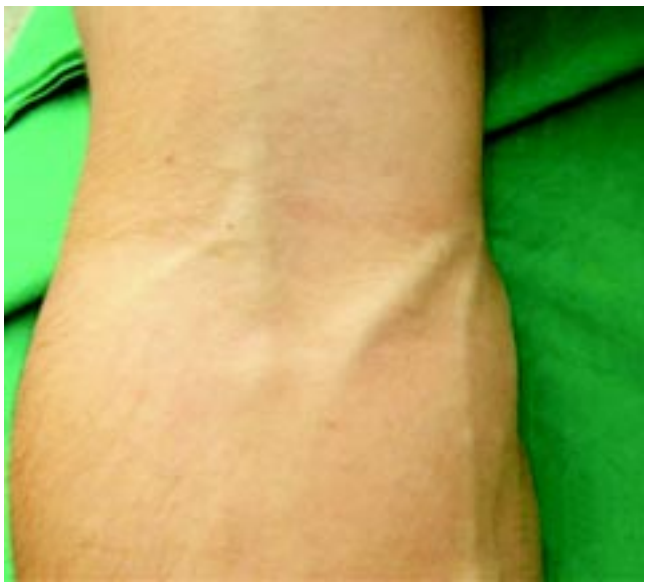


Fig. 44.1. Evidente visualización de las venas basílica y mediana de la flexura del codo.

Los pasos para la venipuntura son:

1. Compresión del vaso, con el uso de un torniquete proximal.
2. Punción de la piel después de una escrupulosa desinfección de la piel. El resultado de la punción es la aparición inmediata de sangre.
3. Se procede a la introducción del catéter a través de la bránula o la aguja a través de la vaina de *nylon* que protege al catéter.
4. Cuando la punta del catéter está situado de manera correcta 50 cm, aproximadamente, se procede a retirar la aguja o bránula uniendo esta a la parte distal del catéter, y se pone el protector si fuera aguja metálica.
5. Después de la inserción del catéter, el sitio de la piel debe ser cubierto con un agente tópico antimicrobiano; muchos autores consideran la sulfadiazina de plata como el más efectivo.

Los catéteres que se pasan por venas periféricas no deben permanecer durante más de 4 días debido a las posibles complicaciones locales que pueden aparecer.

Cateterismo venoso central

Las venas apropiadas para el abordaje de la cava superior son: yugulares internas, yugulares externas y venas subclavias; para el abordaje de la cava inferior se utilizan las femorales.

La elección del catéter y del sitio de punción dependerá de muchos factores, entre los que se pueden nom-

brar: la pericia y experiencia del intensivista, las necesidades del paciente, además de la necesidad de medición de la PVC, Pcap u otras, la tasa de complicaciones probables para cada sitio, la elección de la vena que se debe abordar, etc.

Cateterización de la vena yugular interna

Relaciones anatómicas. La vena yugular interna comienza al nivel del agujero del cráneo, ocupa su parte posterior y se ensancha a este nivel, por lo que se denomina bulbo de la yugular, se dirige hacia abajo aplicándose al lado latero-dorsal de la arteria carótida interna y se mantiene en esta posición a lo largo de su trayecto inicial. Ya al nivel de esta porción inferior del paquete vasculonervioso del cuello se desplaza algo medialmente y puede entonces, en casos de estasis, cubrir por completo la pared anterior de la arteria carótida primitiva. Del lado ventral, la vena yugular está en estrecha relación con el músculo esternocleidomastoideo, la cual se mantiene a la altura del asta mayor del hueso hioides.

En el lado dorsal la yugular se adosa al borde interno del músculo escaleno anterior y por debajo de C6 al tronco tirocervical y a la porción inicial de la arteria subclavia.

La vena yugular a la altura del borde superior de la laringe se sitúa junto a la arteria carótida primitiva y al X par craneal o nervio vago, sobre los músculos profundos del cuello, por detrás del músculo esternocleidomastoideo y en una vaina fibrosa común que va a constituir el fascículo vasculonervioso del cuello, la arteria carótida primitiva medialmente y el nervio vago entre ellos, pero por detrás.

También en la región lateral del cuello se encuentran 2 estructuras nerviosas: al nervio frénico y los haces nerviosos que forman el plexo braquial.

La vena yugular interna se extiende desde la región superior del cuello hasta la fosa supraclavicular, se une a la vena subclavia para constituir el confluente de Pirogof o colector venoso de la sangre que fluye de la cabeza, cuello y de los miembros superiores, al confluir en la vena braquiocefálica de cada lado.

La yugular interna en su porción terminal presenta 2 válvulas que en condiciones normales se oponen a todo reflujo de sangre procedente del tronco braquiocefálico.

La vena yugular se desplaza hacia la porción posterior del músculo esternocleidomastoideo en su parte superior y hacia el triángulo de Sedillot, formado entre los 2 haces de este músculo en su segmento medio y a la porción anterior del haz clavicular del músculo en su última porción. También corren los nervios o ramas simpáticas y el ganglio estrellado, el conducto torácico a la izquierda y los conductos linfáticos a la derecha.

En su unión con la vena subclavia, ambas yugulares internas pasan cerca de la cúpula pleural fundamentalmente la cúpula pleural izquierda.

Técnicas de cateterización de la vena yugular interna. Existen varias técnicas para la cateterización de la vena yugular interna, y como se señaló al inicio del capítulo, en 1969 *English* fue el precursor y planteó 2 vías:

1. La vía de elección.
2. La vía secundaria.

Cinco años más tarde, en 1974, *Defalque* propuso 3 variantes de acceso:

1. La vía anterior.
2. La vía media.
3. La vía posterior.

Existen puntos de referencia principales para la cateterización de la vena yugular interna independiente de las vías mencionadas con anterioridad, estos son: la clavícula y el músculo esternocleidomastoideo.

Vía de elección de English. Paciente en decúbito supino y en posición de Trendelemburg de 15 a 30º, la cabeza del paciente se gira hacia el lado contrario al sitio de la punción. Se localizan los haces esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo. *English* señaló que debe colocarse un calzo detrás de la región superior del tórax, con la colocación del calzo se logra una fijación e ingurgitación de la yugular, la cual pasa inmediatamente por fuera del borde interno del haz clavicular del músculo esternocleidomastoideo, en nuestra práctica diaria no utilizamos el calzo. La punción se realiza en el punto donde sea mejor palpable la vena debajo del músculo, la aguja se inserta en un ángulo de 30 a 40º y se avanza en dirección lateral y caudal.

Vía secundaria o alternativa. Se utiliza cuando se ha fallado con la vía de elección o cuando la vena yugular no es palpable. Para la realización de esta técnica se localiza el triángulo que forman los 2 haces del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula (triángulo de Sedillot).

La aguja se debe insertar cerca del vértice del triángulo, ya que la porción terminal de la vena yugular interna pasa por debajo del punto medio del haz clavicular del músculo, el ángulo de la punción en relación con la piel debe ser de 30 a 40º, por lo que se debe avanzar la aguja caudal y lateralmente hacia el borde interno del extremo anterior de la primera costilla, debajo de la clavícula.

Las vías de acceso de la vena yugular descritas por *Defalque* en 1974 incluyen 3 vías: anterior, media y posterior.

En cualquiera de las 3 vías el paciente debe colocarse en posición supina, con la cabeza dirigida hacia el lado contrario del sitio de la punción. El brazo debe estar extendido y ligeramente hacia afuera para elongar y fijar la vena, además esta posición acentúa las referencias que proporcionan los músculos. Se puede poner al paciente en posición de Trendelemburg de 15 a 30º, ya que esto hace que la vena se distienda, por lo tanto facilita la punción de la vena y además se previene el embolismo aéreo.

Siempre que sea posible la punción de la vena yugular interna derecha debe ser la primera, ya que es más gruesa, así como su trayecto es más corto y recto. Además se evita el conducto torácico.

Vía anterior. En esta vía el que realiza la punción debe de colocarse en el lado de la punción y con la cabeza del paciente rotada hacia el lado opuesto se identifica el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo con los dedos índice y pulgar, tratando de desplazar la arteria carótida. A 5 cm aproximadamente de la clavícula o en la intersección de una línea que cruce por el borde superior del cartílago tiroides y el borde anterior del haz esternal del músculo esternocleidomastoideo se introduce la aguja en un ángulo más o menos de 30º en dirección caudal hacia el punto de unión del tercio medio y tercio interno de la clavícula.

Vía central o medial. Para la realización de esta técnica las referencias que se deben tomar están dadas por el triángulo que forman las ramas del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula, la aguja se introduce en el centro del triángulo en un ángulo de 30º respecto a la piel. Se dirige la aguja de forma caudal paralela al plano sagital.

Vía posterior. Es la que con más frecuencia se practica cuando se inserta un catéter venoso central en la vena yugular. Las referencias que se deben tomar es el borde superior de la clavícula, ya que la punción se realiza aproximadamente 5 cm. Por encima de esta se introduce la aguja por debajo del músculo esternocleidomastoideo en el punto de unión del tercio medio y tercio inferior de este. A 5 cm aproximadamente por encima de la clavícula, la aguja se dirige caudal y ventralmente hacia el manubrio esternal. En casos en que se visualice la vena yugular externa, el sitio de punción debe ser la intersección de la vena yugular externa con el borde posterior o externo del músculo esternocleidomastoideo (Fig. 44.2).



Fig. 44.2. Puede verse la vena yugular externa y el punto de su confluencia con el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo será el punto de referencia para la punción de la vena yugular externa.

CATETERIZACIÓN DE LA VENA SUBCLAVIA

La vena subclavia es la vía más usada, aunque da lugar a más complicaciones inmediatas y es difícil la compresión de la hemorragia que se pueda producir, tiene las ventajas de permitir mejor asepsia con menos riesgos sépticos a largo plazo, fácil canalización incluso en estados de hipovolemia, ofrece claras referencias anatómicas aún en pacientes obesos o edematizados y es una vía confortable para el enfermo. Es la vía de primera elección para NPT, para hemodiálisis temporal y para la inserción de catéter de Swan-Ganz.

Relaciones anatómicas. La vena subclavia es de grueso calibre, nace de la vena axilar y se une a la vena yugular formando el tronco venoso braquiocefálico. Se dirige casi de forma horizontal de fuera hacia dentro, pasando por encima de la primera costilla y por debajo y detrás de la clavícula.

Hacia delante se relaciona con la clavícula, por detrás y por encima con la arteria subclavia, estando separada de ella por el escaleno anterior y el nervio frénico; por debajo reposa en una hendidura superficial existente en la primera costilla y sobre la pleura. Normalmente tiene un par de válvulas a unos 2 cm de su desembocadura.

La vena subclavia puede ser representada por una gruesa línea convexa y ascendente que va desde un punto inmediatamente interno a la línea mesoclavicular hasta el borde interno de la inserción clavicular del esternocleidomastoideo.

Técnicas de acceso de la vena subclavia. En 1952 *Aubaniac* describió la técnica de punción de la

vena subclavia por vía infraclavicular, y 13 años después, en 1965, *Yoffa* describió la vía supraclavicular.

Vía infraclavicular de Aubaniac. En la técnica infraclavicular los puntos de referencia están dados por:

1. La clavícula.
2. El triángulo deltopectoral.
3. El músculo pectoral mayor.
4. El músculo deltoides.

Estas estructuras forman la fosa infraclavicular. Los brazos deben ser colocados hacia ambos lados del cuerpo en aducción y la cabeza rotada hacia el lado contrario al elegido para realizar la punción. El paciente en posición supina y se plantea que pudiera adoptar la posición de Trendelemburg de 15º. El operador debe colocarse frente al hombro del paciente.

Para la técnica de la punción de la vena subclavia por la vía infraclavicular existen 3 vías de acceso:

- Vía externa.
- Vía media.
- Vía interna.

Vía externa. La punción se realiza en la unión del tercio medio y tercio externo de la clavícula, un centímetro por debajo de su borde inferior en un ángulo de 15º con respecto al manubrio esternal. Este punto, en el cual se realiza la punción, es el vértice del ángulo que forman la clavícula y el músculo pectoral mayor.

Vía media. En esta técnica la punción se realiza en la línea medio clavicular, un centímetro por debajo del borde inferior de la clavícula dirigiendo la aguja hacia la horquilla esternal.

Vía interna. En esta vía de acceso de la vena subclavia la punción se realiza en la unión del tercio medio y tercio interno en un plano de 30º con respecto a la piel y en dirección hacia la fosa supraesternal, cuando se realiza la punción en adultos; si es en niños menores de un año, la guía se dirige hacia el cartílago cricoides. A la profundidad de 2 a 8 cm (4 como promedio) el operador siente un doble chasquido, uno al atravesar el ligamento costoclavicular y el segundo cuando se canaliza la vena.

Vía supraclavicular de Yoffa. Para la realización de esta técnica, el que realiza la punción debe colocarse por detrás de la cabeza del enfermo, buscando el ángulo formado por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (haz clavicular) y el borde superior de la clavícula, realizar la punción en el vértice de dicho ángulo y en dirección a su bisectriz en un ángulo de 45º en el plano sagital y 15º en el plano horizontal. Después de pasar a través de la fascia cervical, la vena se extiende como promedio a una profundidad de 0,5 a 1,5 cm. Después de canalizada la vena el catéter se hace avanzar entre 15 y 20 cm (18 cm como promedio).

Se plantea que al utilizar esta técnica lo que se punciona es el confluente yugulosubclavio de Pirogoff, que es el sitio más superficial del trayecto de la vena.

Vena femoral. Es la continuación de las venas poplíteas por encima del paso del aductor mayor; su posición inferior suele ser doble. Asciende por el conducto de los aductores y se sitúa primero posteroexterna y después posterior a la arteria femoral. Luego pasa por el triángulo femoral, posterior primero, e interna después con respecto a la arteria femoral; entra en la vaina femoral por fuera del conducto crural y termina por detrás del ligamento inguinal, convirtiéndose en la vena ilíaca externa. Generalmente la vena femoral posee 2 ó 3 válvulas.

Técnica. Previa asepsia y antisepsia con agua y jabón y solución de iodo povidona, se localiza la onda de pulso de la arteria femoral al nivel de la región inguinal, un centímetro por debajo y por dentro se procede a realizar la punción en un ángulo de 45º en relación con la piel. La cánula se introduce hacia dentro y arriba hasta lograr la cateterización.

En el cuadro 44.1 se exponen las ventajas y desventajas de la cateterización venosa central según la vía de abordaje.

Cateterización de la vena femoral

Se trata de una vena de gran calibre y fácil localización incluso en caso de *shock*, por lo que es una vía de elección en casos de urgencia. Presenta como riesgos más frecuentes la tromboflebitis y contaminación bacteriana, lo cual limita su uso cuando se necesita un acceso de larga duración. Es también la primera elección cuando se hacen pruebas diagnósticas o terapéuticas (cateterismo cardíaco, estudios electrofisiológicos, radiológicos, invasivos, etc.) o en aquellos casos en los que concurran circunstancias que nos impidan el acceso al nivel cervical (traqueostomía, heridas importantes, quemaduras, etc.).

Relaciones anatómicas. Acompañando a la arteria del mismo nombre inicia su curso en el anillo del aductor mayor como continuación de la vena poplítea y finaliza al nivel del ligamento inguinal para convertirse en la vena ilíaca externa. En la parte inferior del conducto de Hunter es posteroexterna con respecto a la arteria femoral, en la parte superior de dicho canal y en la inferior del triángulo femoral se sitúa detrás de la

Cuadro 44.1. Ventajas y desventajas de la cateterización venosa central según la vía de abordaje

Ventajas	Desventajas
Yugular interna:	
- Disminuye el riesgo de la punción de la pleura	- Tiene mayor porcentaje de fracaso en la punción
- Fácil acceso en situaciones de urgencia y durante la anestesia	- En pacientes hipovolémicos puede ser difícil su canalización porque se colapsa
- Visibilidad y fácil compresión en caso de ocurrir hematoma en el cuello por la punción arterial o venosa	- Es frecuente la punción arterial
- Gran comodidad para el paciente	
- Aparición más tardía de infección por esta vía	
- Disminuye la frecuencia de mala posición del catéter.	
- Puntos de referencia fijos y evidentes	
Subclavia infraclavicular	
- Posición constante y fácil acceso	- Mayor posibilidad de producir neumotórax, hidrotórax o perforación pulmonar
- Gran diámetro	
- Ausencia de válvulas y cambios escleróticos	- Mayor posibilidad de dañar el periostio clavicular
- Paredes consistentes en revestimiento muscular reforzado por una gruesa túnica fibrosa que lo adhiere en toda su extensión a los ligamentos adyacentes, fascia y periostio, por lo que puede mantenerse sin colapsarse o ser desplazado y así quedar permeable aun en el shock	- Mayor posibilidad de mala posición del catéter
Subclavia supraclavicular	
- Mayor riesgo de punción pleural o arterial	- Mayor posibilidad de dañar el plexo braquial
- Referencias cutáneas generalmente visibles	
- Fácil acceso para el anestesiólogo durante la cirugía	
- Menor distancia entre piel y vena	

arteria. En la base del triángulo femoral es interna en relación con la arteria, y en dicho lugar ocupa el compartimento interno de la vaina femoral, entre la arteria y el conducto femoral. A unos 4 ó 12 cm por debajo del ligamento inguinal se le une por su cara posterior la vena femoral profunda y, un poco más arriba, por su cara anterior la safena interna. A lo largo de su recorrido hay 4 ó 5 válvulas.

Técnica de acceso de la vena femoral. Hay que utilizar catéteres más largos (75 cm) que en las localizaciones antes descritas. El paciente se coloca en decúbito ligeramente proclive para optimizar el llenado femoral. En la zona del triángulo de Scarpa por el que discurre la vena interiormente a la arteria y al nervio crural se localizará la arteria. El punto de punción está situado 1 cm por dentro de la arteria y 2 través de dedo por debajo del arco crural. Se dirige la aguja hacia arriba con un ángulo de 60º hasta obtener reflujo, luego se inclina 20º hacia fuera y hacia delante para cateterizar la vena varios centímetros progresando entonces el catéter en la cava.

CATETERIZACIÓN DE LA VENA AXILAR

La vena axilar puede ser un acceso simple al sistema cava superior con menor morbilidad que otras vías, aunque nosotros apenas la usamos en nuestra práctica diaria. Su canalización permite una punción más lateral, lo cual disminuye el riesgo de neumotórax al estar más alejada del ápex pulmonar.

Relaciones anatómicas. Se inicia en el borde inferior del músculo redondo mayor, como continuación de la basílica y asciende hasta convertirse en la vena subclavia al nivel del borde externo de la primera costilla. Se halla en posición interna con respecto a la arteria axilar, la que cubre de manera parcial. Entre los 2 vasos están el nervio pectoral interno, el fascículo interno del plexo braquial, el nervio cubital y el nervio braquial cutáneo interno. Está en íntima relación con el grupo externo de los ganglios linfáticos axilares, tanto en su cara interna como en la posterior.

Técnica de cateterización de la vena axilar. La longitud del catéter es diferente según el lado escogido (20 cm para el derecho y 30 cm en el izquierdo). Con el

paciente en decúbito y el miembro superior en amplia abducción y rotación externa se localizan los latidos de la arteria axilar, el sitio de punción de la vena está 1 cm por debajo de la arteria justo por fuera del borde interno del pectoral mayor (lugar donde la vena se hace subaponeurótica). La aguja se orienta a 30º del eje arterial dirigiéndola hacia dentro y hacia arriba.

Cateterización de la vena yugular externa

Se caracteriza por ser de fácil localización al situarse muy superficial, es muy prominente en los ancianos y es de particular interés para abordar en situaciones de emergencia, sobre todo en los salones de operaciones, aunque no es recomendable su cateterización debido a las angulaciones de su trayecto.

Relaciones anatómicas. Recibe la sangre que proviene del cráneo, la cara y la que proviene de las venas maxilar interna y temporal superficial. Se inicia al nivel del ángulo mandibular, justo debajo de él o de la glándula parótida, y recorre el cuello en sentido descendente desde el ángulo hasta la parte media de la clavícula. Cruza de forma oblicua el esternocleidomastoideo y el triángulo subclavio, perforando la aponeurosis profunda para desembocar en la vena subclavia. Está cubierta por el músculo cutáneo del cuello, la aponeurosis superficial y la piel, y queda separada del esternocleidomastoideo por la aponeurosis cervical profunda. El tamaño de la vena varía en proporción inversa al de las otras venas del cuello; en ocasiones es doble. Tiene 2 pares de válvulas, uno inferior en su entrada en la vena subclavia y otro superior, unos 4 cm por encima de la clavícula. La parte situada entre ambos grupos de válvulas está a menudo dilatada y en ocasiones se denomina «el seno». La desembocadura de la yugular externa en la subclavia (a la altura del tercio medio de la clavícula) en la confluencia de Pirogoff permite acceder a la región central desde una punción superficial.

Técnica de cateterización de la vena yugular externa. Si bien es de fácil acceso, con frecuencia es difícil de cateterizar por la presencia de una válvula en la confluencia de Pirogoff, por lo que se prefiere usar la técnica de Seldinger así como una guía con extremo curvado en "J". La posición para la punción es en Trendelemburg con la cabeza del paciente girada hacia el lado opuesto de la punción. Se punciona lo más alto posible para evitar que la vena se mueva (conviene fijarla entre el pulgar y el índice de la mano libre). La progresión de la guía espiral en "J" se hace sin forzar para evitar falsas vías o perforaciones, al introducir el catéter unos 15 cm.

Indicaciones de la cateterización venosa central

En la actualidad la cateterización venosa profunda tiene múltiples indicaciones, entre las más importantes se pueden considerar las siguientes:

1. Necesidad de infusión rápida de fluidos. Cuando la vía venosa periférica no es suficiente (para conseguir una velocidad de infusión mayor que 500 mL/min se necesita un dilatador de grueso calibre); sin embargo, la necesidad de aporte de volumen en una resucitación, por sí, no es indicación de canulación venosa central.
2. Necesidad de infusión de fármacos flebotóxicos: ClK, antibióticos, etc.
3. Necesidad de infusión de vasoactivos.
4. Solutos hiperosmolares mayor que 700 mosm, como la nutrición parenteral total.
5. Monitoreo de la presión venosa central.
6. Obtención frecuente de muestras sanguíneas para análisis de laboratorio.
7. Ausencia de red periférica accesible (*shock*, trombosis, obesidad).
8. Acceso a técnicas radiográficas dirigidas tanto al diagnóstico como a la terapéutica.
9. Acceso vascular rápido ante la necesidad de implantación de marcapasos provisionales.
10. Canulación arterial para monitorización de la tensión arterial y obtención frecuente de muestras para analizar los gases sanguíneos.
11. Cateterización de arteria pulmonar para monitorización hemodinámica, obtención de muestras sanguíneas para analizar los gases distales y proximales, posibilidad de cálculo de gasto cardíaco y resistencias vasculares.
12. Necesidad de catéteres intravenosos durante largos períodos (10 días o más).
13. Hemodiálisis.
14. Venas periféricas no accesibles.

En nuestra práctica tenemos un campo mucho más amplio que nos motiva a cateterizar la vena cava superior, por tanto para su estudio la dividimos en 2 grandes grupos:

1. Indicaciones más frecuentes:
   - Medición de la presión venosa central.
   - Reemplazo hídrico prolongado.
   - Administración de soluciones hipertónicas o medicamentos irritantes por vía venosa.
   - Imposibilidad de canalizar vena periférica.
   - Necesidad de transfusiones masivas o la administración de soluciones a gran velocidad.

- Canalización rápida de una vía venosa en un paciente en *shock* o en paro cardíaco.

2. Indicaciones menos frecuentes:
   - Colocación de marcapasos transitorios cardíacos.
   - Alimentación parenteral.
   - Cirugía mayor electiva o de urgencia de gran envergadura.
   - Colocación de catéter de Swan-Ganz.
   - Hemodiálisis.
   - Muestreo sanguíneo seriado.
   - Tratamiento del embolismo aéreo.
   - Angiografía pulmonar.
   - Realización de hissiograma.

Contraindicaciones. Como la cateterización venosa es un proceder invasivo, no siempre se puede realizar ya que presenta contraindicaciones; esta se clasifican en 2 grandes grupos:

1. Absolutas
   - Obstrucción de la vena cava superior o inferior, así como también la obstrucción de la vena subclavia, la yugular interna e innominada.
   - Lesiones cutáneas y/o sépticas en los sitios de punción.
   - Pacientes que se niegan a realizarse el proceder o que presentan un grado de excitación en que no es posible su colaboración para realizar el proceder.
   - Sospecha de lesión vascular traumática (subclavia, innominada, etc.) o fracturas de escápula y/o clavícula.
   - Neutropenia absoluta.
   - Síndrome de la vena cava superior.
2. Relativas
   - Durante la reanimación cardiopulmonar (masaje cardíaco externo).
   - Pacientes intranquilos o que no cooperan.
   - Presencia de lesiones, quemaduras o adenopatías en el sitio de la punción.
   - Hipertensión severa, tortuosidad de las arterias y proximidad de un aneurisma de la vena.
   - Traqueostomía con abundantes secreciones.
   - Intento de canalizar la subclavia por vía infraclavicular cuando el espacio costoclavicular es muy estrecho.
   - Cuando la técnica estéril no puede ser observada en accesos intravasculares no urgentes.
   - Terapia trombolítica durante menos de 24 horas.
   - Falta de experiencia del operador y no exista supervisión directa por un personal experto.
   - Pacientes con tendencias a sangramientos severos y estados de coagulopatías (trombopenias, anticoagulación, CID, etc.).

Control, cuidados y vigilancia de la cateterización venosa central. Cuando el catéter venoso se encuentre situado, es necesario la realización de algunas maniobras de control y de algunos cuidados que nos permiten verificar la correcta posición del catéter y nos ayuda a detectar complicaciones. Esta será la forma de conseguir que el catéter realice su función más prolongada y adecuadamente posible.

Tras la inserción de un catéter venoso es imprescindible asegurarse de que la posición sea adecuada, para ello existen diversos métodos:

- Reflujo de sangre. Es la maniobra inmediata que asegura la situación intravascular del catéter; asimismo, la entrada sin obstáculos de líquidos de infusión sin extravasación nos confirma la ausencia de impedimentos, roturas, angulaciones, etc.; además, las oscilaciones de la columna líquida en el aditamento de medición de PVC indican la posición intratorácica dentro del vaso sanguíneo del CVC y la influencia de los movimientos respiratorios en él. Todos estos controles se realizarán siempre antes de la fijación del catéter.
- Control radiográfico. Confirrma la situación del catéter cuyo extremo no debe introducirse jamás en las cavidades cardíacas, salvo en el caso del catéter de Swan-Ganz, realización de ECG intracavitarios, tomas de muestras de arteria pulmonar, ventrículo derecho o aurícula derecha, etc.

La longitud de catéter que debe introducirse estará en función de la talla del paciente y el lugar de inserción, ni las introducciones cortas ni las largas de los catéteres son adecuadas ya que dificultan las mediciones hemodinámicas y pueden ser objeto de complicaciones y disfunciones. Como esquema general y para una persona que mida entre 160 y 180 cm, la longitud que recomendamos según la vía de inserción será:

- Yugular interna y subclavia infraclavicular: 20 cm.
- Basílica o mediana: 50 cm.
- Femoral: 75 cm.
- Subclavia supraclavicular: 18 cm.
- Axilar: 20-30 cm.

Si el paciente mide más de 180 cm, añadimos 2 cm y si mide menos de 160 cm restamos 2 cm, también en el caso de los sitios del extremo superior del cuello la longitud de inserción del lado izquierdo puede ser 1 ó 2 cm mayor.

Si es necesario recolocar el catéter se deben repetir todos los controles.

Solo deben enviarse para cultivo microbiológico las puntas de catéteres de pacientes que presenten algún signo de infección. No es recomendable ni necesario cultivar todas las puntas de catéteres retirados de forma sistemática.

En los pacientes en que se retira el catéter por sospecha de sepsis relacionada con el catéter deben tomarse hemocultivos por punción de venas periféricas (al menos 3).

Una vez implantado el catéter, la zona de inserción debe estar cubierta con gasas estériles o apósitos plásticos transparentes y transpirables.

El catéter debe tener una firme fijación, que evite la movilización en su sitio de inserción, para ello se recomienda fijar con punto de seda alrededor del catéter y adicionarle material plástico, transparente y transpirable que permita la visualización al menos diaria del sitio de inserción. Las maniobras de tunelización mejoran la fijación especialmente en los catéteres muy blandos como los de silicona.

No se recomienda el uso de pomadas antibióticas o antisépticas en el sitio de inserción del catéter.

Cambiar diariamente los apósitos que cubren el punto de inserción del catéter, previa cura con soluciones antisépticas (clorhexidina o yodo-povidona) y hacerlo con más frecuencia si hay sudación o exudación profusa del sitio.

Usar el mínimo necesario de puertas o conexiones para un solo catéter y hacer uso exclusivo y mínimas de las puertas de uso de la nutrición parenteral o de cualquier solución hipertónica.

No deben existir esquemas rígidos de cambios de catéteres sin que se evalúen las características particulares de cada paciente.

Para evitar la colonización externa que tiende a aumentar en la medida que aumentan los días de permanencia del catéter, se debe reducir al mínimo imprescindible la manipulación de las conexiones y mantenerlas protegidas con gasas estériles, que deben cambiarse de forma periódica.

Lavar cuidadosamente las manos con agua, jabón y soluciones antisépticas antes y después de cada manipulación del catéter "esto es imprescindible" e incluso muchos recomiendan usar guantes estériles para la manipulación de las conexiones del CVC.

Cambiar los equipos de venoclisis cada 24 horas, muy particular cuando se usan soluciones hipertónicas o el grado de manipulación de las conexiones es elevado.

Ante un pico febril mayor que 38,5 ^{o}C sin causa aparente, no dude retirar de inmediato el CVC, cultivar su punta y tomar 3 hemocultivos de venas periféricas por punción.

Debe existir siempre una curva armoniosa entre el punto de punción y el extremo para evitar acodaduras que alteren la perfusión y faciliten la rotura.

Se verificará diariamente la permeabilidad del catéter, comprobando el reflujo sanguíneo.

Se buscarán signos de infección en el punto de punción (endurecimiento, eritema, dolor, inflamación, calor o dolor), movilización del catéter o fugas.

En la actualidad puede ser interesante una exploración periódica con ecografía-Doppler para detectar trombosis venosas que en muchas ocasiones evolucionan con escasa expresión clínica.

La cateterización venosa central debe realizarse solo cuando los beneficios potenciales superen de manera evidente los riesgos inherentes al procedimiento.

Excepto en el caso de catéteres de arteria pulmonar, la punta del catéter nunca debe ser colocada en las cavidades cardíacas ni debe permitirse que emigre hacia estas, de manera que ante cualquier aumento súbito y desproporcionado (por encima de 20 cmH_2O) de la PVC, debe sospecharse entre otras cosas que la punta del catéter haya migrado hacia el ventrículo derecho.

La situación de la punta del catéter debe ser siempre confirmada por medio de rayos X, aunque la técnica de colocación haya resultado fácil y sin aparentes complicaciones. Siempre que se haga al paciente rayos X de tórax, debe observarse la posición de la punta del catéter para descartar posibles migraciones de la punta.

La cateterización venosa central ha de realizarse por personal entrenado y con conocimientos adecuados de anatomía. Los ejecutores deben dominar la técnica y tener presentes las complicaciones potenciales y sus rápidas soluciones.

Cuando los catéteres sean colocados por personal en período de aprendizaje, este deberá ser supervisado estrechamente por responsables calificados.

Los catéteres colocados en circunstancias no idóneas deberán ser sustituidos en cuanto lo permita la situación clínica.

Factores de riesgo en la cateterización venosa profunda. Existen algunos factores de riesgo a la hora de realizar la cateterización venosa profunda que pueden complicar la técnica y poner en peligro la vida del enfermo.

Ejemplo de esto es la punción inadvertida de una arteria en pacientes que sean hipertensos, tengan trastornos de la coagulación, falta de experiencia del operador y pacientes con arterias tortuosas o aneurismáticas.

Otro factor de riesgo es la punción inadvertida del conducto linfático en aquellos pacientes con hipertensión portal o abuso de drogas intravenosas (que incrementan la trombosis venosa o el flujo linfático)

Aquellos pacientes con enfermedades pulmonares (EPOC, neumonía por *Pneumocystis carinii* o tuberculosis), pacientes con edad avanzada, pacientes con antecedentes de pneumotórax iatrogénico en cateterizaciones anteriores o que estén bajo ventilación artificial mecánica con PEEP y volumen tidal elevado, la punción pleural es un factor de riesgo a la hora de realizar una cateterización venosa de la vena subclavia por vía infraclavicular.

Otro factor que se debe tener en cuenta es la posibilidad de producir un embolismo aéreo en pacientes con hipovolemia o presión venosa central baja, cuando tienen una inspiración laboriosa y taquipnea o cuando tienen una posición inadecuada de la cabeza.

Todo lo antes mencionado se debe considerar para realizar la técnica, con lo que se evitarán complicaciones que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Otros aspectos que se deben considerar son la técnica antiséptica, estados de inmunocompromiso, estados terminales de enfermedades malignas y catéteres durante largos períodos son factores de riesgo que pueden desarrollar sepsis en los pacientes que requieren esta técnica invasiva.

La formación de trombos debido a la mala posición del catéter, por estados de hipercoagulabilidad, soluciones químicas y físicamente irritativas son otros factores de riesgo en estos pacientes.

Complicaciones de la cateterización venosa profunda. Las complicaciones relacionadas con la colocación de un catéter venoso central son múltiples, estas dependen de las condiciones particulares de cada paciente, del grado de experiencia o entrenamiento del intensivista, de la elección de la vena y de su sitio de abordaje. Las complicaciones de la cateterización venosa central pueden ser peligrosas para los pacientes y aumentan los costos de los sistemas de salud; más del 15 % de los pacientes a los que se le coloca un CVC sufren complicaciones a partir del uso de esta técnica; las complicaciones mecánicas ocurren entre el 5 y 19 %, las complicaciones infecciosas entre el 5 y 26 % y las complicaciones trombóticas entre el 2 y 26 % de los pacientes cateterizados. Una de las venas que con mayor frecuencia se utiliza para estos fines es la yugular interna derecha, por su accesibilidad desde varios sitios de punción diferentes, anatomía favorable para la cateterización de la cava superior y presenta una baja tasa de complicaciones serias, entre otras ventajas. La derecha casi siempre es de mayor calibre que la izquierda y tiene una alineación con la cava superior más favorable, ya que la yugular interna izquierda presenta una disposición anatómica en forma de "S" itálica.

Son múltiples las complicaciones que pueden aparecer al implantar un catéter venoso profundo, como se señaló, su implantación representa tanta morbilidad como una apendicitis aguda, y como técnica invasiva no está exenta de complicaciones potenciales, las que se agrupan de la manera siguiente:

1. Complicaciones inmediatas.
2. Complicaciones mediatas a tardías.
3. Complicaciones sépticas.
4. Complicaciones dependientes del catéter.

Complicaciones inmediatas. Las agruparemos por aparatos o sistemas.

1. Sistema nervioso central:
   - Daño del plexo braquial.
   - Lesión del nervio frénico.
   - Síndrome de Horner.
   - Miadriasis ipsilateral.
   - Paresia del recurrente.
   - Hemiparesia contralateral.
   - Infarto cerebral.
2. Aparato cardiovascular:
   - Punción arterial.
   - Perforación vascular múltiple.
   - Paro cardíaco.
   - Arritmias.
   - Embolismo aéreo
   - Embolismo por catéter
   - Cateterización del cayado aórtico.
   - Canalización de la vena mamaria interna.
   - Canalización de la vena pericardiofrénica.
   - Oclusión *ductus* torácica o su perforación.
   - Perforación cardíaca.
3. Aparato respiratorio:
   - Neumotórax.
   - Hidrotórax.
   - Quilotórax.
   - Hemoneumotórax.
   - Hidromediastino.
   - Hidroneumotórax.
   - Perforación pulmonar.
   - Neumomediastino.
   - Perforación traqueal
   - Parálisis de las cuerdas vocales.
4. Aparato digestivo:
   - Punción esofágica.

5. Sistema endocrino:
   - Punción del timo.
   - Punción del tiroides.
6. Sistema osteomioarticular:
   - Enfisema celular subcutáneo.

Complicaciones mediatas o tardías:

1. Aparato cardiovascular:
   - Taponamiento cardíaco.
   - Perforación de aurícula o ventrículo derecho.
   - Endocarditis del corazón derecho.
   - Embolismo séptico.
   - Trombosis de la vena cava superior.
   - Trombosis de la vena subclavia.
   - Fístula arteriovenosa.
   - Flebitis y tromboflebitis.
2. Aparato respiratorio:
   - Tromboembolismo pulmonar.
   - Fístula subclaviopleural.
   - Hematoma compresivo de la tráquea.
   - Fístula venobraquial.
3. Sistema osteomioarticular:
   - Periostitis.
   - Osteomielitis de la clavícula.

Complicaciones sépticas:

1. Absceso en el sitio de la punción.
2. Dermatocelulitis
3. Flebitis y osteomielitis
4. Sepsis intravascular
5. Sepsis generalizada
6. Embolismo séptico
7. Endocarditis.
8. Bacteriemia relacionada con el catéter.

Complicaciones dependientes del catéter:

1. Intento fallido.
2. Mala posición del catéter.
3. Obstrucción del catéter.
4. Rotura del catéter.
5. Asa del catéter.
6. Progresión difícil o no progresión del catéter.

De las complicaciones observadas durante y después de la cateterización venosa profunda algunas son prevenibles. Las complicaciones pueden incrementarse en número y severidad por el alto riesgo de los pacientes o por la experiencia limitada del grupo que provee los cuidados del paciente.

La perforación errónea de la vena yugular externa con regularidad implica la formación de hematomas locales pequeños, sin embargo, estos pueden impedir otra punción en el mismo sitio. Siempre que el error de la punción implique la vena yugular interna se pueden desarrollar hematomas en el cuello, que generalmente son inocuos y pueden ser controlados por compresión manual; cuando el hematoma es grande puede haber compresión de la tráquea con dificultad respiratoria, por lo que a veces se hace necesaria la intubación del paciente. También cuando se realiza una punción profunda se corre el riesgo de afectar la carótida común con la formación de hematomas epipleurales o mediastínicos, perforación de la pleura que puede causar neumotórax o hemotórax.

De acuerdo con los reportes de la literatura, las injurias pleurales son la segunda complicación más frecuente, después de la punción arterial, la cual resulta como error en la punción de la vena subclavia.

En la técnica de la punción supraclavicular de Yoffa, la cánula o aguja se sitúa por delante de la cúpula pleural, que comparada con la punción infraclavicular por el método de Aubaniac, en la cual la punción de la vena subclavia es más tangencial a la cúpula pleural, es mucho más frecuentes la ocurrencia de esta complicación que por la técnica supraclavicular.

Otra complicación es la mala posición del catéter, que puede aumentar la predisposición hacia la formación de trombos, infecciones relativas al catéter, etc.

La correcta o mala posición de la punta del catéter pueden ser detectadas de manera clínica o radiográfica.

En ocasiones las guías metálicas son usadas para rectificar la mala posición del catéter. Entre las localizaciones erróneas de los catéteres están: localización extravascular (tejido blando, espacio pleural, etc.), esta mala posición puede ocurrir durante la canulación debido a la perforación del vaso durante la inserción o también por erosión tardía del vaso.

La valoración clínica de la posición del catéter venoso central puede efectuarse después de haber realizado la técnica o también mediante una radiografía, lo cual nos indica si existe mala posición del catéter insertado en el paciente, por ejemplo, si se inserta un catéter venoso central y luego al comprobar su localización desde el punto de vista clínico no hay fluctuaciones de la columna líquida o de sangre durante la respiración, hay dolor en el cuello cuando se inyecta rápido líquido a través del catéter y se detiene el goteo al presionar la vena central, además existe el dato de que el catéter fue pasado por la vena yugular, podemos decir que el catéter se encuentra mal posicionado en la vena central.

Si el paciente tiene dolor y molestias en la región torácica, no existen fluctuaciones de la presión venosa

durante los movimientos respiratorios y al realizar el control radiográfico la punta del catéter se encuentra en la región anterior del mediastino (Rx lateral), podemos plantear que dicho catéter se encuentra en la vena mamaria interna.

Además, según la vía que se utilice, nos indicará la mala posición del catéter, por ejemplo, cuando utilizamos la vía subclavia infraclavicular el catéter puede ascender por la vena yugular del mismo lado, alojarse en la vena axilar o también en la vena vertebral. En ocasiones puede pasar a la subclavia contralateral o la mamaria del mismo lado donde se realizó la punción. También puede ocurrir cuando la vía de acceso del catéter es supraclavicular.

Si la vía de acceso es la vena yugular interna, el catéter puede presentar mala posición en la vena subclavia o encontrarse en la mamaria interna.

Existen otras complicaciones que dependen del acceso vascular para la implantación de catéteres venosos profundos, pero con mucha menor frecuencia como sucede en los casos de paro cardíaco, embolismo del catéter y los trastornos del ritmo.

Otras complicaciones se pueden catalogar como raras: el síndrome de Horner, la trombosis de la vena cava superior, la osteomielitis de la clavícula, la trombosis de la subclavia, etc.

Las infecciones relacionadas con el catéter también constituyen complicaciones debidas al acceso vascular, por ejemplo, en los EE. UU. se calcula que aproximadamente 30 000 pacientes al año presentan algún tipo de infección relacionada con este uso, y la sepsis por catéter llega a representar hasta un tercio de las bacteriemias adquiridas en el hospital. En España, el 20 % de las sepsis nosocomiales están originadas por infecciones de catéteres intravenosos. En Estocolmo, Suecia, en el hospital Karolinska se insertan alrededor de 1 400 catéteres venosos centrales todos los años y el 30 % presenta cultivos positivos, de este el 15 % desarrolla bacteriemia relacionada con el catéter. Incluso se calcula, según la literatura, que entre el 6 y 10 % de los afectados por sepsis con catéter fallecen como consecuencia directa de la infección, el porcentaje se incrementa cuando existe asociada una flebitis supurada.

Definición de términos de las infecciones relacionadas con el catéter:

Catéter estéril. Aquel donde los cultivos practicados de la piel, conexiones, segmento intravascular, hemocultivos y líquidos de infusión son negativos.

Catéter colonizado. Todos los cultivos son negativos, excepto del segmento intravascular, en el que se cultiva un número mayor de 15 Unidades Formadoras de Colonias (UFC) en medio semicuantitativo o $> 10^3$ UFC en cultivos cuantitativos, en los segmentos distal o proximal del cateter en ausencia de sintomas clinicos de infeccion.

Catéter infectado. Aislamiento de microorganismos en el segmento intravascular en un número de colonias igual o superior a 15 UFC, también en medio semicuantitativo o $> 10^3$ UFC en cultivo cuantitativo, pero sin síntomas sistémicos asociados.

Bacteriemia relacionada con catéter. Aislamiento de microorganismos en el sistema intravascular en un número igual o superior a 15 UFC o mayor que 10^3 UFC según sea semicuantitativo o cuantitativo el cultivo empleado, con la aparición de síntomas clínicos generales (pico febril o síndrome febril mantenido), con hemocultivo y el cultivo de las conexiones y/o piel positivos al mismo microorganismo, con igual antibiotipo o serotipo.

Bacteriemia probablemente relacionada con el catéter. Aislamiento de microorganismos en la conexión y/o piel del orificio de entrada, con hemocultivos positivos al mismo microorganismo con igual serotipo, con cultivos del segmento intravascular negativo y síndrome séptico que se soluciona dentro de las 48 horas siguientes a la retirada del catéter.

Bacteriemia de otro origen. Aislamiento de microorganismos en el segmento intravascular en sangre y otros focos, con igual serotipo, sin aislamiento simultáneo en piel y/o conexión y además síndrome séptico que no se logra solucionar con la retirada del catéter.

Existen factores que pueden aumentar el riesgo de la colonización bacteriana en pacientes con catéteres venosos centrales, como:

1. El tipo de catéter. La constitución física y química del catéter determina la tasa de infección, por ejemplo, los de acero se infectan menos que los plásticos, de estos últimos (polivinil cloruro, poliuretano, silicona y teflón) los de teflón arrojan un menor porcentaje.
2. El método de colocación del catéter. Aquellos catéteres que son colocados por disección de una vena tienden a infectarse con mucha más frecuencia que los que se colocan por venipunción y mucho menos en los cuales se utiliza la técnica de tunelización.
3. El tiempo de permanencia del catéter es otro factor que aumenta el riesgo de infección. Está demostrado por múltiples estudios que la permanencia por más de 72 horas aumenta de forma consi-

derable el índice de infección, aunque es permisible la estadía del catéter hasta 7 días independiente de la vía utilizada, la técnica y el tipo de catéter. En nuestra práctica, en la medida que se han perfeccionado las técnicas de profilaxis de la infección a través del catéter, hemos llegado a ser menos esquemático y a establecer un rango de permanencia del catéter venoso central entre 5 y 12 días, siempre y cuando las condiciones del paciente nos permitan obtener las necesarias seguridades de que no se producirá una infección por esta causa.

4. La longitud del catéter. Mientras mayor sea la longitud del catéter, existe mayor incidencia de infección relacionada con él.
5. El cambio de catéter por la técnica de Seldinger. En estudios realizados en relación con el cambio de catéter por esta técnica se ha demostrado un incremento en la frecuencia de colonización, infección en el sitio de salida del catéter y aumento de la bacteriemia relacionada con el catéter hasta el 72 %. Sin embargo, las complicaciones mecánicas son menores en relación con los catéteres que se cambian por nueva posición.

Se debe utilizar la técnica de Seldinger en:

1. Corrección de mala posición de un catéter.
2. Para reemplazar un catéter que se encuentre defectuoso.
3. Para cambios de catéteres venosos centrales en pacientes sépticos que no lleven más de 3 días y no existan signos de inflamación o sepsis.
4. Para la inserción de catéter de hemodiálisis.
5. Inserción de catéteres de doble o triple luz.
6. Inserción de catéter de flotación o Swan Ganz
7. Cuando el catéter no avanza debidamente a pesar de la adecuada posición de la punta de la aguja.

Existen también otros factores que influyen en la aparición posible de sepsis asociada al catéter y están relacionadas con el paciente:

1. La edad. Los pacientes menores de un año y mayores de 60 años presentan mayor riesgo de adquirir una infección relacionada con la cateterización.
2. La existencia de granulocitopenia.
3. El uso de inmunosupresores.
4. Los enfermos con alteraciones de la barrera cutánea, o sea, de la piel, como en los quemados, están predispuesto a la infección o la sepsis por catéter.
5. Presencia de infecciones a distancia cuadruplica la incidencia que dichos gérmenes aniden en el catéter.
6. Déficit nutricional. Otro factor importante inherente al paciente que favorece la aparición de sepsis en el enfermo con acceso vascular profundo.
7. Las enfermedades severas subyacentes con disminución de la inmunidad facilita la sepsis en pacientes con catéter venoso central.
8. Otro factor que es inherente al paciente está dado por la alteración de la flora cutánea.
9. El uso de la nutrición parenteral, que incluye soluciones hipertónica, son factores que aumentan el riesgo de la sepsis por catéter.
10. La distancia que existe entre el lugar de punción y la vena, por lo que se plantea que los catéteres que se pasan a través de el método de tunelización tienen menos probabilidad de infección que aquellos en que no se utiliza dicho método.

No debemos pasar por alto también otros aspectos que deben tenerse en cuenta que son factores de riesgo de causa externa y que están dados por:

1. La formación de una vaina de fibrina en el extremo del catéter con la consiguiente colonización y la subsecuente infección del catéter. Se han ideado métodos para evitar la colonización del catéter con el uso de heparina en estos.

   La colonización del catéter surge por una interacción compleja entre la superficie del catéter, el huésped y el microorganismo. La superficie exterior del catéter es revestida por plasma o proteínas inmediatamente después de la implantación. La fibrina formada en el interior y alrededor del catéter intravascular y las proteínas plasmáticas derivadas del huésped, tales como fibronectina son incorporadas en los depósitos de fibrina.

   Las bacterias pueden unirse directamente a la superficie del catéter o ser absorbidas por las proteínas que pueden servir de ligadura para los microorganismos, como por ejemplo al estafilococo. Donde termina la superficie del catéter, las bacterias son rápidamente adheridas o encerradas en una película biológica de glycocalix, la cual puede proteger a las bacterias contra las defensas del huésped u hospedero. La facultad de biomateriales para inducir la activación del complemento o para estimular la cascada de la coagulación puede facilitar la colonización y/o infección. En estudios clínicos una correlación ha sido reportada entre la trombogenicidad del catéter y la colonización bacteriana, así como entre trombosis y complicaciones infecciosas.

   La heparina, inmobilizada en la superficie plástica por puentes iónicos para diferentes surfactantes de

amonio cuaternario, disminuye la deposición de fibronectina así como la adherencia bacteriana *in vitro*. La heparina también se ha reportado que reduce la septicemia cuando se adiciona en dosis baja en infusión, en pacientes a los que se les suministra nutrición parenteral.

En estudios controlados, realizados en relación con colonización e infección de catéter en humanos, se demostró que el riesgo de bacteriemia/fungemia con catéteres heparinizados se redujo a más de la mitad.

2. Mal lavado de las manos del personal. Es uno de los orígenes más frecuentes de los catéteres infectados, ya que pueden también contaminar los sistemas de perfusión, por lo que el lavado de las manos antes del acceso vascular y después de la manipulación, debe ser realizado.
3. Destreza y técnica aséptica del operador. La realización de una técnica adecuada y una venipunción única puede reducir en el 50 % la posibilidad de contaminación y/o infección del catéter.
4. Contaminación del equipo de monitorización. Debe evitarse la manipulación excesiva de dichos equipos, así como en su montaje se debe aplicar la técnica de asepsia y antisepsia rigurosa.
5. Las soluciones que se utilizan para la cura. Se plantea que los agentes más eficaces son el yodo, alcohol de 70º y la clorhexidina en solución no acuosa, así como también la iodopovidona.

Además de lo ya expuesto se han ideado otros métodos, con el objetivo de disminuir la sepsis relacionada con los catéteres. El número de métodos para la prevención de la colonización e infección de los catéteres ha sido propuesto y estudiado en amplios trabajos. Estos métodos incluyen cambios frecuentes del catéter, la tunelización del catéter, regímenes de revestimiento del catéter, catéteres con revestimiento de antimicrobianos, el uso de antibióticos sistémicos y locales, además de catéter con material no adhesivo y puentes iónicos de antibióticos en los catéteres. Ya se explicó el uso de la heparina en estos como forma para prevenir la colonización e infectación.

Así se fabrican catéteres tratados con puentes moleculares con agentes antisépticos, incluso con 2 agentes como son la sulfadiazina de plata y la clorhexidina, y según estudios realizados proveen algún grado de protección contra la contaminación y/o infección, por lo que son superiores a los catéteres estándares utilizados con mayor frecuencia. Según *Stephen y colaboradores* existe una reducción significativa del crecimiento bacteriano en la punta del catéter y en el segmento intradérmico, pero no hubo ninguna disminución en las bacteriemias relacionadas con el catéter.

Como se ha señalado, los microorganismos que se encuentran en la piel son los responsables de los episodios de bateriemia relacionada con el catéter, de ahí la presencia de trabajos con catéter con un adhesivo antimicrobiano de espuma absorbente impregnado en gluconato de clorhexidine, con el objetivo de destruir los microorganismos de la piel y minimizar la migración bacteriana y por ende la contaminación y/o infección del catéter.

Otra forma por la cual se ha tratado de disminuir la sepsis por catéter es mediante la técnica por tunelización. Estos catéteres son insertados de forma percutánea, el extremo final del catéter tunelizado por vía subcutánea es sacado a través de un área convenientemente alcanzable para poner un adecuado cuidado. Con esta técnica se intenta disminuir la incidencia de sepsis ya que el sitio de entrada a la piel y el de entrada a la vena es mucho más distante.

En resumen, la colonización, sepsis y las bacteriemias relacionadas con el catéter es una de las complicaciones más temidas, ya que existe una mortalidad entre el 10 y 20 %, por lo que las medidas y las técnicas que se deben utilizar, así como la tecnología con la utilización de heparina, antisépticos y antimicrobianos han tratado de minimizar la complicación grave de este proceder invasivo que con tanta frecuencia se realiza en el paciente grave.

Acceso arterial

Otras de las técnicas invasivas de uso frecuente en el paciente grave es la canulación arterial, ya sea como método de monitoreo invasivo o como toma de muestra para estudio hemogasométrico.

Hace más de 50 años que se realizó el primer abordaje arterial, y en sus inicios esta técnica presentaba alto riesgo de mortalidad.

Reseña histórica

En 1941 Farmias hizo la descripción de una técnica en la que utilizó un catéter uretral que colocó en la arteria aorta a través de una arteria femoral expuesta quirúrgicamente. En la misma época, o sea, en la década del 40, se reportaron 2 procederes similares con exposición y visualización de la arteria seleccionada.

En 1951 aparecieron en la literatura médica procederes de canulación arterial por la técnica percutánea,

y se utilizaron después de la canulación tubos de polietileno. Dos años más tarde, en 1953, *Seldinger* describió una técnica de colocación percutánea de catéter utilizando una guía metálica. Con este método también se logra disminuir la incidencia de hemorragia, al remover la aguja con la cual se canaliza la arteria y además el trauma causado sobre la arteria es mínimo. La arteria que más se canalizó por este método fue la femoral, y la arteria subclavia solo en unos pocos pacientes.

Tres años antes, en 1950, *Massa* reportó el uso de una cánula sin aguja en la que se inserta esta simultáneamente con el catéter y se retira la aguja al hacer avanzar el catéter en el interior del vaso; esta técnica fue descrita inicialmente para la canulación venosa.

En 1961 *Barr* demostró que la técnica descrita por Massa en 1950 se adaptaba adecuadamente a la canulación arterial.

En 1969 *Fots y Mosser* describieron una técnica muy similar, que consistía en hacer una incisión sobre la arteria aunque no se realizaba bajo visualización directa.

Indicaciones de la canulación arterial

El acceso arterial tiene indicaciones precisas, ya que la colocación de una cánula en la arteria permite el monitoreo continuo de la tensión arterial, evita además el *disconfort* y el daño que pueden producir frecuentes punciones arteriales, así como permite realizar un monitoreo hemodinámico del paciente en estado crítico.

Nosotros centramos las indicaciones de la canulación arterial en:

1. Monitoreo hemodinámico
   - Tensión arterial en pacientes en estado crítico con dificultad para su medición o en pacientes que son sometidos a cirugía de gran envergadura.
   - Cirugía con circulación extracorpórea.
   - Pacientes con vasoconstricción periférica severa.
   - Emergencia hipertensiva.
   - Uso de medicamentos vasoactivos.
   - Anestesia con hipotensión controlada.
   - Para la determinación del gasto cardíaco y otros parámetros.
   - Pacientes en *shock* o con bajo gasto.
2. Para la obtención de muestras de sangre múltiple:
   - En pacientes ventilados y que necesitan estudios hemogasométricos frecuentes.
   - En accesos venosos limitados.
3. Administración de drogas.

Elección de la arteria. Las técnicas de colocación de los catéteres arteriales son 4:

1. Por disección del vaso.
2. La canalización con una cánula plástica del modo usual.
3. La transfixión del vaso y el retiro paulatino de la cánula hasta obtener sangre de la luz del vaso con un nuevo avance de la cánula hacia la luz del vaso.
4. Mediante el sistema de Seldinger en que se punciona el vaso con una aguja y se pasa una guía a través de esta, se retira la aguja y se desliza el catéter sobre la guía, sin utilizar dilatadores como en el método clásico.

Debe usarse el catéter de paredes más finas, de mayor diámetro interno y el más corto posible. Casi siempre en el adulto se utiliza un catéter G No. 20 de 4 a 5 cm de largo para la arteria radial o pedia y de 12 cm para la arteria femoral. Catéteres más estrechos o más largos pueden amortiguar la señal y llevarnos a subestimar los valores de la tensión arterial.

Cuando se realiza una punción arterial se considera que pueden ocurrir complicaciones como formación de hematomas, espasmos arteriales e incluso trombosis, por lo que al elegir la arteria, debe existir adecuada circulación colateral y buena accesibilidad.

Para la elección de la arteria se deben considerar:

1. Seguridad relativa.
2. Facilidad de inserción.
3. Comodidad para el paciente.
4. La duración esperada de la cateterización.

Se han descrito distintos sitios de inserción en relación con la arteria que se debe canular, por ejemplo, se describe la canulación de la arteria axilar, ya que es una arteria larga y con excelente flujo colateral, pero la trombosis de esta puede dejar serias secuelas como es el daño isquémico del brazo.

La canulación de la arteria braquial no es recomendada por los peligros potenciales de trombosis e isquemia del brazo y la mano.

La arteria dorsal del pie puede ser canulada siempre y cuando se demuestre buena circulación colateral para el pie a través de la arteria tibial posterior.

La arteria femoral puede ser utilizada, el pulso femoral puede ser palpable cuando el pulso radial es débil o no palpable en pacientes con marcada hipotensión. Esta arteria refleja la presión intraaórtica mejor que las arterias periféricas. Se debe tener presente que ante una enfermedad arterial oclusiva está contraindicada su canulación.

La arteria radial junto con la femoral son las más utilizadas. Antes de canular la arteria radial se debe demostrar circulación adecuada de la mano a través de la arteria ulnar o cubital (*test* de Allen).

En nuestro medio el acceso arterial se realiza con mayor frecuencia por medio de la arteria radial, y le sigue en orden la canulación de la arteria femoral.

Los métodos para lograr el acceso a dichos vasos se pueden realizar:

1. Por percutánea, ya sea a través del método de Seldniger o por punción directa con la cánula.
2. Por disección, cuando la localización exacta no es posible o existe estado de *shock*.

Contraindicaciones. Las contraindicaciones de este procedimiento son casi nulas cuando se hace correcto análisis riesgo-beneficio; cuando el beneficio esperado se impone prácticamente no hay contraindicaciones absolutas. Pudiéramos tener en cuenta algunas situaciones para valorar el riesgo, como: la enfermedad arteriosclerótica periférica avanzada, algunas coagulopatías, la colocación durante la terapia trombolítica, una circulación colateral inadecuada en el sitio de punción elegido, la diabetes de larga fecha de evolución, etc.

Contraindicaciones relativas a la cateterización arterial:

1. Enfermedad vascular o malformación del vaso abordable.
2. Coagulopatías en general.
3. Durante la terapia trombolítica.
4. *Test* de Allen positivo.

Complicaciones. Como método invasivo la cateterización arterial no está exenta de complicaciones; estas se pueden categorizar en 3 grupos: problemas técnicos de la inserción, problemas vasculares y problemas infecciosos.

1. Problemas técnicos de la inserción:
   - Inflamación.
   - Compresión de nervios.
   - Necrosis local de la piel.
   - Hematomas.
   - Hemorragia
2. Problemas vasculares:
   - Trombosis, la más frecuente.
   - Formación de pseudoaneurismas.
   - Vasospasmo.
   - Fenómenos embólicos.
   - Fístulas arteriovenosas.
   - Isquemia Aguda y/o necrosis de la mano.
3. Problemas infecciosos:
   - Arteritis.
   - Celulitis de la muñeca.
   - Bacteriemia.

Estudiaremos la complicación de la cateterización arterial más importantes.

La complicación más frecuente es la trombosis de la arteria, ya que trae aparejado la isquemia y la necrosis. Esta complicación puede verse en la medida que aumenta la permanencia de la cánula en la luz arterial. Existen estudios que señalan que la permanencia de una cánula arterial por más de 48 horas en la arteria radial incrementa la incidencia de trombosis; sin embargo, la canulación de la arteria femoral por más de 16 días no se asoció con complicaciones trombóticas en una serie estudiada y sí influyó en la aparición de esta complicación, por lo que cuando se usa esta arteria para el cateterismo cardíaco mediante el método de Seldinger, dicha complicación puede aparecer entre el 1 y 4 %.

En relación con la arteria radial, la trombosis es más común e incluso se señala que puede ocurrir en el 50 % de los casos. Las complicaciones isquémicas y necróticas son menos comunes (1 %) en pacientes con cánulas en la arteria radial, siempre y cuando se demuestre adecuada circulación colateral a través de la arteria ulnar y un monitoreo Doppler diario. Sin embargo, un estudio reportó la persistencia de síntomas isquémicos de la mano en el 50 %, en pacientes con trombosis de la arteria radial. La hipotensión, el gasto cardíaco disminuido, el uso de vasopresores, la enfermedad oclusiva arteriosclerótica periférica, la diabetes mellitus, la enfermedad de Raynaud, la hipotermia, la enfermedad autoinmune con vasculitis, así como la presión excesiva y prolongada en la arteria para controlar el sangramiento después de retirada la cánula son factores que predisponen a la trombosis y sus secuelas isquémicas.

Se señala también que el "flucheo" intermitente del catéter incrementa el riesgo de trombosis, por lo que se plantea la utilización de un sistema con flujo continuo. Sistemas seguros que proveen un flujo de 3 mL/hora cuando el sistema está presurizado a 300 mmHg disminuyen la incidencia de esta complicación.

Las complicaciones embólicas ocurren desde pequeños coágulos que se forman alrededor de la punta del catéter, aire o partículas introducidas en el sistema. Se produce con mayor frecuencia cuando se "fluchea" de forma intermitente. Dicha complicación se demostró por medio de angiografía en el 25 % de pacientes

con canulación de la arteria radial. En caso de canulación de la arteria femoral debe chequearse con frecuencia el pulso femoral, poplíteo, tibial posterior y dorsal del pie, así como también a través de un estudio Doppler.

Hematomas y hemorragias son comunes durante la canulación o después de retirada la cánula; esta complicación puede ser minimizada si se mantiene una presión durante un tiempo de 10 min después de retirado el catéter o cánula. Pueden contribuir a su aparición la desconección del sistema, la existencia de tratamiento anticoagulante y diátesis hemorrágica. La hipertensión arterial, especialmente cuando existe un ascenso brusco de la presión sistólica, puede incrementar la incidencia de sangramiento.

Una fístula arteriovenosa entre la arteria y la vena femoral se puede producir especialmente cuando se utilizan catéteres largos, como los que se utilizan para el cateterismo cardíaco y la angiografía.

Los falsos aneurismas o pseudoaneurismas pueden observarse después de la cateterización de la arteria femoral.

Mathieu y colaboradores reportaron un aneurisma de la arteria radial en un paciente al que se le canuló dicha arteria con una cánula No. 18, señalan que hubo múltiples intentos y se mantuvo esta durante 10 días, 18 días después de retirada se diagnosticó, su reparación fue quirúrgica.

Las infecciones son un factor de riesgo, más frecuentes cuando se utiliza la disección que cuando se realiza por punción percutánea, con mayor incidencia para la arteria femoral y cuando el catéter permanece por más de 72 horas.

Se plantea que del 10 al 30 % de las bacteremias nosocomiales primarias resultan de sistemas de monitorización arterial y estas bacteremias se asocian con una evolución fatal entre el 20 y 40 %. Esta frecuencia alarmante de bacteremia asociada con catéteres intraarteriales se explica parcialmente por la reacción vascular al catéter de teflón. A las 48 horas de colocado el catéter se forma una malla de fibrina a su alrededor, la que puede proteger las bacterias de las defensas del huésped y promover el establecimiento de un sitio primario de infección.

Se han propuesto algunas medidas para disminuir al mínimo esta complicación y entre las cuales están:

1. Indicación cuando la información que nos brinde pueda influir en el tratamiento.
2. Que el montaje de la línea arterial sea:
   - Componentes estériles.
   - Montar el sistema lo más simple posible.
   - El espacio entre el domo y la cabeza del transductor debe estar seco.
   - Utilizar solución salina.
3. Que la línea de infusión sea un sistema cerrado y no utilizar soluciones glucosadas.
4. Lavado de las manos a la hora de su manipulación.
5. En relación con la inserción y el mantenimiento:
   - Limpieza de la piel con yodo povidona.
   - Permanecer en contacto con la piel durante 30 s.
   - Después de la canulación la utilización de antibióticos tópicos.
   - Uso de técnicas y equipos estériles.
   - Cubrir el sitio con apósitos.
   - Evaluación diaria de posibles complicaciones.
   - En cada cambio de apósito, utilizar o aplicar pomada antibiótica.
6. Durante la calibración, evitar el contacto del líquido estéril en cánulas y tubos con soluciones no estériles.
7. Si se obtuvieran muestras de sangre:
   - Cerrar el sistema de monitoreo.
   - No obtener muestras de rutina.
   - Que las muestras sean solo para gasometrías.
8. Cambios en el sistema de monitoreo.
   - La solución de infusión cada 48 horas.
   - El domo cada 48 horas.
   - No mantener las cánulas por más de 72 horas.
   - No cambio de cánulas con guías de alambre.
   - Retirada de catéter si existen signos de infección.

La tendencia en la medicina intensiva de hoy es utilizar cada vez menos procederes invasivos que puedan incrementar la frecuencia de complicaciones, y los avances tecnológicos del futuro van hacia esa dirección, no obstante, todavía es necesario utilizar en algunas circunstancias las técnicas de cateterización arterial en el paciente grave; se tiene muy presente que el análisis riesgo-beneficio favorezca al beneficio, para ello, antes de tomar la decisión de cateterizar una arteria deben revisarse de forma exhaustiva y analizarse los factores de riesgo de complicaciones en el acceso arterial (cuadro 44.2).

Cuadro 44.2. Factores de riesgo de complicaciones en el acceso arterial

- Uso de cánulas gruesas
- La hipotensión arterial o el shock
- Gasto cardíaco disminuido
- Uso de vasopresores
- La hipertensión arterial extrema
- La arteriosclerosis
- La insuficiencia aórtica con amplia presión del pulso
- Permanencia de la línea arterial por más de 72 horas
- Implantación por disección
- Inflamación en el sitio de inserción
- Que exista sepsis de otra fuente
- La canulación de la arteria femoral

No existe ningún estudio que señale que la edad avanzada aumente el riesgo de complicación.

ARTERIA RADIAL

La arteria radial es la rama terminal de menor calibre, procedente de la bifurcación de la arteria humeral; se origina en la fosa cubital, al nivel del cuello del radio, y está cubierta proximalmente por el supinador largo. La arteria radial varía en disposición, y en ocasiones no existe, otras veces la arteria radial es una rama de la arteria axilar.

En la superficie, la arteria radial se extiende desde un punto interno al tendón del biceps al nivel del cuello del radio, hacia abajo y afuera, hasta el tubérculo del escafoide, por fuera del palmar mayor. La arteria radial abandona el antebrazo, se curva hacia atrás alrededor del ligamento radial colateral hasta alcanzar el escafoide y trapecio en el suelo de la "tabaquera" anatómica. Llega a la palma de la mano, pasa entre las porciones del primer interóseo dorsal, lo rodea por dentro y se sitúa entre las porciones del aductor del pulgar, se anastomosa con la rama profunda de la arteria cubital y forma el arco palmar profundo.

Canulación de la arteria radial. En ocasiones se asocia con trombosis o vasospasmo, comprometiendo la circulación de la mano, por lo que debe existir adecuada circulación colateral para evitar complicaciones que dependen de dicho proceder invasivo, o sea, que si el flujo colateral procedente de la arteria ulnar es incompetente o ausente, al lograr la canulación de la arteria radial puede ocurrir isquemia de la mano por trombosis o vasospasmo de dicha arteria.

Debido a esta posible complicación, antes de realizar dichos procederes, se deben practicar distintos métodos para determinar la presencia de circulación colateral.

Uno de los métodos fácil de realizar es el *test* de Allen, mediante el cual se determina si existe o no buen flujo colateral a partir de la arteria ulnar.

La mano debe permanecer fuertemente cerrada, se procede a comprimir hasta ocluir las arterias radial y ulnar en la muñeca durante 2 ó 3 min, pasado este tiempo se le indica al paciente que abra lentamente la mano, manteniéndose la compresión, se observa la palidez cutánea de la palma de la mano y de los pulpejo de los dedos, debido al bloqueo del flujo arterial. Se procede entonces a retirar la compresión de la arteria ulnar o cubital, manteniéndose la compresión de la arteria radial y entre los 15 y 20 s se debe observar si existe buen flujo colateral de la mano, que reaparece el color del pulpejo de los dedos y de las regiones subungueales, lo que nos indica que el *test* de Allen es positivo y por tanto es posible canular la arteria radial, ya que si se produce vasospasmo o trombosis de la arteria radial se asegura el flujo sanguíneo de la mano a través de la arteria ulnar.

Existe una modificación de este test de Allen, el cual se describio en su forma original en 1929.

Se señala que si la extremidad no está caliente, se debe sumergir en agua caliente hasta que el pulso sea fácilmente demostrable, luego se le indica al paciente que cierre y abra la mano varias veces, con esta por encima de la cabeza o frente a ella, después se le señala que cierre la mano. Si el paciente está inconsciente o bajo los efectos de agentes anestésicos se debe cerrar suavemente el puño.

Se ocluye la arteria radial o ulnar y se continúa abriendo y cerrando la mano. Cuando la mano se abra debe ser de forma relajada; se debe evitar en todo momento la hiperextensión de la muñeca, ya que incrementa la tensión de la fascia palmar, comprimiendo la microcirculación arterial y tanto una insuficiente relajación de la mano o la hiperextensión, pueden dar resultados erróneos. Se libera la presión de la arteria ulnar y se observa con la mano abierta si hay retorno de la coloración normal de la mano, si esto ocurre en 6 s, indica buena circulación o flujo colateral a través de esta arteria y por lo tanto, el arco está intacto. Si el retorno de la coloración demora entre 7 y 15 s, indica que el flujo a través del arco es lento. Una blancura o la persistencia de la cianosis por 15 s o más indica que existe circulación insuficiente o no existe, por lo que en estos 2 últimos resultados no se debe canular la arteria radial.

Existen otros métodos para valorar el estado circulatorio de la mano, son métodos más sofisticados y la utilización de la técnica hace mucho más seguro el proceder, estos son:

1. El *test* modificado de Allen con pletismografía Doppler.
2. Medición Doppler del arco superficial palmar.
3. Método que emplea pletismografía.

Estos métodos facilitan el resultado de la circulación e informan el estado del flujo colateral y más seguridad de canular la arteria radial sin posibilidad de lesión de la mano o dedos por falta de flujo sanguíneo colateral a partir de la arteria ulnar.

Técnica de la canulación de la arteria radial. La mano del paciente debe estar en dorsiflexión al nivel de la muñeca en ángulo de 60° en relación con el metacarpo; el antebrazo debe estar fijo a una tablilla

para más seguridad. Se localiza la arteria radial al nivel de la parte proximal de la cabeza del radio. Se realiza desinfección de la zona, debe lavarse con agua y jabón y después aplicar una solución de yodo povidona; pudiera infiltrarse la piel en el sitio de la punción con lidocaína al 1 %.

Se procede a realizar la punción en un ángulo de 30° en relación con la piel, avanzando el trocar hasta que aparece la sangre, se sitúa el estilete o aguja y se hace progresar el catéter plástico hasta su canulación completa.

Debe tenerse preparado un frasco con solución salina isotónica al 0,9 %, con 50 mg de heparina cada 500 mL, con presión para evitar el reflujo de sangre dentro del sistema. La presión debe ser de 20 a 30 mmHg por encima de la tensión arterial sistólica. Para mayor seguridad se debe fijar con seda 3-0 ó 4-0. Se lleva la mano a la posición normal, se aplica una pomada antiséptica y se cubre con esparadrapo estéril.

En relación con el diámetro del catéter y su material, se prefiere la utilización de catéteres de calibre No. 20 y de teflón.

La inserción bajo visión directa, o sea disección, se debe realizar previo *test* de Allen negativo al igual que si se realiza por punción percutánea. Se debe esterilizar la piel; la muñeca se mantiene hiperextendida, se administra una anestesia adecuada con lidocaína al 1 %.

La incisión se hace de forma transversal sobre la arteria, a media pulgada de la articulación. Se diseca la arteria, la cual se identifica por las pulsaciones. En ocasiones la arteria se encuentra más profunda que lo esperado a la hora de realizar dicho proceder. Una vez identificada la arteria radial se procede a su aislamiento a través de una ligadura sin anudar; se tracciona suavemente y se realiza la punción bajo visión directa, de la misma forma que en el método percutáneo, la cánula se fija por sutura a la piel. El sitio de la incisión se sutura, se aplica povidona yodada y se cubre con vendaje estéril.

Arteria femoral

La arteria femoral es la continuación de la arteria ilíaca externa y cruza por debajo del ligamento inguinal. Si una línea es trazada desde la espina ilíaca anterosuperior a la sínfisis del pubis, la arteria femoral pasa por el punto medio de dicha línea al nivel del ligamento inguinal.

Técnica de canalización. Para lograr el acceso de la arteria femoral se elige un punto 2 cm más abajo del ligamento inguinal o del pliegue inguinal, además de palpar el pulso arterial, previamente se ha rasurado dicha zona y se ha realizado la antisepsia con yodopovidona. Se cubre la región con paños estériles y si fuera a utilizarse la técnica de Seldniger, los paños de campos deben ser más grandes para lograr la técnica sin posibilidad de contaminación. Los dedos índice, medio y anular se colocan en el curso de la arteria femoral al otro lado del ligamento inguinal. El uso de los 3 dedos no solo indica la localización de la arteria, también demuestra su curso. Puede aplicarse anestesia en la piel con lidocaína al 1 % y con epinefrina si el paciente está despierto.

La punción se hace en un ángulo de 45° en relación con la piel, hasta lograr que fluya sangre de forma pulsátil, canalizándose posteriormente en su totalidad previo retiro de la cánula metálica ligeramente y haciendo progresar la cánula plástica. En caso de utilizar la técnica de Seldinger, se dilata el área hasta lograr el avance del catéter dentro de la arteria.

Para la canulación de esta arteria, como su localización es más profunda se necesitan catéteres más largos o de mayor longitud al requerido en otros sitios.

Debe tenerse presente que si existe la presencia de sepsis intraabdominal o enfermedad obstructiva de miembros inferiores no se debe utilizar esta vía.

Cateterización de la arteria pulmonar

La cateterización de la arteria pulmonar fue introducida en 1970 cuando *Swan y Ganz* informaron acerca del uso de un catéter que presentaba un balón en su extremo distal y que servía para medir la presión enclavada en la arteria pulmonar en pacientes gravemente enfermos. De forma inicial, su uso fue exclusivo para pacientes con enfermedad cardíaca aguda, sin embargo, desde hace algún tiempo, esta técnica invasiva se ha venido utilizando en el paciente en estado crítico, independientemente de tener una afección cardíaca o no.

Esta técnica proporciona una información que ayuda en la guía terapéutica y facilita resultados en el paciente gravemente enfermo, ya que permite obtener información hemodinámica que no puede ser obtenida mediante la clínica; además, permite clasificar desde el punto de vista diagnóstico a pacientes con disfunción cardiovascular mediante la determinación del gasto cardíaco, así como de otras afecciones graves.

No obstante, en la actualidad, con el desarrollo de los métodos no invasivos, el catéter de flotación es criticado por muchos autores ya que señalan, por estudios realizados, aumento de la mortalidad y de recursos

comparados con otros pacientes en los cuales se decidió evitar el uso de dicho catéter.

Mucho se ha hablado de los catéteres de flotación, en particular del uso de los catéteres de Swan-Ganz. Estos catéteres fueron desarrollados para medir la Pcap, con la esperanza de que este parámetro fuera muy parecido a la presión auricular izquierda y reflejaría, de este modo, la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI), la cual bajo ciertos requisitos, es proporcional al volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (VDFVI) o precarga del VI.

Para poder medir la Pcap con precisión debemos tener en cuenta varios factores: en primer lugar, su correcta colocación en el árbol vascular pulmonar. Son bien conocidas las diferencias dependientes de la relación ventilación-perfusión de la zona del pulmón que se estudia y debidas a la ley de la gravedad. *West* describió la variabilidad del flujo de la arteria pulmonar resultante de las diferencias de las presiones arteriales pulmonares (PAP), alveolar (Palv) y la presión venosa (PV) al final del capilar pulmonar y dividió el pulmón para su estudio en 3 zonas:

- En la zona I la PAlv es mayor que la PAP y la PV.
- En la zona II la PAlv es mayor que la PV pero menor que la PAP.
- En la zona III la PAlv es menor que la PAP o PV, y permite un flujo sanguíneo ininterrumpido.

Para que nuestras mediciones sean correctas la punta del catéter deberá colocarse en la zona III, aunque algunos prefieren colocarlo en la zona II de West (Fig.44.3) y tener en cuenta que los cambios de la presión intrapulmonar provocados, ya sea por los esfuerzos inspiratorios, la tos o la ventilación mecánica, se trasmiten a la vasculatura pulmonar falseando los valores leídos, por lo que las lecturas se deberán hacer siempre al final de la expiración para minimizar estos cambios.

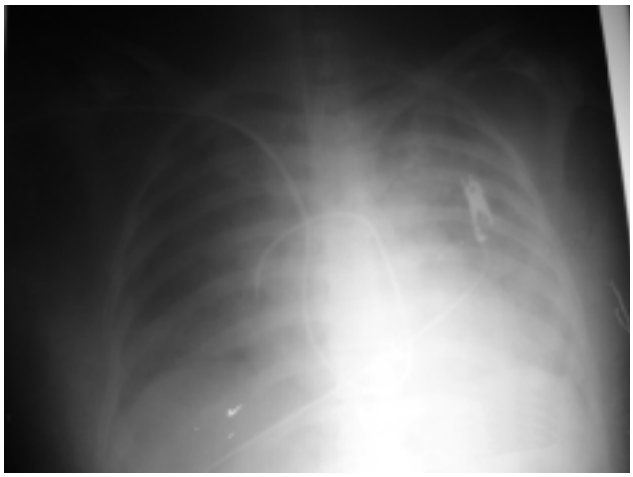


Fig. 44.3. Punta del catéter de Swan-Ganz situado en zona II de West.

¿Cuándo sospechamos que la punta del catéter no está en la zona III?

1. Cuando la Pcap es mayor que la PDF de la arteria pulmonar.
2. Cuando el trazado de la Pcap no varía con el ciclo respiratorio.
3. Cuando durante la ventiloterapia con PEEP hay un incremento de la Pcap mayor que el 50 % del incremento de la PAlv.
4. Cuando no podemos obtener sangre de la vía distal con el catéter atascado.

Por lo que debemos reposicionar el catéter antes de comprobar su ubicación definitiva, con el Rx lateral en decúbito supino.

Aparte de las dificultades para su colocación en el paciente en estado crítico, se ha cuestionado su uso porque en grandes series no ha sido posible demostrar que reduzcan la morbimortalidad en estos pacientes y tienen una tasa importante de complicaciones, por lo que se debe hacer una decisión cuidadosa a la hora de colocar uno de estos catéteres, sobre la base de la más absoluta indicación médica y un análisis exhaustivo del riesgo-beneficio, teniendo siempre en cuenta las contraindicaciones relativas a su inserción.

Características del catéter de Swan-Ganz

El catéter de Swan-Ganz está formado por polivinilcloruro, tiene un largo de 110 cm y está marcado con anillos negros en intervalos de 10 cm. En relación con su diámetro, estos varían desde 5 F hasta 7 F que es el que se utiliza con más frecuencia en la actualidad.

Estos catéteres tienen un balón a una distancia de 1 a 2 mm de la punta, que cuando ocurre su inflación en un vaso grande se insinúa sobre el endotelio y distribuye sus fuerzas por una gran área, lo cual minimiza el daño endotelial. Las funciones del balón son:

1. Facilitar la progresión del catéter en el sentido de la corriente sanguínea.
2. Reducir el riesgo de lesionar cavidades cardíacas, al igual que disminuye la incidencia de arritmias.

El balón se insufla con aire o dióxido de carbono (CO_2). El CO_2 tiene la desventaja que difunde a través del látex del balón y por lo tanto, disminuye el volumen a una velocidad aproximada de 0,5 mL/hora, por lo que es necesario reinsuflarlo periódicamente. Existen varios tipos de catéter:

- Los de doble luz, una para la arteria pulmonar y la otra para el inflado del balón.

- Los catéteres de triple luz, que además de las 2 mencionadas anteriormente, existe otra a 29 ó 30 cm de la punta del catéter y que sirve para tomar la presión venosa central y la infusión de líquido.
- Los de 4 luces, que a las descritas con anterioridad se añade un termistor, el cual está situado a 4 cm de la punta. Esta vía se conecta a la computadora de determinación del gasto cardíaco.
- Se fabrican catéteres de 5 luces, o sea, una para determinar la presión de la arteria pulmonar, otra para la medición de la PVC, otra para la insuflación del balón, la cuarta vía es la del termistor y la quinta es para la perfusión de líquidos.

Debemos señalar que se han fabricado catéter con 6 vías o luces que incorporan 2 electrodos que permitan monitorizar el ritmo intracardíaco intracavitario e incluso realizar hisiogramas y también incorporan un electrodo de marcapaso temporal auriculoventricular, lo que nos indica que este último es de 7 luces.

De los catéteres antes descritos, el que más se utiliza es el catéter de 4 luces y por ende, los fabricantes por regla general dan a cada línea del catéter un color determinado para mayor familiaridad y menor riesgo de equivocación por parte de los operadores, por ejemplo: que la línea de color azul es la proximal, o sea, aquella que se sitúa a 29 ó 30 cm de la punta del catéter, y si el catéter queda ubicado de forma adecuada, la terminación de dicha línea se sitúa en la aurícula derecha, por tanto, esta vía nos sirve para determinar la presión en la aurícula derecha y también para la administración de la solución con lo que se determina el gasto cardíaco. Además del color en el trayecto de esta línea está señalado que es la rama proximal.

Otra línea es de color amarilla, es la luz más larga, además está señalada como distal ya que termina en el extremo distal del catéter. Esta permite registrar las presiones (sistólica, media y diastólica) de la arteria pulmonar, también a través de esta línea se determina la Pcap (presión en cuña de la arteria pulmonar) y nos permite la toma de muestras sanguíneas de la arteria pulmonar.

Hay otra línea de color amarillo o de color rojo, es más pequeña en longitud y tiene un aditamento o llave. Esta línea sirve para insuflar o desinflar el balón; la capacidad de balón es de 1.5 a 2 mL de gas (aire o CO_2). Las funciones del balón o globo son:

1. Ayuda a la implantación del catéter, ya que al insuflar el balón este flota y es arrastrado por la corriente sanguínea hacia el tronco de la arteria pulmonar (TAP).
2. Hace menos irritante el paso del catéter a través del ventrículo derecho.
3. Enclava el catéter en una rama de mediano calibre de la arteria pulmonar que permite la medición de la Pcap.

La última vía es aquella que contiene los conductores eléctricos del termistor, el cual como se ha dicho con anterioridad, está situado a 4 cm de la punta o extremo distal del catéter. Esta se conecta a la computadora para medir el gasto cardíaco por el método de termodilución.

Un catéter 7,5 F parece ser útil con un lumen auricular derecho adicional para la administración de líquidos, o un lumen ventricular para la administración de volumen y monitoreo de la presión del ventrículo derecho.

Sitio de inserción. Existen varias vías para la inserción del catéter:

1. Vena yugular interna.
2. Vena subclavia, ya sea por vía infraclavicular o supraclavicular.
3. La vena basílica.
4. La vena humeral.
5. La vena femoral.

La elección del sitio de inserción depende de la preferencia y experiencia del operador, estado de la zona y la situación de urgencia.

Desde luego, la vía preferida en absoluto, para colocar un catéter de Swan-Ganz es la yugular interna derecha, por sus características anatómicas; le sigue en orden de preferencia la vena subclavia izquierda, ya que para su entrada en la cava superior realiza una curva más suave que la derecha, cuya entrada en la cava forma un ángulo muy pronunciado que pudiera hacer que el catéter se doble y comprometa la luz de una de las vías o dañe el termistor. De las otras venas posibles, la más usada es la femoral, ya que las demás mencionadas, si bien se han usado ocasionalmente en situaciones especiales, tienen serios problemas con la anatomía, que provocan un alto porcentaje de fracasos en su colocación.

La vena y la vía preferida por el autor es la yugular interna derecha, por la vía anterior o craneal.

Preparación. Se debe tener presente que la colocación de un catéter en la arteria pulmonar es un método invasivo y que en la mayoría de las ocasiones se utiliza en el paciente gravemente enfermo, de ahí que

el paciente puede estar bajo el régimen de ventilación artificial mecánica, por lo que antes de la inserción del catéter deben chequearse todos los parámetros del ventilador, así como el chequeo de las alarmas de este.

Durante la inserción del catéter pueden aparecer arritmias, por lo que el paciente debe estar monitorizado electrocardiográficamente y disponerse de drogas antiarrítmicas, atropina e incluso un desfibrilador; además de haber chequeado los tubos de conexión, el transductor y haberse realizado su calibración.

El área de inserción debe de ser tratada o desinfectada con agua y jabón, después se aplica una solución iodopovidona, así como la utilización de una técnica totalmente aséptica por parte del operador y el asistente. El área estéril debe ser la mayor posible.

Los equipos necesarios para la inserción son:

1. Catéter de arteria pulmonar
2. Llaves de 3 vías para la conexión a las distintas líneas o vías.
3. Líneas de monitoreo de presión para ser conectadas al transductor; para obtener una medición confiable de las presiones se deben utilizar tubos de alta presión y baja *compliance*.
4. Equipo para la cateterización venosa percutánea o de disección si fuera bajo visión directa.
5. Material estéril que incluye batas, gorros, tapabocas, guantes y campos.
6. Monitor de presiones.
7. Transductor de presión con calibración confiable.
8. Aditamentos de *flushing* y domos adaptados al transductor.

Técnica de inserción. Debe prepararse la zona de punción con anestesia local infiltrativa, preferentemente lidocaína al 2 %; en los adultos se utiliza una vaina introductora 8,5 de la escala francesa, preferiblemente con válvula, aunque ello nos obligue a hacer una inserción del catéter más cuidadosa por temor a romper el balón. La vaina con válvula evita la salida de sangre hacia el campo y por consiguiente, menos probabilidades de contaminación.

Se punciona la vena elegida con el trocar y se pasa a través de este la guía de Seldinger, sin sacar la aguja para no dañar la guía, esta debe avanzar gentilmente sin resistencia a su paso, de existir resistencia al paso de la guía debe retirarse esta ligeramente y reintroducir rotándola hasta lograr su paso sin resistencia; una vez introducida la guía unos 15-20 cm dentro de la vena, se retira el trocar y se deja la guía, cuidando que al retirar el trocar, la guía no se desvíe de la posición en que ha sido colocada; a continuación con un bisturí de lanceta se hace corte punzante a cada lado de esta, con la finalidad de proteger las delicadas paredes de la vaina introductora al pasar por la piel y facilitar la entrada del introductor o desilet.

Para facilitar la entrada del introductor se diseca un trayecto en el tejido celular subcutáneo, al nivel de la pequeña incisión periguía de Seldinger con una pinza de mosquito, se introduce el dilatador a través de la guía de Seldinger y se hace avanzar hasta que la punta contacta con la pequeña incisión de la piel, cuidando que durante el proceder no se salga la guía de Seldinger, una vez en esa posición se inserta el introductor con su vaina en la vena haciendo alguna fuerza hacia delante, facilitado por la presencia de la guía; cuando el introductor y la vaina que lo cubre están dentro de la luz del vaso se retira la guía, la cual debe salir suavemente sin resistencia, y al comprobar que sale sangre por la luz del introductor (si este no tiene válvula) o por la vía accesoria de la vaina, debemos colocarle un goteo lento con solución salina 500 mL y 50 mg de heparina y al momento de introducir el catéter por la vaina retiramos el introductor.

Cuando se ha colocado la vaina en su lugar, se procede a preparar el catéter elegido para su inserción. Se debe introducir a través de un forro protector para ayudarnos a preservar la esterilidad durante las maniobras de enclavamiento; se comprueba la permeabilidad de cada una de las vías del catéter con solución salina, colocándoles sendas llaves de 3 pasos cebadas y cerradas. También se comprueba la integridad del balón de flotación con 0,5 mL de aire, conectamos entonces la vía distal a un transductor de presión calibrado para un rango de 0 a 30 mmHg y estamos listos para colocar el catéter elegido; para ello se introduce el catéter unos 20 cm dentro de la vaina, pero esta distancia dependerá de la vía que se esté utilizando para su cateterización, de manera que la distancia desde el sitio de inserción del catéter y la aurícula derecha y sus proximidades, puede resumirse de la manera siguiente:

Vena subclavia	10 cm
Vena yugular interna	10-15 cm
Venas antecubitales	30-40 cm
Venas femorales	35-45 cm

Se procede a inflar el balón de flotación con 0,5 a 1,5 mL de aire, se tiene cuidado de no sobrepasar esta cantidad para no dañar el balón, procediendo entonces a introducirlo lentamente. Esto se puede hacer bajo control radiográfico o con apoyo de las presiones registradas en la vía distal del catéter, como se observa en la figura 44.4.

Al ir avanzando el catéter debemos observar simultáneamente el monitor; se pueden ver contracciones ventriculares prematuras al paso de la punta del catéter por el ventrículo derecho, lo que ocurre cuando

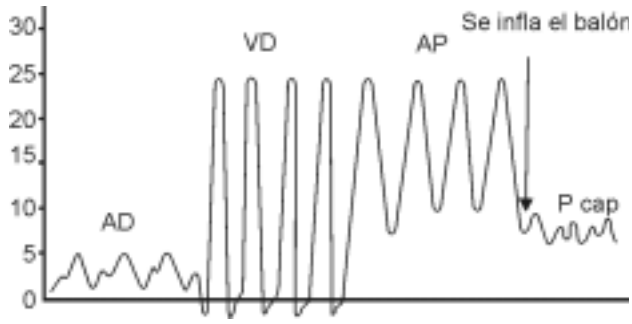


Fig. 44.4. Esquema de las curvas de presión de la aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD), arteria pulmmonar (AP) y capilar pulmonar (Pcap) durante la inserción de un catéter de Swan-Ganz.

hemos pasado entre las marcas de 30 a 35 cm veremos el cambio de la curva del auriculograma por una curva de ondas más altas, que corresponden con las presiones ventriculares. En ese momento debemos calibrar el transductor para un rango de 0 a 50 mmHg, unos 5 ó 6 cm después se deberá observar nuevamente el cambio de la curva, esta vez de tipo arterial (PAP) y proseguiremos con el avance hasta que esta curva desaparezca, dando paso a una curva similar al auriculograma con una calibración del transductor de 0 a 20 mmHg, que es la presión del capilar atascado o presión en cuña de la arteria pulmonar (Pcap). Se procede a desinflar el balón y seguidamente se debe observar la curva de la PAP, si se mantiene la curva de Pcap, hay que retirar el catéter hasta que aparezca la curva característica de la PAP, y al inflarlo la de la Pcap, pues de no hacerlo podríamos provocar un infarto pulmonar. Por último, se fija el catéter y se hacen las mediciones hemodinámicas u otras maniobras y mediciones, de acuerdo con las posibilidades del tipo de catéter empleado.

Si el catéter sobrepasa la marca de los 40 cm, sin obtener una curva ventricular o la marca de los 50 cm sin la curva tipo arterial pulmonar, debemos sospechar que este se ha enrollado o ha descendido por la vena cava inferior, por lo que se retira con cuidado hasta obtener nuevamente las presiones de la cámara anterior, o incluso desinflar el balón y extraerlo. Si hay dificultad para extraerlo con el balón desinflado, es una fuerte evidencia de que el catéter se ha anudado, lo que generalmente necesitará de procedimientos angiográficos o incluso operatorios para su solución.

La validez de la Pcap debe ser confirmada por:

1. La insuflación del balón hace que el contorno de la curva de presión de TAP cambie y al desinflarlo reaparece la onda de presión de TAP.
2. La presión en cuña es menor o igual a la presión diastólica de TAP.
3. El trazo varía según la respiración.
4. El trazo de la presión que se mueve hacia arriba y abajo después de inflar el balón es un índice de mala posición de la punta del catéter o de sobreinflación del *cuff* del catéter.
5. La punta del catéter se encuentra en posición apropiada si se puede obtener sangre arterializada a través del lumen distal mientras el balón está inflado.

Características de las ondas de presión. Como se ha señalado, a la hora de la inserción del catéter de flotación, o sea, al cateterizar la arteria pulmonar nos guiamos por las curvas de presión que son características de cada cavidad cardíaca.

La aurícula no tiene presiones diastólica y sistólica; posee 2 deflexiones positivas "a" y "v". La "a" es producida por las contracciones de la aurícula y la "v" se produce por la entrada de sangre a la aurícula durante la contracción ventricular. La onda "a" se produce en el tiempo de QRS y la onda "v" cerca de la onda T.

La aurícula por su baja presión produce 2 deflexiones positivas durante cada ciclo cardíaco.

Los ventrículos generan una onda con una deflexión positiva por cada ciclo cardíaco, con una presión sistólica mucho mayor en magnitud que la presión auricular, mientras que las presiones diastólicas son iguales a las presiones auriculares. La mayor presión sistólica ventricular se produce por la contracción del músculo ventricular.

La onda de presión a través de la arteria pulmonar difiere de la del ventrículo derecho por la presencia de la válvula pulmonar, así tenemos que la presión sistólica arterial pulmonar es igual a la del ventrículo derecho, mientras que la diastólica es mayor, debido a que la válvula pulmonar al cerrarse impide una caída ulterior de esta a niveles que alcanza en el ventrículo derecho.

Los valores normales de las presiones según la cavidad cateterizada pueden observarse en la tabla 44.2.

Tabla 44.2. Valores normales de presiones medidas por el catéter de Swan-Ganz

Cavidad	Pr (mmHg)
Aurícula derecha	-1 a +7
Ventrículo derecho	
- Sistólica	15 a 25
- Diastólica	0 a 8
Arteria pulmonar	
- Sistólica	15 a 25
- Diastólica	8 a 15
- Media	10 a 20
Presión capilar pulmonar	6 a 10

Datos que se miden con el catéter en la arteria pulmonar:

1. Presión de la aurícula derecha.
2. Presión sistólica y diastólica del ventrículo derecho. La presión sistólica de ventrículo derecho es igual a la presión sistólica de la arteria pulmonar si no existe estenosis de la arteria pulmonar.
3. Presión en cuña de la arteria pulmonar (Pcap). La presión diastólica de la arteria pulmonar es igual a la Pcap.
4. Medición del gasto cardíaco.
5. Presión venosa mixta de O_2 y la oxihemoglobina mixta. Con estos datos se calculan:
   - Índice cardíaco.
   - Volumen sistólico.
   - Resistencia vascular sistémica.
   - Resistencia vascular pulmonar.

INDICACIONES DE LA CATETERIZACIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

Hace algún tiempo las indicaciones para la cateterización de la arteria pulmonar se circunscribían a:

1. Hipovolemia.
2. Congestión pulmonar.
3. Insuficiencia cardíaca congestiva.
4. *Shock* cardiogénico.
5. Lesiones valvulares.
6. Defectos septales.
7. Tromboembolismo pulmonar.
8. Arritmias.

En la actualidad las indicaciones han cambiado e incluso existen discrepancias en cuanto a su utilización.

En diciembre de 1996 se desarrolló una conferencia de consenso en relación con el uso del catéter para la cateterización de la arteria pulmonar.

Enfermedades cardiovasculares:

1. Infarto agudo del miocardio complicado con hipotensión progresiva o *shock* cardiogénico. Basado en la opinión de los expertos, el manejo de estos pacientes puede ser útil con la cateterización de la arteria pulmonar. Se ha observado mejor evolución en los pacientes con cateterización de la arteria pulmonar, comparado con los que no se cateterizó la arteria pulmonar.
2. Pacientes con complicaciones mecánicas secundarias a un infarto agudo del miocardio. El uso de la cateterización de la arteria pulmonar puede ser de ayuda en este tipo de paciente. Se plantea que existe mejor evolución en aquellos pacientes en los cuales se utilizó esta técnica invasiva.
3. Infarto del ventrículo derecho. Ayuda a guiar la expansión de volumen y también el soporte farmacológico.
4. Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva refractaria. Se plantea que puede ser de gran ayuda en el manejo de este tipo de paciente.
5. Pacientes con hipertensión pulmonar. La cateterización de la arteria pulmonar puede ayudar al diagnóstico y guía para la terapia vasodilatadora en estos pacientes.
6. Pacientes en *shock* o inestabilidad hemodinámica. Es de utilidad en el manejo de pacientes con shock sin respuesta a la resuscitación con volumen y al uso de vasopresores.

Período perioperatorio:

1. En la cirugía cardiovascular. El uso de rutina no es necesario en pacientes sometidos a cirugía cardíaca pero con bajo riesgo, sin embargo, un paciente con alto riesgo sometidos a cirugía cardíaca, especialmente aquellos con disfunción importante del ventrículo izquierdo reduce las complicaciones perioperatoria y la mortalidad.
2. En pacientes sometidos a cirugía aórtica. Es de gran ayuda en el manejo de este tipo de cirugía.
3. En la cirugía geriátrica. No es apropiado su uso de rutina aunque en los pacientes con alto riesgo es necesario valorar su uso en cuanto a la mortalidad y evolución perioperatoria.
4. En la eclampsia. No es útil su uso en la paciente preeclámptica no complicada; sin embargo, en la preeclampsia severa y que se asocia con oliguria que no responde a la administración de fluidos, edema pulmonar o hipertensión resistente, su uso puede ser de gran ayuda en la atención de estos pacientes.

Trauma. Su uso en el paciente politraumatizado que se asocia con oliguria, el cual no responde a la administración de volumen con edema pulmonar y además tengan un riesgo elevado, es de gran ayuda en la atención a este tipo de paciente.

Sepsis/*shock* séptico. La cateterización de la arteria pulmonar en el paciente con *shock* séptico quien no responde de forma inicial a la terapia agresiva con volumen y a inotrópicos y drogas vasoconstrictoras, puede ser de gran ayuda.

Contraindicaciones relativas al catéter de flotación pulmonar:

1. Enfermedad vascular o malformación del vaso abordable.

2. Coagulopatías en general.
3. Durante la terapia trombolítica o anticoagulante.
4. Lesiones inflamatorias del TCS o de la piel en la zona elegida.
5. Riesgo letal por neumotórax.
6. Disrritmias ventriculares.
7. Hipertensión pulmonar severa.

COMPLICACIONES DE LA CATETERIZACIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

Las complicaciones atribuibles a los catéteres de flotación son muchas, por lo que su colocación solo debe efectuarse cuando hay una fuerte indicación o necesidad diagnóstica o terapéutica. Estas complicaciones son las propias del abordaje venoso profundo con la técnica de Seldinger en los sitios de punción ya descritos arriba, con la agravante de que se necesita del uso de introductores y dilatadores muy gruesos para poder pasar el catéter, así como de los problemas propios en este tipo de procedimiento, pues las estadísticas señalan que ocurre entre el 3 y 4 % de complicaciones graves. Estas incluyen, entre otras:

Daño de la vasculatura pulmonar. Trombosis, hemorragias e infarto pulmonar. Daño de estructuras cardíacas, arritmias cardíacas, endocarditis y sepsis, fractura del catéter, mal funcionamiento del balón y mala posición del catéter.

Complicaciones tromboembólicas. La trombosis puede desarrollarse a través del catéter y ocluir una de las venas en la cual el catéter ha sido insertado. En la actualidad se fabrican catéteres para cateterizar la arteria pulmonar, de igual forma de los catéteres para la cateterización de la yugular subclavia, etc, con puentes de heparina, con el objetivo de reducir la incidencia de aparición de trombosis.

El infarto pulmonar puede aparecer por varias causas y el riesgo se incrementa en pacientes con coagulación intravascular diseminada, gasto cardíaco disminuido o insuficiencia cardíaca congestiva.

Hemorragia pulmonar. Esta complicación puede ocurrir como resultado de un infarto pulmonar o por daño directo de la arteria pulmonar, especialmente si existe hipertensión pulmonar.

Anudamiento, enrollamiento del catéter con daño de estructuras intracardíacas. Si el catéter es retirado con el balón inflado pueden ocurrir lesiones del aparato valvular pulmonar o tricuspídeo, no solo por roturas de ondas tendinosas, sino lesiones de los músculos papilares. Por último, se pueden observar nudos del catéter en su porción distal. La incidencia de anudamiento y enrollamiento del catéter se incrementa con catéteres 5 F por ser más finos.

Arritmias cardíacas. Arritmias auriculares y ventriculares son comunes durante el tránsito del catéter a través de las cavidades derechas. Estas arritmias usualmente son causadas por el contacto de la punta del catéter sobre el endocardio. Se puede disminuir la incidencia de estas arritmias inflando el balón durante su implantación.

Otras complicaciones pueden ser la fractura del catéter o la rotura del balón cuando este se insufla de forma brusca y frecuente o cuando se insufla con mayor cantidad de gas que el recomendado.

Complicaciones sépticas. La incidencia de bacteriemia secundaria al catéter de Swanz-Ganz según estudios realizados, son menores que el 5 %, aunque hay autores como *Miller y Sisi* que reportaron 10 y 8 %, respectivamente. Sin embargo, la colonización del catéter oscila entre el 6 % y 40 %.

Las reacciones inflamatorias locales en el punto de inserción se han descrito entre el 0,9 y 16 % de los pacientes. Al igual que en la cateterización venosa profunda, la colonización de la piel en el sitio de inserción constituye el punto de partida de la colonización, igual que una mala manipulación del catéter a la hora de la medición del gasto cardíaco. Debe tenerse en cuenta que pueden existir factores de riesgo como:

- Duración de la cateterización, más frecuente cuando sobrepasa las 72 horas.
- Bacteriemia de otro origen.
- Lesiones inflamatorias en el punto de entrada del catéter.

Las endocarditis del lado derecho del corazón debido a una cateterización prolongada ocurre raramente; sin embargo, endocarditis asépticas o vegetaciones trombóticas endocárdicas y lesiones microtraumáticas endocárdicas que involucran al corazón derecho ocurren aproximadamente en el 30 %, lo cual es observado en el período posmorten en fallecidos con autopsias, que habían sido cateterizados con catéteres de Swan-Ganz.

La endocarditis séptica o aséptica es mucho más común en pacientes quemados.

Otras complicaciones que pueden ser observadas durante la inserción del catéter de Swan-Ganz son la fractura del catéter y la rotura del balón; esta última puede ser durante la maniobra de cateterizar la arteria pulmonar o durante su uso a la hora de medir la presión en cuña de la arteria pulmonar, por maniobras intespectivas o por insuflar más gas que el permitido por el balón.

Existen otras complicaciones relativas a la inserción que han sido descritas con anterioridad y son aquellas que pueden observarse a la hora de canular la vena elegida por el operador como en los casos de neumotórax, canalización de la arteria subclavia y carótida, así como también lesión de nervios o arteria. Se han descrito casos en que el catéter se situó en el espacio pleural.

Se han descrito los accesos vasculares más utilizados en el paciente grave en unidades de cuidados intensivos, y como métodos invasivos tienen sus indicaciones precisas para lograr buena evolución con su uso, considerando los peligros potenciales que implica.

Las medidas para asegurar el buen uso de catéteres en la arteria pulmonar son:

1. Evitar complicaciones asociadas con la inserción del catéter:
   - El operador debe ser un personal entrenado o que esté bajo supervisión.
   - Si fuera necesario sedar el paciente.
   - La técnica debe ser estéril.
   - Control radiográfico después de terminada la maniobra.
2. Evitar la rotura del balón:
   - La insuflación debe ser de forma gradual y parar esta si no existe resistencia.
   - Usar el volumen recomendado por el fabricante y mantenerse la jeringuilla acoplada al catéter.
   - Minimizar los ciclos de inflación/deflación.
   - No se debe, de preferencia, reutilizar el catéter ni dejarlo más tiempo que el recomendado (de 72 a 96 horas).
   - Debe usarse CO_2 si hay *shunt* intracardíaco de derecha a izquierda.
3. Evitar el anudamiento del catéter.
   - Descontinuar el avance si no se obtienen curvas.
   - Nunca forzar el catéter.
4. Evitar daño a la vasculatura y al parénquima pulmonar:
   - Mínimo tiempo para medir la Pcap sobre todo en pacientes con hipertensión pulmonar.
   - Insuflar suavemente y pasar cuando se obtenga la curva de Pcap o exista *damping* (aplanamiento y movimiento brusco de la curva hacia arriba o hacia abajo).
   - Si al insuflar se obtiene la curva de la Pcap, pero con un volumen menor al recomendado, se debe retirar el catéter hasta un punto en el cual con el volumen recomendado se obtenga la curva de la Pcap.
   - Monitorizar constantemente la situación de la punta del catéter y si existieran cambios en la curva (*damping*) o curva de Pcap sin inflar el balón, se debe pensar en la posibilidad de migración del catéter.
   - Rayos X de tórax seriados para evaluar su posición.
   - No usar líquidos para insuflar el balón.
   - La hemoptisis es signo ominoso de rotura de la arteria pulmonar.
   - Evitar inyectar soluciones a altas presiones a través de la luz del catéter para resolver posibles coágulos en la punta. Primero se debe aspirar y considerar que pudieran existir problemas que están relacionados con:
     · Posición del catéter.
     · Con la llave de 3 pasos.
     · Con el domo del transductor.
     · Con el *flushing*.
     · Baja presión en la bolsa o frasco.
     · Que existan burbujas de aire.
   - Nunca debe "flucharse" cuando el catéter se encuentra en enclavamiento.
5. Evitar complicaciones tromboembólicas:
   - Minimizar el trauma durante la inserción.
   - Uso de anticoagulantes en estados de hipercoagulabilidad.
   - Se debe evitar "flushear" bajo altas presiones.
   - Debe observarse el gradiente PDAP/Pcap, si este es mayor que 5 mmHg, se debe pensar en la posibilidad de un tromboembolismo pulmonar.
6. Evitar las arritmias:
   - Monitoreo continuo durante su inserción.
   - Extremar precauciones si existe:
     · IMA.
     · Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH).
     · Cardiopatía isquémica.
   - No se debe avanzar el catéter más allá de la aurícula derecha con el balón desinflado.
   - Evitar la sobremanipulación.
   - Realizar una fijación adecuada
7. Evitar daño valvular:
   - Debe evitarse la cateterización prolongada y la manipulación excesiva.
   - Nunca retirar el catéter con el balón inflado.
8. Evitar las infecciones:
   - Utilizar una técnica meticulosamente estéril.
   - Evitar las determinaciones excesivas del gasto cardíaco, así como las tomas excesivas de sangre.

- Debe evitarse siempre que sea posible la cateterización prolongada.
- Siempre que aparezcan signos de flebitis o fiebre inexplicable debe retirarse el catéter.

BIBLIOGRAFÍA

Acosta CM, Cid A. CVC infección. Anest Analg y Reanimac 1985;2(1):73-78.

Álvarez J. Control de infección de catéteres. Med Intensiva 1987;8(suplemento):52.

Álvarez LF, Baro T, Molina R, Castañeda G, Solsona JF. Métodos predictivos de infecciones de catéter venoso central en pacientes ingresados en cuidados intensivos. Med Intensiva 2993;17(9):553-558.

American Heart Associations. Advances cardiac life support, 1977.

American Society of anesthesiologist task force on pulmonary artery catheterization: practice guidelines for pulmonary artery catheterization. Anestesiol 1993;78:380-394.

Appelgien P, Ransjöv R, Bindesley L, Espersen F, Larm O. Surface heparization of central venous catheters reduces microbial colonization in vitro and in vivo: results from a prospective randomized trial. Crit Care Med 1996;24(9):1482-1489.

Araújo CC, Lima MC, Falbo GH. Percutaneous subclavian central venous catheterization in children and adolescents: success, complications and related factors. J Pediatr (Rio J) 2007;83(1):64-70.

Aubaniac R. A voie subclaviculaire. Rev Prat 1952;9:65-71.

____. L'inyection intraveineuse sousclaviculaire. Aventages et techniques. Press Med 1952;60:1456-1457.

____. Aubaniac R. Une nouvelle voie d'inyection on the punction veninause: La voie sousclaviculaire (veine sousclaviere, tronc brachioceplique). Sem Hosp Paris 1962;28:3445-3447.

Band JD, Maki DG. Infections caused by arterial catheter user for hemodynamic monitoring. Am J Med 1979;67:735-741.

Banton J. Techniques to prevent central venous catheter infections: products, research, and recommendations. Nutr Clin Pract 2006;21(1):56-61.

Bedford RF, Wollman H. Complications o percutaneous radial artery cannulation: and objetive prospective study in man. Anestesiology 1979;38:228-236.

____. Radial arterial function following percutaneous cannulations with 18-ando gauge catheter. Anesthesiology 1977;47:37-39.

Bernardi E, Pesavento R, Prandoni P. Upper extremity deep venous thrombosis. Semin Thromb Hemost 2006;32(7):729-36.

Billingsley S. Central venous catheterization. Adv Nurse Pract 2006;14(7):26-7.

Bodsky JB. A simple methods to determine potency of the ulnar artery intraoperatively prior to radial artery cannulation. Anesthesiology 1975;42:626-627.

Burchell SA, Yu M, Takiguchi SA, Ohta RM, Myers SA. Evaluation of a continuos cardiac output and mixed venous oxygen saturation catheter in critically ill surgical patients. Crit Care Med 1997;20(3):388-391.

Civetta JM, Gabel JC. Flow directed-pulmonary artery catheterization in surgical patients: indications and modifications of technic. Ann Surg 1972;753-756.

Cobb DK, High KP, Sawyer RG. A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary artery catheters. New England J Med 1992;327:1062-1068.

Cook D, Randolf A, Kernerman P, Cupido C, King D, Soukup C. Central venous catheter replacement strategies: a systematic review of the literature. Crit Care Med 1997;25(8):1417-1424.

Craven DE, Kunches LM, Lichtenderg DA. Nosocomial infection and surgical intensive care patients. Arch Int Med 1988;148:1161-1168.

Crossland SG, Neviaser RJ. Complication of radial artery catheterization. Hand 1977;9:287-290.

Davidson J. Subclavian venipuncture. Lancet 1963;2:1139.

Davis FM. Radial artery canulation: influence of catheter size and material on arterial oclussion. Anaesth Int Care 1978;6:49-53.

Dawing JB, Rackestein AD, Klein EF Jr, Hawkins IF Jr. Hazards of radial-artery catheterization. Anesthesiology 1973;38:283-286.

Dawns JB, Chapman RL Jr, Hawkins IF Jr. Prolonged radial artery catheterization: an evaluation of heparinized catheters continuous irrigation. Arch Surg 1974;108:671-673.

Defalque RJ. Cardiac tamponade from venous catheter. Anesthesiology 1979;(3):249.

Defalque RJ. Percutaneous catheterization of the internal jugular vein. Anesth Analg 1974;53(1):116.

Desruennes E. Central venous lines in children: new trends Ann Fr Anesth Reanim 2006;25(4):440-4.

DiCarlo JV, Auerbach SR, Alexander SR. Clinical review: alternative vascular access techniques for continuous hemofiltration. Crit Care 2006;10(5):230.

Diener JR, Coutinho MS, Zoccoli CM. Infecciones relacionadas con catéter venoso central en unidades de cuidados intensivos. El Hosp 1997;53(6):38-53.

Enghish ICM, Frew RM, Piglott JFG. Percutaneous cannulation of the internal jugular vein. Thorax 1969;24:496-497.

Enghish JC. Percutaneous catheterization of the internal jugular vein. Anesthesia 1969;24:521-591.

Er F, Erdmann E. The central venous catheter. Dtsch Med Wochenschr 2007;132(7):327-9.

Escupa A, Gomez T. Internal jugular vein catheterization time required with several techniques under different clinical situations. Anesth Analg 1989;62:197.

Essop AR, Frolich J. Risk factor related to bacterial contamination by vascular intravenous catheter in non-infected hosts. Int Care Med 1984;10(4):193-195.

Farkas JC, Bleriot JP. Single vs triple lumen centra catheter-related sepsis: a prospective randomized study in a critically ill population. Am J Med 1992;93:277-282.

Golman D. Guidelines for inyection control in intravenous therapy. Am Intern Med 1973;79:848.

Gran JCB. An atlas of anatomy. 6 ed. Baltimore:William & Wilkins; 1972. p.224-258.

Grant JP. Anatomy and physiology of venous system vascular access: implications. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2006 Jan;30(1 Suppl):S7-12.

Hamilton H. Complications associated with venous access devices: part one. Nurs Stand. 2006;20(26):43-50.

Hamilton H. Complications associated with venous access devices: Part two. Nurs Stand. 2006;20(27):59-65.

Hanzen EK. Trombosis after subclavian catheter. Anesthesia 1983;38(8):765-766.

Heresi GA, Arroliga AC, Weidemann HP, Matthay MA. Pulmonary artery catheter and fluid management in acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med 2006;27(4):627-35.

Hernández Hernández MA, Álvarez AC, Pérez-Ceballos MA. Complications of the cannulation of a central venous line]. Rev Clin Esp. 2006;206(1):50-3.

Iberti IJ, Silverstein JH. Complications of pulmonary artery catheterization. In: The pulmonary artery catheter. 2ed. Sprung CL, Closter NJ. Critical Care Research Associates, 1998; p. 77.97.

Jansen B. Vascular catheter-related infection: etiology and prevention. Curr Opinion Infect Dis 1998;6:526-581.

Jones CA. Central venous catheter infection in adults in acute hospital settings. Br J Nurs. 2006;15(7):362, 364-8.

Josua J. A sefer technique of percutaneous catheterizacion of the subclavian vein. Surg Gynecol Obstet 1969;128(5):1069.

Kamienski RW, Barnes RW. Critique of the allens test for continuity of the arch assessed by Doppler ultrasound. Surg Gynecol Obstet 1976;142:861-864.

León MA, León C, Mateu A, Olaechea PA, Insausti OJM. Martínez PA. Infecciones relacionadas con catéteres intravasculares en el paciente crítico. Estudio multicéntrico. Med Intensiva 1999;17(9):531-544.

Linenberger ML. Catheter-related thrombosis: risks, diagnosis, and management. J Natl Compr Canc Netw 2006;4(9):889-901.

Linda AP. Diagnostic testing. Cardiovascular nursing. Holistic practice. Washington : Mosby; 1992. p. 170-194.

Lok CE. Avoiding trouble down the line: the management and prevention of hemodialysis catheter-related infections. Adv Chronic Kidney Dis 2006;13(3):225-44.

Lovessio C. Evaluación del paciente crítico: Medicina intensiva. 2da. ed. La Habana: Científico Técnica; 1987. p. 5-33, 867, 973.

Maddukuri P, Downey BC, Blander JA, Pandian NG, Patel AR. Echocardiographic diagnosis of air embolism associated with central venous catheter placement: case report and review of the literature. Echocardiography 2006;23(4):315-8.

Maki DG, Ringer M, Alvarado C. Prospective randomized trial of povidona-iodine alcohol and clohexidine for prevention of infection associated with control venous and arterial catheter. Lancet 1961;338:339-343.

Mandel MA, Dauchot PJ. Radial artery cannulation in 1000 patients: precautions and complications. J Hand Surg 1977;2:482-485.

Mermel La, Maki DG. Infections complications of Swan-Ganz pulmonary artery catheter. Pathogenesis, epidemiology prevention and management. Am Rev Resp Dis 1994;148:1020-1036.

Merrer J, Lefrant JY, Timsit JF. How to improve central venous catheter use in intensive care unit? Ann Fr Anesth Reanim 2006;25(2):180-8.

Mickley V. Central vein obstruction in vascular access. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;32(4):439-44.

Miller PA. Central venous access devices. Radiol Technol 2006;77(4):297-305.

Minoz O, Pieroni L, Lawrence C, Edward A, Costa Y, Samii K. Prospective, randomized trial of two antiseptics solutions for prevent of central venous or arterial catheter colonization and infection in intensive care units patients. Crit Care Med 1996;24(11):1818-1823.

Morris T, Bouhoutsos J. The dangers of femoral artery puncture and catheterization. Am Heart J 1975;89:260-261.

Mozersky DJ, Backeley CJ, Hagood CO, Capps WF, Dannemiller. Ultrasonic evaluation of the palmar circulation: a useful adjunt to radial artery cannulation. Am J Surg 1973;126:810-812.

Nilsson UR, Larm O, Nilsson B. Modification of the complement binding properties of polystyrese: effects of end point heparin attachmente. Scand J Immunol 1993;37:349-354.

Olaechea P, Insausti J, León A, Mateu A, Martínez PA. Infecciones relacionadas con catéteres intravasculares; tratamiento, complicaciones y prevención. Med Intensiva 1993;17(9):567-571.

Palomar M, Capdevilla JA, Plannes AM. Utilidad de los hemocultivos cuantitativos en el diagnóstico de la sepsis por catéter. Med Intensiva 1993;17(9):559-562.

Parsa MH, Shoemaker. Intravascular access and long-term catheter maintenance. Shoemaker text Book of critical care. 3ed. Philadelphia: Saunders; 1995. p. 234-252.

Pearson ML. For the hospital infection control practices advisory committe: Guideline for the prevention of intravascular-device-related infections. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17: 438-473.

Peters JL. Current problems in central venous catheter systems. Intensive Care Med 1982;8:205-208.

Pulmonary artery catheter consensus conference: consensus statement. Crit Care Med 1997;25(6):910-925.

Read I, Davouiche RO. Catheter related septiema: risk reduction. Infect Med 1996;13:807-823.

Read I. Intravascular-catheter-related infections. Lancet 1998;351:807-812.

Read IT, Bodey BP. Infectious complications of indwalling vascular catheters. Clin Infect Dis 1992;15:197-208.

Rello J, Coll P, Net A, Prats G. Infecciones relacionadas con el catéter de Swan-Ganz. Med Intensiva 1993;17(9):545-548.

Rusell PB, Kline J, Yoder MC. Staphylococcal adherence to polyvinyl chloride and heparin-bonded polyuthane catheters in species dependent and enhanced by fibronectin. J Clin Microbiol 1987;25:1083-1087.

Segura M, Llado L, Oliva A, Girvent M, Sitges-Serra A. Prevención de la infección relacionada con catéteres intravasculares. Med Intensiva 1993;17(9):563-566.

Seidinger ST. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. A new technique. Acta Radiol 1953;39:368-376.

Sheehan G, Leicht K, O'Brien M. Chlorexidine vs povidone iodine as cutaneous antisepsis for prevention of vascular related infection. In: Program and abstracts of the 33th interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy, oct 1993. New Orleans: American Society for Microbiology, 1993. p. 314.

Sheldon Magder. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. Concise Definitive Review. Critical Care Medicine 2006;34(8):August 2224-2227.

Tan PL, Gibson M. Central venous catheters: the role of radiology. Clin Radiol 2006;61(1):13-22.

Tran HS, Burrows BJ, Zang WA, Han DC. Brachial arteriovenous fistula as a complication of placement of a peripherally inserted central venous catheter: a case report and review of the literature. Am Surg 2006;72(9):833-6.

Valles J, Bonsoms N, Baigorri F. Técnicas de diagnóstico rápido de la infección de catéter. Med Intensiva 1993;17(9):549-552.

Williams CD, Cunninghan JN. Percutaneous cannulation of the femoral artery for monitoring. Surg Gynecol Obstet 1975;141:773-774.

Yoffa D. Supraclavicular subclavian venipunctureand catheterization. Lancet 1965;2:614-617.

PRINCIPIOS BÁSICOS DEL MONITOREO HEMODINÁMICO EN EL PACIENTE GRAVE

RICARDO MORALES LARRAMENDI Y NORGELIS A. ESCALONA ORTEGA

El control del aparato cardiovascular ha llevado al desarrollo de técnicas hemodinámicas ampliamente utilizadas en cuidados intensivos. La mayor parte de ellas están basadas en el uso de catéteres intravasculares que permiten la medida de presiones y la determinación del gasto o out-put cardíaco (Qt), que es el resultado fundamental de la función cardíaca.

Para definir y evaluar los factores básicos que se relacionan con la función miocárdica, se hace necesario considerar los elementos extrínsecos e intrínsecos que determinan el comportamiento cardíaco y que a continuación señalamos:

1. Mecanismos intrínsecos
   - Precarga.
   - Estado contráctil.
2. Mecanismos extrínsecos
   - Poscarga.
   - Frecuencia cardíaca.

Y en el corazón enfermo:

- Dissinergias.

Se considera precarga el volumen de sangre en el ventrículo al final de la diástole, pero como existe una relación curvilínea entre la presión y el volumen intraventricular durante este período, se considera como su equivalente la presión ventricular izquierda al final de la diástole (PDFVI). Esta presión es difícil de medir y es por ello que habitualmente se utiliza la presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) anteriormente conocida como capilar pulmonar (PCWP o Pcap), que no es idéntica, pero resulta muy similar a la anterior en sus rangos y comportamiento, siempre que no exista un defecto valvular mitral.

La poscarga está determinada por la tensión de la pared ventricular durante el período de eyección, pero para su evaluación en la práctica diaria utilizamos con este objetivo las resistencias vasculares sistémicas (SVR).

El estado contráctil miocárdico no puede evaluarse en forma tan objetiva como con los anteriores elementos, por los métodos hemodinámicos habituales, por lo que es común que el médico evalúa precarga y poscarga e infiere el estado de la contractilidad.

Entre las variables que nos permiten llegar a conclusiones en lo que respecta al estado hemodinámico se encuentran las que estudiaremos a continuación.

PRESIÓN ARTERIAL MEDIA

Las presiones en cualquier circuito arterial varían en forma constante durante todo el ciclo cardíaco; la presión arterial media (MAP) es su promedio durante el ciclo cardíaco y permite representar en forma numérica sus variaciones. Puede estimarse mediante la fórmula siguiente:

$$(\text{MAP}) = \frac{\text{P sistólica} - \text{P diastólica}}{3} + \text{P diastólica}$$

Esta fórmula deriva del supuesto de que en la curva arterial la sístole ocupa un tercio del ciclo y la diástole 2 tercios. También se puede utilizar:

$$(\text{MAP}) = \frac{\text{P sistólica}}{3} + \frac{2(\text{P diastólica})}{3}$$

o lo que es igual:

$$(\text{MAP}) = \frac{\text{P sistólica} + 2\text{P diastólica}}{3}$$

La determinación de la (MAP) constituye un método más exacto para evaluar la presión arterial, que medir las presiones arteriales sistólica y diastólica, ya que está menos sujeta a las variaciones respiratorias durante el ciclo cardiaco así como en algunas arritmias, y permite titular con mayor exactitud la dosis de las drogas vasoactivas, por lo que resulta la preferida.

Por otra parte, la presión arterial sistólica media (MSAP) es su promedio durante la sístole, y representa la presión contra la cual se produce la eyección ventricular. Puede utilizarse como una medida simple de la tensión de la pared ventricular o poscarga.

$$\text{MSAP} = \text{P diastólica} + \frac{2(\text{P sistólica} - \text{P diastólica})}{3}$$

Los valores normales de las presiones vasculares pueden observarse en las tablas 45.1 y 45.2.

Por medio de la termodilución o de cualquier otro método establecido se puede medir el valor del gasto cardiaco (Qt); si este se divide entre la superficie corporal (BSA) se obtiene el índice cardíaco (CI). Tanto el Qt como el CI pueden ser multiplicados por 1 000 y divididos entre la frecuencia cardíaca (HR), con lo que obtendremos el volumen (SV) y el índice sistólico (SI). Siempre que se utilizan valores en m^2, se realiza con el objetivo de estandarizar la medida en relación con el tamaño corporal y así permitir comparaciones entre individuos.

$$CI = Qt / BSA$$
$$SV = Qt \times 1000 / HR$$
$$SI = CI \times 1000 / HR$$

El volumen sistólico (SV) representa el promedio del volumen de sangre bombeado en cada sístole por el ventrículo, mientras que el índice de volumen sistólico equivale a este mismo valor normalizado (tabla 45.3).

Tabla 45.1. Valores normales de las presiones vasculares en adultos

Presiones	Símbolos	Unidades	Valor normal
P venosa central	CVP	mmHg	3–7
P sistólica arteria pulmonar	SPAP	mmHg	16–30
P diastólica arteria pulmonar	DPAP	mmHg	4–13
P media arteria pulmonar	MPAP	mmHg	9–18
P oclusión de arteria pulmonar (capilar pulmonar - PCWP)	PAOP	mmHg	5–12
P arterial sistólica	SAP	mmHg	110–130
P arterial diastólica	DAP	mmHg	70–85
P arterial media	MAP	mmHg	75–105

Tabla 45.2. Valores normales de presiones vasculares en niños

Presiones	Símbolos	Unidades	Valor normal
P venosa central	CVP	mmHg	2-6
P sistólica arteria pulmonar	SPAP	mmHg	12-30
P diastólica arteria pulmonar	DPAP	mmHg	3-12
P media arteria pulmonar	MPAP	mmHg	7-18
P oclusión de arteria pulmonar (capilar pulmonar-PCWP)	PAOP	mmHg	3–6 a 110–130 7–10 a 105–130 11–15 a 115–140
P arterial diastólica	DAP	mmHg	3–6 a 65–70 7–10 a 70–75 11–15 a 70–80
P arterial media	MAP	mmHg	3–6 a 80–87 7–10 a 82–93 11–15 a 85–100

Tabla 45.3. Valores normales del gasto cardíaco e índices derivados del adultos y niños

Valores normales	Símbolo	Unidades	Adultos	Pediatría
Gasto cardíaco	Qt	L/min	4-8	4-7
Índice cardíaco	CI	L/min/m^2	2,5–4,2	2,7–3,2
Volumen sistólico	SV	mL/latido	50–85	50–75
Índice volumen sistólico	SI	mL/latido/m^2	30-50	30-50

Si se toman estos valores como punto de partida, se derivan otros que permiten mejor interpretación del estado hemodinámico del paciente.

Trabajo sistólico

Es el trabajo externo útil realizado por el ventrículo en cada latido, y se relaciona con la energía potencial impartida a la sangre durante el período de eyección.

Trabajo = fuerza x distancia
Fuerza = presión x área de superficie
Trabajo = presión x área de superficie x distancia
Volumen = área de superficie x distancia
Trabajo = presión x volumen

Si se desea calcular el trabajo sistólico (o por cada latido) del ventrículo izquierdo (LVSW) o del derecho (RVSW), se aplican las fórmulas siguientes:

LVSW = SI x (MAP - PAOP) x 0,0136
RVSW = SI x (MPAP - CVP) x 0,0136
0,0136 = Constante derivada del peso específico del Hg.

El trabajo sistólico ventricular constituye una función compleja de la precarga, la poscarga, la contractilidad y la frecuencia cardíaca, por lo que resulta un indicador útil de la función global de bomba del corazón. El incremento de sus valores para el VI puede observarse en la hipertensión arterial y la hipervolemia, mientras que su disminución se constata en el shock de causa circulatoria y en la disfunción ventricular izquierda. En el caso del ventrículo derecho se incrementa en la hipertensión y la enfermedad embólica pulmonar, mientras que disminuye en las entidades que provocan una falla ventricular derecha sin hipertensión pulmonar, como sería el IMA del VD.

El trabajo sistólico debe analizarse asociado con el volumen ventricular, pues este último influye sobre la energética del miocardio en forma independiente, por ejemplo, un paciente con un ventrículo dilatado puede presentar los mismos valores de trabajo sistólico que otro con un ventrículo más pequeño; sin embargo, el consumo de O_2 por el miocardio (VO_2m) será mayor en el primero, porque a igual presión en un ventrículo dilatado se necesita mayor tensión por la pared del ventrículo para desarrollar una presión similar, lo que incrementa el VO_2m. La tensión de la pared ventricular es una determinante mayor de la eficiencia mecánica y de la demanda de oxígeno del miocardio.

Si se plotea el trabajo sistólico contra un elemento que evalúe precarga se pueden construir las curvas de Starling, variable que se utiliza para predecir la supervivencia en el infarto agudo del miocardio.

También se puede calcular el trabajo del corazón izquierdo (LCW) o derecho (RCW) (tabla 45.4) mediante las fórmulas siguientes:

LCW = CI x (MAP - 5) x 0,0136
RCW = CI x (MPAP - CVP) x 0,0136

Tabla 45.4. Valores normales del trabajo cardíaco (adultos y niños)

Función	Unidades	Rango de normalidad
LVSW	$g/m/m^2$	40-60
RVSW	$g/m/m^2$	4-8
LCW	$kg/m/m^2$	3-4,6
RCW	$kg/m/m^2$	0,4-1,2

Resistencias vasculares

Resistencia vascular es la oposición (impedancia) al flujo sanguíneo a través de un segmento de la circulación, y con frecuencia se expresa como presión diferencial a lo largo del lecho vascular, dividida entre el flujo a través de dicho lecho.

Si nos referimos a la circulación general se puede obtener la resistencia vascular sistémica (SVR), que depende del calibre de las arteriolas y de la viscosidad de la sangre; esta expresa la resistencia entre las arterias sistémicas y el lecho capilar (que no tiene presión), o entre las arterias sistémicas y la aurícula derecha para otros; es por ello que frecuentemente se encuentran las fórmulas siguientes para su cálculo:

SVR = 79,92 x MAP - CVP / Qt
SVR = 79,92 x MAP / Qt
79,92 = factor de conversión a unidades métricas.

La resistencia pulmonar total (PVR) incluye las resistencias arteriolar y venosa pulmonares, así como la resistencia de la válvula mitral. Puede calcularse mediante la siguiente:

PVR = 79,92 x MPAP / Qt

La resistencia pulmonar arteriolar (PAR) es la existente entre la arteria pulmonar y el lecho venoso pulmonar.

PAR = 79,92 x (MPAP - PAOP) / Qt

En estas fórmulas, el gasto cardíaco (Qt) puede ser sustituido por el índice cardíaco (CI), y la constante 79,92 utilizada para convertir mmHg/L/min a unidades

métricas (dinas/s/cm5) puede ser suprimida, expresándose entonces en unidades híbridas o unidades Wood (tabla 45.5).

Tabla 45.5. Valores normales de las resistencias vasculares

Medición	Valor normal	Unidad de medida
Resistencia vascular sistémica (RVS o SVR)	900-1 500 1 600-2 400 9,5-19	din/s/cm^5 din/s/cm^5/m^2 Unidades Wood
Resistencia vascular pulmonar (RVP o PVR)	200-400 350-700 2,5-5	din/s/cm^5 din/s/cm^5/m^2 Unidades Wood
Resistencia pulmonar arteriolar (RPA o PAR)	80-240 140-400 1-3	din/s/cm^5 din/s/cm^5/m^2 Unidades Wood

En pacientes en el último trimestre de embarazo, el Qt aumenta fisiológicamente del 30 al 45 %, mientras que las SVR y las PVR disminuyen en el 25 %.

Las SVR aumentan en pacientes hipovolémicos, en los que padecen disfunción ventricular y en los que reciben drogas vasoconstrictoras, mientras que disminuyen en la sepsis, la cirrosis hepática, la insuficiencia aórtica, las fístulas arteriovenosas, en algunos tipos de lesiones del SNC que bloquean el sistema simpático y en aquellos que reciben algunos anestésicos o drogas vasodilatadoras.

Las PVR aumentan en todas las formas de hipertensión pulmonar, lo que incluye las formas primarias y las secundarias a hipoxia, falla ventricular izquierda, estenosis mitral, embolismo pulmonar y en el daño pulmonar agudo. Pueden disminuir al corregir la hipoxemia y durante el uso de medicamentos vasodilatadores.

El estado contráctil del miocardio puede evaluarse por medio de técnicas no habituales en el medio clínico, como es la relación acortamiento/tiempo de preparaciones de músculos cardíacos aislados, pero se pueden utilizar métodos indirectos como:

Índice de perfusión subendocárdica (SEPI)

SEPI = [(MAP x 0,86) - PAOP] / HR Normal >0,6

El análisis de los aspectos hemodinámicos no debe limitarse a los del sistema cardiovascular, sino que se analizan los referentes a la oxigenación, ya que el análisis del transporte de oxígeno de la atmósfera a los tejidos y su utilización, nos ayuda a comprender las alteraciones que la hemodinámica impone al organismo. Es por ello que debemos realizar hemogasometría arterial y venosa mezclada simultáneas para los estudios de oxigenación.

OXIGENACIÓN

Aunque el volumen minuto es la más importante de las variables hemodinámicas, la función fisiológica esencial de la circulación es la perfusión de los tejidos. De todos los componentes circulatorios de la sangre, el oxígeno es el que tiene el porcentaje de extracción más alto; este gas es el que más depende del flujo y por ende, el más crítico en la insuficiencia circulatoria.

El transporte de oxígeno se encuentra frecuentemente alterado en el paciente en estado crítico, ya que los mecanismos adaptativos para mantener un aporte adecuado a los tejidos pueden tornarse lentos o insuficientes, por lo que resulta primordial evaluarlos y corregirlos. Las respuestas compensatorias normales a la hipoxia vienen dadas por:

1. Aumento del gasto cardíaco.
2. Redistribución del flujo de los tejidos menos dependientes del O_2 a los más dependientes.
3. Aumento del aporte (liberación) de O_2 por la Hb.
4. Aumento de la eritropoyesis.

Vale recordar que el propósito del transporte de O_2 para lograr un metabolismo adecuado, es la oxigenación mitocondrial con tensiones que varían entre 2 y 20 mmHg; por lo que cuando la PO_2 desciende de 20 mmHg, el gradiente entre el capilar y la mitocondria es mínimo, por tanto ocurre una falla funcional de esta última.

Por otra parte, la atmósfera está constituida por una mezcla de gases en la que el vapor de agua ejerce una presión (cuando está totalmente saturada) de 47 mmHg. El oxígeno constituye casi el 21 % (20,93 %) del total de gases. Como la presión atmosférica total al nivel del mar y 37 ºC de temperatura es de 760 mmHg, la presión parcial de O_2 en la atmósfera es de 150 mm Hg (21,2 kPa).

0,21 x (P barométrica - P vapor de agua) = 150 mmHg.

El paso de los gases de la atmósfera al alvéolo se conoce con el nombre de ventilación, y del alvéolo a la sangre, con el de difusión. Esta difusión está sometida a las leyes generales que rigen el comportamiento de los gases, por lo que la presión alveolar de O_2 (PAO_2) puede calcularse a partir de la expresión siguiente:

$$PAO_2 = [(Pb - PH_2O) \times FiO_2] - (PaCO_2 \times 1{,}25) + (FiO_2 \times PaCO_2 \times \frac{1 - RQ}{RQ})$$

PAO_2: presión alveolar de O_2
PB: presión barométrica
PH_2O: presión de vapor de agua
FiO_2: fracción inspiratoria de O_2
$PaCO_2$: presión parcial arterial de CO_2
R: cociente respiratorio (normalmente 0,82)
que simplificada, puede expresarse de la forma siguiente:

$$PAO_2 = [(Pb - PH_2O) \times FiO_2] - (PaCO_2 / RQ)$$

$$PAO_2 = [(Pb - PH_2O) \times FiO_2] - (PaCO_2 \times 1,25)$$

1,25: inverso del cociente respiratorio (1 / 0,82 = 1,25)
Si FiO_2 = 0,21 y estamos al nivel del mar:

$$PAO_2 = 150 - PaCO_2 \times 1,25$$

La PH_2O (presión de vapor de agua) del gas alveolar varía con la temperatura corporal, por lo que resulta útil aplicar la siguiente consideración(tabla 45.6).

Tabla 45.6. Relación entre la temperatura axilar y la presión de vapor de agua (P_{H2O})

Relación temperatura axilar/P_{H2O} Temperatura axilar (°C)	P_{H2O} (mmHg)
30	31,82
31	33,70
32	35,66
33	37,73
34	39,90
35	42,18
36	44,56
37	47,07
38	49,69
39	52,44
40	55,32
41	57,00

El estado de la difusión del O_2 al nivel de la membrana alvéolo-capilar puede evaluarse mediante la diferencia alvéolo-capilar de O_2 [$P(A-a)O_2$], la que expresa el gradiente de presión de oxígeno entre el alvéolo y la sangre capilar.

$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$ FiO_2 0,21
N < 10 - 15 mmHg
FiO_2 1,00 N < 300-350 mmHg

La $P(A-a)O_2$ se utiliza habitualmente como índice del intercambio gaseoso y refleja los efectos del gradiente de difusión, las alteraciones de la relación ventilación/perfusión y el cortocircuito o shunt. Constituye el indicador más sensible de la enfermedad pulmonar que interfiere el intercambio gaseoso.

A pesar de sus bondades, cuando se utiliza como elemento para estimar shunt, sus valores no son todo lo exacto que se quisiera según se incrementa la FiO_2, y es por ello que desde 1965 *Louis Peris y colaboradores* comienzan a utilizar la relación PaO_2/PAO_2 para evaluar el intercambio de O_2, En realidad, dicha relación nos informa sobre el porcentaje de O_2que difunde del alvéolo al plasma sanguíneo. En 1969 este índice se empleó para estudiar la insuficiencia respiratoria en el shock. En 1974 comienza a utilizarse otro nuevo índice, que es la relación PaO_2/FiO_2, con el objetivo de definir disfunción pulmonar, pero también presenta limitaciones, ya que no es útil en pacientes quemados y en enfermos sometidos a cirugía cardiovascular. Más tarde surge el llamado índice respiratorio o $P(A-a)O_2/PaO_2$.

$PaO_2/FiO_2 = PaO_2 / FiO_2$ N > 400
$PaO_2/PAO_2 = PaO_2 / PAO_2$ N > 0,8
$P(A-a)O_2/PaO_2 = P(A-a)O_2 / PaO_2$ N 0,1 - 0,2

Estos 3 índices tienen como objetivo evaluar la difusión del oxígeno al nivel pulmonar por un medio más fácil que por el cálculo de la $P(A-a)O_2$.

Los valores de 0,10 a 0,37 de PaO_2/PAO_2 se consideran normales; si es mayor de 1,8 casi siempre indican la necesidad de iniciar el soporte ventilatorio y si rebasan la cifra de 2,0 contraindican el destete del ventilador.

El índice PaO2/FiO_2 es normal por encima de 400, pero cuando se encuentra por debajo de 300 revela una grave disfunción pulmonar o una lesión pulmonar aguda (ALI). Si la PaO_2/FiO_2 es menor que 200, sugiere la presencia del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) o que el Qs/Qt excede de 20 %. Cuando el resultado de la PaO_2/FiO_2 no llega a 120, se hace sugestiva la necesidad de emplear un catéter flotante tipo Swan Ganz.

Un índice PaO_2/PAO_2 menor que 0,2 es compatible en la práctica con el diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo.

TRANSPORTE DEL O_2 POR LA SANGRE

Al difundir el O_2 del alvéolo a la sangre, su transporte se realiza de 2 formas:

1. Disuelto en plasma (PaO_2)
2. Unido a la hemoglobina (SaO_2)

En estado normal, aproximadamente el 97 % del O_2 se transporta de los pulmones a los tejidos en combinación química con la Hb, mientras que el 3 % se transporta disuelto en el líquido del plasma. En condiciones

normales la cantidad de O_2 transportado en dilución, posee poca importancia; sin embargo, cuando una persona respira O_2 a presiones elevadas puede llegar a transportar gran cantidad de O_2 en disolución, lo que constituye el principio de la cámara hiperbárica.

La cantidad de O_2 en la sangre está determinada por la cantidad de O_2 disuelto, por la cantidad de hemoglobina de la sangre y por la afinidad de la Hb para el O_2, por lo que puede evaluarse esta última mediante la P50, que no es más que la PaO_2 a la que la Hb se satura en el 50 % Los valores normales de la P50 son de 27 ± 2 mmHg.

La cantidad de oxígeno que se disuelve en el plasma, depende de la PAO_2 y del llamado coeficiente Bunsen (0,0031), ya que por cada mmHg de presión, se disuelven 0,0031 mL por ciento de O_2,

Normalmente un gramo de hemoglobina es capaz de transportar de 1,34 a 1,36 volúmenes de O2 y hasta 1,39, si esta es químicamente pura; por tanto, si se desea conocer el total del O_2 transportado en sangre se calcula el contenido de oxígeno en sangre arterial (CaO_2):

$$\underbrace{CaO_2 = (Hb \times 1{,}39)SaO_2}_{O_2 \text{ de la Hb}} + \underbrace{(PaO_2 \times 0{,}0031)}_{O_2 \text{ del plasma}} \quad N: 16 - 20 \text{ mL\%}$$

El contenido arterial de O_2 (CaO_2) representa la cantidad de O_2 por 100 mL de sangre que puede ser liberado potencialmente a los tejidos.

Esta misma fórmula permite el cálculo del contenido venoso (CvO_2) y capilar pulmonar (CcO_2) de oxígeno de la sangre a dichos niveles.

$CcO_2 = (Hb \times 1{,}39) + (PAO_2 \times 0{,}0031)$ N: 17-22 mL%

$CvO_2 = (Hb \times 1{,}39)SvO_2 + (PvO_2 \times 0{,}0031)$ N: 14-17 mL%

El O_2 contenido en sangre venosa mezclada (CvO_2) representa la cantidad promedio de O_2 remanente en un volumen dado de sangre después de la extracción hística de O_2.

Es importante señalar que en todas estas fórmulas, la Hb debe expresarse en gr% y las saturaciones en forma decimal.

La cantidad total de O_2 disponible cada minuto para empleo en un tejido determinado depende de:

1. La cantidad de O_2 transportado por cada 100 mL de sangre.
2. La intensidad del flujo sanguíneo

Si se desea conocer la cantidad de O2 que la sangre transporta por minuto, solo se tiene que multiplicar el contenido arterial de O_2 de la sangre por el gasto cardiaco, lo que es conocido como transporte de oxígeno (DO_2).

$DO_2 = CaO_2 \times Qt \times 10$ N: 850 - 1 225 mL/min

El transporte de oxígeno podemos dividirlo en 2 grandes tareas:

1. De los alvéolos a los capilares (transporte convectivo).
2. Del capilar a la célula (transporte difusional).

El coeficiente del transporte de O_2(COD) se utiliza para evaluar el transporte convectivo de O_2, (tabla 45.7).

$$COD = \frac{CaO_2}{C(a-v)O_2}$$

Tabla 45.7. Valores normales según la edad del coeficiente de transporte de oxígeno (COD)

Edades	Valores normales
21-30 años	5,03 ± 0,11
31-40	4,49 ± 0,15
41-50	3,90 ± 0,14
51 y +	> 3,5

Los principales parámetros que gobiernan el mecanismo de microtransporte del capilar a la mitocondria celular son:

1. Cinética de disociación del oxígeno de la hemoglobina.
2. Resistencia a la difusión en la interfase hematíe/plasma, que incluye la capa de plasma inactivo que rodea las células.
3. Resistencia a la difusión en la pared capilar.
4. Capacidad de difusión efectiva de los tejidos.
5. Gradiente de presión del O_2 entre el plasma capilar y la mitocondria.
6. Heterogeneidad del flujo sanguíneo al nivel microvascular

La diferencia arteriovenosa de O_2 $C(a\text{-}v)O_2$ representa la cantidad promedio de O_2 extraído de los tejidos por unidad de volumen de sangre, e indica el grado en que el gasto cardíaco cubre las necesidades metabólicas del organismo.

$C(a\text{-}v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$ N: 4-6 mL/dL

Como la $C(a\text{-}v)O_2$ está relacionada indirectamente con el Qt, algunos lo consideran adecuado siempre que los valores de $C(a\text{-}v)O_2$ sean superiores a 3 mL/dL.

Multiplicar el O_2 extraído por unidad de sangre por el número de unidades presentes en los tejidos por minuto, permite calcular el consumo de oxígeno (VO_2) expresado en la ecuación de Fick:

$$Qt = \frac{VO_2}{CaO_2 - CvO_2}$$

pero como:
$C(a\text{-}v)O_2 = CaO_2 - CvO_2$

es usualmente escrita como:
$VO_2 = Qt \times C(a\text{-}v)O_2$ N: 200-250 mL/min
VO_2 en el tercer trimestre del embarazo N: 249-331 mL/min

También puede calcularse mediante la fórmula:
$VO_2 = Qt \times Hb \times 13{,}9 \times (SaO2 - SvO_2)$

El VO_2 se refiere a la cantidad de O_2 consumido por las células de todo el organismo en un intervalo de tiempo dado (a pesar de que del 2 al 3% de este consumo se utiliza en la generación de radicales de O_2) e indirectamente nos informa de la actividad metabólica orgánica. Resulta una medida exacta de las necesidades de energía de la célula cuando el organismo se encuentra estable y la generación de energía por el metabolismo aerobio cubre todas las necesidades de energía, sin embargo, cuando se compromete el DO_2 como sucede durante la hipoxemia, estados de gasto cardíaco bajo o de sepsis, el VO_2 representa la porción de energía celular requerida, que se satisface mediante mecanismos aerobios. Se puede interpretar de la forma siguiente:

1. VO_2 disminuido: significa que todos los procesos oxidativos se hallan deprimidos. Debe pensarse en:
   - Transporte inadecuado de O_2 a los pulmones.
   - Mala perfusión hística por distribución dispareja del flujo.
   - Metabolismo disminuido como en: hipotiroidismo, hipotermia, malnutrición, déficit vitamínicos, citostáticos y otros venenos metabólicos, estados terminales.
2. VO_2 aumentado: significa mayor metabolismo celular.

Se asocia con sepsis, hipertermia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (politraumatismos, quemaduras), hipertiroidismo, drogas y anestésicos que estimulan el metabolismo (adrenalina), o venenos que disocian la fosforilización oxidativa (dinitrofenol).

El VO_2 debe medirse para relacionar la respuesta a diferentes medidas terapéuticas (antes y después de las medidas en cuestión). Los valores instantáneos de una situación no suelen ser útiles.

Consumo de oxígeno (VO_2)

1. VO_2 mayor que lo normal. No significa que la circulación sea adecuada, ya que en ocasiones las necesidades son muy elevadas como en los politraumatismos, quemados, sépticos, etc., cuyos requerimientos duplican a veces las necesidades normales.
2. VO_2 mayor de lo normal antes del tratamiento, que no aumenta después. La perfusión hística es adecuada o que el VO_2 es subóptimo y el tratamiento es ineficaz.
3. VO_2 bajo antes y después del tratamiento. Significa que este es ineficaz.

El consumo basal de O_2 en un adulto como promedio es de 250 mL/min. El metabolismo aerobio produce 82 mL de CO_2 por cada 100 mL de O_2 consumido; este cociente respiratorio significa que un adulto normal produce 200 mL de CO_2 por cada 250 mL de O_2 consumidos. El aumento de este cociente puede ocurrir en forma brusca durante el ejercicio, o lentamente durante un período de horas (como cuando aumenta la temperatura del paciente). La fiebre es responsable de un incremento del 10 % del consumo de O_2 por cada grado Celsius (ºC) de temperatura; sin embargo, bajo circunstancias clínicas normales, el consumo de O_2 al nivel hístico se mantiene prácticamente constante.

Si se desea analizar en por ciento la cantidad de O_2 extraído por los tejidos (O_2Ext):
$O_2Ext = [C(a\text{-}v)O_2 / CaO_2] \times 100$ N: 22-30 %

El O_2Ext es un índice de la eficiencia respiratoria, pero como además es la fracción de oxígeno transportado que en realidad se consume, es por tanto un índice de eficiencia circulatoria.

O_2Ext:

O_2Ext alto: entrega de O_2 inadecuada.

O_2Ext bajo: volumen cardíaco excesivo, distribuciones disparejas del flujo, shunt anatómico o fisiológico.

Shunt intrapulmonar (Qs/Qt)

El shunt fisiológico (o total) es la porción del gasto cardíaco que no intercambia gases con el gas alveolar.

El shunt fisiológico ha sido subdividido en 3 componentes:

1. Shunt anatómico.
2. Shunt capilar.
3. Efecto shunt (mayor perfusión que ventilación o adición venosa).

Shunt anatómico. En una persona normal, aproximadamente el 2 al 5 % del Qt retorna al corazón izquierdo sin entrar en la vasculatura pulmonar. Este flujo sanguíneo se produce a través de los vasos bronquiales, pleurales y las venas de Thebesio. También puede existir en forma patológica en los tumores vasculares del pulmón y en los shunt cardíacos de derecha a izquierda.

Shunt capilar. Es el resultado de la sangre capilar pulmonar en contacto con alvéolos no ventilados. La suma del shunt capilar y del anatómico se conoce con frecuencia como shunt absoluto. Este puede ser refractario a la terapéutica con O_2.

Efecto Shunt. Este defecto fisiológico se conoce a menudo con el nombre de adición venosa o trastorno de la relación ventilación-perfusión. Ocurre en unidades alvéolo-capilares pobremente ventiladas o con excesivo flujo sanguíneo. La sangre que sale de estas unidades es más pobre en O_2 que aquella que sale de unidades normales. El shunt secundario a ventilación perfusión desigual es extremadamente complejo y variable. Tiene importancia clínica y posee respuesta a la ventiloterapia

$$Qs/Qt = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} \times 100$$

N: 0-8 %

También puede ser calculado mediante la fórmula siguiente:

$$Va/Qc - I = \frac{(Hb \times 1{,}39)(1 - SaO_2) + (0{,}0031 \times PAO_2)}{(Hb \times 1{,}39)(1 - SvO_2) + (0{,}0031 \times PAO_2)} \times 100$$

N: 0-8 %

En general, un Qs/Qt entre el 10 y 19 % casi nunca necesitará de soporte terapéutico, entre el 20 y 29 % pudiera amenazar la vida de aquellos con reserva cardiopulmonar comprometida; mayor que el 30 % requiere soporte cardiopulmonar significativo.

La relación ventilación/perfusión, aunque no es un elemento muy discriminador, puede calcularse mediante:

$$Va/Qc = \frac{8{,}63 \times RQ \times C\,(a - v)\,O_2}{PaCO_2}$$

N:0,8

Oxígeno venoso

La presión parcial venosa de oxígeno (PvO_2) se puede analizar de la manera siguiente:

PvO_2:

> 42: shock séptico, shunt izquierda-derecha, exceso de inotropos, O_2 hiperbárico y fiebre.
36-42: normal
< 27: acidosis láctica
18-20: inconciencia
< 15: daño permanente.

La saturación venosa de O_2 (SvO_2) es el por ciento de Hb saturada con O_2 en sangre venosa, y debe medirse en la arteria pulmonar, ya que es donde está totalmente mezclada la sangre procedente de las diferentes partes del organismo.

Se aceptan como valores normales del 60 al 80 % y es directamente proporcional al Qt, la SaO_2 y la Hb, e inversamente proporcional al VO_2.

La SvO_2 en la sangre venosa representa la cantidad de O_2 que le ha sobrado a los tejidos, considerado de una manera global, y esta cantidad está en relación con la cantidad que se les ha aportado y la que han utilizado. La SvO_2 en sangre venosa mezclada está en relación con el transporte de O_2 (DO_2) y con el consumo de O_2 (VO_2) y es, por tanto, un reflejo del balance entre el aporte y el consumo de O_2 que hay en el organismo en un momento determinado.

Se puede decir que la SvO_2 es un parámetro que permite conocer si la cantidad de O_2 que llega a los tejidos es adecuada o insuficiente. Este es un concepto importante, ya que confiere a la SvO_2 la capacidad de informar por sí sola el estado de oxigenación del organismo.

Debe resaltarse que la SvO_2 refleja el estado de la oxigenación solo si el sistema de vasorregulación de la microcirculación está intacto y la Hb es mayor que 10 g% (100 g/L), por lo que implica tenerse en cuenta en algunos procesos patológicos como es en el caso de la sepsis, en los que una defectuosa utilización del O_2 en el ámbito celular puede dar lugar a cifras de SvO_2 normales o altas, aunque la oxigenación sea deficitaria.

Como guía general se puede interpretar la SvO_2 de la forma siguiente, si se quiere evaluar reserva de oxígeno

para enfrentar futuros incrementos de la demanda de O_2:

SvO_2:

> 65 %: reservas adecuadas

50-65 %: reservas limitadas

35-50 %: reservas inadecuadas

< 35 %: probablemente refleja oxigenación hística inadecuada.

Un cambio significativo de la SvO_2 ocurre cuando sus valores salen del rango del 60 al 80 % y/o cuando la saturación venosa de O_2 cambia aproximadamente del 5 al 10 % de 3 a 5 min al monitorizarse transcutáneamente. Desde el punto de vista clínico, los cambios de la SvO_2 preceden a los cambios hemodinámicos.

Puede calcularse mediante la fórmula siguiente:

$SvO_2 = SaO_2 - (VO_2 / Qt \times Hb \times 13,9)$

Otras variables que pueden ayudar al análisis de la oxigenación en relación con la hemodinamia, son los siguientes (tabla 45.8).

Tabla 45.8. Valores normales de otras variables en la evaluación de la oxigenación

Variable	Abreviatura	Fórmula	Rango normal
Flujo eritrocitario	RCFR	CI x Hto	0,60 a 1,80
Ext. hística de O_2	TOE	$C(a-v)O_2$ /RCFR	1,80 a 6,60
DO_2 y flujo eritrocitario	OTRF	VO_2/RCFR x 10	1 a 7

INDICADORES DE LA OXIGENACIÓN PRECONIZADOS POR LA RADIOMETER®

El cálculo de estos parámetros asume un estado metabólico normal, por lo que no deben ser considerados en condiciones hipermetabólicas como traumatismos, la sepsis, quemaduras, etc.

Tensión de extracción de oxígeno:

Símbolo: px

Rango: de 32 a 43 mmHg (de 4,3 a 5,7 kPa)

Definición. Es un parámetro que estima la PO_2 al final del capilar, partiendo del presupuesto de que la presión y la demanda hística de O_2 son normales [$C(a-v)O_2$ de 5,1 mL/dL; pH y $PaCO_2$ constantes, con un Qt de 4,9 L/min].

Interpretación. Valores inferiores a 32 mmHg indican riesgo de hipoxia hística por incapacidad de la sangre arterial para suministrar cantidades suficientes de O_2 a los tejidos.

Este indicador refleja las interrelaciones entre la PaO_2, el CaO_2 y la P50 y permite conocer si las alteraciones de estas se encuentran compensadas o no (px normal). Constituye un medidor de la habilidad de la sangre arterial para proveer de O_2 a los tejidos, pero se hace impreciso con SaO_2 superiores a 97 %.

Si el px está elevado y la situación clínica sugiere que la perfusión y demanda metabólica hística de O_2 de los tejidos son normales, entonces la oferta de O_2 a los tejidos es excesiva y existe riesgo de toxicidad por él. Otras posibilidades que se deben considerar son la acidosis extrema o la presencia de altas cifras de Hb.

Un px disminuido no significa que necesariamente la PvO_2 también lo está, pues si el paciente logra compensarla con el aumento del gasto cardíaco u otros mecanismos, la px es menor que la PvO_2. Por el contrario, esta última puede hallarse reducida por bajo gasto cardíaco y la px calculada resultar normal, ya que solo revela que la disponibilidad de O_2 en la sangre es la adecuada.

Concentracion de oxígeno extraíble:

Símbolo: Cx

Rango: 3,5 a 5,4 mL/dL (2,3 mmol/L en adultos)

Definición. Es la cantidad de O_2 que puede ser extraído por litro de sangre arterial, suponiendo que la PaO_2 es menor que 38 mmHg (5,1 kPa) y que el pH y la $PaCO_2$ son constantes. Se hace impreciso con SaO_2 superiores a 97 %

Interpretación. Si el VO_2 es normal, los valores inferiores a 4,0 mL/dL (1,8 mmol/L) indican que el Qt debe incrementarse para proveer suficiente O_2 a los tejidos. Si la PaO_2 es menor que 38 mmHg, Cx se hace negativa, por lo que además debe administrarse oxígeno.

Otras causas de Cx disminuido son la reducción de la PvO_2 y el aumento del Qt.

Factor de compensación del oxígeno:

Símbolo: Qx

Rango: 0,7 a 1,5 (1 en adultos)

Definición. Es el factor por el que debe multiplicarse el Qt (o la Cx) para mantener la PvO_2 con 38 mmHg, asumiendo un estado metabólico normal. Si la PaO_2 es menor que 38 mmHg, el Qx se torna infinito. Se hace impreciso con SaO_2 superiores a 97 %.

Por las mismas razones expuestas en px, un Qx aumentado no significa que necesariamente el gasto cardíaco también lo está, pues si el paciente no logra compensar una disponibilidad de O_2 deficiente con el incremento de su Qt, entonces Qx se mantendrá elevado y el Qt podrá estar normal o disminuido. Un Qx aumentado indica que el gasto cardíaco debe incrementarse o la PvO_2 disminuir, o ambas cosas, para compensar un suministro inadecuado de O_2 a los tejidos por la sangre arterial.

Anexo 45.1. Condiciones estándar a las que se refieren las medidas donde intervienen volúmenes gaseosos

TPES: a 0 °C, 760 mmHg, secos (temperatura y presión estándar)
TPCS: a la temperatura y presión del cuerpo, saturados con vapor de agua
STPA: saturados con vapor de agua a la temperatura y presión del ambiente

Anexo 45.2. Algunas conversiones útiles

Libras a kilogramos	Libras × 0,4545
mmHg a kilopascal	mmHg x 0,13332 kPa
kilopascal a mmHg	kPa x 7,5006 mmHg
cmH_2O a mmHg	cmH_2O x 0,736 mmHg cmH_2O/1,355 mmHg
din/cm^2 a mmHg	din/cm^2 x 7,5 x 10^{-4} mmHg

Anexo 45.3. Clasificación hemodinámica del *shock*

Tipo	CVP	MPAP	PAOP	MAP	Qt	CI	SVR
Hipovolémico	Baja	Baja	Baja	Baja	Bajo	Bajo	Alta
IMA	Alta	Alta	Alta	Baja	Bajo	Bajo	Alta
IMA del VD	Alta	Baja	Baja	Baja	Bajo	Bajo	Alta
TEP	Alta	Alta	Normal/baja	Baja	Bajo	Bajo	Alta
Taponamiento	Alta	Baja	Baja	Baja	Bajo	Bajo	Alta
Séptico	Normal	Baja	Normal	Baja	Alto	Alto	Baja
Estancamiento periférico	Baja	Baja	Baja	Baja	Bajo	Bajo	Baja

Nota: séptico hiperdinámico extremo: CI > 7 L/min SVR < 1 000 dina/s/cm^5

Anexo 45.4. Clasificación hemodinámica de otras entidades

Tipo	CVP	MPAP	PAOP	MAP	Qt	CI	SVR
Insuficiencia cardíaca izquierda severa	Normal	Normal	Alta	Normal /baja	Bajo	Bajo	Alta
Est. mitral crítica	Normal /alta	Alta	Alta	Baja	Bajo	Bajo	Alta
Cor pulmonale (estadio final)	Alta	Alta	Normal	Baja	Bajo	Bajo	Alta

BIBLIOGRAFÍA

Astiz MI. Distribución y consumo de O2 en pacientes con shock hiperdinámico. Crit Care Med 1987;15(1): 26-28.

Bachofen A, Weibel ER. Alterations of the gas exchange apparatus in ARDS asociated with septicemia. Am Rev Respir Dis 1977; 116(4): 589-616.

Benzinger T. Untersuchungen uber die Atmung und den Gasstoffwechsel insbesondere bes Sauerstoffmangel und Unterdruck mit fortlaufend ummitelbar aufzeschnenden methoden. Ergeb Physiol 1937; 40; 1.

Berggren S. The oxygen deficit of arterial blood caused by nonventilating parts of the lung. Acta Physiol Scand 1942; 4(suppl 11): 9.

Buchbinder N, Ganz W. Hemodynamic monitoring: invasive techniques Anesthesiology 1976;45(2): 146-155.

Chappell TR. Independence of VO2 and DO2 in patients with either stable pulmonary hypertension or refractory left ventricular failure. Am Rev Respir Dis 1983; 128(1): 30-33.

Cheney F, Colle P. The effect of CO2 on PaO2. Anesthesiology 1980; 52: 496.

CIBA-GEIGY Scientific Tables GST, Vol 5, Heart and Circulation. 8va Ed. 1990.

Cohenn E. Symposium on O2. Anest 1972; 37(2): 99.
Connors AF. Evaluation of right heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. N Eng J Med 1983; 308(5): 263-267.
Davidson FF, Glazier JB, Murray JF. The components of the Alveolar-Arterial oxygen tension. Differences in normal subjects and in patients with pneumonia and obstructive lung disease. Am Jour Med 1972; 52(6): 754-762.
Finch CA, Lenfant C. Oxygen transport in man. N Eng J Med 1972; 286(8): 407 - 415.
Gilbert R, Keighley JF. The Arterial/Alveolar Oxygen tension ratio. An index of gas exchange applicable to varying inspired O2 concentrations. Am Rev Resp Dis 1974; 109(1): 142-147.
Goldenheim PD, Kazemi H. Cardiopulmonary monitoring of critically ill patients. N Eng J Med 1984; 311(11): 717-720.
Gutierrez G, Dantzker DR. Comparison of Gastric Intramucosal pH with measures of DO2 an VO2 in critically ill patients. Crit Care Med 1992; 20(4): 451-457.
Gutierrez G. Cellular effects. In: The Lung: Scientific Foundations. Ed Crystal RG, West JB, et al. Raven Press, Ltd, New York, 1991 Chapter 5,5,3,1, 1525-1533.
Gutierrez G. Cellular energy metabolism during hypoxia Crit Care Med 1991; 19(5): 619-626.
Horovitz JH, Carrico CJ, Shires T. Pulmonary response to major injury. Arch Surg 1974; 108; 249.
Ibáñez J. Diferencias entre la SaO2 medida y calculada. Detección de un sistema deficitario de control de la calidad de gases sanguíneos. Med Intens 1988; 12(7): 287.
Kirshon B, Cotton DB. Vigilancia hemodinámica de la paciente obstétrica por medios con penetración corporal. Clin Obst Ginecol Norteam 1987; 545-555.
Liliethal JL. An experimental analysis in man of the oxygen pressure gradient from alveolar air to arterial blood. Am Jour Physiol 1946; 147:199.
Lyons JH. Biochemical patterns in septic shock. The role of hypoxic acidosis In: Septic shock. Proceedings of a workshoP National Research Council, p 223, 1965.
Muñoz J. Correlación entre el shunt derecha-izquierda (Qs/Qt) y tres índices de oxigenación: P(A-a)O2, PaO2/FiO2 y PaO2/PAO2. Med Intens 1987; Ed Extr, 124.
O'Quin R, Marini JJ. Pulmonary artery oclussion pressure. Clinical, physiology measurement and interpretation. Am Rev Respir Dis 1983; 128(2): 319-326.
Peris LV. Clinical use of the arterial/alveolar oxygen tension ratio. Crit Care Med 1983; 11(11): 888-891.
Pierson DJ, Hudson LD. Medición de la Hemodinámica en el sujeto crítico. Clin Med N Am 1983; 67(6): 1365-1383.
Rackow EC. Celular Oxygen Metabolism during Sepsis and Shock. JAMA 1988;259(13): 1989-1993.
Rasanen J. O2 tensions and oxihemoglobin saturations in the assessment of pulmonary gas exchange. Crit Care Med 1987; 15(11): 1058-1061.
Robbins LD. Discrepancy between measured and calculated VO2 in critically ill patients. Anesth 1988; 69(3A): A 169.
Shapiro B. Clinical application of Blood Gases. II Ed, Chicago Year Book Medical Publishers, 1981.
Shoemaker WC. Relation of O2 transport patterns to the patophysiology and therapy of shock states. Intens Care Med 1987; 13(4): 230-243.
Shoemaker WC. Tissue O2 debt as a determinant of lethal and non lethal postoperative organ failure. Crit Care Med 1988; 16(11): 1117.
Shover JA. Hemodinamic monitoring in the critically ill patient. N Eng J Med 1983; 308(5): 277-279.
Terzi RGG. Equilibrio Acido-Basico e Transporte de Oxigenio. Ed Manole Ltda. Sao Paulo, Brasil; 1992.
Thomas LJ. Algorithms for selected blood acid base and blood gas calculations. J Appl Physiol 1972;33(1): 154-158.
Wiedeman HP. Cardiovascular-pulmonary monitoring in the intensive care unit (Part 1). Chest 1984; 85(4): 537-549.
Wiedeman HP. Cardiovascular-pulmonary monitoring in the intensive care unit (Part 2). Chest 1984; 85(5): 656-658.
Zimmerman HA. El cateterismo cardiovascular. Barcelona: Científico Médica; 1969.

Capítulo 46

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA AVANZADA DEL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

OSVALDO GONZÁLEZ ALFONSO

A pesar de que la palabra monitor nos llega de fuentes anglosajonas, se deriva de la raíz latina *monere* que significa recuerdo, señalo y advierto. En el significado técnico más actual del término se denomina monitoreo, monitoraje o monitorización a la acción de operar mediante un monitor. Sin embargo, muy breve revisión del tema en el ámbito de nuestra especialidad nos muestra, que bajo este tópico aparecen las más disímiles situaciones que van desde la vigilancia clínica del paciente, con la semiología tradicional, el uso de instrumentos para la vigilancia preclínica o presintomatológica, hasta el más complejo, como es el monitoraje de la máquina o monitorización del monitoreo.

En el lazo intensivista-máquina-paciente solo las decisiones que toma el intensivista no están monitorizadas, mientras que los otros 2 elementos que conforman la retroalimentación del sistema, si lo están.

Se configura, de este modo, una doble modalidad de la monitorización. Una, dirigida específicamente al control del funcionamiento de la parafernalia aplicada al paciente en estado crítico, con diversas alarmas, como son: los sistemas de autodiagnóstico de los dispositivos usados, aquellas para el control de sobrepresión del circuito del paciente, suministro de gases, composición de los gases inspirados, oclusiones de bombas, detección automática de burbujas y volúmenes de infusión prefijados, detección de obstrucciones en las líneas de infusión o hasta la presión en la línea de infusión y autocontrol de errores en los circuitos internos de los equipos, entre otros. Y la otra, dedicada a los signos vitales de los pacientes, entre las cuales se destacan los dispositivos dedicados a la monitorización de la función cardíaca, ya que la vitalidad biológica está íntimamente relacionada con la eficacia del corazón como centro de aparato circulatorio.

Se requieren 3 elementos cardiovasculares para lograr una perfusión hística adecuada: gasto cardíaco, volumen intravascular y una resistencia vascular periférica. Estos 3 elementos están estrechamente vinculados y si cualquiera de ellos falla, se producirán graves lesiones a la economía, para evitarlas el intensivista deberá tomar decisiones precisas y rápidas.

Estas decisiones tomadas por el intensivista son el resultado de la interacción de toda la retroalimentación desde el paciente, la preparación, el entrenamiento, la experiencia y la eficiencia que este posea.

La monitorización no es más que el conjunto de procedimientos y técnicas mediante las cuales el intensivista puede identificar y evaluar problemas fisiológicos potenciales, gracias al análisis oportuno de tendencias de los parámetros fisiológicos y la comparación con patrones pronósticos. Esta debe ser lo más sencilla y completa posible, al tiempo que nos brinde la información personalizada que necesitamos sobre un paciente, de una manera inequívoca, presentada de forma diferenciada y clara.

La implementación de la monitorización hemodinámica para un paciente en estado crítico es el resultado del compromiso entre la tecnología disponible, las normas o convenciones habituales, las reales necesidades del paciente y ¿por qué no?, la valoración de los índices riesgo-beneficio y costo-beneficio por el intensivista.

¿En qué se diferencia la monitorización, del control o la vigilancia sobre el paciente?

Para que nosotros podamos hablar de monitorización en un paciente se tienen que cumplir 4 premisas fundamentales, enunciadas en el cuadro 46.1.

Las características esenciales que debe reunir una buena monitorización son las enumeradas en el cuadro 46.2.

Cuadro 46.1. Premisas fundamentales de una monitorización

- Que exista continuidad o periodicidad regular del control
- Que exista un instrumento a través del cual se hace el control
- Que la continuidad y la periodicidad con que se relevan los datos se haga automáticamente sin necesidad de evocarlos por el operador.
- Que exista armonía entre la recogida, la comparación y la síntesis de los datos recogidos

Cuadro 46.2. Características esenciales de buena monitorización

- Debe ser personalizada sin detrimento para las normas vigentes
- Proporcional a la gravedad del paciente
- Que sea lo más simple posible de instrumentar
- Que brinde datos sencillos para entender en tiempo real
- Que haga síntesis de los datos recogidos de forma clara, en curvas de tendencia, que permitan identificar patrones anormales
- Que responda a los análisis de riesgo-beneficio y costo-beneficio

La evaluación hemodinámica primaria puede ser de carácter clínico y debe tener en cuenta los signos vitales, nivel de conciencia, características de los pulsos arteriales, color, temperatura y la humedad de la piel, además, debe tener la posibilidad de medir el gasto urinario mediante la cateterización de la vejiga con una sonda Foley.

Aunque ninguna monitorización, por moderna o compleja que sea puede sustituir la evaluación clínica del paciente en estado crítico por el intensivista, en gran número de pacientes no es posible tratar sus trastornos ni su evolución con tan poca información, por lo que necesitan de una evaluación hemodinámica avanzada.(cuadro 46.3).

Cuadro 46.3. Monitorización hemodinámica avanzada

- De la tensión arterial
- De la presión venosa central
- De la presión en la arteria pulmonar
- Del gasto cardíaco
- De los parámetros derivados de las presiones y el GC

En primer lugar, nos hace falta saber la variación de los valores de la tensión arterial (TA) de un modo continuo.

Los cambios en la tensión arterial sistólica (TAS) se correlacionan con los cambios de la demanda miocárdica de oxígeno, mientras que los cambios en la tensión arterial diastólica (TAD) reflejan los cambios en la presión de perfusión coronaria y los cambios de la tensión arterial media (TAM).

Desde luego, si un operador está midiendo la tensión arterial a un paciente con un esfigmomanómetro de mercurio o aneroide por el método de Riva-Rocci, al auscultar los ruidos de Korotkoff, este está ejerciendo un control de la presión arterial dentro de ciertos límites, pues se sabe que este método es muy impreciso por debajo de 60 a 70 mmHg, donde el flujo sanguíneo prácticamente deja de ser pulsátil.

A pesar de que se está utilizando un instrumento para medirla, no lo hace de manera continua ni con una regularidad precisa y mucho menos de modo automático, por lo que no podemos hablar de monitorización de TA.

Desde luego, la situación cambia si tenemos un dispositivo, ya sea de medición invasiva o no, pero que se pueda programar de modo automático, para ello, entonces, sí podemos hablar con propiedad de una monitorización de la tensión arterial.

MONITORIZACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL

La monitorización de la TA puede realizarse de manera invasiva o no invasiva, entre la primera están: la oscilotonometría (ejemplo, Dinamap), la esfigmonometría Doppler, la fotopletismografía digital (ejemplo, Finapres), por la velocidad de la onda pulsátil (ejemplo, Artrac) y por último, la tonometría arterial, que es otra de las técnicas de más futuro que se están desarrollando.

Desde 1976, los métodos auscultatorios y palpatorios de la medición de la TA han ido cediendo su espacio en el "armamentario" del monitoraje a la oscilotonometría. Los oscilotonómetros controlados por microprocesadores modernos miden la TAS, sensando el punto de fluctuación máxima en la presión del manguito, cuando este se está desinflando.

La presión en el manguito es medida por un transductor cuya salida es digitalizada y procesada por el microprocesador. Después que el manguito se infla con una bomba de aire incorporada, la presión de este se mantiene constante, mientras que las oscilaciones se muestrean por el ordenador. Si no se registran oscilaciones, la computadora abre la válvula de deflación

un poco y vuelve a hacer un muestreo de las oscilaciones en el manguito y así va muestreando los diferentes niveles de presión sucesivamente.

La incorporación de algoritmos para el rechazo de artefactos permite al ordenador comparar la amplitud de los pares de oscilación, de modo que puede mostrar con precisión hasta los efectos debidos a la respiración, a una contracción prematura ventricular o a los movimientos del manguito.

Para que el oscilotonómetro nos permita obtener los valores estimados de la TAS, TAD y TAM con precisión, deben esperarse los resultados de varios ciclos de inflación-deflación. El tiempo estimado para ello dependerá del *software* empleado por la firma que construye el aparato.

También existen métodos indirectos pero continuos para la medición no invasiva de la TA, como: la fotopletismografía digital, el estudio de la velocidad de la onda del pulso y la tonometría arterial, entre otras.

La fotopletismografía digital se basa en mantener constante el tamaño de las arterias de un dedo, con un servomecanismo muy rápido y una bomba de aire, modificando el volumen en un manguito alrededor del dedo, modulando las presiones dentro del manguito durante el ciclo cardíaco, gracias a la señal fotopletismográfica de los sensores en contacto con el dedo dentro del manguito; de modo que el tamaño de las arterias se mantenga constante o al mínimo de oscilaciones, por lo que la presión transmural de la arteria es igual a las variaciones en la presión del manguito.

La velocidad de la onda del pulso permite estimar los valores de la TA gracias a que al colocar 2 sensores fotométricos, uno en la frente y otro en el dedo, utilizando de modo alterno las 2 sondas de oximetría por refractancia, crea una curva de variaciones plestismográficas que, sin embargo, necesita ser calibrada con lecturas de otro método de determinación de la TA, pero además, con la ventaja de que nos ofrecen los valores de la saturación de oxígeno sanguínea.

Por último, la tonometría arterial se basa en un transductor de desplazamiento colocado sobre una arteria apoyada contra un plano óseo en las arterias radial, dorsal del pie o temporal, mantenida en estrecho contacto gracias a una vejiga neumática controlada por un microprocesador, de modo que mantenga la geometría correcta y sujete el transductor sobre la arteria para que pueda sensar las variaciones de la TA.

El hecho de que todas estas técnicas tengan un carácter no invasivo nos lleva a pensar que son inocuas, lo que está lejos de la realidad, además de tener serios problemas de estimación de los valores de la TA durante los estados de bajo flujo, vasoconstricción, escalofríos, temblores, hipotermia y de los errores propios de la posición del manguito, etc. Estos dispositivos pueden causar lesiones a los nervios, quemaduras de la piel, alterar el ritmo de administración de las drogas vasoactivas, etc.

El acceso vascular en los pacientes en estado crítico es un mal necesario que siempre debe hacerse bajo un estricto análisis de riesgo-beneficio y las posibles complicaciones y la frecuencia de estas, para cada técnica en un vaso elegido y por el sitio de acceso escogido si fuera pertinente.

Independiente de los últimos avances técnicos de la monitorización no cruenta de la TA, por el método Doppler o la oscilometría, la disponibilidad de la curva de presión invasiva de la TA nos ofrece información adicional que va mucho más allá de la medición de la TAS, TAD y TAM de cada latido.

En muchos pacientes con una presión arterial normal, puede haber una perfusión periférica inadecuada, ya sea porque tiene un gasto cardíaco aumentado pero con una resistencia periférica muy baja, o por el contrario, un gasto cardíaco bajo pero con una resistencia periférica muy alta. El análisis de la curva de presión nos ayuda a comprender con mayor profundidad qué está ocurriendo en nuestros pacientes.

En la figura 46.1 podemos observar una curva típica de la presión arterial en la arteria radial, es de notar que la morfología y los valores van a variar, paradójicamente aumentando, mientras más distal sea la arteria periférica elegida.

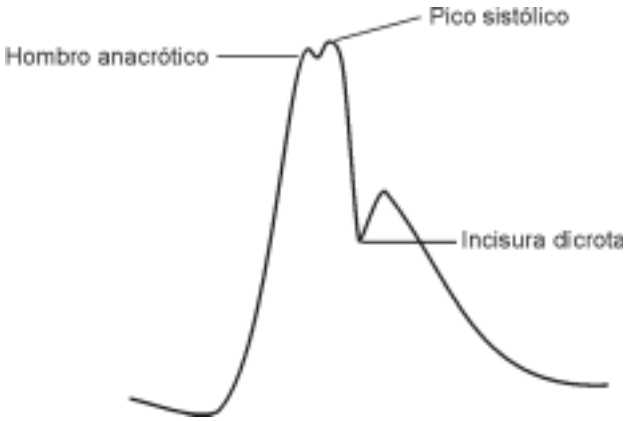


Fig. 46.1. Curva de presión intraarterial radial normal.

La curva de presión normal más proximal al corazón se caracteriza por una rama ascendente rápida que se hace redondeada en su punto más alto, conocido por hombro anacrótico o incisura anacrótica, que es la

primera curva que se encuentra en la rama ascendente, y que normalmente representa el pico sistólico de la presión; este coincide con el flujo aórtico máximo un poco antes de que se alcance la presión sistólica, a partir del cual comienza un descenso menos pronunciado inicialmente, pero que es interrumpido por una muesca aguda llamada incisura dicrota que es sincrónica con el cierre de la válvula aórtica.

A medida que estudiamos esta curva de presiones más distal en otras arterias, vemos que el hombro anacrótico va desapareciendo y la incisura dicrótica va haciéndose menos pronunciada hasta convertirse en apenas una muesca en la rama descendente (Fig. 46.2).

Nomoto et al, en 1991 publicaron una clasificación de las formas de las curvas de presión arterial en 45 niños, clasificando el contorno de la curva de presión arterial en 3 tipos (Fig. 46.3).

El tipo I tiene 3 hombros, con un gasto cardíaco mayor, una frecuencia cardíaca menor y un volumen sistólico mayor en relación con el tipo II que tiene 2 hombros, pero con un gasto cardíaco, frecuencia y volumen sístolico normales, mientras que el tipo III tiene solo un hombro y está asociado con un gasto cardíaco bajo.

Los cambios que ocurren en las segundas ondas, también llamadas ondas de percusión, de los tipos I y las variaciones del tamaño de la incisura dícrota del tipo II, nos pueden ayudar a predecir con antelación, los cambios sobre la resistencia vascular sistémica, un aumento de esta se traduce en el aumento del segundo hombro por encima del primero en el tipo I que se reconoce como el tipo I-b, y que el tamaño de la incisura dícrota en el tipo II sea mayor que la mitad de la primera onda, dando lugar al tipo II-b.

Del igual modo en que una disminución del volumen sistólico trae como consecuencia la conversión de un tipo I en II, o un tipo II en III, un aumento en la RVS hacen que pase de “a” hacia el “b” y viceversa.

Una curva con un brazo ascendente perpendicular en pico alta, pero con un área pequeña por debajo de esta nos sugiere un bajo gasto con buena contractilidad y una elevada resistencia periférica, probablemente con disminución del volumen circulante. Del mismo modo, un brazo ascendente de la curva lento nos indicará contractilidad pobre, y las variaciones significativas entre una curva y otra con las fases inspiratoria y espiratoria durante la ventilación mecánica, nos puede dar una idea de cuánto afecta la hemodinamia la PEEP impuesta por nosotros, o la autopeep del broncospasmo en el paciente asmático, por poner algunos ejemplos. En la figura 46.3 se pueden observar varias modificaciones típicas de la curva de presión arterial, que pudieran inducir a confusión en la interpretación de los cambios hemodinámicos.

El pulso hiperquinético o pulso en martillo de la insuficiencia aórtica es muy evidente en la curva de presiones de la arteria radial, mientras que el llamado pulso *parvus* se corresponde con un grupo de entidades que tiene un volumen sistólico disminuido, con una resistencia vascular aumentada, por lo que tiene una curva de presiones estrecha y baja.

El llamado pulso hipoquinético se puede deber a la hipovolemia, fallo ventricular izquierdo, estenosis mitral o pericarditis constrictiva, como vemos, la curva de presión arterial nos puede ayudar en el diagnóstico y evolución de nuestros pacientes en estado crítico, además de suministrar los valores cuantitativos de la TA.

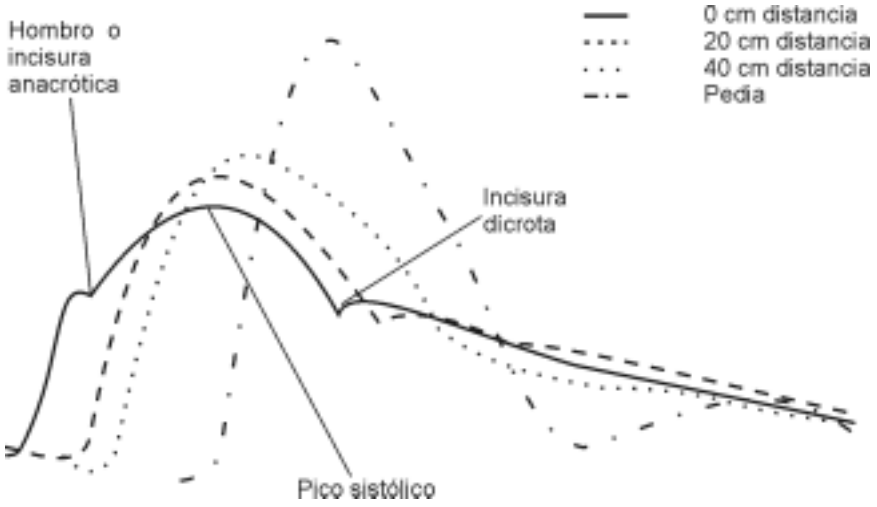


Fig. 46.2. Variaciones de las curvas de presión intraarterial normal.

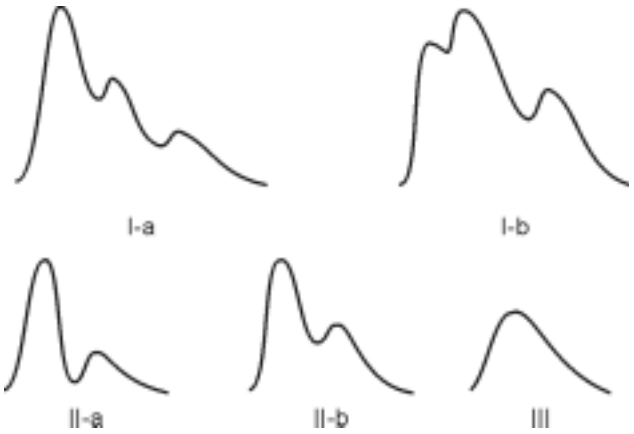


Fig. 46.3. Clasificación de las curvas de presión según *Nomoto et al*.

Para ello necesitamos implementar una técnica de registro libre de errores e interferencias.

La medición invasiva de la tensión arterial se realiza gracias a la colocación intraarterial de un catéter conectado a un tubo lleno de solución salina heparinizada que trasmite, a su vez, la energía mecánica hacia un transductor de presión que convierte los cambios de presión latido por latido en cambios de voltaje, estos cambios son analizados por el microprocesador, amplificados, filtrados y proyectados en la pantalla de un osciloscopio, como el trazo de la curva de presión.

Si se hace un registro de precisión de la curva así obtenida y se le somete a un análisis espectral de frecuencia, veremos que la gran mayoría de las frecuencias contenidas en este trazo están por debajo de 10 Hz, pero también se encuentran componentes en el rango de 1 a 30 Hz.

La fidelidad y precisión de cualquier sistema transductor-presión a voltaje acoplado por fluidos, dependerá de 2 propiedades del sistema: la amortiguación de la longitud de las ondas por el líquido empleado (Z) y la frecuencia natural que se está estudiando (Fo). Mientras que Z nos describe la tendencia del sistema a extinguir el movimiento del líquido, el factor Fo describe la tendencia del sistema a resonar.

La banda de sensibilidad del sistema estará enmarcada desde un valor de respuesta a la frecuencia igual a cero, es decir, no llegan desplazamientos detectables al transductor, hasta el valor de la frecuencia en que el sistema comienza a resonar, lo que ocasiona una respuesta exagerada y distorsionada por el transductor. En un sistema estándar compuesto por transductor, domo, 2 llaves de 3 pasos y válvula dosificadora para la limpieza del sistema, un tubo de conexión de 60 cm con el catéter intraarterial, esta tiene un valor para Fo de 30 Hz.

Si el volumen de ceba del sistema y la adaptabilidad de los tubos es grande, la amortiguación del sistema se incrementa, llevando a subestimar la presión sistólica en 15-30 mmHg. Por otro lado, con una disminución de Z=0,2 la banda de sensibilidad del sistema se reduce en el 20 % y tiende a sobrestimar los valores de la TA por problemas de resonancia.

En la práctica esto quiere decir que no se puede permitir burbujas de aire dentro del sistema, porque estas aumentan su amortiguación al igual que una longitud de los tubos de conexión demasiado larga, de paredes de consistencia demasiado blanda o diámetros demasiado grandes, que hay que calibrar los transductores colocándolos a la altura de la aurícula derecha, de acuerdo con el rango de presiones que van a medir y abriéndolos a la atmósfera; además, se necesita de una válvula dosificadora para la solución heparinizada con un flujo de 3 ó 4 mL/h, para mantener libre de coágulos el sistema y que se debe repetir la calibración del transductor frecuentemente para evitar su derivación.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Otra de las medidas indispensables para el apoyo y monitorización avanzada del paciente en estado crítico es la colocación de un catéter venoso central. Esta medición, como las que hacemos en este tipo de paciente, tiene sus limitaciones y hay quien se ha cuestionado su utilidad. Sin embargo, puede ser un parámetro que nos puede orientar en muchas situaciones hemodinámicas y es relativamente sencilla de instrumentar, además de que la colocación de un catéter central tiene muchas más indicaciones que la puramente diagnóstica. La medición de la PVC se hace en relación con un nivel de referencia arbitrario y cualquier cambio o inexactitud en el nivel de referencia cambiará la PVC medida de manera artificial; pequeños cambios en la PVC tienen grandes cambios en la hemodinámica cardiovascular, ya que el gradiente normal para el retorno venoso a la aurícula derecha está en el rango entre 4 y 6 mmHg, pero la curva de función cardíaca normal comienza con 0 de presión y alcanza su estabilidad en la mayoría de las personas con 10 mmHg. El punto de referencia normalmente aceptado para la medición de la PVC es el punto medio de la aurícula derecha, el cual en posición *semifowler* de 60º puede estar situado 5 cm vertical al ángulo esternal de Louis (prominencia o unión de la segunda costilla con el esternón) o en decúbito supino al nivel de la posición

media torácica al nivel de la quinta costilla, lo cual se corresponde con la línea media axilar; los valores medidos con esta última referencia son 3 mmHg mayores que los medidos con la referencia de 5 cm por debajo del ángulo esternal de Louis. La PVC que realmente evalúa el estado del retorno venoso es la llamada PVC transmural (PVC intravascular–presión intrapleural), casi siempre hay poca diferencia entre la PVC intravascular y la transmural, pero cuando el paciente se está ventilando con altas presiones inspiratorias, uso de PEEP o de forma espontánea con grandes esfuerzos inspiratorios, las presiones pleurales variarán en el ciclo respiratorio, a veces en cifras importantes y en estos casos la medida de la PVC intravascular siempre sobreestimará la verdadera medición de la PVC transmural, que es importante para evaluar el estado del retorno venoso.

Nosotros podemos observar de forma "grosera" el estado de la PVC; si a un paciente en decúbito supino y en posición horizontal le tomamos el brazo y lo vamos levantando lentamente hasta observar que las venas del dorso de la mano se colapsan, la altura en centímetros hasta el lecho será entonces un estimado bastante aproximado de la PVC.

La medición de la PVC con un manómetro de agua por el método de Von Tabora es un clásico ejemplo de una técnica sencilla de implementar, aún en situaciones de emergencia, y que aporta un gran beneficio a un costo irrisorio.

Desde luego, en muchos pacientes con una PVC "normal" por este método, pueden haber varias situaciones anómalas. Es cierto que en un corazón normal, la PVC es equivalente a la presión en la aurícula derecha y que esta refleja el estado de la precarga ventricular; sin embargo, su relación con el resto de los parámetros hemodinámicos no siempre es válida cuando hay trastornos cardíacos o vasculares. Por esta razón, el análisis de la curva de presión de la PVC nos ayudará a comprender con mayor profundidad qué está ocurriendo en nuestros pacientes.

Para medir la PVC con precisión tenemos que colocar un catéter central, ya sea en la cava superior cerca de la desembocadura en la aurícula derecha o con un poco más de interferencias en la cava inferior, lo más alto posible.

En la figura 46.4 observamos las ondas normales de la PVC y su relación con la curva del electrocardiograma.

Para apreciar esta curva debemos utilizar el mismo sistema de transductores ya descrito, pero calibrar su rango de sensibilidad en un rango de presiones menor

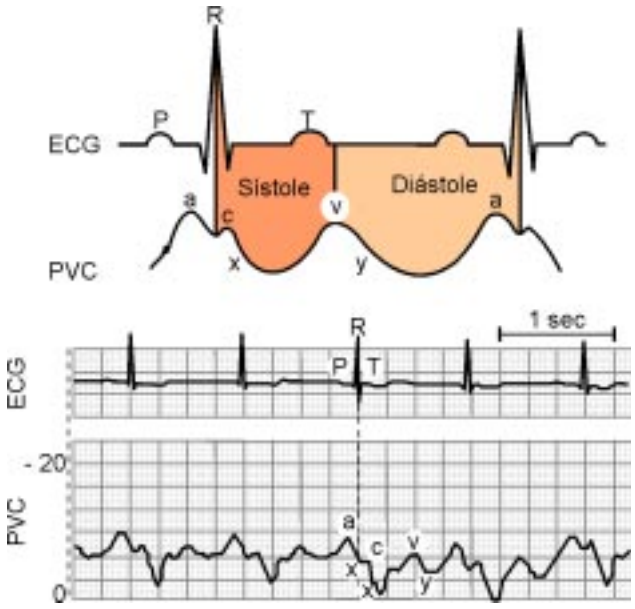


Fig. 46.4. Ondas normales de la PVC y ECG.

(0-20 mmHg), lo cual hace estas curvas más sensibles a los artefactos por movimientos, burbujas, etc.

Esta curva está compuesta normalmente por 5 elementos: 3 ascendentes a-c-v y 2 descendentes x-y (cuadro 46.4).

La onda **a** es el elemento más pronunciado de esta

Cuadro 46.4. Variaciones de la curva de la PVC y la fase del ciclo cardíaco

Onda y fase		Evento mecánico concomitante
a	Final de la diástole	Contracción auricular
c	Inicio de la sístole	Contracción isovolumétrica
x	Mitad de la sístole	Relajación auricular
v	Final de la sístole	Llenado sistólico de la aurícula
y	Inicio de la diástole	Relajación ventricular

curva, corresponde con la contracción de la aurícula y coincide en el tiempo con el final de la onda P del ECG y de la diástole ventricular, correspondiendo también con la apertura de la válvula tricuspídea. Al comenzar la sístole ventricular, las presiones que habían comenzado a caer registran un nuevo aumento no tan pronunciado como la onda **a,** debido a la contracción isovolumétrica del músculo que hace que cambie la forma de la aurícula tirando de ella hacia abajo. Este momento debe coincidir con el comienzo del QRS del ECG, ya que es un elemento temprano de la sístole, esta es la onda **c.** La onda **x,** sin embargo, se produce por una

disminución pronunciada de las presiones en la aurícula a mediados de la sístole, cuando está ocurriendo la eyección de la sangre en el ventrículo, y la deformación que esto produce en la forma de la aurícula al aumentar sus ejes, implica aumentar su capacidad más rápido que su contenido, lo que provoca un colapso sistólico auricular. Al comenzar el llenado de la aurícula, con el retorno venoso al final de la sístole y la tricúspide aún cerrada, justo después de la onda T del ECG se produce un nuevo aumento más discreto de las presiones que corresponde con la onda **v**. Al abrirse la válvula tricuspídea se produce una nueva caída de las presiones: el llamado colapso diastólico, para dar origen a la onda **y** que refleja el comienzo del pase de la sangre al ventrículo, justo antes de que comience la contracción auricular de nuevo y se repita el ciclo.

De esta manera el auriculograma de las presiones va a ser dependiente de varios factores como la FC (Fig. 46.5), tipo de ritmo de base, funcionalidad tricuspídea, los cambios normales y también patológicos de las presiones intratorácicas (Fig.46.6) y desde luego los cambios de la adaptabilidad ventricular derecha.

Dentro de esas limitaciones nos va a indicar cómo se encuentra la funcionalidad y hermeticidad de varias cámaras y válvulas, y se va a modificar en diversas situaciones patológicas que afectan los gradientes de presiones, los volúmenes de llenado, las presiones externas al corazón como la PEEP, el taponamiento cardíaco, etc., y otras que modifican la hemodinámica del paciente en estado crítico (Fig. 46.7).

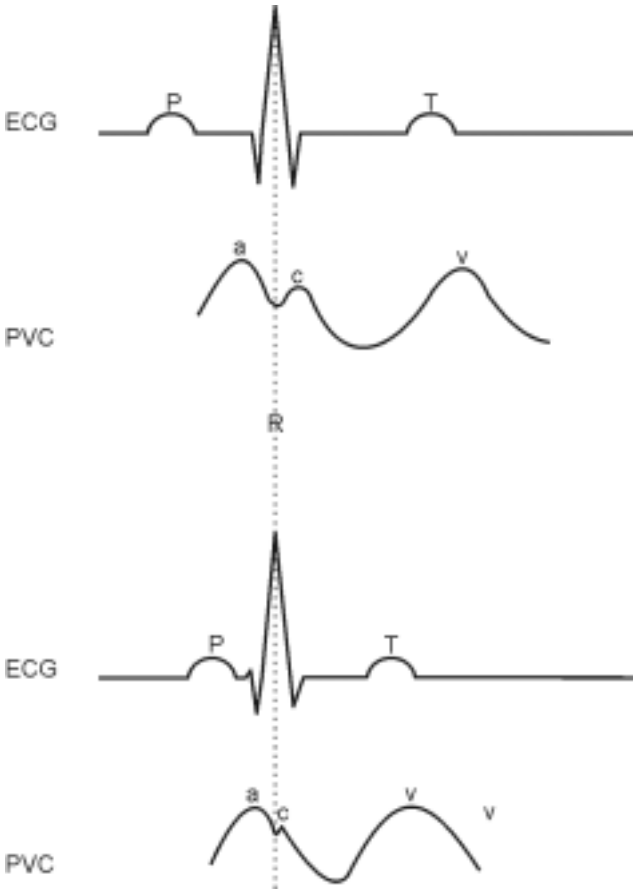


Fig. 46.5. Variación de las ondas normales de la PVC por la FC.

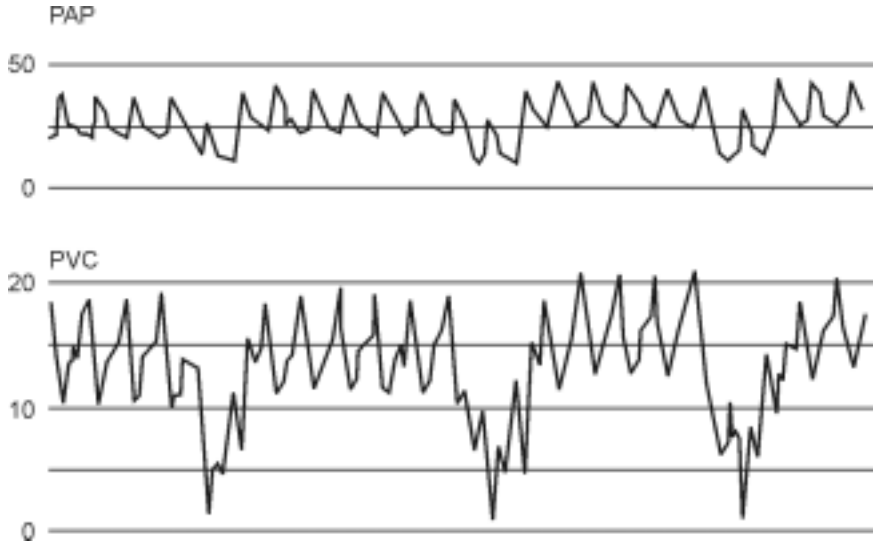


Fig. 46.6. Variación de las ondas normales de la PVC por la ventilación espontánea.

También las ondas **v** grandes pueden ser resultado de pericarditis constrictiva o de taponamiento cardíaco, ya que en estas condiciones también se compromete la adaptabilidad ventricular, lo que hace que las ondas **a** y **v** tomen una configuración parecida a la letra M o W. En el caso del taponamiento cardíaco también podemos ver un trazado monofásico del auriculograma con pérdida de la onda **y** a medida que se van igualando la PVC, la PDFVD y la PCAP.

La medición de la PVC es común utilizarla para optimizar la precarga cardiaca del paciente grave, se sabe que las curvas de funcion cardíaca tienen una meseta y cuando esta es alcanzada, un nuevo aporte de volumen no modificará el gasto cardíaco y solo podrá contribuir a la formacion de edema periférico o congestión de órganos. El valor de la PVC al cual el llenado cardíaco es limitado es muy variable, por lo que puede oscilar desde 2 hasta 18 mmHg, pero como regla es considerado entre 10 y 14 mmHg.

Una cuestión clínica relevante es determinar si el aporte de líquidos intravenosos puede mejorar el gasto cardíaco del paciente, o si ya este no es dependiente del aporte de volumen; la mejor manera de conocer esto es mediante una prueba de volumen, que consiste en administrar 100-200 mL de volumen (ClNa 0,9 %) de 20 a 30 min o más rápido en dependencia de las condiciones clínicas del paciente hasta lograr que la PVC aumente al menos 2 mmHg, y en ese momento medir el gasto cardíaco por termodilución y compararlo con mediciones de referencia previo, si el gasto cardíaco aumenta más de 300 mL/min, podemos considerar que se beneficiará con el aporte de volumen; un *test* más simple puede usarse, realizando una compresión hepática para provocar distensión de las yugulares por el reflujo hepatoyugular, si la distensión yugular persiste por más de 10 s, después de retirada la compresión hepática, debe pensarse que puede haber disfunción del corazón derecho y habrá que manejar con mucho cuidado la administración de líquidos; otra forma de evaluar la respuesta a los líquidos es mediante observaciones y mediciones de la curva de PVC; si la medición de la PVC medida en la base de la onda **a** desciende 1 mmHg durante la inspiración es muy probable que mejore el gasto cardíaco con la administración de líquidos, pero este *test*, tiene más valor en el sentido negativo, es decir, si la medición de la PVC en la base de la onda **a** no desciende es muy improbable que el gasto cardíaco mejore con la administración de líquidos. De igual, un descenso de **y** mayor que 4 mmHg será indicativo de no mejoría del gasto cardíaco por la administración de líquidos, aunque si la descendente **y** no cae

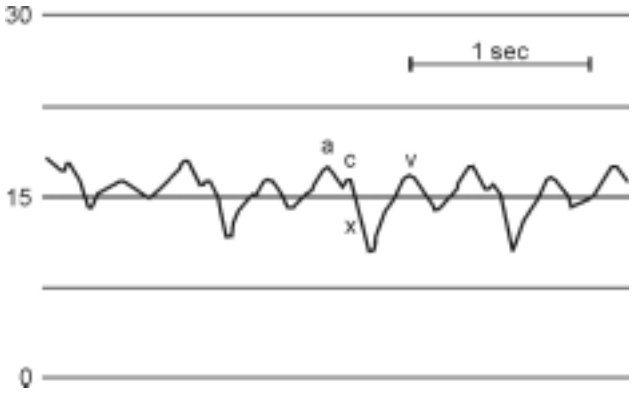


Fig. 46.7. Taponamiento cardíaco.

En presencia de una FC elevada, el auriculograma tiende a fundirse en una sola curva casi amorfa, lo que limita su valor diagnóstico. Cuando hay una fibrilación auricular la onda **a** desaparece, mientras que en presencia de ondas **a** anormalmente grandes debemos sospechar que hay dificultades en el vaciado auricular, ya sea por una estenosis tricuspídea, una hipertrofia del VD, por una estenosis pulmonar o una hipertensión pulmonar primaria o secundaria a trastornos del aparato respiratorio. Por otro lado, ondas **y** gigantes nos sugieren una insuficiencia tricuspídea anatómica o funcional por isquemia del VD o de los músculos papilares de la válvula y cuando se fundan las ondas **c** y **v** inmediatamente después del complejo QRS del ECG, originando una onda similar a una raíz, debemos pensar que estamos en presencia de una claudicación aguda del VD o en una insuficiencia cardíaca derecha (Fig. 46.8).

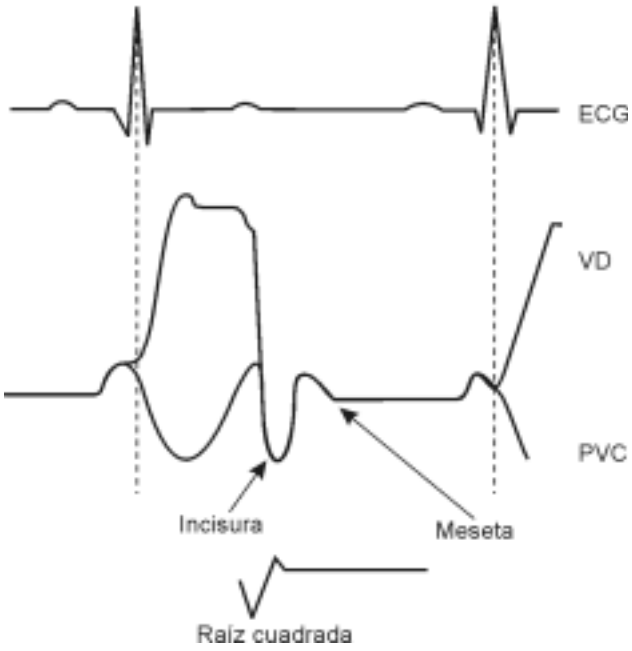


Fig. 46.8. Insuficiencia cardíaca congestiva.

en la inspiración mayor que 4 mmHg, no es siempre un indicativo de que el gasto cardíaco, mejorará con el volumen.

Se sabe que un descenso de la PVC con gasto cardíaco bajo es una expresión de hipovolemia, caída del retorno venoso y necesidad de administrar líquidos, por el contrario si hay aumento de la PVC con descenso del gasto cardíaco, habrá una falla en la función de bomba del corazón, los líquidos pueden ser muy peligrosos y se necesitará usar drogas vasoactivas para mejorar la función de bomba cardíaca. Una buena medición de la PVC será siempre un parámetro mejor que la Pcap, para evaluar y tratar la situación de la precarga de ambos ventrículos, los cuales al trabajar en serie, son más influidos por la interacción entre las funciones de retorno venoso y de bomba cardíaca que se originan en la aurícula derecha.

MONITORIZACIÓN DE LAS PRESIONES EN LA ARTERIA PULMONAR

A pesar de que la PVC nos ofrece una aproximación bastante buena del llenado ventricular en buen número de pacientes con el corazón y los sistemas vascular y respiratorio sanos, los pacientes en estado crítico casi siempre no cumplen con estos requisitos, sobre todo si tienen una enfermedad cardiopulmonar previa o tienen cambios asociados con la edad avanzada, y por eso en ellos la PVC es de utilidad muy limitada como monitorización hemodinámica.

Cuando el diagnóstico preliminar no está claro y las medidas terapéuticas iniciales no permiten obtener la restauración de la perfusión hística de un tiempo razonable, entonces está justificado colocar un catéter de flotación en la arteria pulmonar, para profundizar en la monitorización de un perfil hemodinámico más completo del paciente. Este consta de 4 elementos fundamentales para su análisis: precarga, gasto cardíaco, poscarga y frecuencia cardíaca.

El análisis de este perfil hemodinámico en los pacientes complicados le permite al intensivista esclarecer el diagnóstico y por consiguiente planificar una terapia más acertada.

El desarrollo de los catéteres de flotación por Swan y Ganz ofrece las posibilidades para la evaluación hemodinámica en estos pacientes y en los que se encuentran en estado crítico en general, principalmente cuando existen 3 razones principales:

1. La necesidad de una evaluación objetiva de la precarga del ventrículo izquierdo y de la volemia.
2. Para la determinación del gasto cardíaco o la evaluación de la perfusión periférica.
3. Para el análisis de la poscarga del VI y el índice de la resistencia vascular sistémica (IRVS).

El catéter de flotación original de Swan-Ganz, inicialmente solo tenía 3 vías: una distal, una proximal y una para la inflación del balón. Más tarde se le fueron haciendo diversas modificaciones que ampliaron sus posibilidades; algunas de estas modificaciones son ya comerciales, mientras que otras aún están en las pruebas clínicas o no son comerciales por su elevado índice costo-beneficio.

La primera de las modificaciones fue añadir un termistor en la punta del catéter para utilizar el método de termodilución con lo que se mide el GC. Recientemente se le adicionaron 2 fibras ópticas para medir de forma continua la SVO_2. Otros tienen capacidad para colocar marcapasos o miden también la fracción de eyección del VD.

También están en proceso de desarrollo catéteres con una microsonda Doppler distal para la medición del GC por ultrasonido, catéteres para la medición continua del gasto cardíaco por termodilución pulsada y hasta por pletismografía por bioimpedancia eléctrica intratorácica entre otros, por lo que no hay duda de que el desarrollo de la electrónica, la miniaturización y la computación nos aportarán magníficas herramientas en un futuro próximo.

¿Cuáles son las limitaciones Pcap como parámetro para la monitorización del estado hemodinámico en el paciente en estado crítico?

Al principio se pensaba que como la Pcap reflejaba con bastante exactitud las presiones de la aurícula izquierda, y esta a su vez la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI), reflejaría también la precarga; sin embargo, si bien en un corazón sano los cambios de la PDFVI siguen estrictamente los cambios de volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (VDFVI), desde luego, este mecanismo funciona dentro de determinados límites fisiológicos bastante amplios, ya que según la ley de Starling: el aumento de la distensión de las sarcómeras de las miofibrillas de los músculos cardíacos hace que aumente la contractilidad y el rendimiento cardíaco, así como aumenta proporcionalmente, por ello la tensión de la pared durante la contracción (PDFVI) aumenta también el gasto sistólico (GS y el GC).

Sin embargo, a diferencia del auriculograma de la PVC, en el trazado de las presiones del capilar atascado que debe reflejar los cambios en el auriculograma

izquierdo, la onda **y** normalmente refleja el estado de la adaptabilidad atrial y no el volumen regurgitante al final de la sístole ventricular. Cuando hay una onda **v** grande, el mejor estimado de la PDFVI sería la diferencia entre la onda **a** y la onda **v.**

Aunque estemos habituados a manipular la ley de Starling en nuestros pacientes para mejorar la contractilidad o el GC aumentando el VDFVI, o sea, la precarga, esto funciona dentro de determinados límites fisiológicos, ya que la elongación excesiva de las sarcómeras de las miofibrillas cardíacas es una causa de falla o insuficiencia ventricular, aún en un corazón previamente sano, por lo que esta relación entre la Pcap, PDFVI, VDFVI y GS se pierde, el corazón trata de compensar el GC a expensas de la FC pero no lo consigue, ya que en cada latido disminuye la fracción de eyección (FE) que logra impulsar, lo que incrementa el volumen o precarga sin aumento correspondiente del gasto cardíaco.

Pero si tomamos un corazón con alteraciones, como puede ser la isquemia de un segmento importante de la pared ventricular, veremos que la adaptabilidad ventricular estimada por la curva volumen/presión va a variar en cuestión de minutos. Si por ejemplo, previo al episodio isquémico tenía un VDFVI de 200 mL y una PDFVI de 10 mmHg, durante el episodio isquémico de la pared cambia su capacidad de relajación y contracción y con la misma precarga la PDFVI puede llegar a 45 mmHg. Si este episodio no es detectado y tratado a tiempo, llegará a tener una insuficiencia ventricular izquierda con edema pulmonar cardiogénico, ya que el aumento de la Pcap favorece el trasudado de líquido hacia el espacio intersticial pulmonar y los alvéolos; esto trae como consecuencia cambios en la adaptabilidad pulmonar que influyen a su vez en la precisión de la medición de la PCAP.

Se debe evitar la toma de datos de la lectura directamente de la pantalla del monitor, ya que estos casi siempre están diseñados para tomar el punto más bajo de la curva como diástole y el más alto como sístole, se debe considerar que los valores varían a lo largo del ciclo respiratorio, por lo que se recomienda que el registro de las presiones se haga sobre papel durante 4 ó 5 ciclos respiratorios, pero también es cierto que existen algunos monitores modernos que están programados para excluir las variaciones respiratorias de las presiones y otros permiten al intensivista hacer las mediciones sobre la pantalla, moviendo el cursor para elegir la curva idónea congelada previamente.

Si el paciente estuviera ventilado de forma mecánica, como frecuentemente ocurre con los pacientes en estado crítico, entonces desconectarlo del ventilador para hacer la medición puede ser una maniobra prohibitiva por la desaturación peligrosa que pudiera ocurrir. En ese caso tenemos 2 alternativas: poner un transductor de presión esofágico para medir las presiones intrapleurales y restarlas de la Pcap, o restar 1-2 mmHg por cada 5 cmH_2O de presión positiva por encima de los 10 cmH_2O en el circuito del paciente. Aún así hay que recordar que una Palv muy aumentada por una terapia con presión positiva intermitente, puede convertir una zona III en zona II por definición y, además, que esta presión trasmitida por los alvéolos alteran la presión intraalveolar y eventualmente la distensibilidad pulmonar, además de disminuir el retorno venoso. Todo esto causa un aumento del todo desproporcionado de la Pcap y de la PDFVI en relación con los cambios reales en el VDFVI.

Hemos visto que no podemos confundir las lecturas de la Pcap con la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y mucho menos con el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo. Si a partir de la Pcap se puede predecir el comportamiento de estos parámetros en un grupo importante de estos pacientes, no es menos cierto que en estas condiciones clínicas, que pueden ocasionar cambios significativos en la Pcap, sobre o subestimando sus valores como pueden ser, por ejemplo: infarto en evolución, aneurisma de la pared ventricular, miocarditis, fibrosis pulmonar, vasculitis, tumores atriales (mixomas) e incluso en casos con vasoconstricción pulmonar localizada como se ha informado en algunos pacientes con endotoxemia.

El estudio de la curva del capilar atascado, aunque tiene limitaciones como en el caso del auriculograma derecho, debidamente calibrada, nos puede orientar en este sentido. Una obstrucción patológica del paso de la sangre por la válvula mitral, ya sea por un coágulo o por una estenosis, etc., tendrá una curva característica. Al mismo tiempo, puede ocurrir durante una crisis de isquemia del miocardio una insuficiencia mitral secundaria a la pobre irrigación de los músculos papilares, lo que se reflejaría en la aparición de grandes ondas **v,** etc.

La relación entre la Pcap y el VDFVI no es lineal y depende en gran medida de la adaptabilidad ventricular, por lo que su interpretación debe ser muy cuidadosa y en el contexto de las condiciones del paciente.

En el cuadro 46.5 se enumeran las principales causas de la disminución de la adaptabilidad del VI; por estas razones, la monitorización de la Pcap se tiene que completar con otras mediciones que podemos realizar con catéteres de flotación especiales o por otros medios.

Cuadro 46.5. Causas más comunes de la disminución de la adaptabilidad del VI

- Isquemia miocárdica
- Taponamiento cardíaco
- Miocardiopatías restrictivas
- Fibrosis miocárdica
- Hipertrofia ventricular
- Cortocircuito derecha-izquierda
- Estenosis aórtica
- Drogas inotrópicas

MONITORIZACIÓN DEL GASTO CARDÍACO

Para la monitorización hemodinámica, además de los parámetros habituales como Fc, TA, PVC y Pcap, también existe la necesidad de medir el GC, que es el modo más sencillo de estimar el estado contráctil del corazón, que constituye junto con la medición de la precarga, uno de los elementos importantes del perfil hemodinámico en el paciente en estado crítico, ya que en estos pacientes los valores de la TA resultan ser un indicador muy pobre de la perfusión hística, porque dependen de interacciones complejas entre la volemia, la poscarga, la precarga y el gasto sistólico.

No hay ningún método totalmente confiable y preciso para la medición del gasto cardíaco, la mayoría de los métodos disponibles para el uso clínico adolecen las limitaciones de diversa índole y se basan en asumir postulados que no siempre son válidos en el contexto en que se aplican.

La cuantificación del GC puede hacerse mediante métodos no invasivos, como son la pletismografía por bioimpedancia eléctrica transtorácica (PBET), la ecografía Doppler transesofágica (EDT), el método indirecto de Fick modificado (MIFM) que usa la PCO_2 como marcador, la sonografía Doppler transtraqueal (SDT) o puede también obtenerse por métodos invasivos, el primero entre ellos: el método directo de Fick (MDF), el método de dilución de colorantes, como el verde de indocianina (MDC) de Stewart y Hamilton, el método de termodilución (MTD) de Fegler, el método de termodilución pulsada (MTDP), el método de Fick modificado con la medición saturación venosa mixta por fibra óptica de Davies y Westenskow, la colocación de sondas Doppler en la punta del catéter de flotación, o la colocación de microtransductores de presión en la punta de los catéteres de flotación y algunos otros métodos en fase de prueba clínica.

Algunos de estos métodos nos permiten medir el gasto cardíaco en un momento determinado, mientras que otros permiten hacer una verdadera monitorización continua de este y otros parámetros, como ya veremos.

Pletismografía por bioimpedancia eléctrica transtorácica (PBET). Esta se desarrolló a finales de la década de los años 50 y 60. Su principio básico es la variación de la impedancia eléctrica al paso de una corriente eléctrica alterna, aplicada continuamente en el tórax por 4 pares de electrodos colocados a cada lado del cuello y del tórax. Al paso de una onda pulsátil de la sangre a través de los grandes vasos del cuello y del tórax registra con cada latido las variaciones del voltaje correspondiente, que al sincronizarlas con el ECG permite medir la FC, GC, VS, FE, etc, de acuerdo con el peso y la talla del paciente.

Esta técnica ofrece a los intensivistas un método rápido e inocuo para la medición del GC, sin embargo, además de las fuentes de error que introducen frecuentemente la mala alineación al colocar los electrodos, las interferencias eléctricas con otros equipos y los artefactos producidos por el uso de diversos fluidos con el paciente, tiene serias limitaciones, sobre todo en los pacientes con limitación de la función ventricular (FE<40 %), pero también con los valores del hematócrito en los extremos, en los pacientes con fiebre, sepsis, obesidad, marcapasos, taquicardia (FC>150 latidos/min), cirugía o aneurismas de la aorta, insuficiencias valvulares mitral o tricuspídeas, anormalidades anatómicas torácicas, deshidratación, derrame pleural, EPOC, etc.

Ecografía Doppler transesofágica (EDT). Fue introducida para el uso clínico a mediados de la década de los años 70 y 80. Consiste fundamentalmente en una sonda montada en la punta de un instrumento que se puede mover siguiendo los mismos principios de un gastroscopio flexible, lo que permite desde la cámara gástrica, orientar el haz de ultrasonido y obtener mejores imágenes. Las sondas modernas pueden producir el modo M, Doppler bidimensional, Doppler a color, ultrasonido posDoppler, Doppler pulsado o con ondas continuas, con los cuales se pueden estudiar las válvulas cardíacas, la presencia de trombos intracardíacos y otras anomalías estructurales y funcionales del corazón.

Estas útiles técnicas, además de la medición del GC, sirven para explorar el estado funcional del corazón; pueden ser muy valiosas para evaluar las disquinesias de la pared ventricular por isquemia, la funcionalidad de las cavidades cardíacas, etc. En la tabla 46.1 se numeran algunas de las vistas más frecuentes y su utilización.

Tabla 46.1. Aplicaciones clínicas de la EDT

Aplicación	Modo	Vista
Función cardíaca global		
Fracción de eyección	D bidimensional	Eje corto
Gasto cardíaco	D bidimensional	Eje corto
Efectos de la anestesia	D bidimensional	Eje corto
Movimiento regional parietal.	Modo MD	
Isquemia segmento parietal	bidimensional	Eje corto
Evaluación anatómica de válvula mitral	D bidimensional con contraste	Eje largo
Función válvula mitral	Flujo a color	Eje largo
Valva de V. aórtica	D bidimensional	Eje corto
Anillo de V. aórtica	D bidimensional	Eje largo
Función V. aórtica	D bidimensional con contraste	Eje largo
Aneurismas y disecciones aórticas	Flujo a color	Eje largo
Cardiopatías congénitas	Flujo a color	Eje corto/largo
Aire intracardíaco	D bidimensional	Eje largo

Sonografía Doppler transtraqueal (SDT). Es una técnica relativamente reciente, diseñada para la medición continua del flujo sanguíneo de la aorta ascendente. Si mediante una ecocardiografía Doppler transtorácica (EDTT) obtenemos el área de la sección transversal de la aorta o determinamos la misma por un nomograma en los pacientes sin anomalías cardíacas previas, podemos derivar el GC de modo continuo, multiplicando la velocidad promedio en un minuto, de la sangre por el área de la sección aórtica hallada por uno u otro método.

La sonda Doppler está colocada en la punta de un tubo endotraqueal que, además del manguito habitual para sellar la pérdida de aire, tiene otro especial para mantener la sonda fija en su lugar presionándolo contra la pared de la tráquea. Esto permite vencer algunos de los problemas de posicionamiento y de ventana que tienen otros métodos, como la EDT o el EDTT; pero tiene como limitaciones que solo se puede usar en pacientes intubados, que tiene un ángulo de incidencia del barrido fijo sobre la aorta, que no se puede variar por el operador, por lo que en la práctica si por razones anatómicas del paciente este ángulo resultara mayor que 25°, las lecturas no son válidas, que sus movimientos provocan desplazamientos del tubo que inducen errores y necesita de reposicionamiento y calibración, y que a pesar de que los informes iniciales señalaban muy buena correlación de los estimados del GC por este método con los obtenidos por el método directo de Fick, esto no siempre ocurre sobre todo con los tubos más pequeños.

Método de dilución del colorante verde de indocianina. El método de dilución del colorante propuesto por Stewart en 1932 y luego modificado por Hamilton en 1987 es muy preciso, se basa en la inyección de una cantidad determinada de un colorante, como el verde de indocianina, en el torrente circulatorio venoso a través de un catéter central, y del lado arterial se extrae un pequeño flujo de sangre que se hace pasar por un fotodensitómetro de modo constante, de esta manera va registrando las variaciones de concentración del colorante y construyendo un gráfico de la concentración en el tiempo. El GC se calcula a partir del área de la curva así obtenida, mediante la ecuación de Stewart-Hamilton.

A pesar de que este método se basa en el principio de Fick, a diferencia del método directo de Fick, esta técnica es menos exacta cuando el GC está bajo y requiere de cálculos muy engorrosos del área remanente por debajo de la curva de concentración de colorante, en el caso de presencia de cortocircuitos y para poder detectar estos.

Debido a que con el tiempo hay una recirculación con distribución del colorante, un segmento de la porción de la curva descendente debe explorarse a cero para evitar las redundancias.

Una curva de dilución del colorante típica tiene un segmento ascendente continuo, seguido de una fase de desaparición con un tiempo de desaparición corto y un pico de recirculación significativo. En la presencia de cortocircuitos de derecha a izquierda, hay una deformidad del segmento ascendente de la curva por la aparición precoz del colorante en la circulación arterial, mientras que un cortocircuito de izquierda a derecha causa una disminución de la concentración pico, ausencia del pico de recirculación y un tiempo de desaparición prolongado.

Los analizadores densitográficos de colorantes modernos como el DDG Analyzer de la Nihon Kohden, además pueden monitorizar el volumen de sangre circulante, lo cual puede llegar a ser muy útil para la

evaluación hemodinámica de muchos pacientes y además, K que es la velocidad de filtrado glomerular del verde de indocianina y derivan el GC y el IC de 5 mediciones seguidas, tomando para ello alrededor de 16 min.

Método indirecto de Fick con el CO_2 de marcador. Diseñado para el uso en pacientes ventilados de forma mecánica en el salón de operaciones, la UCI, o en emergencias, el monitor de gasto cardíaco NICO introducido recientemente por *Novametrix Medical Systems INC*, mide el gasto cardíaco basado en los cambios de la concentración del CO_2 respiratorio, causado por un breve intervalo de reinhalación.

Cada 3 min los gases inhalados y exhalados del paciente son desviados hacia el lazo de NICO durante 50 s por la válvula de reinhalación, impidiendo que los volúmenes normales de CO_2 sean eliminados. Como resultado, la eliminación del CO_2 disminuye y su concentración en la arteria pulmonar aumenta. Los valores normales y los de reinhalación son utilizados en la ecuación diferencial de Fick.

Se ha demostrado que la concentración venosa mixta de CO_2 no cambia significativamente durante el período reinhalatorio de 50 s, así los términos asociados con la concentración venosa mixta de CO_2 se cancelan. Esto permite el cálculo del gasto cardíaco sobre la base de señales fisiológicas monitorizadas de manera no invasiva.

Cuando la concentración de CO_2 se mide indirectamente por vía de la respiración del método de Fick, considera solo la porción del gasto cardíaco que participa en el intercambio gaseoso, o sea, el flujo sanguíneo capilar pulmonar (FSCP). Si se estima la magnitud del flujo sanguíneo que se desvía dentro del pulmón (flujo de circuito pulmonar) y se añade dicha cantidad a la ecuación del método indirecto de Fick, se refleja con precisión el gasto cardíaco total. El monitor NICO hace la corrección del cortocircuito pulmonar mediante las concentraciones de oxígeno derivadas de la pulsioximetría y el valor de la concentración inspirada de O_2 (FIO_2) ingresada por el operador.

Método directo de Fick para la medición del gasto cardíaco. El principio para la medición del GC propuesto por Adolph Fick en 1870 fue el primero de todos. Muchos de los modernos métodos de medición del gasto se basan en él y es aún el método de medición de referencia por excelencia, contra el cual se calibran el resto de los métodos de medición del GC.

Este principio establece que el tamaño de una corriente cualquiera de líquidos se puede calcular por las diferencias de concentración de una sustancia en la corriente, resultante de la entrada o salida de una cantidad conocida de la misma, y en la práctica se calcula a partir de la relación:

$$GC = (VO_2 / CaO_2 - CvO_2) \times 100$$

Con este método se puede medir realmente el flujo pulmonar. Como el flujo sistémico y el flujo pulmonar son esencialmente iguales en el corazón normal, con cualquiera de estos flujos se puede estimar el GC. Para ello el consumo de O_2 se mide de manera simultánea y con la diferencia arteriovenosa de oxígeno a través de los pulmones, se divide el primero entre la segunda.

Las medidas se deben realizar en un momento en que el paciente se encuentre estable. El punto débil del método se encuentra en la determinación del consumo de oxígeno; antiguamente se usaba el método de Van Slyke, para lo cual se recogía toda la espiración del paciente en una gran bolsa durante un período determinado. Conociendo la FIO_2 inspirada por el paciente y midiendo la concentración de oxígeno en la bolsa se podía determinar la cantidad de O_2 consumido, desde luego, esto es engorroso, por lo que muchas veces el consumo de O_2 se toma de tablas y nomogramas que derivan este dato de la salud, género y SC o se calcula sobre la base de un estimado de 125 mL/m^2 de SC, lo cual deja de ser cierto para los pacientes en estado crítico en que, el metabolismo, y por ende, el consumo de oxígeno deja de ser normal.

Actualmente este problema se ha resuelto con la colocación de una rama espiratoria de un dispositivo que mide el consumo de O_2 por un método polarográfico, haciendo pasar el aire espirado del paciente entre 2 electrodos de plata y oro embebidos en un gel de sales de potasio; a pesar de esto aún resulta un método trabajoso y si bien puede tener imprecisiones en la estimación del GC, sobre todo por la estimación del O_2 consumido, es aún el método de referencia para calibrar los nuevos métodos que están surgiendo.

En el caso que el paciente, por su enfermedad de base tenga un cortocircuito de izquierda a derecha al nivel atrial, ventricular o pulmonar, el flujo pulmonar excede el flujo sistémico considerablemente, de acuerdo con la magnitud del cortocircuito y de otros factores. En esos casos, el GC se calcula al dividir el consumo de oxígeno entre la diferencia del contenido arteriovenoso de O_2 sistémico, que se calcula restando el contenido arterial de oxígeno periférico al estimado del contenido de la sangre venosa mixta de O_2, utilizando para ello una muestra de sangre de la cámara anterior e inmediatamente proximal a la cámara donde se encuentra el cortocircuito.

Se puede diagnosticar la existencia de estos cortocircuitos por el examen físico cardiovascular, así como confirmar con la obtención de algunos datos durante el proceso de colocación del catéter para la medición del gasto cardíaco, a partir sobre todo de las diferencias de las presiones y saturación de oxígeno de la sangre con las esperadas en las diversas cámaras, como se puede observar en la tabla 46.2.

Tabla 46.2. Datos de la cateterización normal

Lugar	Presión (mmHg)	% saturación O_2
Vena cava inferior	0-8	80 ± 5
Vena cava superior	0-8	70 ± 5
Aurícula derecha	0-8	75 ± 5
Ventrículo derecho	15-30/0-8	75 ± 5
Aurícula pulmonar	15-30/4-12	75 ± 5
Capilar pulmonar	5-12 (media)	75 ± 5
Aurícula izquierda	12 (media)	95 ± 1
Ventrículo izquierdo	100-140/4-12	95 ± 1
Aorta	100-140/60-90	95 ± 1

El índice de flujo se utiliza para evaluar la magnitud de estos cortocircuitos, también se conoce como el índice QP/QS. Cuando este es mayor que 1,0 y menor que 1,5 indica un cortocircuito de izquierda a derecha pequeño, en cambio si es menor que 1,0 indica un cortocircuito franco de derecha a izquierda, por último, su valor por encima de 2,0 indica gran cortocircuito de derecha a izquierda. El índice de flujo se puede calcular a partir de la formula siguiente:

Índice de flujo = QP/QS = $(SaO_2\text{-}SvO_2) / (PvO_2\text{-}PaO_2)$

Donde:

SvO_2: saturación de la sangre venosa mixta.

SaO_2: saturación de la sangre arterial sistémica.

PvO_2: presión de la sangre venosa pulmonar.

PaO_2: presión de la sangre arterial pulmonar.

El método directo de Fick es más preciso cuando el gasto cardíaco es bajo y la diferencia arteriovenosa de oxígeno es grande.

Para ser comparables entre diferentes individuos las mediciones del GC se acostumbra a dividir este (GC) por el área de superficie corporal (SC) del individuo estudiado, con lo que se obtiene el llamado índice cardíaco (IC).

La resistencia vascular sistémica y la resistencia vascular pulmonar también se pueden calcular derivándolas una vez obtenido el GC, en el primer caso de la presión arterial media y la presión venosa central, y en el segundo caso de las presiones medias en la arteria pulmonar, en la aurícula izquierda y la presión del capilar atascado, si asumimos que el GC es igual al flujo sanguíneo pulmonar.

Método de la termodilución. La variante que más se utiliza de la técnica de dilución de un colorante es el método de termodilución de Fegler, quien lo describió por vez primera en 1952, pues se basa en la misma idea, solo que en esta ocasión en lugar de un colorante se utiliza un volumen conocido de una solución a una temperatura conocida. Esto simplifica los cálculos, ya que no hay la superposición de las concentraciones por la fase de recirculación de los colorantes, pero también tiene sus propias limitaciones.

Para realizar esta técnica nos valemos de un catéter de flotación con un termistor en la punta, que se coloca en la arteria pulmonar, luego de lo cual se inyectan 10 mL de una solución de dextrosa o de solución salina helada por una de las ramas del catéter en la arteria pulmonar. La computadora deriva el gasto cardíaco de la temperatura corporal, la temperatura de la solución inyectada, el peso específico de la sangre y del indicador, el tamaño del catéter y el área por debajo de la integral de la curva de variación de la temperatura sanguínea en el tiempo.

En realidad se puede usar la solución a temperatura ambiente o helada a voluntad, pero las soluciones heladas producen una curva más precisa, ya que disminuyen la relación artefacto/señal; de todos modos es necesario hacer varias mediciones para hacer un promedio de las mejores curvas.

Para obtener resultados que se correlacionen bien con el método de Fick, hay que recordar que las curvas para la medición del GC por termodilución son válidas y reproducibles, si se obtienen cuando se inyecta durante la misma fase del ciclo respiratorio, sobre todo, durante el período pico de las presiones en la fase inspiratoria o bien en el momento final de la espiración antes de que recomience el ciclo, cuando se inyectan 10 mL en lugar de 5 mL, cuando se espacian las mediciones unas entre otras, por lo menos 90 s para estabilizar la temperatura y cuando el tiempo de inyección se mantiene constante entre 2 y 4 s.

Evaluar la forma de la curva de la integral de temperaturas nos va a ayudar a descubrir otras fuentes de error, como cuando hay curvas de poca amplitud que pueden ser debidas a cambios en el tiempo inyección, pero que también pueden ser causadas por una colocación inapropiada del catéter de flotación pulmonar. La aparición de una curva de doble pico semejante a la

obtenida con el método de dilución del colorante puede indicarnos la existencia de insuficiencia tricuspídea o pulmonar y también un cortocircuito intracardíaco, entre otras.

Curvas con poca altitud pueden ser debidas a aislamiento del termistor por trombos, un volumen inyectado menor del previsto, infusiones concomitantes frías, etc., variaciones entre las mediciones de menos de 15 % no tienen valor clínico alguno.

Hace más de 10 años que se cuenta con un método invasivo continuo de monitoreo del gasto cardíaco y cortocircuito pulmonar, con el catéter de flotación pulmonar de fibra óptima Opticath para valoración de la SvO_2 a diferentes niveles y el Optode para medir la SaO_2 intraarterial.

Este catéter (Opticath P711) es radioopaco, de 5 vías o luces, una de las cuales tiene 2 filamentos de fibra óptica para la medición continua de este parámetro. Una vez calibrado mediante una referencia óptica artificial, se coloca introduciéndolo del modo tradicional con un introductor arterial o venoso.

Las vías dotadas de los orificios distal y proximal se conectan a 2 transductores de presión con domos, con una membrana para registro de la presión venosa central y las presiones de la arteria y capilar pulmonar.

La vía de fibra óptica se conecta a la computadora, que no es más que una CPU con una interfase que consta de un sistema de espectrofotometría de reflexión, el cual mediante un módulo óptico con 3 fotodiodos emite una luz compuesta por 3 longitudes de onda diferentes.

Las 2 luces rojas (670 y 700 nm) coinciden con los espectros de absorción de las hemoglobinas oxigenada y reducida, mientras que la infrarroja (800 nm/punto isobéctico) nos permite medir la cantidad total de Hb.

Cada una de ellas es trasmitida por secuencia a la punta, en una frecuencia de 244 pulsaciones por segundo, donde es absorbida y reflejada por los hematíes hasta el fotodetector del módulo óptico, desde donde las señales luminosas son convertidas en eléctricas y enviadas al ordenador, el que muestra continuamente la SvO_2 media de los últimos 5 s, mientras la gráfica de las tendencias son las medias de cada minuto.

La vía dotada de un termosensor se conecta al mismo ordenador para la medición del GC por el método de termodilución y, por último, la vía remanente corresponde con el balón inflable de la punta para la colocación y enclavamiento del catéter para la medición de las presiones de la arteria y capilar pulmonar.

La valoración de la SvO_2 es una variable cuya cuantificación es tomada como pronóstico y a la vez como guía para la elección de modelos terapéuticos en cirugía cardíaca, tanto en la evolución de la perfusión en circulación extracorpórea, como a su salida en pacientes en estado crítico en general, para la organización de los niveles de PEEP, como índice pronóstico en la cirugía vascular, torácica y en los donantes multiórganos, cirugía y trasplantes hepáticos, para comprobar el posicionamiento correcto del catéter para medir la presión capilar "en cuña", etc.

Existen otros catéteres de flotación pulmonar, como aquellos con un microtransductor de presión incorporado en la punta, los cuales permiten reducir muchas fuentes de error en la monitorización de las presiones. Estos tienen un rango de frecuencias naturales mayor, no tienen retardo de la conducción de la onda líquida por el sistema de tubos, ya que se colocan dentro del vaso y por consiguiente lo que trasmiten es una señal eléctrica directamente de las cámaras exploradas que no se puede distorsionar. A pesar de que ya están disponibles comercialmente (ejemplo, *Millar instruments, Houston*) y de su gran utilidad para los estudios de la función ventricular, estos no han superado aún el análisis costo-beneficio para la práctica clínica diaria, y por ahora se reservan solo para la investigación.

Algunas definiciones, valores y fórmulas hemodinámicas de interés

A partir de las mediciones hemodinámicas clásicas, por los métodos tradicionales o por los más modernos analizados en este capítulo, pueden determinarse todo un grupo de parámetros hemodinámicas de mucho valor para la atención del paciente en estado crítico; en la tabla 46.3 se señalan estos parámetros, su simbología, sus fórmulas de cálculo y sus valores normales, la mayoría de estos parámetros aparecerán comentados en la mayor parte de esta obra.

Tabla 46.3. Símbolos, equivalencias, fórmulas de cálculo y valores normales de los parámetros hemodinámicos

Símbolo	Equivalencia	Fórmula de cálculo	Valores normales
IC	Índice cardíaco	GC/SC	2,8-4,2 L/min
VS	Volumen sistólico	GC x 1 000/FC	50-83 mL/lat.
IS	Índice sistólico	IC x 1 000/FC	30-50 mL/lat/m^2
ITSVI	Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo	(PAM-Pcap) x IS x 0,0136 IC x PAM x 13,6/FC	45-80 g/min/lat/m^2
ITSVD	Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho	(PAPM-PVC)IS x 0,0136 IC x PAPM x 13,6/FC	5-10 g/min/lat/m^2
RVS	Resistencia vascular sistémica	PAM-PVC/IC x 79,9 TAS–PVC/IC	800-1 600 dina/s/cm^{-5}/m^2 10-20 UI/m^2
RVP	Resistencia vascular pulmonar	PAPM–Pcap/IC x 79,9 PAPM–Pcap/IC	<200 dina/s/cm^{-5}/m^2 < 3 UI/m^2
PPC	Presión de perfusión coronaria	PDF-VI- PDAo PAD – Pcap	65-75 mmHg
CaO_2	Contenido arterial de oxígeno	Hb x 1,39 x $HbaO_2$ + 0,0031 x PaO_2	16,3 – 20,3 vol/%
CvO_2	Contenido venoso mixto de oxígeno	Hb x 1,39 x $HbvO_2$ + 0,0031 x PvO_2	11-15 vol/%
CcO_2	Contenido capilar de oxígeno	Hb x 1,39 x $HbcO_2$ + 0,0031 x PAO_2	17-22 vol/%
PAO_2	Presión alveolar de oxígeno	$FiO_2(Pb-PH_{20})$ – $PaCO_2/R$	103 mmHg con $Fi0_2$=0,21
PA-aO_2	Diferencia de presión alvéolo-arterial de oxígeno	PAO_2 – PaO_2	6 – 13 mmHg con $Fi0_2$ =0,21
Qs/Qt	*Shunt* intrapulmonar	CcO_2 – CaO_2/ CcO_2 – Cv02	< 8 %
TO_2	Transporte de oxígeno	IC x CaO_2/SC x 10 GC x CaO_2	570-670 mL/min/m^2
$ExtO_2$	Extracción de oxígeno	Ca-vO_2/CaO_2 vO_2/TO_2	24-28 %
Ca-vO_2	Contenido arterio-venoso de oxígeno	CaO_2 – CvO_2	3,5-5,5 vol/%
VO_2	Consumo de oxígeno	GC . Ca-vO_2 . 10 VM(FiO_2-FeO_2)	120-200 mL/min/m^2
VCO_2	Producción de CO_2	$FeCO_2$.VM.1000	96-160 mL/min/m^2
DP	Doble producto	TAS . FC	6 000-14 000
TP	Triple producto	TAS.FC.PVCmm	36 000-168 000
PDAP	Presión diastólica de arteria pulmonar		4-12 mmHg
PSAP	Presión sistólica de arteria pulmonar		15-30 mmHg
PAPM	Presión arterial pulmonar media		10-20 mmHg
Pcap	Presión capilar pulmonar		6-12 mmHg
PAM	Presión arterial media		60-80 mmHg

BIBLIOGRAFÍA

Álvarez EJ. Riesgo-beneficio de la monitorización en anestesiología. Rev Col Anest 1995;23(2):117-130.

Bafaqeeh F, Magder S. CVP and volume responsiveness of cardiac output. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:A344.

Baim DS, Grossman W. Cardiac catheterization, angiography and intervention. 5ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.

Beduschi G, De Fazio F, Laganno G. Dalla prassi al concetto di monitoraggio in anéstesia a terapia intensiva. Minerva Anestesiol 1992;58(5):235-44.

Bianchi AD. Oximetría de pulso para realizar test de Allen en el cateterismo de la arteria radial. Rev S.A.U. 1995;12(1):4-8.

Bianchi AD, Minarrieta N, López A, Quirós D. Monitoreo del gasto cardíaco por Fick de O_2 y su relación con la saturación venosa mixta (SvO_2) en aurícula derecha en cirúgia cardíaca. Rev S.A.U 1995;12(2):75-84.

Borelli M, Avalli L, Foti G, Pesenti A. Uso de la saturazione venosa mista (SvO2) e della saturazione capillare percutanea (Sap) per la determinazione del livello di PEEP. Minerva Anestesiol 1991;57(1-12:119-22.

Bottiger BW, Rauch H, Bohrer H, Motsch J. Contunous versus intermittent cardiac output measurement in cardiac surgical patients undergoing hypothermic cardiopulmonary bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9(4):405-11.

De Gasperi A, Pannacciulli E, Corti A, Cristalli G. SvO_2 durante trapianto ortoptopico di fegato in pazienti cirrotici: quale correlazione con disponibilita ed estrazione periferica di O_2?. Minerva Anestesiol 1991;57(1-12):133-8.

De Gaudio A, Oieraccioni P, Pelagatti C, Barattini M. Ossimetria dal bulbo della giugulare come indice dell'ossigenazione cerebrale. Minerva Anestesiol 1991;57(1-12):71-5.

Donati A, Orsetti G, Bini G, Luzi A, Valente M, Giovannini C. Validit ... dell'indice V/Q nel monitoraggio dei pazienti critici. Minerva Anestesiol 1992;58(1-2):13-8.

Fongaro A, Sorbara C, Bonato R, Rubino M. Il monitoraggio continuo de la saturazione venosa mista di ossigeno in cardiochirurgia pedatrica. Minerva Anestesiol 1991;57(1-2):69-71.

Giordano F, Bertolissi M, De Monte A, Mussi R. Monitoraggio continuo de la saturazione venosa mista durante la assistenza ventricolare mecanica in cardiochirurgia. Minerva Anestesiol 1991;57(1-12):179-82.

Gregorini P, Pasini T. Metodo de analisi delle SvO2 in chirurgia vascolare. Minerva Anestesiol 1991;57(1-12):3-14.

Herrera A, Pajuelob A, Moranoc M, Uretad M, Ruizc A. Monitorización continua de la saturación de oxigeno de la hemoglobina la sangre venosa mixta durante la anestesia torácica con ventilación selectiva unipulmonar. Rev Col Anest 1995;23(1):39-50.

Herrera A, Pajuelob MJ, moranoc MP, Uretad A, Ruiz M. Monitorización continua de la saturación de oxigeno de la hemoglobina la sangre venosa mixta durante la anestesia torácica con ventilación selectiva unipulmonar. Rev Col Anest 1995;23(1):39-50.

Kainuma M, Yamada M, Miyake T. Continuous urine oxygen tension monitoring in patients undergoing cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10(5):603-8.

Kumar A, Anel R, Bunnell E, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med 2004; 32:691-699.

Lanza VEA, Loaiza A, Olivares H, Genoves H. Modificaciones hemodinámicas durante colecistectomía laparoscópica obtenidas por bio-impedancia eléctrica trastorácica (BET). Rev Mex Anest 1995;18(1):11-15.

Lowe SV, Deshpande KJ, Tobias DJ. Preoperative monitoring En Kambam J. Cardiac Anesthesia for infants and children. St Louis: Mosby, 1994. p. 92-108.

Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. Concise Definitive Review Critical Care Medicine 2006;34(8): 2224-2227.

———. More respect for the CVP. Intensive Care Med 1998; 24:651-653.

———. How to use central venous pressure measurements. Curr Opin Crit Care 2005;11:264-270.

———. Diagnostic information from the respiratory variations in central hemodynamics pressures. *In:* Respiratory-Circulatory Interactions in Health and Disease. Scharf SM, Pinsky MR, Magder S (Eds). New York, Marcel Dekker, 2001, pp 861-882

Magder S, Scharf SM. Venous return. *In:* Respiratory-Circulatory Interactions in Health and Disease. Scharf SM, Pinsky MR, Magder S (Eds). New York, Marcel Dekker, 2001:93-112.

Magder S. Cardiac output measurement. *In:* Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. Tobin, MJ (Ed). Chicago, McGraw-Hill, 1997:797-810.

Magder S, Erice F, Lagonidis D. Determinants of the 'y' descent and its usefulness as a predictor of ventricular filling. *J Intensive Care Med* 2000;15:262-269.

Noferi D, Lippi R, Patrizi E, Pretelli P. Monitoraggio continuo della SvO2 mista durante anestesia endovenosa totale in chirurgia toracica. Minerva Anestesiol 1991;57(1-12):3-14.

Parra CG. Presión venosa central. ¿Qué tanto sirve?. Rev Col Anest 1995;23(2):135-139.

Suhasini T, Pratap M, Srinivas M, Rajender Y, Manimala Rao S. Evaluation of collateral circulation in the foot by pulse oximetry. J Anaesth Clin Pharmacol 1997;13:149-50.

Tani R, Marinelli L, Falchi S, Scardi S. Valutazione del consumo di ossigeno quale indice prognostico precoce negli interventi di resezione epatica massiva. Minerva Anestesiol 1991;57(1-12):103-7.

Tulli G, Romagnoli P, Pratesi R, Vitale GG. L'uso dell'opticath nella correta misura della pressione di incuneamiento (PCWP). Minerva Anestesiol 1992;58(5):235-44.

Vignali G, Tulli G, Guadagnucci A. Ruolo del monitoraggio della SvO_2 nel paziente critico in terapia intensiva. Minerva Anestesiol 1991;57(1-12):33-34.

Capítulo 47

Reanimación cardiopulmocerebral. Paro cardiorrespiratorio

Armando Caballero López

El paro cardiorrespiratorio es sin duda la urgencia médica más grave y más dramática que enfrenta, tanto el médico y su personal auxiliar como los familiares del paciente, independiente de su lugar de ocurrencia. La organización actual del sistema de atención al grave en Cuba posibilita que esta grave complicación pueda ser reanimada, tanto en lugares de concentración pública como en las dependencias de atención a este tipo de paciente en nuestro Sistema de Salud, que incluye las salas de terapia intensiva, donde es evidente que los aspectos generales más importantes son:

1. Conocer con antelación los factores de riesgo de los pacientes con mayor posibilidad de hacer un paro cardiorrespiratorio.
2. Hacer un diagnóstico rápido de esta complicación.
3. Comenzar un tratamiento correcto y eficaz.

Los objetivos en la atención de esta terrible complicación son:

1. Lograr el mayor por ciento posible de recuperación del latido cardíaco útil.
2. Evitar las complicaciones cerebrales.
3. Mantener la mayor estabilidad de las funciones cardiopulmonares cerebrales en el período posreanimación.

Reseña histórica

Su historia es inseparable de la historia de la Medicina en general, y sin profundizar mucho, se puede considerar que los aspectos más importantes que han motivado avances en el conocimiento teórico y práctico del paro cardiorrespiratorio (PCR), los que se han ido perfeccionando con el tiempo, y se identifican en 3 etapas o períodos, en las cuales las ideas originales son raras, los redescubrimientos frecuentes y el reconocimiento histórico lo han recibido aquellos individuos que han identificado la importancia de una observación o hallazgo, la han desarrollado y la han conservado al mundo médico para su aplicación universal.

Aunque se sabe que algunos de los pasos de la reanimación cardiopulmocerebral de hoy eran conocidos por algunas personas desde el 1900 a.C., ellos no fueron documentados científicamente e introducidos en la práctica clínica hasta la década del 50 en el siglo xx.

Hay descritas algunas reanimaciones exitosas en los tiempos bíblicos del Medioevo y del Renacimiento que incluían métodos de ventilación boca a boca, intentos de intubación orotraqueal e incluso recomendaciones de *shock* eléctrico, sin haberse aún identificado la fibrilación ventricular; pero no es hasta el descubrimiento de la anestesia, en la década del 40 del siglo xix, que se comenzó a tener conocimientos acerca de bases científicas y facilidades de reproductibilidad técnicas y conocimientos que de forma progresiva han dado paso al estado actual de la reanimación cardiopulmocerebral (RCP-C).

A partir de la primera anestesia con éter o cloroformo, sin la disponibilidad de la presión positiva intermitente (PPI), se comenzaron a ver por los anestesiólogos de la época las depresiones respiratorias que algunas veces provocaban el PCR, *Esmarch y Heiberg* descubrieron su clásica maniobra de "empujar la mandíbula hacia delante", pero aunque algunos lo hicieron instintivamente, no se pensó en la maniobra de hiperextender la cabeza para rectificar la vía aérea e impedir su obstrucción por la base de la lengua. En 1857 el uso de los fuelles fue sustituido por

el método de presión torácica en posición supina de Hall como causa de reportes de barotrauma pulmonar con los fuelles. En 1861 *Silvester* añadió el hecho de levantar los brazos al método, y después se describieron los métodos de Schafer (presión torácica en posición prona) y Holger Nielsen (presión torácica en posición prona alternando con elevación de los brazos) métodos manuales que se utilizaron con mucha frecuencia hasta los años 1950.

La intubación traqueal por palpación fue ensayada en Francia e Inglaterra a finales del siglo XIX en casos de obstrucción laríngea por difteria, y el alemán *Khün* introdujo la intubación orotraqueal más la laringoscopia directa, alrededor de 1900, aunque no comenzó a usarse de forma extensa hasta después de 1920.

Schiff de Alemania realizó el primer masaje cardíaco interno (MCI) en animales en 1882, y el noruego *K. Igelsrud* lo repitió con éxito en un paciente quirúrgico en 1901. De igual forma *Bohem* en 1878 realizó el primer masaje cardíaco externo (MCE) en animales, y *Maas* lo repitió en humanos, unos años más tarde. Las técnicas de MCI continuaron usándose durante la primera mitad del siglo XX, pero de forma aislada y exclusiva para pacientes quirúrgicos en salones de operaciones, pero el MCE cayó en el olvido hasta 1960.

En 1899 *Prevost y Batelli* revirtieron una fibrilación ventricular (previamente descrita por *Hodda y Ludwig*) y aunque hubo algunos trabajos experimentales en las décadas del 30 y del 40 por el fisiólogo norteamericano *Guthrie* y el reanimatólogo ruso *Negovsky*, la defibrilación eléctrica no se hizo realidad hasta unos años después. *Guthrie* fue en esa época el primero en plantear que el cerebro era el órgano fundamental de la RCP-C, término que lógicamente no existía.

La adrenalina, descubierta a fines del siglo XIX, se utilizó por primera vez en la RCP-C por *Crile y Dolley*, en 1906 es investigada por *Wiggers* en la década del 30.

Es evidente que entre 1840 y 1950 se produjeron importantes avances y nuevos conocimientos en el control de la vía aérea, la circulación por masaje cardíaco, la defibrilación y el uso de algunas drogas, pero faltó la adecuada comunicación entre investigadores y clínicos, así como la persona integradora de estos conocimientos para hacer avanzar un sistema de reanimación cardiopulmocerebral efectivo.

En 1947 *Beck* realiza la primera defibrilación exitosa a tórax abierto y promovió el uso del defibrilador de AC de Kouwenhoven y Langwortky en la RCP-C del paciente quirúrgico.

En 1954 *Elam* publicó su trabajo sobre las características del aire espirado y sus positivos efectos en la reanimación boca-boca y sugiere las críticas que hizo *Peter Safar* en 1956, a los métodos manuales de ventilación; este mismo autor incorporó el término "cerebral" a la entonces llamada "reanimación cardiopulmonar" en 1961 y junto con *Max Harry Weil* desarrollan en los Estados Unidos la investigación sobre la RCP, lo cual junto con las investigaciones del Instituto de Reanimatología de Moscú, dirigido por Negovsky, propiciaron los avances en la investigación clínica de laboratorio, educacional, resuscitación cerebral, sistemas y animación suspendida en la RCP-C.

Safar en 1959 demostró la importancia de la "triple maniobra de vías aéreas" (hiperextensión de la cabeza, empujar la mandíbula hacia delante y mantener la boca abierta) en la permeabilidad de vías aéreas del paciente inconsciente.

Ruhon en 1958 introdujo su unidad máscara-válvula bolsa autoinflable.

En 1960 *Kouwenhoven, Knickerbocker* y *Jude* publicaron su crucial descubrimiento del MCE, a punto de partida de más de 20 años de investigaciones del ingeniero *Kouwenhoven* sobre la defibrilación inmediata en perros, al notar una onda de presión arterial al presionar sobre el tórax de los animales los electrodos para defibrilarlos, junto con *Knickerbocker* experimentó en animales con compresión esternal y una vez probada su hipótesis, *Jude* -un residente de cirugía- lo aplicó con éxito en seres humanos, de esta forma sin randomización, sin estadísticas y sin computadoras se hizo el descubrimiento que revolucionó la RCP-C y la puso al alcance de todos.

Gurvitch -del laboratorio de Negovsky- había realizado defibrilaciones externas con DC en animales, pero la primera defibrilación externa en humanos fue realizada por *Zoll* en 1956, y fue también el inductor del monitor electrocardiográfico y del marcapasos interno y externo.

Los primeros defibriladores con capacitor de descarga (DC) fueron introducidos por *Gurvich* (1946) y *Polesica* (1957) y más tarde por *Bernard Lown* (1962).

En 1961 el anestesiólogo noruego *Lund*, comenzó a enseñar la respiración boca-boca en escuelas primarias. *A Laerdal* fabricó su famosa muñeca Ressucianne para entrenamiento de control de la vía aérea y masaje cardíaco externo que devino gran cantidad de maniquíes y aditamentos para entrenarse y realizar la RCP-C que incluyeron el defibrilador externo automático desarrollado por *Cummins* en 1985. Estos últimos años de 1961 hacia acá han sido dedicados al entrenamiento de médicos y de personal paramédico en las técnicas de RCP-C; este entrenamiento en sus aspec-

tos básicos se ha llevado en algunos lugares al nivel de la población. Se ha trabajado mucho en la organización del aprendizaje y de esos esfuerzos han surgido los términos *basic life support* (BLS) y *advanced cardiac life support* (ACLS) desarrollados por un anestesiólogo austríaco que dedicó su vida a la mejoría del conocimiento de los resultados de la RCP-C; con su esfuerzo y el de muchos otros, hoy la frecuencia de éxitos de «corazones demasiado buenos para morir» en las unidades de terapia intensiva es mayor que el 50 %, y la posibilidad de reanimaciones exitosas será mayor en la medida que la capacitación del personal médico y paramédico en los aspectos teórico-prácticos y técnicos de la RCP-C sea mayor.

Desde 1974 los expertos en RCP-C se han venido reuniendo periódicamente, para establecer los estándares y guías de reanimación cardiopulmonar, estas reuniones fueron al inicio preconizadas por la *American Herat Association* (AHA), pero progresivamente se fueron incorporando expertos de otras partes del mundo, hasta llegar al 2005 en que se publicaron las *Guías para Reanimacion Cardiopulmonar y Cuidados Cardíacos de Emergencia*, que sustituyeron a las previas del 2000, estas últimas vías tienen la particularidad de que están basadas en evidencias científicas publicadas, haber eliminado los conflictos de intereses que pudieron existir en guías anteriores y una tendencia a recordar y conocer de la forma más simple posible lo más importante de la RCP-C.

Concepto

Es una complicación de origen cardíaco o extracardíaco que provoca inefectividad máxima de la función mecánica y eléctrica del corazón y general, la cual se traduce en hipofunción o aperfusión coronaria, que rápidamente lleva a la anoxia hística con las consiguientes alteraciones hemodinámicas y metabólicas sobre órganos y sistemas, particularmente en el cerebro, que de no ser tratadas y resueltas con celeridad se hacen incompatibles con la vida o con su calidad.

Clasificación

En dependencia de la total o parcial afectación de la actividad mecánica, eléctrica o ambas del corazón, clasificamos el PCR teniendo en cuenta que un paro respiratorio puede llevar en pocos minutos al paro cardíaco, pero que este provoca un paro respiratorio en pocos segundos.

1. Paro total o asistolia:
   - En diástole.
   - En sístole.
2. Paro parcial:
   - Fibrilación ventricular.
     · Activa.
     · Pasiva.
     · Ritmos idioventriculares.
     · Ritmos de escape ventricular.
     · Pseudodisociación electromecánica.
     · Disociaciones electromecánicas.

Paro total o asistolia. Hay falta de actividad mecánica y eléctrica del músculo cardíaco, con ausencia de perfusión de todos los órganos y sistemas y línea isoeléctrica (Fig. 47.1) en el monitor o en el trazado electrocardiográfico. Se pueden definir 2 tipos:

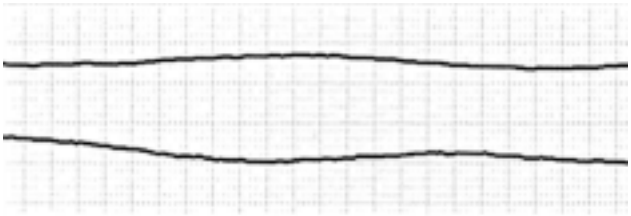


Fig. 47.1. Bloqueo AV tipo Wenkenach. Mobitz I, que después hace una línea isoeléctrica visible en el trazo inferior.

Asistolia en diástole. Es la predominante, los ventrículos se encuentran suaves, relajados y dilatados. Se observan con más frecuencia en los infartados, en las hipoxias graves de cualquier causa, en las hemorragias incoercibles y en crisis de Stokes-Adams de bloqueos atrioventriculares con QRS ancho.

El paro en diástole por hipoxia evoluciona rápidamente, pero no de forma brusca, lo que ha conducido a *De Santy* a describir 3 fases en su aparición:

1. Fase presincopal. Caracterizada por bradicardia progresiva más raramente por salva de estrasístoles, esta fase es reversible con un tratamiento causal y sintomático.
2. Fase de ineficacia cardíaca. Persisten las contracciones cardíacas pero son ineficaces, los QRS se ensanchan y persisten y se agrava la bradicardia, el corazón se dilata progresivamente, no se perciben los pulsos periféricos ni centrales y es necesario comenzar la RCP-C.
3. Fase de asistolia. El corazón ya se dilata de forma global y está detenido totalmente, sin actividad eléctrica.

En casos de hemorragia incoercible el corazón también se para en diástole, pero no se dilata y se ve fláccido, vacío y pálido.

Asistolia en sístole. Es excepcional, los ventrículos se observan duros, contraídos permanentemente, como "corazón de piedra". Puede presentarse en intoxicaciones digitálicas graves, cirugía de las coronarias y en ahogados por agua de mar. En estos casos el masaje cardíaco prácticamente no será útil, pues el corazón no puede llenarse.

Paro parcial. Se caracteriza por la ausencia de actividad mecánica y de pulsos centrales en presencia de actividad eléctrica (actividad eléctrica sin pulso), que no es capaz de provocar un acortamiento sincrónico de la fibra miocárdica. Hoy día podemos definir las siguientes variantes de paro parcial.

Fibrilación ventricular. Es la forma más frecuente de paro cardíaco que vemos en las unidades de terapia intensiva (UTI) y de forma general en cualquier parte; se caracteriza por contracciones cardíacas anárquicas, desorganizadas y de baja amplitud y con marcadas variaciones en la despolarización y repolarización de diferentes grupos de células miocárdicas, que no son capaces de garantizar los requerimientos mínimos de oxígeno a la célula miocárdica y cerebral; el corazón palidece y se pone cianótico y se ve como temblando. Su principal causa es la cardiopatía isquémica aguda, en particular el infarto miocárdico agudo (IMA) en los primeros minutos u horas de la oclusión coronaria, puede además ser causado por otras múltiples causas, durante la reanimación cardiopulmocerebral (RCP-C) o por el uso de algunas drogas durante esta.

Las distinciones hechas de fibrilación ventricular activa o gruesa (Fig. 47.2) y pasiva o fina (Fig. 47.3) en dependencia del voltaje de las ondas ha perdido vigencia últimamente, ya que no se ha podido precisar o demostrar implicaciones casuales, terapéuticas o pronósticas en esta; no obstante, algunos insisten en que la gruesa indica comienzo reciente y mejor pronóstico, y la fina corazón muy dañado, RCP-C prolongada y poca posibilidad de recuperación.

Disociación electromecánica. Esta variedad tiene actividad eléctrica transitoriamente normal sin actividad mecánica; en el monitor puede apreciarse ritmo



Fig. 47.2. Fibrilación ventricular activa o gruesa.

sinusal con QRS estrecho, pero sin pulso, latido cardíaco ni ondas de tensión arterial. Su causa más frecuente es la rotura de pared libre del ventrículo izquierdo con hemopericardio agudo, y también podemos verla en las hipovolemias graves de cualquier causa, tromboembolismo pulmonar masivo, neumotórax a tensión bilateral, hipocalcemias, *shock* cardiogénico prolongado, hipotermia, hipercaliemia, sobredosis de drogas (tricíclicos, digoxina, beta bloqueadores, anticálcicos), etc.

Seudodisociación electromecánica. *Paradis* en 1972 propuso este término para una situación en que la actividad eléctrica puede producir contracciones mecánicas, pero estas no producen presión arterial detectada por los métodos convencionales, pero sí existen ondas de presión débiles cuando hay registros de ellas por métodos invasivos en cavidades cardíacas o ecocardiografía esofágica; no obstante, estas ondas de presión no son capaces de garantizar la presencia de pulsos centrales. Se ha planteado que esta forma de paro puede beneficiarse con la defibrilación eléctrica.

Ritmos idioventriculares. Se caracterizan por actividad eléctrica originada en las fibras de Purkinje de los ventrículos, con QRS ancho y con ausencia de actividad mecánica. Puede verse en hipoxias agudas no resueltas rápidamente y como consecuencia de un atontamiento cardíaco, después de una defibrilación eléctrica o por el uso de altas dosis de adrenalina u otras drogas vasoactivas durante una RCP-C prolongada. Por regla general su pronóstico es desfavorable (Fig. 47.4).

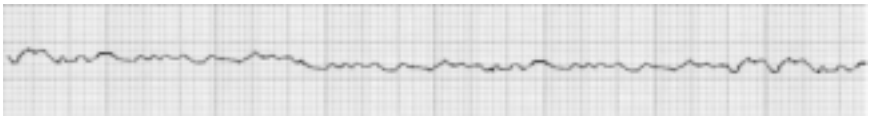


Fig. 47.3. Fibrilación ventricular pasiva o fina.

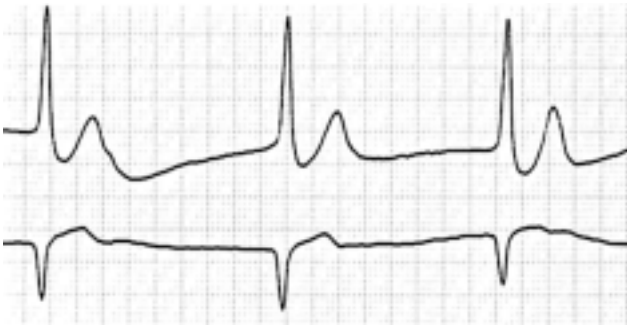


Fig. 47.4. Ritmo idioventricular. Obsérvese un ritmo agónico de origen ventricular con QRS ancho y frecuencia de 33/min. Los intervalos son irrregulares.

Ritmos de escape ventriculares. Cuando ocurren en ausencia de actividad mecánica, casi siempre son estadios finales de un miocardio moribundo e irrecuperable durante una RCP-C prolongada e ineficaz, o de una hipoxia tisular miocárdica prolongada y no resuelta, asociada o no a graves trastornos de conducción. Su pronóstico es malo.

Los ritmos idioventriculares y los escapes ventriculares pueden verse sin paro mecánico y con presencia de pulsos centrales y en estas circunstancias, por supuesto, no puede hablarse de paro cardíaco y debe buscarse su causa para analizar terapéutica específica.

Aunque no es frecuente, a veces puede confundirse una fibrilación ventricular pasiva o fina con una asistolia o viceversa, cuando ello ocurre es necesario chequear el trazo del monitor en 2 ó más derivaciones y orientar el eje de las paletas o vectores positivo o negativo del monitor en un ángulo de 90°. Las llamadas "falsas asistolias" pueden producirse por un vector isoeléctrico de FV, lo cual es bastante raro, por lo que su causa más común es el error del operador y, por tal motivo, aspectos tan elementales como la caída de un electrodo o su pérdida de contacto con la piel, la desconexión del cable paciente a los electrodos o al equipo, la conexión del equipo a la fuente de corriente o la ausencia de esta, la señal de ganancia eléctrica demasiado baja no deben ser olvidadas.

FACTORES PREDISPONENTES

El médico se enfrenta al paro cardiopulmorespiratorio en 2 circunstancias:

1. Cuando es llamado sin conocer absolutamente nada del paciente.
2. Cuando conoce todos los antecedentes y particularidades del paciente.

En el primer caso, independientemente de la causa del paro, no podría hacer nada para prevenirlo y en su manejo aplicará las técnicas básicas y avanzadas de reanimación y del análisis, podrá descubrir aspectos causales que impliquen medidas específicas que mejoren el resultado de la RCP-C.

En el segundo caso se puede trabajar en un objetivo primario de todo intensivista: evitar la aparición de un paro cardiorrespiratorio, conociendo lógicamente todo lo relacionado con el paciente, precisando y comprobando los diagnósticos planteados, interiorizando los aspectos fisiopatológicos, aplicando las medidas técnicas y terapéuticas y relacionando estas con la relación riesgo-beneficio a favor del paciente, sobre todo intentando controlar y evitar los llamados factores predisponentes del paro cardiorrespiratorio, aspecto este al que quizás no se le ha dado toda la importancia que tienen en la atención de esta terrible complicación. Los factores predisponentes y/o desencadenantes del paro cardiorrespiratorio (cuadro 47.1) podemos definirlos de la manera siguiente.

Cuadro 47.1. Clasificación de intervenciones terapéuticas en la RCP-C

Clase I: usualmente indicada, siempre aceptable, considerada útil y efectiva, no peligrosa.
Clase II: aceptable, de eficacia incierta puede ser controversial
IIa: el peso de la evidencia está a favor de su utilidad y eficacia
IIb: no está bien establecida por la audiencia pero puede ser útil y probablemente no peligrosa
Clase III: es ineficaz, no probada científicamente y puede ser peligrosa

Hipoxia. Es el factor más importante de todos, tanto la que vemos en el paciente grave de forma general, provocada por insuficiencia respiratoria aguda de diversos orígenes, como la provocada por el aumento del consumo de oxígeno y las alteraciones de la relación VO_2/TO_2, así como la hipoxia miocárdica local producida por la obstrucción aguda de las coronarias.

La hipoxemia se define en términos gasométricos como la disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) por debajo de 60 mmHg, respirando aire ambiente o también cuando la relación PaO_2/FIO_2 está por debajo de 200; constituye la amenaza más grave para el corazón confrontada en las UTI y más aún, como ocurre con alguna frecuencia cuando se ve asociada con otros factores metabólicos, ventilatorios, reflejos, etc, que también predisponen al paro cardiorrespiratorio.

Las reservas de oxígeno del músculo cardíaco son alrededor de 0,8 vol% y el consumo de oxígeno

miocárdico es de 8 a 10 mL/min/100 g, de forma que cuando la PaO_2 cae por debajo de su umbral letal (30 mmHg) se producirá en pocos segundos una dilatación del corazón con graves trastornos del ritmo cardíaco y se instalará de forma súbita una insuficiencia cardíaca con ascenso de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y descenso del gasto cardíaco hasta producirse el paro cardíaco.

Es muy importante en el orden práctico mantener la PaO_2 de cualquier paciente grave por encima de 60, la HbO_2 > 90 % y la PvO_2 > 35 mmHg, para evitar los efectos nocivos de la hipoxemia sobre el músculo cardíaco; no obstante, se considera aún más importante -cuando ello es posible- monitorear el transporte de O_2 (TO_2), consumo de oxígeno (VO_2) y la $ExtO_2$, para evitar la existencia de una deuda de oxígeno, la cual facilita la aparición de insuficiencia de órganos, que de no controlarse llevan al paro cardiorrespiratorio casi siempre irreversible. Se ha discutido mucho, sobre todo defendido por *Shoemaker*, la necesidad de lograr con el aporte de volumen y drogas vasoactivas altos gastos cardíacos, que condicionen en circunstancias adecuadas de oxigenación, altos valores de TO_2, los que a su vez posibilitarán mejor extracción de O_2 y mayor VO_2, que responderá mejor a las necesidades energéticas de la célula en el paciente grave. No obstante, los resultados en cuanto a reducción de la mortalidad con estas técnicas han sido muy controversiales e incluso las técnicas actuales de monitorear de forma continua, el gasto cardíaco y el VO_2, lo cual permite brindarle mejor atención al paciente. Deben probarse aún sus verdaderos efectos para evitar el paro cardiorrespiratorio y en la reducción de la mortalidad.

Severinghauss ha propuesto una clasificación más amplia y novedosa de las hipoxias sobre bases causales, agrupándolas en:

1. Hipoxia isquémica.
2. Hipoxia de baja extractibilidad.
3. Hipoxia por efecto shunt.
4. Hipoxia por disperfusión.
5. Hipoxia citotóxica.
6. Hipoxia por desacoplamiento.
7. Hipoxia hipermetabólica.

Hipoxia isquémica. Se produce fundamentalmente por un descenso del gasto cardíaco de cualquier causa, lo que provoca un aumento en la extracción arteriovenosa de oxígeno, de manera que si el flujo de oxígeno de los capilares a las células se mantiene constante, la extracción arteriovenosa de oxígeno será inversamente proporcional al gasto cardíaco y el incremento de la $ExtO_2$ causará un descenso en la presión venosa mixta de oxígeno (PvO_2). Puede cuantificarse por medición o cálculo, tanto el GC como la $ExtO_2$ y la PvO_2.

Hipoxia por baja extractibilidad. Se produce cuando desciende la tensión de extracción de oxígeno, aunque la extracción arteriovenosa de oxígeno sea normal, de manera que la PvO_2 tendrá una relación casi lineal con la tensión de extracción de O_2. Se han identificado 3 causas de este tipo de hipoxemia:

1. Hipoxia hipóxica.
2. Hipoxia anémica.
3. Hipoxia por alta afinidad (P_{50} baja).

Hipoxia por efecto shunt. Es producida por un aumento del *shunt* arteriovenoso (Qs/Qt), el cual puede ser medido en la cabecera del enfermo grave. Puede verse la PvO_2 normal o alta, aunque siempre la PO_2 al final del capilar (no medible en la práctica clínica) estará disminuida, lo que causará disminución en el gradiente de difusión media desde el eritrocito hasta la mitocondria.

Hipoxia por disperfusión. La existencia de un edema celular o intersticial y el cierre de vasos capilares por efecto de la presión o presencia de microémbolos de cualquier causa pueden provocar:

1. Aumento de la distancia media de difusión desde el eritrocito a la mitocondria.
2. Disminución del área endotelial capilar de difusión.

Estas 2 situaciones son las causas de las hipoxemias por disperfusión, la cual a su vez provoca la disminución en el gradiente de difusión media para el oxígeno, desde el eritrocito hasta la mitocondria, lo que causa una disminución en el flujo de oxígeno desde los capilares sanguíneos a la mitocondria. El descenso del flujo de oxígeno a las células produce disminución de la PO_2 celular (N=11 mmHg), lo que desencadena un mecanismo de *feedback* para regular el flujo de oxígeno, el cual normalmente es dependiente del VO_2 y este a su vez es independiente de la PO_2 celular, hasta que esta alcanza un nivel crítico que es alrededor de 1 mmHg y, en este caso, el VO_2 se hará dependiente de la PO_2 celular y no de las necesidades de producción de energía oxidativa por la célula; su detección estará dada por la situación clínica, la presencia de elementos de existencia de un metabolismo anaerobio (aumento de lactatos y aumento del EB) y una elevación de la PvO_2.

Hipoxia histotóxica. Se produce por agentes tóxicos que inhiben los citocromos necesarios para la reducción enzimática del oxígeno en la mitocondria

(ejemplo, intoxicación por cianuros). De manera que existirá un aporte adecuado de oxígeno a la célula con PvO_2 normales o altas, pero las alteraciones sobre el funcionamiento enzimático del sistema de las citocromo oxidasas en la mitocondria, no permitirán el consumo adecuado de ese oxígeno. Por suerte, estas situaciones son bastante raras, más características del medio militar.

Hipoxia por desacoplamiento. En estos casos se produce un desacoplamiento entre la reducción de O_2 y la síntesis del ATP y puede ser ocasionado por algunas sustancias (ejemplo, dinitrofenol, cumarínicos, antibióticos, etc.). Normalmente cada mol de oxígeno reducido aporta 6 mol de ATP y más o menos 450 kJ de calor, de manera que este acoplamiento entre la reducción de oxígeno y la síntesis de ATP implica o garantiza la eficiencia del funcionamiento de más o menos 60 % del metabolismo corporal, y cualquier anormalidad puede ser catastrófica caracterizada por un aumento primario del VO_2.

Hipoxia hipermetabólica. Se produce por un aumento en la hidrólisis del ATP que no es balanceada por un incremento concomitante en la síntesis. Entre sus principales causas podemos mencionar: aumento de los requerimientos energéticos por actividad muscular (escalofríos, temblores, calambres), aumento de la temperatura corporal y exceso de algunas hormonas (tiroxina y catecolaminas). El desbalance entre el consumo y la síntesis del ATP trae consigo una disminución de la relación ATP/ADP, y un mecanismo de *feedback* intentará mantener o aumentará el VO_2 para garantizar que no desciendan los niveles de ATP; no obstante, si la causa persiste el mecanismo compensatorio no será suficiente y comenzará una glicólisis compensatoria con producción de ATP, lo cual resultará en acidosis láctica, descenso de la EB y del pH y aumento de los niveles de lactato.

La causa más frecuente de paro cardíaco recuperable es sin dudas la cardiopatía isquémica aguda y en estas circunstancias se producirá una importante y aguda deuda de oxígeno en una parte más o menos extensa del músculo cardíaco, agravada por el hecho de que este no dispone de metabolismo anaerobio para intentar compensar su déficit local de O_2 y energía, es esa la razón por la cual se considera que la mitad de las muertes o paros cardíacos por infarto cardíaco ocurren en la primera hora de comenzados los síntomas. Las técnicas actuales de reperfusión y oxigenación del tejido miocárdico realizadas rápidamente en el lugar de ocurrencia o con un mínimo tiempo de transporte podrán evitar muchos paros y por tanto mejorar sus resultados. Debemos recordar que hay algunos factores que deterioran el aporte de oxígeno miocárdico y estos deben ser rápidamente detectados y controlados, en la práctica clínica se conocen como las 10 H y 5 T (recurso nemotécnico), ellos son:

1. Hipotensión arterial.
2. Hipovolemia.
3. Hipoxia.
4. Hipocaliemia.
5. Hipercaliemia.
6. Hipoglicemia.
7. Hipotermia.
8. Hidrogeniones (acidosis).
9. Hemorragias agudas.
10. Hipocapnia/hipercapnia.
11. Toxinas.
12. Taponamiento cardíaco.
13. Tensión neumotórax.
14. Trombosis aguda (coronaria o pulmonar).
15. Trauma.

También hay otros factores que aumentan las demandas de oxígeno miocárdico, que son perjudiciales:

1. Hipertensión arterial.
2. Resistencias pulmonares elevadas.
3. Hipervolemia.
4. Taquicardia.
5. Uso de drogas cardiotónicas.
6. Liberación de catecolaminas.

Hipercapnia. Es la elevación de la $PaCO_2$ por encima de 50 mmHg y provoca:

1. Aumento de la tasa de catecolaminas circulantes.
2. Aumento de la caliemia.
3. Depresión de la conductividad y contractilidad del músculo cardíaco.

Puede ser clasificada en:

1. Ligera (50-70 mmHg).
2. Moderada (70-90 mmHg).
3. Grave (más de 90 mmHg).

Siempre debe ser tratada a menos que existan criterios clínicos para aplicar la llamada hipercapnia permisiva y debe evitarse su compensación brusca, sobre todo pasar en poco tiempo de hipercapnia a hipocapnia es tan peligroso o más que tener hipercapnia ligera o incluso moderada que no siga ascendiendo (fenómeno poshipercápnico de Rappapport).

La hipercapnia aislada rara vez es causa de paro cardiorrespiratorio, pero casi siempre constituye un

factor potencializador de riesgos de paro cuando a ella se asocia la hipoxia, la hipovolemia, otras causas de hipercaliemia, de hipercatecolaminemias, reflejos vagales, etc.

Trastornos electrolíticos. Prácticamente todos los trastornos electrolíticos en función de la magnitud del trastorno y de circunstancias acompañantes pueden predisponer para la aparición de un PCR, pero los más importantes son:

1. Hipercaliemia. El potasio por encima de 6 mmol/L puede deprimir la conducción y la contractilidad miocárdica y provocar un PCR en diástole. Los factores que pueden contribuir a la elevación del potasio en la UTI son:
   - La hipoxia.
     · El *shock*.
     · Aumento de concentraciones sanguíneas de catecolaminas.
   - Las acidosis.
   - Deshidrataciones graves.
   - Insuficiencia renal.
     · Grandes destrucciones hísticas.
     · Administración excesiva de ion potasio.
     · Inyecciones de succinilcolina.

   La unión de hipercaliemia e hipocalcemia favorecen aún más la aparición de asistolia.
2. Hipocaliemia. Con el potasio en cifras menores que 3,0 mmol/L puede producirse un aumento del potencial de membrana en reposo que desencadenaría potencialmente un paro en sístole, si continúa descendiendo las concentraciones séricas de potasio y/o asociarse con otros factores predisponentes.

   La administración de grandes cantidades de suero glucosado con insulina o sin ella y la producción de una alcalosis respiratoria aguda o crónicamente empeorada, puede hacer que una hipocaliemia ligera se precipite y tenga consecuencias desastrosas.

   Las causas principales de hipocaliemia en el paciente en estado crítico son el uso de diuréticos, esteroides, betaadrenérgicos, así como situaciones de alcalemia y diarreas persistentes. Debe prestarse especial atención al uso de digitálicos en pacientes hipocaliémicos, pues tienden a alcanzarse concentraciones tóxicas del digital con mayor rapidez.
3. Hiponatremia. Es un trastorno electrolítico visto con bastante frecuencia en el paciente grave, cuando sus cifras en sangre están por debajo de 120 mmol/L; pueden aparecer signos y síntomas neurológicos, cuya gravedad llegaría hasta la encefalopatía hiponatrémica, con patrones anatomopatológicos específicos que pueden llegar al llamado síndrome de *Locked-in,* más frecuente en mujeres en edad de menstruar. Se hace necesario en los pacientes con pérdidas gastrointestinales y renales anormales, acumulación de líquidos en el tercer espacio, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, insuficiencia renal y uso de diuréticos, esteroides y grandes operados, vigilar periódicamente la osmolaridad y las concentraciones séricas y a veces urinarias de sodio, para evitar graves desbalances de este electrólito.
4. Hipernatremia. Aunque poco frecuentes en la terapia intensiva, cifras de sodio por encima de 170 mmol/L pueden ser realmente graves y causantes de complicaciones que implicarían el paro cardíaco, siendo la diabetes insípida central y en menor magnitud la nefrógena algunas de sus principales causas. El control de las cifras de sodio y osmolaridad en los pacientes con riesgo de hipernatremia, debe ser una constante en el trabajo del intensivista.
5. Hipocalcemia. No es un trastorno frecuente en las UTI, pero puede verse en pacientes con sepsis abdominal prolongada, sobre todo con abdomen abierto, pancreatitis necroticohemorrágica, politransfusiones, enfermedades hepáticas severas, hipoparatiroidismo, etc. Para determinar bien su causa es necesario tener acceso a la medición del calcio iónico (N=2,2-2,5 mmol/L), parathormona (PTH) (N=4-9 mEq/mL), calcidiol (N=15-30 mg/mL) y calcitriol (N=20-76 pg/mL). El papel de este electrólito en el acoplamiento excitación-contracción del músculo cardíaco hace que el descenso de sus niveles iónicos por debajo de lo normal -sobre todo cuando está asociado con hipoxia, acidosis y medicamentos cardiodepresores- sea muy peligroso, y ante la presencia de situaciones causales es recomendable medirlo 1 ó 2 veces a la semana.
6. Hipercalcemia. Puede provocar un paro en diástole, al aumentar el vigor de las contracciones miocárdicas y acortar el tiempo diastólico, sobre todo cuando el nivel sérico de calcio está por encima de 15 mg/dL. Es realmente raro ver este trastorno electrolítico en nuestras UTI, ya que sus principales causas son enfermedades malignas y granulomatosis e hiperparatiroidismo, que no son frecuentes o no son motivo de ingreso habitual en nuestras UTI. No se debe olvidar el peligro de administrar calcio a un paciente digitalizado.

7. Hipomagnesemia. Se le ha atribuido función desencadenante de "torsades de punta" cuando su concentración sanguínea es menor que 1,4 mEq/L. Es muy raro en la UTI, pero debe buscarse en nutrición parenteral prolongada o en sepsis grave y prolongada.

   Los pacientes con trastornos del cloro y del fósforo también son susceptibles de corrección para evitar la contribución del trastorno al PCR. La revisión del capítulo de *Trastornos electrolíticos* permitirá profundizar este tema.

Trastornos ácido-básicos. Las alteraciones del equilibrio ácido-basico desempeñan una importante función en el desencadenamiento de PCR, por sus nefastos efectos sobre la función cardiovascular y sobre la curva de disociación de la oxihemoglobina.

La acidosis grave -sea esta respiratoria o metabólica- deprime y finalmente detiene la actividad miocárdica y la actividad espontánea de las fibras de Purkinje. Se cree que estos efectos sean causados por las alteraciones de la respuesta miocárdica a las catecolaminas y que además durante la acidosis se frena la hidrólisis de la acetil-colina, por lo que favorece así la acción vagal cardioinhibitoria.

Se ha señalado lo peligroso de las situaciones alcalóticas graves, sobre todo cuando concomitan hipoxia y anemia como causa de sus efectos sobre el corazón y sobre la desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Sustancias cardiotóxicas. Las posibilidades de efectos cardiotóxicos o de interferencia de los medicamentos en el paciente grave son infinitas, pero los grupos que con más frecuencia pueden provocar estas reacciones indeseables son los agentes anestésicos, relajantes musculares, parasimpaticolíticos, esteroides, antihipertensivos, antiarrítmicos, beta-estimulantes, digitálicos, otras catecolaminas, etc, que en el paciente grave sus efectos indeseables pueden ser potencializados mediante los mecanismos siguientes:

1. Depresión miocárdica.
2. Depresión del automatismo, conducción y excitación cardíacos.
3. Depresión del sistema simpaticoadrenérgico (efecto vasopléjico e hipotensor).
4. Efecto vagotónico.
5. Estimulación simpaticoadrenérgica.
6. Aumento de la excitabilidad ventricular.

Todo medicamento que pueda inducir manifestaciones de cardiotoxicidad, debe indicarse con adecuada precaución y con conocimiento exacto de sus efectos y farmacocinética, en relación con las particularidades fisiopatológicas de cada enfermo.

Factores reflejos. El corazón está unido al sistema nervioso por fibras cardioinhibidoras (vagales) y cardioaceleradoras (simpáticas).

En los pacientes graves se practican múltiples instrumentaciones y técnicas (traqueostomía, intubación traqueal, cateterizaciones vasculares, broncoscopias, extubaciones, cambios posicionales, laringoscopias, etc.) que pueden desencadenar el inicio de un arco reflejo, que tendrá efectos sobre el corazón a través del nervio vago (reflejo vago-vagal) o de las fibras simpáticas (reflejo vago-simpático).

La estimulación del nervio vago (cardioinhibidor) provocará un efecto cronotropo, ionotropo, dromotropo negativo y un efecto batmotropo positivo, cuyas consecuencias serán la depresión del nódulo sinusal y de la conducción aurículoventricular, disminución de la fuerza de contracción ventricular, bradicardia, disminución del gasto cardíaco con vasodilatación, *shock* y paro cardíaco. Casi siempre estos efectos son de corta duración si no concomita un bloqueo del sistema simpático adrenérgico y no se produce el llamado escape vagal, el cual puede ser capaz de mantener una frecuencia cardíaca baja mientras dura la hiperactividad vagal, pero esta situación debe controlarse cuando se suprime la causa y se usan medicamentos parasimpatolíticos, para evitar que la frecuencia cardíaca baja afecte la oxigenación miocárdica, la relación aporte/demanda miocárdica de oxígeno y se produzca el PCR.

La estimulación de las fibras simpáticas (cardioacelerador) provoca efectos totalmente opuestos, mediados por la noradrenalina y una pequeña cantidad de adrenalina que determinan finalmente la aparición de hipertensión arterial súbita y sus posibles consecuencias, trastornos graves del ritmo cardíaco, etc. La hipoxia, la hipercapnia, el dolor, el miedo y la angustia potencializan la acción del reflejo cardioacelerador.

Algunos factores favorecen la aparición de una respuesta refleja, ante determinadas maniobras, sobre zonas reflexógenas del paciente, estos son:

1. Hipoxia moderada: hiperactividad simpática.
2. Hipoxia grave: hiperactividad vagal.
3. Hipercapnia moderada: hiperactividad simpática.
4. Hipercapnia grave: hiperactividad vagal.
5. Hipocapnia: hiperactividad simpática.
6. Acidosis metabólica: hiperactividad vagal.

A intensidades iguales un reflejo vagal mayor es más grave que un reflejo simpático.

Factores de hipersensibilización. En el paciente grave se utilizan con frecuencia productos derivados de la sangre, contrastes iodados y no iodados, medicamentos anergisantes que puedan causar reacciones anafilácticas o anafilactoides con la consiguiente liberación de histamina y de otras sustancias y mediadores, responsables de los signos siguientes que pueden terminar en un PCR:

1. Hipotensión o *shock*.
2. Broncospasmo.
3. Urticaria (eritema), edema angioneurótico (solo aparece en la medida que la circulación periférica se mantiene o se restablece).
4. Vasospasmo coronario.
5. Lagrimeo, inyección conjuntival, cólicos abdominales.

Los mecanismos que explican el PCR en una reacción anafiláctica son los siguientes:

1. Liberación masiva de histamina que provoca vasodilatación periférica con descenso del retorno venoso, caída del gasto cardíaco y de la circulación coronaria, así como falla contráctil que hace que el *shock* vasopléjico inicial pueda pasar, de no resolverse el problema, a *shock* cardiogénico.
2. Un broncospasmo grave y prolongado por la liberación de histaminas y otros mediadores que producen una hipoxemia grave como consecuencia de las alteraciones resultantes de la ventilación/perfusión (V/Q).
3. Un conflicto antígeno-anticuerpo puede interaccionar directamente sobre el corazón, que actuaría como órgano diana, esto explicaría la aparición del PCR sin pródromos.
4. Algunas reacciones anafilácticas pueden provocar vasospasmo coronario con arritmias graves y debido a ello producir o no un infarto cardíaco, un PCR o ambos.

Siempre es importante conocer los antecedentes alérgicos y de reacciones anafilácticas previas de los pacientes para evitar el uso de medicamentos capaces de hipersensibilizar al enfermo o al menos si no hay alternativas, usarlo con el máximo de cuidado y precaución.

Fisiopatología

Está claro que al producirse la detección del corazón, la finalidad del intensivista es lograr que recupere una contracción útil en el menor tiempo posible, pero si junto a ello no garantiza la recuperabilidad de las funciones cerebrales, el logro del ritmo cardíaco eficaz puede convertirse en una victoria pírrica, situaciones que vemos con relativa frecuencia en nuestros hospitales.

La fisiopatología del PCR es muy compleja, interaccionan muchos mecanismos celulares, bioquímicos y moleculares, está en constante investigación experimental y clínica y aún no hay un enlace total entre la teoría y la práctica, que permita al intensivista obtener resultados reproducibles de su conocimiento, de manera que está sujeta a cambios provocados por el desarrollo del conocimiento científico. No obstante, intentaremos explicarla desde el punto de vista hemodinámico y de los efectos de la isquemia y la reperfusión sobre el cerebro y el corazón.

Hemodinámica. Al cesar la actividad mecánica del corazón (contracción), se produce un aumento brusco de la presión venosa central (PVC), que coincide con la súbita caída de la tensión arterial y ambas se equilibran rápidamente en valores entre 20 y 25 mmHg hasta producirse un equilibrio de presiones en todas las cavidades cardíacas entre 6 y 18 mmHg (presión estática de Starling) como causa del vaciamiento del sistema resistivo (arterial) en el sistema capacitivo (venoso), con la consiguiente caída en la adaptabilidad pulmonar. La elevación de la PVC en el corazón detenido dilata este y ocasiona la incompetencia de las válvulas tricúspide y mitral, mientras las resistencias periféricas descienden como causa de la vasoplejía mediada por la anoxia y la acidosis celular.

Isquemia. Al producirse el PCR cesa el flujo sanguíneo al cerebro y a las coronarias y por consiguiente cesa el aporte de oxígeno y glucosa, con lo cual se depletan de forma rápida y progresiva el almacenamiento de fosfatos de alta energía (más rápido en el cerebro), falla la bomba iónica dependiente de energía y se pierde la homeostasis iónica, aumentan los niveles intracelulares de calcio, por lo que desencadena:

1. La activación de la fosfolipasa A_2.
2. La activación de las nucleasas.
3. La liberación de aminoácidos excitatorios.
4. La conversión de la xantina deshidrogenasa a xantina oxidasa.

La glicólisis anaerobia produce ácido láctico y el pH intracelular declina; el catabolismo acelerado del ATP libera grandes cantidades de hipoxantina; la fosfolipasa A_2 ataca los fosfolípidos de membrana liberando ácido araquidónico.

De forma didáctica podemos resumir los efectos de la isquemia sobre la célula de la manera siguiente:

1. Cambio a glicólisis anaerobia. Normalmente la glucosa es el sustrato exclusivo de la producción de ATP en el cerebro, en segundos del comienzo de la isquemia el oxígeno cae y la fosforilación oxidativa cesa y en estas condiciones la única fuente posible de ATP es la glicólisis anaerobia, la cual produce solo el 7 % del ATP por molécula de glucosa que producía el metabolismo aerobio. Para intentar compensar la necesidad de los requerimientos energéticos para el funcionamiento celular, la velocidad de la glicólisis anaerobia es aumentada en 4-7 veces lo normal. Sin embargo, el ATP producido por esta vía no es suficiente para el funcionamiento de la neurona, ya que los débiles almacenamientos de glucógeno y glucosa del cerebro, solo pueden soportar una glicólisis anaerobia acelerada por 3 ó 4 min. La fosfocreatina, cuyas reservas en condiciones de isquemia duran aproximadamente un minuto, donan un grupo PO4 al ADP, intentando incrementar los niveles de ATP, pero a pesar de ello el ATP es completamente depletado en 4 min.
2. Catabolismo del ATP. Tratando de garantizar las necesidades energéticas ante la deficiente producción de ATP en condiciones de isquemia, este sufre una rápida degradación metabólica en adenosina, inosina e hipoxantina, y una vez que es degradado hasta hipoxantina ya no será posible su recuperación. La hipoxantina a su vez es metabolizada a xantina y uratos catalizados por la enzima xantina deshidrogenasa de escasa concentración en el tejido cerebral, pero más abundante en el endotelio capilar. A los pocos segundos de comenzada la isquemia una enzima proteolítica convierte la xantina deshidrogenasa de su forma reducida a su forma oxidada, creando las condiciones para que durante la reperfusión-reoxigenación, esta enzima oxidada haga reaccionar la hipoxantina y xantina con el oxígeno para producir el anión superóxido (O_2^-) y sus perjudiciales efectos en la peroxidación lipídica y en los ácidos nucleicos.
3. Cambios en el pH intracelular. El cambio al metabolismo anaerobio produce ácido láctico, NADH y disminución del pH intracelular, mientras más alto sea el nivel del ácido láctico o más baja la disminución del pH intracelular, peores serán las posibilidades de recuperación neuronal, ya que el ácido láctico ejerce un pequeño efecto deletéreo sobre la recuperación de la mitocondria en la fase de reperfusión y puede potenciar la peroxidación lipídica en la medida que el pH intracelular desciende más.
4. Insuficiencia de gradientes iónicos y actividad eléctrica. Las células y en particular las neuronas gastan la mayor parte de su ATP para hacer funcionar sus bombas iónicas y mantener sus gradientes iónicos; al caer los niveles de fosfocreatina y ATP, producto de la isquemia, la energía necesaria para el funcionamiento de las bombas iónicas de membrana no será suficiente, lo que hará que el calcio, el sodio y el agua pasen del compartimento extracelular al intracelular produciéndose edema citosólico, además, el potasio intracelular pasará al compartimento extracelular. Estos efectos se hacen evidentes cuando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) cae por debajo del 30 % de su valor normal.
5. Sobrecarga de calcio. Normalmente el gradiente calcio extracelular/calcio intracelular es 10 000:1 y este ion es regulado por Ca/Mg ATPasa, el retículo endoplásmico, la mitocondria y el ácido araquidónico. Al alterarse el gradiente transmembrana de calcio, por incremento de los niveles de calcio intracelular, este actúa activando la fosfolipasa A_2 quien actúa sobre los fosfolípidos de membrana y los desdobla en ácidos grasos libres y ácido araquidónico, activa enzimas proteolíticas (calpaina) que dañan el citoesqueleto y el núcleo celular e incrementa la conversión de xantina deshidrogenasa de su forma reducida a la oxidada, el exceso de calcio intracelular se precipita en mitocondrias, astrocitos y dendritas. El cúmulo de calcio intracelular provoca disfunción sistólica e insuficiencia para secuestrar calcio en el retículo sarcoplásmico, que causa una disfunción diastólica y ambos mecanismos llevan a la inactivación enzimática y a la disminución en la producción de ATP.
6. Liberación de neurotransmisores excitatorios. La isquemia cerebral puede provocar el incremento de las concentraciones de aminoácidos neuroexcitatorios (aspartato y glutamato) en algunas zonas específicas del tejido cerebral, lo cual va a activar los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y otros receptores, incrementándose aún más la entrada de calcio y sodio hacia dentro de la célula, con el consiguiente daño celular que ello produce. La entrada del calcio hacia la célula cerebral será a su vez el detonante principal para la liberación de neurotransmisores -en especial el glutamato- contenido en las vesículas presinápticas y el mantenedor de la entrada de calcio por aumento de su conductancia en la neurona possináptica.

7. Activación de la fosfolipasa. Las fosfolipasas son un grupo de al menos 5 enzimas que hidrolizan varios grupos funcionales de fosfolípidos y se encuentran en todas las células eucarióticas, tanto libre en el citoplasma como en la membrana mitocondrial o unidas al plasma. La fosfolipasa A2 unida a membrana, tiene un absoluto requerimiento de calcio para su funcionamiento y es rápidamente activada durante la isquemia, ella a su vez actúa sobre los fosfolípidos de membrana y los desdobla en lisofosfolípidos y ácidos grasos libres, de entre los cuales el ácido araquidónico es el más importante. Estos productos del metabolismo de los fosfolípidos tienen propiedades tóxicas y pueden inhibir el intercambio de ADP para ATP, agravando la insuficiencia energética celular, además, activan la bomba translocasa de calcio que secuestra calcio en la mitocondria, lo cual favorece el disfuncionamiento mitocondrial. En la reperfusión, las elevadas concentraciones de fosfolipasa A2 tienen acción sinérgica con la peroxidación lipídica en la destrucción de membrana.

TRATAMIENTO

Toda vez diagnosticado el PCR, las maniobras de RCP-C deben comenzar de inmediato. Desde 1966 los norteamericanos y desde 1992 los europeos, celebran conferencias periódicas, cuyos objetivos han sido elaborar protocolos de actuación para diversas situaciones, que en sus inicios fueron dogmas incuestionables, pero en los últimos 15 años se han expandido notablemente las investigaciones experimentales y clínicas, lo que ha propiciado cambios sustanciales y múltiples áreas de controversias e interrogantes.

Desde el punto de vista docente se crearon la *Basic Life Support* (BLS) y la *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS), así como el recurso mnemotécnico de la ABCDEFGHI, para guiar los pasos de la RCP-C. En definitiva, se puede pensar que el intensivista debe conocer todas las posibilidades técnicas de la RCP-C, desde las más simples hasta las más avanzadas, consciente de que puede encontrarse en situaciones en las que esté obligado a usar unas, por imposibilidad de usar otras de más probada eficacia. En la Quinta Conferencia Nacional Americana sobre RCP-C, celebrada en Dallas en 1992, se introdujo una clasificación de las distintas intervenciones terapéuticas de RCP-C y cuidados cardiológicos de emergencia, sobre la base de la evidencia científica disponible sobre su grado de eficacia y seguridad (cuadro 47.2).

Cuadro 47.2. Factores predisponentes del paro cardiorrespiratorio

Hipoxia
Hipercapnia
Trastornos electrolíticos
Hipercaliemia
Hipocaliemia
Hiponatremia
Hipernatremia
Hipocalcemia
Hipercalcemia
Hipomagnesemia
Trastornos ácido-básicos
Acidosis
Alcalosis
Sustancias cardiotóxicas
Factores reflejos
Factores de hipersensibilización

Las particularidades del tratamiento del PCR -aunque es necesario desarrollarlas integral y simultáneamente, algunas de ellas- podemos dividirlas en 4 grandes grupos de medidas como:

1. Asistencia ventilatoria.
2. Asistencia circulatoria.
3. Asistencia eléctrica.
4. Asistencia medicamentosa.

ASISTENCIA VENTILATORIA

Los objetivos de la asistencia ventilatoria serán:

1. Asegurar una vía aérea permeable.
2. Proveer oxígeno suplementario.
3. Dar ventilación a presión positiva intermitente si la respiración espontánea es inadecuada o ausente.

Para asegurar la permeabilidad de la vía aérea durante el PCR o en los minutos previos en que este pueda producirse, debemos identificar las causas de la obstrucción de la vía aérea que son:

1. En el paciente inconsciente hay pérdida de la tonicidad de los músculos submandibulares, los cuales brindan apoyo directo a la base de la lengua y apoyo indirecto a la epiglotis, cuando este apoyo se pierde el desplazamiento posterior de la lengua ocluye la vía aérea en la region de la faringe y la epiglotis la ocluye en la zona de la laringe.
2. La obstrucción de la vía aérea puede ser debida a la presencia de material extraño, como alimentos (carnes), vómitos, dentaduras, coágulos de sangre, etc., que ocluyen la faringe y la laringe. Si el paciente no respira, esta obstrucción es más difícil de

reconocer, pero si el paciente aún respira, se escucha un flujo aéreo ruidoso en la inspiración (estridor laríngeo) y rápidamente aparecerá la cianosis, se harán más potentes las contracciones de los músculos accesorios de la respiración y se observarán retracciones de los espacios intercostales, supraesternal y supraclaviculares.

Las investigaciones realizadas y las evidencias no han podido aún identificar el Vt óptimo, la FR y la FiO_2 necesarias para influir en el resultado de la RCP-C; en los primeros minutos de una RCP-C por fibrilación ventricular, la asistencia respiratoria es menos importante que la asistencia circulatoria (MCE o compresiones torácicas), ya que el aporte de oxígeno al corazón y al cerebro parece ser limitado más por el flujo sanguíneo que por el contenido de oxígeno arterial, de manera que las guías actuales recomiendan tener especial cuidado en no interrumpir las compresiones torácicas durante la RCP-C y hacer de ellas un elemento de mayor importancia en relación con la ventilación, que sin dejar de brindarse, no debe ser la primera prioridad.

Triple maniobra. Es la primera medida que debe realizarse en cualquier situación de PCR, consiste en hiperextender la cabeza con un pequeño apoyo de 2 a 3 cm en el occipucio, para evitar que este quede en posición posterior en relación con el hombro apoyado en la superficie plana donde se mantiene al paciente en decúbito supino, así se tensan las estructuras cervicales anteriores y se eleva la base de la lengua, con lo que se evita la obstrucción de esta y que la laringe adquiera una posición muy anterior lo cual dificultaría la rectificación de la vía aérea; en ocasiones esta medida es suficiente para eliminar la obstrucción la vía aérea superior, pero de no serlo, debe completarse la maniobra, levantando la mandíbula hacia adelante (empujando las ramas ascendentes de ambas mandíbulas hacia adelante y abriendo la boca con ambos pulgares o elevando el mentón y manteniendo la boca abierta) (Fig. 47.5).

Cuando el PCR ocurre en un paciente politraumatizado con trauma craneal o facial, debe sospecharse la posibilidad de lesión de la columna y médula cervical, en estos casos un movimiento intempestivo o excesivo del cuello puede exacerbar la lesión medular, por lo que la maniobra de permeabilización de la vía aérea debe comenzarse levantando ambas ramas de la mandíbula y el mentón, sin hiperextender la cabeza, si con ello no es suficiente, estabilizar la cabeza en una posición neutral e hiperextenderla lenta y cuidadosamente evitando la flexión, extensión o los movimientos laterales de la cabeza durante la RCP-C.



Fig. 47.5. Triple maniobra.

Eliminación de cuerpos extraños. Lógicamente esto solo se debe realizar cuando existan y si es posible debe tratarse de extraer con el dedo, la clásica maniobra descrita por *Hemlich* en 1975, que consiste en realizar compresión subdiafragmática al final de una inspiración profunda, con lo cual se producía una presión de aire desde los pulmones hacia la laringe que podían expeler el cuerpo extraño; sin embargo, estudios experimentales le han restado valor a la eficacia de esta maniobra; solo es considerada útil en niños con cuerpos extraños de muy poco peso y aprovechando también el efecto de la gravedad. La laringoscopia directa y la extracción del cuerpo extraño con pinza de Magill es un método seguro.

Cánulas orofaríngeas. Estas cánulas se usan para mantener la permeabilidad de la vía aérea, ya que desplazan la base de la lengua de la pared posterior de la faringe, además, facilitan la aspiración de la faringe y evitan la mordedura y oclusión de los tubos endotraqueales, son particularmente útiles en pacientes inconscientes sin reflejos faríngeos o tusígenos. Los tipos de cánulas orofaríngeas más conocidos son las de Guedel, Berman y Brooks. Existen 3 tamaños en la cánula de Guedel que es la más usada: grande (100 mm), mediana (90 mm) y pequeña (80 mm). Las cánulas de Guedel y Berman se diferencian en que la cánula de Guedel es tubular y la de Berman tiene canales a ambos lados, para facilitar la aspiración (Fig. 47.6); la cánula de Brooks tiene una porción intraoral y otra extraoral: la primera es como una cánula de Guedel unida a una superficie plástica para sellar la boca y la otra tiene una válvula unidireccional que permite dar o aportar aire por el método boca-cánula de forma

higiénica (Fig. 47.7). Esta cánula tiene poco o ningún uso en Terapia Intensiva, pero puede ser muy útil en otros lugares carentes de recursos. Las cánulas de Guedel y Berman son muy útiles asociadas a los métodos de respiración boca-boca y máscara-balón autoinflable.



Fig.47.6. Cánulas de Berman de distintos tamaños.



Fig. 47.7. Cánulas de Guedel.

Cánulas nasofaríngeas. Son utilizadas cuando la inserción de una cánula orofaríngea es muy difícil o imposible (trauma mandibular-maxilar, trismo, etc.). Se recomienda lubricar la cánula que casi siempre es de goma o plástico e insertada por una fosa nasal con el bisel hacia el tabique nasal, haciéndola avanzar gentilmente y rotándola de forma ligera si se encuentra resistencia a su paso y buscando el ángulo apropiado para su paso nasal hacia la nasofaringe. Su uso no es frecuente en la RCP-C, excepto las circunstancias antes señaladas.

Intubación endotraqueal. Es la medida de elección para el manejo de la vía aérea en situaciones de PCR, es la más eficaz y segura cuando la realizan profesionales debidamente entrenados. Esta vía aisla la vía aérea y la mantiene libre, reduce el riesgo de aspiración, permite la aspiración de la tráquea y asegura el aporte de altas concentraciones de oxígeno y de algunos medicamentos usados en la RCP-C, así como garantiza el aporte de un volumen corriente alto o necesario que asegure la inflación pulmonar.

Durante los intentos de intubación endotraqueal (IET) en PCR, la máxima interrupción de la ventilación no debe exceder los 30 s. y la interrupcion del MCE no debe exceder los 10 s. La maniobra de Sellick (aplicación de presión cricoidea durante el intento de IET) hoy día ha recibido muchas críticas y no todo el mundo la recomienda. Hay algunos principios de la IET durante la RCP-C que no deben ser violados, estos son:

1. La IET solo debe ser intentada por personal debidamente entrenado y calificado.
2. Los tubos endotraqueales y el laringoscopio deben encontrarse en los carros de paro o muy cerca del paciente, de manera que estén fácil y rápidamente disponibles para ser usados por el reanimador.
3. Si no puede hacerse la IET con éxito en 20 ó 30 s, se utilizan otras técnicas ventilatorias básicas con oxígeno al 100 %.
4. El *cuff* del tubo endotraqueal debe ser inflado con una presión entre 25 y 35 cmH_2O y no sobrepasar 40 cmH_2O.
5. Debe evitarse la intubación bronquial accidental durante la RCP-C, observando constantemente que se mantenga la distancia extraoral del tubo endotraqueal con el movimiento de ambos hemitórax.

Las formas de ventilar y dar oxígeno suplementario a un paciente durante la RCP-C, después que se ha logrado permeabilizar la vía aérea con algunos de los procedimientos anteriores, podemos definirlas de la forma siguiente:

1. Los métodos de ventilación con las técnicas de Holger-Nielsen (decúbito ventral, con brazos elevados y presión en el dorso) y Silvester (decúbito dorsal, con brazos elevados y presión en el tórax) son hoy día obsoletos y solo se han reservado con bastante poca eficacia para situaciones de ausencia de recursos de ventilación e imposibilidad de aplicar las técnicas de ventilación boca-boca.
2. Ventilación a través de la boca de un reanimador. Es una alternativa cuyo uso está en dependencia de la ausencia de otros recursos, no es muy recomendada en la RCP-C ejecutada por personal profesional en su medio habitual, no obstante, desde los trabajos de Elam en la década del 50, se conoce

que el aire espirado por un reanimador puede proporcionar FIO_2 entre 0,16 y 0,17, dar un volumen corriente de (800 mL y propiciar PaO_2 de 80 mmHg) con un incremento de la DA-aO_2, el Qs/Qt y la V/Q. Se han podido definir las siguientes variantes de ventilación a través de la boca del reanimador:

- Ventilación boca-boca.
- Ventilación boca-naríz.
- Ventilación boca-estoma-traqueal.
- Ventilación boca-máscara.
- Ventilación boca-tubo endotraqueal.
- Ventilación boca-aditamentos respiratorios especiales.

En cualquiera de estas situaciones, una vez colocado el paciente en posición con las vías aéreas rectificadas y expeditas, con la triple maniobra, el reanimador debe hacer una inspiración profunda y cubrir con su boca, la boca abierta del paciente con el mayor hermetismo posible, o la nariz en caso de trismo u otras situaciones que impidan el contacto oral, el estomatraqueal o las extremidades distales de máscaras, TET o aditamentos respiratorios especiales y exhalar el aire de sus pulmones hacia los del paciente en 1,5 a 2 s, para disminuir la presión pico en la vía aérea, adecuar el flujo y reducir la insuflación gástrica.

Debe tenerse presente que el reanimador está obligado a autohiperventilarse para aportar un volumen corriente entre 800 y 1 000 mL, lo que puede disminuirle su $PaCO_2$ a niveles entre 20 y 30 mmHg si la maniobra se prolonga, en estas situaciones es recomendable alternar la ventilación boca-boca con otro reanimador, no obstante ello, en las guías del 2005 se recomienda que cuando hay un solo reanimador este debe comenzar la RCP-C con 2 profundas ventilaciones boca-boca y después alternar 30 compresiones torácicas continuas con 2 ventilaciones tanto para adultos, como para niños o recién nacidos; cuando hay 2 ó más reanimadores, el MCE debe darse de forma continua a una frecuencia de 100/min y la frecuencia de ventilación debe ser de 8 a 10 ventilaciones/min, si el paciente padece de EPOC debe disminuirse la FR a 6-8/min, en ningún caso deben interrumpirse el MCE para ventilar al paciente.

3. Ventilación a través de bolsas autoinflables. Existen varias marcas comerciales de bolsas autoinflables (AMBU, AIR-VIVA, Laerdal, etc.) las cuales deben tener entre sus características generales:
   - Ser autorrellenables de aire.
   - De fácil limpieza y esterilización.
   - Disponer de buenas válvulas de no reinhalación.
   - Recibir suplementos de O_2 y dar altas FIO_2.

   Estas bolsas son de uso corriente en la RCP-C y pueden adaptarse a máscaras, TET u otros aditamentos invasivos de vía aérea (obturador esofágico, tubo gastroesofágico, tubo faringotraqueal, tubo traqueoesofágico combinado o mascarilla laríngea). Las máscaras que se usan para la ventilación con bolsas autoinflables o sin ellas deben tener las siguientes características:
   - Tamaño variable (entre 15 y 22 mm) en dependencia de las características del paciente.
   - Material transparente.
   - Posibilidad de buena fijación a la cara que evite el escape de aire.
   - Posibilidad de adicionar oxígeno.

   Estas bolsas (adultos) tienen un volumen de aproximadamente 1 600 mL, lo cual es suficiente para aportar un volumen corriente entre 10 y 15 mL/kg, las bolsas autoinflables para recién nacidos (Penlon) tienen un volumen mucho más pequeño.
4. Ventilación con equipos y ventiladores automáticos. Existen 3 grandes grupos de equipos que se han usado y se usan en la RCP-C, por lógica siempre se requiere personal profesional y entrenado en para el manejo.
   - Dispositivos para ventilación propulsados por oxígeno y accionados a mano.
   - Ventiladores automáticos de transporte.
   - Ventiladores mecánicos de alta eficiencia.

Los dispositivos para ventilación propulsada por oxígeno y accionados a mano han sido usados en la RCP-C prehospitalaria desde hace más de 20 años, a pesar de la poca evidencia de su utilidad (ejemplo, válvula de Elder o válvula de Rowbotham). Estos aditamentos ciclados por tiempo aportan altas velocidades de flujo instantáneo mediante un botón de control manual, de manera que aportan velocidades de flujo mayor que 40 L/min y pueden ocasionar distensión gástrica, además, puede cesar el aporte del flujo de gas prematuramente, sin alterar al reanimador, sobre todo en pacientes con alta resistencia en sus vías aéreas o con baja *compliance*, así como en los pacientes que se están ventilando a través de máscaras y están recibiendo MCE; también estas altas velocidades de flujo pueden provocar mala distribución de la ventilación e incremento

del *shunt* intrapulmonar. Por todas estas razones estos equipos apenas se han usado en Cuba, y a pesar de que pueden aportar el 100 % de oxígeno, no se recomiendan para la RCP-C.

Existen varios tipos de ventiladores automáticos de transporte disponibles comercialmente, los cuales han sido utilizados desde comienzos de los años 80, fundamentalmente en Europa, y se recomiendan para la RCP-C prehospitalaria y para situaciones de transporte dentro y fuera de los hospitales, tienen entre sus ventajas que puede programarse el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y el volumen minuto, además de que las velocidades de flujo inspiratorio que aporta son bajas y el tiempo inspiratorio es más largo, lo cual impide la dilatación gástrica y la aparición de vómitos durante la RCP-C. Estos equipos requieren de una fuente de oxígeno y funcionan como generadores de flujo inspiratorio constante. En nuestro país se han habilitado las ambulancias del subsistema de Emergencia Médica con estos equipos, tanto para ventilar durante el transporte como para la RCP-C. Es recomendable que estos ventiladores reúnan las características siguientes:

- Bajo peso (2-5 kg).
- Disponer de un conectador ligero con su acoplador estándar de 15 a 22 mm para máscara facial, TET o cánula de traqueostomía u otros aditamentos de vía aérea.
- Disponer de válvula limitadora de presión pico inspiratoria entre 60 y 80 cmH_2O.
- Disponer de alarmas sonoras cuando se genere el nivel de presión límite inspiratorio.
- Tener mínimo consumo de gas que facilite su uso por al menos 45 min. con un cilindro de O_2 tipo E.
- Mínimo volumen de gas compresible en el circuito respiratorio.
- Posibilidad de aportar FIO_2=1.
- Dar un tiempo inspiratorio de 2 s en adultos y 1 s en niños.
- Dar una velocidad máxima de flujo inspiratorio de 30 L/min en adultos y de 15 L/min en niños.
- Poder programar como mínimo 2 niveles de frecuencia respiratoria entre 10 y 20 por minutos.

Los ventiladores mecánicos de alta eficiencia se usan en nuestras unidades de terapia intensiva e intermedia, salones de operaciones y en los subsistemas de urgencias hospitalarias de los grandes hospitales; sus posibilidades podrán ser ampliadas en el capítulo de *Ventilación Mecánica*. Siempre que estén disponibles, se prefieren para la RCP-C, sobre todo en el paciente intubado. Debe recordarse que los equipos presiométricos (Mark VIII, Bird-Ventilator, MTV, etc.) no son recomendables en la RCP-C, ya que el MCE aumenta la resistencia de las vías aéreas, lo cual incrementa la velocidad de flujo, acorta el tiempo inspiratorio, disminuye el volumen corriente y aumenta el *shunt* intrapulmonar y sus negativas consecuencias.

Se ha utilizado un grupo de técnicas alternativas para aislar la vía aérea, una parte de ellas se ha empleado ante la imposibilidad técnica de ejecutar de manera eficiente las ya mencionadas, y un segundo grupo en un intento de facilitar su uso por personal no profesional y sustituir la intubación endotraqueal. En el primer grupo podemos mencionar:

- Traqueostomía.
- Cricotirotomía.
- Cateterismo transtraqueal.

La traqueostomía no es considerada un procedimiento apropiado para ser ejecutado durante la RCP-C, aunque cuando ya está realizada al momento de producirse el PCR constituye una vía útil para ventilar y oxigenar.

La cricotirotomía permite una rápida entrada a la vía aérea cuando el control de esta no es posible por otros métodos, la membrana cricotiroidea debe ser abierta por un bisturí e insertar a través de esta abertura un tubo endotraqueal de traqueostomía o minitraqueostomía. También puede realizarse la cricotiroidotomía percutánea mediante cánulas especialmente diseñadas para este uso. Las complicaciones de estos métodos pueden ser la hemorragia, la falsa vía, la perforación del esófago y el enfisema subcutáneo o mediastinal.

El cateterismo transtraqueal es una vía temporal de emergencia, recomendada cuando la obstrucción o el control de la vía aérea no puede ser resuelto por otros métodos. Consiste en puncionar la membrana cricotiroidea con una aguja gruesa (No. 14 ó 16) y a través de ella pasar un catéter hasta las proximidades de la carina y conectar su extremo distal a una fuente de oxígeno de alta presión (30-60 PSI) con una válvula reguladora de presión.

El segundo grupo muy usado y experimentado en los EE. UU. desde 1980, ha tenido poca popularidad en Europa y en Cuba, ya que en la práctica no son fáciles de aprender sus técnicas de implantación ni su eficacia es superior a la IET y las complicaciones tampoco disminuyen, no obstante, la no existencia de posibilidades para la IET u otros medios para ventilar y oxigenar durante la RCP-C pueden obligar a su uso si se dispone de estos aditamentos, por ello mencionaremos los más

utilizados, a pesar de que es probable que en los servicios especializados no se justifica su uso ni su tenencia, con la excepcion de la máscara laríngea:

1. Máscara laríngea.
2. Obturador esofágico.
3. Tubo esofagogástrico.
4. Doble luz faringotraqueal.
5. Combitubo esofagotraqueal.

Tanto la máscara laríngea como el combitubo esofagotraqueal pueden utilizarse como alternativas para ventilar con bolsas autoinflables, aunque en nuestro medio no se acostumbra usarlos para este fin. Las ventajas del combitubo comparadas con la máscara facial, son las mismas que el TET (aislamiento de la vía aérea, reducir el riesgo de aspiración y ventilación más confiable), ademas el aprendizaje para su uso es mucho más fácil que para colocar un TET. Aunque la ventilación y la oxigenación es muy similar a la que se logra con el TET, él puede ocasionar fatales complicaciones si las posiciones de las luces esofágica y traqueal se colocan de manera incorrecta, su uso puede también ocasionar laceraciones esofágicas, enfisema celular subcutáneo y trauma faringoesofágico.

La máscara laríngea es más confiable para ventilar que la máscara facial y aunque ella no brinda una protección total contra la regurgitación y la aspiración, esto ocurre con menos frecuencia que con la ventilación con máscara facial; como la colocación de la máscara facial no requiere laringoscopia ni visualización de las cuerdas vocales, su aprendizaje es más fácil que colocar un TET, pero requiere entrenamiento; en nuestra práctica como tenemos personal entrenado para intubar no usamos la máscara laríngea para la RCP-C.

Asistencia circulatoria

Tiene como objetivo básico aportar un flujo sanguíneo a órganos vitales (corazón, cerebro, etc.) capaz de aportar oxígeno y nutrientes en cantidades suficientes para cubrir los mínimos requerimientos metabólicos de estos órganos.

Lo primero que debe hacerse al diagnosticar un PCR es dar un golpe precordial fuerte, seco con el puño cerrado en el tercio inferior del esternón, de manera que la energía mecánica generada por el golpe origine una corriente eléctrica que oscila entre 0,04 y 1,5 Joules, capaz -al menos teóricamente- de revertir una taquicardia ventricular sin pulso o raramente una fibrilación ventricular.

En la actualidad se discute si se recomienda o no esta técnica en los algoritmos de RCP-C y, si bien es cierto que es poco efectiva, con la excepción de PCR en la evolución de crisis de Strokes-Adams, durante un bloqueo atrioventricular completo, la corta duración de su ejecución (2-3 s.), la no interferencia con otras medidas de RCP-C y la baja incidencia de complicaciones que tiene, nos inclina a recomendarla con el inicio de la asistencia circulatoria de la RCP-C.

En el orden práctico y didáctico podemos dividir la asistencia circulatoria en las técnicas siguientes:

1. Masaje cardíaco externo (MCE).
2. Masaje cardíaco interno (MCI).
3. Técnica de apoyo al masaje cardíaco.
4. Uso de aditamentos o equipos para el masaje cardíaco.

Masaje cardíaco externo. Para aplicar esta técnica el reanimador deberá tener en cuenta los aspectos básicos siguientes:

1. Colocarse a la izquierda del paciente.
2. Garantizar que el paciente esté acostado sobre una superficie dura.
3. La cintura del reanimador debe estar por encima de la línea media axilar del paciente.
4. Además para garantizar que el MCE puede ser eficaz en sus objetivos de perfundir cerebro, corazón y otros órganos, es necesario que:
   - El corazón esté mecánicamente parado y dilatado.
   - Exista una volemia suficiente.
   - No haya obstáculo al llenado ni a la eyección de las cámaras cardíacas.
   - Aplicar una correcta técnica de masaje cardíaco.

El MCE no es más que la compresión del corazón entre el esternón y la columna vertebral, es la técnica de elección que debe aplicarse a menos que existan situaciones especiales que serán vistas más adelante y que justifiquen un MCI de entrada. El MCE produce un flujo sanguíneo a partir de ambos ventrículos por 2 mecanismos:

1. Bomba cardíaca. La compresión directa de los ventrículos entre el esternón y la columna vertebral provocará la salida de sangre a punto de partida del aumento de la presión ventricular y la diferencia de presiones que se crea entre los ventrículos y las arterias pulmonares y aórticas.
2. Bomba torácica. La compresión esternal produce un aumento generalizado de la presión intratorácica, lo cual puede forzar la salida de la sangre desde el corazón, los pulmones y los grandes vasos.

El MCE aplicado correctamente y con las condiciones antes mencionadas debe proveer una tensión arterial sistólica entre 50 y 100 mmHg, una tensión arterial diastólica baja y una tensión arterial media en la carótida alrededor de 40 mmHg, de manera que el flujo sanguíneo cerebral oscilará entre 1/4 y 1/3 de lo normal. De igual forma se producirán ascensos similares a los arteriales en el sistema venoso central, por lo que además de producir un remanso visceral de sangre, tiende -unido a la baja tensión arterial diastólica que produce el MCE- a reducir la presión de perfusión coronaria (± 30 mmHg), razón por la cual de prolongarse el paro hace imprescindible el uso de drogas que mejoren la tensión arterial diastólica (adrenalina) y la prohibición de todas las drogas que la disminuyan (isuprel).

Desde el punto de vista técnico, el reanimador debe ensayar la técnica de MCE que aquí describiremos, en maniquíes especialmente diseñados para este fin, antes de ejecutarla en pacientes con PCR. Debe procederse de la forma siguiente:

- Colocarse a la izquierda del paciente con la cintura por encima de la línea axilar media.
- Colocar la palma de la mano izquierda en el tercio inferior del esternón, levantando los dedos para que no hagan contacto con la parrilla costal y colocar la palma de la mano derecha encima del dorso de la izquierda de manera que hagan un ángulo de 90º.
- Hacer avanzar el tórax del reanimador hacia adelante hasta lograr que sus hombros queden en una posición vertical (90º) con relación al esternón.
- Mantener ambos brazos rectos de manera que no se flexione el codo durante la realización del MCE.
- Una vez lograda la posición descrita en los pasos anteriores, comprimir el tercio inferior del esternón, dejando caer el peso del cuerpo del reanimador sobre él, sin utilizar la fuerza de los brazos, estos serán el medio de aplicar el MCE y no la fuerza para brindarlo, que debe provenir de la parte superior del cuerpo del reanimador. Debe lograrse la depresión del esternón hacia atrás en 1,5 ó 2 pulgadas (3,9-5,0 cm).
- Una vez lograda la compresión esternal debe facilitarse la fase de relajación para el llenado de las cavidades, para lo cual debe permitirse que el esternón regrese a su posición original, aplicándole 100 compresiones por minuto de forma ininterrumpida y sin relacion con ventilación a una frecuencia de 8-10 x minuto, empleando la mitad del tiempo para la compresión (sístole) y la otra mitad para la relajación (diástole).

Masaje cardíaco interno. Aunque fue la técnica de uso predominante en la primera mitad del siglo xx, hoy día su uso tiene indicaciones más específicas y la necesidad como siempre de contar con personal capacitado para ejecutarlo; el MCI es una técnica cuyo uso ha estado circunscrito al medio hospitalario y dentro de él en salones de operaciones, cuerpo de guardia y unidades de terapia intensiva, y en tal sentido consideramos que un intensivista debe recibir entrenamiento adecuado para abrir el tórax y efectuar MCI.

El MCI es fisiológicamente superior y logísticamenete inferior al MCE, él mejora todos los parámetros hemodinámicos, incluyendo el gradiente de presión entre las aurículas y la presión arterial diastólica, lo cual está directamente relacionado con la presión de perfusión coronaria, y al incrementar también el gradiente entre la presión arterial media y la presión intracraneal, mejora la presión de perfusión cerebral, lo que puede garantizar un flujo sanguíneo cerebral que sobrepasa el 50 % de los valores normales, de manera que influye directamente en la recuperación cerebral y en la prevención de secuelas neurológicas posPCR. Hemos tenido la experiencia de recuperación total sin secuelas neurológicas después de aplicar durante más de 4 horas MCI.

A pesar de que el MCI no es la técnica recomendada para iniciar la asistencia circulatoria de rutina en el PCR, hay determinadas situaciones clínicas en que es recomendable usarla de primera intención, entre ellas podemos mencionar:

- PCR ocurridos durante la cirugía con tórax previamente abierto.
- Traumatismos torácicos penetrantes.
- Embolismos pulmonares de ramas gruesas.
- Aneurisma aórtico torácico roto.
- Taponamiento cardíaco de cualquier origen.
- Neumotórax a tensión bilateral.
- Tórax batiente.
- Fracturas esternales.
- Hemomediastino y neumomediastino.
- Hernia del corazón poscirugía cardíaca.
- Hipotermia profunda.
- Hemorragias abdominales.
- Fracturas de columna vertebral dorsal.
- Embolia gaseosa masiva.

Existen además otras indicaciones del MCI en el contexto de la RCP-C donde a pesar de comenzar la asistencia circulatoria con MCE, es necesario -a causa de la ineficacia de esta- evaluar la necesidad de instaurar rápidamente el MCI para lograr mayores o única posibilidad de éxito en la RCP-C. Entre estas situaciones podemos mencionar:

1. MCE externo de más de 10 min, sin recuperación del ritmo cardíaco. Nota: no abrir el tórax para MCI si han transcurrido más de 20 min de RCP-C con MCE o sin él.

2. Fibrilación ventricular refractaria (después de múltiples intentos sin éxito de defibrilar, con uso de drogas entre ellos y con una duración no mayor que 15 min.)
3. Deformidades anatómicas del tórax.
4. Enfisema pulmonar severo.
5. Aneurismas ventriculares.
6. Tercer trimestre del embarazo.
7. Prótesis valvulares.
8. Mixoma auricular.
9. Pericardiectomizados.

La técnica de realización del MCI podemos definirla en los pasos siguientes:

1. Usar soluciones antisépticas (si están disponibles de inmediato) de forma rápida en la zona central del hemitórax izquierdo con el paciente en decúbito supino.
2. Incisión cutaneomuscular al nivel del cuarto o quinto espacio intercostal, desde el borde esternal derecho hasta la línea axilar anterior.
3. Hacer una pequeña incisión para abrir la pleura en la zona media de la herida y expandir esa apertura en toda la extensión de la incisión con los dedos, con el mango del bisturí o con cualquier otro instrumento romo.
4. Separar las costillas con un separador costal (Finochetto u otro).
5. Introducir la mano izquierda y ubicar el pulgar encima del ventrículo izquierdo y el resto de los dedos en la base del corazón, comprimiendo ambos ventrículos y evitando comprimir las aurículas. También pueden comprimirse ambos ventrículos desde atrás hacia adelante sobre la cara posterior del esternón.
6. Deben hacerse 100 compresiones cardiacas por minuto, sin relacion con la frecuencia de la ventilación (8-10 x minuto) y permitir el llenado del corazón entre ellas.
7. No debe abrirse el pericardio a menos que haya líquido en él o sea necesario precisar si el corazón está fibrilando.

Debe recordarse que hay determinadas situaciones con desgarro pulmonar, rotura de vasos intratorácicos o del músculo cardíaco en que es imprescindible la presencia del cirujano, el cual debe ser llamado siempre y con urgencia cuando se haga necesario que el intensivista (no quirúrgico) se vea obligado a iniciar esta maniobra.

Técnicas de apoyo al masaje cardíaco. Se han ensayado una multitud de técnicas con el objetivo de hacer más eficiente el masaje cardíaco, cuyas finalidades han sido mejorar el retorno venoso durante la RCP-C e incrementar las tensiones arteriales sistólica, diastólica y media que aporta el masaje, y en consecuencia mejorar las presiones de perfusión coronaria y cerebral. Entre ellas podemos mencionar las siguientes:

Maniobra de Woodward. Consiste en elevar ambas piernas, colocando venda elástica para mejorar el retorno venoso y el llenado de las cámaras cardíacas, puede ser útil en situaciones de hipovolemia o cuando la RCP-C se prolonga. Debe ser ejecutada por personal auxiliar que no participe en la asistencia respiratoria y circulatoria directa, las cuales no pueden detenerse para realizar esta maniobra.

Simultanear MCE y ventilación. Sugerido por *Chandra* en 1980, con la finalidad de elevar la presión intratorácica durante el MCE y mejorar el gasto cardíaco producido por la bomba torácica. No se ha podido demostrar su eficacia en la práctica y las últimas guías americana y europea de RCP-C no la recomiendan.

Masaje hepático asociado con el MCE. Recomendado por *Ohomono* en 1976, que consiste en hacer compresiones hepáticas en la fase diastólica del masaje cardíaco con el objetivo de incrementar el llenado de la aurícula derecha con la sangre remansada durante la fase sistólica del masaje y mejorar así el llenado de las cavidades cardíacas y la eficiencia del masaje cardíaco. Cuando damos MCI se siente el efecto positivo del masaje hepático y nos ha sido realmente útil en situaciones de hipovolemia o RCP-C prolongado. Requiere la presencia de un segundo reanimador para la asistencia circulatoria.

Compresión abdominal interpuesta. Sugerida por *Niebahuer* en 1982, consiste en que un segundo reanimador comprima el abdomen con una presión estandarizada alrededor de 100 mmHg durante la fase diastólica del MCE, con lo cual se plantea que puede mejorarse la presión diastólica de la aorta y mejorar el flujo sanguíneo miocárdico. Los resultados de esta técnica han sido controversiales y se le ha criticado la posibilidad de provocar lesiones abdominales, hipoventilación y aspiración, sobre todo esto último en pacientes no intubados; no tenemos experiencia práctica en su aplicación y la consideramos una técnica experimental que no debe ser utilizada rutinariamente en la RCP-C.

Masaje cardíaco externo con alta frecuencia. Comenzó a estudiarse experimentalmente en 1988 y

consiste en incrementar la frecuencia de MCE, con la finalidad de mejorar el gasto cardíaco, las presiones de perfusión coronaria y cerebral y la sobrevivencia. Se necesitan estudios bien controlados en humanos para evaluar su eficacia y su futuro.

Uso del pantalón militar antishock. Recomendado por *Safar* en 1980, como coadyuvante de la RCP-C en pacientes con hemorragia severa, consiste en aplicar presión en las piernas y el abdomen de manera continua, con la finalidad de lograr mayor retorno venoso, en la práctica se ha comprobado que produce mayor hipertensión endocraneana e hipoxemia durante la RCP-C, y además provoca mayor acidemia después de restablecido el latido cardíaco. En la práctica de los cuidados intensivos no lo consideramos un procedimiento práctico.

Compresión abdominal con ventilación sincronizada. Sugerida por *Crile* en 1981, con la finalidad de incrementar la presión intratorácica y mejorar el aporte de la bomba torácica sin efectos perjudiciales sobre la presión endocraneana, han hecho entre otras cosas que su uso no sea recomendado.

Se han descrito otras técnicas que han tenido menor atención en el mundo práctico de la RCP-C, realmente no creemos que estas puedan imponerse como rutina en la RCP-C, pero sí es evidente que algunas de ellas pueden ser útiles en determinadas circunstancias especiales.

Uso de aditamentos y equipos de apoyo circulatorio. En los últimos años han aparecido avances tecnológicos con el intento de sustituir las compresiones torácicas manuales, algunas de ellas sincronizadas con la ventilación y que buscan entre otras las ventajas siguientes:

1. Estandarizar las técnicas de RCP-C.
2. Eliminar la fatiga de los reanimadores.
3. Liberar al personal entrenado de la ejecución de acciones físicas en la RCPC.
4. Garantizar adecuada asistencia circulatoria durante el transporte.

No obstante, el uso de estos aditamentos mecánicos no se ha expandido en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos y las más complejas como el balón de contrapulso y las técnicas de *bypass* cardiopulmonar, solo están presentes en centros muy especializados y ni aún en ellos su uso constituye una rutina.

Los de mayor uso común han sido la prensa cardíaca, el chaleco neumático de RCP-C, los resucitadores automáticos y el RCP-C con compresión-descompresión activa, pero nosotros no tenemos experiencias con ninguno de estos aditamentos.

Asistencia eléctrica

Puede ser dividida en 3 procedimientos fundamentales:

1. Defibrilación eléctrica.
2. Cardioversión.
3. Uso de marcapasos.

La defibrilación eléctrica se calcula que puede ser usada en el 70 % de todos los PCR que ocurren de forma precoz y a veces como medida única y efectiva de RCP-C o durante las maniobras de reanimación.

Las guías del 2005 recomiendan el abandono de la secuencia de 3 *shocks* de defibrilación consecutivas en la fibrilación ventricular y además, ante un PCR no presenciado consideran que es más importante dar MCE y ventilación durante 1,5 a 3 min, o lo que es igual, ejecutar 5 ciclos de 30 compresiones cardíacas (MCE) y 2 ventilaciones antes de proceder a identificar el ritmo cardíaco y a desfibrilar, inmediatamente después de dar un *shock* de defibrilación debe recomenzarse el MCE, no perder tiempo en garantizar la pertubada perfusión del corazón y el cerebro, constituye hoy la principal clave de la RCP-C. La eficacia del primer *shock* con ondas monofásicas es menor que la que se obtiene cuando se usan ondas bifásicas.

Los defibriladores modernos son clasificados de acuerdo con sus formas de ondas: monofásicos y bifásicos. Los defibriladores con ondas bifásicas están presentes en casi todos los defibriladores automáticos externos (DAE) y en los defibriladores manuales que se venden hoy, y se conoce bien que cuando se usa la onda bifásica para defibrilar se logran los mismos resultados positivos que con las ondas monofásicas, pero con la necesidad de mucha menos energia (menor que 200 J/s), lo cual al menos en teoría implicaría la posibilidad de menor daño a las células cardíacas por el paso de la energía a través de ellas.

En el capítulo que estudia el tratamiento eléctrico de la arritmias podrán encontrar los detalles acerca de las particularidades del uso de esta técnica en la RCP.

La cardioversión es utilizada cuando existen taquicardias ventriculares, taquicardias paroxísticas supraventriculares, *flutter* y fibrilación auricular con compromiso hemodinámico o incluso sin él, tanto en los períodos preparo cardíaco como por aparición de estas arritmias durante la RCP-C.

La sincronización de la energía aportada durante la cardioversión reduce la posibilidad de que esta pueda inducir una fibrilación ventricular, por la coincidencia de la energía aportada con el período refractario relativo de la actividad eléctrica cardíaca.

Existen algunas situaciones de taquicardias ventriculares en las cuales es preferible defibrilar que hacer una cardioversión sincronizada, estas son:

1. Taquicardia ventricular sin pulso y sin conciencia.
2. Taquicardias ventriculares con complejos anchos y bizarros.
3. Taquicardia ventriculares con frecuencias mayores que 180/min.
4. Taquicardias ventriculares con dificultad o retardo en lograr el marcaje de la sincronización.

En la práctica la cardioversión no es una técnica de uso frecuente, una vez iniciada la RCP-C, no obstante, el reanimador debe estar familiarizado con esta técnica y con el equipo que la brinda. Existen algunas reglas generales que es necesario conocer para la aplicación de la cardioversión, tanto en situaciones de preparo cardíaco como durante la RCP-C:

1. Prepare las condiciones de cardioversión siempre que tenga un paciente con frecuencia ventricular mayor que 160/min.
2. La cardioversión inmediata -generalmente- no es necesaria si la frecuencia ventricular es menor que 160/min.
3. Antes de cardiovertir y siempre que le sea posible verifique y mejore la saturación de oxígeno, la aspiración endotraqueal, la existencia de una línea venosa y tenga disponible las condiciones para intubar y ventilar.
4. Si el paciente está despierto premedique con sedantes (midazolan, lorazepan, diazepán, propofol, etomidato ketamina, tiopental o metohexital) solos o en combinación con analgésicos (fentanil, morfina, meperidina) en dependencia de las condiciones clínicas de cada enfermo, de la disponibilidad y de la experiencia en las dosis estándares recomendadas. El objetivo es aliviar el dolor causado por el procedimiento sin causar efectos adversos.
5. Si fuera necesario aumente el voltaje de la onda R del monitor hasta que el marcador de sincronización (un punto en el pico de la R) se vea en cada complejo QRS.
6. Asegurar antes de apretar el botón de descarga que nadie esté en contacto con el enfermo, ni con aditamentos colocados en él. Dé la voz voy a cardiovertir, sepárense del paciente» y verifique visualmente que esto haya ocurrido.
7. La secuencia estándar de niveles de energía que debe aportar para la cardioversión sincronizada es de 100-200-300-360 J con 2 excepciones:
   - El *flutter* auricular frecuentemente responde con un nivel de energía más bajo, comience con 50 J y ascienda a 100-150 y 200 J.
   - Si es una taquicardia ventricular polimórfica se requieren niveles de energía más altos, comience con 200 J y de no resolverse continúe con 300 y 360 J.
8. Cardiovierta una fibrilación auricular solo si está acompañada de hipotensión y frecuencia alta, lo cual es visto en pacientes con infarto agudo del miocardio o anomalías del llenado ventricular (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y estenosis mitral), recuerde que mientras mayor sea el tamaño de la aurícula izquierda y mayor el tiempo de existencia de la fibrilación auricular, menor será la posibilidad de mantener el ritmo sinusal o lograr este con la cardioversión.
9. Si existe toxicidad digitálica con producción de arritmias, recuerde que la cardioversión puede precipitar una arritmia ventricular fatal. En estos casos reserve la cardioversión para arritmias graves con compromiso hemodinámico y comience con energía muy bajas (10-20 J) e increméntelos si es necesario, sin dar grandes saltos en el nivel de energía. La cardioversión es segura si la concentración de digital es menor que 2 mg/mL.

La cardioversión eléctrica no es efectiva para el tratamiento de taquicardias de la unión AV y taquicardias auriculares multifocales o ectópicas, ya que estos ritmos tienen un foco automático a diferencia del mecanismo de reentrada que justifica la aparición de arritmias que responden a la cardioversión, por interrupción del movimiento circular de la reentrada.

El uso de marcapasos en la RCP-C no es una técnica de empleo frecuente, con excepción de las crisis de Stokes-Adams, en los bloqueos A-V completos o en el bloqueo A-V tipo Mobitz II, durante la RCP-C puede hacerse necesario el uso de marcapasos transcutáneo, intravenoso o epicárdico (si está el tórax abierto) y como quiera que en el capítulo de Marcapaso podrá encontrar detalles sobre las técnicas, complicaciones y particularidades de los distintos marcapasos existentes, nos limitaremos aquí a enunciar las particularidades más importantes de su uso en la RCP-C.

1. Las indicaciones principales del marcapaso durante la RCP-C son:
   - Bradicardias acompañadas de:
     · Inestabilidad hemodinámica (sistólica menor que 80 mmHg).
     · Cambios agudos en el estado mental.
     · Dolor anginoso.
     · Edema agudo de pulmón.
   - Ritmos ventriculares dependientes de:
     · Pausa auricular.
     · Bradicardias extremas.
   - Bradicardias con complejos QRS muy anchos (QRS > 0,15 s).
   - Taquicardia paroxística supraventricular, que no responde con el tratamiento medicamentoso habitual, con la cardioversion (muy raro) o con peligro en el uso de medicamentos (*overdrive supression*).
   - Bradicardias en la evolución de intoxicaciones exógenas o sobredosis de drogas, con alteraciones agudas en el sistema de conducción.
   - Salvas de Torsades de punta (taquicardia ventricular multifocal) que no responden con la medicacion habitual.
   - Asistolia.
2. A partir de la década del 80, el tipo de marcapaso preferido durante la RCP-C es el transcutáneo llamado también externo, no invasivo y transtorácico.
3. Hoy día los marcapasos transcutáneos forman parte de monitores o defibriladores y pueden presentarse en las modalidades de demanda, fijos o ambos.
4. La potencia de la corriente que libera un marcapaso es de una milésima parte de la que se libera durante la defibrilación y por tal motivo no ofrece peligro para continuar dando MCE durante el funcionamiento o puesta en marcha de un marcapaso transcutáneo.
5. El flujo de electrones o corriente que debe aportarse oscila entre 0 y 200 MA, la duración del pulso debe oscilar entre 20 y 40 s y el voltaje de 2 a 20 v en los marcapasos transvenosos.

ASISTENCIA MEDICAMENTOSA

En los carros de paro de las unidades de terapia intensiva, intermedia, cuerpos de guardia, policlínicos principales de urgencia, salones de operaciones y otras dependencias de salud debe existir un grupo mínimo de medicamentos de uso frecuente en la RCP-C. El reanimador debe conocer porqué los emplea, cuándo y cómo, así como las precauciones que su uso requiere.

La utilización de medicamentos en RCP-C presenta un dinamismo insospechado, ya que su indicación puede variar de un momento a otro, por lo que se requieren voces de mando únicas y estrictas, separando la orden de "preparar" o "administrar" el medicamento.

Los medicamentos más utilizados durante la RCP-C podemos clasificarlos de la forma siguiente:

1. Alcalinizantes.
2. Ionotrópicos.
3. Antiarrítmicos.
4. Vasodilatadores.
5. Electrolíticos.
6. Diuréticos.
7. Otros.

No obstante, la esfera del uso de los medicamentos en la RCP-C ha sido muy cambiante y si hoy día se han incorporado y precisado mejor el uso de algunos de ellos, otros que se usaban con anterioridad han ido cediendo su lugar y cada vez se usan menos o simplemente ya no se usan como drogas de elección en la RCP-C, razón por la cual también pueden clasificarse como: frecuentemente usados o recomendados y raramente usados o recomendados.

Medicamentos frecuentemente usados o recomendados:

Ionotropicos: Entre los agentes ionotropos, el más usado esta la adrenalina, la vasopresina, la Dopamina, la Dobutamina, Norepinefrina, Amrinona y Milrinona, el isuprel ha caído en desuso debido al descenso de la tensión arterial diastólica y de la presión de perfusión coronaria que provoca.

Adrenalina. Viene en ámpulas de 1 mg y es el agente ionotrópico más utilizado en la RCP-C. Sus principales acciones farmacológicas dependen de sus propiedades alfa y beta agonistas, moduladas en parte por el ajuste de los reflejos circulatorios y son:

- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Aumentan la tensión arterial sistólica, diastólica y media, por lo que aumenta el trabajo cardíaco.
- Aumenta la actividad eléctrica del miocardio.
- Aumenta el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico.
- Aumenta la contracción del miocardio.
- Aumentan los requerimientos de oxígeno del miocardio.
- Aumenta la automaticidad miocárdica.
- Redistribuye el flujo sanguíneo de la periferia a los órganos centrales.
- Aumenta la presión de perfusión coronaria subepicárdica
- Reduce la perfusión subendocárdica.

Sus principales indicaciones en la RCP-C son:

1. Asistolia.
2. Fibrilación ventricular que no responde con las secuencias de defibrilación eléctrica.
3. Taquicardia ventricular sin pulso que no responde con la secuencia de cardioversión eléctrica.
4. Bradicardia sintomática.
5. Actividad eléctrica sin pulso que no responde con otras medidas específicas.

Se ha escrito mucho acerca de la dosis óptima de adrenalina en la RCP-C y se han ensayado diversas variantes, definiéndose las dosis como:

- Estándar. Administrar 1 mg disuelto en 10 mL de dextrosa al 5 % o ClNa al 0,9 %, por vía venosa central o por vena periférica, seguida de un bolo de 20 mL de dextrosa al 5 % o ClNa al 0,9 y elevación de la extremidad, repetir esta de no tener respuesta en un intervalo de 3 a 5 min.
- Escalante. Administrar al inicio 1 mg y repetir en intervalos de 3 a 5 min, las dosis siguientes si son necesarias de 3 a 5 mg por las mismas vías y técnicas descritas.
- Intermedia. Poner de 2 a 5 mg por las vías descritas y repetirlas si es necesario en 3 ó 5 min.
- Altas. Administrar 0,1 mg/kg y repetirlas cada 3-5 min de ser necesarias.
- Nosotros recomendamos la dosis estándar, ya que no se ha demostrado que el resto de los esquemas mejoren los resultados de la RCP-C, no obstante, no deben excluirse las posibilidades de usar los demás esquemas ante situaciones especiales (sobredosis de beta-bloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio) y características particulares de la RCP-C.

Desde hace varios años se ha proscrito la vía intracardíaca con la excepción del MCI, como causa de la interrupción del masaje cardíaco y las posibilidades de punción coronaria, derrame pericárdico y neumotórax que puede ocasionar esta técnica.

La vía transtraqueal con el uso de 2 a 3 veces la dosis estándar ha resultado útil en situaciones de imposibilidad de acceso de la vía venosa, y es sin duda una alternativa más.

Debe tenerse en cuenta que la adrenalina puede inducir o exacerbar la ectopia ventricular, sobre todo en pacientes con concentraciones de digital en sangre y, aunque se ha discutido la atenuación de sus efectos en situaciones de acidosis o alcalosis, no hay evidencias concluyentes al respecto; la autooxidación que ocurre en la droga cuando se administra junta o muy cercana a la administración del HCO_3Na es demasiado lenta y no tiene importancia clínica.

Vasopresina: Es un vasoconstrictor periferico no adrenérgico que se ha estudiado extensivamente en el PCR en los ultimos anos, ya que causa una fuerte vasoconstricción coronaria y renal ; la administración de 40 U en dosis unica o repetida no ha podido mostrar mejores resultados que las dosis unicas o repetidas de 1 mg de epinefrina, pero si resultados muy parecidos, por lo que hoy en dia esta droga puede reemplazar a la epinefrina, o ser utilizada cuando esta no logra los objetivos de su utilización, pero sin que se le encuentren ventajas manifiestas sobre esta.

Dopamina. Viene en ámpulas de 50 y 200 mg, su uso en la RCP-C está reservado para el momento en que se ha logrado estabilizar un ritmo cardíaco útil y coexiste una hipotension arterial con presiones de llenado normales o altas, es un precursor de la norepinefrina que estimula los receptores dopaminérgicos, beta 1 y alfa en dependencia de la dosis usada. Dosis de 1 a 2 μg/kg/min estimulan los receptores dopaminérgicos y produce vasodilatación cerebral, renal y mesentérica, antes se pensaba que protegía a los riñones de la isquemia, pero hoy se sabe que esto no es asi. Dosis de 2 a 10 μg/kg/min estimulan los receptores beta 1 y en menor grado los alfa, aumentando el gasto cardíaco y antagonizando la vasoconstricción mediada por la estimulación de los receptores alfa, pero aumenta el tono venoso e incrementa la presión venosa central. En dosis mayor que 10 μg/kg/min predomina su efecto alfa, con lo que provoca vasoconstricción renal, mesentérica, venosa y arterial periférica, con incremento de la resistencia vascular periférica y pulmonar. Dosis mayores que 20 μg/kg/min tienen un efecto hemodinámico similar a la norepinefrina (levofed).

Está indicada en la hipotensión sin hipovolemia, cuando esta se acompaña de evidencia de mala perfusión tisular (oliguria, cambios en el estado mental, etc.). La presencia de resistencia vascular aumentada, congestión pulmonar o aumento de la precarga constituyen una contraindicación relativa para dosis altas.

Debe usarse la menor dosis posible (entre 1 y 20 mg/kg/min) para lograr el efecto hemodinámico deseado, ya que a mayor dosis mayores posibilidades para inducir arritmias supraventriculares y ventriculares, congestión pulmonar, elevar el consumo de oxígeno miocárdico y la producción de lactato e isquemia miocárdica.

Cuando el paciente haya estado tomando previamente inhibidores de la monoaminooxidasa: isocarboxazida (marplan), pargilina (eutonyl), tranylcipromina

(parnate) y phenelzina (nardil) pueden potenciarse los efectos de la dopamina y debe reducirse su dosis a la décima parte. Puede producir hipotensión si se usa con la fenitoína, y no debe ser añadida a soluciones que contengan HCO_3Na, aminofilina, ya que de forma lenta el medio alcalino puede inactivar los efectos de la droga.

Dobutamina. Se presenta en bulbos de 250 mg. Es una amina sintética con efecto agonista sobre los receptores beta 1 y 2 y alfa, al igual que la dopamina su uso en la RCP-C está reservado para las fases tardías, de necesidad de estabilización hemodinámica y de mejoría de la perfusión tisular.

Las diferencias de esta droga en relación con la dopamina son:

1. Es menos arritmogénica que la dopamina, el isuprel y la adrenalina.
2. No actúa sobre los receptores dopaminérgicos y el incremento del flujo sanguíneo renal y mesentérico que produce es debido al aumento del *output* cardíaco.
3. Sus efectos hemodinámicos son similares a los que produciría la dopamina, combinado con un vasodilatador como el nitroprusiato.
4. Al no inducir la producción de norepinefrina endógena minimiza sus efectos sobre los requerimientos de oxígeno miocárdico y produce mejor relación entre aporte/consumo de oxígeno miocárdico.
5. Su efecto ionotrópico positivo es acompañado por un aumento del flujo sanguíneo coronario.
6. Aumenta menos la Pcap, la congestión y edema pulmonares.

Sus indicaciones fundamentales son:

1. Pacientes hipotensos con bajo gasto cardíaco y edema pulmonar.
2. Disfunción del ventrículo izquierdo con mala tolerancia o respuesta a los vasodilatadores.
3. Infarto del ventrículo derecho asociado a moderada carga de volumen.
4. La dosis habitual recomendada oscila entre 2 y 30 mg/kg/min en dependencia de los objetivos hemodinámicos que se quieren alcanzar.

La dobutamina tiene una compleja farmacología debido a los efectos de sus componentes racémicos; el isómero (+) es un potente â-agonista, mientras que el isómero (-) es un potente á1-agonista; el efecto vasodilatador de su â-agonismo contrabalancea el efecto vasoconstrictor á1, provocando poco cambio o una reducción de la resistencia vascular sistémica (RVS); esta droga disminuye también las presiones de llenado del ventrículo izquierdo; la suma de sus efectos directos sobre el ionotropismo cardóaco y sus efectos vasodilatadores reflejos pueden aumentar el volumen sistólico del VI, reducir la poscarga e incluso no variar o disminuir la tensión arterial a pesar del aumento del gasto cardíaco.

Amrinona (inamrinona). Se presenta en ámpulas de 100 mg. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa III con propiedades ionotrópìcas y vasodilatadores de acción rápida; su uso en la fase tardía de RCP-C está reservado para la insuficiencia cardíaca congestiva grave, refractaria a la terapia con diuréticos, vasodilatadores y agentes ionotrópicos convencionales, *shock* cardiogénico y otras formas de *shock* que no responden a las catecolaminas solas; la droga está contraindicada cuando existen valvulopatías obstructivas; la dosis de carga debe ser de 0,75 mg/kg en 10-15 min (puede administrarse en 2 a 5 min si no existe disfunción ventricular izquierda) y luego una infusión a razón de 2 a 5 mg/kg/min que puede ir aumentando hasta 15 mg/kg/min, según los objetivos hemodinámicos deseados y logrados.

Milrinona. Hoy es usada con más frecuencia que la amrinona, ya que tiene una vida media más corta y es menos probable que cause trombocitopenia; la milrinona se excreta por vía renal, con una vida media de 1,5 a 2 horas.; la dosis de carga es de 50 µg/kg i.v. en 10 min, seguida por una infusión a razón de 0,375 a 0,75 µg/kg/min durante 2-3 días.

Norepinefrina. Se presenta en ámpulas de 4 mL con 8 mg. de bitartrato de norepinefrina (1 mg de norepinefrina equivale a 2 mg de bitartrato de norepinefrina). Es un potente alfaconstrictor, estimula los receptores beta 1 con potencia parecida a la adrenalina, aunque apenas tiene efecto sobre los receptores beta 2. Su uso en la RCP-C es poco común y prácticamente en situaciones tardías cuando existe hipotensión sin hipovolemia y con resistencias vasculares sistémicas bajas. La dosis de comienzo es de 0,5 a 1,0 mg/min, aumentando hasta 12 mg/min para conseguir que la tensión arterial sistólica alcance un nivel de 90 mmHg. Debe administrarse siempre por líneas venosas centrales para evitar su extravasación que produce necrosis isquémica. Debe diluirse en dextrosa al 5 % o en glucosalino, pero nunca en solución salina sola. El gasto cardíaco puede aumentar o disminuir con esta droga, en dependencia del valor de la resistencia vascular sistémica, del estado funcional del ventrículo izquierdo y de la respuesta refleja (mediada por

barorreceptores carotídeos y aórticos). Puede ser muy útil en pacientes hipotensos (menor que 70 mmHg de TAS) con RVS baja que no responden a otros vasoconstrictores (dopamina, fenilefrina y methoxamina).

Antiarrítmicos: La fase de uso de antiarrítmicos profilácticos (lidocaína y otros) en la cardiopatía isquémica fue truncada por los resultados de los estudios CAST 1 y CAST 2, que demostraron efectos adversos de estos medicamentos en alrededor del 15 % de los pacientes. Hoy día los antiarrítmicos constituyen un grupo de segunda línea en la RCP-C, cuyo uso está reservado para la solución de algunas arritmias antes del PCR o después que se ha logrado un ritmo anormal pasado el PCR. Los antiarrítmicos no son recomendados en la fibrilación ventricular a menos que hayan fracasado 8-10 intentos previos de defibrilar o no exista el defibrilador.

Lidocaína. Se presenta en ámpulas al 2 % de 2 y 20 mL y en bulbos de 50 mL al 2 %. Era uno de los antiarrítmicos más utilizado en la RCP-C antes de comenzada esta o después de terminada, pero su uso ha sido sustituido por la amiodarona, ya que no se ha demostrado su utilidad en los resultados de recuperación de la fibrilación ventricular. Sus principales indicaciones son:

1. Taquicardia ventricular sin hipotensión o con hipotensión ligera.
2. Fibrilación ventricular refractaria entre 8 y 10 intentos de defibrilación con adrenalina intercalada.
3. Postaquicardia ventricular o fibrilación ventricular resuelta por cualquier medio, sobre todo si existen algunos de los factores de riesgo siguientes:
   - Hipocaliemia.
   - Isquemia miocárdica.
   - Disfunción ventricular izquierda.
   - Acidosis persistente.
   - Hipoxemia.
   - Hipomagnesemia.
   - Hipocalcemia.
4. Taquicardia con QRS ancho de origen desconocido.

La dosis inicial de lidocaína debe ser en bolo de 1 a 1,5 mg/kg con dosis subsiguientes si son necesarias de 0,5 a 0,75 mg/kg en intervalos de 5 a 10 min, hasta una dosis máxima de 3 mg/kg. La concentración que debe alcanzarse en el plasma para obtener un buen nivel terapéutico se logra con dosis de infusion de 30 a 50 mg/kg/min (2 a 4 mg/min). Cuando la vía venosa no se logre, puede administrarse la lidocaína a través del TET, usando de 2 a 3 veces la dosis recomendada por vía venosa, con lo cual se obtienen concentraciones plasmáticas similares a las obtenidas cuando se administra por vía intravenosa. En estados de bajo gasto cardíaco, la disminución del flujo sanguíneo hepático hace que el *clearance* de la lidocaína sea reducido, por tanto, se recomienda disminuir sus dosis hasta el 50 % de lo habitual, de igual forma los pacientes mayores de 70 años tienen reducido volumen de distribución de la droga y por ello es aconsejable reducir la dosis. Al usarse en infusión, mientras mayor sea el tiempo, mayor aumento de su vida media y mayor peligro de toxicidad. Habitualmente, no se utiliza por más de 48 horas de forma consecutiva. No es necesario reducir la dosis en caso de insuficiencia renal, pero debe recordarse que la acumulación de sus metabolitos monomethylglycinexylidine (MEGX) y glycinexylidine (GX) pueden producir neurotoxicidad.

Amiodarona. Últimamente este antiarrítmico ha estado desempeñando una función preponderante en el tratamiento de algunas arritmias que ocurren alrededor del paro cardíaco y en las guías publicadas en el 2000 y 2005, por la Asociacion Americana de Cardiología, ya que se ha comprobado que tiene mejor impacto que el placebo y la lidocaína, en la respuesta de la fibrilación ventricular a la defibrilación y en la recuperación del PCR en fibrilación ventricular; está sustituyendo a la lidocaína como antiarrítmico de primera elección, en el tratamiento de la fibrilación ventricular y de la taquicardia ventricular sin pulso; la amiodarona tiene efectos sobre los canales de Na, K y Ca y además tiene propiedades á y b bloqueadoras, lo que le confiere propiedades vasodilatadoras e ionotrópicas negativas débiles, no obstante, es mejor tolerada que la procainamida; es capaz de alterar la conducción a través de las vías accesorias y por esa razón ha resultado útil también en arritmias supraventriculares; entre los aspectos que han hecho resurgir este medicamento está el hecho de tener una débil actividad proarrítmica; se presenta en ámpulas de 3 mL con 150 mg y las dosis recomendadas son de 300 mg en bolo i.v (5 mg/kg)., diluido en 20-30 mL de dextrosa o solución salina, de entrada y repetir en 3-5 min, con una dosis de 150 mg por vía i.v., la cual puede continuarse con precaucion hasta una dosis maxima de 2,0 g i.v. cada 24 horas.

La amiodarona (cordarona), está contraindicada en pacientes con *shock* cardiogénico, bradicardia sinusal marcada y bloqueos A-V de 2do. y 3er. grados. La hipotensión es uno de sus efectos adversos más frecuentes con el uso de esta droga, pero su aparición se ha visto relacionada con la velocidad de infusión, también se han reportado en mucho menor cuantía: bradicardia, anormalidades de los *test* de función hepática,

insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico y bloqueos auriculoventriculares.

Verapamil y diltiazén. Son bloqueadores de los canales de calcio; el verapamil se presenta en ámpulas de 5 mg, su uso en la RCP-C es pobre, ya que solo se reservan para la aparición -durante la RCP-C- de taquicardias paroxísticas supraventriculares sin alteración de la hemodinamia, en la cual la adenosina no haya sido efectiva o para disminuir la frecuencia ventricular en fibrilación o *flutter* auricular con respuesta muy rápida. No es recomendable usarla cuando hay presente un síndrome de Wolf Parkinson White y en el manejo de la RCP-C, nunca deben usarse en arritmias ventriculares graves.

La dosis de verapamil es de 2,5 a 5,0 mg por vía i.v., la cual puede repetirse a intervalos de 10 a 30 min, la dosis inicial se duplica hasta 20 mg como máximo; en pacientes ancianos el medicamento debe administrarse de forma lenta en 3 min por lo menos. La dosis inicial del diltiazén es de 0,25 mg/kg por vía i.v. en unos 2 min, con preferencia se utiliza para disminuir la frecuencia ventricular rápida durante una fibrilación auricular, de no obtenerse la respuesta deseada puede repetirse el medicamento a los 15 min, en una dosis de 0,35 mg/kg por vía i.v. en un período mayor (2-5 min) y si es necesario puede usarse en infusión a razón de 2,5 a 5 mg/kg/min o 15 mg/hora, ajustando la dosis en función de la frecuencia ventricular deseada. El diltiazén compromete menos la función ventricular izquierda que el verapamil.

Adenosina. Es un nucleósido de las purinas endógenas, que tiene entre sus acciones:

1. Retarda la conducción a través del nódulo A-V.
2. Interrumpe las vías de reentrada nodal A-V.
3. Puede restaurar el ritmo sinusal en pacientes con taquicardia paroxística supraventricular asociada o no con el síndrome de Wolf-Parkinson-White, pero en este último caso puede resultar peligrosa.

Este medicamento ha quedado prácticamente reservado como droga de primera línea en el tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular sin síndrome de Wolf-Parkinson-White asociado, sobre todo cuando están involucradas vías de reentrada del nódulo A-V. Fuera de esta indicación no tiene otra en la RCP-C.

Dada su vida media muy corta (menor que 5 s) debe administrarse en bolo muy rápido (1-3 s) y después de la administración de la dosis inicial de 6 mg pueden verse breves períodos de asistolia (hasta 15 s), si no observa respuesta en 1-2 min, repita el doble de la dosis (12 mg) de la misma manera, la cual puede repetir de nuevo. Debido a su corta vida media, en ocasiones la arritmia recurre y es necesario evaluar el uso de un medicamento de vida media más prolongada (verapamil).

Los pacientes que toman teofilinas son menos sensibles a este medicamento y requieren dosis mayores, por el contrario, los pacientes con trasplantes cardíacos y tomadores de carbamazepina son más sensibles a la droga y requieren menos dosis. Sus efectos colaterales son transitorios y se resuelven de manera espontánea en 1 ó 2 min (*flushing*, disnea, dolor torácico); debe usarse con mucha precaución en pacientes con defectos de conducción o propensos a la bradicardia.

Los vasodilatadores no son drogas de primera línea en la RCP-C, pero sí es necesario conocer sus características fundamentales, ya que son de mucha utilidad en la llamada fase tardía o de estabilidad hemodinámica que forma parte de la RCP-C.

Vasodilatadores:

Nitroglicerina. Se presenta en ámpulas de 5 y 25 mg, produce relajación del músculo liso vascular, más evidente en el sistema venoso, lo cual disminuye el retorno venoso con la consiguiente disminución del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, de la tensión de la pared intramiocárdica del trabajo del ventrículo izquierdo y del consumo de oxígeno miocárdico, todo lo cual tiende a redundar en mejoría de la perfusión subendocárdica. Además, la nitroglicerina también dilata las arterias coronarias, antagoniza el vasospasmo y aumenta el flujo colateral coronario al miocardio isquémico. A diferencia del nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina tiene menos efecto sobre la impedancia y pierde sus efectos arteriales cuando la precarga es reducida.

Las indicaciones de la nitroglicerina en la RCP-C son:

1. Dolor anginoso posPCR-C.
2. Vasospasmo o angina variante (prenametal).
3. Insuficiencia cardíaca congestiva, sobre todo aguda, de la cardiopatía isquémica.

Aunque la nitroglicerina se presenta en forma de tabletas, *spray*, parches y ungüento, solo trataremos su uso por vía i.v., cuya dosis en infusión de inicio es de 10 a 20 mg/min (0,15-0,30 mg/kg/min), la cual debe ser incrementada cada 5-10 min, a razón de 5-10 mg/min (0,075-0,15 mg/kg/min) hasta lograr el efecto hemodinámico deseado (descenso en la resistencia vascular sistémica, caída de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, disminución de la Pcap, disminución o desaparición de crepitantes, alivio o desaparición

del dolor torácico), llegar a la dosis máxima de 500 mg/min (7 mg/kg/min) o encontrar efectos adversos que obliguen a detener o suspender la droga.

El efecto hemodinámico de la nitroglicerina es muy dependiente del volumen intravascular del paciente y en menor grado de la dosis administrada, de manera que nunca debe administrarse este medicamento a pacientes hipovolémicos, ya que puede provocar hipotensión y afectarse todos los beneficios hemodinámicos de la droga.

Datos recientes sugieren que la nitroglicerina puede antagonizar la acción de la heparina y alterar la respuesta al activador tisular del plasminógeno (*alteplase*), pero este hecho requiere aún otras confirmaciones y reproducibilidad a gran escala.

El mantenimiento de concentraciones sostenidas de nitroglicerina plasmática puede inducir tolerancia a sus efectos hemodinámicos y el incremento de la dosis vencerá temporalmente la tolerancia y restablecerá la respuesta hemodinámica, pero no en todos los pacientes. Por ello, cuando se está obligado a mantener la nitroglicerina por largos períodos, es recomendable usar infusiones intermitentes con períodos libres de nitratos para disminuir su tolerancia.

Diuréticos. Son medicamentos que rara vez se usan durante las maniobras de RCP-C, pero si pueden ser muy usados antes y después de la recuperacion del PCR.

Furosemida. Se presentan en ámpulas de 20 y 50 mg, es un diurético potente de acción rápida que inhibe la reabsorción de Na y Cl^- en el asa ascendente de Henle. Su principal indicación en la RCP-C es la presencia de edema pulmonar hemodinámico asociado con disfunción ventricular izquierda en ausencia de hipovolemia.

La furosemida por vía i.v. tiene un efecto venodilatador directo que reduce el retorno venoso y la presión venosa central, este efecto comienza antes de la diuresis, la cual se inicia a los 10 mi de administrada la droga, alcanza el efecto pico a los 30 min y dura unas 4 a 6 horas.

Los efectos reductores de precarga de la furosemida pueden sinergizarse con los producidos por la morfina y los nitratos, lo cual obliga a usar esta combinación con mucho cuidado.

La dosis recomendada es de 0,5 a 1 mg/kg (20-40 mg) como dosis inicial, y no pasar de 2 mg/kg/día. Debe ser inyectada de forma lenta en 1 ó 2 min y si no se tiene una respuesta deseada con la administración del bolo, se suministra una infusión por bomba o perfusor a razón de 0,25 a 0,75 mg/kg/hora, lo cual producirá mayor diuresis y natriuresis que un régimen intermitente cada 6-8 horas.

Manitol. Se presenta en frascos de 250 mL al 20 %, su uso en la RCP-C se ha reservado para tratar la hipertensión endocraneana por edema cerebral, en la evolución de la encefalopatía hipóxica, que puede verse después de recuperado el ritmo cardíaco del paciente y en estas condiciones; está demostrado que su uso retarda el efecto masa sobre las estructuras diencefálicas, disminuye la presión intracraneal y mejora la presión de perfusión cerebral. Además, puede mejorar la tumefacción del cerebro sometido a isquemia más o menos prolongada por el incremento de la diuresis, cambios de los líquidos intracelulares a extracelulares por el aumento de la osmolaridad y por la vasodilatación cerebral que puede producir. El problema está en conocer con certeza cuándo existe una hipertensión endocraneana en el período inmediato de una RCP-C exitosa; el paciente que se recupera con conciencia clara, no necesita el manitol, y el que sale del PCR con estado de coma o con agitacion sicomotora, necesitará el manitol en dependencia de si se considere o no que tiene elevada la presión intracraneal y no tiene contraindicaciones cardiovasculares, pulmonares y renales para su uso. La dosis recomendada es de 0,5 a 2 g/kg/24 horas, a pasar durante 2 a 20 min con una periodicidad de 4 a 6 horas, se debe comenzar con una dosis de carga mayor e ir reduciendo las dosis siguientes.

Existe otro grupo de medicamentos usados en la RCP-C, que se consideran los más importante.

Otros:

Sulfato de atropina. Se presenta en ámpulas de 0,5 mg, es una droga parasimpaticolítica, que aumenta tanto la automaticidad del nodo sinusal como la conducción auriculoventricular. Esta droga está indicada fundamentalmente en las situaciones siguientes:

1. PCR bradiasistólico debido a excesiva estimulación vagal.
2. Bloqueo A-V de primer o segundo grados Mobitz I con bradicardia e hipotensión.
3. Asistolia cuando se sospeche tono parasimpaticomimético incrementado o que no responda a la adrenalina.

La atropina no debe ser usada, ya que resulta peligrosa cuando el bloqueo de la conducción cardíaca está al nivel del haz de His-Purkinje (bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II y bloqueo A-V de tercer grado), puede provocar una acentuación paradójica de la bradicardia. Si se decidiera emplear, debe observarse cuidadosamente esta posibilidad.

La dosis recomendada en el paciente con el corazón latiendo es de 0,5 a 1 mg y puede repetirse cada 5 min hasta obtener la respuesta deseada o hasta llegar a 3 mg (0,04 mg/kg), con la cual se obtiene un efecto vagolítico total. En casos de paro bradiasistólico o asistolia debe administrarse 1 mg por vía i.v. y repetir cada 3 a 5 min si la situación persiste. Se puede usar la vía intratraqueal diluyendo 1-2 mg de atropina en 10 mL de solución salina o agua estéril e instilar a través del tubo endotraqueal, el comienzo de acción por esta vía es similar a la intravenosa debido a su rápida absorción.

La taquicardia que induce la atropina puede ser perjudicial en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias o isquemia miocárdica aguda, ya que se han reportado en estas situaciones la aparición de taquicardia y fibrilación ventricular.

Medicamentos raramente usados o no recomendados:

Alcalinizantes. Durante mucho tiempo los medicamentos alcalinos y en particular el bicarbonato de sodio (HCO_3Na) fueron usados como medicamentos de primera línea en la RCP-C, era una práctica común comenzar a administrar HCO3Na desde que se diagnosticaba el PCR; no obstante, en los últimos 10 ó 15 años se ha profundizado el conocimiento sobre sus ventajas y desventajas en la RCP-C y las concepciones sobre su uso se han modificado notablemente.

La ausencia de flujo sanguíneo a los tejidos (PCR) o su reducción (RCP-C) disminuyen la perfusión tisular, lo que provoca el incremento del metabolismo anaerobio con el consiguiente incremento de la producción de CO_2 (el cual se acumula en los tejidos y llega a alcanzar presiones de 300 mmHg y pH intracelular de hasta 6,1 y de ácido láctico; si a ello se suma el incremento adicional del CO_2 por disociación del HCO_3Na endógeno y la disminución del *clearance* de CO_2, como causa de la ausencia o disminución del flujo sanguíneo pulmonar y de la ventilación pulmonar, se explicaría la frecuente aparición conjunta en el paciente con PCR o durante la RCP-C de alcalemia, hipercápnica arterial, acidemia hipercápnica venosa y acidosis metabólica (láctica) (Fig. 47.8).

La solución de estas anormalidades ácido básicas al nivel de la célula (cardíaca y cerebral) venosa y arterial requieren inicialmente más que el uso de alcalinizantes:

1. Mejorar la ventilación para elevar el *clearance* de CO_2.
2. Mejorar la perfusión tisular y su oxigenación para evitar el incremento del metabolismo anaerobio con asistencia circulatoria y/o eléctrica eficiente.
3. Mejorar el flujo sanguíneo pulmonar para elevar el *clearance* de CO_2.
4. Mejorar la contractilidad miocárdica y la presión de perfusión coronaria con el uso de la adrenalina.

Este análisis junto con algunas desventajas del uso precoz de HCO_3Na, han modificado el uso inicial de este en la RCP-C y han ubicado como regla general su utilización después de haber ejecutado con eficiencia las técnicas de asistencia respiratoria, circulatoria y eléctrica.

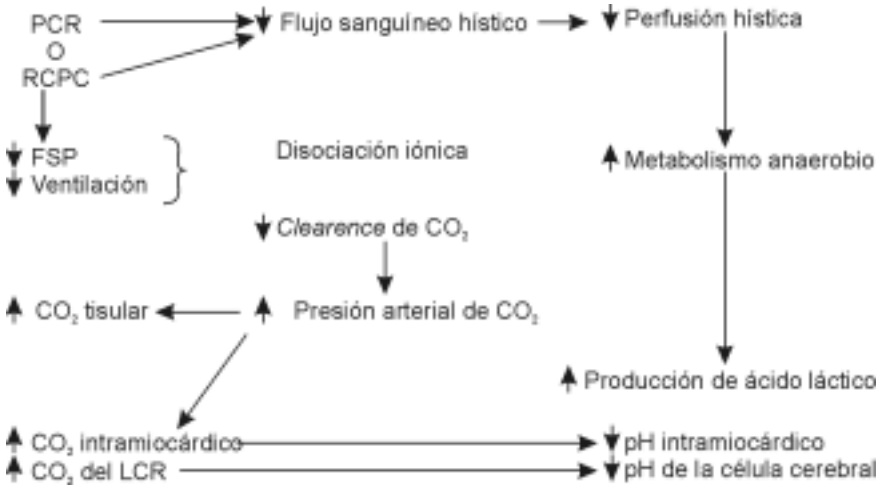


Fig. 47.8. Alteraciones del pH producidas por el PCR o la RCP-C.

Los principales inconvenientes relacionados con el empleo del HCO_3Na en la RCP-C pueden resumirse de la forma siguiente:

1. En presencia de iones H^+ el HCO_3Na al disociarse en iones Na^+ y anión HCO_3^- reacciona incrementando los niveles de CO_2 según la reacción siguiente:

$$H^+ + NCO_3 \Longleftrightarrow H_2CO_3 \Longleftrightarrow H_2O + CO_2$$

   - El incremento de los niveles de CO_2 provoca vasoconstricción cerebral con disminución de la presión de perfusión cerebral, ya de hecho deprimida en la RCP-C.
   - La mayor difusión del CO_2 hace que este pase al LCR (y a la célula cerebral, reaccionando hasta elevar concentraciones de H^+ con la consiguiente reducción del pH (acidosis del LCR y de la célula cerebral), lo cual altera el funcionamiento de la oligodendroglia y dificulta la recuperación cerebral durante la RCP-C.
   - A su vez la mayor difusión del CO_2 aumenta sus niveles en la célula miocárdica, disminuye su contractilidad, deprime la tensión arterial diastólica, desciende la perfusión coronaria ya deprimida y dificulta la recuperación miocárdica.
2. Disminuye los niveles de calcio iónico.
3. Desplaza el potasio extracelular hacia el interior de la célula.
4. Incrementa los niveles de sodio, lo que puede causar hipernatremia.
5. Puede provocar alcalosis metabólica en el segmento arterial con la consiguiente desviación de la curva de la oxihemoglobina a la izquierda, descenso de la P50 y disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos con funestas repercusiones metabólicas.
6. Puede incrementar la osmolaridad cerebral, lo cual unido a la hipernatremia y la alcalemia pueden ocasionar hemorragias intracerebrales, sobre todo en el paciente pediátrico.

En los algoritmos de las diferentes variantes del PCR que aparecen en este artículo (anexos 47.1-47.5) prácticamente ha desaparecido el uso del Bicarbonato de Sodio, ya que si bien es cierto que presenta inconvenientes, también lo es que en determinadas situaciones, donde la acidosis constituye una seria afectación ácido-básica que puede hacer peligrar el éxito de la RCP-C, este medicamento se convierte en un elemento básico para una RCP-C exitosa, ya que existen situaciones en que el uso del HCO_3Na debe evaluarse con más precocidad durante la RCP-C; estas situaciones son:

1. Intoxicaciones por tricíclicos o fenobarbital.
2. Sospecha de existencia de acidosis metabólica severa (no láctica) previa al PCR por pérdidas de HCO_3, de origen digestivo y renal.
3. Hipercaliemia preexistente.

En nuestro medio el HCO_3Na se presenta en ámpulas de 20 mL al 4 % (9,5 mEq/L) y al 8 % (19 mEq/L), pero existen otras presentaciones en bulbos de 50 mL al 8,4 % (50 mEq/L) y también en otros volúmenes y porcentajes. La dosis empírica de uso del HCO_3Na en la RCP-C es de 1 mEq/L y evaluar la necesidad de repetirla en dosis de 0,5 mEq/kg en un período de aproximadamente 10 min. Es difícil y controvertido el uso del HCO_3Na en la RCP-C, ya que aun si se dispone de una gasometría arterial, no permite un cálculo adecuado usando la clásica fórmula de Astrup-Mellemgard, ya que la paradoja ácido-básica veno-arterial, común en los estados de ausencia o disminución importante del flujo sanguíneo periférico dificulta una corrección clásica de la probable acidosis. Se recomienda hacer gasometrías arteriales y venosas simultáneas, con adecuado juicio clínico y de laboratorio para decidir la dosis de HCO_3Na que se debe administrar, no olvidando que solo este medicamento no es capaz de resolver un problema de tanta gravedad como el PCR y que es imprescindible que las medidas de asistencia respiratoria, circulatoria y eléctrica sean eficaces.

No se ha demostrado que la disminución del pH afecte la capacidad de defibrilar, de restaurar la ventilación espontánea, la recuperación del PCR o la respuesta a los agonistas alfa adrenérgicos, pero se recomienda no permitir que el pH descienda por debajo de 7,0 ó 7,1.

Ionotrópicos:

Isoprenalina (isuprel). Viene en ámpulas de 0,2 y 1 mg, su uso en la RCP-C ha perdido mucho prestigio debido a la disminución de la presión arterial diastólica que ocasiona, lo cual deprime la presión de perfusión coronaria y dificulta el éxito de la reanimación; por otra parte, aumenta marcadamente los requerimientos de oxígeno miocárdico y provoca vasodilatación periférica y disminución del retorno venoso. Estos efectos indeseables sobrepasan en importancia su potente acción ionotropa y cronotropa.

Sus indicaciones en la RCP-C se han limitado hoy día a:

1. Bradicardia significativa con pulso presente.
2. Bradicardia en el corazón denervado (trasplantado).

3. Bloqueos aurículoventriculares completos con crisis de Stokes-Adams o sin ella en espera de la colocación del marcapasos.
4. Torsades de punta o taquicardia ventricular multifocal.

La dosis recomendada es de 2 a 10 µg/min en infusión con dextrosa al 5 %, usando siempre una bomba de infusión para asegurar la dosis precisa. Esta droga debe ser evitada en la cardiopatía isquémica y en las arritmias ventriculares y prácticamente hoy está fuera de los algoritmos habituales del PCR.

Glucósidos digitálicos. Son poco usados en la RCP-C; sus efectos ionotrópicos son menos potentes que los ionotrópicos parenterales, y pueden causar manifestaciones tóxicas e interacciones adversas con drogas usadas comúnmente en el grave. Las arritmias auriculares son su principal indicación en fases tardías de la RCP-C.

Antiarrítmicos:

Sulfato de magnesio. Se presenta en ámpulas al 10, 25 y 50 %. Es un cofactor esencial en numerosas reacciones enzimáticas y en el funcionamiento de la bomba Na-K ATPasa, es un bloqueador fisiológico de los canales de calcio y de la trasmisión neuromuscular.

Últimamente los resultados de los estudios LIMIT-2 e ISIS-4, así como de otros artículos han planteado la utilidad del uso del Mg por vía i.v. en pacientes con infarto agudo del miocardio; se plantea que reduce la incidencia de PCR, la mortalidad y mejora la calidad del funcionamiento del VI. Resulta la droga de elección para tratar las torsades de punta y ha sido indicado en la fibrilación ventricular refractaria que no responde con la defibrilación o con el uso de otros antiarrítmicos.

Para las torsades de punta se recomienda 1 ó 2 g de SO_4Mg en bolo diluido en 10 mL de ClNa al 0,9 % o dextrosa al 5 % en 1 ó 2 min, las cuales pueden repetirse si es necesario cada 3 a 5 min hasta una dosis máxima por bolos de 10 g. Puede usarse una dosis por bomba o perfusor en dosis de 0,5 a 1 g (4-8 mEq) por hora en casos de evidencia de deficiencia de magnesio o cardiopatía isquémica aguda.

Debe vigilarse la posibilidad de hipermagnesemia responsable de depresión respiratoria, parálisis fláccida, depresión de reflejos osteotendinosos y diarrea.

Los diuréticos han sido tradicionalmente usados en la fase de estabilización de la RCP-C, los más utilizados son:

Procainamida. Se presenta en ámpulas de 100 mg, es un bloqueador ganglionar con potente efecto vasodilatador y moderado efecto ionotrópico negativo, que suprime la despolarización diastólica en fase 4 y reduce la automaticidad de todos los marcapasos, lo cual la hace un antiarrítmico eficaz, pero los efectos adversos que provoca (hipotensión y amplitud del QRS) y la imposibilidad de administrarla de forma rápida hacen que no sea un antiarrítmico de primera línea, hoy prácticamente se ha abandonado su uso en el PCR y las actuales guías de reanimación no recomiendan su uso en la RCP-C. Sus viejas indicaciones eran:

1. Suprimir taquicardias ventriculares sin hipotensión que no han sido controladas con otros antiarrítmicos.
2. Suprimir complejos ventriculares prematuros que no han sido controlados por otros antiarrítmicos.
3. Taquicardias paroxísticas supraventriculares durante el síndrome de Wolf Parkinson White.
4. Otras arritmias auriculares que no han respondido con los agentes habituales.

Puede administrarse en bolos o infusión, pero pasar más de 30 mg/min exacerba la hipotensión, de manera que se administra de 100 en 100 mg por vía intravenosa directa, pero muy lento hasta lograr la desaparición de la arritmia, la aparición de hipotensión (menor que 80 mmHg de TA sistólica), ensanchamiento del QRS mayor que 50 % de la amplitud previa o alcanzar una dosis máxima de 1 g ó 17 mg/kg. Por infusión la dosis es de 20 a 30 mg/min, infundiendo una dosis de carga de 17 mg/kg en la primera hora y una infusión de mantenimiento a razón de 2,8 mg/kg/h. En casos de disfunción cardíaca o renal estas dosis deben ser reducidas.

Tosilato de bretilio. No es droga de primera línea en el tratamiento de las arritmias durante la RCP-C. Algunos algoritmos la recomendaban como la segunda elección después del fallo de la lidocaína en el control de arritmias ventriculares graves, pero hoy ha sido excluida de los algoritmos o guías internacionales de las Conferencia 2000 y 2005, ya que el bretilio, al actuar con un bloqueador neuronal adrenérgico de actuación bifásica, inicialmente libera norepinefrina de las terminaciones nerviosas y luego (en unos 20 min) inhibe la liberación de norepinefrina de las terminales adrenérgicas periféricas, lo cual alcanza su efecto pico de 45 a 60 min después de administrado, y es en esta fase que puede provocar severos cambios tensionales sobre todo si hay cambios posturales concomitantes. Al igual que la lidocaína, aumenta el umbral de fibrilación ventricular, pero a diferencia de ella no aumenta el umbral de defibrilación.

Se deben administrar 5 mg/kg por vía i.v. en forma de bolo, no diluido, en inyección rápida e intentar de nuevo la defibrilación en 30-60 s. Si persiste el trastorno

de ritmo puede repetirse a los 5 min en dosis de 10 mg/kg y si es necesario volver a repetir esta dosis hasta una máxima de 35 mg/kg.

Para resolver taquicardias ventriculares refractarias o recurrentes puede emplearse 500 mg diluidos en 50 mL de ClNa al 0,9 % o dextrosa al 5 %, colocados en un perfusor y administrar 5 mg en 8-10 min para evitar la hipotensión, náuseas y vómitos de inyecciones más rápidas; si la arritmia persiste se puede repetir el medicamento por la misma vía y dosis, pero ahora en un período de 10 a 30 min o cada 6-8 horas si fuera necesario. El uso de este antiarrítmico ha perdido adeptos, en nuestro medio no se usa.

Vasodilatadores:

Nitroprusiato de sodio. Se presenta en ámpulas de 20 mg, es un medicamento fotosensible con potente acción vasodilatadora periférica, con efectos sobre el músculo liso venoso y arterial, pero a diferencia de la nitroglicerina su vasodilatación arterial es mucho mayor y la venosa menor. Es metabolizado por el hematíe a ácido hidrociánico, el cual es convertido en el hígado en tiocianato y este es excretado por el riñón, de modo que su uso prolongado o la existencia de disfunción hepática, renal o de ambas, pueden producir cúmulo de estos metabolitos tóxicos.

En el contexto de la RCP-C el nitroprusiato de sodio tiene realmente pocas indicaciones, sobre todo en el logro de la estabilidad hemodinámica una vez que se ha reanimado el corazón parado. Su principal indicación es la hipertensión arterial severa, rara vez vista en los momentos iniciales de una RCP-C exitosa, es útil también en el tratamiento de la insuficiencia ventricular izquierda aguda, sobre todo cuando se acompaña de mucho edema pulmonar agudo o mal controlado por los diuréticos, en cuyo caso su uso asociado con la dopamina puede tener un efecto hemodinámico similar a la dobutamina, pero menos costoso.

No obstante, sus efectos hemodinámicos positivos, tiene la potencialidad de inducir isquemia miocárdica y por tal motivo no es recomendable de forma relativa para el miocardio isquémico.

La dosis del nitroprusiato de sodio varía desde 0,5 hasta 8,0 mg/kg/min disuelto en ClNa 0,9 % o dextrosa al 0,5 y cubierto el frasco y el equipo de venoclisis con papel oscuro que no permita el paso de la luz.

La hipotensión es su efecto adverso más común y peligroso, por las consecuencias que provoca, es más frecuente y potente cuando existe hipovolemia previa, por tanto nunca debe indicarse este medicamento en presencia de hipovolemia.

Se debe estar alerta con la posibilidad de intoxicación por tiocianato si emplea el medicamento en dosis mayores que 3 mg/kg/min, si el medicamento es utilizado por más de 2 a 3 días y si existe insuficiencia renal.

Los electrólitos se han usado siempre en la RCP-C, pero últimamente sus indicaciones se han particularizado y limitado.

Electrólitos:

Sales de calcio (cloruro de calcio, gluconato de calcio). Se presenta en ámpulas de 10 mL al 10 %, cada una contiene 1 g de calcio. Se debe tener en cuenta la importante función del calcio en los mecanismos de contracción cardíaca, formación del impulso cardíaco y coagulación de la sangre, este medicamento se ha usado de manera extensiva en la RCP-C; sin embargo, estudios retrospectivos y prospectivos no han podido demostrar los beneficios del uso del calcio en la RCP-C, sino más bien por el contrario hay considerables evidencias que hacen creer que altos niveles de calcio pueden tener efectos perjudiciales en la recuperación celular.

Existen solo 3 indicaciones para el uso de calcio en la RCP-C:

1. Hipercaliemia.
2. Hipocalcemia (posmúltiples transfusiones).
3. Intoxicación o sobredosis previa de anticálcicos.

La dosis recomendada es de 0,5 a 1 g, que puede ser repetida si se considera necesario.

El cloruro de calcio es la sal preferida, ya que produce niveles de calcio iónico en plasma más altos y predecibles.

Debe recordarse que el calcio aumenta la irritabilidad ventricular y debe ser usado con precaución en presencia de digital, no usarlo en conjunto con bicarbonato (precipita como carbonato) y puede causar vasospasmo coronario y cerebral.

Monitoreo de la reanimación cardiopulmocerebral

Antes, durante y después de la ocurrencia de un PCR es necesario monitorear un grupo de parámetros que pueden ayudar a realizar una valoración más eficaz y confiable del estado clínico y pronóstico del enfermo, así como de la eficacia de la reanimación que estamos ejecutando. Hoy día no existe ningun indicador o parámetro confiable que nos permita evaluar con exactitud y confiabilidad la eficacia de las maniobras de RCP-C; sin embargo, es recomendable contar con la valoración y análisis de los parámetros siguientes:

1. Presión de perfusión coronaria.

2. Pulsos.
3. Gases arteriales sanguíneos.
4. Oximetría.
5. Capnometría.
6. Estado de las pupilas.

Presión de perfusión coronaria (PPC). Es difícil o imposible medirla durante la RCP-C, aunque puede tenerse una idea general de ella antes del paro y después de reanimado este; se calcula restando la presión venosa central a la presión diastólica aórtica (PPC=PDA-PVC); sus elevados valores se correlacionan muy bien con el flujo sanguíneo miocárdico, con la recuperación del latido cardíaco espontáneo y con la recuperación del paciente. Una PPC mayor que 15 mmHg es predictiva de buenas posibilidades de recuperación en el PCR.

Pulsos. Ningún estudio ha mostrado la validez del chequeo de los pulsos centrales para evaluar la eficacia de la RCP-C; como no hay válvulas en la vena cava inferior, el flujo retrógrado a través de ella, durante el MCE, puede hacernos palpar al nivel femoral un pulso venoso que nos confunda sobre la eficacia del MCE; por otro lado, es bien conocido y probado que la presencia de pulso carotídeo palpable no es un buen indicativo de presencia o calidad del flujo sanguíneo coronario ni del flujo sanguíneo cerebral.

Gases arteriales sanguíneos. La monitorización de los gases arteriales sanguíneos durante el PCR no es un indicador confiable de la severidad de la acidosis tisular, sin embargo, es recomendable conocer los valores de PO_2 y PCO_2 inmediatamente después de reanimado el paciente, ya que cuando la perfusión está presente, sus valoraciones resultan muy útiles para trazar conductas terapéuticas.

Oximetría. Durante el PCR, al no existir perfusión ni pulso, no funcionará la medición oximétrica y por tal motivo esta técnica quedará totalmente inutilizada durante la RCP-C; una vez reanimado el paciente y con pulso palpable, la oximetría volverá a funcionar, pero no será capaz de calcular o evaluar el contenido total de oxígeno ni el *out put* cardíaco, razón por la cual tendrá amplias limitaciones evaluativas.

Capnometría. La ET-CO_2 es un seguro y efectivo indicador no invasivo del estado del gasto cardíaco durante la RCP-C y puede ser un indicador aceptable de las posibilidades de recuperación del latido cardíaco espontáneo durante la RCP-C, la perfusión pulmonar es relativamente baja en relación con la ventilación, y por tal motivo el ET-CO_2 será bajo, de manera que el ascenso o los cambios en el ET-CO_2 podrán expresar cambios positivos o negativos en el gasto cardíaco, provocado por las maniobras de RCP-C o por el latido espontáneo del corazón del paciente. Una ET-CO_2 menor que 10 mmHg es un índice de mal pronóstico para la posible recuperación.

Estado de las pupilas. Un elemento importante para evaluar de forma grosera, aunque no con exactitud, la calidad del MCE, es estar frecuentemente observando el tamaño pupilar, pupilas isocóricas expresan que el flujo sanguíneo esta llegando al cerebro, unas pupilas midriáticas no expresan la ausencia de flujo sanguíneo cerebral, pero cuando se ha sido testigo de un PCR y se ha llegado antes que aparezca la midriasis a comenzar las maniobras de RCP-C, el mantenimiento de las pupilas isocóricas es un buen indicativo de óptima calidad del MCE y flujo sanguíneo cerebral adecuadao, por tanto constituye un parámetro de cierta confiabilidad para continuar la RCP-C y obtener una posible recuperación; por el contrario, la presencia mantenida de midriasis por más de 3 a 5 min con medidas de RCP-C en ausencia de respiración, pulsos centrales espontáneos y actividad eléctrica cardíaca, son buenos parámetros para evaluar la suspensión de la RCP-C, ante la imposibilidad de lograr la recuperación del paciente.

Cuidados posresucitación o posreanimación cardiopulmocerebral

Después de reanimado con éxito un paciente que ha hecho un PCR se impone obligatoriamente un detallado análisis de las condiciones neurológicas, hemodinámicas, respiratorias y metabólicas del paciente, que permitan tomar decisiones juiciosas en aras de lograr una reducción de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Los objetivos principales que se deben lograr son:

1. Optimizar las funciones cardiopulmonares y la perfusión sistémica, especialmente la perfusión cerebral.
2. Transportar al paciente con las máximas condiciones de seguridad desde el lugar de ocurrencia del PCR hacia el lugar final de destino asistencial (salas de terapia intensiva o intermedia).
3. Intentar identificar las causas precipitantes del PCR.
4. Instituir las medidas adecuadas para evitar la recurrencia del PCR.
5. Instituir las medidas que puedan mejorar la sobrevivencia a largo plazo y la restauración o recuperación neurológica.

Después de reanimado un paciente en PCR, en dependencia de las causas precipitantes del PCR, la duración y eficacia de la RCP-C y del tiempo de duración de esta, podemos encontrar al paciente dentro de 2 grandes grupos:

A Paciente que recupera la conciencia y está orientado en unos minutos con muy buena estabilidad hemodinámica. Casi siempre el pronóstico debe ser bueno.

B Paciente que no recupera la conciencia, que puede ir desde la excitación sicomotora al coma, con estabilidad hemodinámica o sin ella. El pronóstico sera mucho más difícil de determinar y la presencia de los siguientes signos (4 de 5) en las próximas 24-72 horas determinará mal pronóstico.

1. Ausencia de reflejo corneal a las 24 horas.
2. Ausencia de reflejo fotomotor a las 24 horas.
3. Ausencia de reflejo de retirada al dolor a las 24 horas.
4. No respuesta motora a las 24 horas.
5. No respuesta motora a las 72 horas.

El examen físico y los análisis de laboratorio necesarios de forma inmediata en el período posreanimación deben ir dirigidos a evaluar los siguientes órganos, sistemas y situaciones:

1. Sistema nervioso central.
2. Sistema cardiovascular.
3. Sistema respiratorio.
4. Control metabólico (glicemia).
5. Temperatura corporal.

Sistema nervioso central (SNC). El principal objetivo de los cuidados posresucitación es restablecer la normalidad de la perfusión sanguínea a órganos y tejidos, muy particularmente al cerebro; al lograrse el latido cardíaco espontáneo ocurrirá inicialmente un breve período de hiperemia cerebral que va seguido de una reducción del flujo sanguíneo cerebral, como resultado de la disfunción microvascular, de manera que las medidas iniciales posresucitacion deben ir dirigidas a mejorar la presión de perfusión cerebral para mantener adecuado flujo sanguíneo al cerebro, para lo cual mantener ligeramente elevada la presión arterial media y lograr la reducción de la presión intracraneal supuestamente elevada en pacientes comatosos por el edema cerebral citotóxico o encefalopatía hipóxica. Por tales motivos, mantener buena oxigenación, usar diuréticos osmóticos si no hay contraindicaciones para su uso, evitar la hipocapnia, evitar y/o controlar las convulsiones y la hipertermia, así como preferir cierto grado de hipotermia (32-34 ^{o}C) y mantener la presión arterial media ligeramente elevada, serán las medidas fundamentales.

Sistema cardiovascular. Tanto la isquemia/reperfusión del paro cardíaco como la energía que pasa por el corazón durante la defibrilación eléctrica, pueden ser causa de daño de los cardiomiocitos y disfunción de estos, los cuales pueden durar hora; la elevación de biomarcadores cardíacos (CPK, CPK-MB, CPK-BB, troponinas, mioglobinas, etc.) puede ser causada por la reducción del flujo coronario durante el PCR y la RCP-C o puede también ser un indicativo de que un infarto agudo del miocardio fue la causa del PCR.

La inestabilidad hemodinámica es bastante frecuente en los primeros momentos de la reanimación de un PCR, y su persistencia a pesar del tratamiento puede ser causa de muerte en las primeras 24 horas; cuando se ha sospechado una causa cardíaca del PCR, la realización de ECG, Rx de tórax, medición de biomarcadores cardíacos, electrólitos y ecocardiograma son procederes útiles que aumentan nuestra información y análisis. En la mayoría de los casos la acidosis relacionada con la ausencia de perfusión tisular se recupera al restablecerse la perfusión y la ventilación del paciente sin necesidad de usar alcalinizantes; es muy importante identificar la persistencia de cualquier factor predisponerte de origen cardíaco, respiratorio, tóxico, anafiláctico, pulmonar o neurológico que haya estado implicado en la ocurrencia del PCR y es muy útil revisar las 10 H y 5 T, para identificar y resolver estos problemas. Identificar arritmias cardíacas e intentar suprimirlas, puede ser importante elemento para evitar la recurrencia del PCR y mejorar los resultados finales de la RCP-C. En función de las mediciones hemodinámicas pueden y deben utilizarse el arsenal de drogas vasoactivas, vasodilatadores, antiarrítmicos y líquidos intravenosos de que disponemos.

Sistema respiratorio. Debe definirse la necesidad de ventilación artificial mecánica del paciente en el período posresucitación y de necesitarla, evitar la hipocapnia, ya que ella puede contribuir a disminuir aún más el flujo sanguíneo cerebral que se produce después del corto período de hiperemia y potenciar los efectos dañinos de las lesiones cerebrales de isquemia/reperfusión. Es preferible brindar una ventilación normocápnica con garantía de una buena oxigenación, sin afectar la hemodinámica cardiovascular.

Control metabolico. Es preciso garantizar que la glicemia esté por debajo de 150 mg%, para ello debe medirse este parámetro con regularidad y garantizar su descenso, evitando la inducción de hipoglicemia, la cual sería funesta en estas circunstancias.

Temperatura corporal. Tanto la hipotermia permisiva (t>33 ^{o}C) que con frecuencia puede verse después de la recuperación de la perfusión tisular en un paciente reanimado de un paro cardíaco, como la hipo-

termia inducida (32-24 ºC), mediante mantas eléctricas, bolsas de hielo en el cuerpo o alrededor de la cabeza o administración i.v. de soluciones frías por 12-24 horas, pueden mejorar los resultados a corto y largo plazos de la RCP-C, además, son prácticas recomendadas, siempre y cuando existan las condiciones para aplicarlas y podamos prevenir sus efectos arritmogénicos y sobre la coagulación y el aumento de la glicemia.

El aumento de la temperatura cutánea, rectal o axilar después de la RCP-C exitosa puede alterar la relación aporte/demanda de oxígeno del cerebro y empeorar de forma considerable el pronóstico; como la fiebre puede ser una expresión de daño cerebral en el período posresucitación, su control resulta muy difícil y por regla general responde mal a los antipiréticos y a las técnicas de enfriamiento externas e internas.

Futuro de la reanimación cardiopulmocerebral

Es conocido que a pesar de los avances en la RCP-C, hoy se pierden miles de vidas diarias debido a la incorrecta aplicación de la RCP-C o de la necesidad de nuevos conocimientos y tecnologías para hacer más efectiva la RCP-C y el tratamiento posresuscitación de estos enfermos. Podemos plantear que es necesario desarrollar 2 grandes estrategias para el futuro de la RCP-C.

1. Deben refinarse las terapias actuales para restaurar la circulación, acortar el período de isquemia y como resultado final salvar más vidas.
2. Debe expandirse la investigación básica y aplicada, con el objetivo de encontrar nuevas terapéuticas que minimizen las lesiones provocadas por la isquemia global, que ocurre durante el PCR y de igual forma las lesiones por reperfusión.

No hay dudas de que el desarrollo de estas estrategias futuras solo puede derivarse de la interacción entre la medicina molecular, las ciencias cardiovasculares básicas, las neurociencias, la farmacología y la epidemiología, de esta interacción resultará mejor conocimiento de la fisiología de la resucitación, y como consecuencia mejores resultados en la RCP-C.

Los avances futuros de la ciencia y la tecnología, deben ir dirigidos hacia los aspectos siguientes:

1. Mejorar el conocimiento de los mecanismos de lesión celular y las opciones para restaurar las células a la normalidad después de un paro circulatorio.
2. Mejorar el conocimiento de los procesos de señalización celular, control iónico, y alterada regulación, inducción y expresión genética, que impliquen o sean consecuencia de la activación de mediadores de toxicidad durante la isquemia y la reperfusión.
3. Mejorar el conocimiento de los mecanismos de control vascular durante y después de la isquemia global y sus modificaciones farmacológicas.
4. Desarrollar los mecanismos celulares de los modelos subyacentes de tolerancia a la isquemia, llevando a la recuperación, que incluya la hibernación, la recuperación de la hibernación, la hipotermia, los factores precondicionantes, el estrés neonatal y el *shock* circulatorio.
5. Mejorar el conocimiento de las interacciones cardiopulmonares durante los estados de bajo flujo.
6. Progresos en el tratamiento de lesiones traumáticas, que implique:
   - Mejor conocimiento de los mecanismos de la hemostasia en el sitio de la lesión.
   - Mejor conocimiento de las drogas y efectos farmacológicos sobre la vasoconstricción regional.
   - Mejor conocimiento de los efectos de la lesión traumática sobre la función y respuesta hemodinámica.
   - Conocer mejor los efectos del tratamiento de las pérdidas de líquido y sangre, sobre la tolerancia global y regional a la hipoxia tisular.
7. Establecimiento de redes locales, nacionales e internacionales, que faciliten el conocimiento de los resultados de la RCP-C y pueda asi, promover el establecimiento de protocolos coordinados de tratamiento y puntos comunes, para mejorar los resultados; en este sentido sera necesario:
   - Realizar estudios randomizados sobre el uso de la amiodarona, después de desfibrilaciones fallidas en la fibrilación ventricular.
   - Disponer de registros nacionales de investigaciones sobre RCP-C, con énfasis en la uniformidad en la recogida de datos prehospitalarios, caracterización de las lesiones y su severidad, tratamiento inicial y resultados, comparación en el uso de drogas vasoactivas (epinefrina *vs* vasopresina), comparación de maniobras de ventilación inicial *vs* retardada, definir la función de los aditamentos y accesorios de la resuscitación mecánica, precisar las particularidades del tratamiento líquido, después del PCR, optimizar los programas de enseñanza masiva de la RCP-C, etc.

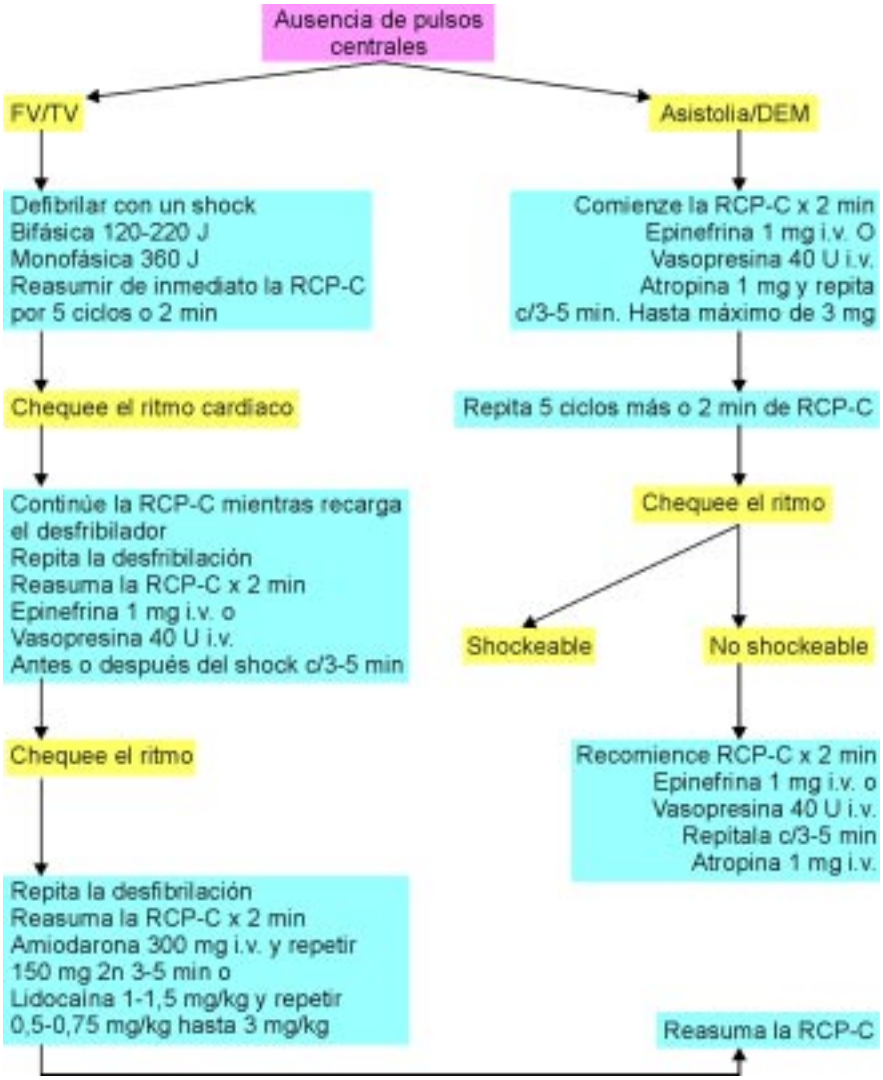
Mejorar los métodos basados en los avances tecnológicos para monitorear y ejecutar la RCP-C, lo cual debe incluir:

1. La incorporación de biosensores que permitan adquirir y monitorear datos fisiológicos en tiempo real durante la RCP-C.

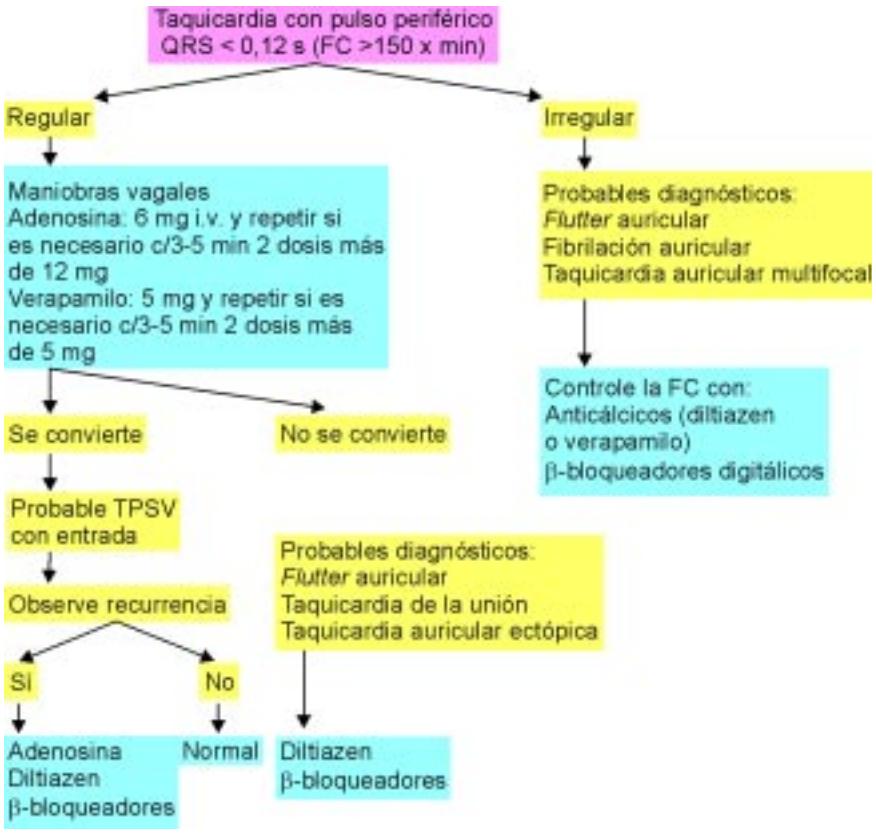
2. Desarrollar métodos para la rápida inducción de hipotermia moderada controlada durante la RCP-C.
3. Mejorar los métodos para un acceso vascular más rápido y seguro.
4. Mejorar las posibilidades y accesos al personal no especializado para la situación de alerta y el diagnóstico del PCR, así como facilitar que las tecnologías de la desfibrilación se hagan accesibles para un público amplio y no especializado.
5. Mejorar las tecnologías para lograr aditamentos que faciliten el flujo sanguíneo a órganos vitales durante la RCP-C

Algoritmos de la RCP-C

Desde 1986 comenzaron a ser utilizados los algoritmos en la RCP-C, con la finalidad de esquematizar los pasos esenciales de la RCP-C, se han usados para la enseñanza y como guías de la terapéutica del PCR, como todos los esquemas no son de aplicación absoluta y por tanto nunca sustituirán totalmente el juicio clínico ni darán respuesta a las necesidades particulares de cada enfermo. A partir de los resultados de las investigaciones en RCP de los últimos años y de las guías que se discuten con periodicidad y elaboran la *American Heart Asossiation* (AHA) y el Consejo Europeo de Resuscitación, estos algoritmos se han ido modificando y perfeccionando (anexos 47.1-47.5), estos que presentamos son una versión simplificada de los aprobados por la *American Heart Association* (AHA) de consenso con el *European Resuscitation Council* (ERC), *The Heart and Stroke Foundation of Canada* (HSFC), *Australian Resuscitation Council* (ARC), *Resuscitation Council of South Africa* (RCSA), *Interamerican Heart Foundation* (IAHF) y el *New Zealand Resuscitation Council* (NZRC) en el año 2000 más simplificados aun en las actuales guías de *Internacional Liaison Comité on Resuscitation* (ILCOR), 2005.



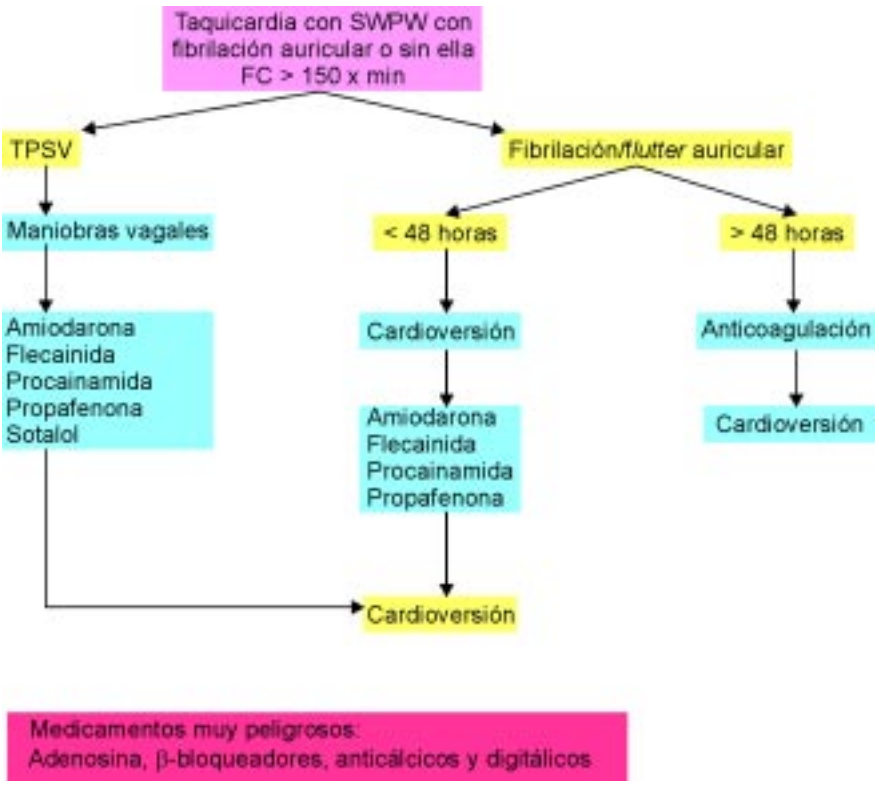
Anexo 47.1. Algoritmo general del PCR sin pulso.



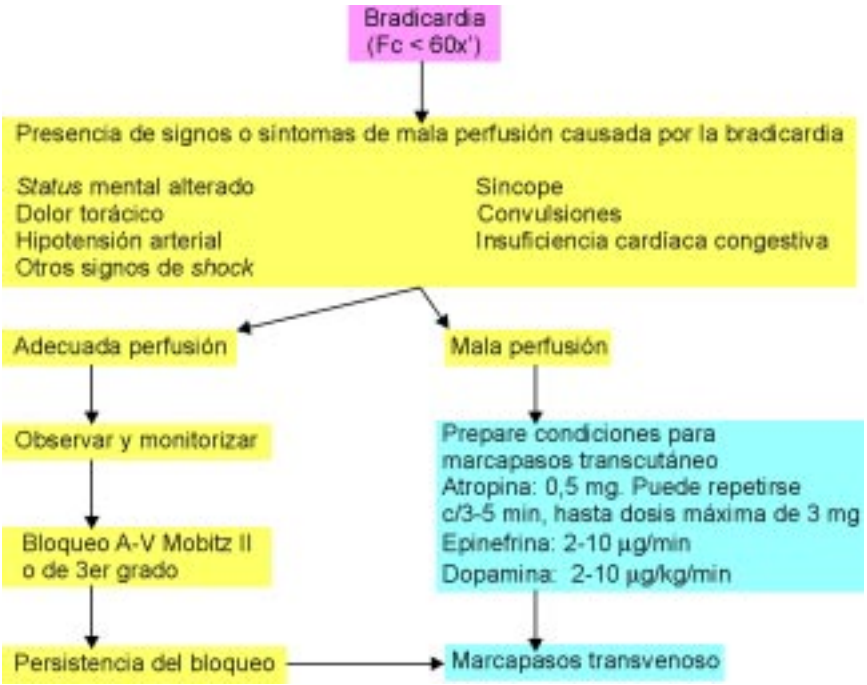
Anexo 47.2. Algoritmo de las taquicardias con QRS estrecho (0,12 s) en la RCP-C.



Anexo 47.3. Algoritmo de tratamiento de la taquicardias con QRS ancho (>0,12 s) en la RCP-C.



Anexo 47.4. Algoritmo del tratamiento de las taquicardias en el síndrome de Wolf-Parkinson-White (SWPW) con fibrilación o sin ella y *flutter* auricular.



Anexo 47.5. Algoritmo del tratamiento de la bradicardia en la RCP.C.

BIBLIOGRAFÍA

27th SCCM Educational & Scientific Symposium Cardiopulmonary Resuscitation (Abstracts). Crit Care Med 1998;26(Suppl):A54-A58.

Adams Jose A. Endothelium and cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care Medicine, 2006: Eighth Wolf Creek Conference on CPR: Addressing the Scientific Basis of Reanimation.* 34(12) Suppl:S458-S465.

American Heart Association. Advanced Cardiac Life Support. Dallas Texas. 1997.

Bollamary R, Safar P. Suspended animation for delayed resuscitation. Crit Care Med 1996;24(Suppl):S24-S47.

Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stveson H, Cummins RO, González E, Jastremskl M. A comparison of standard dose and high dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital: the multicenter high-dose epinephrine study group. N Eng J Med 1992;327:1051-1055.

Castellanos Ortega A, Rey Galan C, Álvarez Carrillo A, Lopez-Herce Cid J, Delgado Domínguez MA. Pediatric advanced life support. An Pediatr (Barc) 2006;65(4):342-63.

American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2005;112: IV1-IV5.

Cooper JA, Cooper JD and Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation: history, current practice, and future direction. Circulation. 2006;114(25):2839-49.

Cummins RO. EMT-defibrillation national guidelines for implementation. Ann J Emerg Med 1987;5:254-257.

Cummins RO. From concep to standar of care?. Review of the clinical experience with automated external defibrilators. Ann Emerg Med 1989;18:1269-1275.

Dager WE, Sanoski CA, Wiggins BS, Tisdale JE. Pharmacotherapy considerations in advanced cardiac life support.Pharmacotherapy 2006;26(12):1703-29.

Ebmeyer U, Abramson NS, Katz LM. Current research directions in cerebral resuscitation after cardiac arrest. Current Opinion in Critical Care 1995;1:182-188.

Elam JO. Bag-valve-mask O2 ventilation. In: Safar P, Elam JO. Advances in cardiopulmonary resuscitation. The wolf creek conference on cardiopulmonary resuscitation. New York. NY. Springer Verlag inc; 1977. p. 73-79.

Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees American Heart Association: Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part II. Adult basic life support. JAMA 1992;268:2184-2198.

Falj JL, Rackow EC, Weil MH. End tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. N Eng J Med 1988;318:607-611.

Falk JL, Theodorson DR. Monitoring the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. Current Opinion in Critical Care 1995;1:159-165.

González ER, Grillo JA. Pathophysiologic considerations in the selection of drug therapy to augment blood flow and prevent reperfusion injury during cardiac arrest. Current Opinion in Critical Care1995;1:166-171.

González ER. Pharmacologic controversies in CPR. Ann Emerg Med 1993;22:317-323.

Guidelines for advanced life support: A statement by the advanced life support working party of the European Resuscitation Counil, 1992. Resuscitation 1992;24:99-244.

Gutiérrez Rodríguez J, Cantapiedra JA, Arribas P, Tormo Calandin C, Montejo JC. Recomendaciones de resuscitación cardiopulmonar: American Heart Association frente a European Resuscitation Council ¿cuál refleja más fácilmente el conocimiento científicamente demostrado?. Med Intensiva 1995; 19:313-326.

Harry Weil Max. Cardiopulmonary resuscitation: editorial overview. Current Opinion in Critical Care 1995;1:157-58.

Harry WeilM, Becker L, Budinger T. Workshop executive summary report: Postresuscitative and initial utility in life-saving efforts (PULSE), June 29-30, 2000, Lansdowne Resort and Conference Center, Leesburg, VA. Crit Care Med 2001; 29(4): 878-79.

ISIS Collaborative Group. ISIS-4: Randomized study of intravenoues magnesium in over 50 000 patient with suspected acute myocardial infarction. Circulation 1993;88(suppl):1-292.

Merchant Reina M, Abella Benjamin S, Mary Ann Peberdy; Soar Jasmeet; Ong Marcus EH, Schmidt Gregory A, Becker Lance B, Vanden Hoek Terry L. Therapeutic Hypothermia after cardiac arrest: Unintentional overcooling is common usinge ice packs and conventional coolings blankets *Critical Care Medicine; Eighth Wolf Creek Conference on CPR: Addressing the Scientific Basis of Reanimation* 2006;34(12) Suppl:490-494.

Mutchner L. The ABCs of CPR-again. Am J Nurs 2007;107(1):60-9.

Pepe PE, Zachareah BS, Chandra NC. Invasive airway techniques in resuscitation. Ann Emerg Med 1993;22:393-403.

Safar P, Bircher N. Cardiopulmonary cerebral resuscitation: World Federation of Societies of Anesthesiologists International CPRC Guidelines. 3ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1988.

Safar P. History of cardiopulmonary cerebral resuscitation. In: Cardiopulmonary resuscitation. Kaye W, Bircher N. New York: Churchill-Livingstone; 1989. p. 1-53.

Safar P. On the history of modern resuscitation. Crit Care Med 1996;24(suppl):S3-S11.

Smith JP, Bodai BI, Seifkin A, Palder S, Thomas V. The esophageal obturator airway: a review. JAMA 1983;250:1081-84.

Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). JAMA 1986;255:2905-2984.

Tang Wanchun, Weil Max Harry. Eighth Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation: Addressing the scientific basis of reanimation Critical Care Medicine 2006; 34(12) Suppl: S421-S422.

Von Planta M, Baro Joseph G, Wiklund L, Bircher NG, Falk JL, Abramson NS. Pathophysiologic and therapeutic implications of acid-basic changes during CPC. Ann Emerg Med 1993; 22:404-410.

Vukmir RB. Torsades de pointes: a review. Am J Emerg Med 1991;9:250-255.

Walter SD, Cook DJ, Guyalt GH, Spanier A, Jaeschke R, Todd TR, Steiner DL. Confidence in Life Support decisions in the Intensive Care Unit. A survey of health care workers. Crit Care Med 1998;26:44-49.

Weil MH, Tang W, Noc M. Acid-base balance during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1993;21:572-576.

Weil MH, Tang W. Wolf Creek IV Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. New Horiz 1997;5:95-172.

____.Wolf Creek V Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. Crit Care Med 2000; 28:N181-N235.

____.Wolf Creek VI Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. Crit Care Med 2002; 30:S127-S178.

____.Wolf Creek Conference VII. CPR: Addressing the scientific basis of reanimation. *Crit Care Med* 2004; 32:S343-S443.

White RD, Chesemore KF. The defibrilator cheklist task forcecharge. FDA recomendations for maintaining defibrilator readiness. J Emerg Med Serv 1992;17:70-82.

Zwemer CF, O'Connor EM, Whitesall SE, D'Alley LG. Gender diferences in 24 hour outcome following resuscitation after 9 minutes of cardiac arrest in dogs. Crit Care Med 1997;25:330-338.

Capítulo 48

PERICARDIOCENTESIS. TÉCNICAS

ANTONIO CASTRO EXPÓSITO

La aspiración de líquido pericárdico se utiliza como proceder terapéutico en presencia de taponamiento cardíaco para descomprimir el corazón o un medio diagnóstico en los casos de pericarditis con derrame.

La aspiración pericárdica se puede realizar a través de las localizaciones siguientes:

1. Subxifoidea.
2. Cuarto espacio intercostal paraesternal izquierdo.
3. Cuarto espacio intercostal paraesternal derecho.
4. Apical.
5. Cuarto espacio intercostal derecho lateralmente.

El sitio preferido es el ángulo formado por el apéndice xifoides y el borde costal izquierdo (posición subxifoidea).

Se coloca al paciente en posición semisentado, en un ángulo de 45° en posición supina con soporte adecuado de la espalda, se conecta el monitor electrocardiográfico al paciente, se procede entonces a limpiar la zona con agua y jabón, el médico debe haber realizado la desinfección de las manos y emplear gorro, tapaboca, bata sanitaria y guantes estériles, luego se aplica agua yodada y solución alcohólica a la zona elegida para la punción, se colocan campos estériles alrededor de este sitio, se infiltra el anestésico local (lidocaína 2 %) en el ángulo subxifoideo izquierdo y profundamente en el arco costal. Se conecta una aguja de aspiración de aproximadamente 7,5 cm (calibre 16-18) a una jeringuilla de 50 mL, ya sea directamente o a través de una llave de 3 pasos y la aguja se introduce a lo largo del trayecto anestesiado en busca del hombro izquierdo (Fig. 48.1), aspirando durante el avance hasta obtener líquido, se debe mantener siempre observación del monitoreo eléctrico por el operador o un asistente, para vigilar la aparición de desplazamientos del segmento ST, segmento PR o aparición de arritmias, si esto ocurre, se retira la aguja de manera lenta hasta que desaparezca. Si no se obtiene líquido pericárdico, redirigir la aguja hacia la cabeza o el hombro derecho. Cuando se confirma la posición intrapericárdica con la salida de líquido, se desliza el catéter hacia el espacio pericárdico y se retira la aguja, el catéter se deja en su sitio para lograr un drenaje continuo o intermitente; el catéter se fija con cinta adhesiva o se sutura; el líquido aspirado es recogido en frascos estériles para su envío al laboratorio, donde se le realiza estudios siguientes:

1. Citoquímico.
2. Citológico.
3. Bacteriológico con coloración de Gram y baciloscopia.
4. Micológico.

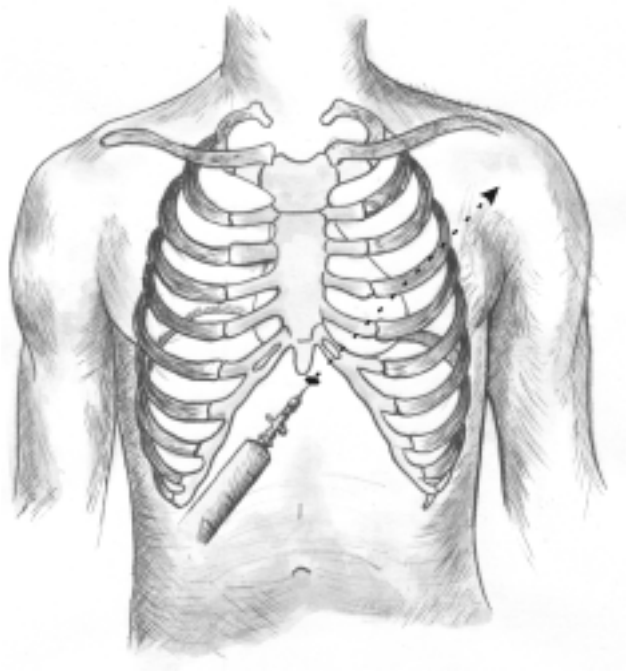


Fig. 48.1. Sitio de punción. Punción pericárdica.

Cuando con la pericardiocentesis se obtiene líquido hemorrágico y este se coagula inmediatamente, hace pensar que se ha extraído de una cámara cardíaca, ya que la sangre aspirada del saco pericárdico no se coagula debido a que por los movimientos del corazón se defibrila rápidamente. Es conveniente y más confiable si se dispone de hemogasometría; las mediciones obtenidas serán semejantes a la registrada en la gasometría arterial, si el origen es intracardíaco (cámaras izquierdas) se obtiene PCO_2 más elevada, PO_2 más baja y pH menor en el líquido pericárdico hemorrágico, en relación con la gasometría arterial si la punción es de cámaras derechas.

La pericardiocentesis no solo es útil para descomprimir el corazón en casos con taponamiento cardíaco o como diagnóstico en pacientes con derrame pericárdico, sino también como medio terapéutico, ya que permite a través del catéter pericárdico instilar esteroides, agentes antineoplásicos o antibióticos en dependencia de la causa del derrame.

Se están empleando otros medios más avanzados para evitar complicaciones durante la pericardiocentesis, estos se describen a continuación.

Con la utilización de un transductor ecocardiográfico en el ápex cardíaco (vista apical), la pericardiocentesis se realiza en la posición subcostal. El ecocardiograma es realizado continuamente mientras avanza la aguja hasta quedar dentro del saco pericárdico, de donde se aspiran de 10 a 50 mL de líquido, después se inyectan 5 mL de solución salina agitada a través de la aguja. La aparición de microburbujas en el saco pericárdico confirma la posición intrapericárdica de la aguja, que garantiza la aspiración del líquido.

Cuando se emplea un transductor ecocardiográfico especialmente diseñado que contiene una luz central, se introduce una aguja estándar a través de la luz del transductor hasta llegar a la cavidad pericárdica, el trayecto de la punta de la aguja al penetrar el derrame se sigue mediante ultrasonografía con equipo en modo M; esta técnica fue descrita por *Golberg* en 1973; consecuentemente la técnica de ecocardiografía contrastada en modo bidimensional fue descrita por *Chandraratna* en 1982 para identificar la localización de la aguja de pericardiocentesis dentro del saco pericárdico.

En años recientes se ha estado empleando la pericardiocentesis con ayuda de la ecocardiografía transesofágica o con tomografía computarizada en pacientes durante el posquirúrgico cardíaco, dado que con estas técnicas se evita que aumente el dolor del paciente operado al aplicar el transductor del ecotranstorácico, así como la interferencia que produce el enfisema mediastínico; además, de que por lo general el derrame pericárdico en estas condiciones es regional y localizado con adherencias al pericardio; estas técnicas son más sensibles en el diagnóstico por lo que se obtiene mayor éxito durante la pericardiocentesis.

Otras técnicas empleadas actualmente es la pericardiotomía percutánea con balón, una alternativa menos invasiva que la pericardiotomía quirúrgica, para el tratamiento del derrame pericárdico recurrente sintomático de causa conocida como en la uremia, metastásis pericárdica, etc.

Por último se ha recomendado la combinación de cateterismo cardíaco con realización de pericardiocentesis con catéter percutáneo hecha en un laboratorio de hemodinamia con monitorización fluoroscópica con las ventajas siguientes:

1. Determinar los cambios hemodinámicos del derrame pericárdico.
2. Excluir otras causas importantes que puedan coexistir con hipertensión de la aurícula derecha que pueden estar presentes hasta el 40 % con taponamiento cardíaco.
3. Permite el drenaje completo del fluido pericárdico.
4. La monitorización hemodinámica y fluoroscopia aumenta el éxito del proceder.

COMPLICACIONES DE LA PERICARDIOCENTESIS

1. Laceración de la pared delgada del ventrículo derecho.
2. Perforación de la arteria mamaria interna.
3. Perforación de una arteria coronaria.
4. Neumotórax por perforación pleural.
5. Penetración y posible contaminación de una cavidad pleural en la pericarditis purulenta.

BIBLIOGRAFÍA

Agel R, Mehta D, Zoghby GJ.Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of infected pericardial effusion with tamponade.. J Invasive Cardiol. 2006;18(7):E194-7.

Anguera I, Falces C. Cardiac tamponade in acute pericarditis: is drainage with intraparicardial catheter indicated?. Med Clin Barc 1996;106(14):555.

Ball JB, Morrison WL. Cardiac tamponade. Postgrad Med J 1997;73(857:141-5.

Ball JB, Morrison WL. Experience with cardiac tamponade following open heart surgery. Heart Vessels 1996;11(1):39-43.

Cauduro SA, Moder KG, Luthra HS and Seward JB. Echocardiographically guided pericardiocentesis for treatment

of clinically significant pericardial effusion in rheumatoid arthritis. J Rheumatol 2006;33(11):2173-7.
Chandraratna P. Clinical utility of two-domensional echocardiographic contrast studies during pericardiocentesis. Circulation 1982;66(2):91.
Collins D. Etiology and management of acute cardiac tamponade. Crit Care Resusc 2004;6(1):54-8.
Devlin GP, Smyth D. Ballon pericardiostomy: a new therapeutic option for malignant pericardial effusion. Aust N Z-J Med 1996;26(4):556-8.
Duvernoy O, Magnusson A. CT-guided pericardiocentesis. Acta Radiol 1996;37(5):775-8.
Ebert PA. Pericardio. En Sabiston DC. Cirugía torácica.1983. p. 1015-1035.
Edwards NJ. The diagnostic value of pericardial fluid Ph determination. J Am Anim Hosp Assoc 1996;32(1):63-7.
Galli M, Politi A. Percutaneous ballon pericardiotomy for malignant pericardial tamponade. Chest 1995;108(6):1498-1501.
Goldberg BB, Pollack HM. Ultrasonically guided pericardiocentesis. Am J Cardiol 1973;31:490.
Jiho H, Nixon JV. Echocardiography in critical care. En Shoemaker. Text Book Critical Care. 3ed. 1995. p 384-397.
Kennedy UM and Mahony MJ. A cadaveric study of complications associated with the subxiphoid and transthoracic approaches to emergency pericardiocentesis.. Eur J Emerg Med 2006;13(5):254-9.
Kikumoto K, Ohnishi Y, Kuro M. The efficacy of transesophageal echacardiography during the pericardial drainage of the cardiac tamponade after cardiac surgery. MASUI 1996;45(8):998-1001.
Kim AM and Fifer MA. Ventricular systolic discordance in pericardial tamponade: acute reversal by pericardiocentesis.. Heart. 2006;92(7):968.
Kwain-Lih H. Percutaneous ballon pericadiotomy for patients with recurrent pericardial effusion: using a novel double-ballon technique with one long and one short ballon. Am J Cardiol 1997;1635-1637.
Laham RJ. Pericardial effusion in patient with cancer: outcome with contemporary management strategies. Heart 1996; 75(1):67-71.
Medary I, Steinherz IJ. Cardiac tamponade in the pediatric oncology population: treatment by percutaneous catheter drainage. J Pediat Surg 1996;31(1):199-200.
Muir AR, Lowry KG and Dalzell GW. Profound hypoxia complicating pericardiocentesis. Int J Cardiol. 2007 14;115(3):406-7.
Navsaria PH. Profound hypoxia complicating pericardiocentesis. Int J Cardiol 2007 14;115(3):406-7
NG CS, Wan S, Yim AP and Arifi AA. Perils of pericardiocentesis.Br J Hosp Med (Lond). 2006 ;67(8):436-7.
Pepi M. Ultrasound guide pericardiocentesis. Cardiología 1995;40(10):783-5.
Satyabrata Chatterjee TT. Echocardiography of pericadial diseases. En Jayan Schapira, JG Harold. Two dimensional echocardiography and cardiac doppler. 2ed. 1989. p. 465-487.
Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003 14;349(7):684-90.
Shurlock B. Viewpoint: Pericardiocentesis-is it undervalued?. Circulation 2006 24;114(17):f165-6.
Suehiro S. Echocardiography.guided pericardiocentesis with a needle attached to a probe. Ann Thorac Surg 1996;61(2):741-2.
Suehiro S. Late pericardial effusion after open heart surgery: usefulness of pericardiocentesis under echocardiographic guidance. Kyobu-Geka 1996;49(2):105-10.
Strike PC. How to carry out pericardial aspiration.Br J Hosp Med (Lond) 2005;66(10):M48-9.
Yilmaz AT. Late posterior cardiac tamponade after open heart surgery. J cardiovasc Surg Thorac 1996;37(6):615-20.

MARCAPASOS EN SITUACIONES EMERGENTES

MARIO MARTÍNEZ PERALTA

Durante la segunda mitad de este siglo, la ciencia y los científicos han avanzado a gran velocidad en el conocimiento y desarrollo de sistemas externos de estimulación eléctrica del corazón (marcapasos), con el afán de resolver las situaciones clínicas que pueden poner en peligro la vida de un número cada vez más importante de pacientes. El principio universal de todos los sistemas de marcapasos consiste en la liberación de un estímulo eléctrico a través de electrodos al corazón, lo que implica la despolarización y la contracción cardíaca.

Como objetivos de este texto se hacen las consideraciones inherentes al médico intensivista.

GENERALIDADES

Los sistemas de marcapasos se dividen en marcapasos permanentes y marcapasos transitorios.

Los elementos que forman parte del sistema de estimulación del marcapasos son:

1. Generador (sistema de estimulación). Constituyen dispositivos cada vez más pequeños y livianos, de ubicación externa, cada vez con funciones más sofisticadas de estimulación, capaces de lograr contracciones cardíacas con intervalos de tiempos regulares mediante la trasmisión de impulsos eléctricos a través de un cable conductor.
2. Cable conductor. Trasmite los impulsos eléctricos producidos por el generador hasta la interfase electrodo-tejido, generalmente construido de materiales como los poliuretanos. Posee 2 partes: el conector, que es la parte que permite la conexión al generador, y el electrodo o parte distal del cable que se encuentra en contacto directo y permanente con las estructuras cardíacas casi siempre construido con platino o acero inoxidable.

ENERGÍA, CORRIENTE Y DURACIÓN DEL IMPULSO EN LOS MARCAPASOS TRANSITORIOS

Los recientes avances tecnológicos en cuanto al tamaño del electrodo y a las características del pulso han provocado en las últimas décadas una revolución en el uso de los marcapasos transitorios.

El incremento de la duración del pulso de 2 a 20 ms o más ha dado lugar a que disminuya el gasto de corriente requerido para la captura cardíaca. Además, la mayor duración del impulso hace menos probable la inducción de fibrilación ventricular. La presencia de electrodos con un área de superficie mayor, disminuyen la densidad de corriente en la piel, así como disminuyen el dolor y las quemadoras de los tejidos. La corriente media requerida para la captura eléctrica es usualmente de 50 a 100 mA.

UBICACIÓN DE LOS ELECTRODOS DE LOS MARCAPASOS TRANSITORIOS O EXTERNOS

De acuerdo con el modo de ubicación de los sistemas de marcapasos transitorios o externos estos pueden dividirse de las formas siguientes:

1. Transcutáneos (también denominado externo o no invasivo). Su característica fundamental radica en que se colocan 2 electrodos, uno en la cara anterior del tórax y otro en la pared posterior de la caja

torácica, o también puede colocarse un electrodo paleta en el esternón y el otro en el ápex.
2. El estímulo necesario para este tipo de estimulación necesita larga duración (20-40 ms) y alto voltaje (50-100 mA). Algunos pacientes son incapaces de tolerar la estimulación transcutánea debido a dolores musculares severos a pesar de la analgesia
3. Transtorácico. El cable aborda el corazón a través de la pared anterior del corazón. También se denomina transmiocárdico.
4. Transesofágico: El electrodo o cable estimulador se coloca en el esófago del paciente. El electrodo colocado intraesofágicamente permite la estimulación auricular con un estímulo de 10 ms de duración. Este método es relativamente no invasivo seguro y simple, además muy útil en el tratamiento de la bradicardia sinusal o el paro sinusal, así como en el manejo de algunas arritmias supraventiculares.
5. Transvenoso. El cable alcanza el corazón, vía transvenosa mediante un abordaje venoso profundo. Es el método más utilizado en nuestro medio y uno de los más seguros. Se realiza habitualmente durante una venopuntura utilizando catéteres balón o catéteres de flotación sin fluoroscopia o catéteres rígidos con fluoroscopia.
6. Epicardio. El electrodo es colocado en la superficie del corazón durante el acto quirúrgico.

CÓDIGO DE LAS 5 LETRAS

Constituye una inminente necesidad para el médico intensivista o emergencista el conocimiento de este código, para lograr un manejo adecuado de los pacientes que requieren el uso de sistemas de marcapasos transitorios. Debido a la diversidad de modos de estimulación de los sistemas de marcapasos y su posibilidad de funcionamiento en las distintas cámaras cardíacas, propiciaron en 1974 la aparición del código de las 3 letras. Años más tarde fue ampliado a 5 posiciones para añadir nuevas propiedades a la clasificación (tabla 49.1).

Primera posición. Se utiliza para señalar la cámara cardíaca estimulada:
V. Ventrículo.
A. Aurícula.
D. Ambas cámaras.

Segunda posición. Designa la cámara detectada:
V. Ventrículo.
A. Aurícula.
D. Ambas cámara.
O. No tiene actividad de detección.

Tercera posición. Se refiere al modo de respuesta del marcapasos en relación con los eventos detectados.
T. Disparo o sincronización del estímulo a la actividad eléctrica detectada.
I. Inhibición de la estimulación por los complejos detectados.
D. Utilizada en los marcapasos doble cámara para señalar la inhibición o disparo del estímulo en relación con los potenciales auriculares o ventriculares.
R. Indica una función inversa a la normal. El marcapaso permanece inhibido con el ritmo espontáneo y es elevado con función asincrónica, cuando existen taquicardias en determinadas frecuencias. Este es un intento inicial de mecanismos antitaquicárdicos.
S. La letra "S" en las posiciones II y III señala que el generador trabaja en una sola cámara con funciones de estimulación y detección a esa única cámara.

Cuarta posición. Describe las funciones multiprogramables y telemétricas:
P. Programables simples: solo permite programar o modificar 1 ó 2 funciones (frecuencia amplitud o duración).
M. Multiprogramable: permite la posibilidad de programar varios parámetros (modo, frecuencia, intervalo, amplitud, duración, hysteresis, etc.).

Tabla 49.1. Código de las 5 letras de los marcapasos cardíacos

Posición Categoría	I Cámara estimulada	II Cámara detectada	III Modo respuesta	IV Función programable	V Función antitaquicardia
	V A D	V A D O	T I D O R	P M C O	B N S E

C. Multiprogramable con telemetría: función similar a la anterior con la posibilidad de interrogar al generador en relación con sus funciones.
O. Ausencia de función de programación.

Quinta posición. Expresa las funciones antiarrítmicas especiales:
B (*Blunt*): descargas de estimulación rápida.
N. Normal: estimulación que origina una competencia a ritmo o frecuencia normal.
S (*scanning*): exploración automática creciente o decreciente en todo el ciclo cardíaco por impulsos de prematuridad variable emitidos en aurícula o ventrículo.
E. Activación externa: indica la activación exterior del generador mediante un imán radiofrecuencia u otros medios para iniciar su mecanismo antiarrítmico.

Las posiciones IV y V no son señaladas a menos que el marcapaso tenga tales funciones. La ausencia de estas letras significa que ambas son O.

A continuación se expondrán algunos ejemplos clásicos del uso del código de las 5 letras que permitan ilustrar su uso.

- VOO: marcapasos que estimula en ventrículo, no tiene actividad de detección y por tanto estimula de manera fija o asincrónica.
- VVI: estimula la cámara ventricular, es capaz de detectar la actividad eléctrica de dicha cámara y por tanto tiene una estimulación inhibida (I).
- AOO: estimulación auricular sin función de detección y estimula de manera asincrónica.
- VVT: estimulación ventricular con función de detección; también ventricular y mecanismo de respuesta disparado.
- DVI: estimula ambas cámaras y detecta solo la actividad ventricular, con un mecanismo de función inhibitoria.

TÉCNICAS DE IMPLANTACIÓN Y VÍAS DE ABORDAJE

En nuestro medio la mayoría de los sistemas de marcapasos transitorios son colocados mediante el abordaje venoso profundo, es decir, transvenoso.

El abordaje puede realizarse tanto por vía yugular interna, supra o infra de la subclavia de cualquiera de los lados del paciente, o sea, izquierdo o derecho, aunque muchos prefieren la colocación de los sistemas transitorios en el lado izquierdo para reservar el lado derecho para la colocación de los sistemas permanentes. En nuestro medio es poco común llevar a cabo la colocación de un sistema transitorio mediante la técnica de disección de vena.

TÉCNICA DEL ABORDAJE VENOSO

Una vez realizadas las técnicas habituales de desinfección del área de abordaje, de utilización de las técnicas y dispositivos de esterilidad necesarios para la técnica, se procede al abordaje de la vena profunda seleccionada. Luego de canalizada, se retira la jeringuilla y se introduce una guía o conductor de Seldinger. Una vez emplazado el Seldinger en el interior o luz del vaso y previo ensanchamiento del sitio de punción con bisturí y pinza "de mosquito", se procede a la colocación intraluz de un introductor venoso con su vaina ya seleccionado y que permita, de acuerdo con su luz interior, el deslizamiento del cable-electrodo (6F, 7f, 8F, etc.).

Cuando se ha colocado el cable electrodo en el interior de la luz venosa, este se hará progresar de manera suave y gentil hacia delante. Al ser esta una manera a ciegas, deberá ser gentil y el médico se mantendrá todo el tiempo en estrecha observación del monitor. De inicio se debe seleccionar un voltaje de estimulación elevado de aproximadamente 7 mV, hasta que se logre adecuada captura de la actividad eléctrica del ventrículo (Fig. 49.1). Una vez lograda la captura de la actividad ventricular se procederá a la disminución lenta y progresiva del voltaje de estimulación. Será un signo de adecuada implantación del cable electrodo, cuando se logren estimulaciones con niveles de 1,5 a 1,0 mA.



Fig. 49.1. Espiga de marcapaso que estimula el ventrículo derecho

Cuando se hayan logrado buenas estimulaciones se procederá a la esterilización del sitio de entrada del cable, su fijación a la piel para evitar posibles desplazamientos y cubrirlo con apósitos estériles.

El sistema generador se sujetará al brazo del paciente para permitirle mayor *confort* y menos molestias.

Es recomendable hacer Rx de tórax para precisar la posición correcta de la punta del electrodo, la cual debe estar situada en la punta del ventrículo derecho (Fig. 49.2).

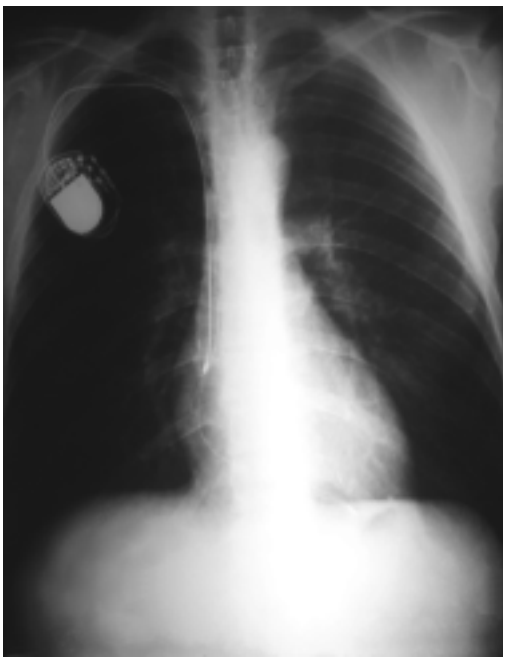


Fig. 49.2. Posición de los electrodos de un marcapasos.

Los sistemas transitorios deben evaluar lo más rápido posible la decisión de sustituirlos o no, por sistemas permanentes para evitar la permanencia excesiva e injustificada del cable/electrodo que solo puede acarrear complicaciones.

Complicaciones de los marcapasos transitorios

Durante la colocación del cable electrodo:

1. Locales
   - Dificultades con el abordaje venoso.
   - Disección venosa.
   - Punción arterial.
   - Neumotórax-hemoneumotórax.
   - Lesión de estructuras nerviosas.
   - Embolismo aéreo.
   - Enfisema celular subcutáneo.
2. Cardíacas
   - Arritmias.
   - Insuficiencia cardíaca.
   - Perforaciones: de la pared libre, del tabique, rotura de la tricúspide, rotura del músculo papilar.

En los días que siguen a la implantación:

1. Sepsis del sitio de punción.
2. Sepsis a otros niveles, cuello, tórax, tromboflebitis profunda, endocarditis infecciosa, pericarditis, miocarditis.
3. No sépticas:
   - Hematomas.
   - Edema de los miembros superiores.
   - Estimulación muscular.
     · Esquelética.
     · Diafragmática.
4. Desplazamiento del electrodo.

Principales indicaciones de los sistemas transitorios de marcapasos

Tratamiento de las frecuencias cardíacas lentas. El marcapasos de emergencia es a menudo requerido en pacientes con ritmos o FC lentas que evolucionan con compromiso hemodinámico importante y no responde además a las drogas. Los síntomas de inestabilidad hemodinámica incluyen: hipotensión sistólica con TA sistólica menor que 80 mmHg, cambios en el *status* mental, angina y edema pulmonar. El tratamiento con drogas puede incrementar la FC y mejorar la hemodinamia, previa implantación del marcapasos transitorio.

1. Frecuencias cardíacas lentas:
   - Paro sinusal.
   - Bradicardia sinusal sintomática secundaria a disfunción del nódulo sinusal. El diagnóstico de paro sinusal o auricular se hace por la súbita desaparición de la actividad auricular en el ECG. Es más frecuente en pacientes con síndrome del seno enfermo. En ocasiones puede ser precipitado por algunas drogas como la lidocaína.
   - Bloqueo A-V-completo o de alto grado, con frecuencias menores que 40, sintomáticas en la evolución del IMA inferior o anterior.
   - Bloqueo A-V II grado Mobitz II con QRS ancho con frecuencias lentas sintomático, en la evolución del IMA anterior o asociado con otros tipos de bloqueos.
   - Bloqueos de ramas y fasciculares. Los bloqueos de ramas (BFAI y BFPI), así como el BCRI, generalmente no evolucionan a bloqueos completos, por lo que durante la evolución del IMA solo requieren observación. Sin embargo, el BCRD sobre todo cuando se asocia con fasciculares anteriores o posteriores en la evolución del IMA corren un elevado riesgo de progresar de manera

súbita y rápida a un bloqueo de alto grado o completo o asistolia, por lo que casi siempre necesitan de marcapasos transitorio.

2. Indicaciones del marcapasos transitorio en el manejo de las frecuencias rápidas:
   - Taquicardias supraventriculares que comprometen hemodinámicamente al paciente, en quienes no se pueden utilizar drogas antiarrítmicas o estas han sido ineficientes. *Overdrive supression.*
   - Taquicardias ventriculares recurrentes o refractarias a tratamiento, con frecuencias cardíacas muy rápidas pero bien toleradas por el paciente.
3. Otras indicaciones de los marcapasos transitorios:
   - Después de la cirugía cardíaca.
   - En ocasiones luego de la cardioversión.
   - Durante el cateterismo cardíaco.

Contraindicaciones del uso de los marcapasos

Realmente existen muy pocas contraindicaciones al uso de los marcapasos transitorios:

1. Hipotermia. La bradicardia puede ser una respuesta fisiológica en la evolución de la hipotermia severa, además los ventrículos son más susceptibles a la fibrilación en la hipotermia severa.
2. El paro cardíaco en bradiasistolia, que dura más de 20 min, debido a que está bien documentada la pobre resucitación que se logra en estos pacientes.
3. Bradicardia en los niños casi siempre resulta de hipoxia o hipoventilación y generalmente responde muy bien con otras terapéuticas.

Bibliografía

Alpert JS, Francis GS. Manual de cuidados coronarios. 5ta ed. Salvat.

Bailey SM, Wilkof BL. Complications of pacemakers and defibrillators in the elderly. Am J Geriatr Cardiol 2006; 15(2):102-7.

Barold SS, Ilercil A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block : Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization.J Interv Card Electrophysiol. 2007 Mar 2.

Bourke ME, Healey JS. Pacemakers, recent directions and developments. Curr Opin Anaesthesiol 2002;15(6):681-6.

Braunwald E. The heart and cardiac diseases. 5ed. Philadelphia: William & Wilkins.

Chang TC, Cardall TY. Electronic pacemakers. Emerg Med Clin North Am 2006;24(1):179-94.

Chauuvin M. The best of cardiac pacing in 2005]. Arch Mal Coeur Vaiss 2006;99 Spec 1(1):79-84.

Chihrin SM, Mohammed U, Yee R, Gula LJ, Klein GJ, Skanes AC and Krhan AD. Utility and cost effectiveness of temporary pacing using active fixation leads and an externally placed reusable permanent pacemaker.. Am J Cardiol 2006 15;98(12):1613-5

Civetta JM. Critical Care. 2ed. Philadelphia: Lippincott, 1992.

Coma San Martin R, Garcia Calabozo R, Martinez ferrer J, Sancho Tello MJ, Ruiz Mateas F. Spanish Society of Cardiology working group on cardiac stimulation. Spanish pacemaker registry. Third official report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Cardiac Stimulation (2005) Rev Esp Cardiol 2006;59(12):1303-13.

Cummins RO, Graces JR, Halstom A. Out of Hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patient with asystolic cardiac arrest. N Eng J Med 1993;328:1377-1382.

Cummins RO. Advances cardiac life support. Am Heart Assoc 1994.

Francis J, Niehaus M. Interference between cellular telephones and implantable rhythm devices: a review on recent papers.. Indian Pacing Electrophysiol J. 2006 1;6(4):226-33.

Gandelman G, Frishman WH, Wiese C, Green-Gastwirth V, Hong S, Aronow WS, Horowitz HW. Intravascular device infections: epidemiology, diagnosis, and management.. Cardiol Rev 2007;15(1):13-23.

Gregoratos G. Indications and recommendations for pacemaker therapy. Am Fam Physician 2005 15;71(8):1563-70

Healey JS, Yee R, Tang A. Right ventricular apical pacing: a necessary evil? Curr Opin Cardiol 2007;22(1):33-8.

Iskandar SB, Ann Jackson F, Fahrig S, Mechleb BK, Garcia ID. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: case report and review of the literature. Echocardiography 2006;23(8):692-7.

Kaszala K, Kalahasty G, Ellenbogen JA. Cardiac pacing in the elderly. Am J Geriatr Cardiol 2006;15(2):77-81.

Lick S, Rappaport WD. Successful epicardial pacing in blunt trauma resuscitation. Ann Emerg Med 1991;20:908-909.

Massoure PL, Reuter S, Laffite S, Laborderie J, Bordachard P, Clementy J, Rodaut R. Pacemaker endocarditis: clinical features and management of 60 consecutive cases.. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30(1):12-9.

Mcquoid Mason D. Pacemakers and end-of-life decisions. S Afr Med J 2005;95(8):566, 568.

Nava-Towsend S. Cardiac stimulations for the treatment of supraventricular arrhythmias Arch Cardiol Mex 2006;76 Suppl 2:S221-4.

Ochagavia Calvo A, Baigorri Gonzalez F. Selection of pacemaker stimulation mode. Med Intensiva 2006;30(5):218-22.

Pattison CZ, Stlee JL, Krebs LH. Transesofageal indirect atrial pacing for drug resistant sinus bradicardia. Anesthesiology 1991;74:1141-44.

Rodríguez Chávez LL. Dual chamber pacemakers: common problems and how to treat them. Arch Cardiol Mex 2006;76 Suppl 2:S214-20.

Sommer T, Nahele CP, Yang A, Zeijlemaker V, Hackenbroch M, Schmiedel A, Meyer C, Strach K, Skowasch D, Vahlhaus C, Litt H, Child H. Strategy for safe performance of extrathoracic magnetic resonance imaging at 1.5 tesla in the presence of cardiac pacemakers in non-pacemaker-dependent patients: a prospective study with 115 examinations. Circulation 2006 19; 114(12): 1285-92.

Sweeney MO, Prinzen SWA. New paradigm for physiologic ventricular pacing. J Am Coll Cardiol 2006 17;47(2):282-8.

Capítulo 50

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

FRANCISCO ACOSTA DE ARMAS

La insuficiencia cardíaca o del corazón, así como las medidas encaminadas a corregirla, o al menos mejorarla, son aspectos de análisis y presentación diaria para el médico que atiende pacientes en estado crítico, por lo que se hace necesario conocer sus principales síntomas y signos, fisiopatología, factores precipitantes y/o perpetuantes, etiología y sobre todo el manejo terapéutico, el cual en la actualidad debe basarse sobre los principios de conocimiento etiofisiopatológico.

INCIDENCIA

En 1994 se estimaba que en los Estados Unidos de Norteamérica, la cifra de 2,3 millones de personas padecían el síndrome de insuficiencia cardíaca (IC) y por tanto, se infería que más de 15 millones de personas en el mundo también lo padecían. *Gibron y colaboradores* consideran que del 9 al 10 % de personas padecen esta enfermedad y que el 10 % de los ancianos mayores que 75 años padecían o habían padecido de IC.

CONCEPTO

La insuficiencia cardíaca es el estado fisiopatológico en el cual una anormalidad de la función cardíaca es responsable de la falla del corazón, para bombear la sangre en concordancia con el retorno venoso y las necesidades metabólicas de los tejidos en algunas o en todas las circunstancias de la vida normal.

Se hace necesario diferenciar entidades de un espectro en el cual están incluidas:

1. Insuficiencia miocárdica.
2. Insuficiencia cardíaca.
3. Insuficiencia circulatoria.

Insuficiencia miocárdica. En este caso las manifestaciones clínicas son causadas por un déficit en la función miocárdica, el ejemplo típico son las miocardiopatías dilatadas.

Insuficiencia cardíaca. En ocasiones no se demuestra un déficit de la función miocárdica, sin embargo, se desarrolla un síndrome similar debido a que el corazón normal se enfrenta de forma brusca a una carga superior a su capacidad o que el llenado ventricular se encuentra alterado, por lo que son ejemplos típicos las sobrecargas de volumen agudo como los que se ven en rotura de cuerdas tendinosas o insuficiencia aórtica aguda provocada por una endocarditis infecciosa.

Insuficiencia circulatoria. En esta el gasto cardíaco es insuficiente debido a la anormalidad de algún componente de la circulación, sea el corazón, volumen sanguíneo, la concentración de hemoglobina oxigenada en la sangre arterial o el aparato vascular, retención anormal de sodio y agua.

Toda insuficiencia miocárdica produce insuficiencia cardíaca, pero no toda insuficiencia cardíaca es causada por una insuficiencia miocárdica.

FISIOPATOLOGÍA

Para conocer la fisiopatología se hace necesario dominar los factores que determinan la función del ventrículo intacto, precarga, poscarga y estado inotrópico o contráctil. La frecuencia cardíaca es otra determinante de la función del corazón. En los casos

de cardiopatía isquémica es preciso saber que la función cardíaca puede ser afectada además por anomalías de contractilidad ventricular segmentarias o pérdida de la sinergia en la contracción ventricular, integridad de aparatos valvulares y otras estructuras cardíacas, como es el *septum* o pared libre ventricular, así como compromiso isquémico o infarto del ventrículo derecho.

PRECARGA

Según la ley de Starling, la cantidad de energía mecánica libre para pasar del estado de reposo al de contracción es una función de la longitud de la fibra muscular o del área de superficies químicamente activas o ambas, lo que nos quiere decir de forma simplificada que en condiciones normales y dentro de límites fisiológicos, a mayor dilatación ventricular mayor será la fuerza de contracción de este.

En el corazón intacto la precarga o "fuerza que distiende el ventrículo relajado" está influida por los cambios en el volumen diastólico final.

Las determinantes del volumen diastólico final son:

- Retorno venoso. Se producen reducciones del gasto cardíaco en situaciones que interfieren el retorno venoso, aplicación de presión negativa en la parte inferior del cuerpo, pérdidas de sangre agudas, respiración con presión positiva, asumir posición vertical bruscamente, etc.
- Volumen total de sangre (el volumen sanguíneo total es de 75 mL/kg de peso corporal). En el adulto normal una disminución pequeña (menor que el 15 %) o gradual del volumen sanguíneo puede tolerarse sin cambios aparentes del gasto cardíaco.
- Distribución del volumen sanguíneo (está influida por varios factores):
  - · Posición del cuerpo. Por la fuerza de gravedad la sangre tiende a acumularse en las regiones declives del cuerpo y también a disminuir el volumen diastólico final ventricular.
  - · Presión intratorácica. Las presiones negativas intratorácicas aumentan el volumen sanguíneo dentro del tórax y por tanto el llenado ventricular y la función cardíaca. Durante la inspiración, las presiones intratorácicas se hacen más negativas, mientras que en la espiración se acercan a la presión atmosférica. Las situaciones que hacen que las presiones intratorácicas sean positivas, como el caso de neumotórax o ventilación con presión positiva, implican reducción del volumen intratorácico y del gasto cardíaco.
  - · Presión intrapericárdica. Cuando la presión intrapericárdica aumenta, como sucede en los derrames pericárdicos, hay dificultad en el llenado ventricular y su función.
  - · Tono venoso. El tono venoso es directamente proporcional al tono del músculo liso de las paredes de las venas, y este a su vez es influenciado por varios estímulos nerviosos y/o humorales. El ejercicio, la ansiedad, la respiración profunda o la hipotensión grave causan aumento del tono venoso, lo que también puede ser logrado mediante agentes simpaticomiméticos (adrenalina, norepinefrina). Se señala que durante el ejercicio, los músculos esqueléticos producen compresión venosa y se logra aumento del retorno venoso. La disminución del tono venoso se logra con fármacos simpaticolíticos, ganglioplejicos y con los venodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato, etc.), estos últimos son pilares fundamentales en el tratamiento de la IC.
  - · Contribución auricular al llenado ventricular. Se estima que una contracción auricular fuerte contribuye del 20 al 25 % del gasto cardíaco total, por lo que se hace necesario mantener el ritmo sinusal y una contracción auricular eficiente, siempre que sea posible. Es de mucha importancia evitar la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, sobre todo en pacientes con hipertrofia ventricular o disminución de la capacitancia ventricular, ya que, si además de perderse la contribución auricular al gasto cardíaco, se produce un tiempo de llenado ventricular corto (como causa de la respuesta ventricular rápida), las consecuencias sobre el gasto cardíaco pueden ser adversas en extremo.

POSCARGA

Es la tensión o fuerza por unidad de área sobre la pared ventricular después del acortamiento de la fibra, o sea, la fuerza que se opone al vaciamiento ventricular. Los factores que influyen sobre la poscarga son:

- Resistencias vasculares periféricas (RVP).
- Impedancia aórtica.
- Volumen de sangre al comienzo de la eyección ventricular.
- Viscosidad de la masa sanguínea.

Cardíacas:

- Espesor de la pared ventricular.

- Radio ventricular.
- Volumen ventricular al final de la diástole.

En el organismo intacto la poscarga está determinada fundamentalmente por la resistencia vascular periférica, las características físicas del árbol arterial y el volumen de sangre contenido en el árbol arterial al inicio de la eyección.

Al analizar la figura 50.1 podemos observar que el aumento de la precarga y la contractilidad incrementan el acortamiento de la fibra miocárdica, mientras que en la poscarga lo reducen; el grado de acortamiento de la fibra y el tamaño del ventrículo izquierdo son los que determinan el volumen sistólico. La presión arterial, en cambio, está relacionada con el producto de gasto cardíaco y la RVP., mientras que la poscarga es una función del tamaño del ventrículo izquierdo y la presión arterial. Cuando la vasoconstricción eleva la presión arterial, la poscarga aumenta.

La poscarga puede aumentar como consecuencia de la vasoconstricción periférica resultante de la influencia en el lecho arterial de estímulos neurales y hormonales que se originan debido a la disminución del gasto cardíaco, y esto a su vez origina mayor descenso del gasto cardíaco. Los denominados agentes reductores de poscarga como los dilatadores arteriales (ejemplo, hidralacina) son fármacos de gran utilidad en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, así como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

CONTRACTILIDAD (ESTADO INOTRÓPICO)

Se hace necesario señalar que este término no es sinónimo de funcionalidad. Para fines prácticos la contractilidad del corazón es definida como una alteración de la función cardíaca que es independiente de cambios secundarios a variaciones de la precarga o poscarga. Cuando la precarga y poscarga se mantienen constantes, un aumento de la contractilidad produce aumento de la función cardiaca (ionotropismo positivo) y una disminución de la contractilidad presenta un efecto inverso (ionotropismo negativo). Esta propiedad intrínseca de contraerse la fibra cardíaca (o contractilidad) es influida por diferentes factores.

Actividad nerviosa simpática y catecolaminas circulantes. Las catecolaminas (noradrenalina y adrenalina) son reguladoras importantes de muchos efectos fisiológicos (probablemente los mecanismos más importantes de la regulación de la contractilidad) y metabólicos. La noradrenalina actúa sobre todo como neurotrasmisor, liberado por las terminaciones nerviosas simpáticas, mientras que la adrenalina funciona como hormona circulante liberada por la médula suprarrenal.

Se ha demostrado disminución de los lugares de adrenorreceptores β en la IC crónica e incluso se ha relacionado con una clara disminución de adrenorreceptores β en el desarrollo de rebeldía o desensibilización para catecolaminas endógenas y exógenas, causadas por la exposición prolongada de dichos receptores a valores altos de catecolaminas

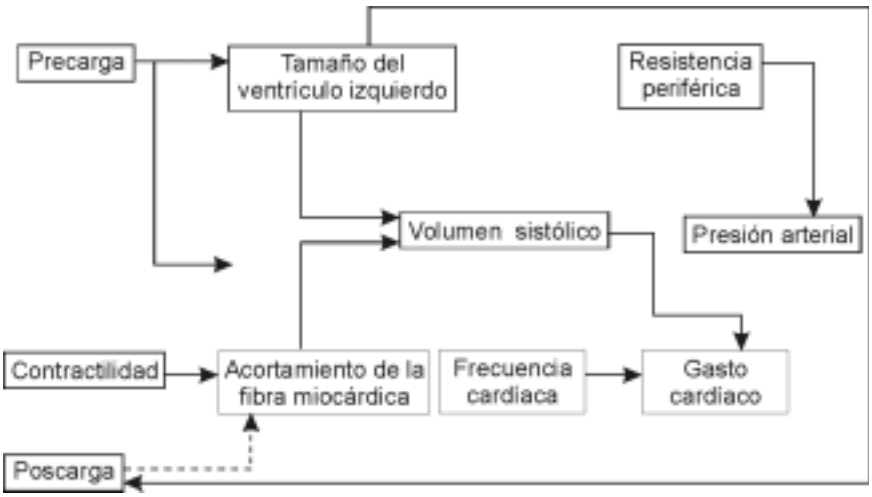


Fig. 50.1. Incremento de las determinantes fundamentales del gasto cardíaco (precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardíaca) sobre la presión arterial por medio de un mecanismo de retroalimentación.

liberadas por las terminaciones nerviosas simpáticas o médula suprarrenal (con el objetivo de aumentar la contractilidad cardíaca).

Relación entre el intervalo y la fuerza de contracción. Ejemplo de ello es la potenciación posextrasistólica, donde aumenta la fuerza de contracción después de un latido prematuro.

Agentes inotrópicos exógenos: digitálicos, drogas simpaticomiméticas, calcio, cafeína, etc.

Agentes inotrópicos negativos: anoxia, isquemia, acidosis, quinidina, procainamida, anestésicos locales, barbitúricos y la mayor parte de los anestésicos generales, pérdida de masa contráctil, necrosis isquémica y aneurismas ventriculares,alteraciones en el mecanismo de excitación-contracción por daño en la dinámica o interacción entre las proteínas que regulan la contracción (troponina y tropomiosina) con el calcio.

Depresión miocárdica intrínseca. Se acepta la idea de que existe una depresión por cada unidad de miocardio en la insuficiencia cardíaca, aunque su mecanismo no está totalmente esclarecido.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca dentro de límites fisiológicos influye de forma lineal sobre el gasto cardíaco:

Gasto cardíaco = volumen sistólico x frecuencia cardíaca

siempre que el volumen sistólico se mantenga constante. En circunstancias normales la frecuencia cardíaca está determinada por las propiedades del potencial de acción del nódulo sinusal, sobre todo su pendiente de fase 4 o despolarización diastólica espontánea. El automatismo de dicho nodo es modificado por varios factores como la temperatura y el metabolismo, así como la anemia, descarga adrenérgica, etc.

Es de señalar que frecuencias cardíacas muy altas pueden implicar descenso del gasto cardíaco, ya que se acorta el tiempo de llenado ventricular.

Mecanismos compensatorios y/o reajustes hemodinámicos del corazón insuficientes

En presencia de un déficit de la contracción miocárdica o de sobrecarga hemodinámica o de ambas, el corazón depende de varios mecanismos y parámetros para mantener su función de bombeo:

1. El mecanismo de Frank Starling, en el cual interviene un incremento de la precarga (alargamiento de la sarcómera para obtener óptima superposición entre los filamentos de actina y miosina) para mantener la función cardíaca.
2. Mayor liberación de catecolaminas por las terminaciones nerviosas simpáticas adrenérgicas y médula suprarrenal.
3. Hipertrofia miocárdica con dilatación o sin ella de las cavidades cardíacas debido a lo cual aumenta la masa muscular contráctil.
4. La redistribución del gasto ventricular izquierdo mantiene el nivel de O_2 a los órganos vitales como el corazón y cerebro, mientras que el flujo hacia áreas menos críticas se encuentra reducido. La vasoconstricción mediada por el sistema adrenérgico es el factor primario de esta redistribución de sangre periférica.
5. La retención de sodio y agua ocurre en un intento por restaurar el volumen efectivo.

Estos mecanismos afectan un grupo de parámetros, de manera que como el GC es muy dependiente del retorno venoso, los siguientes parámetros influirán en su modificación:

1. La presión auricular derecha (PAD).
2. El grado de llenado vascular sistémico, expresado por la presión media de llenado sistémico (Pms).
3. La resistencia al retorno venoso (Rrv).

Estos factores se relacionan según la ley de Pouseuille:

$$RV=(Pms-PAD)/Rrv$$

La PAD es por tanto el único factor a través del cual el corazón puede modificar el GC. Si mejora su rendimiento la PAD disminuirá y facilitará el RV, si el rendimiento cardíaco disminuye la PAD aumenta dificultando el RV.

Ante un descenso del GC la respuesta compensadora inmediata está mediada por el sistema nervioso simpático (SNS) y consiste en una estimulación directa del corazón (aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción) que disminuirá la PAD, y en vasoconstricción, que aumentará la presión media de llenado sistémico (Pms).

Si la IC es moderada, esta respuesta será suficiente y el GC se normalizará de forma inmediata, pero si la IC es severa, el incremento de la Pms será insuficiente para el mantenimiento de un GC suficiente.

Otro mecanismo compensador dependerá de la retención de sodio y agua por activación de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona (SRA) y vasopresina (ADH), secundaria a la hipoperfusión renal. La consecuencia final es un incremento de la volemia que como en el caso de la vasoconstricción, incrementará la Pms en un intento de compensar la reducción del GC.

Esta compensación neurohormonal acaba por tener efectos deletéreos sobre el miocardio y condiciona la evolución de la IC con disfunción sistólica progresiva.

Por otro lado los factores que rigen el paso de líquido desde los vasos al intersticio están contemplados en la conocida ecuación de Starling:

$$Q=Kf\ (Pc-Pi)-R\ (rc-ri)$$

en la que Q=flujo de agua desde los capilares al intersticio; Kf=coeficiente de filtración, que expresa la permeabilidad de la pared capilar para los líquidos; Pc y Pi son las presiones hidrostáticas en los capilares y el intersticio, respectivamente; R=coeficiente de reflección, un valor que es índice de la eficacia de la pared capilar para impedir el paso de proteínas y que, en condiciones normales, se admite que es igual a 1, lo que significa que es totalmente impermeable a estas, y en situaciones patológicas inferior a 1, hasta alcanzar el valor 0 cuando puede ser atravesado por ellas sin dificultad; y rc y ri son las presiones oncóticas en los capilares y el espacio intersticial, respectivamente.

El gradiente de presiones hidrostáticas favorece el paso de agua y el de las oncóticas lo frena.

Por último, el agua intersticial es recogida por los linfáticos, cuya actividad es la principal garantía frente a su cúmulo.

Cuando se produce elevación de la presión hidrostática, el edema no se establece hasta que son desbordados los encargados de mantener al intersticio "seco", fundamentalmente el drenaje linfático.

Al nivel sistémico la elevación de la Pc secundaria a la hipertensión auricular derecha condicionará edema intersticial, y al nivel pulmonar la elevación de la Pcap secundaria a la hipertensión auricular izquierda ocasionará edema que en principio es intersticial, es decir, el líquido se dispone en los tabiques interalveolares y, sobre todo, alrededor de los pequeños vasos y bronquios, y solo cuando la presión en el intersticio es muy alta el agua irrumpe en los alvéolos.

El edema intersticial y alveolar afecta la función respiratoria de diversas formas:

1. Por un mecanismo restrictivo, pues el pulmón edematoso es rígido, por serlo el parénquima cuyo intersticio está embebido de agua y porque el edema alveolar inactiva al surfactante.
2. Por un mecanismo obstructivo, ya que el líquido del intersticio comprime los pequeños bronquios y además la congestión pasiva se trasmite desde la circulación pulmonar a la bronquial a través de las anastomosis que las unen y, por tanto, se edematiza la mucosa bronquial, lo que contribuye a la estenosis.
3. Por un trastorno de la difusión, pues el edema intersticial aumenta el espesor de la membrana alvéolo-capilar.
4. Y sobre todo, por una alteración de la relación ventilación/perfusión en especial porque lo alvéolos llenos de agua no reciben ventilación y siguen siendo perfundidos (efecto "*shunt*").

En los estadios iniciales del síndrome de insuficiencia cardíaca los mencionados mecanismos pueden ser suficientes para conservar la función de bombeo del corazón, dentro de límites más o menos aceptables (insuficiencia cardíaca subclínica), pero cuando fallan los mencionados mecanismos desde el punto de vista clínico se hace evidente el síndrome de insuficiencia cardíaca.

En la insuficiencia cardíaca, el volumen de líquidos corporales está influido por factores como es el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el péptido auricular natriurético y la arginina vasopresina. Los neurotrasmisores epinefrina y norepinefrina y sustancias como el endotelio y óxido nítrico producido localmente por la vasculatura. En la insuficiencia cardíaca, el bajo gasto cardíaco o la disminución de la RVP trae como consecuencia un incremento en las catecolaminas y de la secreción de renina. La excesiva alteración neurohormonal reduce la presión arterial y la filtración glomerular, provocando retención de sodio y líquidos, con el edema subsecuente y la ulterior descompensación.

Hemodinamia: Índice cardíaco = gasto cardíaco/m^2 de superficie corporal.

Su valor normal oscila entre 2,5 y 4,2 L/min/m^2; al no tener un amplio rango de normalidad hace que dicho parámetro sea algo "grosero" en la cuantificación de la función cardíaca. No obstante, su medición tiene valor en estado basal, ya que revela cómo el corazón está realizando su función más importante, hacerle llegar sangre a los tejidos. En las unidades de cuidados intensivos se utiliza el catéter de Swan-Ganz y una calculadora de gasto cardíaco; con dicho catéter se puede medir la presión capilar pulmonar, realizar cálculos de presión arterial sistólica, diastólica y media, tanto sistémicas como pulmonar, así como cálculos de las resistencias

vasculares periféricas y pulmonares, además de calcular los índices de trabajo sistólicos de ambos ventrículos (ver capítulo de monitoreo hemodinámico).

Presiones intracardíacas. Existe un incremento de las presiones diastólicas finales del ventrículo izquierdo o ventrículo derecho según la cámara insuficiente. La presión de llenado ventricular es equivalente a la presión diastólica final cuando no hay enfermedad de las válvulas auriculoventriculares, ya que esta es equivalente a la presión media auricular. En el caso del ventrículo izquierdo, es equivalente a la presión media del capilar pulmonar (siempre que no existe obstrucción al retorno venoso pulmonar) y en el caso del ventrículo derecho, a la presión venosa central.

Debe señalarse que una elevación de las presiones no necesariamente indica aumento del volumen diastólico final, ya que una disminución de la adaptabilidad ventricular podría estar presente y ser causada por anormalidades de la función diastólica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La insuficiencia cardíaca es un síndrome que se desarrolla como consecuencia de la alteración de la función cardíaca, que implica una incapacidad para mantener el gasto cardíaco necesario para cubrir las necesidades metabólicas del organismo, y se reconoce desde el punto de vista clínico por signos y síntomas secundarios al GC insuficiente y a la respuesta compensadora circulatoria y neurohormonal.

Las disfunciones del vaciado o el llenado ventricular izquierdo ocasionarán elevaciones de la presión auricular izquierda (PAI) y secundariamente la elevación pasiva de las presiones capilar pulmonar (Pcap), arterial pulmonar (PAP), ventricular (PVD) y auricular derechas (PAD). Asimismo las disfunciones del vaciado o el llenado del ventrículo derecho ocasionarán elevaciones de la PAD.

Las manifestaciones clínicas del paciente con insuficiencia cardíaca dependerán por tanto, de las consecuencias sistémicas de la hipertensión auricular izquierda y/o derecha.

La elevación de la PAD condiciona disminución del retorno venoso (RV). El RV es la cantidad de sangre que fluye hacia el corazón por minuto y el GC la cantidad de sangre que el corazón expulsa hacia la aorta por minuto, así como el principal factor determinante del aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Como se puede deducir GC y RV son equivalentes y esto, que parece obvio, es a menudo olvidado cuando se analiza la circulación.

Manifestaciones clínicas atribuibles a la hipertensión auricular izquierda. La *dificultad respiratoria* es una manifestación fundamental de la insuficiencia cardíaca izquierda y presenta grados progresivos de gravedad: (1) disnea al esfuerzo; (2) ortopnea; (3) disnea paroxística nocturna; (4) disnea al reposo y (5) edema agudo de pulmón.

El grado de dificultad respiratoria va a depender de la magnitud de la elevación de la PAI y del tiempo de instauración de dicha elevación. La hipertensión auricular izquierda progresiva permite determinado grado de compensación por parte de los sistemas de drenaje linfático y a su vez ocasiona engrosamiento intersticial que dificulta la trasudación de agua (Kf), por lo que se necesitan presiones más elevadas para ocasionar edema pulmonar.

En la IC crónica al inicio se observa *disnea al esfuerzo* como una exageración de la disnea que ocurre de forma normal en esas circunstancias. La diferencia entre la disnea al esfuerzo de un individuo normal y la de un cardiópata radica en el nivel de esfuerzo requerido para provocarla, y en la medida que la IC progresa, los esfuerzos cada vez menores ocasionan disnea.

El decúbito ocasiona un aumento fisiológico del RV que el corazón izquierdo insuficiente puede ser incapaz de bombear, con el consiguiente ascenso de la PAI. Este fenómeno de disnea por el decúbito se denomina *ortopnea*. Los pacientes con IC utilizan de manera habitual varias almohadas para dormir y en los casos más avanzados deben permanecer siempre sentados.

La *tos seca* suele ser un equivalente de la disnea en los pacientes con IC y aparece en las mismas circunstancias al realizar esfuerzos o al acostarse.

La *disnea paroxística* (DP) suele aparecer durante la noche y despierta al paciente con una sensación disneica intensa y puede persistir a pesar de adoptar una posición erecta durante varios minutos.

El *edema agudo de pulmón* (EAP) es la forma más grave de disnea paroxística y evoluciona con dificultad respiratoria extrema e hipoxia tisular. Aunque la elevación súbita de la Pcap es el mecanismo clásicamente implicado en el desarrollo del EAP, desde hace poco tiempo se ha sugerido la coexistencia de una alteración simultánea de la permeabilidad.

Cuando el enfermo con insuficiencia cardíaca izquierda desarrolla insuficiencia derecha, las formas más graves de disnea (DP y EAP) tienden a disminuir en intensidad y frecuencia, pues la incapacidad del ventrículo derecho para disminuir la PAD y aumentar el RV evita la sobrecarga del corazón izquierdo.

Los *estertores de estasis* se producen como resultado de edema alveolar y corresponden, por tanto, con

la insuficiencia cardíaca grave. Suelen auscultarse como crepitantes simétricos en las porciones declive del pulmón (campos posteriores cuando el enfermo está en decúbito y en bases cuando está erguido).En ocasiones, como en el EAP son más difusos y en los casos más graves pueden escucharse a distancia y se acompañan de *tos y expectoración rosada.*

Sin embargo la ausencia de estertores no excluye elevación severa de la Pcap en los pacientes con IC crónica.

La compresión de los bronquios por el edema intersticial y edematización de su mucosa por la congestión pasiva de la circulación bronquial, originan obstrucción bronquial que determina la aparición de *sibilancias* (asma cardíaca).

Manifestaciones clínicas atribuibles a la hipertensión auricular derecha. La HAD se trasmite a las venas del cuello y origina *ingurgitación yugular*. El paciente debe examinarse en una posición de 45º y considerar que la aurícula derecha se encuentra aproximadamente 5 cm por debajo del ángulo supraesternal. En pacientes con insuficiencia cardíaca moderada la presión venosa yugular puede ser normal en reposo, pero aumenta a un nivel anormal al comprimir la región hepática (*reflujo hepatoyugular*).

La *hepatomegalia* precede al desarrollo de edema periférico y puede condicionar *dolor o pesadez en hipocondrio derecho*. Esta molestia atribuida a la distensión de la cápsula hepática, puede ser muy acusada si el hígado aumenta de tamaño con rapidez por hipertensión auricular derecha aguda; por el contrario, no es dolorosa en la congestión crónica.

El edema, aunque constituye una de las grandes manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca, no siempre se correlaciona con el nivel de presión auricular derecha. Tiende a distribuirse por efecto de la gravedad en las regiones más declives y por ello, si el paciente hace vida normal, referirá *hinchazón en los miembros inferiores.* En los casos más severos puede alcanzar los genitales, la pared abdominal, las extremidades superiores y la cara.

Por la congestión de la mucosa gastroentérica, el paciente se puede quejar de *anorexia, pesadez posprandial, náuseas, y pérdida de peso* por absorción intestinal insuficiente.

El aumento de presión crónico en las venas hepáticas y peritoneales puede determinar la aparición de *ascitis.*

El derrame pleural puede ocurrir tanto en la HAI como en la HAD, ya que las venas pleurales drenan tanto en el circuito venoso sistémico como en el pulmonar. Suele ser bilateral; cuando queda confinado al lado derecho se debe habitualmente a una hipertensión venosa sistémica, mientras que en la hipertensión venosa pulmonar se puede localizar en el lado izquierdo.

Manifestaciones clínicas atribuibles a un gasto cardíaco insuficiente. En la IC aguda que evoluciona con descenso del GC, el paciente aparece con alteración severa de su estado general y las manifestaciones clínicas serán las del *shock.*

Los pacientes con IC crónica pueden referir *debilidad y fatigabilidad fácil* por la pobre perfusión de los músculos esqueléticos.

La *oliguria* es consecuencia de la disminución del filtrado glomerular y del aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua, secundarios a la disminución de la perfusión renal. En los casos más avanzados esta alteración en la dinámica del sodio ocasionará hiponatremia, probablemente en relación con el exceso de vasopresina circulante.

La *nicturia* se presenta en fases tempranas de la insuficiencia cardíaca y es atribuible a que durante la noche disminuyen las necesidades de oxígeno, disminuye el tono simpático y mejora la perfusión renal.

Los síntomas cerebrales como confusión, *somnolencia, agitación,* etc. son también debidos a la disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Manifestaciones clínicas atribuibles a las alteraciones de la dinámica cardíaca. La *cardiomegalia* es un signo inespecífico que ocurre en la mayoría de los enfermos con IC crónica. No aparece en las afecciones restrictivas ni en los procesos agudos.

El ritmo de *galope* (tercer ruido) es patológico por encima de los 40 años. Coincide con el llenado rápido de un ventrículo, que cuando existe IC, puede hallarse distendido.

El *galope auricular* (cuarto ruido) es un indicador menos específico de IC. Suele acompañar las sobrecargas de presión y refleja la contracción auricular enérgica contra un ventrículo rígido.

Los *soplos* pueden ser la manifestación de la afección que provoca el cuadro de IC o ser consecuencia de la dilatación del anillo mitral y/ó tricuspídeo secundaria a la dilatación ventricular.

El *pulso alternante* se caracteriza por la alternancia de una contracción enérgica y otra débil. Se reconoce en la amplitud del pulso y no es más que el reflejo de la alternancia del volumen sistólico y se explica por una disminución en la contractilidad en el latido débil a causa de una recuperación incompleta.

Independiente de los síntomas y signos que acompañan al síndrome de insuficiencia cardíaca, es de gran

ayuda para el diagnóstico la radiografía de tórax, la gasometría, otros exámenes de laboratorio, el electrocardiograma y el ecocardiograma.

La HAI se detecta desde el punto de vista radiográfico antes de que se manifieste la clínica. Cuando la presión venosa pulmonar es normal en posición erguida, las bases pulmonares están mejor perfundidas que los vértices y los vasos son más gruesos que los que irrigan los lóbulos superiores. Al aumentar la PAI aumentará también la presión en las venas y capilares pulmonares, lo que produce edema intersticial en las bases pulmonares, ya que en ellas la presión hidrostática es mayor.

Cuando la Pcap está ligeramente elevada, la compresión resultante de los vasos pulmonares de los lóbulos inferiores hace que el tamaño de los vasos sea igual en las bases y en los vértices.

Si la Pcap es mayor, se produce una redistribución de la circulación pulmonar y los vasos pulmonares de los vértices son mayores que en las bases.

Con Pcap superiores aparecen imágenes de edema intersticial que puede presentar varios aspectos:

1. Edema septal que aparece como densidades lineales denominadas líneas de Kerley. Las líneas B de Kerley son las más comunes y aparecen como densidades finas de 1 a 2 cm, horizontales y marginales en las bases pulmonares. La elevación crónica de la Pcap como en la estenosis mitral puede ocasionar fibrosis que las hace permanentes. Las líneas A de Kerley son densidades irregulares que adoptan una disposición radiante desde los lóbulos superiores hacia el hilio. A veces aparece como un infiltrado reticular fino compuesto por las líneas C de Kerley.
2. Edema perivascular y peribronquial que produce pérdida de definición y borrosidad de los vasos y bronquios de mediano calibre.
3. Edema subpleural que hace radiográficamente evidente las fisuras interlobares.

Si la Pcap sigue aumentando, se producirá edema alveolar que se manifiesta radiográficamente como un infiltrado alveolar bilateral con predominio central (patrón en "alas de mariposa").

Sin embargo, la radiografía de tórax presenta importantes limitaciones en la predicción "hemodinámica". La Pcap es, como se analizó previamente, uno de los determinantes más importantes del intercambio de agua entre el capilar y el intersticio. El grado de trasudación va a depender del equilibrio de presiones hidrostáticas y oncóticas, así como del grado de permeabilidad de la membrana capilar para el agua y las proteínas. Por tanto el desarrollo de edema pulmonar no dependerá de forma exclusiva del valor absoluto de Pcap. Los enfermos previamente sanos que sufren ascensos bruscos de la Pcap desarrollarán edema alveolar con presiones en torno a 25-30 mmHg. Sin embargo, los enfermos habituados a elevaciones crónicas de la Pcap necesitarán presiones muy superiores para que este aparezca.

Por otra parte se reconoce la existencia de determinado período de retraso en la aparición y resolución de los signos radiográficos en la IC aguda.

La gasometría en los pacientes con edema intersticial o congestión venosa pulmonar crónica puede mostrar hipocapnia y moderada hipoxemia. Cuando el edema alcanza el alvéolo, la hipoxemia se hace severa por el incremento del *shunt* y la pCO_2 aumentará en función de la severidad del trastorno de la V/Q y de la hipoventilación secundaria al agotamiento de la musculatura respiratoria.

La disfunción hepática secundaria a HAD se manifiesta por un aumento ligero de la bilirrubina, de la ASAT (GOT) y la LDH. En casos de congestión hepática aguda pueden elevarse de forma muy significa (hasta 10 veces los valores normales), lo cual produce también un ascenso de fosfatasas alcalinas y un alargamiento del tiempo de protrombina. También se ha podido detectar un incremento de los niveles de troponina I y del factor cerebral natriurético (FCN), los cuales se han correlacionado bien con un peor pronóstico de la insuficiencia cardíaca.

El electrocardiograma puede aportar datos que sugieran la existencia de alguna enfermedad (miocárdica, valvular, etc.) causante de la elevación de la PAI. Los cambios en el vector terminal de la onda P en V1 se han descrito como un indicador sensible de hipertensión auricular izquierda.

ETIOLOGÍA

Las causas fundamentales que originan el síndrome de insuficiencia cardíaca incluyen los mecanismos bioquímicos y fisiológicos, por medio de los cuales un incremento en la sobrecarga hemodinámica o una disminución en el aporte de O_2 al miocárdico provocan un daño en la contracción miocárdica.

Existen además las anormalidades estructurales congénitas o adquiridas que afectan los vasos coronarios y los periféricos, el pericardio, el miocardio o las válvulas cardíacas y que provocan sobrecarga hemodinámica

o la insuficiencia coronaria o miocárdica responsable de la falla cardíaca. Estas causas se pueden resumir:

1. Factores mecánicos que incrementan la poscarga del ventrículo izquierdo o el derecho:
   - Hipertensión arterial.
   - Coartación de la aorta.
   - Estenosis valvular aórtica.
   - Estenosis pulmonar.
   - Hipertensión pulmonar.
   - Tromboembolismo pulmonar.
2. Factores mecánicos que incrementan la precarga:
   - Insuficiencia mitral.
   - Insuficiencia aórtica.
   - Insuficiencia tricuspídea.
   - Cortocircuitos cardíacos o extracardíacos (PCA, CIV, CIA).
   - Fístulas arteriovenosas.
3. Factores que afectan el miocardio:
   - Infarto cardíaco.
   - Isquemia o fibrosis miocárdica.
   - Aneurismas y/o áreas disquinéticas de la pared ventricular.
   - Miocardiopatías.
   - Miocarditis.
4. Alteraciones del ritmo cardíaco:
   - Taquicardias o bradicardias extremas.
   - Fibrilación auricular, sobre todo con respuesta ventricular muy rápida.
   - Trastornos de conducción.
5. Factores que dificultan el llenado ventricular:
   - Pericarditis constrictivas.
   - Grandes derrames pericárdicos.
   - Estenosis mitral.
   - Estenosis tricuspídea.
   - Tumores o trombos auriculares.

Además, se considera que ante un cuadro de insuficiencia cardíaca, se hace necesario buscar y corregir los factores precipitantes y/o perpetuantes, los que están presentes en el 50 % aproximadamente de los pacientes:

1. Irregularidades en el tratamiento:
   - Disminución o supresión de digital o diuréticos.
   - Dieta con exceso de sodio.
2. Arritmias cardíacas:
   - Taquiarritmias.
   - Bradicardias graves.
   - Disociación o bloqueos auriculoventriculares.
   - Trastornos de conducción intraventriculares.
3. Infecciones sistémicas o pulmonares.
4. Embolismo pulmonar.
5. Excesiva actividad física, aumento de la tensión emocional y cambios climáticos importantes.
6. Infección o inflamación cardíaca:
   - Miocarditis reumáticas u otras.
   - Endocarditis infecciosa.
7. Estados con gasto cardíaco elevado:
   - Anemia.
   - Tirotoxicosis.
   - Embarazo.
   - Enfermedad de Paget.
   - Fístulas arteriovenosas.
8. Desarrollo de enfermedad no cardíaca.
   - Insuficiencia renal.
   - Enfermedad parenquimatosa hepática.
   - Estados posoperatorios.
   - Alcoholismo.
   - Alteraciones hidroelectrolíticas o desequilibrio ácido-básico.
   - Descompensaciones endocrino-metabólicas.
9. Desarrollo de una segunda forma de enfermedad cardíaca:
   - Paciente que tiene cardiopatía hipertensiva y presenta un infarto cardíaco.

Otro punto de particular interés en la identificación de los factores precipitantes y/o perpetuantes, es que su tratamiento y eliminación conducen a un pronóstico más favorable que cuando es solo la progresión de la causa subyacente que origina la insuficiencia cardíaca.

Enfoque clínico y clasificación de la insuficiencia cardíaca

Por su comienzo:

- Agudo.
- Gradual

Un IAM o una rotura valvular serían causas típicas de insuficiencia cardíaca aguda, mientras que la crónica suele tener su origen en miocardiopatía o valvulopatía reumática. Muchas veces solo se diferencian si dependen del tiempo necesario para establecer mecanismos de compensación, y otras veces el tratamiento instaurado es capaz de enmascarar las manifestaciones de insuficiencia cardíaca crónica hasta que un evento como una arritmia o una infección provocan una insuficiencia cardíaca aguda.

Variantes clínicas:

- Seudoasma cardíaco o edema agudo del pulmón.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- *Shock* cardiogénico.

De acuerdo con el ventrículo que claudica:
- Izquierda.
- Derecha.
- Global.

Recordar que existe interdependencia ventricular.

La mayoría de los síntomas van a depender de la acumulación de líquido por detrás de uno de los ventrículos. En la izquierda habrá congestión pulmonar con la consiguiente diseña, y en la derecha la congestión venosa es sistémica con el resultado de edemas.

La interdependencia ventricular (fibras musculares que se continúan) y el hecho de tener un tabique y un pericardio común, hace que acaben imbricándose.

Relacionada con el gasto cardíaco:
- Gasto cardíaco bajo.
- Gasto cardíaco alto o elevado

En la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca el gasto está disminuido o al menos no es capaz de elevarse durante el ejercicio. Esto suele ser así cuando la insuficiencia cardíaca es secundaria a isquemia, HTA, miocardiopatías o enfermedades valvulares.

Sin embargo, en la insuficiencia cardíaca con hipertiroidismo, anemia, fístulas arteriovenosas, Beriberi y Paget, el gasto cardíaco tiende a estar elevado.

Minimiza el valor de esta clasificación el hecho de que el diagnóstico se efectúa por la clínica y no por el valor absoluto del gasto.

Capacidad funcional según la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA):
- Clase I. No hay limitaciones de la actividad física, no se produce disnea, ni dolor anginoso, tampoco hay fatiga al realizar la actividad ordinaria.
- Clase II. Ligera limitación de la actividad física. Solo tiene síntomas con grados superiores a la actividad ordinaria.
- Clase III. Presentan limitación importante para realizar actividad física ordinaria, pero se encuentran bien en reposo.
- Clase IV. Pacientes incapaces de realizar cualquier actividad física sin síntomas, estos se presentan en reposo. Con cualquier actividad física aumentan los síntomas.

Por la respuesta terapéutica puede ser:
- Favorable al tratamiento.
- Refractaria al tratamiento.

Por la fase del ciclo cardíaco más afectada:
- Insuficiencia cardíaca sistólica.
- Insuficiencia cardíaca diastólica.
- Insuficiencia cardíaca mixta.

En la insuficiencia sistólica predomina la incapacidad del ventrículo para mover suficiente cantidad de sangre (es decir, la disminución del volumen-latido y la elevación del volumen telediastólico), mientras que en la diastólica la incapacidad es la de relajarse y llenarse de manera normal.

La fibrosis (hipertrofia, remodelado) es la causa más importante de insuficiencia diastólica, aunque también puede darse por aumento de las presiones de llenado (insuficiencia aórtica o mitral) o compresión extrínseca del ventrículo (taponamiento).

En cualquier caso la más frecuente es la insuficiencia cardíaca mixta, causada por arteriosclerosis coronaria que origina por un lado pérdida de tejido contráctil (insuficiencia cardíaca sistólica) y por otro disminución de distensibilidad por fibrosis (insuficiencia cardíaca diastólica).

Nosotros consideramos que al valorar un paciente con insuficiencia cardíaca, debemos buscar la causa, factores precipitantes y/o perpetuos, clase funcional y grado, así como grado de respuesta al tratamiento y medidas terapéuticas usadas, cámara cardíaca en la que predomina la claudicación (izquierda, derecha o global), ejemplo, el paciente padece una insuficiencia cardíaca congestiva global, su causa es una cardiomiopatía dilatada complicada por un tromboembolismo pulmonar, se encuentra en la clase IV de la NYHA y su respuesta al tratamiento es poco favorable (especificar las medidas terapéuticas usadas, así como las dosis).

De forma que en las evaluaciones ulteriores se puede obtener una guía útil para mejor atención al enfermo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca debe enfocarse desde 3 puntos de vista generales:
1. Eliminar o disminuir la causa subyacente. Se refiere a la corrección quirúrgica de las alteraciones estructurales responsables del cuadro clínico, ejemplo, cardiopatías congénitas, lesiones valvulares, etc.
2. Eliminar las causas precipitantes. Deben ser bien diagnosticadas y tratar rápidamente el tromboembolismo pulmonar, las arritmias, las infecciones, etc.
3. Control de la insuficiencia cardíaca.

Medidas no farmacológicas

1. Restricción de la actividad física. En la etapa de descompensación debe guardarse reposo para evitar la sobrecarga de trabajo y el consumo de oxígeno y cuando se logre mejoría, comenzar la rehabilitación.
2. Profilaxis para evitar la trombosis venosa profunda durante el período de reposo (heparina subcutánea 5 000 U cada 8 a 12 horas).
3. Reducción de peso en los obesos.
4. Restringir la ingestión de sodio (menos que 2 g/día).
5. Minimizar la ingestión de líquidos menos que 1,5 L/día. Se debe chequear el sodio de forma tal que no existan hiponatremias marcadas: sodio menor que 125 mEq/L.
6. Descontinuar fármacos con propiedades inotrópicas negativas (disopiramida, flecainida, verapamilo, diltiazén, etc.) Nota: ver consideraciones sobre betabloqueadores.
7. Administrar oxígeno si es necesario y suspender el hábito de fumar.
8. Recurrir a la evacuación de líquidos de terceros espacios (pericardio, pleura, ascitis). La diálisis y ultrafiltración son de gran ayuda en casos muy congestivos y disfunción renal.

Medidas farmacológicas

En este sentido se mencionan 3 aspectos:

1. Mejoría de la bomba del corazón. Los digitálicos y otros agentes inotrópicos contribuyen a mejorar de forma directa la contractilidad del corazón.
2. Reducción del trabajo cardíaco. En esto, los pilares fundamentales son los vasodilatadores, la reducción de la actividad física, etc.
3. Control de la excesiva retención de agua y sal. Utilización de diuréticos, dietas pobres en sodio y evacuación de derrames y ascitis.

La figura 50.2 muestra el esquema para el uso de fármacos en la insuficiencia cardíaca sistólica.

Medidas específicas

1. Restricción de la actividad física.
2. Glucósidos digitálicos.
   - Dosis de mantenimiento usual e individual.
   - Dosis máxima tolerable.
3. Restricción de la ingestión de sodio.
4. Diuréticos.

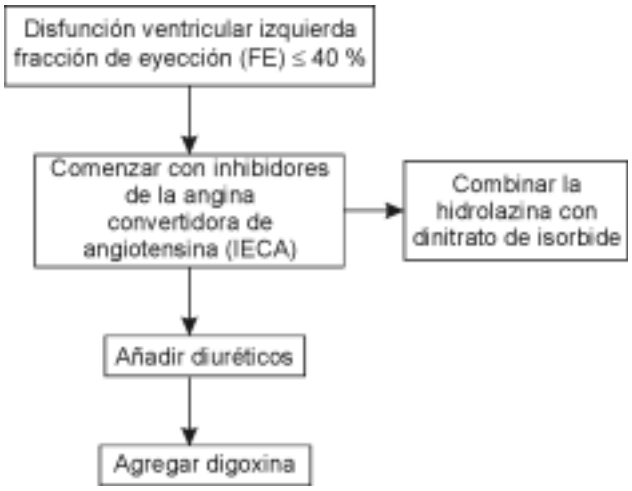


Fig. 50.2. Esquema para el uso de fármacos en la insuficiencia cardíaca sistólica.

A continuación se exponen los aspectos más debatidos acerca del tratamiento, así como algunos fármacos y/o medidas de más reciente introducción del tratamiento en la insuficiencia cardíaca.

Digitálicos. Por razones de antigüedad comenzaremos con los digitálicos. La principal acción de la digital es su propiedad para aumentar la fuerza de la contracción miocárdica (acción ionotrópica positiva), su segunda acción importante es la disminución de la frecuencia ventricular en la fibrilación o el aleteo auricular, aunque se han descubierto otros agentes ionotrópicos y la digital ha sido punto de discusión o controversia; consideramos que esta se mantiene ocupando un lugar importante en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. A continuación se consideran algunos aspectos de interés:

1. Los glucósidos digitálicos ejercen efecto ionotrópico positivo sobre el miocardio ventricular y auricular, pero no sobre el sistema musculoesquelético.
2. No hay correlación estrecha entre el contenido cardíaco de catecolaminas y la respuesta al digital, por tanto, existe respuesta ionotrópica positiva en presencia de bloqueo beta adrenérgico.
3. En el corazón insuficiente (dilatado) los digitálicos pueden reducir el consumo de oxígeno (VO_2) miocárdico, ya que reduce el tamaño cardíaco y por tanto reducen la tensión de la pared de acuerdo con la ley de Laplace.
4. No es necesario administrar dosis de ataque para "impregnar" al paciente, si este no lo necesita, ya que con dosis de 0,25 a 0,50 mg/día de digoxina se alcanzan niveles terapéuticos adecuados.

5. No se recomienda su uso en las primeras horas del infarto cardíaco, a menos que su indicación sea muy precisa. Debe señalarse que esta situación sigue siendo algo controvertida.
6. No se ha definido su beneficio en el tratamiento de la estenosis mitral, a menos que exista fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida o déficit de contractilidad del ventrículo derecho.
7. Puede ser perjudicial en la miocardiopatía hipertrófica con obstrucción del *tractus* de salida del ventrículo izquierdo, ya que puede aumentar el grado de obstrucción.
8. Durante la terapéutica con digitálicos debe ser cuidadosamente vigilada la hipopotasemia, ya que estos poseen un efecto arritmogénico propio, acentuado por los valores bajos de potasio, lo cual es considerado como uno de sus efectos tóxicos más temidos. La depleción de magnesio parece predisponer a la intoxicación digitálica, lo cual puede ser importante desde el punto de vista clínico en enfermedades gastrointestinales, diabetes mellitus o estados nutricionales pobres, así como en la terapéutica con diuréticos a largo plazo. La hipercalcemia aumenta el automatismo de las células ventriculares y este efecto puede potenciar el de la digital.
9. Ha sido descrita la interacción de la digital con otros fármacos. La eritromicina y tetraciclina aumentan los niveles de digoxina al igual que la flecainida, el verapamilo y la amiodarona. Medicamentos como la colestiramina y la neomicina pueden disminuir la absorción de digoxina al igual que los antiácidos; mientras que la combinación de la digoxina con quinidina puede aumentar los efectos tóxicos del digital, ya que la quinidina puede desplazar a la digoxina de los tejidos de unión en los tejidos. Las interacciones entre los glucósidos cardíacos y los diuréticos ya se ha explicado. La anfotericín B también puede causar hipopotosemia y signos de toxicidad digitálica. La administración de agonistas beta-adrenérgicos o succinilcolina puede aumentar la probabilidad de arritmias cardíacas en pacientes digitalizados.
10. En caso de bloqueo auriculoventricular (A-V) completo, con potasio elevado en el plasma y sospecha de intoxicación digital no deben suministrarse suplementos de potasio, ya que su aumento intensifica el bloqueo A-V y deprime el automatismo de los marcapasos ventriculares. El resultado puede ser un bloqueo A-V total y paro cardíaco, por lo que el potasio está contraindicado en la situación antes tratada.
11. Entre las drogas antiarrítmicas, la fenitoína y la lidocaína son muy efectivas para suprimir las arritmias ventriculares causadas por toxicidad digitálica.
12. Deben tomarse en cuenta algunas enfermedades y condiciones que afectan la farmacocinética de la droga:
    - Edad avanzada. Es considerada por algunos autores un factor de riesgo para la toxicidad digitálica; está asociada con una enfermedad cardíaca más grave y con deterioro de las funciones pulmonares, renales, neurológicas, etc.
    - Insuficiencia renal. La disminución importante del filtrado glomerular prolonga la vida media de los digitálicos. En los pacientes que requieren hemodiálisis se producen cambios rápidos de los electrólitos y del equilibrio ácido-básico que afectan la respuesta de los digitálicos.
    - Enfermedades tiroideas. En el hipotiroidismo la vida media de la digoxina está aumentada, mientras que en el hipertiroidismo disminuye.
    - Enfermedades pulmonares. Desde el punto de vista clínico y experimental existen evidencias de que las enfermedades respiratorias agudas y crónicas predisponen la toxicidad digitálica.

Diuréticos. El diurético es un fármaco que aumenta la producción de orina, en su gran mayoría, el mecanismo de acción es un efecto directo sobre el riñón, inhiben la absorción de solutos y agua, con lo que se aumenta la producción de orina. Se estima que alrededor del 40 a 50 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca requieren el uso de diuréticos. Los diuréticos pueden agruparse en:

1. Diuréticos débiles:
   - Acetazolamida.
   - Espironolactona } Son conocidos como
   - Triamterene. } retenedores de potasio
   - Aminofilina.
2. Diuréticos moderados:
   - Compuestos de la tiacida (hidroclorotiacida, clortalidona y metozalone).
3. Diuréticos potentes:
   - Diuréticos mercuriales.
   - Furosemida.
   - Ácido etacrínico.
   - Torasemida.
   - Bumetanida.

Los diuréticos osmóticos no han sido considerados debido a su escaso uso en el tratamiento de la insufi-

ciencia cardíaca, ya que ocasionan una sobrecarga de volumen.

Las drogas retenedoras de potasio (espironolactona y triamterene, etc.) son menos efectivas cuando se utilizan solas, pero aumentan su efectividad cuando se combinan con otros diuréticos. La espironolactona actúa al nivel del túbulo distal y es un verdadero inhibidor competitivo de la aldosterona, de modo que inhibe de manera indirecta la resorción de sodio y la secreción de potasio, esto trae por consecuencia la retención de potasio y excreción de sodio. La aldosterona administrada por vía oral tiene un efecto a las 24 horas. Dosis:

- Espironolactona: 100-150 mg/día (tableta de 25 mg).
- Triamterene: 100-300 mg/día (cápsula de 100 mg).
- Amiloridina: 40 mg/día.

Las tiacidas son rápidamente absorbidas por el tubo digestivo y su acción comienzan a la hora de administrada aproximadamente, actúan al nivel del túbulo distal, su efecto persiste de 12 a 24 horas.

La hidroclorotiacida se utiliza a razón de 50 a 100 mg/día y se presenta en comprimidos de 50 mg. La clorotiacida se presenta en comprimidos de 500 mg y se administra a razón de 500 a 1 000 mg/día. La clortalidona tiene un efecto prolongado (24 horas o más) se presenta en comprimidos de 100 mg y se administra en dosis de un comprimido al día.

Las benzotiacidas o tiacidas, se han descrito efectos tóxicos específicos como: agranulocitosis, trombocitopenia, pancreatitis, vasculitis necrosante, colostasis intrahepática, además pueden producir hiperuricemia e hiperglicemia.

Los diuréticos mercuriales prácticamente están en desuso en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, ya que los demás diuréticos introducidos en las últimas 4 décadas son efectivos por vía oral y algunos también lo son cuando hay gran disminución del flujo sanguíneo renal y del índice de filtración, características estas que no poseen los mercuriales.

La furosemida, bumetanida, torasemida y el ácido etacrínico son diuréticos potentes que producen diuresis copiosa, su modo de acción es similar y evitan la reabsorción de sodio en la rama ascendente del asa de Henle.

Por vía oral su acción comienza a los 30 min aproximadamente y por vía intravenosa a los pocos minutos de suminitrada. La furosemida tiene además una acción vasodilatadora importante que se manifiesta rápidamente, por lo que resulta de gran utilidad en el tratamiento de la insuficiencia ventricular izquierda aguda. Dosis:

- Furosemida: 40-200 mg/día (comprimidos de 40 mg, ámpulas de 20 y 50 mg.
- Ácido etacrínico: 50-200 mg/día (comprimidos de 50 mg).
- Bumetanide: 50 mg/día.
- Torasemida: 200 mg/día.

Las complicaciones de la terapéutica diurética son:

- Alcalosis metabólica.
- Acidosis metabólica (puede verse en el tratamiento con acetozolamida y espironolactona).
- Hiponatremia.
- Hiperuricemia.
- Intolerancia a los carbohidratos, especialmente en casos de diabetes latentes, ocurre sobre todo con las tiacidas.
- Ototoxicidad con la furosemida y el ácido etacrínico sobre todo en pacientes con insuficiencia renal.
- Ginecomastia, disminución de la líbido, impotencia y pueden verse en el tratamiento con la espironolactona.

Además debe señalarse que la hiposodemia que producen los diuréticos puede ser perjudicial en ocasiones, fundamentalmente cuando es necesario una presión de llenado alto para garantizar gasto cardíaco adecuado, de acuerdo con la ley de Starling.

Vasodilatadores. Los agentes vasodilatadores sean venosos o arteriolares son la piedra angular en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, ya que los primeros aumentan la capacitancia venosa reduciendo la precarga, mientras que los segundos reducen las resistencias vasculares periféricas e impedancia aórtica y, por tanto, actúan sobre otro de las determinantes mayores del gasto cardíaco, es decir, la poscarga.

Aunque la clasificación de los vasodilatadores (arteriolares, venodilatadores o mixtas) resulta útil para comprender su mecanismo de acción fundamental y su selección racional, existe desde el punto de vista hemodinámico una íntima relación entre precarga y la poscarga en la circulación intacta, ya que la carga o fuerza que se opone al vaciamiento ventricular es función no solo de la presión intraventricular, sino también del volumen ventricular. Puede apreciarse que un vasodilatador que reduce la precarga también disminuye la poscarga por reducción del volumen ventricular, aún sin actuar sobre las resistencias vasculares periféricas. Por otra parte, un dilatador arteriolar (agente reductor de poscarga) que reduce las RVP aumenta el volumen sistólico y el vaciamiento ventricular, así como reduce el volumen del ventrículo izquierdo en la sístole y la diástole, lo cual disminuye la precarga.

Podemos por tanto expresar que el consumo de oxígeno miocárdico (VO_2), el cual depende de forma lineal de la tensión de la pared ventricular por los vasodilatadores, independientemente de su efecto fundamental, lo que constituye una ventaja sobre la mayoría de las drogas que aumentan el estado ionotrópico del miocardio.

En la tabla 50.1 se exponen los vasodilatadores más usados, sitio de acción principal y efectos hemodinámicos fundamentales.

Nitroprusiato de sodio. Es un agente de acción mixta (tanto arteriolar como venoso), sus efectos hemodinámicos ante la insuficiencia ventricular se deben tanto a un aumento del gasto cardiaco como a una disminución de la congestión pulmonar. La dosis de administración se debe comenzar con 10 μg/min con aumento gradual de 5 a 10 μg/min o (0,5-8 μg/kg/min) hasta alcanzar los resultados deseados, a no ser que aparezca hipotensión, lo cual limitaría su empleo. El rango de dosis máxima se encuentra alrededor de los 8 μg/kg/min y siempre se debe usar por vía intravenosa, diluido en dextrosa o solución salina, etc., teniendo como precaución cubrir el frasco con envoltura opaca, ya que el compuesto se descompone con la luz. Además, se hace necesario (al comenzar la infusión) mantener una estrecha vigilancia de la tensión arterial, PVC, frecuencia cardíaca y flujo urinario; los 3 primeros con intervalos entre 15 y 30 min hasta que se estabilice el enfermo. Si se contara con presión intraarterial, Pcap y medida del gasto cardíaco se tendría la respuesta hemodinámica directa ante la droga.

El inicio de la acción del nitroprusiato se hace manifiesto poco después de comenzar la infusión, y sus efectos se disipan (por inactivación del fármaco) a los pocos minutos de cesar este. La hipotensión importante puede ser uno de los efectos presentados, si esta no cede con la suspensión del medicamento, se puede usar un vasoconstrictor como la fenilefrina. La intoxicación por tiocianato puede ser otro de sus efectos tóxicos, sobre todo cuando hay disminución de la función renal, grandes dosis, tratamiento prolongado, o en pacientes con edad avanzada; esta situación se caracteriza por convulsiones, dolor abdominal, psicosis, hipotiroidismo, temblores musculares, y debe considerarse el tratamiento alternativo de la intoxicación por cianuro. En nuestra experiencia, esta última complicación es francamente rara, siempre y cuando sean considerados los elementos señalados.

El nitroprusiato de presentación en frasco-ampolla de color ambar, contiene 20 mg del producto.

Nitratos (nitroglicerina y dinitrato de isosorbide). Los efectos vasculares de los nitratos sobre la circulación sistémica son:

1. Vasodilatación (con dosis bajas o mínimas se produce una evidente dilatación de las venas sistémica).
2. Dilatación de las venas pulmonares.
3. Disminución del volumen ventricular izquierdo, derecho y de las presiones de llenado.
4. Disminución de las fuerzas compresoras del ventrículo izquierdo.
5. Dilatación arterial y arteriolar (se necesitan dosis más altas sobre todo para producir dilatación del músculo liso arteriolar).

Tabla 50.1. Vasodilatadores más usados, sitio de acción principal y efectos hemodinámicos fundamentales

Vasodilatadores	Sitio de acción	Vía	Dosis	Pcap	GC	FC	TA	Mecanismo de acción
Nitroprusiato de sodio	A-V	i.v.	0,5-8 μg/kg/min	↓++	↑++	↔	↓ +	Vasodilatador directo
Fentolamina	A-V	i.v.	0,25-1 mg/min	↓++	↑++	↑+	↓ +	Alfa bloqueador
Nitroglicerina	V	i.v.	0,1-0,5μg/kg/min					Vasodilatador directo
		s.l.	0,3-0,6 mg	↓+++	↑+	↔	↓+	
		c	20-60 mg/día					
Dinitrato de isosorbide	V	s.l.	160 mg/día en	↓+++	↑+	↔	↓+	Vasodilatador directo
		v.o.	6 dosis					
Prozorín	A-V	v.o.	20 mg/día en	↓++	↑++	↔	↓+	Alfa 1-bloqueador
			2 dosis					
Hidralazina	A	v.o.	200-400 mg/día en	↓±	↑+++	↑+	↓±	Vasodilatador directo
			3 a 6 dosis					
Captopril	A-V	v.o.	25-300 mg/día en	↓+	↑+	↓+	↓++	Inhibe la enzima
			dosis única					

↑: Indica aumento. :Indica disminución. ↔:Indica poca variación.

Leyenda: A: arterial. V: venosa. i.v.: intravenosa. s.l.: sublingual c: cutánea. v.o.: vía oral.

6. Disminución de la impedancia aórtica.
7. Disminución de la tensión arterial sistémica.
8. Disminución de las RVP (se requieren dosis altas).
9. Aumento de la eficacia de expulsión del VI y aumento de la fracción de eyección (FE) del VI.

Los nitratos son eficaces en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda (edema agudo del pulmón y seudoasma cardíaco) como en la insuficiencia cardíaca crónica.

Los pacientes que probablemente reaccionan de manera más favorable a la acción de los nitratos son aquellos que tienen cardiomegalia, FE menos que 40 %, signos y síntomas de congestión pulmonar en reposo o al ejercicio, la presencia de insuficiencia mitral concomitante (lo cual es frecuente, ya que los VI dilatados producen dilatación del anillo valvular mitral, con la consiguiente insuficiencia valvular), ya que al reducir la poscarga, disminuye la fracción regurgitante mitral, reducen la Pcap con aumento del gasto cardíaco.

Nitroglicerina. Puede producir hipotensión arterial y disminución del gasto cardíaco, sobre todo cuando existe una presión de llenado baja, por lo que fuera proscrita en años anteriores en el tratamiento del infarto cardíaco, pero sobre la base de los efectos antes señalados (comunes a los nitratos); esta ha ocupado de nuevo un lugar cimero en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, aun en la evolución del infarto cardíaco agudo.

La nitroglicerina por vía sublingual (0,5 mg) comienza su efecto a los 2 min y el máximo a los 8 min, y persiste entre 15 y 30 min. En situaciones de emergencia (ejemplo, edema agudo del pulmón) se recomienda su uso sublingual debido a su rápido comienzo de acción y de actividad sostenida, mientras la tableta se mantiene en la boca. Esta forma de administración evita o al menos nos proporciona el tiempo necesario para preparar la infusión de nitroglicerina, para uso intravenoso o transdérmico (parches de acción prolongada).

Pomada de nitroglicerina: de 2,7 a 7,5 cm, 3 ó 4 veces al día. Ámpulas de 5 y 10 mg.

Nitroglicerina transdérmica: de 20 a 60 mg/día, 0,5 mg/cm^2.

La nitroglicerina por vía intravenosa se utiliza en infusión a razón de 0,1 a 0,5 μg/kg/min, diluida en dextrosa para mantener la tensión arterial sistólica no menos de 100 mmHg o una reducción no mayor que el 50 % de la tensión arterial sistólica basal. Se debe disminuir la dosis si existe hipotensión o cefalea, y no debe ser usada en caso de *shock* o intolerancia a los nitritos.

Dinitrato de isosorbide. Por vía sublingual se utiliza en dosis de 2,5 a 10 mg cada 2 horas o por vía oral de 20 a 60 mg cada 4 a 6 horas. Es de señalar que el ensayo cooperativo multicéntrico de la administración en veteranos de los Estados Unidos de Norteamérica mostró una reducción de la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca, los cuales fueron tratados con dinitrato de isosorbide 40 mg+hidralazina 75 mg cada 6 horas.

Hidralazina. Actúa de forma directa sobre el músculo vascular liso, y el efecto sobre la arteriola es mucho mayor que sobre las venas. Las dosis adecuadas disminuyen la presión arterial, la diastólica más a menudo que la sistólica y las RVP, además, provoca vasodilatación renal específica. La dosis oral usual es de 25 a 100 mg, 3 ó 4 veces al día, su efecto comienza a los 30 min y dura unas 6 horas. En algunos estudios se requieren dosis muy altas de la droga (800 mg/día). Se plantea que la explicación para estas dosis elevadas sea la mala absorción gastrointestinal o la hiporreactividad a los estímulos vasodilatadores endógenos o exógenos por incremento del grosor de la pared vascular, secundario al contenido de sodio o a un incremento de presión en los estados edematosos.

El clorhidrato de hidralazina (nepresol o apresolina) se presenta en tabletas de 10, 25 y 100 mg y en ampollas de 20 mg. En infusión se usa de 1 a 3 μg/kg/min.

Los efectos colaterales incluyen cefalea, rubor, palpitaciones, anorexia, náuseas, vómitos, congestión nasal, lagrimeo, conjuntivitis, parestesia, temblores y calambres musculares, etc.

El síndrome lupoide constituye una manifestación seria y se ve en el 10-20 % de los enfermos que reciben más de 400 mg/día, aunque se ha reportado con dosis menores.

Doxazocina y prazosin. Se clasifica como dilatador arterial y venodilatador. Es un potente bloqueador adrenérgico-alfa (Alfa 1), por lo cual difiere de la fentolamina y la fenoxibenzamina; además, ejerce efectos directos al relajar el músculo liso por inhibición de la enzima fosfodiesterasa. El reporte del ensayo cooperativo en veteranos no encontró diferencias. Entre los pacientes tratados con placebo y los tratados con prazosin 5 mg, 4 veces al día en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). En la actualidad se consideran los vasodilatadores en general como la piedra angular del tratamiento de la IC y por su mecanismo de acción los IECA son considerados dentro de este grupo de fármacos, los que han tenido un impacto sobre la supervivencia de los pacientes, calidad de vida y menor número de ingresos hospitalarios.

El descenso de la presión arterial estimula las células yuxtaglomerulares del riñón para que libere la enzima renina, la cual actúa sobre su nitrato proteico

sintetizado en el hígado para formar la angiotensina I (decapéptido). El octapétido angiotensina II es formado por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), lo cual es un potente vasoconstrictor y además estimula la liberación de aldosterona y norepinefrina. Por otro lado tenemos que la angiotensina II promueve la hipertrofia ventricular izquierda, con el transcurso del tiempo la estimulación continua del sistema renina-angiotensina y del sistema nervioso implica fibrosis cardíaca y empeoramiento de la IC.

Los IECA (tabla 50.2) atenúan la vasoconstricción y la hipoperfusión a órganos vitales, así como las hiponatremias, la hipocalemia y la retención de líquidos causada por la activación compensatoria del sistema renina-angiotensina. Ellos producen una reducción de las RVP con reducción de la poscarga e incremento del gasto cardíaco sin cambios en la frecuencia cardíaca.

La insuficiencia renal puede ocurrir en pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales, tratados con IECA; otros efectos colaterales pueden ser *rash* cutáneo, edema angioneurótico, incremento de la creatinina en sangre, proteinuria, hipercalemia, leucopenia y tos. Los niveles séricos de creatinina, análisis de orina y leucograma deben hacerse periódicamente durante el tratamiento con IECA. Los suplementos de potasio orales, diuréticos retenedores de potasio deben ser usados con precaución cuando se usan IECA y como dichos fármacos se excretan por los riñones, deben ser ajustadas sus dosis cuidadosamente en pacientes con insuficiencia renal.

Antagonistas de los receptores de antiotensina II. Son usados en el tratamiento de la IC y como no incrementan los niveles de bradiquinina, la cual ha sido culpada de algunos de los efectos colaterales de los IECA, como la tos, edema angioneurótico, hipotensión e insuficiencia renal:

- Losartán: tabletas de 25 y 50 mg. Dosis inicial de 12,5 mg con monitoreo de la presión arterial.
- Valsartán: tabletas de 80 mg. La dosis máxima debe ser 320 mg/día, se debe vigilar la presión arterial.

Otros agentes inotrópicos. *Dopamina*. Esta catecolamina es la precursora inmediata de la norepinefrina, estimula la contractilidad miocárdica y actúa como agonista de los receptores β1 (beta 1). Además, es capaz de liberar noradrenalina de las terminaciones nerviosas, lo cual contribuye a sus efectos sobre el corazón.

Todos los efectos cardíacos son antagonizados por el propanolol. Se considera además, que la vasodilatación que provoca la droga es secundaria a la activación de los receptores dopaminérgicos específicos, la cual no es bloqueada por el propanolol, ocurre en la circulación renal mesentérica, coronaria y cerebral; esto se logra mediante el denominado efecto delta, con dosis no superiores a 8-10 μg/kg/min. Con dosis superiores por lo general se logra efecto alfa y la consiguiente vasocontricción, aunque se mantiene el efecto ionotrópico positivo.

Tabla 50.2. Dosis y fármacos IECA recomendados para el tratamiento cardíaco

Fármaco	Dosis (mg)	Dosis máxima diaria (mg)
Captopril	6,25-75, 3 veces al día	450
Enalapril	10-40 en dosis única o fraccionada	40
Lisinopril	5-20, dosis única	80
Quinapril	20-80, 2 veces al día	80
Ramipril	2,5-10, 2 veces al día	20
Benazepril	10-40, 2 veces al día	80
Fosinopril	10-40, 2 veces al día	80
Trandalopril	2, dosis única	4

La dosis es muy variable en dependencia de los efectos buscados, pero puede ir desde 3 a 50 μg/kg/min. En general, la droga se envasa en ampollas de 5 mL, de forma que cada un mililitro contiene 40 mg, lo cual se diluye en dextrosa al 5 % y se administra en infusión con riguroso control de goteo.

Como efectos colaterales adversos pueden presentarse náuseas, vómitos, taquicardias, dolor anginoso, arritmias, cefaleas, hipertensión y vasoconstricción. En caso de extravasación de la droga puede causar necrosis isquémica y esfacelo, que suele llegar a la gangrena de los dedos de las manos y los pies, siendo necesario en estos casos la infiltración local con fentolamina. Nosotros recomendamos pasar la infusión de esta droga mediante catéter venoso central y bajo estricta vigilancia.

Dobutamina. Es una amina simpática con acciones β1 y α2 y $\langle\alpha$-adrenérgico, aunque su mayor efecto es sobre los receptores β1. Produce en general, menos efectos ionotrópicos, menos hipertensión y menos arritmias que la dopamina y el isoproterenol. A diferencia de la dopamina no tiene efecto alguno sobre los receptores dopaminérgicos de los vasos renales y mesentéricos.

Su acción se hace manifiesta a los 5-10 min. Se recomienda comenzar la infusión con dosis bajas 2,5 μg/kg/min e ir aumentando la dosis de acuerdo con

los requerimientos del paciente hasta llegar a dosis tan altas como 80 μg/kg/min. La droga se envasa por lo general en frascos de 20 mL que contienen 250 mg de clorhidrato de dobutamina. El medicamento puede producir hipertensión, náuseas, vómitos, palpitaciones y debe usarse con cuidado en presencia de fibrilación auricular, ya que esta aumenta la conducción auriculoventricular y puede implicar una respuesta ventricular muy rápida.

Desde hace poco se están usando en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca un número de fármacos con propiedades ionotrópicas positivas y efectos vasodilatadores.

Los más conocidos, los inhibidores de fosfodiesterasa (amrinone, milrinone) pueden ser usados por vía oral e intravenosa, teniendo como resultado un aumento de gasto cardíaco con concomitante reducción de la presión diastólica ventricular y de las resistencias vasculares sistémicas. Al parecer, la milrinone es un fármaco con mayor efecto ionotrópico positivo que la amrinone.

Amrinone. Se considera conjuntamente con el milrinona, un inhibidor de la fosfodiesterasa III o miocardioespecífica.

La amrinone en la actualidad es muy poco usada en humanos debido a sus efectos hepatotóxicos y la producción de discrasias sanguíneas como efectos tóxicos. Por vía intravenosa produce trombocitopenia, según reportes entre 2 y 3 %, por lo que se recomienda hacer recuento de plaquetas de forma sistémica durante el tratamiento, y en caso de disminuir estas se debe suspender el tratamiento.

La amrinone no debe asociarse con furosemida o soluciones glucosadas, ya que puede producir la formación de precipitados. Por vía intravenosa en pacientes con insuficiencia cardíaca la vida media de eliminación es de 5,5 a 6 horas. En dosis altas, pueden producirse arritmias o hipotensión, lo que hace necesario reducir o suspender la infusión.

El tratamiento recomendado es de una infusión intravenosa lenta de 0,75 mg/kg y continuar con una infusión de sostén de 5 a 10 μg/kg/min. No se debe usar obstrucciones valvulares pulmonares o aórticas o subaórticas. La presentación es en ámpulas de 20 mL (5 mg/mL de amrinone o inocor).

Milrinone. Es un derivado de la amrinone y se calcula que es 15 veces más potente que esta. Al parecer es bien tolerada por vía intravenosa y también puede ser usada por vía oral. La dosis es de 50 mg/kg en bolos en 2 a 3 min, seguido por una infusión de 0,375 a 0,750 mg/kg/min.

Beta bloqueadores en la insuficiencia cardíaca. Son útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, ya que bloquean el efecto deletéreo de la crónica estimulación adrenérgica (toxicidad directa sobre los miocitos y la desensibilización de los betarreceptores cardíacos). Algunos de los β-bloqueadores tienen actividad antagonista β2 y acción vasodilatadora periférica, lo cual compensa el efecto ionotrópico negativo de estos.

Muchos pacientes con IC experimentan incrementos de la fracción de eyección, tolerancia al ejercicio y mejoría de la clase funcional de la NYHA después del tratamiento con β-bloqueadores. Usualmente son requeridos de 2 a 3 meses para poder observar incrementos hemodinámicos importantes. Los β-bloqueadores deben indicarse en bajas dosis y con cautela, ya que pueden empeorar los síntomas de IC.

Carvedilol. es no selectivo (β1 y β2) β-bloqueador y α-1 bloqueador, el cual tiene además propiedades antioxidantes. Este mejora la clase funcional NYHA, disminuye los síntomas y la mortalidad en pacientes con IC secundaria a cardiopatía isquémica o cardiomiopatía dilatada cuando ha sido usado con IECA, digoxina y diuréticos. La dosis recomendada inicialmente es 3,125-6,25 mg por vía oral, 2 veces al día, en las primeras 2 semanas, después se puede ir duplicando la dosis hasta obtener el efecto óptimo deseado sin pasar de la dosis máxima de 25 mg/día en pacientes con menos de 85 kg de peso, o 50 mg en pacientes con más de 85 kg, prestando cuidadosa atención a los síntomas.

Otros β1 selectivos como el metoprolol y bisoprolol han sido usados en la práctica clínica con buenos resultados, a pesar de los reportados, consideramos que los β-bloqueadores no deben usarse como primera opción, ni como monoterapia de la insuficiencia cardíaca sistólica.

INSUFICIENCIA CARDÍACA REFRACTARIA E INTRATABLE

Se considera que la insuficiencia cardíaca es refractaria cuando persiste o se deteriora el estado del paciente, a pesar del tratamiento intensivo. Se define como intratable cuando se resiste a todas las medidas terapéuticas conocidas.

En un paciente refractario debe excluirse cualquier enfermedad subyacente que pueda ser reversible. Es fundamental conocer la naturaleza y la consecuencia hemodinámica de esta y considerar o reconsiderar el tratamiento quirúrgico (ejemplo, valvulopatía).

En ausencia de cualquier enfermedad subyacente susceptible de corrección deben analizarse las siguientes posibilidades.

- ¿Cumple el enfermo con la restricción de sodio en la dieta?
- ¿Hace el reposo indicado?
- ¿Cumple el tratamiento medicamentoso en la cantidad y forma requerida?
- ¿Ha tenido una diuresis excesiva, sudación y la debilidad y el letargo son producidos por el bajo gasto de una precarga reducida?
- ¿Pudiera estar presente la intoxicación digital?
- ¿Tiene un desequilibrio electrolítico, como la alcalosis hipocaliémica o hiponatrémica?
- ¿Debemos sospechar embolismo pulmonar silente, a menudo solo presenta taquicardia moderada, taquipnea y agravamiento de la insuficiencia cardíaca?
- ¿Valorar la posibilidad de infección pulmonar?
- ¿Pensar en hipertiroidismo, el cual evoluciona con pocos síntomas en el anciano?
- ¿Debemos excluir la endocarditis infecciosa?
- Pudiera el alcohol estar desempeñando un papel importante, se debe recordar que es un potente depresor miocárdico y su ingestión es con frecuencia negada por el enfermo.
- ¿Existe alguna disrritmia que favorezca el descenso del gasto cardíaco?
- Ejemplo, bradicardia sinusal importante.

En los pacientes incluidos en la fase IV de la NYHA o considerados que padecen insuficiencia cardíaca intratable podemos utilizar además las siguientes medidas, siempre valorando cada caso de forma individual:

- Balón de contrapulsación intraaórtica.
- Trasplante cardíaco o miocardioplastia.
- Corazón artificial.

Insuficiencia cardíaca diastólica

La insuficiencia cardíaca diastólica es más frecuente de lo que se había supuesto y se acompaña de una función sistólica conservada, que se presenta con las mismas manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva. Los síntomas clínicos son causados por congestión pulmonar (edema, fatiga, etc.) y que a su vez son la traducción clínica de un evento hemodinámico fundamental, la elevación de la presión intraventricular izquierda, causada por una anormalidad en las propiedades diastólicas. La diástole consiste en 4 patrones hemodinámicos:

1. Relajación isovolumétrica.
2. Período de llenado ventricular rápido.
3. Diátesis.
4. Contracción auricular.

La prevalencia de la insuficiencia cardíaca diastólica (ICD) no ha sido establecida con exactitud, pero se sabe que aumenta con la edad, en la hipertensión arterial, cardiomiopatía hipertrófica, enfermedades infiltrativas cardíacas (amiloidosis, hemocromatosis, etc.) cardiomiopatía restrictiva, estenosis aórtica, cardiomiopatía isquémica crónica, infarto cardíaco o en la isquemia cardíaca aguda.

Mecanismos de disfunción diastólica

Estos incluyen relajación miocárdica, interdependencia ventricular, restricción pericárdica, presiones intratorácicas y propiedades pasivas de la cámara cardíaca. La propiedad pasiva del ventrículo izquierdo incluye:

1. La electricidad miocárdica (los cambios en la longitud de la fibra cardíaca están dados por los cambios de la presión).
2. *Compliance* o complacencia ventricular (los cambios del volumen del ventrículo izquierdo están dados por los cambios de la presión ventricular). Dicha propiedad pasiva ventricular está en íntima relación con la presión-volumen diastólica.

El incremento en el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo reduce su cavidad e implica mayor rigidez y dificultades en la función diastólica; los ejemplos típicos son la hipertensión arterial, cardiomiopatía hipertrófica y la estenosis aórtica.

La disfunción diastólica también puede ser causada por relajación ventricular durante procesos activos. El rápido descenso de la presión ventricular en la diástole temprana aumenta el gradiente de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, lo que produce un incremento del llenado ventricular. El enlentecimiento o relajación incompleta disminuye este gradiente en la diástole temprana. Varios factores pueden afectar la relajación ventricular. La disponibilidad de calcio en el retículo sarcoplásmico es energía-dependiente y cualquier proceso que disminuya los fosfatos de alta energía como hipoxia o isquemia interfieren de forma negativa en el proceso de relajación. El llenado ventricular diastólico tardío es influido por la contracción auricular, por la presión ventricular y la rigidez de dicha cámara, por lo que sin duda es tan importante

mantener el ritmo sinusal para lograr adecuado llenado ventricular diastólico, y de esta forma mantener gasto cardíaco óptimo (la contracción auricular contribuye al gasto sistólico total en alrededor del 25 a 30 % en caso de disfunción diastólica).

Cuadro clínico

Los pacientes con disfunción diastólica pueden presentar disnea, tos, edema, intolerancia al ejercicio o fatiga. El llenado ventricular diastólico disminuido trae por consecuencia disminución del volumen por latido y síntomas de bajo gasto cardíaco. Tenemos que la disfunción diastólica puede evolucionar con volumen diastólico incrementado, pero marcada elevación de la presión auricular izquierda, la que se trasmite a las venas pulmonares y causar disnea variable, por tal razón, la disfunción diastólica puede simular la insuficiencia ventricular sistólica clásica. Los pacientes con disfunción diastólica no toleran el ejercicio por varias razones:

1. La rigidez del ventrículo izquierdo puede disminuir el volumen diastólico final, el cual es necesario para cubrir el aumento del gasto sistólico durante el ejercicio.
2. Pacientes con relajación anormal son más sensibles a períodos de llenado diastólico cortos, el cual ocurre con el aumento de la frecuencia cardíaca incluida los ejercicios.

Diagnóstico de la disfunción diastólica

1. Antecedentes de padecer algún trastorno de los descritos (ejemplo, hipertensión arterial, cardiomiopatía hipertrófica, estenosis aórtica, etc.).
2. Confirmar una función sistólica conservada.
3. Excluir otras causas (ejemplo, enfermedades valvulares significativas, enfermedad pericárdica, etc.).
4. Establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, debidas a congestión pulmonar, cuarto ruido cardíaco.
5. Signos de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma.
6. Documentar una elevada presión diastólica final del ventrículo izquierdo (la medición directa resulta difícil, pero puede ser medida a través de la presión pulmonar “en cuña” con catéter de Swan-Ganz).
7. Efectuar estudio ecocardiográfico con Doppler con fines de detectar función diastólica anormal:
   - Tiempo prolongado de relajación isovolumétrica.
   - Tiempo de desaceleración prolongado.
   - Disminución transmitral de la relación entre la onda E y la onda A.
   - Patrón de flujo pulmonar anormal.

En el diagnóstico de disfunción diastólica ventricular es útil la angiografía con radionúclidos, mediante la cual se puede medir la proporción del pico de llenado, el tiempo pico de llenado, la fracción de llenado auricular y el primer tercio de llenado fraccional, pero es sin duda el eco Doppler el proceder más simple y no invasivo para establecer dicho diagnóstico.

Pronóstico

La mortalidad en la insuficiencia cardíaca diastólica con función sistólica conservada, se estima entre el 3 y 25 % anualmente, es mayor en la medida que la edad es más avanzada y cuando los pacientes que sufren dicho síndrome se les agrega la insuficiencia coronaria -el pronóstico es aún más ominoso.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica

1. Mantener la sincronía electromecánica auriculoventricular (evitar los episodios de fibrilación auricular).
2. Control de la presión arterial.
3. Tratar la isquemia miocárdica.
4. Mantener una frecuencia cardíaca adecuada o cerca del límite inferior (60 latidos/min).
5. Uso gentil de diuréticos y nitratos cuando predomina la congestión pulmonar.
6. Uso de bloqueadores de los canales de calcio.
7. Uso de betabloqueadores.
8. Uso de IECA.
9. No usar digoxina u otros agentes con potente acción ionotrópica positiva, ni uso de potentes vasodilatadores (excepto dosis precisas de IECA).

Algunas consideraciones de orden práctico en el tratamiento de la disfunción ventricular diastólica:

1. Consideramos que los digitálicos no ocupan lugar en el tratamiento de esta enfermedad, ya que aumentan el calcio intracelular y el exceso de calcio dentro de la célula interfiere con el proceso de relajación.
2. Por otro lado tenemos que los vasodilatadores potentes, usados con buenos resultados en la disfunción

sistólica, pueden ser dañinos en la disfunción diastólica al disminuir la presión arterial sin incremento del gasto cardíaco, y causar además muchas veces una taquicardia refleja con disminución del tiempo de llenado diastólico y agravamiento de los síntomas de congestión.

3. Deben evitarse los episodios de isquemia miocárdica, ya que puede causar aumento de la rigidez ventricular y por consecuencia incrementar la presión intraventricular con empeoramiento de los síntomas.
4. No conocemos de agentes que actúen de forma selectiva aumentando la relajación, y en la teoría, los agonistas beta-adrenérgicos así como los inhibidores de la fosfodiesterasa (amrinona, milrinona), los cuales aumentan el adenosín-monofosfato cíclico y disminuyen la afinidad de las proteínas contráctiles por el calcio, incrementan la relajación, pero la tendencia de dichas drogas a causar arritmias e inducir una sobrecarga de calcio celular, los hace desaconsejables en el tratamiento.
5. Los betabloqueadores no benefician la relajación, por el contrario, la pueden interferir, ya que bloquean la acción de las catecolaminas, los cuales incrementan la relajación ventricular; sin embargo, son útiles en la insuficiencia cardíaca diastólica, pues disminuyen la frecuencia cardíaca, previenen la isquemia miocárdica, controlan la presión arterial y causan regresión de la hipertrofia ventricular y el remodelado ventricular.
6. Los bloqueadores de los canales de calcio controlan la presión arterial, previenen la isquemia miocárdica y revierten la hipertrofia ventricular izquierda. Estos han sido los únicos que mejoran los síntomas y tolerancia al ejercicio en ensayos clínicos.
7. Los IECA son beneficiosos en la disfunción diastólica, porque controlan la presión arterial, revierten la hipertrofia ventricular y el remodelado ventricular, aunque deben ser usados con cautela, ya que pueden producir reducción importante de la presión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

Acosta Armas F. Cardiomiopatía: estudio durante dos años: trabajo para optar por el titulo de Especilista de I Grado en Angiología. Santa Clara, 1986. 94h. Tesis.

Amara W, Mazouz S, Sergent J. How to carry out the indications of cardiac resynchronization therapy in practice? Ann Cardiol Angeiol (París) 2006;55(6):306-14.

Appleton CP. Doppler assessment of left ventricular diastolic function: the refinements continue (Editorial). J Am Coll Cardiol 1993;21(7):1697-1700.

Arnold JM, Howlet JG, Dorian P, Ducharme A, Gianneti M, Haddad H, Heckman GA, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference recommendations on heart failure update 2007: Prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. Can J Cardiol 2007;23(1):21-45.

Blumenfeld JD, Laragh JH. Diagnosis and management of heart failure (advances in rev understanding of the underlying neurohormonal responses have lid to treatments that improve survival even in advanced diseases. Hosp Med 1997;3:36-46.

Brahnwald E. Heart diseases: a text book of heart diseases. Philadelphia: Saunders; 1988. p. 400-484.

Bristow MR, Gilbert EM. Improvement in cardiac myocite function by biologic effects of medical therapy: a new concept in the treatment of heart failure. Eur Heart J 1995;16(supl.F):20-31

Bristow MR. Mechanism of action of beta-blocking agents in heart failure. Am J Cardiol 1997;80(11A):26C-40C.

Cambou JP, Vicaut E, Papdopoulos-Degrandsart A and Danchin N. Therapeutic management of heart failure and left ventricular dysfunction following acute myocardial infarction in French intensive care units]. Ann Cardiol Angeiol (París) 2007; 56(1):36-41.

Carmodi MS and Anderson JR. BiDil (isosorbide dinitrate and hydralazine): a new fixed-dose combination of two older medications for the treatment of heart failure in black patients. Cardiol Rev 2007;15(1):46-53.

Chua TP, Coats AJS. The role of peripheral chemoreflex in chronic congestive heart failure. Congestive Heart Failure 1997; 3(6):22-28.

Cody RJ. ACE inhibitors:Mechanisms, pharmacodynamics, and clinical trials in heart failure. Cardiol Review 1994;3:145.

Cohn JN, Archibald DY, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE,Tristani FE., et al. Effects of vasodilators therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a veterans administrations cooperative study. N Eng J Med 1986;314:1547-1532.

Cohn JN. Overview of the treatment of heart failure. Am J Cardiol 1997;80(11A):2L-6L

Cohn, JN. Critical review of heart failure: The role of left ventricular remodeling in the therapeutic response. Clin Cardiol 1995;18(supl.4):4-12.

De Goma EM, Vagelos RH, Fowler MB, Ashley EA. Emerging therapies for the management of decompensated heart failure: from bench to bedside. J Am Coll Cardiol 2006;19;48(12):2397-409.

De Keulenaer GW and Brutsaert DL. Diastolic heart failure: a separate disease or selection bias? Prog Cardiovasc Dis 2007;49(4):275-83.

De Virginy DR. Novel and potential future biomarkers for assessment of the severity and prognosis of chronic heart failure: a clinical review. Heart Fail Rev 2006;11(4):333-4.

Delarche N and Bader H. Cardiac resynchronisation therapy in practical terms] Ann Cardiol Angeiol (París) 2006; 55(6):328-33.

Digitalis investigations group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Eng J Med 1997;336:525-533.

Doughty RN, White HD. Carvedilol: use in chronic heart failure. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2007;5(1):21-31.

Duster T. Medicalisation of race. Lancet 2007; Feb 24;369(9562):702-4.

Ewald SA, Rogers JG. Heart failure, cardiomyopathy, and valvular

heart disease. En Manual of Medical Therapeutics. 29 ed. Washington : Lippincott-Raven; 1998:109-120.
Feldman AM, Brestow MR, Parmley WW. Effects of vesarinone on morbidity and mortality in patients with heart failure. N Eng J Med 1993; 329(3):149-155.
Fukuta H and Little WC. Contribution of systolic and diastolic abnormalities to heart failure with a normal and a reduced ejection fraction. Prog Cardiovasc Dis 2007;49(4):229-40.
Garrison JC, Peach MJ. Renin and angiotensin. En. Silman AG, Rall TW. Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 8ed. New York: Pergamun Press; 1990. p. 749-763.
Gelow JM, Fang JC. Update in the approach to and management of heart failure. South Med J 2006;99(12):1346-55.
Georghiade M, Fonarow GC. Management of post-myocardial infarction patients with left ventricular systolic dysfunction. Am J Med 2007;120(2):109-20.
Greenberg B, Quiñones M, Krlpillai C, limocher M, Schindler D, Benedict S, et al. Investigations effects of long-term enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction: result of the SUIVD echocardiography substudy. Circulation 1995;91:2573-81.
Iriarte M, Murga N, Sagastogoitia D. Congestive heart failure from left ventricular dysfunction in systemic hypertension. Am J Cardiol 1993; 71(4):308-312.
Kapoor JR, Perazella MA. Diagnostic and therapeutic approach to acute decompensated heart failure. Am J Med 2007; 120(2):121-7.
Klein AL, Burston DJ, Tajik AJ. Effects of age on left ventricular dimensions and filling dynamics in 117 normal persons. Mayo Clinic Proc 1994;69(3):212-224.
Konstan MA, Dracup K, Baker DW. Heart failure. Evaluation an care of patients with left-ventricular systolic dysfunction. En Rockville MD. Agency for Health Care Policy and Research. Deparment of Health and Human Services, 1994 June. Clinical Practice Guidelines (11):594-612.
Lang RM, Elkayam U, Gellen LG. Comparative effects of losartan and enalapril in excesive capacity and clinical status in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 1997;30:983-991.
Lejemtel TH, Serrano C. Vasopressin dysregulation: Hyponatremia, fluid retention and congestive heart failure. Int J Cardiol 2007 Mar 7.
Litwin SE, Grossman W. Diastolic dysfunction as a cause of heart failure. J Am Coll Cardiol 1993;22(Supl. 4):49A-55A.
Macabasco-O'Connell A, Miller PS. Biomarkers for heart failure. Prog Cardiovasc Nurs 2006 Fall;21(4):215-8.
Madsen BK, Hansen JF, Stokolm KH. Chronic congestive heart failure: description and survival of 190 consecutive patients with a diagnosis of chronic congestive heart failure based on clinical signs and syntoms. Eur Heart J 1994;15(3):303-310.
Malik FS, Mehra HR, Smant FW, Stapleton DD, Ventura HD. Heart failure: an inmunological diseases?. Congestive Heart Failure 1997;3(6):16-21.
Mamor A, Selneeweiss A. Pronostic value of moninvasively obtained left ventricular contractile reeserve in patient with severe heart failure. J Am Coll Cardiol 1997;29:422-428.
Pacicer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilber EM., et al. For de vs cavedilol heart failure study group effect of cavedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Eng J Med 1996;334:1349-55
Packer M, Bristow MR, Cohn IN. The effect of caverdilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Eng J Med 1996; 334(21):1349-1355.
Poi RG, Buech GC. New Doppler measures of left ventricular diastolic function. Clin Cardiol 1996;19:277-288.
Racine-Morel A, Deroche S, Bonnin C, Gerard C, Matagrin C. Heart failure patient management: evolution, organization, application on a local scale] Ann Cardiol Angeiol (París) 2006;55(6):352-7.
Regitz-Zagrosek V, Brocat S and Tschope C. Role of gender in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. Prog Cardiovasc Dis 2007;49(4):241-51.
Rick MW, Beckhan V, Wittenberg C. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. N Eng J Med 1995;333(18):1190-1195.
Rosen BD, Lardo Ac, Berger RD. Imaging of myocardial dyssynchrony in congestive heart failure. Heart Fail Rev 2006;11(4):289-303.
Sears SF, Stutts LA, Aranda JM, Handberg EM, Conti JB. Managing congestive heart failure patient factors in the device era. Congest Heart Fail 2006;12(6):335-40.
Shin DD, Brandimarte F, De Luca L, Sabbah HN, Fonarow GC, Filippatos G, Komajda M, Hheorhiade M. Review of current and investigational pharmacologic agents for acute heart failure syndromes. Am J Cardiol 2007;22;99(2A):4A-23A.
Sica DA, Gehr TWB. Principles of combination diuretic therapy in congestive heart failure. Congestive Heart Failure 1997; 3(6):29-38.
Solaro RJ, Arteaga GM. Heart failure, ischemia/reperfusion injury and cardiac troponin. Adv Exp Med Biol 2007;592:191-200.
Sorrentino MJ. Drug therapy for congestive heart failure appropiate choises on prolong life. Drug Ther 1997;101(1):83-94.
Spencer KT, Lang RM. Diastolic heart failure what primary care physicians need to know. Postgraduate Medicine Diastolic Heart failure 1997;101(1):63-78.
Tang WH, Francis GS. The year in heart failure. J Am Coll Cardiol 2006;19;48(12):2575-83.
The Consensus trial study group. The effect of enalopril on mortality in severe congestive heart failure. N Eng J Med 1987;316(23):1429-1435.
The Solud investigators effects of enalopril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Eng J Med 1992;327:685-694.
Turgrat J, Mehra MR. "Obstructive infiltrative-ischemic heart failure" a complication in cardiac angiosarcoma. Congestive Heart Failure 1997;3(6):39-41.
Valzania C, Gadler F, Eriksson MJ, Olsson A, Boriani G, Braunschweig F. Electromechanical effects of cardiac resynchronization therapy during rest and stress in patients with heart failure. Eur J Heart Fail 2007 Mar 6.
Vasan RJ, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence clinical fealures and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. J Am Coll Cardiol 1995;26(7):1565-1674.
Yu CM, Chang Q, Yip GW, Lee PW, Jum LC, Lam YY, Fung JW. Diastolic and systolic asynchrony in patients with diastolic heart failure: a common but ignored condition. J Am Coll Cardiol 2007;2;49(1):97-105.
Wang J, Jurrelmeyer KM, Torre-Amione G, Nagueh SF. Systolic and diastolic dyssynchrony in patients with diastolic heart failure and the effect of medical therapy. J Am Coll Cardiol 2007;2;49(1):88-96.
Wasson S, Voelker DJ, Vesom P, Wilson WR, Reddy HK. Cardiac resynchronization therapy for CHF. The rewards and risks of biventricular pacing. Postgrad Med 2006;119(3):25-9.
Watson AM, Hood SG, May CN. Mechanisms of sympathetic activation in heart failure. Clin Exp Pharmacol Physiol 2006;33(12):1269-74.
Weir RA, McMurray JJ. Epidemiology of heart failure and left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. Curr Heart Fail Rep 2006;3(4):175-80.

Capítulo 51

ANGINA INESTABLE

MARIO MARTÍNEZ PERALTA

La cardiopatía Isquémica con su bien conocida alta incidencia en el cuadro de morbimortalidad de los países del mundo desarrollado y de aquellos menos desarrollados como es el caso de Cuba, donde su estado de salud se asemeja, en su variante de angina inestable constituye una de las primeras causas de ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI), intermedio (UCIM) o en unidades de cuidados coronarios (UCC). Para su mejor entendimiento y atención es preciso definir y clasificar de forma adecuada esta entidad, con el objetivo de evitar sobrediagnósticos y tratamientos inadecuados. Tal es así que en países como EE.UU. se producen 1 millón 300 mil ingresos anuales por angina inestable y 350 mil por infarto agudo del miocardio ST-T, lo cual implica un importante problema de salud, pues, aunque se reporta menor mortalidad que en el infarto agudo del miocardio (IMA), la mortalidad en el primer mes del diagnóstico acontece en hasta el 5 % de los pacientes diagnosticados, disminuyendo progresivamente durante los meses siguientes.

DEFINICIÓN

La angina inestable constituye la existencia de dolor precordial de características típicas que se presente en un paciente con las condiciones siguientes:

1. En reposo o ante mínimo ejercicio.
2. De reciente comienzo, ya que se manifiesta ante el esfuerzo y de forma severa.
3. Progresiva.

CLASIFICACIÓN

La angina inestable es un síndrome clínico que comprende un grupo heterogéneo de pacientes, por lo que basado en su cuadro clínico se han propuesto para ella algunas clasificaciones. Nosotros preferimos utilizar la clasificación de Braunwald, que divide a estos pacientes en 3 grupos de acuerdo con las circunstancias clínicas de aparición del episodio isquémico agudo y también los clasifica de acuerdo con la severidad de la isquemia; estas clasificaciones han mostrado su utilidad en la predicción de placas con trombos, comprobadas en la angiografía, en la estratificación de factores de riesgo y peligro de muerte por infarto agudo del miocardio al año (tablas 51.1 y 51.2).

Desde el punto de vista causal se ha considerado que 5 procesos fisiopatológicos, aislados o interactuando entre ellos, pueden contribuir al desarrollo de la angina inestables, estos son:

1. Rotura de la placa con trombo no oclusivo sobreañadido.

Tabla 51.1. Clasificación de la angina inestable según las circunstancias clínicas

Tipo de angina	Definición	Probabilidad de muerte por IMA al año
Angina secundaria	Se desarrolla en presencia de condiciones extracardíacas que intensifican la isquemia miocárdica	14,1 %
Angina primaria	Se desarrolla en ausencia de afecciones extracardíacas	8,1 %
Angina posinfarto	Se desarrolla en las 2 primeras semanas después del infarto agudo del miocardio	18,5 %

2. Obstrucción dinámica (espasmo coronario de una arteria subepicárdica Prinzmetal) o constricción de pequeñas arterias coronarias musculares.
3. Obstrucción mecánica progresiva.
4. Inflamación y/o infección.
5. Angina inestable secundaria (precipitada por aumento de las demandas de O_2 del miocardio o disminución de su aporte.

PATOGÉNESIS

La patogenia de la angina inestable descansa fundamentalmente en la presencia de placas o lesiones crónicas que entran en actividad, proceso que puede durar entre 4 y 6 semanas, por lo que está planteado que la patogenia de la angina inestable descansa sobre 3 pilares fundamentales:

1. Trombos no oclusivos:
   - Primaria.
   - Posinfarto agudo del miocardio.
   - Infarto de no Q.
2. Espasmo coronario.
   - Vasoespástica.
3. Reestenosis después de:
   - Angioplastia (ACTP).
   - Cirugía coronaria.

Según se ha podido conocer a través de varios estudios anatomopatológicos, la angina inestable se ha demostrado que exhibe un estrechamiento de la luz arterial de las 4 principales arterias coronarias (tronco de la coronaria izquierda, descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha) con un área de sección cruzada mayor (75 %).

De las 4 principales arterias coronarias, el tronco de la coronaria izquierda es la que con mayor frecuencia se obstruye (aproximadamente 45 % de todos los pacientes con angina inestable). También ha sido demostrado que en poblaciones de pacientes fallecidos con angina inestable se demostró una oclusión de área de sección cruzada entre 75 y 100 %, hasta el 40 % de los pacientes, y el 35 % de los pacientes presentaba entre 50 y 70 % del área de sección cruzada.

En los últimos años se ha logrado mediante estudios morfométricos computarizados demostrar la composición y características de la placa aterosclerótica, responsable de los síndromes coronarios agudos.

El comportamiento principal de la placa aterosclerótica lo constituye el tejido fibroso que alcanza hasta el 80 %, los lípidos extracelulares y el calcio; el resto los constituyen otros componentes. El componente celular del tejido fibroso ocupa una amplia porción de la placa en los pacientes con angina inestable.

A partir de estudios angiográficos, angioscópicos y necrópsicos se ha especulado que la rotura de la placa y la hemorragia, con la formación ulterior del trombo intraluminal, constituye la lesión aguda responsable del infarto y también de la angina inestable. Aunque casi siempre el trombo es no oclusivo en los pacientes con angina inestable, además, la composición del trombo oclusivo y no oclusivo generalmente es diferente. El trombo no oclusivo consiste fundamentalmente en plaquetas, mientras que en el oclusivo predomina la fibrina.

La formación del trombo puede deberse a 2 mecanismos: rotura de la placa o hemorragia de la placa. La rotura de la placa ocurre con mayor frecuencia en pacientes con angina inestable como mecanismo de formación del trombo.

La presencia de múltiples canales vasculares pequeños en el interior del trombo o también reconocido como lesiones no agudas son muchísimo más frecuentes en pacientes con angina inestable. Sobre la base de estudios angioscópicos realizados se ha especulado ampliamente, que la lesión responsable del desarrollo de la angina inestable es una placa ulcerada, sobre la cual se desarrolla un trombo no oclusivo intraluminal.

Se puede concluir al respecto, que la lesión característica en los pacientes con angina inestable lo constituye un segmento severamente estrechado que con frecuencia contiene trombo oclusivo con múltiples canales.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ÚTILES EN LA ATENCIÓN DE LA ANGINA INESTABLE

Test ergométrico. El test de esfuerzo continua siendo muy útil en la estratificación de estos pacientes, una vez que hayan sido estabilizados con la terapéutica médica inicial. Esta prueba se le realizara a todos los pacientes con ECG basal normal y que no estén tomando digoxina.

En todo el mundo se reconoce el Protocolo de Bruce como el más práctico para la realización del *test* ergométrico. Ello permite clasificar los pacientes según el *test* ergométrico de Bruce en:

- Alto riesgo. Pacientes que no logran alcanzar el segundo estadio y con infradesnivel de 2 mm o mayor, o que evidencian insuficiencia ventricular izquierda durante la prueba.

- Riesgo intermedio. Completar el segundo estadio de Bruce sin superar los 2 mm de infradesnivel del ST.
- Bajo riesgo. Pacientes que logran alcanzar el tercer estadio y el ST no sobrepase los 2 mm de infradesnivel.

De manera general el *test* ergométrico está indicado en los pacientes que han logrado la estabilidad con los fármacos y con el reposo, aproximadamente 2 a 5 días después de lograr dicha estabilidad.

Pruebas con Radionúclidos. Los estudios radioisotópicos poseen más alta sensibilidad para identificar zonas isquémicas, fundamentalmente cuando se logra realizar el test con estrés físico (o farmacológico) y comparar luego las imágenes obtenidas, con la redistribución 4 horas después. Si se toma en consideración el alto costo de este complementario, está indicado en aquellos enfermos como:

1. El ECG basal debido a su enfermedad no permite hacer diagnósticos adecuados con un *test* ergométrico como ejemplo:
   - Alteraciones ST en reposo.
   - Síndrome de preexcitación.
   - Hipertrofia ventricular izquierda.
   - Bloqueo completo de rama izquierda.
2. Los pacientes bajo tratamiento con digoxina.
3. Pacientes cuyo estado físico no les permite realizar el *test* de esfuerzo (impedidos físicos, insuficiencia arterial periférica, insuficiencia respiratoria, etc.) y en quienes, por tanto, se realiza estudio radioisotópico con estrés farmacológico.

Coronariografía. El cateterismo cardíaco estará indicado en aquellos pacientes que se les realizó el test ergométrico y fueron clasificados como de alto riesgo (cateterismo de urgencia) o de riesgo intermedio. En los pacientes de bajo riesgo la probabilidad de muerte en el primer año es muy baja y, por tanto, el cateterismo está muy poco indicado. También serán tributarios de este estudio aquellos pacientes que se les realizó estudio radioisotópico, bien con estrés físico o farmacológico, en los que se observaron áreas isquémicas importantes que se reperfunden bien en la redistribución o que se reperfunden con lentitud durante la redistribución.

TERAPÉUTICA DE LA ANGINA INESTABLE

En la actualidad, el tópico del manejo terapéutico de la angina inestable continua acaparando la atención de muchos, ya que el vértice del problema se centra en una disyuntiva no resuelta aún; a pesar de que han aparecido grandes estudios muy alentadores que han tratado de dar respuesta lo más acertada posible en cuanto a cómo enfocar la atención de esta entidad: si de manera agresiva, con procederes invasivos o enfrentarla y tratarla desde el punto de vista farmacológico; no obstante, está claro que los objetivos de la terapéutica deben ir dirigidos a:

1. Estabilizar la lesión coronaria aguda.
2. Tratar la isquemia residual.
3. Tomar medidas de prevención secundaria a largo plazo.

Para simplificar en algo este problema, un comité de expertos norteamericanos encabezados por los prestigiosos profesores *E. Braunwald* y *V. Fuster* han concluido que para facilitar el manejo de estos pacientes es recomendable estratificarlos de acuerdo con su riesgo clínico y basado solo en datos clínicos.

Se ha decidido utilizar como guía para la terapéutica de los pacientes con angina inestable la clasificación siguiente:

1. Pacientes con alto riesgo. Se incluyen en este grupo los pacientes con angina prolongada de más de 20 min de duración, con dolor al reposo, o que han presentado edema pulmonar con la isquemia o inestabilidad hemodinámica con hipotensión, insuficiencia mitral o tercer ruido de reciente aparición, angina posIMA.
2. Pacientes con riesgo intermedio:
   - Angina al reposo resuelta.
   - Angina nocturna.
   - Angina de reciente comienzo.
3. Pacientes con bajo riesgo. Pacientes en quienes ha tenido lugar un aumento en la frecuencia, en la intensidad o en la duración de la angina, pero sin llegar a tenerlos al reposo.

De lo antes expuesto, se puede concluir que sin duda alguna constituyen una preocupación médica en alta medida los pacientes del grupo de alto riesgo, quienes deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos, intermedios o cuidados coronarios, donde se garantice entre otras cosas monitoreo del ECG constante y atención médica y paramédica estricta y calificada.

VERTIENTE TERAPÉUTICA NO INVASIVA (FARMACOLÓGICA)

No constituye, en modo alguno, una sorpresa para nadie que los nitratos y dentro de ellos la consabida

nitroglicerina se continúa exigiendo como el pilar fundamental de la terapéutica farmacológica en la angina inestable, sobre todo en su presentación parenteral, para administrarla a los pacientes de alto riesgo. Su acción vasodilatadora, fundamentalmente venosa, con disminución de la precarga, disminución de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI) y disminución indirecta del estrés de pared, con la consecuente disminución del consumo de oxígeno, además de su acción vasodilatadora directa de las coronarias y su demostrada acción antiagregante plaquetaria son los aspectos más beneficiosos de su uso.

La terapia antitrombótica (aspirina, heparina de bajo peso molecular o no fraccionada, glicoproteína IIb/IIIa y clopidogrel) se utiliza para prevenir nuevas trombosis y permitir la fibrinólisis endógena, así como disolver el trombo y reducir el grado de estenosis coronaria.

Los betabloqueadores son drogas que disminuyen las demandas de O_2 miocárdico al disminuir la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la contractilidad; cuando disminuye la frecuencia, aumenta la perfusión diastólica.

Debe tenerse bien en cuenta las contraindicaciones en el uso de estos fármacos, tales como la insuficiencia ventricular izquierda o global, las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas y las frecuencias cardíacas muy bajas o la presencia de bloqueos A-V de alto grado o completos.

Los betabloqueadores han resistido la prueba del tiempo y han demostrado una reducción del 15 % de incidencia de infarto, así como sensible reducción de la mortalidad.

La elección de cuál betabloqueador usar debe ser individualizada, sobre la base de la farmacocinética de la droga, costos, disponibilidad y experiencia del intensivista; sin embargo los que tienen actividad simpaticomimética intrínseca no son recomendados; los más utilizados son atenolol, en dosis inicial de 5 a 10 mg por vía intravenosa en bolo, seguida por 50-100 mg diarios por vía oral; el metoprolol, administrado de inicio por vía intravenosa en dosis de 5 mg en 2-5 min, seguido por 50-100 mg por vía oral, 2 veces al día; el esmolol intravenoso debe ser considerado en pacientes con posibles contraindicaciones para el uso de betabloqueadores como el asma bronquial, con una dosis de carga inicial de 0,5 mg/kg/min en el primer minuto, seguido con infusión de 0,05 mg/kg/min.

Los antagonistas del calcio son considerados como fármacos de cuarta línea y deben ser utilizados en caso de que los nitratos y los betabloqueadores estén contraindicados, o fallen para lograr una mejoría. Su acción se fundamenta en que disminuyen la contractilidad, disminuyen la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, todo lo que implica una disminución en el consumo de O_2. Su demostrada eficacia en resolver y prevenir el espasmo coronario los hacen que sean de gran utilidad en la atención de la angina de Printzmetal o angina vasoespástica.

Los más utilizados son el verapamilo y el diltiazén en dosis de 30 a 90 mg, 4 veces al día o de 360 mg/dia, por vía oral en una sola dosis, en preparaciones de acción prolongada.

En pacientes con angina inestables acompañada de disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca congestiva, el uso del diltiazén no es recomendado, la nifedipina es peligrosa, sin embargo, existe una experiencia positiva cuando se usa el verapamilo asociado con inhibidores de la enzima convertasa; la amlodipina y la felodipina se han usado a largo plazo, sin dificultades en la asociación de angina inestables y disfunción ventricular izquierdo, cuando existe una indicación especial de anticálcicos, es decir, isquemia recurrente no resuelta con betabloqueadores y nitritos.

La ASA y los agentes antiagregantes y antitrombóticos también se utilizan en la actualidad. La aspirina en dosis bajas de 75 a 160 mg/día es una droga de primera elección en el tratamiento de la angina inestables, ya que se conoce que reduce en el 50 % la incidencia del IMA, por tanto, debe ser siempre indicada a menos que existan contraindicaciones para su uso (alergia a la aspirina, sangramiento activo, desórdenes plaquetarios, etc.).

El clopidogrel y su "droga hermana" la ticlopidina son derivados de la tienopiridina, que inhiben la agregación plaquetaria, aumentan el tiempo de sangramiento y reduce la viscosidad sanguínea, inhibiendo la acción del ADP sobre los receptores plaquetarios. La ticlopidina tiene efectos muy similares a la aspirina en cuanto a la reducción de la incidencia de IMA, durante la aparición de la angina inestable, pero puede causar neutropenia, trombocitopenia y púrpura trombocitopénica trombótica en el 1 % de los pacientes; en la práctica no ha sustituido a la aspirina. El clopidogrel al igual que la ticlopidina, se ha usado asociado con bajas dosis de aspirina en la prevención secundaria de las trombosis *posstent* y ambas tienen menos efectos gastrointestinales que la aspirina.

Desde hace ya algunos años se ha demostrado sin lugar a duda que la medicación antitrombótica, específicamente con heparina, es muy útil y beneficiosa en el tratamiento de esos pacientes. Estudios como el de Telford 1981, Theroux 1988, Montreal y Risc 1990 han demostrado una marcada disminución del riesgo

de muerte y de infarto que en algunos casos alcanza hasta el 93 %.

Por tanto en el momento actual se preconiza el uso combinado de heparina (en cualquiera de sus presentaciones [bajo peso molecular] o heparina no fraccionada) con aspirina u otro antiagregante (ticlopidina o anticuerpo anti GO IIb/IIIa), ya que al suspender la heparina se incrementa el riesgo de rebote y retrombosis.

Las dosis de heparina no fraccionada que se recomiendan hoy día para el tratamiento de la angina inestable, busca como objetivo elevar 1,5 veces el tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTA) o tiempo cefalin-kaolin sobre los niveles previos o normales. Se ha recomendado usar una dosis de carga inicial de 60 U/kg por vía intravenosa, seguida por una infusión de 12 U/kg/hora, con control del TPTA a las 6, 12 y 24 horas después de iniciado el esquema de la heparina, después es diario, y cada 4 a 6 horas después de cada ajuste de la dosis, con lo cual se garantizará el monitoreo seguro para el uso de esta droga.

Las heparinas de bajo peso molecular son obtenidas por despolimerización de la heparina no fraccionada estándar y se seleccionan las de más bajo peso molecular, ellas inhiben tanto el factor II-a (acción anti II-a), como el factor Xa, de manera que el primero inhibe la acción y el segundo la generación de trombina; estas heparinas tienen una relación incrementada en su actividad anti Xa en relación con la anti Ila (dalteparin 2:1, enoxaparin 3,8:1; entre sus ventajas en cuanto a las heparinas no fraccionadas están:

1. Mayor actividad anti Xa, que las hacen inhibir la generación de trombina con mayor efectividad.
2. Inducen una mayor liberación de inhibidor del factor tisular.
3. No son neutralizadas por el factor 4 plaquetario.
4. Tienen menor incidencia de trombocitopenia.
5. Tienen mayor biodisponibilidad que permite que sean administradas por vía s.c. con un tiempo de duración de sus efectos bastante largo.
6. Se unen menos a las proteínas del plasma y ello les permite tener efecto anticoagulante más consistente en relación con la dosis administrada.
7. No es necesaria la monitorización con mediciones de la TPTA.

A pesar de todo esto no se ha podido demostrar de forma absoluta que ofrezca mejores resultados que las heparinas no fraccionadas, en lo que respecta a reducción de la mortalidad e inhibición de la aparición del infarto agudo del miocardio, aunque si hay consenso de que aumenta la reducción de la mortalidad y de la aparición de infarto cuando se usa asociada con bajas dosis de aspirina.

Los inhibidores directos de la trombina (hirudín, lepirudín, bivaluridín y argatroban), han sido ampliamente evaluados en la angina inestable y en el IMA de ST-T en el estudio GUSTO, no mostrando diferencias de significación en su impacto sobre la mortalidad y la aparición de infarto agudo, en relación con las heparinas, a pesar de la estabilidad de su anticoagulación, la ausencia de trombocitopenias y menor incidencia de sangramiento; en la práctica no son drogas de uso cotidiano.

Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (abciximab, eptifibatide y tirofiban) son potentes antiagregantes plaquetarios, ya que se unen al receptor de la glicoproteína IIb/IIIa de las plaquetas; su uso principal se ha demostrado en pacientes a los que se les ha realizado angioplastia transluminal percutánea, aunque también se han ensayado estos medicamentos en casos clínicos. Es evidente que es necesario esperar por la evaluación de las reacciones secundarias de estas drogas e incrementar los estudios comparativos con grandes muestras mayores que las del GUSTO IV, para recomendar de forma absoluta el uso de estos medicamentos en la práctica clínica rutinaria.

En los finales de la década del 80 y el comienzo de los 90 los trombolíticos alcanzaron la cúspide de su popularidad, grandes estudios llevados a cabo como el TIMI-IIIB (el más extenso de todos) se encargaron de demostrar que la trombólisis no aportaba ningún beneficio en el tratamiento de la angina inestable, al contrario, muchos de ellos demostraron una tendencia a los efectos adversos de los trombolíticos. Esta diferencia en el comportamiento ante el uso de trombolíticos en el IMA y la angina inestable radica fundamentalmente en las diferencias patogénicas que existen entre la oclusión total y parcial.

La última opción terapéutica, y no por ello menos importante, pues desde hace años se reconoce su uso en la angina inestable, lo constituye el uso del balón de contrapulso aórtico, que debido a su complejo manejo se reserva para unidades muy especializadas y para situaciones clínicas como:

1. Cuando la isquemia persiste a pesar del tratamiento y el cateterismo debe ser pospuesto (el paciente debe ser trasladado a un laboratorio de hemodinamia).
2. Como puente a la revascularización (quirúrgica o ACTP) en casos de isquemia miocárdica refractaria.

PROCEDERES REVASCULARIZANTES

La agresividad en el proceder diagnóstico de la angina inestable ha variado mucho en los últimos años, aproximadamente del 70 al 90 % de los pacientes que llegan a un hospital terciario (terminal) en los países del primer mundo, terminan realizándose una coronariografía, lo cual implica conocimiento de la anatomía del lecho vascular coronario y en segundo lugar a la disquisición si se revasculariza o no y mediante qué métodos.

La revascularización en los casos de angina inestable estará indicada siempre que exista anatomía coronaria adecuada y se asocien algunos de los segmentos variantes.

- Angina inestable que no resuelve a pesar del tratamiento médico agresivo.
- Recurrencia del dolor a bajas cargas de actividad física.
- Presencia de insuficiencia cardíaca, soplo de reciente aparición o insuficiencia mitral secundaria o en el contexto del dolor anginoso.

Tipos de revascularización. La revascularización del vaso o mejor dicho el tipo de revascularización que se debe realizar dependerá de varios factores:

- Anatomía coronaria. Enfermedad de 1, 2 ó 3 vasos, tronco.
- Función ventricular izquierda (fracción de eyección).
- Lecho distal a la lesión.

Angioplastia coronaria transluminal percutánea. Pacientes con enfermedad de hasta 3 vasos (se excluye tronco) con función ventricular izquierda normal y buena anatomía para la angioplastia.

En los pacientes con la función del VI afectada y con lesión proximal y severa de la descendente anterior puede, en manos expertas, intentarse la angioplastia sobre todo cuando existe buen lecho distal.

Cirugía revascularizadora. Pacientes con enfermedad del tronco o enfermedad de 3 vasos con mala función ventricular. En los casos de enfermedad de 2 vasos, con descendente anterior izquierda, con oclusión severa y mala función del VI y donde no haya buena experiencia con la realización de angioplastia, puede intentarse también la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

2000 ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non ST segment elevation myocardial infarction: a practical summary for emergency physicians. Ann Emerg Med 2001; 38(3): 229-40.

Achenbach S. Computed tomography coronary angiography. J Am Coll Cardiol 2006; 21;48(10):1919-28.

Antman EM. News antithrombotic agents in acute coronary syndromes. Am Heart J 1999; 138 (6 Pt 2): S563-69

Arakawa K, Ohsuzu F. How to treat recurrences of in-stent restenosis? Intern Med 2007;46(4):151-2.

Aronow WS. Thrombolysis and antithrombotic therapy for coronary artery disease. Clin Geriat Med 2001;17(1): 173-88

Balk EM. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a metaanalysis. Ann Emerg Med 2001; 37(5): 478-94

Berry C, Tardif JC, Bourassa MG. Coronary heart disease in patients with diabetes: part II: recent advances in coronary revascularization. J Am Coll Cardiol 2007; 13;49(6):643-56.

Benamer H, Steg PG. [Instable angina. Introduction]. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2001;50(7-8):357-8.

Burzotta F et al. The Outcome of PCI for stent-ThrombosIs MultIcentre Study (OPTIMIST): rationale and design of a multicenter registry. Am Heart J. 2007;153(3):377-5.

Cardarelli M. A proposed alternative mechanism of action for transmyocardial revascularization prefaced by a review of the accepted explanations. Tex Heart Inst J 2006;33(4):424-6.

Caves JM, Chaikof EL. The evolving impact of microfabrication and nanotechnology on stent design.. J Vasc Surg 2006;44(6):1363-8.

Clappers N, Brouwer NA, Verheugt FW. Antiplatelet treatment for coronary heart disease. Heart 2007;93(2):258-65.

Conti CR. Updated pathophysiology concepts in unstable coronary artery disease. Ann Heart J 2001; 141(2 Suppl): S12-14.

Cookie GE, Goldscmitdt-Clermont PJ. The safety and efficacy of aspirin and clopidogrel as a combination treatment in patients with coronary heart disease. Expert Opin Drug Saf 2006;5(6):815-26.

Couppie P et al. Drug eluting stents in 2005: have the initial expectations been met?. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2005;54(6):325-31.

Daemen J, Serruys PW. Optimal revascularization strategies for multivessel coronary artery disease. Curr Opin Cardiol 2006;21(6):595-601.

Diop D. Definition, classification and pathophysiology of acute coronary ischemic syndromes. Emerg Med Clin North Am 2001;19(2): 259-67.

Fishell TA, Holes DR. Late DES thrombosis: A lot of smoke, very little fire? Catheter Cardiovasc Interv 2007;69(4):609-15.

García-García HM, Vaina S, Tsuchida K, Serruys PW. Drug-eluting stents. Arch Cardiol Mex 2006;76(3):297-319.

Hennekens CH. Update on aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease. Am Heart J 1999; 139(4 Pt 2): S9-13

Hirsh J. New anticoagulants. Am Heart J 2001; 142 (2 Suppl): S3-8

Jones ID. Emergency department ecaluation of the chest pain patients. Emerg Med Clin North Am 2001; 19(2): 269-82

Hueb W et al. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. Circulation 2007;6;115(9):1082-9.

Katritsis DG. The role of coronary angioplasty in the management of patients with stable coronary artery disease. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets 2007;7(1):15-20.

Keeley EC, Hillis LD. Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2007 4;356(1):47-54.

Lange RA. Aggresive versus conservative therapy in unstable angina. Cardiol Clin 1999; 17(2): 387-89

Lincoff AM. GUSTO IV: Expanding therapeutic options in acute coronary syndromes. Am Heart J 2000; 140 (6 Suppl): S103-14.

Milcent C, Dormont B, Durand-Zaletski I, Steg PG. Gender differences in hospital mortality and use of percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: microsimulation analysis of the 1999 nationwide French hospitals database. Circulation 2007;20;115(7):833-9.

Mitka M. Heart groups issue advisories for reducing drug-eluting stent risks. JAMA 2007;28;297(8):797-8.

O'Neil BJ. Cardiac markers protocols in a chest pain observation unit. Emerg Med Clin North Am 2001;19(1): 67-86.

O'Shea JC. A tale of two countries: Insights form the differences in Canadian/American patterns of care for patients with acute coronary syndromes. Amer Heart J 2001; 142(1): 14-20

Slavin L, Chhabra A, Tobis JM. Drug-eluting stents: preventing restenosis. Cardiol Rev 2007;15(1):1-12.

Sigel-Axel DI, Gawaz M. Platelets and endothelial cells. Semin Thromb Hemost 2007;33(2):128-35.

Smith EJ, Jain AK, Rothman MT. New developments in coronary stent technology. J Interv Cardiol 2006;19(6):493-9.

Steinberg DH et al. Comparison of Effectiveness of Bare Metal Stents Versus Drug-Eluting Stents in Large (>/=3,5 mm) Coronary Arteries. Am J Cardiol. 2007;1;99(5):599-602.

Storrow AB. Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. Ann Emerg Med 2000; 35(5): 449-61.

Tiffany BR. Advances in the pharmacologic of acute coronary syndromes. Platelet inhibition. Emerg Med Clin North Am 2000; 18(4): 723-43.

Teiger E. Physiopathology of unstable angina]. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2001;50(7-8):359-65.

Vernon SM. Glycoprotein Iib/IIIa antagonists and low molecular weight heparin in acute coronary syndromes. Cardiol Clin 2001; 19(2): 235-52.

Capítulo 52

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

TOMÁS MÉNDEZ PERALTA

El síndrome coronario agudo (SCA) está constituido por manifestaciones clínicas heterogénea que se agrupan en un síndrome grave con evolución variable, donde se incluyen la angina inestable y el infarto sin onda Q y que presentan como característica común la no elevación del segmento ST de forma persistente.

La atención óptima de estos pacientes constituye hoy día un reto de la cardiología actual. El pronóstico de la angina inestable es muy variable; los pacientes con angina al esfuerzo de reciente comienzo tienen casi siempre buen pronóstico, mientras que aquellos con angor de reposo en las últimas 24 horas tienen mayor incidencia de complicaciones graves. Es importante identificar los enfermos con mal pronóstico que puedan ser beneficiados con un proceder de revascularización precoz, ya sea por angioplastia (ACTP) o por cirugía coronaria.

En los primeros años de la actual década fue muy discutido si los enfermos con SCA serían mejor beneficiados con una estrategia conservadora o invasiva. En la conservadora se aplicaría tratamiento médico óptimo; en la estrategia invasiva precoz se realizaría coronariografía en todos los pacientes para una revascularización. Los partidarios de la estrategia conservadora indicarían la coronariografía solo en pacientes refractarios o en los estratificados de elevado riesgo por procederes no invasivos.

FISIOPATOLOGÍA DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS

La enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias constituye la causa fundamental en todas las formas de los síndromes isquémicos.

La aterosclerosis se caracteriza por el depósito focal de material lipídico (aterosis) y material fibroso (esclerosis) en la capa íntima de las arterias de grande y mediano calibre, desde la aorta hasta las ramas terciarias de las arterias coronarias.

El Comité de Lesiones Vasculares de la Sociedad Americana de Cardiología ha clasificado los diferentes tipos de lesiones ateroscleróticas en 5 fases o etapas evolutivas de la progresión de las lesiones ateroscleróticas. En las 3 primeras décadas de vida la composición de las lesiones es fundamentalmente lípida (fases 1 y 2), a partir de la cuarta década la composición de la placa puede seguir diferentes vías, algunas lesiones pueden evolucionar hacia la acumulación de lípidos y complicarse con rotura y trombosis (fases 3 y 4), mientras que otras pueden continuar creciendo por proliferación celular y síntesis de la matriz extracelular (fase 5) (Fig. 52.1).

En la angina estable al esfuerzo las manifestaciones clínicas de aterosclerosis coronaria avanzada se producen de forma predecible, cuando existe un desbalance entre demanda y oferta miocárdica de oxígeno por déficit de flujo coronario.

La angina inestable y el infarto agudo del miocardio aparecen de forma impredecible como resultado de un mecanismo fisiopatológico diferente, la inestabilidad de la placa por rotura o ulceración y formación de un trombo que, si tiene suficiente volumen, es capaz de limitar el flujo coronario en reposo.

Las lesiones más susceptibles a la inestabilidad se caracterizan por tener una cápsula fibrosa fina y un núcleo lipídico amplio. Se conoce como núcleo lipídico la acumulación extracelular de lípidos que ocupan una región definida de la íntima y separada de la luz vascular por una cápsula fibrosa más o menos delgada.

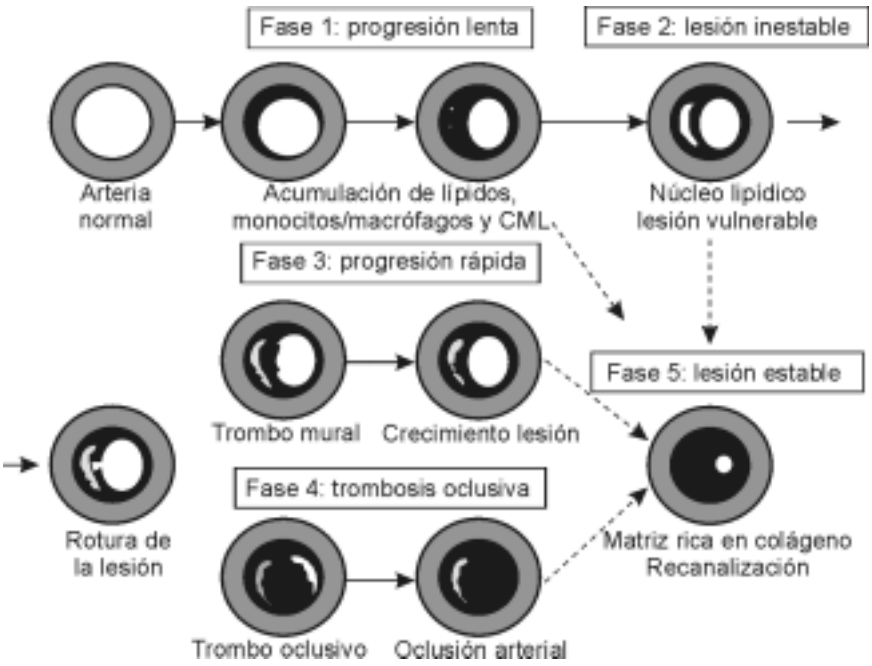


Fig. 52.1. Etapas o fases de desarrollo de las lesiones ateroscleróticas definidas por el Comité de Lesiones Vasculares de la Sociedad Americana de Cardiología.

El núcleo lipídico es avascular, hipocelular y está formado fundamentalmente por monohidratos de colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos. Parece que la mayoría de los lípidos extracelulares provienen de la muerte y rotura de los macrófagos cargados de lípidos.

La acumulación intracelular excesiva de lipoproteínas pudiera conducir a la destrucción de la célula que liberaría las LDL oxidadas, junto con radicales libres en el espacio extracelular, lo que provocará una mayor citotoxicidad y mayor daño a las células circundantes. El núcleo lipídico tiene una consistencia semilíquida a la temperatura corporal y es más blando que la cápsula fibrosa.

La rotura de una lesión vulnerable estará determinada por la desproporción entre la tensión ejercida sobre la cápsula y su resistencia a romperse. La fuerza de la presión arterial debe estar equilibrada con la tensión circunferencial de la pared arterial que contiene la placa aterosclerótica. La distribución de la tensión circunferencial determina la fuerza que actúa en una zona determinada del interior de la placa.

Se ha demostrado que la tensión se concentra en los extremos de la cápsula, sobre todo si el núcleo lipídico excede el 45 % del área circunferencial del vaso, y si unido a esto este núcleo está situado de manera excéntrica, el riesgo de rotura es superior.

Debe señalarse además que las placas presentan a menudo 2 ó más regiones con tensión elevada y la rotura no se localiza siempre en el lugar de máxima tensión. En la actualidad se plantea que la matriz extracelular de la cápsula fibrosa es un tejido biológicamente dinámico, capaz de debilitarse por degradación enzimática. Existen 3 vías principales de degradación de la matriz: las serimproteasas, las cisteimproteasas y las metaloproteinasas (MPM). La stromelycina es una de las metaloproteínas de la matriz extracelular de las placas ateroscleróticas; recientemente ha sido identificado el polimorfismo 5A/6A en el gen promotor de la stromelycina-1 como productor de la progresión de las lesiones coronarias.

Otro estudio señala que el alelo 5A en el promotor de stromelycina fue de forma sistemática más frecuente en los pacientes con infarto agudo del miocardio que en sujetos controles, lo cual sugiere que los pacientes con el alelo 5A son los más propensos a la inestabilidad de la placa.

Después de la rotura de la placa se produce una respuesta trombótica, el trombo resultante puede progresar de forma rápida hasta ocluir el vaso o persistir como un trombo mural no oclusivo y silente desde el punto de vista clínico. Existen factores locales como la extensión de la rotura, la composición de la placa y las condiciones reológicas en la zona de la rotura, que unidas a factores sistémicos que inducen un estado de hipercoagulabilidad, modulan la respuesta trombótica (cuadro 52.1).

Cuadro 52.1. Moduladores de la respuesta trombótica posrotura de la placa aterosclerótica

Factores trombógenos locales:
- Tamaño de la rotura de la placa
- Material trombogénico expuesto
- Grado de estenosis de la lesión
- Irregularidades en la superficie vascular
- Presencia de trombo residual
Factores trombogénicos sistémicos:
- Concentraciones elevadas de catecolaminas
- Hipercolesterolemia, lipoproteína (a) y otras alteraciones metabólicas
- Alteraciones de la fibrinólisis, de la función plaquetaria y de la coagulación

Factores trombogénicos locales

Tamaño de la rotura. En experimentación animal, cuando se exponen las capas subendoteliales de la pared arterial a la sangre circulante en condiciones que simulen una estenosis coronaria significativa, se induce la agregación plaquetaria, pero el trombo resultante es lábil y se puede desprender de manera fácil, dejando pequeños trombos murales. Cuando se exponen capas arteriales más profundas se produce un trombo plaquetario denso que es difícil desprender del sustrato.

Material trombogénico expuesto. El núcleo lipídico es más trombogénico que la matriz rica en fibras colágenas, las placas con abundante cantidad de lípidos son más vulnerables a la rotura y más trombogénicas; se sospecha la existencia de un factor tisular, procedente de los macrófagos degradados cargados de lípidos, que puede ser decisivo en el inicio de la coagulación tras la rotura; se ha demostrado que este factor tisular es activo y capaz de poner en marcha la cascada de la coagulación y agregación plaquetaria.

Grado de estenosis. La magnitud de la estenosis y el cambio geométrico brusco después de la rotura influyen en la respuesta trombótica. Si la rotura sucede en el vértice de la estenosis, el trombo será más rico en plaquetas y menos susceptible de ser lisado por trombolíticos, que el trombo distal a la estenosis.

Irregularidades en la superficie. La rotura de la cápsula fibrosa provoca irregularidades en la luz vascular, que pueden estimular el desarrollo de trombos. A medida que estas irregularidades son mayores se producen alteraciones del flujo sanguíneo sobre el endotelio dañado, que probablemente contribuyan a incrementar el depósito de plaquetas y fibrinógeno.

Trombo residual. Después de la lisis del trombo arterial hay una predisposición a la trombosis recurrente y a la reoclusión del vaso; además, el trombo residual protruye hacia la luz e incrementa el grado de estenosis y favorece el depósito de plaquetas y fibrinógeno. El trombo es muy trombogénico por naturaleza, la exposición de la trombina que él contiene al torrente circulatorio provoca agregación plaquetaria, activación de la coagulación y retrombosis.

En relación con los factores trombogénicos sistémicos se conoce que la adrenalina tiene un efecto trombogénico y parece estar relacionado con la activación de otros factores como la serotonina, el difosfato de adenosina (ADP) o el tromboxano A2. El efecto de la noradrenalina en la función plaquetaria es controvertido, parece ser que actividades como fumar o el estrés mental, en las que predomina el aumento de adrenalina, estarían asociadas con mayor riesgo de trombosis, mientras que en actividades como el ejercicio donde existe un aumento de la noradrenalina, hay menor riesgo de trombosis.

Otro factor es la hipercolesterolemia que se asocia con la hipercoagulabilidad y aumento de la actividad plaquetaria; el mecanismo de esta acción trombogénica se desconoce, pero hay evidencias de que la apo (a), que es una glicoproteína presente en la lipoproteína (a), tiene una estructura muy parecida a la del plasminógeno, ya que existen criterios de la existencia de una inhibición competitiva entre lipoproteína (a) y plasminógeno, lo cual predispone aquellos pacientes con altas concentraciones de lipoproteína (a) de presentar más complicaciones trombóticas, además, se observa en un grupo de pacientes con elevación de esta lipoproteína una progresión rápida de las lesiones ateroscleróticas coronarias.

La incidencia del síndrome coronario agudo indica que la activación plaquetaria y la coagulación son en sí mismas factores de riesgo; un incremento en la agregación plaquetaria inducida por trombina puede ser un marcador de eventos futuros coronarios. Otras proteínas como el fibrinógeno y el factor VII se han considerado

como posibles factores trombogénicos. Existen estudios prospectivos que demuestran que concentraciones elevadas de fibrinógeno y de factor VII se han asociado con una incidencia mayor de infarto miocárdico.

Resumiendo este aspecto fisiopatológico, la evolución natural de los síndromes coronarios agudos es la expresión de la evolución de la rotura y trombosis de la placa aterosclerótica. Cuando esta se estabiliza corresponde a la reparación de la rotura; el incremento de la angina se debe a la presencia de trombos hábiles, el infarto del miocardio sin onda Q a una oclusión transitoria y el infarto transmural a la presencia de un trombo oclusivo. La vulnerabilidad de la placa depende fundamentalmente de su composición, esta evolución natural puede modificarse en relación con la presencia de circulación colateral o alteraciones en el tono vasomotor coronario (Fig.52.2).

Estratificación del riesgo. Es muy necesaria una evaluación inicial del paciente, se deben tener en cuenta la edad, sexo, los diferentes factores de riesgo asociados -en especial la diabetes mellitus-, la ayectación no coronaria de la aterosclerosis y los antecedentes de revascularización coronaria. El tipo de angina es fundamental en la evaluación, ya que el argor de reposo en las últimas 24 horas se asocia con un peor pronóstico (cuadro 52.2).

Los elementos de falla ventricular izquierda deben ser precisados o destacados, así como la aparición de un soplo de regurgitación mitral aguda, de rotura del *septum* interventricular.

Los marcadores biológicos, que son expresión de necrosis miocárdica como la CK-mb o las troponinas T o I, constituyen elementos de alto riesgo y se asocian a una evolución desfavorable. También se han señalado el aumento de los niveles de proteína C reactiva como exponente de inflamación en los SCA.

Las alteraciones del electrocardiograma en primer lugar definen el tipo de SCA con infradesnivel o supradesnivel del ST, pero los cambios dinámicos de la onda T, la severidad del infradesnivel en milímetros y número de derivaciones afectadas constituyen patrones de elevado riesgo (cuadro 52.3).



Fig. 52.2. Evolución de los SCA.

Cuadro 52.2. Clasificación del SCA sin elevación persistente del ST

Infarto no Q
Angina inestable
- Angina al reposo
- Angina de inicio. Reciente (<2 meses) al pequeño o mínimo esfuerzo (grados III o IV de la Canadian Cardiovascular Society Classification)
- Angina acelerada que refleja un incremento reciente (<2 meses) en la severidad de la angina (clase III o IV de la CCSC)
- Angina pos-IAM

Cuadro 52.3. Estratificación del riesgo: evaluación inicial

Historia clínica:	*Exploración física:*
-Sexo	ICC
-Edad>65 años	- Hipotensión arterial
-Diabetas mellitus	- Taquicardia sinusal persistente
-Aterosclerosis no coronaria	- Soplo de nueva aparición
-Enfermedad coronaria previa (IAM antiguo, *bypass*, etc.	*Marcadores biológicos:*
	CK
Tipo de angina:	- Troponina
-Argor inicial	- Proteína C reativa
-Argor evolutivo	
-Argor al reposo reciente	*Electrocardiograma:*
-Duración del dolor	- ECG basal patológico
-Recurrencia de la angina	- Cambio ST-T durante el dolor
	- Severidad de los cambios (patrones ECG de elevado riesgo)

En la figura 52.3 se observa la imagen de una placa aterosclerótica vulnerable con rotura y erosión de ella, lo cual originó una trombosis *in situ*, y en la figura 52.4 se aprecian los estudios vasculares de un paciente con lesiones coronarias en el sistema arterial periférico y en las carótidas.



Fig. 52.3. Complicación de la placa aterosclerótica.

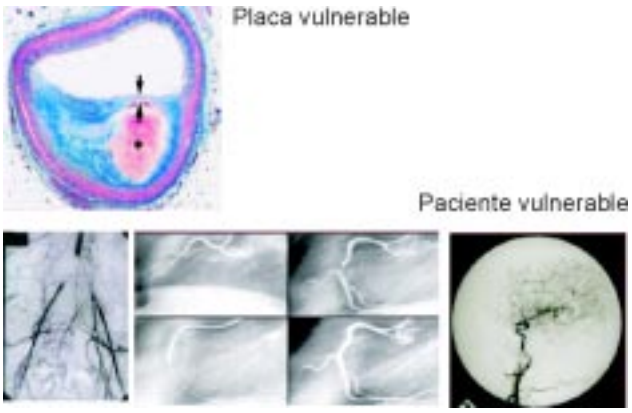


Fig. 52.4. Afección aterosclerótica multisistémica.

ENFOQUES DEL TRATAMIENTO

El tratamiento antiisquémico está encabezado por los β-bloqueadores que tienen beneficio sobre la isquemia miocárdica importante, así como la reducción de la muerte y el infarto a largo plazo.

Los nitratos reducen la isquemia y la angina en las etapas iniciales, pero no se señalan beneficios sobre la mortalidad. Los antagonistas del calcio tienen un nivel de evidencia B en clase II, por lo que no se consideran como una indicación de primera línea, solo cuando hay contraindicaciones para los β-bloqueadores o se define la presencia de espasmo coronario.

El tratamiento hipolipemiante con estatinas se considera útil y se le señala beneficio potencial en el tratamiento precoz, ya que mejora la función endotelial, limitación de la formación del trombo, reducción de la adhesividad de los miositos y de los niveles séricos de la proteína C reactiva.

Se ha informado de la reducción de la mortalidad a los 30 días en algunos ensayos clínicos.

Si se consideran los aspectos fisiopatológicos señalados antes acerca de la formación del trombo y la activación de las plaquetas, la terapéutica antiplaquetaria y anticoagulante tienen un papel fundamental en el SCA.

La aspirina hace muchos años ganó un merecido lugar en el tratamiento antiplaquetario con nivel de evidencia A, para rededucir la incidencia de muerte e infarto miocárdico (IM) a corto y largo plazo.

Las thienopiridinas inhibidoras del ADP han demostrado su utilidad en el tratamiento del SCA, de las 2 más conocidas -la ticlopidina y el clopidogrel- este último es el más utilizado por poseer menos toxicidad, administrarse en dosis única y mostrar una reducción importante de eventos isquémicos recurrentes, así como disminuir las complicaciones del intervensionismo coronario percutáneo (ICP), lo cual fue avalado por el estudio CURE.

Es importante enfatizar que el clopidogrel debe ser administrado junto con la aspirina, ya que tienen diferentes sitios de acción al nivel de las plaquetas, por lo que ambos medicamentos se potencializan. La aspirina inhibe en forma irreversible la ciclooxigenasa 1, previene la formación del tromboxano A2, la dosis inicial recomendada es de 160 a 325 mg, seguida de 75 a 160 mg diarios.

EL clopidogrel debe administrase en una dosis de ataque de 300 mg (4 tabletas de 75 mg) o 600 mg (8 tabletas de 75 mg), esta última dosis incrementa aún más la inhibición de la activación plaquetaria, ha sido recomendada recientemente sobre todo en pacientes diabéticos que presentan en ocasiones resistencia al clopidogrel; debe administrarse al menos 6 horas antes de realizar ICP.

Los anticoagulantes para uso parenteral incluyen la heparina no fraccionada (HNF), varios tipo de heparina de bajo peso molecular (HBPM) y la hirudina.

La heparina ejerce su acción anticoagulante porque acelera la acción de la antitrombina acelerante que inactiva factor IIa (trombina), factor IXa y el factor Xa, previene la propagación del trombo, pero no elimina el existente.

Las HBPM son obtenidas por despolimerización química o enzimática de las cadenas de polisacáridos de heparinas, para obtener cadenas con diferente peso y distribución molecular.

Las ventajas sobre la HNF incluyen menos unión a las proteínas plasmáticas y a las células endoteliales, aclaración plasmática e independiente de la dosis, vida media más larga lo cual produce una anticoagulación más sostenible y predecible si necesita del monitoreo de laboratorio con una dosis diarias por vía subcutánea.

La bivalurudina es un producto sintético análogo a la hirudina, que se unen de forma reversible a la trombina, ha sido comparado con la HNF en pequeños ensayos de ICP en el SCA, con alguna evidencia de reducción de muerte o IM y con menor sangrado que con la HNF.

Hay varios ensayos clínicos (Essence, Timi 11b, Sinergy) que demuestran que la enoxaparina es superior a la HNF en un triple punto final de muerte, IM e isquemia recurrente.

Antagonista del receptor plaquetario de la glucoproteína IIb-IIIa (GP IIb-IIIa). El receptor de la GP IIb–IIIa se encuentra de forma abundante sobre la superficie de la plaqueta, al activarse esta el receptor cambia su configuración, lo cual incrementa su afinidad para unirse con el fibrinógeno y otros ligandos. Los diferentes tipos de antagonistas de GP IIb-IIIa poseen diferentes propiedades farmacodinámicas. Los principales son el abcximab que es un fragmento fab de un anticuerpo murino humanizado. El eptifibatide es un heptapéptido cíclico, el trofiban y lamifiban no son péptidos miméticos.

La eficacia de estos medicamentos ha sido demostrada en varios ensayos clínicos y metaanálisis (Epic, Epilog, Gusto IV) con la prevención y reducción importante de las complicaciones asociadas con el ICP en enfermos que presentan SCA.

INDICACIÓN DEL INTERVENCIONISMO CORONARIO PERCUTÁNEO

Antes de indicar un proceder terapéutico intervencionista es indispensable realizar coronariografía diagnóstica, la que no debe ser orientada si no se ha establecido la indicación de revascularización coronaria.

Los hallazgos de la coronariografía en el SCA ofrecen los siguientes resultados de acuerdo con la afección de los vasos coronarios:

	%
- Enfermedad de 3 vasos	40
- Enfermedad de 2 vasos	20
- Enfermedad de tronco de coronaria izquierda	20
- Lesión de 1 vaso	10
- No lesiones significativas	10

Sin embargo, en aquellos pacientes en los cuales la angina inestable es de reciente comienzo, la distribución de la enfermedad coronaria es diferente, aproximadamente el 50 % tiene afección de un vaso, en su mayoría hay toma de la descendente anterior y menos del 20 % tienen enfermedad de 3 vasos. Por lo tanto aquellos pacientes en que la angina inestable está sobreañadida a una angina estable previa, de larga fecha de evolución, tienen con frecuencia una enfermedad multivaso, mientras que los enfermos con angina de reciente comienzo o al reposo pueden tener enfermedad de un vaso.

La controversia establecida entre la estrategia invasiva y la conservadora fue fundamentada por ensayos clínicos y registros internacionales con diferentes criterios de selección y exclusión, así como diversas definiciones de los puntos finales en el seguimiento.

Los mayores estudios aleatorizados fueron los siguientes:

	Pacientes
TIMI 3b	1 473
Vanqwish	920
Frisc II	2 457
Tacties Timi 18	2 220
Rita 3	1 810

- El TIMI 3b está desactualizado en relación con los tratamientos actuales, no se usó clopidogrel, HBPM ni antagonistas de la GP IIb-IIIa.
- -Vanqwish no incluyó anginas inestables (todos IM). Escasa indicación de *stents*, no se utilizó clopidogrel, HBPM ni Gp IIb-IIIa. Mortalidad quirúrgica excesiva en el grupo invasivo (11,6 % en 30 días).
- Frisc II, Tactis - Rita 3 incluyeron pacientes con angina asociada con:
  - · Alteraciones isquémicas en el EEC.
  - · Marcadores séricos elevado.
  - · Enfermedad coronario previa.

A modo de comentario acerca de estos estudios, podemos señalar que presentan:
- Diferentes perfiles de riesgo.
- Diferencias en los tratamientos antitrombóticos utilizados.
- Elevada indicación de coronariografía y revascularización en la rama conservadora.
- Distinto uso de *stents*.
- Diferentes definiciones del IMA como punto final.

Los resultados de estos trabajos se muestran en la tabla 52.1 donde se observa que el punto final de muerte 1M fue mayor en la rama conservadora con significación estadística en el Frisc II y el Tactics.

Tabla 52.1. Resultados del estudio TACTIS-TIMI con estrategias invasivas y conservadoras, y su relación con el punto final compuesto

Punto final compuesto	E. invasiva	E. conservadora
Muerte e IM	15,9 % (OR)=0,78	18,4 % p= 0,25
Reingreso 6 meses	7,3 % (OR)=0,74	9,5 % pl=0,5

La muerte entre los 6 y 12 meses no fue significativa en ninguno de los estudios.

El IAM, la rehospitalización y la muerte fueron reducidas en la estrategia invasiva.

Esta diferencia se observó en los diversos subgrupos como sexo femenino, los pacientes con elevación troponina T, los diabéticos y las alteraciones de ST-T.

En la figura 52.5 se muestra un algoritmo que resume lo expuesto anteriormente y expresa la recomendación de la atención integral de nuestros enfermos con SCA sin elevación del segmento ST.

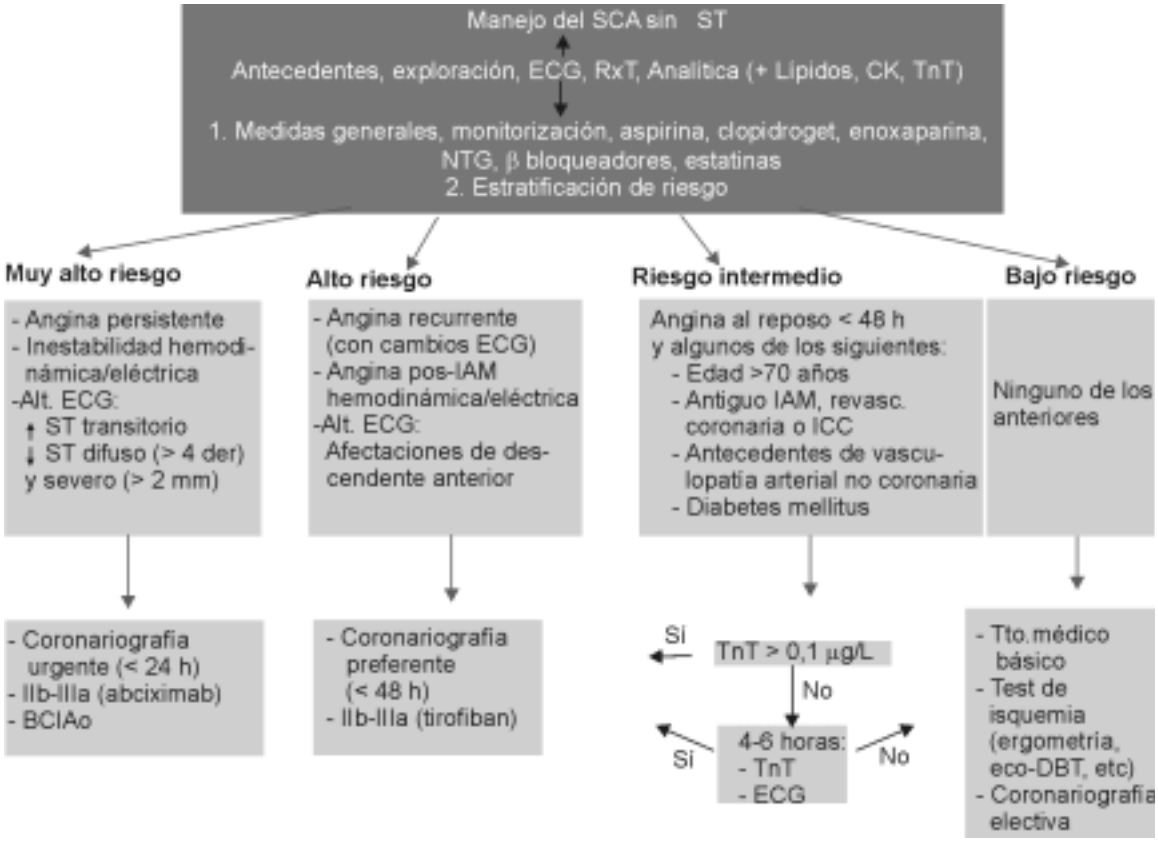


Fig. 52.5. Enfoque terapéutico integral del SCA.

FUNCIÓN DEL *STENT* EN LA ANGINA INESTABLE

Unido al uso de los bloqueadores de los receptores IIb/IIIa de las plaquetas, el *stent* constituye el desarrollo más relevante del intervencionismo transluminal, con lo que ambas terapéuticas logran la reducción sustancial de los riesgos iniciales de la ACTP y además presentan un beneficio sostenido sobre el riesgo de reestenosis.

Cuando se dilata una lesión coronaria con balón, queda una herida en el endotelio vascular abierta, al implantar un *stent* se produce un sellado firme de los labios de esa herida, se independiza el tejido subendotelial de la sangre y se evita el efecto trombogénico que este contacto provocaría.

Una exposición amplia y uniforme de toda la circunferencia del vaso normaliza la geometría intraluminal y el flujo sanguíneo. La función del *stent* en los síndromes coronarios agudos no estabilizados ha sido cuestionado debido al efecto procoagulante, local y sistémico de estos eventos, además de la trombogenicidad de las superficies metálicas. A pesar de esto, la experiencia ha demostrado que en situaciones de alto riesgo trombótico, como el infarto agudo del miocardio o en presencia del trombo local, el riesgo de oclusión trombótica es mínimo si se consigue una implantación totalmente satisfactoria. Esto indica que la normalización completa de la luz coronaria y del flujo es un potente neutralizante de la trombogenicidad local y coincide con la demostración experimental de que en ausencia de estenosis, la trombosis mural y la deposición plaquetaria que ocurren tras el desgarro de la íntima son mínimos.

Como ha sido expresado, la ACTP resulta eficaz en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos que no se han logrado estabilizar con tratamiento médico; a pesar de que en estos pacientes la tasa del éxito inicial de la ACTP con balón es alta, comparable con la angina estable, durante la fase hospitalaria se produce una incidencia de oclusión aguda del vaso intervenido superior a los enfermos estables, por lo que se encuentra mayor frecuencia de sucesos isquémicos y de reestenosis. En las figuras 52.6-52.9 se muestran ejemplos de lesiones coronarias tratadas con ICP en pacientes con SCA, en las que se observan resultados satisfactorios.

Las principales limitaciones de la ACTP en la angina inestable refractaria han mejorado de forma considerable desde la introducción de los bloqueadores IIb/IIIa y del *stent* coronario, el cual ha resultado eficaz en el tratamiento de este síndrome, con resultados iniciales y un índice de reestenosis similares a la angina estable.

En el estudio realizado por *Fernández-Avilés y colaboradores* se comparó la evolución *posstent* de 562 pacientes consecutivos con angina inestable, contra 375 enfermos con angina estable. El subgrupo con angina inestable a pesar de tener peor perfil clínico y angiográfico experimentó una evolución similar a la de los pacientes estables, en términos de resultados iniciales, incidencia de reestenosis angiográfica o necesidad de nueva revascularización en la arteria intervenida. A

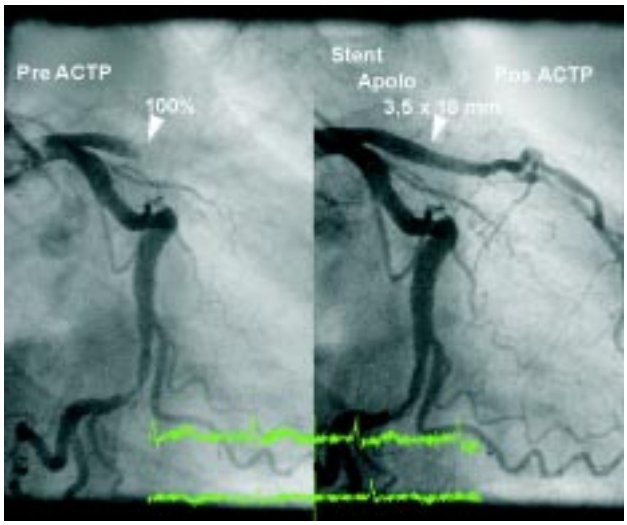


Fig. 52.6. Paciente con oclusión total de la zona proximal de la arteria descendente anterior (vista preACTP), a quien se le coloca un *stent* Apolo de 3,5x18 mm, se logra la completa reperfusión de la arteria descendente anterior en la vista posACTP.

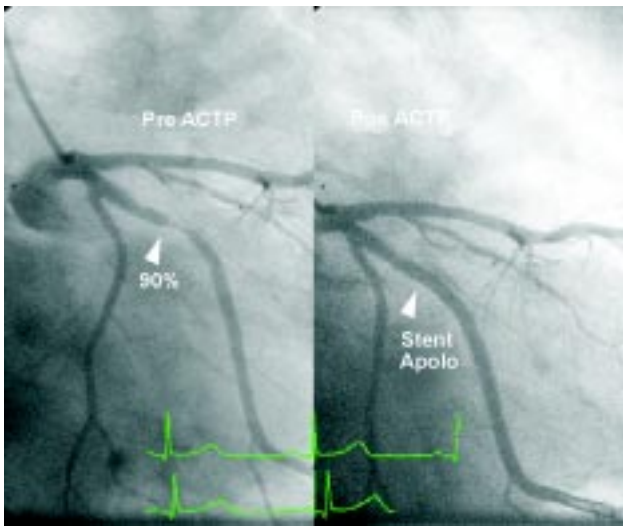


Fig. 52.7. En la vista preACTP se observa oclusión del 90 % de la luz de la arteria descendente anterior; en la vista PosACTP, una vez colocado el *stent* se observa la completa reperfusión de ese vaso coronario.

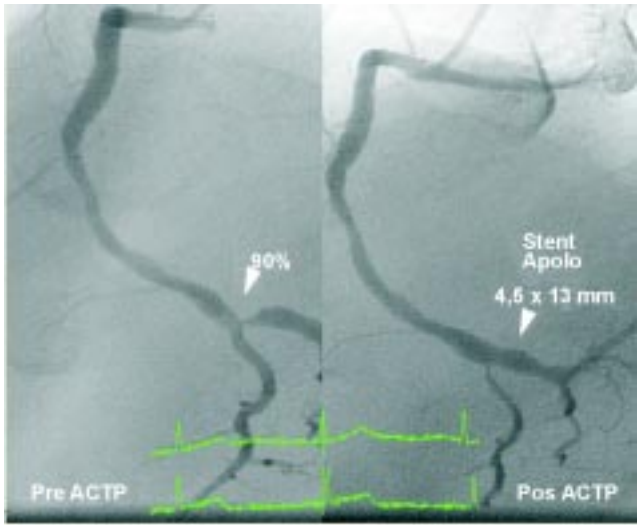


Fig. 52.8. Vista preACTP donde se observa estenosis del 90 % de la arteria posterolateral, rama de la coronaria derecha, a la cual se le coloca un *stent* de 4,5 x 13 mm, se logra una total reperfusión en la vista posACTP.

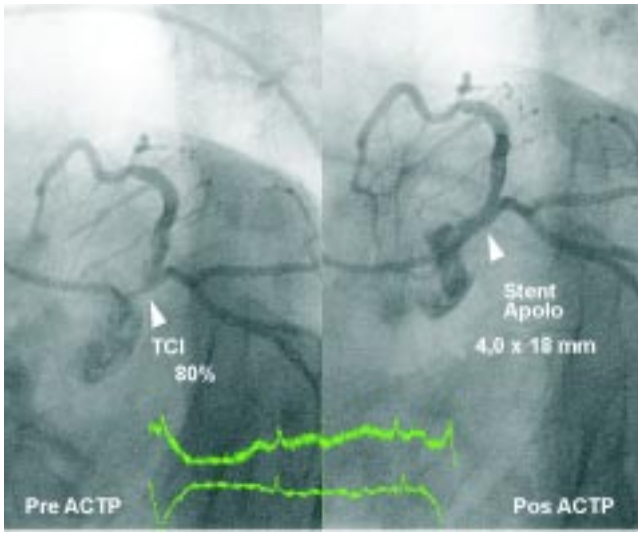


Fig. 52.9. Oclusión del 80 % de la luz del tronco de la coronaria izquierda (TCI) en la vista preACTP, una vez colocado un *stent* Apolo de 4,0 x 18 mm en esa localización, se observa la recuperación de la luz del TCI y la normalización de la perfusión en la vista posACTP.

largo plazo, la presencia previa de angina inestable implicó peor evolución, pero los autores consideran que fue originado por la expresión intrínseca de la enfermedad y no relacionado con alteraciones del segmento coronario tratado con *stent*.

La principal contribución del *stent* al tratamiento de pacientes con síndrome coronario agudo es la capacidad para obtener normalización absoluta de la luz y del flujo coronario, lo que elimina el riesgo de retrombosis y contribuye a la desactivación de la placa, con resultados muy satisfactorios a corto y largo plazos en situaciones como la angioplastia primaria y en la isquemia aguda refractaria.

Proposiciones de tratamiento

Revascularizador según la evidencia médica

Como fue señalado, se plantean 2 vertientes o estrategias en el enfoque de la revascularización en los pacientes afectados de AI/IM SEST, la invasiva temprana y la conservadora.

La utilización de la angiografía coronaria precoz es un excelente método para estratificar el riesgo, que identifica enfermos con lesiones no significativas, y aquellos con enfermedad de 3 vasos y disfunción ventricular izquierda o lesión de tronco de coronaria izquierda. El primer grupo tiene un pronóstico excelente, mientras que el último mejoraría de manera considerable su supervivencia con la cirugía de *bypass* aortocoronario.

Debemos señalar además que la revascularización percutánea de la lesión "culpable" reduce el riesgo de hospitalizaciones subsecuentes, y la cantidad y tipo de drogas antianginosas comparado con la estrategia conservadora. Algunos autores consideran que la realización del procedimiento, inmediatamente después de la coronariografía, es un enfoque de tratamiento adecuado. Otros creen que de 12 a 48 horas de tratamiento antiisquémico y/o antitrombótico es preferible.

En los enfermos con AI y antecedentes de intervencionismo coronario percutáneo en los 6 meses previos, la presencia de reestenosis debe ser descartada y a menudo se necesita repetir el ICP, por tanto, la coronariografía es casi siempre indicada sin estudios no invasivos.

Los pacientes con cirugía coronaria previa representan otro grupo en los que la coronariografía precoz es casi siempre aceptada. En enfermos con conocido o sospechado deterioro de la función sistólica del VI, o aquellos con ICC, tienen riesgo elevado, y la posibilidad de beneficiarse de algún proceder de revascularización amerita una coronariografía sin estudios no invasivos.

La estrategia conservadora temprana se basa en que los estudios no invasivos ayudan a identificar la mayoría de los pacientes que requieren revascularización, por presentar marcadores de alto riesgo en las pruebas como la depresión de la función ventricular, arritmias ventriculares graves y depresión del segmento ST a bajas cargas. Los pacientes que no tienen estas alteraciones no son considerados de alto riesgo y pro-

blablemente no se beneficiarían de una revascularización de rutina.

Las guías prácticas de la ACC/AHA recomiendan en la categoría de clase I-B, la estrategia invasiva temprana en los enfermos de alto riesgo, que presentan las características siguientes:

- Angina/isquemia recurrente al reposo o con bajo nivel de actividad, a pesar de una terapéutica antiisquémica intensiva.
- Angina/isquemia recurrente con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, tercer ruido, aumento de los crepitantes y aparición o agravamiento de un soplo de regurgitación mitral.
- Hallazgos de alto riesgo en pruebas de estrés no invasivas.
- Depresión de la función sistólica del VI (FE menor que 0,4).
- Inestabilidad hemodinámica o angina al reposo acompañada de hipotensión.
- Taquicardia ventricular sostenida.
- Intervencionismo coronario percutáneo en los 6 meses anteriores.
- Antecedentes de cirugía coronaria.

Deben valorarse además los pacientes que, aunque no son considerados de alto riesgo, tienen manifestaciones de síndromes coronarios agudos a repetición y aquellos mayores de 65 años, con presión del ST y elevación de troponinas T ó I.

Es necesario hacer una valoración individual de enfermos con afecciones extracardíacas severas, en los cuales la relación riesgo-beneficio de la revascularización no es evidente; es obvio que se necesita la autorización del enfermo y familiares para la realización del proceder. En la figura 52.5, mencionada antes, se expone un esquema de decisiones que resume lo descrito.

Consideraciones finales

1. La estrategia invasiva globalmente reduce la recurrencia o refractariedad isquémica.
2. Reduce el IAM no fatal, y no disminuye la mortalidad.
3. Claramente beneficia a los subgrupos de alto riesgo, en especial aquellos con infradesnivel del ST y/ o marcadores séricos elevados.
4. Su implementación requiere regímenes antitrombóticos agresivos (aspirina, heparina, clopidogrel, antagonista de la GP IIb-IIIa.
5. La estrategia conservadora es una alternativa valida, especialmente en centros donde no sea factible la realización de procederes intervencionistas.
6. Debe ser evitada en pacientes con alto riesgo.
7. Debe ser la estrategia de elección en subgrupos de bajo riesgo.

Bibliografía

Ambrose JA, Almeida OD, Sharma SK. Adjuntive thrombolitic therapy during angioplasty for ischemic rest angina: Results of the TAUSA trial. Circulation 1994; 90: 69.

Arakawa K, Ohsuzu F. How to treat recurrences of in-stent restenosis? Intern Med 2007;46(4):151-2.

Badimon JJ, Badimon L, Turitto VT, Fuster V. Platelet deposition at high shear rates is echanced by high plasma cholesterol levels: in vivo study in a rabit model. Arterioscler Thromb 1991; 11: 395-402.

Badimon L, Badimon JJ. Mechanism of arterial thrombosis nonparallel streamlines: patelet thrombo grow at the apex of stenotic severly injured vessel wall: experimental study in the pig model. J Clin Invest 1998; 84:1134-1144.

Badimon L, Badimon JJ, Turitto VY, Vallabhajosula S, Fuster V. Patelet thrombus formation on collagen type I: a model of deep vessel injury: incluence of blood rheology, von Willebrand factor, and blood coagulation. Circulation 1988;78:1431-1442.

Balsana F, Rizzon P, Violi F. Antiplatelet treatment with ticlopidoine in unstable angina: A controlled multicenter trial. Circulation 1990; 82:17.

Berry C, Tardif JC, Bourassa MG. Coronary heart disease in patients with diabetes: part II: recent advances in coronary revascularization. J Am Coll Cardiol 2007;13:49(6):643-56.

Bertrand NE et al. Classics: superior safety profile of clopidogrel at 28 days 1 Circulation 2000;102:624-9.

Bethencourt A, Fernández-Palomeque C, Gómez-Haume A, Peral V. Revascularización precoz percutánea en los pacientes con angina inestable. Resultados actuales y comparación con el tratamiento médico conservador. Rev Esp Cardiol 1999;52(Supp 1):117-130.

Bhatt DL et al. Clopidogrel Reducer Major Adverse Cardiac Events after stenting J Am Coll Cardiol 2002;39:9-14.

Boden WE O´Rourke, Crawford MH. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. N Eng J Med 1998; 338:1985-92.

Borzok S, Cannon CP, Kraft PL, Dousthat L, Becker RC, Palmeri ST. Effects of prior aspirin and antiíschemic therapy on out come of patients with unstable angina. TIMI 7 Investigators. Thrombin Inhibition in Myocardial Ischemia. Am J Cardiol 1998;81:678-681.

Braunwald E, Antman E.M., Beasley JW. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary and Recomendations. Circulation 2000;102:1193-1209.

Braunwald E, Jones R, Mark DB. Diagnosing and managing unstable angina: Agency for Health Care Policy and Research. Circulation 1994;90; 613.

Braunwald E, Maseri A, Amstrong PW, Califf RM, Gibler WB, Hamm CW. Rationale and clinical evidence for the use of GP IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndrome. Am Heart J 1998; 135(Supl): 56-66.

Braunwald E, Mc Cabe CH, Cannon CP, Muller JE, Kratterund G, Thompson B. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in

unstable angina and now-Q-wave myocardial infarction. Circulation 1994;89:1545-1556.
Braunwald E. Unstable angina: A clasification. Circulation 1989; 80: 410.
Braunwald E. Unstable angina: a classification Circulation 1989; 80; 410-414.
Braunwald et. al. 2002 ACC/AHA Practice Guidelines.
Brott BC, Anayiotos AS, Chapman GD, Anderson PG, Hillegass WB. Severe, diffuse coronary artery spasm after drug-eluting stent placement. J Invasive Cardiol 2006;18(12):584-92.
Burzotta F et al. The Outcome of PCI for stent-ThrombosIs MultIcentre Study (OPTIMIST): rationale and design of a multicenter registry. Am Heart J 2007;153(3):377.e1-5.
Canon C. TACTIS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy. 73 rd Scientific Sessions of the American Heart Association, November 12-15, 2000, New Orleans, Louisiana.
Carvins JA, Gent M, Sionger J. Aspirin, sulfinpyrazone or both in unstable angina: Results of a canadian multicenter trial. N Eng J Med 1985;313:1369.
Castañer A, Roig E, Serra A, De Forest, Magriña J, Arqueta Metal. Risk stratification and prognosis of patients with recent onset angina. Eu Heart J 1990;10:868-875.
Cohen M, Adams Ph, Parry G, Xiong J, Chamberlain D, Wieczorek I. Combination antithrombotic therapy in unstable rest angina and non Q wave infaction in nonprior aspirin users. ATACS. Circulation 1994;89:81-88.
Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Goodman S, Langer A, Califf RM. A Comparison of low-molecular-weight heparin with unfractioned heparin for unstable coronary artery disease: Efficacy and safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. N Eng J Med 1997; 337: 447-452.
Cohen M, Xiong J, Parry G, Adams Ph, Chamberlain D, Wieczorek I. Prospective comparison of unstable angina versus non-Q wave myocardial infaction during antithrombotic therapy. J Am Coll Cardiol 1993; 22:1338-1343.
Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Marello L, Martini G. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. Circulation 1995; 91: 1676-1688.
Coolong A, Mauri L. Clopidogrel treatment surrounding percutaneous coronary intervention: when should it be started and stopped? Curr Cardiol Rep 2006;8(4):267-71.
Couppie P, De Poli F, Thalouarn C, Fellinger H, Hanssen M, Dickele MC. Drug eluting stents in 2005: have the initial expectations been met?. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2005;54(6):325-31.
Davies SW, Marchart B, Lyons JP, Timmis AD. Irregular coronary lesion morphology after thrombosis predicts early clinical instability. J Am Coll Cardiol 1991;18:669-674.
De Feyter PJ, Serruys PW, Sinoons ML, Wijins W, Geuskeus R. Coronary angioplasty of the unstable related vessel en patients with multivessel disease. Eu heart J 1986;7:460-467.
De Feyter PJ, Serruys PW, Suryapranata H, Beatt K, Van del Brond M. PTCA early after the diagnosis of unstable angina. Am Heart J 1987;114:48-54.
De Feyter PJ. Percutaneous Coronary Intervention for unstable angina. En: Topol EJ. Editor. Textbook of Internventional Cardiology. Philadelfia: W.B. Saunders Company, 1999: 238-250.
Eisenberg MJ, Konnyu Kj. Review of randomized clinical trials of drug-eluting stents for the prevention of in-stent restenosis. Am J Cardiol. 2006;1;98(3):375-82.
Falk E, Fernández-Ortiz A. Role of Thrombosis in atherosclerosis and its complications. Am J Cardial 1995;75:5B-11B.
Feres F, Costa JR, Abizaida A. Very late thrombosis after drug-eluting stents. Catheter Cardiovasc Interv 2006;68(1):83-8.
Ferguson JJ. What have we learned from ESPRIT?. What Will we learn from TARGET?. J Invas cardiol 2000;12(6): 317-319.
Fernández Ortiz A, Fuster V. Pathophysiology of coronary artery disease. Clin Geriatric Med 1996;12:1-21.
Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Duran JM, Gimeno F, Muñoz JC, De la fuente L. Subacute occlusion, bleeding complications, hospital stay and reestenosis following Palmaz-Schatz coronary stenting under a new antithrombotic regimen. J Am Coll Cardiol 1996;27:22-29.
Fernández-Avilés F, De la fuente C, Duran JM, Gimeno F, Ramos B, Alonso JJ, Garcimatin I. Papel de la angioplastia en los síndromes coronarios agudos en la era del stent. Rev Esp Cardiol 1999; 52(Supl 1): 131-140.
Fernández-Ortiz A. Fisiopatología de la angina inestable. Papel de la rotura y trombosis de la placa aterosclerótica. Rev Esp Cardiol 1999; 52(Supl 1):3-12.
Fernández-Ortiz, Badimon JJ, Falk E, Fuster V, Meyer B, Mailac A. Characterization of the relative thrombogenecity of atherosclerotit plaque components: implications for consequences of plaque rupture. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1,562-1,569.
Fishell TA, Holes DR. Late DES thrombosis: A lot of smoke, very little fire?. Catheter Cardiovasc Interv 2007;69(4):609-15.
Fischmann DL, Leon MB, Baim DS, Schatz R, Savage MP, Penn I. A randomized comparison of coronary-stent placement and ballon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. N Eng J Med 1994; 331: 496-501.
Francis CW, Markham RE Jr, Barlow GH, Florak TM, DorBrynski DM, Marder VJ. Thrombin activity of fibrin thrombi and soluble plasmic derivates. J Lab Clin Med 1983; 102: 220-230.
Fuster V, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (part I). N. Engl J Med 1992; 326; 242-250.
Fuster V, Lewis A, Corner Memorial Lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. Circulation 1994; 90: 2,126-2,146.
Gersh BJ, Braunwald E, Rutherford JD. Chronic Coronary Artery Disease. En: E Braunwald. Editor. Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997:1335.
Giugliano RP, Braunwald E. The year in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2006;18;48(2):386-95.
Grupta A, Burke J, Boye A. Coronary artery revascularization: past, present, future: part II-newer technologies. Clin Cardiol 2006;29(8):341-4.
Grupta A, Burke J and Boye A. Coronary arterial revascularization: past, present, future: part I-historical trials. Clin Cardiol. 2006 ;29(7):290-4.
Herrman JPR, Simon R, Umans WAWN. On behalf of the Helvetica Study Group. Eu Heart J 1995;16(suppl L): 56.
Hettleman BD, Aplin RA, Sulliven PR. Three days of heparin pretreatment reduces mayor cmplications of coronary angioplasty in patients with unstable angina (abstract). J Am Coll Cardiol 1990; 15: 154A.
Hoenig MR, Doust JA, Aroney CM, Scott JA. Early invasive versus conservative strategies for unstable angina & non-ST-elevation myocardial infarction in the stent era. Cochrane Database Syst Rev. 2006 19;3:CD004815.

Holmvang L et al. FRISC II. JACC 2003;41:905.
Hueb W, Lopes NH, Gersh BJ, Soares P, Machado LA, Jatene FB, Oliveira SA, Ramires JA. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. Circulation 2007;6;115(9):1082-9.
Humphries SE, Lwong LA, Talmud PJ, Frick MH, Kesamemi YA, Pasternak A, Taskimen MR, Syvan M. The 5A/6A polimorphism in the promoter of the stromelysin-1 (MMP-3) gene predicts progresion of angiographically determined coronary artery disease in men in the LOCAT gemfibrozil study. A therosclerosis 139 (1998) 49-56.
Janchis J et. al. Estrategia invasiva en pacientes con diabetes avanzada y síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Rev Esp Cardiol 2006, 59:321-328
Jones CM, Athanasiou T, Dunne M, Kirby K, Attaran S, Chow A, Purkayastha S, Darzi A. Multi-slice computed tomography in coronary artery disease. Eur J Cardiothorac Surg 2006; 30(3):443-50.
Klein W, Buchwald A, Hellis SE, Monrad S, Sanz G, Turpie GG. For the FRIC Investigators. Comparison of low molecular weight heparin with unfractioned heparin management of unstable coronary artery disease. Circulation 1997; 96:61-68.
Kragel AH, Reddy SG, Wittes JT, Roberts Wc. Morphometric analysis of the composition of atherosclerotic plaques in the our major epicardial coronaries in acute myocordial infarction and sudden coronary death. Circulation 1989; 80:1,747-1,756.
Lam JYT, Latour JG, Lesperance J, Waters D. Platelet aggregation coronary artery disease proggresion and future coronary events. Am J Cardiol 1994; 73: 333-338.
Laskey MAL, Deutsch E, Barnathan E. Influence of heparin therapy on percutaneous transluminal coronary angioplasty outcome in unstable angina pectoris. Am J Cardiol 1990; 65: 1425.
Lin H, Young B, Opposing effects of plasma eprinephrin and norepinephrin on coronary thrombosis in vivo. Circulation 1995; 91: 1,335-1,142.
Lincoff MA, Califf RM, Anderson K. For the EPIC Investigators: Striking clinical benefit with platelet GP IIb/IIIa inhibition by C7 E3 among patients with unstable angina: Outcome in the EPIC trial (abstract). Circulation 1994; 90: 1-21.
Llorente A, Badimon L. Bases celulares y moleculares de la acumulación de colesterol en la pared vascular y su contribución a la progresión de la lesión aterosclerótica. Rev Esp Cardiol 1998; 51:633-641.
Loree HM, Kamm RD, Stringfllow RG, Lee RT. Effects of fibrous cap thickness on peak circunferential stress in model atherosclerotic vessels. Cir Res 1992; 71: 850-858.
Loree HM, Tobias BJ, Gibson LJ, Kamm RD, Small DM, Lee RT. Mechanical properties of model atherosclerotic lesion lipid pools. Arterioscler Thromb 1994; 14:230-234.
Madsen JK, Grande P, Saunamaqui. Danish multicenter ramdomized study of invasive vs conservative treatment in patients with inducible ischquemia after trhombolysis in acute myocardial infartion. (DANAMI). Circulation 1997; 96: 748-55.
Mailhac A, Badimon JJ, Fallon JT, Fernández-Ortiz A, Meyer B, Chesebro JH. Effect of an eccentric severe stenosis on fibrinogen deposition on severily damaged vessel wall in arterial thrombosis. Relative contribution of fibrinogen and patelets. Circulation 1994; 90:988-996.
Mayer RJ, Badimon JJ, Mailhac A, Fernández-Ortiz A, Chesebro JH, Fuster V. Inhibition of growth of thrombosis on fresh mural thrombus. Targeting optimal therapy. Circulation 1994; 90:2, 432-2, 438.
Meade TW, North WRS, Chakrabarti R, Stirling Y, Haines AP, Thompson SG. Haemostatic function and cardiovascular death: early results of a prospective study. Lancet 1990; 1: 1,050-1,054.
Medina A, Suárez de Lezo, Hernández E, Pan M, Melian F, Romero M. Tratamiento con stent intracoronario electivo en el curso de un infarto agudo del miocardio. Rev Esp Cardiol 1995; 48 (Supl 6): 209.
Mehran R, Ambrose JA, Bongu RM, Almeida OD, Israel DH, Torre S. For the TAUSA Study Group. Angioplasty of complex lesions in ischemic rest angina: results of the thrombolysis and angioplasty in unstable angina (TAUSA) trial. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 961-966.
Mehta et al for the CURE Investigators. *Lancet.* 2001;358:527-533
Milcent C, Dormont B, Durand-Zaletski I, Steg PG. Gender differences in hospital mortality and use of percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: microsimulation analysis of the 1999 nationwide French hospitals database. Circulation 2007;20;115(7):833-9.
Mitka M. Heart groups issue advisories for reducing drug-eluting stent risks. JAMA 2007;28;297(8):797-8.
Moliterno DJ, Topol EJ. A direct comparison of tirofiban and abciximab during percutaneous coronary revascularization and stent placement rationale and designe of the TARGET study. Am Heart J 2000; 140: 722-726.
Morrison DA. Coronary angioplasty for medically refractory unstable angina within 30 days of acute myocardial infarction. Am Heart J 1990; 120: 256-261.
Morrison DA. Percutaneous transluminal coronary angioplasty for rest angina pectoris requiring intravenous nitroglycerin and intraaortic ballon counterpulsation. Am J Cardiol 1990; 168-171.
Myler RK, Shaw RE, Stertzer SH, Bashow TT, Ryan C, Hecht HS. Unstable angina and coronary angioplasty. Circulation 1990; 82 (Supl 2): 88-95.
Ohrom EM, Califf RM, Topol EJ, Candela R, Abbottsmith CD, Ellis S. Consequences of reoclusión after successful repercusión therapy in acute myocardial infarction. Circulation 1990; 82: 781-791.
Richardson RD, Davies MJ, Born G VR. Influence of plaque configuration and stress distribution on fisuring of coronary atherosclerotic plaques. Lancet 1989; 2: 941-944.
Roberts KB, Califf RM, Harrell FE Jr. The prognosis for patients with new-onset who had undergone cardiac catheterization. Circulation 1983; 68: 970.
Ruppecht HJ, Brenncke R, Kotlmeyer M, Bernhard G, Erbel R, Pop T. Short and long-term outcome after PTCA in patients with stable and unstable angina. Eur Heart J 1990; 11: 964-973.
Ruygrok PN, de Jaegere PDT, Van Domburg RT. Clinical out come 10 years attempted percutaneous transluminal coronary angioplasty in 865 patients, J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1669.
Ruygrok PN, de Jaegre PDT, Verploegh J. Inmediate out come following coronary angioplasty. Eur Heart J 1995;16(suppl L): 124.
Popma JJ, Tulli M. Drug-eluting stents. Cardiol Clin 2006;24(2):217-31.
Serryys PW, De Jeagre P, Kiemeneij F, Macaya C, Rutsch W, Heyndrick G. A Comparison of ballon-expandible-stent implantation with ballon angioplasty in patients with coronary artery disease. N Eng J Med 1994; 331: 489.495.
Sinergy Trial Investigators. JAMA 2004; 292:45- 54
Slavin L, Chhabra A, Tobis JM. Drug-eluting stents: preventing restenosis. Cardiol Rev 2007;15(1):1-12.

Stary H.C, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W, Rosenfeld ME. A definition of initial, fatty streak and intermediate lesions of atherosclerotic; a report from the Committe Vascular Lesions of the Council on Arterosclerosis American Heart Association. Circulation 1994; 89: 2,462-2,478.

Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Clagov S, Insull W Jr. A definition of advances types of atherosclerotic lesions ans a historical classification oh atherosclerosis: a report from the Committe on Vascular Lesions of the council of Ateriosclerosis, American Heart Association. Circulation 1995; 92: 1,355-1,374.

Steinberg DH et al. Comparison of Effectiveness of Bare Metal Stents Versus Drug-Eluting Stents in Large (>/=3,5 mm) Coronary Arteries. Am J Cardiol 2007;1;99(5):599-602.

Swahn E. Wallentin for the Frisc Study Group Low molecular-weight heparin (Fragmin) during instability in coronary artery disease (FRISC). Am J Cardiol 1997; 80: 25E-29-E.

Tcheng JE. Glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors: putting the EPIC, IMPACT II, RESTORE and EPILOG trials into perspective. Am J Cardiol 1996; 78: 35-40.

Terashimia M, Akita H, Kanazawa K, Ivone N, Shinichiro Y, Keuchi Ito. Stromelysin Promoter 5A/6A Polimorphism in associated with acute myocardial infaction Circulation 1999; 99: 2717-2719.

Terres W, Tatsis E, Pfalzer B, Beil U, Beisiegel H, Hamm CW. Rapid angiographic progression of coronary artery disease in patients with elevated lipoprotein (a). Circulation 1995; 91: 948-951.

The CAPTURE Investigators. Randomised placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: The CAPTURE study. Lancet 1997; 349: 1429.

The EPIC insvestigators. Use of monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty. N Eng J Med 1994; 330; 956.

The EPILOG Investigators: Platelet glycoprotein II b/III a receptor blockage and low dose heparin during percutaneous coronary revascularization. N Eng J Med 1997; 336: 1689.

The EPISTENT Investigators. Randomized placebo-controlled and balon-angioplasty-controlled trial to assed safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade. Lancet 1998; 352: 87-92.

The FRISC II Study Group. Fragmin Fast Revascularization During Instability in Coronary Artery Disease. The Lancet 1999; 354: 708-715.

The FRISC Study Group. Low molecular weight heparin during instability in coronary artery disease. Lancet 1996; 347: 561-568.

The Global Use of Strategies to open occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIa Investigators. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndroms. N Engl J Med 1996; 335: 775-782.

The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIa Investigators randomized trial of intravenous heparin versus recombinant hirudin for acute coronary syndroms. Circulation 1994; 90: 1,631-1,637.

The GUSTO IV-ACS Investigators. Effect of glycoproteim IIb/IIIa receptor blocker abciximab outcome with acute coronary syndromes without early coronary revascularization. GUSTO IV-ACS randomized trial. Lanced 2001;375:1915-1924.

The Risc group. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. Lancet 1990; 336; 827-830.

The RISC Group. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and instravenous heparin in men with unstable coronary artery disease Lancet 1990; 336: 827-830.

The Risc Group: Risk of myocardial infarction and death during treatment with low-dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. Lancet 1990; 336: 827.

The TIMI III-A Investigators. Early effects of tisue-type plasminogen activator added to conventional therapy on the culprit lesion in patients presenting with ischemic cardiac pain at rest; results of the thrombolysis in Myocardial Ischemia (TIMI III A) Trial.Circulation 1993; 87; 38-52.

The TIMI-IIIb Investigators: Effects of time plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: Results of the TIMI-IIIb trial. Circulation: 1994; 89: 1545-1556.

Théroux P, Ouimet H H, Mc Cans J, Latom JG, Joly P, Levy G. Aspirin, heparin or both to treat acute unstable angina. N Engl J Med 1988; 319: 1,105-1,111.

Toschi V, Gallo R, Lettino M, Fallon JT, Gertz SD, Fernández-Ortiz A. Tissue factor modulates the thrombogenicity of human atherosclerotic plaques. Circulation 1997; 95: 594-599.

Valdesuso Aguilar RM, Iñiguez Romo A, Cordoba Olo M, Ayala Nuñez R, Tarín Vicente N, Serrano Antolín JM. Revascularización percutanea mediante angioplástia coronaria en pacientes con angina refractaria. Rev Esp Cardiol 1996; 49: 826-833.

Victor MF, Likoff MJ, Mintz GS. Unstable angina pectoris of new onset. A prospective clinical and arteriography study of 75 patients Am J Cardiol 1981; 47: 228.

Wohlgelernter D, Clemar M, Highman HA, Zaret BL, Percutaneus transluminal coronary angioplasty of the “culprit lesion” for management of unstable angina pectoris in patients with multivessel coronary artery disease. Am J Cardiol 1986; 58: 460-464.

Yao SK, Ober JC, Mc Natt J, Benedict C, Rosowsky M, Anderson HV et al. ADP plays an important role in mediating platelets aggregation and cyclic flow variations in vivo in stenosed and endothelium-injured canine coronary arteries. Cir Res 1992; 70: 39-48.

Capítulo 53

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO NO COMPLICADO

CARLOS MARTÍNEZ ESPINOSA

La cardiopatía isquémica constituye en la actualidad uno de los problemas de salud más serios al nivel mundial, entre sus formas clínicas el infarto agudo del miocardio presenta mayor morbilidad y letalidad.

Es muy importante conocer que las muertes de origen cardíaco se hallan en el primer lugar, tanto al nivel nacional como en nuestra provincia, y la cardiopatía isquémica es la que más contribuye a estos resultados.

Las cifras más recientes en nuestra provincia señalan una tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares de 215,26 x 10^5 y específicamente por infarto miocárdico de 109,33 x 10^5.

En los últimos 5 años ha existido una tendencia al decrecimiento, lo que está muy ligado a una serie de acciones emprendidas desde el nivel primario, que podemos resumirlas como:

- Labor de promoción y prevención sobre los denominados factores de riesgo coronario.
- Apertura de salas de precoronarios en todos nuestros hospitales para el ingreso de pacientes con sospecha de evento coronario agudo.
- Apertura de unidades de vigilancia intensiva dentro del mismo servicio precoz ante un paciente con infarto agudo del miocardio, en caso de demora en la llegada a las unidades de terapia intensiva.
- Puesta en servicio de unidades móviles de apoyo vital avanzado, con personal médico y paramédico entrenado en atender las urgencias y subsistema de urgencias con ambulancia.
- Introducción y generalización de la trombólisis coronaria sistémica.
- Creación de los grupos multidisciplinarios de cardiopatía isquémica en los hospitales, con el objetivo de analizar la calidad de la atención del paciente isquémico y el comportamiento de la letalidad en esas unidades.

Todas estas acciones, unidas a mejor calidad de la información, en primer lugar el reporte de la causa de muerte en el certificado de defunción, que son tareas que ocupan a todos los profesionales vinculados con el tratamiento y la atención al paciente con cardiopatía isquémica.

CUIDADOS INTENSIVOS EN EL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El criterio de apertura de los cuidados intensivos para atender los pacientes con esta entidad clínica no fue casual, surgió por la necesidad de ubicar en un mismo espacio el equipo, material y personal suficientemente entrenado para permitir la prevención y el tratamiento oportuno de las complicaciones de desarrollo inesperado, dinámico y altamente letales que le caracterizan, en contraposición con la terapéutica inicial contemplativa, de analgesia, reposo y sedación que muy poco tenían que ofrecer.

La década del 60 fue escenario de la modificación de este concepto, como consecuencia de la alta incidencia de muerte súbita, sobre todo por fibrilación ventricular, que motivó la introducción de las técnicas de monitorización electrocardiográfica, desfibriladores externos, marcapasos transitorios, nuevos fármacos antiarrítmicos que implicó reducción de la letalidad por inestabilidad eléctrica, lo cual caracteriza al infarto miocárdico en las primeras horas de su comienzo.

Un segundo período se caracterizó por el predominio de la disfunción ventricular izquierda, secundaria a la pérdida de miocardio funcionante, como causa de

muerte, lo que recibió por respuesta la introducción de métodos para reducir el área infartada, mejorando el balance entre aporte y demanda de oxígeno en la zona infartada; estos esfuerzos se vieron coronados con el desarrollo de la terapéutica trombolítica. En la actualidad enormes recursos investigativos se centran en el perfeccionamiento de esta terapéutica y de otras auxiliares como antiagregación plaquetaria, anticoagulación, fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina para mejorar, tanto la supervivencia como la calidad de vida, sin dejar de mencionar las técnicas intervencionistas más invasivas y con resultados muy alentadores, como la angioplastia coronaria transluminal percutánea como opción de tratamiento inicial o complementario a la falla de otras variantes farmacológicas.

En nuestras condiciones de trabajo consideramos que ha existido un cambio favorable en el enfoque, atención y tratamiento de esta entidad en los últimos años, que han impactado en las cifras de letalidad en la fase aguda de los cuidados intensivos, cuando comparamos estudios realizados en la pasada década con letalidades que oscilaban entre el 18 y 22 % a las actuales con cifras de 8 a 14 % y aún menores en subgrupos clínicos y con la lógica variación de unas unidades a otras en la provincia. Al revisar las posibles acciones beneficiosas, las podríamos resumir en:

- Mayor precocidad en el inicio del tratamiento.
- Sistematización del tratamiento trombolítico.
- Mayor uso de la antiagregación plaquetaria desde el inicio del cuadro clínico con aspirina oral.
- Mayor uso de fármacos betabloqueadores.
- Individualización del uso de la lidocaína por vía i.v.
- Uso racional de la anticoagulación y la nitroglicerina intravenosa.
- Introducción, aunque en forma limitada y no sistemática, de los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Concepto

Significa necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco por interrupción o disminución importante de su riego sanguíneo.

Clasificación anatomopatológica

Infarto transmural. Se produce cuando la necrosis envuelve todo el grosor de la pared ventricular. El substrato anatomopatológico que lo caracteriza es la oclusión total de una arteria coronaria epicárdica.

Infarto no transmural. Se produce cuando la necrosis envuelve el subendocardio, el miocardio o ambos, pero no se extiende a todo el grosor de la masa hasta el epicardio. Lo caracteriza la suboclusión coronaria con una adecuada circulación común colateral distal a la suboclusión.

Etiología

La arteriosclerosis coronaria constituye más del 90 % de las causas que pueden implicar este estado, debido a la obstrucción fija del vaso por placas de ateroma que provocan un proceso de trombosis local.

El resto de las causas lo constituyen enfermedades como:

- Arteritis de diferentes orígenes.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Periarteritis nudosa.
- Lúes.
- Artritis reumatoidea.
- Enfermedad de Takayasu.
- Embolismos coronarios.
- Endocarditis infecciosa.
- Trombos murales en aurícula y ventrículo izquierdos.
- Prótesis valvulares trombosadas.
- Derivación cardiopulmonar y coronariografía.
- Mixomas cardíacos.
- Vasospasmo coronario.
- Anomalías congénitas de arterias coronarias:
- Origen anómalo de coronaria izquierda en el tronco de la arteria pulmonar.
- Fístulas arteriovenosas coronarias.
- Desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en enfermedades como:
- Valvulopatías aórticas.
- Períodos de hipotensión prolongada.
- Intoxicación por monóxido de carbono.
- Disecciones aneurismáticas de la aorta ascendente.
- Contusiones miocárdicas.

Patogenia

1. La trombosis aguda en una arteria coronaria como mecanismo básico del infarto agudo del miocardio.
2. En una arteria coronaria con estenosis por placa de ateroma ocurren los mecanismos básicos siguientes:
   - Aumento del ateroma, un proceso lento e insidioso en el que influyen los denominados factores de riesgo coronario.

- Rotura o fisura de la placa por erosión de la cápsula fibrosa que engloba material ateromatoso, exponiéndose al lecho subendotelial trombogénico.
- Formación del trombo.
- Fibrinólisis espontánea.

La enfermedad arteriosclerótica comienza en todos los individuos en los primeros 20 a 30 años de edad, desde placas muy benignas de células muscular lisa y lípidos extracelulares, hasta placas muy inestables con penetración de LDL colesterol, procesos de oxidación de estos, formación de macrófagos (monocitos que han captado la LDL-colesterol), bajos niveles de HDL considerada factor de protección ya que pueden liberar esa grasa y evitar el proceso de crecimiento de la placa, así como de riesgo de rotura por exceso de contenido lipídico.

En este primer paso se ha dado a la luz un nuevo concepto y es que la fisura de una placa está en relación con su composición y no necesariamente con su tamaño, es decir, el infarto agudo del miocardio se puede producir a partir de placas no significativas que no ocupan más del 70 % de la luz del vaso.

La rotura de la placa es consecuencia de factores externos e internos, los primeros tienen como fundamentales la distorsión física del sitio de la placa, la turbulencia sanguínea, y en los segundos, el exceso de componente lipídico no fibroso.

Una vez expuesto el lecho subendotelial se ponen en contacto con la sangre circulante sustancias como el colágeno, material lipídico y el factor tisular de la tromboplastina que favorecen la agregación plaquetaria y el sistema de coagulación, lo que provocará la conversión de protrombina en trombina que a su vez convierte el fibrinógeno en fibrina que es el componente fundamental del trombo. Este trombo puede tener 2 tipos de evolución: la primera que sea un proceso pequeño mural que se fibrosa mediante la organización del tejido conectivo, queda el evento sin más problemas o que evoluciona a un trombo oclusivo y se desencadena el infarto agudo del miocardio.

Una vez formado el trombo se inicia una intervención entre varios factores, o sea, la extensión de la rotura, el tamaño del trombo, la disminución del flujo sanguíneo y la fibrinólisis espontánea que determinará el grado final de obstrucción arterial. De esta manera, en la zona tributaria de este vaso ocluido de forma aguda comenzará un proceso de necrosis progresiva en el tiempo y no de forma inmediata y generalizada. El avance de la necrosis se produce de endocardio a epicardio, por lo que inicialmente se produce un infarto no transmural, que va convirtiéndose en transmural al persistir el grado de oclusión total.

Se reconocen 2 factores que determinan el avance o daño miocárdico:

1. La duración de la oclusión. Se estima que se requieren 6 horas para completar un infarto y que la mayor parte de la necrosis se produce en las primeras 4 horas.
2. Circulación colateral efectiva. Es un fenómeno bien conocido mediante angiografías y estudios necrópsicos, que el mecanismo responsable de la ausencia de necrosis en presencia de oclusiones totales o subtotales es la existencia de una red bien desarrollada de colaterales, la que puede resultar en un factor crítico de supervivencia, mediante el aporte de sangre retrógrada en el área comprometida por una oclusión aguda.

Vasospasmo coronario de una arteria coronaria epicárdica como mecanismo productor de daño miocárdico. El vasospasmo, y más aún la combinación de este con una obstrucción fija del árbol coronario, ha cobrado auge en la génesis de esta entidad. De las teorías propuestas en la fisiopatología del vasospasmo, mencionaremos 2 de ellas: mecanismo de las prostaglandinas y factores reflejos.

Mecanismo de las prostaglandinas. Es la teoría que tiene más confirmación clínica y experimental, se plantean la existencia de 2 sustancias:

- Prostaciclinas. Se forman en el endotelio de las paredes vasculares por acción de una sintetasa en el metabolismo del ácido araquidónico, en la vía de los endoperóxidos y se le confiere propiedad vasodilatadora.
- Tromboxane A-2. Se forma en las plaquetas, producto del metabolismo del ácido araquidónico por acción de la ciclooxigenasa y se convierte en factor vasoconstrictor.

Un predominio del tromboxane A-2 daría como resultado la aparición del espasmo vascular, mediado por receptores alfa-adrenérgicos en la pared de los vasos coronarios. Insistimos en la predilección del vasospasmo para producirse en sitios de obstrucción fija, lo que presupone una grave limitación o interrupción del riego sanguíneo a la célula miocárdica. Este mecanismo explicaría la presencia de infarto agudo del miocardio en un paciente con coronarias angiográficamente normales.

FISIOPATOLOGÍA

La interrupción del aporte de sangre al músculo cardíaco presupone en primera instancia la privación de oxígeno y sustratos metabólicos que producen un cambio rápido y adverso de los procesos metabólicos-dependientes de la contracción y la relajación, así como una alteración del medio extracelular, afluencia de calcio citoplasmático, aumento de la concentración extracelular de potasio y sodio, lo que provoca graves consecuencias electrofisiológicas y mecánicas que serán la base para la aparición de arritmias y la disfunción miocárdica; teniendo en cuenta que todas esas funciones dependen de procesos como el transporte iónico a través de la membrana, la función oxidativa de las mitocondrias que se ven privadas de AMP y ADP como resultado de la imposibilidad de utilización de las vías aerobias normales para la obtención de fosfatos de alta energía.

En las fases más avanzadas de la isquemia se liberan catecolaminas, con su conocido efecto proarrítmico y finalmente la acidosis facilita la hidrólisis y la destrucción de la membrana celular con la consiguiente inexcitabilidad, incapacidad de propagación de estímulos, heterogenicidad de períodos refractarios, creándose las condiciones para la aparición de arritmias por aumento del automatismo y reentrada al nivel ventricular.

Desde el punto de vista de la función de bomba, la pérdida de la función contráctil implica alteraciones en la función diastólica por una relajación incompleta de la zona infartada, así como un deterioro de la función sistólica por pérdida de miocardio funcionante; ambas situaciones presuponen elevación de la presión y el volumen telediastólico o precarga con la consiguiente tendencia a la dilatación ventricular y aparición de mecanismos compensadores como la liberación de catecolaminas, secreción del péptido natriurético auricular, la primera con consecuencias de vasoconstricción y taquicardia; la segunda, de vasodilatación y aumento de la diuresis.

Un balance entre ambas situaciones fisiopatológicas es lo que establece un equilibrio entre dilatación e hipertrofia excéntrica, vasodilatación y vasoconstricción a expensas de cambios en el tamaño, forma y grosor del ventrículo izquierdo, tanto en la zona infartada como la sana; este proceso se conoce como remodelación ventricular potinfarto, que ocurre desde momentos tan tempranos como el comienzo del infarto y puede seguir produciéndose hasta semanas o meses después, con consecuencias clínicas tan desfavorables como la formación de aneurismas ventriculares, rotura de pared libre, dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca progresiva entre las fundamentales.

EXPANSIÓN Y EXTENSIÓN DEL INFARTO

El término de expansión fue introducido para referirse a una seria complicación que puede observarse en casi las 3 cuartas partes de los infartos fatales y en un tercio, y hasta la mitad de los infartos transmurales. Se caracteriza por el adelgazamiento y dilatación de la zona necrótica. Puede tener como consecuencia, la trombosis mural, el aneurisma ventricular, la insuficiencia cardíaca y la rotura.

La extensión del infarto se produce entre el 15 y 20 % de los infartos fatales, se caracteriza por áreas de necrosis reciente circundante a la cicatriz miocárdica o en el mismo foco y región vascular, y ocurre por definición a partir de las 24 horas del inicio de los síntomas hasta la finalización del ingreso hospitalario. Tiene como consecuencia la insuficiencia cardíaca, el *shock* cardiogénico y el aumento de la mortalidad.

MIOCARDIOS "ATURDIDO" E "HIBERNADO"

Estos 2 términos se consideran de mucha importancia en la comprensión de la evolución clínica, hemodinámica y en el pronóstico de un paciente que padece de cardiopatía isquémica en cualquiera de sus formas, pues en ambos casos se trata de miocardio viable, es decir, que puede ser recuperado del proceso isquémico y modificar sensiblemente la evolución natural de la enfermedad.

El miocardio, "aturdido o atontado" como también se le conoce, se utiliza para describir la disfunción contráctil que surge como consecuencia de una oclusión coronaria aguda, de minutos de duración y que persiste durante horas e incluso días después de la reperfusión.

El miocardio "hibernado" es un fenómeno diferente, pues el origen es una hipoperfusión crónica severa con insuficiencia contráctil también reversible, es decir, que la isquemia en el miocardio "aturdido" dura minutos y la disfunción permanece por horas o días, mientras que en la hibernación la isquemia puede durar semanas, meses o años y lo mismo sucede con la disfunción contráctil. Estos conceptos no cabe duda que revolucionan por completo el concepto más simplista que se tenía acerca de los 2 tipos de disfunción miocárdica isquémica: la transitoria del evento agudo de poca duración y con recuperación completa una vez finalizada la isquemia, y la permanente después de una isquemia prolongada y daño irreversible de la función ventricular.

No pocas situaciones clínicas ponen en evidencia estos 2 fenómenos tales como:
- La recuperación de la función ventricular después del tratamiento trombolítico o de una angioplastia coronaria transluminal percutánea.
- La depresión miocárdica después de una cirugía cardíaca con *bypass* cardiopulmonar, con repercusión de la función ventricular en un período de 48 a 72 horas.
- Persistencia de anomalías segmentarias de la contractilidad después de isquemia producida en el ejercicio.

DIAGNÓSTICO

De forma clásica el diagnóstico continúa descansando sobre 3 bases fundamentales:
1. Cuadro clínico.
2. Alteraciones electrocardiográficas.
3. Alteraciones enzimáticas.

CUADRO CLÍNICO

Síntomas prodrómicos. Se reconocen entre el 10 y 15 % de los pacientes y generalmente son:
- Molestias precordiales. Habitualmente en forma de angina, que se presenta tanto en el reposo como en la actividad y en este último caso, casi siempre con niveles de actividad menores que en episodios anteriores.
- Debilidad, fatiga y sensación de pesadez en los miembros superiores. Estos pacientes, al ser observados por el médico son evaluados con mucha frecuencia como cuadros de angina aguda inestable, o en sus formas más específicas como angina de empeoramiento progresivo, de reciente comienzo o angina espontánea.

Período de estado. Dolor precordial intenso de diferentes localizaciones, habitualmente retrosternal o epigástrico, casi siempre con más de 30 min de duración, de carácter opresivo, que se irradia hacia ambos brazos, con mayor frecuencia al izquierdo aunque puede hacerlo hacia el cuello, la mandíbula, la espalda o las articulaciones del hombro, el codo o la muñeca.

Un dato útil en los pacientes con angina previa es la similitud con dolores anginosos anteriores, pero la consideran con mayor intensidad, duración y no han logrado calmarla con nitroglicerina sublingual:
- Sudación.
- Frialdad.
- Palidez.
- Otros como náuseas, vómitos, disnea, palpitaciones, mareos, etc.

En ocasiones el paciente ya viene con síntomas modificados por complicaciones como:
- Trastornos del ritmo.
- Insuficiencia ventricular izquierda aguda.
- *Shock*.
- Embolismo periférico etc.

Examen físico. El infarto miocárdico agudo no complicado no suele aportar muchos signos, aunque pueden reconocerse:
1. Ruidos cardíacos poco intensos o sordos, sobre todo el primero.
2. Pulso acelerado o no, de acuerdo con el tono adrenérgico, la presencia de fiebre u otra complicación.
3. La tensión arterial puede elevarse en las primeras horas.
4. Fiebre en los primeros días que no debe exceder los 38,5 ^{o}C.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

El electrocardiograma mantiene en nuestros días gran valor para la detección y localización del infarto transmural, sin embargo, no podemos decir lo mismo cuando se trata de detectar el no transmural, que se expresa casi siempre por alteraciones del segmento ST y la onda T, sin aparecer la característica onda Q de necrosis. En este caso es muy importante tener en cuenta los cuadros clínicos y enzimáticos.

Para lograr un diagnóstico correcto hay que partir de que las alteraciones del ST-T pueden ser vistas en otros estados morbosos coronarios y no coronarios que no constituyen propiamente infarto miocárdico.

Resulta conocido el hecho de que no existe correlación absoluta entre la aparición de onda Q patológica y la transmuralidad del infarto, ya que puede existir infarto no transmural con ondas Q e incluso, transmural sin ondas Q, por lo que desde hace algún tiempo se prefiere no inferir nada acerca de la transmuralidad o no a partir de alteraciones electrocardiográficas, por lo que se han generalizado los términos de infarto de onda Q e infarto de ST-T o no Q.

En la práctica utilizamos los siguientes criterios diagnósticos dados por la Federación Internacional de Cardiología y la Organización Mundial de la Salud.

Los cambios electrocardiográficos inequívocos son:
- Aparición de ondas Q ó QS o corriente de lesión evolutiva con más de un día de duración o ambas.
- Cambios electrocardiográficos equívocos.
- Corriente de lesión estacionaria.
- Inversión simétrica de la onda T.
- Onda Q alterada en una derivación única o presencia de bloqueo de conducción, habitualmente bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Las localizaciones según el electrocardiograma son:
- De V_1–V_4 septal.
- D_1, AVL y de V_1–V_6 anterior extenso.
- D_2, D_3 y AVF inferior.
- V_7, V_8, V_9 postero basal.
- D_1 y AVL lateral alto.
- Combinaciones de estas localizaciones.

Alteraciones enzimáticas

Se han descrito más de 20 tipos de enzimas que son liberadas a la sangre después de la necrosis celular miocárdica, mencionaremos y comentaremos las principales.

Creatinfosfoquinasa (CPK). Comienza a elevarse a las 6 u 8 horas después del inicio del dolor, hay pico máximo a las 24 horas y declina a valores normales a los 3 ó 4 días. Se le reconocen 3 isoenzimas denominadas MM, BB y MB; la primera está presente principalmente en el músculo esquelético, la segunda en el cerebro y los riñones, y la tercera en el músculo cardíaco; esta última isoenzima es considerada la más útil de todas en el diagnóstico del infarto miocárdico agudo. Se considera elevada con cifras mayores que 50 UI y cuando la fracción MB es mayor que 6 % de la CPK total. Puede elevarse la CPK total en las situaciones siguientes:
- Enfermedad del músculo esquelético.
- Intoxicación alcohólica.
- Diabetes mellitus.
- Trauma cardíaco.
- Convulsiones.
- Inyecciones intramusculares repetidas.

Transaminansa Glutamicooxalacética (TGO) o aspartatoaminotransferasa (ASAT). Comienza a elevarse dentro de las primeras 8 a 12 horas que siguen al comienzo del dolor, tiene un pico entre las 18 y 36 horas y descenso a niveles normales a los 3 ó 4 días. Deben tenerse en cuenta los resultados positivos falsos en casos de enfermedades hepáticas primarias, congestión hepática, embolismo pulmonar y enfermedades del músculo esquelético, entre las principales. Se considera elevada con valores mayores que 12 UI.

Deshidrogenasa láctica (DHL). Se eleva dentro de las 24 a 48 horas después del comienzo de los síntomas, alcanza un pico a los 3 ó 6 días y retorna a los valores normales a los 8 ó 14 días. Se le reconocen 5 isoenzimas que son enumeradas de acuerdo con la rapidez de migración en el trayecto electroforético: la 1 es la más rápida y la 5, la más lenta. Esta división aumenta la exactitud en el diagnóstico, ya que se conoce que la isoenzima 1 es la contenida principalmente en la célula miocárdica. Se considera elevada con valores mayores que 250 UI. Debe tenerse en cuenta resultados falsos positivos en:
- Sangre hemolisada.
- Anemia megaloblástica.
- Leucosis.
- Enfermedades hepáticas.
- Infarto pulmonar.

En los últimos años, debido a la necesidad de una situación ante un paciente con infarto agudo del miocardio se han utilizado otros marcadores bioquímicos de rápida aparición en sangre después de una necrosis del músculo cardíaco, como:
- La cadena ligera de miosina que es una molécula exclusiva del miocito.
- La determinación de troponina I y T.

Sin embargo, aún no se ha generalizado y sistematizado el uso de estos marcadores en la práctica clínica, teniendo en cuenta además su elevado costo y complejidad de su determinación (tabla 53.1).

Otros medios diagnósticos

Ecografía. Muy útil por su carácter no invasivo en el diagnóstico de la localización, tamaño, función ventricular, expansión, extensión y de las complicaciones mecánicas, tanto al nivel miocárdico como pericárdico, así como de la presencia de trombos murales.

Cardiología nuclear. Resulta de utilidad cuando por los medios convencionales de la clínica, electrocardiograma y enzimas no se ha podido establecer el diagnóstico. Las técnicas más utilizadas son la gammagrafía con pirofosfato de tecnesio 99, con talio 201 y con anticuerpos antimiosinas marcados.

Tabla 53.1. Características de los marcadores enzimáticos del infarto agudo del miocardio

Enzimas	PM (kDa)	Especificidad	Tiempo inicial de elevación	Duración de la elevación
Mioglobina	17,8	Mala	1-4	18-24
CPK total	85	Mala	4-12	12-24
CPK MB	85	++	3-12	24-36
MB2/MB1	ND	++	2-6	ND
cTN I	23,5	++++	3-12	7-10 días
cTN T	33	++++	3-12	10-14 días
TGO(ASAT)	ND	Mala	8-12	24-36
LDH	ND	Mala	24-48	8-14 días

Leyenda: PM(Kda): peso molecular en kilodalton. CPK: creatinfosfoquinasa. CPK MB: isoenzima músculo-cerebro. MB2/MB1: isoenzimas 1 y 2. cTN I: troponina I cardíaca. cTN T: troponina T cardíaca. TGO: transaminasa glutamicooxalacética. ASAT: aspartato aminotransferasa. LDH: deshidrogenasa láctica. ND: dato no disponible.

Diagnóstico de expansión, extensión y reinfarto

Expansión. Durante su desarrollo los pacientes pueden experimentar molestia precordial, pero sin reelevación de los valores enzimáticos, se acompaña con signos de compromiso hemodinámico y es de gran valor la ecocardiografía bidimensional, para visualizar el adelgazamiento central de la zona infartada.

Extensión. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por malestar precordial severo y prolongado, asociado con cambios electrocardiográficos persistentes de ST-T, existe reelevación de las enzimas después del pico inicial.

Reinfarto. Ocurre entre el 10 y 20 % de los infartos fatales y se describe una alta incidencia en mujeres. Se define como el que ocurre en la zona de infarto original, o en una zona diferente del miocardio irrigado por una arteria distinta a la responsable del infarto.

Se diagnostica por la presencia de dolor torácico de tipo isquémico, severo, recurrente, al menos con 30 min de duración y asociado con reelevación del segmento ST en 2 derivaciones contiguas.

Infarto del ventrículo derecho

El infarto del ventrículo derecho ha dejado de ser un hallazgo de necropsia para convertirse en una entidad, que debe considerarse en el diagnóstico positivo y diferencial en las unidades de terapia intensiva.

El ventrículo derecho es una cámara con protección natural al proceso isquémico, dado por sus paredes delgadas con poca masa muscular, que funciona con bajas presiones las cuales generan menor consumo de oxígeno y permiten irrigación coronaria sistodiastólica a diferencia del ventrículo izquierdo.

Casi siempre se observa como parte de un infarto biventricular, asociado con el de cara inferior del ventrículo izquierdo, con incidencia que alcanzan hasta el 50 % o más. Su forma aislada es más infrecuente y se sitúa entre el 1 y 5 %.

Cuadro clínico

Pueden aparecer signos de claudicación del ventrículo derecho como ingurgitación yugular, tercer ruido derecho, hipotensión arterial, hipertensión venosa con ausencia o escasos signos de congestión pulmonar tanto clínicos como radiográficos, en un paciente que presenta infarto agudo de cara inferior.

Hallazgos electrocardiográficos. Teniendo en cuenta que el ventrículo derecho es una cámara retrosternal con poca masa muscular y cuya actividad electrogénica queda englobada de forma vectorial por la del ventrículo izquierdo, y los signos electrocardiográficos son escasos. La mayor sensibilidad y especificidad se alcanza al observar ondas Q o elevación del segmento ST en las derivaciones V_3 R y V_4 R sobre todo en esta última. Puede observarse además un bloque aurículo-ventricular completo asociado, fibrilación auricular transitoria y disfunción sinoauricular.

Ecocardiografía. Se describen la dilatación del ventrículo derecho con anomalías de contracción segmentaria (acinesia, discinesia) y movimiento septal ventricular paradójico.

Estudios radioisotópicos. Gammagrafía con pirofosfato de tecnesio 99^m, donde se observa captación anormal de radiofármaco en la zona infartada. Desde hace poco, se ha introducido la gammagrafía del remanente sanguíneo con utilización de albúmina con tecnesio 99^m.

Hemodinámica. La caracterizan las alteraciones siguientes:

- Presión media de la aurícula derecha aumentada, casi siempre mayor que 10 mmHg.
- Presión diastólica final de ventrículo derecho aumentada por encima de 10 mmHg.
- Curva de presión del ventrículo derecho con estructura de seno profundo protodiastólico y meseta diastólica por pérdida de la distensibilidad de esa cámara.
- Hipertensión arterial sistémica.

Infarto agudo del miocardio sin onda Q y con ella

Conociendo la individualidad clínica, fisiopatológica, electrocardiográfica, terapéutica y pronóstica entre ambos tipos de infarto, la tabla 53.2 resume las principales características de ellos.

Atención del infarto agudo del miocardio

Para su mejor estudio se clasifican en prehospitalario y hospitalario.

Manejo prehospitalario

Constituye una fase muy importante del tratamiento, si se tiene en cuenta que los períodos más inestables y peligrosos ocurren antes del ingreso hospitalario, y que las acciones emprendidas tendrán una repercusión significativa en la supervivencia y la limitación del daño miocárdico, como importante factor en el pronóstico a corto, mediano y largo plazos.

Si hacemos un análisis del diagrama de flujo natural en el tiempo, que habitualmente tiene el paciente que sufre un evento coronario agudo, se puede representar como lo muestra la figura 53.1.

Inicio de los síntomas y búsqueda de atención médica. Es el eslabón más prolongado en el tiempo, por la demora de la atención prehospitalaria, ya que entre otras causas está determinada por el propio paciente y sus familiares o acompañantes, que al ser más severos y floridos los síntomas en su presentación, influyen en una actuación más rápida por parte de ellos, pero determinado en primera instancia por la educación y el grado de información sanitaria que debe tener la población en general y en particular los que tienen un riesgo mayor de sufrir un infarto miocárdico.

Llegada de la atención y traslado a un centro hospitalario. Como es lógico suponer estas pueden ser de variadas formas y nos referimos a la vía más habitual, para la que se han creado condiciones por parte de nuestro sistema de salud, que es contactar con el médico de la familia, subsistema de urgencias, cuerpos de guardias de hospitales sin unidades de terapia intensiva u otro lugar que no disponga de las condiciones para el tratamiento intensivo hospitalario.

Actuación médica. Debe ser rápida y concisa en la anamnesis y examen físico, resulta suficiente para comenzar el tratamiento, identificar que se trata de un dolor precordial, con más de 30 min de duración, que

Tabla 53.2. Características diferenciales entre el infarto agudo del miocardio con onda Q y sin ella

Variable	Infarto sin onda Q	Infarto con onda Q
Prevalencia	En aumento	En descenso
Pico de inicio	Al atardecer	En la mañana
Oclusión del vaso Relacionado con el IMA	Rara (± 30 %)	Frecuente (90 %)
Circulación colateral	Frecuente	Rara
Síntomas prodrómicos	Frecuentes	Raros
Nivel enzimático	Menor	Mayor
Fracción de eyección Ventricular izquierda	Mayor	Menor
Clase de Killip elevada	Rara	Frecuente
Recuperación funcional	Frecuente	Rara
Infarto recurrente	Más frecuente	Menos frecuente
Mortalidad precoz	Menor	Mayor
Mortalidad tardía	Mayor	Menor
Mortalidad total	Similar	Similar



Fig. 53.1. Diagrama de flujo natural en el infarto agudo del miocardio.

no cede con la administración de nitroglicerina sublingual y si el dolor es típico en su localización, irradiación y síntomas vegetativos acompañantes; la sensibilidad para el diagnóstico se incrementa de forma tal que hace casi seguro el diagnóstico correcto y precoz.

Medidas que se deben tomar:

- Realización rápida del electrocardiograma si existen condiciones, pues no es un elemento básico para continuar en el tratamiento; su interpretación debe ser amplia, ya que se podrá encontrar desde lo típico de un supradesnivel del segmento ST, bloqueo de rama izquierda del haz de His, infradesnivel de ST o inversión de ondas T, hasta un trazado no necesariamente anormal si se trata de un infarto con cambios electrocardiográficos demorados de localización posterior o pequeño tamaño.
- Canalizar una vía venosa periférica.
- Calmar el dolor. Puede utilizarse morfina de 10 a 20 mg por vía i.m. ó 3 mg i.v. ó meperidina de 50 a 100 mg i.m.. La vía intramuscular en los últimos tiempos ha sido criticada, pues puede interferir en el diagnóstico enzimático o dar lugar a complicaciones tras el tratamiento trombolítico.
- Debe administrarse nitroglicerina sublingual que se repetirá si persiste el dolor y la tensión arterial sistólica es mayor que 90 mmHg.
- Administrar aspirina oral en una dosis que puede ser entre 325 y 500 mg. Este fármaco se ha demostrado que, aún sin terapéutica trombolítica asociada, tiene beneficio indudable en el infarto miocárdico agudo por la prevención de la reoclusión del vaso relacionado con el infarto; cuando se asocian puede reducir hasta el 23 % la mortalidad prematura. Conviene postergar su administración en presencia de náuseas y vómitos y no administrarlos en caso de alergia a salicilatos o *ulcus* péptico activo.
- Si se detectan síntomas vegetativos como bradicardia e hipotensión, la atropina en dosis de 0,5 a 1 mg por vía i.v. está indicada.
- Oxigenoterapia. Resulta difícil recomendarla en el infarto no complicado, pero sí es de uso obligatorio durante los primeros momentos del cuadro y sobre todo si el paciente presenta dolor precordial.

Comenzar en forma simultánea la preparación y coordinación para el traslado del paciente hacia un centro donde pueda ser tratada la fibrilación ventricular y comenzar el tratamiento trombolítico.

Traslado del paciente. La llegada del transporte de apoyo vital avanzado debe ser lo más rápido posible. En nuestras condiciones esos medios se encuentran dotados de los equipos y material necesarios para el tratamiento de las complicaciones que puedan surgir, además de personal médico y paramédico especializado para atender estas urgencias y la resucitación cardiopulmonar. El transporte debe ser rápido y que garantice la actuación oportuna y el tratamiento adecuado de cualquier complicación. Consideramos que el inicio del tratamiento trombolítico debe ser en esta etapa, debido al tiempo que se ahorra en beneficio del paciente y si se dispone de todas las condiciones para su realización. Este aspecto del tratamiento será desarrollado en el capítulo de trombólisis.

MANEJO HOSPITALARIO

Llegada al cuerpo de guardia o ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva. Teniendo presente que los pacientes trasladados por este medio se encuentran diagnosticados y bajo el tratamiento inicial, su ingreso debe ser directo a la UTI, con lo que debe haberse realizado la coordinación previa y la disponibilidad de la cama.

En el caso de pacientes que llegan al servicio de urgencia por otras vías, se deben considerar las pautas de actuación siguientes:

1. Carácter prioritario en la atención del paciente con dolor precordial por parte del personal en funciones.

2. Diagnóstico rápido y preciso como fue descrito antes.
3. Monitorización del paciente durante su estadía en el Cuerpo de Guardia, así como colocar un desfibrilador a su lado.
4. No perder tiempo en otras investigaciones por enfermedades asociadas.
5. Canalizar vena periférica.
6. Tener cerca del paciente un carro de paro cardiorrespiratorio.
7. Valoración y traslado inmediato, priorizándose este por encima de los necesarios trámites administrativos en el proceso de admisión hospitalaria.

Atención al paciente en la Unidad de Terapia Intensiva. En este acápite se estudia el tratamiento farmacológico no trombolítico del paciente, teniendo en cuenta la estructura concebida para este texto.

Medidas generales:

- Proveer de una atmósfera profesional y sedativa al paciente; esto resulta de vital importancia, debido a la ansiedad o inseguridad que muestran estos pacientes tanto en la inmediatez de un estado como el futuro de su vida. Se debe informar que la fase crítica prehospitalaria ha pasado y que comienza otra de vigilancia, recuperación y rehabilitación en la que mucho tiene que ver la actitud positiva hacia la enfermedad y cooperación con el personal que lo atiende. Estas simples medidas tienen efecto en la disminución del tono simpático con sus graves consecuencias (taquicardia, hipertensión y arritmias) como fundamentales.
- Monitorización electrocardiográfica continua. Es un requisito inmediato para el diagnóstico oportuno de arritmias y trastornos de la conducción. La monitorización hemodinámica no está justificada en el paciente con infarto miocárdico agudo no complicado.
- Chequeo de los parámetros vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura corporal), la periodicidad de las tomas debe ser individualizado según el estado del paciente, se recomienda que en su inicio y mientras exista inestabilidad clínica debe hacerse como mínimo cada 1 hora o según la necesidad, para después ser espaciados y permitir el descanso del paciente.
- Despojar al paciente de la ropa que trae y cubrirlo con una sábana o pijama que facilite cualquier maniobra ulterior.
- Evacuar la vejiga preferentemente de forma espontánea y medir la diuresis en cada turno de trabajo.
- Indicar exámenes complementarios de urgencia como:
  · Hemograma.
  · Coagulograma completo.
  · Glicemia.
  · Ionograma.
  · Creatinina plasmática.
  · El estudio hemogasométrico no está justificado cuando no existe disnea o insuficiencia cardiorrespiratoria.
  · Estudio enzimático ya descrito.
  · Radiografía de tórax inicial, se evita la movilización del paciente.
  · Electrocardiograma. Debe ser realizado para conocer la localización topográfica y estimar la extensión del infarto. Se realizará en 12 derivaciones además de V_3R, V_4R y V_7 V_8 V_9, la periodicidad será diaria, se debe repetir en caso de nuevos eventos dolorosos o inestabilidad eléctrica.

Actividad física. El reposo debe ser absoluto en las primeras 12 a 24 horas.

Los programas de movilización precoz han demostrado la disminución de complicaciones como el reinfarto, tromboembolia pulmonar y muerte súbita. La movilización paulatina debe ser determinadas por el comportamiento de parámetros durante la actividad como la frecuencia cardíaca, respiratoria o la percepción de fatiga por parte del paciente. En general recomendamos para la fase de los cuidados intensivos en los días del 1 al 3:

1. Utilización de la cuña.
2. Alimentación con bandeja en la cama.
3. Movimiento activo de los tobillos y pasivos de las extremidades inferiores.
4. Cepillado de la boca y peinado por sí mismo.
5. Respiraciones profundas y relajación por parte del paciente.
6. Transferir de la cama a la silla de 1 a 2 horas al día.
7. Dieta. Se tiene presente la inestabilidad clínica que caracteriza esta entidad en las primeras 6 a 12 horas, por lo que es aconsejable no administrar nada por la boca o permitir solo dieta líquida. Si no existen complicaciones puede pasarse a una dieta aproximadamente de 1 200 calorías, con 30 % en forma de lípidos y 50 % de carbohidratos. No añadir sal en su preparación.

Tratamiento farmacológico:

Sedantes. Los ansiolíticos del grupo de las benzodiacepinas resultan de elección, se recomiendan:

Diazepán 5 a 10 mg diarios por vía oral.

Debe tenerse en cuenta un grupo de medicamentos que comúnmente se utilizan en el paciente infartado y que pueden provocar delirio y agitación psicomotora, estos son:

- Lidocaína.
- Procainamida.
- Sulfato de quinidina.
- Sulfato de atropina.
- Difenhidramina.
- Cimetidina.
- Propranolol.
- Meperidina.

Si estas alteraciones se presentan, el fármaco debe ser descontinuado y resulta útil la administración de haloperidol, se comienza con 2 mg por vía i.v. hasta alcanzar la dosis máxima de 10 mg si existiera agitación severa. Algunos estudios han demostrado efectos mínimos sobre la hemodinámica y la ventilación, de este fármaco neuroléptico.

Analgésicos. Resulta muy importante enfatizar que estos fármacos debe ser combinado con el uso de antiisquémico y fibrinolíticos, ya que la base fundamental del dolor radica en la isquemia miocárdica aguda. Se utilizará:

- Morfina. Es el de elección para el infarto miocárdico, en dosis de 2 a 4 mg por vía i.v. cada 5 min, o de 4 a 8 mg cada 10 a 15 min, es habitual conseguir alivio con dosis totales de 25 a 35 mg. También es útil en situaciones de aumento del tono adrenérgico como hipertensión y taquicardia.
- Meperidina. Se reserva para situaciones de tono vagal aumentado, por su efecto vagolítico. La dosis es de 25 a 50 mg i.v. repetible cada 5 a 10 min.
- Fentanilo. Su experiencia en el infarto es limitada y no ha demostrado ser superior a los opiáceos, además de aumentar el costo-beneficio en el paciente.
- Óxido nitroso. Ha sido utilizado en una mezcla con oxígeno al 50 %, al disminuir el consumo de oxígeno por reducción de la frecuencia cardíaca y la poscarga.
- Antieméticos: con bastante frecuencia las náuseas y los vómitos forman parte del cuadro clínico, debido al aumento del tono vagal o el efecto emético de fármacos como la lidocaína y los opiáceos, en esta situación debe ser utilizado:
  - Ciclina. De 25 a 30 mg por vía i.v. para disolver los opiáceos.
  - Metoclopramida. De 10 a 20 mg por vía i.v. para evitar los efectos vasoconstrictores de la primera y evitar la disfunción ventricular izquierda.
  - Lidocaína. Es el fármaco de elección en caso de presentarse arritmias ventriculares, sin embargo, su uso como profilaxis en el infarto agudo del miocardio ya no es aceptado, varios estudios han demostrado mayor incidencia de bradiarritmias y asistolia en los pacientes que la han recibido en forma profiláctica.
  - Nitratos. De todas sus formas de presentación, en la fase aguda resulta la nitroglicerina por vía i.v. de elección, por permitir mantener mejor control minuto a minuto de sus efectos hemodinámicos. Su utilización se fundamenta en la acción vasodilatadora beneficiosa que tiene sobre las arterias coronarias epicárdicas adyacentes a la oclusión, las arterias periféricas y los vasos de capacitancia, efectos que tienden a reducir el consumo de oxígeno y por tanto el tamaño final del infarto.

Varios ensayos clínicos en la fase aguda no han logrado demostrar disminución significativa de la mortalidad, y la introducción de la terapéutica trombolítica la ha desplazado en el concepto de fármaco reductor del área infartada, sin embargo, sola o asociada con la trombólisis es de mucha utilidad y casi obligatorio uso en:

- Pacientes con dolor precordial persistente.
- Cifras de tensión arterial elevadas.
- Infartos extensos de localización anterior.

Todo esto en las primeras 24 a 48 horas del comienzo de los síntomas. Debe evitarse su uso en:

- Estados de hipotensión con presión sistólica menor que 90 mmHg.
- Bradicardia o taquicardia extrema.
- Sospecha de infarto del ventrículo derecho.

La dosis que se debe administrar es de 0,2 a 2 μg/kg/min, para evitar que la presión sistólica descienda por debajo de 90 mmHg y la frecuencia cardíaca aumente más de 110 latidos/min.

Betabloqueadores. El uso de este grupo de medicamentos ha sido ampliamente experimentado y se han comprobado sus efectos beneficiosos en:

- Disminución de la letalidad en la fase aguda.
- Disminución del tamaño del infarto.

- Acción sobre la disminución del dolor y la aparición de arritmias ventriculares peligrosas.
- Reducción de la incidencia de reinfarto.
- Menor incidencia de rotura cardíaca.
- El uso concomitante con agentes trombolíticos es aceptado e incluso provechoso.

Indicaciones en la fase aguda. Debe ser administrado a los pacientes que no tengan contraindicaciones con su uso y presentan:
- IMA con menos de 12 horas, con dolor precordial isquémico recurrente, independientemente de haber recibido terapéutica trombolítica.
- Taquiarritmias auriculares con respuesta ventricular rápida y ausencia de disfunción ventricular izquierda.
- Hipertensión arterial y taquicardia sinusal con angor.

Contraindicaciones:
1. Absolutas
   - Bradicardia sinusal con menos de 60 latidos/min.
   - Bloqueo aurículo-ventricular de cualquier grado.
   - Signos de disfunción ventricular izquierda como tercer ruido, galope protodiastólico, estertores pulmonares húmedos.
   - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
2. Relativas
   - Presencia de enfermedad vascular periférica.
   - Diabetes mellitus insulino-dependiente.

Tipo y dosis recomendada:

Atenolol: 5 mg por vía i.v. que se repiten 10 a 15 min más tarde y mantener 50 a 100 mg diarios por vía oral, comenzando 1 hora después de la última dosis intravenosa.

Tratamiento antitrombolítico. De todos los fármacos con acción antiagregante plaquetaria, la aspirina ha sido la más estudiada y en la que se ha demostrado su efecto en la reducción de la letalidad, sola o asociada con trombolíticos debido a:
1. Disminución de la reoclusión del vaso relacionado con el infarto.
2. Menor incidencia de reinfarto.
3. Prevención secundaria de la extensión.

Su efecto beneficioso se logra por su capacidad para inhibir la ciclooxigenasa y por tanto de tromboxane A-2 en las plaquetas, sustancia que aumenta la agregación plaquetaria, y al nivel del endotelio vascular por la misma vía evita la formación de prostaciclina.

La vía más utilizada es la oral, en dosis que varían de 200 a 500 mg como dosis de carga inicial. La vía rectal e intravenosa puede ser reservada para los pacientes con vómitos incontrolables.

Hay estudios que han sugerido que al ser masticada por el paciente se produce una absorción más rápida, lo que favorece al inicio del efecto. Está contraindicada en los pacientes con alergia a los salicilatos y con úlcera péptica activa, donde puede ser sustituida por el dipiridamol o el clopidogrel.

Anticoagulantes. El uso de la heparina en el IMA se ve justificado en el infarto no complicado por varias razones:
1. Se ha comprobado que incrementa la eficacia de la trombólisis, porque ayuda a mantener la permeabilidad del vaso.
2. Reduce la incidencia de trombos intracavitarios y embolismos sistémicos.
3. Reduce la incidencia de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.

Por otra parte se reconocen subgrupos de infartos de bajo riesgo de tromboembolia, como los de localización inferior, pequeño tamaño, función ventricular izquierda conservada con ritmo sinusal y otros de más alto riesgo como los de localización anterior, extensos, presencia de insuficiencia cardíaca y trombo intracavitario en el ecocardiograma. Partiendo de estos datos recomendamos su uso en:
- Uso profiláctico de trombosis venosa profunda en la fase de encamamiento en pacientes con alto riesgo como ancianos, obesos, antecedentes de embolismos, insuficiencia cardíaca y venosa.
- Heparina cálcica 5 000 a 7 500 U subcutánea cada 12 horas.
- Heparina de bajo peso molecular en una dosis de 2 000-3 000 U cada 24 horas.

En los pacientes que se haya utilizado o no el tratamiento trombolítico, con antecedentes de IMA extenso, fibrilación auricular, evidencias ecocardiográficas de trombo intracavitario. En estas situaciones se prefiere el tratamiento intravenoso para pasarse después de 48 horas a la vía subcutánea o a los cumarínicos orales, que en los casos de trombo intracavitario debe continuarse hasta 3 meses después del alta.

Sulfato de magnesio. Este fármaco ha sido estudiado en los últimos tiempos. El ensayo clínico ISIS-4 no mostró que tuviera efecto en la mortalidad. Se ha observado disminución de la incidencia de arritmias ventriculares y de insuficiencia cardíaca.

Consideramos que sería una opción que se debe valorar en el paciente no tributario de trombólisis.

La dosis utilizada es 2 g por vía i.v. iniciales en bolo, seguido de una infusión de 18 g en 24 horas.

Otra utilización relativamente aceptada para este fármaco es en pacientes con episodios de torsaides de Pointes asociadas con intervalo QT prolongado. La dosis recomendada es de bolos de 1 a 2 g cada 5 min.

Fármacos inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA). Los efectos de los IECA administrados durante la fase precoz del infarto miocárdico (0-24 horas) han sido evaluados en varios estudios en pacientes que han recibido o no la terapéutica trombolítica. Los resultados han orientado hacia el beneficio que ofrecen en el proceso de remodelado ventricular al actuar sobre la expansión, la hipertrofia excéntrica y la dilatación ventricular. Las bases teóricas descansan en la mejoría de los parámetros hemodinámicos, como la reducción significativa del volumen y la presión diastólica final del tamaño del infarto al inhibir la degradación de la bradicinina, sustancia que estimula las prostaglandinas y la liberación del óxido nítrico por el endotelio vascular. Ha sido demostrado que estos fármacos previenen las arritmias por reperfusión, al disminuir la liberación de noradrenalina.

Los principales estudios publicados hasta el momento han sido el AIRE (ramipril) SAVE e ISIS-4 (captopril), GISSI-3 (lisinopril) y el *Consensus* II (enalapril).

Recomendaciones para su uso en la fase aguda. No se recomienda su uso en forma rutinaria, los efectos más beneficiosos en la modificación del proceso de remodelado ventricular y en la letalidad han sido en infartos:

- De gran extensión, fundamentalmente de localización anterior, de ondas Q.
- Antecedentes de infarto.
- Evidencia clínica de insuficiencia cardiaca con presión arterial normal o elevada.

Las dosis que se utilizan son variables y se debe comenzar con dosis bajas e incrementar progresivamente, individualizando cada paciente. El comienzo de la terapéutica ha variado desde 6 hasta 24 horas, como concepto de precocidad en su uso.

Antagonistas del calcio. Los efectos farmacodinámicos de las dihidropiridinas, como: estabilización de membranas, incremento del aporte de oxígeno al miocardio por su efecto vasodilatador, dismi- nución del consumo de oxígeno por ser bradicardizantes e inotropos negativo, entre las fundamentales, cifraron muchas esperanzas para su uso en el infarto agudo del miocardio. Sin embargo, los resultados de los ensayos clínicos mostraron lo contrario al no lograrse modificaciones en la letalidad, tamaño del infarto y reinfarto. Además, las posibilidades de investigación de otros anticálcicos de nueva generación se han visto muy reducidas al desplazarse los intereses clínicos y farmacéuticos a otros fármacos en la actualidad.

El más aceptado ha sido el uso de diltiazén después de las 48 a 72 horas en pacientes que hayan sufrido un infarto de no Q para prevenir el reinfarto, combinado con la continuación de las investigaciones de rigor para la aplicación de una revascularización miocárdica.

Además ha sido recomendado el uso del verapamilo o el diltiazén en pacientes que tienen contraindicados los betabloqueadores para el control de la respuesta ventricular durante la evolución de una fibrilación auricular con respuesta rápida en ausencia de insuficiencia cardíaca o bloqueo aurículo-ventricular.

Tratamiento de subgrupos especiales:

1. Infarto de onda Q
2. Infarto sin onda Q
3. Infarto del ventrículo derecho.

Infarto de onda Q. Teniendo en cuenta que la identificación electrocardiográfica inicial de este tipo de infarto consiste en el supradesnivel del segmento ST o un bloqueo de rama izquierda, acompañado con síntomas de dolor precordial con más de 30 min de duración, que no se alivian con la nitroglicerina sublingual, el tratamiento de elección lo constituye la trombólisis coronaria y será estudiado en el capítulo destinado para ese fin.

Infarto sin onda Q. Resulta conocida la ausencia de beneficio de este tipo de infarto con el tratamiento trombolítico. La figura 53.2 muestra la pauta de actuación que se debe seguir.

Infarto del ventrículo derecho. Es difícil valorar el beneficio que los pacientes con infarto del ventrículo derecho pueden obtener con el tratamiento trombolítico, debido a la recuperación natural que durante su evolución sufre esta cámara del proceso isquémico en días o semanas.

Hay estudios que han demostrado mejoría de la fracción de eyección en enfermos con oclusión proximal de la arteria coronaria derecha tratados con estreptoquinasa.

El primer objetivo del tratamiento es mantener adecuada precarga ventricular izquierda, por lo que deben ser evitados el uso de la morfina, diuréticos y nitroglicerina, agentes conocidos como reductores de precarga.

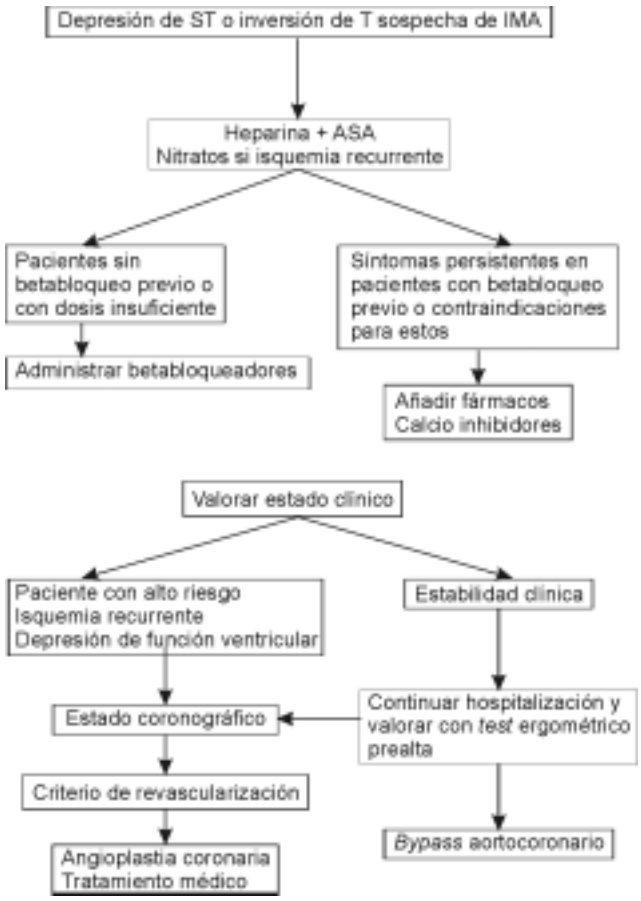


Fig. 53.2. Algoritmo del tratamiento del infarto agudo del miocardio sin onda Q.

La administración de líquidos intravenosos en una cantidad aproximada de 1 000 a 2 000 mL en las primeras horas y mantenimiento de 200 mL/hora suele lograr ese efecto, cuando se realizan estas medidas resulta aconsejable la monitorización hemodinámica. Si no existe mejoría, debe pasarse a la administración de dobutamina por vía intravenosa en dosis individualizada para cada paciente, y si continúa el deterioro hemodinámico está indicado el uso de balón de contrapulsación aórtico.

En relación con las bradicardias que suelen acompañar este tipo de infarto, se recomienda:

1. Bradicardia sinusal: atropina por vía i.v.
2. Fibrilación auricular: cardioversión.
3. Bloqueo aurículo-ventricular completo: colocación de marcapasos transitorio.

Criterios de alta. Consideramos que un paciente con infarto no complicado debe tener una estadía de 48 a 72 horas en la Unidad de Terapia Intensiva. La decisión estará dada por el comportamiento clínico, eléctrico y hemodinámjco en ese período. Se considera un infarto de bajo riesgo cuando no existe:

1. Infarto miocárdico previo.
2. Localización no anterior.
3. Crepitantes en más de una tercera parte de los campos pulmonares.
4. Taquicardia sinusal o hipotensión.
5. Sexo masculino.
6. Diabetes mellitus.
7. Dolor isquémico persistente.
8. Arritmias ventriculares complejas.
9. Fibrilación auricular.
10. Edad menor que 70 años.

BIBLIOGRAFÍA

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. URL disponible en: http://216.185.1125/presenter.jhtml?identifier=2067

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. URL disponible en: http://216.185.1125/presenter.jhtml?identifier=2865

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction URL disponible en: http://216.185.1125/presenter.jhtml?identifier=2017

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction URL disponible en: http://216.185.1125/presenter.jhtml?identifier=2144

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction URL disponible en: http://216.185.1125/presenter.jhtml?identifier=1977

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction URL disponible en: http://216.185.1125/presenter.jhtml?identifier=1829

Adams J, Abendschein D Jaffe A. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatinekinasa the choice for de 1990. Circulation 1993;

Adams J, Abendschein D Jaffe A. Biochemical markers ofmyocardial injuri. Is MB creatinekinasa the choice for de 1990. Circulation 1993;

Antman EM et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:671-719

Anuario estadístico. MINSAP, 1997.

Cavarocchi NC. Links Atrial septal defect and myocardial infarct. Ann Thorac Surg. 2002 Nov;74(5):1694-5.

Glancy DL, Subramaniam PN, Pappas ND, Lewis RS. Management of acute ST-segment elevation myocardial infarction. II. Beyond reperfusion. J La State Med Soc. 2002 Sep-Oct;154(5):235-40

Karlson BW, Herlitz J, Wikhed O. Characteristics and prognosis of patients with AMI in relation to whether they were treated in the coronary care unit on in another wanl. Cardiology 1992;81:134.

Karlson BW, Herlitz J, Wikhed O. Characteristics and prognosis of patients with AMI in relation to whether they were treated in the coronary care unit on in another wanl. Cardiology 1992;81:134.

Libson Philip R, Klein Ll. The non-Q wave myocardial infarction. Revisited 10 years later. Progres cardiov Dis 1997;39(5):

Libson Philip R, Klein Ll. The non-Q wave myocardial infarction. Revisited 10 years later. Progres cardiov Dis 1997 March-Apr;39(5):

Martínez Espinosa C. Infarto agudo del miocardio. Análisis de la fase aguda e implicación pronóstica en el primer año. Tesis para optar por el grado científico de Doctor en Ciencias Médicas. Santa Clara. 1991.

Martínez Espinosa C. Infarto agudo del miocardio. Análisis de la fase aguda e implicación pronóstica en el primer año. Tesis para optar por el grado científico de Doctor en Ciencias Médicas. Santa Clara. 1991.

Stenestrand U, Wallentin L. Early revascularisation for myocardial infarction. Lancet 2002;360(9345):1603.

COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

MARIO MARTÍNEZ PERALTA

La detección y adecuado tratamiento de las arritmias graves que se presentan en el infarto agudo del miocardio (IMA), en su fase inicial, ha dado lugar a una disminución en la mortalidad por esta causa, aunque debido a ello se ha producido un incremento en la detección de las denominadas complicaciones, con posible solución quirúrgica o como más comúnmente se les conoce complicaciones mecánicas, las cuales continúan con elevada mortalidad intrahospitalaria.

Se consideran complicaciones mecánicas del IMA aquellas que afectan la "geometría" cardíaca y la mecánica ventricular, por lo que en este capítulo se consideran como tal las siguiente:

1. Rotura de estructuras cardíacas.
2. Disfunción de músculos papilares.
3. Aneurisma y seudoaneurisma ventriculares.
4. Extensión y expansión.

ROTURAS DE ESTRUCTURAS CARDÍACAS

Desde la primera descripción de rotura cardíaca hecha por *Willian Harvey* en 1647, esta forma dramática de muerte ha llamado la atención de los clínicos y los patólogos. La primera gran serie de casos que recoge la historia fueron los 10 casos descritos por *Morgagni* en 1765.

La rotura constituye la complicación más severa del IMA, puede producirse en cualquier nivel; los sitios más frecuentes son:

- Rotura de pared libre. Pared libre del ventrículo izquierdo y con menos frecuencia la del ventrículo derecho y en ocasiones, la aurícula derecha.
- Rotura de tabique interventricular.
- Rotura de músculos papilares.
- Rotura de cuerda tendinosa.

Han sido descritas roturas en más de una estructura, así como la combinación de ellas.

ROTURA DE PARED LIBRE

Descrita inicialmente por *Harvey*, continúa siendo una causa frecuente de muerte súbita en los primeros días del IMA; con una frecuencia variable se señala que ocurre entre el 8 y 24 % de los pacientes que fallecen por IMA. En nuestro servicio alcanza cifras entre 20 y 22 %.

Frecuencia. La rotura de pared libre es más frecuente entre el primero y décimo día de evolución del IMA, preferentemente entre el tercero y quinto día. El 25 % ocurre el primer día y el 90 % en la primera semana. Su diagnóstico es más frecuente entre las mujeres que sufren IMA, aunque numéricamente es mayor en los hombres, ya que los infartos son más frecuentes en ellos. Con mucho más frecuencia se diagnostica en pacientes hipertensos previos y sobre todo en pacientes sin infartos previos (primeros infartos), cuando son transmurales y más frecuentes en pared libre del VI que del VD.

Patogenia. Se han señalado factores que contribuyen con la génesis de la rotura o indicadores de alto riesgo, entre los que se señalan:

1. Dolor torácico recurrente sin cambios ECG de nuevo infarto o extensión.
2. HTA sostenida en el período agudo del infarto (se ha encontrado el 60 % de las roturas).
3. Falta de circulación colateral en la zona infartada; mayor frecuencia en el primer infarto, sin antecedentes de angina (ausencia de precondicionamiento).

4. Actividad física o falta de reposo durante el período agudo del IMA (aunque no bien sustentado se cree que desempeña su papel cuando la actividad física es intensa o tiene lugar en las primeras 24 horas del IMA.
5. Uso de la digital incrementa la rotura de la pared.
6. El uso de esteroides que puede interferir con la adecuada cicatrización y hacer al paciente propenso a la rotura.
7. Se ha observado que el uso de fibrinolíticos en ancianos mayores de 75 años se asocia con incremento de la rotura cardíaca.
8. Edad y sexo. Se ha señalado con mayor frecuencia en ancianos, aunque la mayoría de los estudios promedian 68 años. Como se explicó antes, es generalmente más frecuente en mujeres.

Los pacientes con algunas de las características antes descritas deben ser evaluados y seguidos estrechamente, pues tienen un elevado riesgo de presentar una rotura.

La rotura de pared libre es más frecuente en el IMA transmural y ocurre a menudo en la zona de unión del músculo infartado con el sano, debido a la tensión creada entre los músculos que se contraen normalmente y otros contiguos que se dilatan en diástole. En ocasiones, esta tensión entre fuerzas en sentido diferente (efecto cizalladura) es responsable de la laceración que tiene lugar entre el área sana y el área infartada, lo cual comienza fundamentalmente al nivel del endocardio y continúa a través del miocardio, lo que implica un cúmulo de sangre en el pericardio (hemopericardio) con la formación de taponamiento cardíaco, o la formación de un seudoaneurisma cuando no abre completamente el saco pericárdico. Casi siempre la perforación endocárdica es menor que la epicárdica.

Con más frecuencia tienen lugar en la pared anterior o lateral del VI, en el área de la distribución terminal de la arteria coronaria descendente anterior, sobre todo en la zona de inserción del tabique, explicado por la convergencia hacia esa zona de las fuerzas generadas por la contracción del *septum* y la cara anterior. Las roturas que ocurren hacia la cara posterior también ocurren en la zona de la unión de la cara posteroinferior con la porción posterior del *septum*.

Las roturas tardías son menos frecuentes y casi siempre están precedidas por el fenómeno de la expansión, en ellas la desgarradura es más central y en el ámbito de la propia zona necrótica, que se adelgaza y debilita paulatinamente.

La rotura raramente se presenta en un ventrículo hipertrófico o en áreas con buena circulación colateral. La pared libre del ventrículo derecho puede romperse y tiene lugar generalmente en IMA inferiores transmurales.

Diagnóstico. *Cuadro clínico.* Los pacientes en los minutos que preceden a la rotura se tornan intranquilos, nerviosos, sudorosos y pálidos. Las grandes roturas se acompañan de taponamiento súbito con disociación electromecánica, la cianosis intensa y pérdida del conocimiento, la ausencia de pulsos periféricos también acompañan el cuadro clínico que, por último, el paciente presenta PCR que no responde a las maniobras de resucitación.

En ocasiones el proceso, aunque raro, puede ser subagudo, y el sangramiento gradual en el espacio pericárdico provoca un taponamiento pericárdico que se establece y empeora progresivamente debido al cúmulo paulatino de hemopericardio, que lo lleva a la muerte en horas o días. Estos casos se caracterizan por dolor torácico recurrente, sin evidenciar ECG de reclutamiento de nuevas áreas infartadas, lo cual se debe a irritación sanguínea del pericardio y clínicamente se manifiesta por *shock* con hipotensión, oligoanuria, obnubilación, frialdad de los miembros y presencia de pulso paradójico (descenso de la TA sistólica durante la inspiración).

ECG. La rotura casi siempre se observa en pacientes con imagen ECG sugestiva de IMA transmural, en algunos trabajos se señala que hay mayor incidencia cuando aparece BCRD o BFAI en la fase aguda del IMA. Puede observarse alternancia de ritmo sinusal con bradicardia sinusal, como parte de la disociación electromecánica que es habitual en estos pacientes.

Alteraciones hemodinámicas. Se observa disminución importante del gasto cardíaco con igualdad entre las presiones diastólicas de las 4 cavidades, las cuales se encuentran poco elevadas o reducidas, debido a la extravasación de sangre al pericardio, con cierto grado de hipovolemia. La presión de la AD es igual a la presión del TAP.

Ecocardiograma. En los escasos pacientes en los cuales la rotura no ha sido de manera abrupta como generalmente es, el eco permite ubicar el lugar de la rotura sobre todo cuando el equipo posee Doppler color y cuantifican la magnitud del hemopericardio.

Tratamiento de la rotura de pared libre. En los casos en que el médico esté convencido de la presencia de rotura cardíaca, el tratamiento con masaje cardíaco externo (MCE) en el PCR, lejos de mejorar, afecta y empobrece el pronóstico del paciente, debe intentarse lo más rápido posible:

1. Una periocardiocentesis de urgencia para aliviar en lo posible el taponamiento, y debe dejarse un

catéter para prevenir la recurrencia del taponamiento.
2. Administrar volumen.
3. Cirugía de urgencia para cerrar la perforación ventricular, lo cual puede ser difícil cuando el IMA es extenso y necrótico.

No obstante, se reconoce que la rotura de pared libre continúa siendo una complicación muy grave del IMA, en la cual a pesar de toda la urgencia con que se actúe, los resultados finales son pobres y desalentadores. En nuestra experiencia personal, una rotura de la pared libre del VI durante la evolución de un infarto agudo del miocardio, por regla no es reanimable, a menos que se cuenten con recursos diagnósticos y terapéuticos de alta tecnología, que incluyan cirugía cardíaca de urgencia a disposición inmediata en la propia Unidad de Cuidados Intensivos y aun así, la mortalidad por esta complicación es extremadamente alta.

ROTURA DE TABIQUE INTERVENTRICULAR

Descrita por primera vez por *Latham* 1846, no es hasta años después que *Braun* describió por vez primera un caso en vida, y en 1934 *Sager* hizo una revisión de la literatura y propuso los criterios para su diagnóstico. En 1957 *Cooley* intentó por primera vez, sin éxito, la reparación quirúrgica de una rotura del tabique interventricular.

Es menos común que la rotura de pared libre del VI; se presenta entre el 0,5 y 2 % de los fallecidos por IMA, aunque el *septum* se afecta entre el 63 y 70 % de los IMA. En el 54 % de los IMA anteriores se afecta la mitad anterior del *septum* y en el 25 % de los IMA postero-inferiores se afecta la mitad posterior.

La perforación es normalmente única, de un milímetro a varios centímetros, ocurre en IMA transmurales del tabique, indistintamente en la zona anterior o posterior según algunos autores, aunque otros señalan que es más frecuente en infartos anteriores (2 tercio de los casos), donde tienden a localizarse en la porción apical cuando ocurre en IMA inferiores, se asocia con perforación del *septum* basal.

Desde el punto de vista anatómico del tabique recibe doble irrigación, y su gradiente de presión es menor debido a la menor tensión en la cara del VD. Por la parte anterior el tabique es irrigado por las ramas perforantes en número de 4 a 6, que bordean su porción derecha que son ramas de la arteria coronaria descendente anterior y que a su vez es rama de la coronaria izquierda y más tarde es irrigado por la arteria descendente posterior, que puede ser rama de la coronaria derecha o de la circunfleja izquierda. Ambos sistemas se anastomosan para garantizar adecuada irrigación en esta estructura de importancia vital en la mecánica ventricular, y que contiene el sistema de conducción especializado.

Casi siempre que se produce rotura septal, están comprometidas las circulaciones tanto de la arteria descendente anterior como de la descendente posterior. Se han descrito los patrones de rotura siguientes:

1. Defecto basal inferior con oclusión de la arteria coronaria derecha que acompaña a un IMA septal inferior.
2. Defecto medio apical con oclusión de la arteria descendente anterior que acompaña a un IMA anteroseptal.

Frecuencia. No existe acuerdo unánime respecto a la frecuencia de perforación septal en uno y otro sexos, algunos trabajos encuentran mayor frecuencia en hombres (57 %), pero otros señalan mayor afectación en mujeres, más frecuentes en ancianos e hipertensos. A menudo se asocia con aneurismas de la pared libre adyacente.

La mortalidad en las primeras 24 horas es de 24 a 30 % y a los 15 días solo ha logrado sobrevivir el 30 %.

Las roturas son únicas en el 60 % de los casos y múltiples hasta el 40 %. Su tamaño es variable desde 1 a 60 mm; son generalmente puntiformes o como rasgaduras lineales; de diámetros diferentes a cada lado del tabique, dando la forma de un embudo.

Diagnóstico. *Manifestaciones clínicas*. Un soplo sistólico en punta y BEIB asociado con signos y síntomas de insuficiencia ventricular izquierda grave, durante la evolución de un IMA es muy sugerente de rotura de tabique interventricular.

El cortocircuito produce sobrecarga hemodinámica en el corazón previamente afectado por un infarto; se presenta de forma brusca con deterioro del estado general, aparece un cuadro que inicialmente es de insuficiencia ventricular izquierda y luego es biventricular. También existe edema pulmonar y *shock* cardiogénico. Generalmente hay aparición súbita de disnea en pacientes con IMA.

Si la rotura es en la zona posterior del tabique se puede acompañar de las complicaciones propias del IMA posteroinferior del corazón, como bloqueo A-V, necrosis del VD, etc. Cuando la rotura afecta la zona anterior del tabique se acompaña de necrosis paraseptal del VI y son frecuentes los trastornos de la conducción tipo bloqueo de rama.

Una perforación de gran dimensión puede presentarse dramáticamente con descenso de la presión sanguínea, disnea, diaforesis y oliguria.

ECG. No existen signos específicos, generalmente hay evidencia de IMA transmural. En el infarto inferior con perforación septal puede haber bloqueo A-V completo, debido a la oclusión de la arteria del nodo A-V.

Puede producirse desviación del eje a la derecha y aparecen signos de bloqueo de ramas derechas.

Radiología. En el rayos X de tórax se observa aumento del área cardíaca y congestión pulmonar en forma de edema intersticial, alveolar o ambos.

Ecocardiograma. La ecocardiografía constituye uno de los más importantes medios diagnósticos debido a su agudeza diagnóstica.

En el eco bidimensional puede verse, con un rastreo minucioso y sobre todo si el defecto es grande, el tamaño y la posición de la rotura. Los defectos septales con trayecto irregular, sinuosos o de localización posterior son difíciles de localizar con el eco bidimensional.

El eco doppler y el color permiten con mayor exactitud el diagnóstico, así como la determinación de la magnitud aproximada del cortocircuito sistólico de izquierda a derecha.

Evaluación hemodinámica y oximetría. En estos pacientes la correcta evaluación se hace colocando un catéter arterial sistémico y otro en la arteria pulmonar, para ello se obtienen muestras dobles, con 2 mL de sangre en una jeringuillas heparinizadas, de:

- Vena cava superior.
- Aurícula derecha.
- Ventrículo derecho.
- Arteria pulmonar.

Todo ello se realiza en la medida que se hace avanzar el catéter de flotación.

El aumento significativo (o salto como también se le conoce) en la saturación de oxígeno de la sangre del ventrículo derecho, en comparación con la aurícula derecha, indica la existencia de un defecto en el tabique interventricular.

Método para la determinación del salto de saturación en caso de sospecha de defecto septal ventricular en el IMA. La existencia de un salto de oxigenación mayor que 7 % entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho evidencia un cortocircuito de izquierda a derecha. Ello puede ser calculado en volúmenes por ciento (vol %), un salto mayor que 1,3 vol % entre AD y VD evidencia un cortocircuito de izquierda a derecha.

Contenido de O_2 en vol % = Hb (g %) x 1,39 x saturación de la muestra

Cálculo del flujo sanguíneo en el cortocircuito de izquierda a derecha:

CC de izquierda derecha = FSP - FSS

donde:

FSS: flujo sanguíneo sistémico.

FSP: flujo sanguíneo pulmonar.

$$FSP = \frac{\text{Consumo } O_2}{C\,O_2 \text{ art. sistémico} - C\,O_2 \text{ sang. art. pulm.}}$$

$$FSS = \frac{\text{Consumo } O_2}{C\,O_2 \text{ sangre art.} - C\,O_2 \text{ sangre de AD}}$$

El consumo de oxígeno se asume a partir de las tablas del consumo de oxígeno según sexo, edad y frecuencia cardíaca.

Existe otro método para determinar la magnitud del *shun*t de izquierda a derecha:

$$Qp/Qs = \frac{CaO_2 - CcO_2}{Ca\,O_2 - C\,vO_2}$$

donde:

Qp: flujo pulmonar.

Qs: flujo sistémico.

CaO_2: contenido de O_2 en vol % en sangre arterial sistémica.

CcO_2: contenido de O_2 en sangre del capilar pulmonar.

CvO_2: contenido de O_2 en sangre venosa mezclada de arteria pulmonar.

El flujo pulmonar puede calcularse por termodilución y el sistémico cuando se divide el flujo pulmonar calculado entre el valor del cociente Qp/Qs.

Durante la perforación septal aguda posIMA se produce insuficiencia cardíaca biventricular, con aumento de la presión de la aurícula derecha, que tiende a igualarse a la Pcap; sin embargo, la presión sistólica del VD permanece por debajo de la tensión arterial sistólica aórtica. En los estadios iniciales no existe gradiente entre la presión diastólica de la arteria pulmonar y la Pcap, pero si la comunicación interventricular tiene un tiempo de vida prolongado, puede aumentar las resistencias pulmonares y aparece dicho gradiente.

La morfología de la curva de presión de la AD es normal. El gasto cardíaco medido por termodilución aumenta con respecto al gasto previo a la rotura, ya que en la comunicación interventricular el volumen

minuto del corazón derecho es la suma del volumen sanguíneo procedente del retorno venoso y del cortocircuito a través del defecto septal.

En general, durante el cateterismo cardíaco se detecta hipertensión pulmonar, aumento de presión en cavidades derechas, lo cual constituye un signo de mal pronóstico, además, como ya se ha señalado, es útil para evaluar el grado de *shunt*.

Ventriculocoronariografía. Tiene elevado índice de positividad, alrededor del 100 %. Con la ventriculografía se puede localizar y determinar el tamaño de la perforación, aunque su realización es riesgosa, pues el contraste radiopaco es vasodilatador e inotropo negativo y puede causar empeoramiento hemodinámico.

La ventriculografía por sustracción digital es menos riesgosa, ya que necesita menos contraste.

Angiografía. Aunque riesgosa, es altamente necesaria en los pacientes que se ha decidido intervenir quirúrgicamente. La ventriculografía permitirá el diagnóstico de certeza del IMA implicado, así como cuantificar la magnitud de la regurgitación. La coronariografía no debe ser nunca olvidada, pues la corrección quirúrgica va aparejada con la revascularización quirúrgica.

Pronóstico. Sin tratamiento quirúrgico fallece el 25 % en los 3 primeros días y el 75 % restante en las 2 semanas siguientes. La mortalidad aumenta en presencia de shock cardiogénico o severa insuficiencia ventricular izquierda aguda.

Terapéutica. Estará encaminada en primer lugar a evitar los factores que aumentan la presión intraventricular como:

- Estimulación simpática (estrés, dolor.).
- Fármacos inotrópicos (simpaticomiméticos digital).
- Aumento de la impedancia aórtica (HTA).

Tratamiento médico. Es paliativo, se debe utilizar para mantener la estabilidad hemodinámica tanto tiempo como sea posible, antes de proceder a la cirugía. Se utilizarán los fármacos en el orden siguiente:

1. Vasodilatadores:
   - Nitroprusiato de Na. Dosis de infusión: de 1 a 4 mg/kg/min, para ello es necesario el monitoreo de la presión intraarterial, para lograr una disminución de la presión capilar pulmonar "enclavada" (PCPE) menor que 18 mmHg. La TA sistémica no debe disminuir por debajo de 90 a 95 mmHg.

     Ello permitirá disminuir el cortocircuito, aumentar el gasto sistólico del VI sin descenso de la presión sistémica y disminuir el $CVO_{2.}$
2. Diuréticos. Pueden ser de alguna utilidad para lograr la disminución de la sobrecarga del corazón. En los pacientes con hipotensión arterial, la mayoría de los autores creen que el NTP de Na está contraindicado y que debe instituirse la terapéutica con inotrópicos como:
   - Dobutamina: 7 hasta 20 μg/kg/min, pudiendo llegar si es necesario a 50 μg/kg/min.
   - Dopamina: 5 hasta 15 ó 20 μg/kg/min.
   - Amrinona: dosis de ataque 1-4,5 mg/kg por vía intravenosa en 30 min. Dosis de mantenimiento 5-10 μg/kg/min.

Podrán utilizarse drogas antiarrítmicas en caso de que se presenten arritmias graves y arriesguen la vida del paciente o contribuyan aún más a su deterioro hemodinámico.

Los marcapasos deberán utilizarse si la situación así lo requiere.

Contrapulsación aórtica. Se utiliza con la finalidad de mejorar cuadros hemodinámicos muy precarios y para estabilizar el paciente previo a la cirugía. El objetivo de la contrapulsación es incrementar transitoriamente el volumen sanguíneo durante la diástole y con ello mejorar la perfusión coronaria.

Ventajas de la contrapulsación con balón intraaórtico:

1. Aumenta el flujo sanguíneo al miocardio ventricular.
2. Disminuye el trabajo ventricular, lo cual implica un aumento del gasto cardíaco.

El balón de contrapulso intraaórtico está contraindicado en pacientes con enfermedad vascular periférica oclusiva.

Tratamiento quirúrgico. Es la única y verdadera solución para esta complicación. No obstante, se reportan elevadas mortalidades. El cierre del defecto se realiza con parche de teflón y debe realizarse en el mismo tiempo quirúrgico la revascularización coronaria, previa realización de estudio angiográfico.

La mortalidad oscila del 28,6 % cuando el cierre quirúrgico se realiza en las primeras 48 horas hasta el 63,6 % cuando se efectúa después de las 4 semanas. La urgencia del tratamiento quirúrgico depende de la situación hemodinámica del paciente. Los enfermos con situación estable, que presentan cortocircuito pequeño o moderado y función ventricular aceptable, se puede diferir la cirugía durante 3 semanas mientras que se mantenga la estabilidad; aunque existe otra tendencia con la cual nosotros coincidimos en tratar de acometer la reparación quirúrgica tan pronto sea posible.

Los pacientes con gran cortocircuito y función ventricular izquierda notablemente alterada, la cirugía

debe realizarse de inmediato, pues la espera condiciona mayor deterioro hemodinámico.

INSUFICIENCIA MITRAL POSINFARTO

Un soplo sistólico intenso asociado con signos o síntomas de insuficiencia ventricular izquierda grave, que se presenta durante la evolución de un infarto agudo del miocardio, es muy sugerente de insuficiencia mitral aguda. La insuficiencia mitral aguda que tiene lugar durante el IMA, puede deberse a:

1. Rotura de un músculo papilar o de una de sus cabezas.
2. Disfunción del músculo papilar.
3. Desprendimiento o rotura de una o varias cuerdas tendinosas.
4. Dilatación del anillo valvular mitral como consecuencia de la insuficiencia del ventrículo izquierdo, determinada por el propio infarto o el desarrollo de aneurismas ventriculares o perforación septal.

ROTURA DE MÚSCULOS PAPILARES

El ventrículo izquierdo tiene 2 músculos papilares: el anterolateral y el posteromedial, que son estructuras carnosas que emergen del cuerpo del propio ventrículo, a partir de las cuales surgen las cuerdas tendinosas que se insertan en el borde libre de las valvas mitrales. Cada músculo emite cuerdas para ambas valvas y así garantizan adecuado cierre del aparato valvular mitral. El músculo papilar anterolateral se vascularíza generalmente por la arteria obtusa marginal, que es rama de la circunfleja izquierda, aunque a veces puede recibir irrigación suplementaria directamente de la descendente anterior. El músculo papilar posteromedial recibe irrigación de la arteria descendente posterior que puede ser rama de la coronaria derecha o de la circunfleja izquierda, de acuerdo con el patrón coronario predominante. Los músculos papilares al contraerse facilitan la función correcta del aparato valvular y evita la retroversión de las valvas mitrales hacia la aurícula izquierda.

La rotura de los músculos papilares es un hecho poco frecuente que se produce entre el 0,9 y 1 % de los pacientes que fallecen por IMA. La mejor vascularización del músculo papilar anterolateral hace que se afecte con menos frecuencia, mientras que el posteromedial se rompe con una frecuencia de 2,5 a 5 veces mayor. El músculo papilar anterolateral se compromete en los IMA anteriores o anterolaterales, mientras que el posteromedial se afecta en casos de IMA posteroinferiores o inferiores.

El 33 % de los pacientes con rotura de músculos papilares empeoran rápidamente a pesar de los cuidados médicos intensivos y fallecen. Del 50 al 70 % fallece en las primeras 24 horas, mientras que en las 2 primeras semanas han fallecido el 90 % de los que sufren esta complicación, solo logra sobrevivir a los 2 meses de 5 al 7 %.

Diagnóstico. *Cuadro clínico.* La gravedad del cuadro depende del nivel al cual se produce la rotura (cuerpo o en la cabeza). La desinserción de la valva permite el paso de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda y secundariamente al aumento de la presión intraauricular se trasmite de manera retrógrada al circuito pulmonar, produciendo edema agudo del pulmón. Si la rotura tuvo lugar al nivel del cuerpo del músculo papilar aparece edema pulmonar fulminante, con shock cardiogénico y muerte en breve plazo. La transección completa de un músculo papilar es incompatible con la vida, por lo que es fatal en minutos u horas, debido al volumen masivo de la regurgitación mitral que causa severa falla ventricular izquierda y *shock*.

Consecuentemente empeora el estado clínico del enfermo y aparece todo el cortejo sintomático de la insuficiencia ventricular izquierda aguda y grave.

La aparición súbita de un soplo sistólico intenso en punta y BEI bajo debe hacer sospechar la presencia de rotura del músculo papilar (y/o de tabique). Desde el punto de vista semiológico se ha planteado que el soplo que aparece se irradia a la espalda y axila cuando el comprometido es el músculo anterolateral, y se irradia hacia la base del corazón cuando se compromete el posteromedial.

En casos de rotura total se hace difícil la auscultación del soplo, al igual que cuando se usan vasodilatadores. Cuando la rotura tiene lugar al nivel de la cabeza del músculo papilar; la insuficiencia mitral que tiene lugar es compatible con una vida más prolongada, pero no obstante, el cuadro es igualmente grave y el deterioro progresivo. La rotura de músculos papilares del VD es rara.

ECG. Poco útil para el diagnóstico, pues solo evidencia cambios no específicos del ST y onda T.

Radiología. Generalmente puede observarse ausencia de crecimiento de la aurícula izquierda, debido a la brusca insuficiencia mitral que no permite por la rapidez con que ocurre, que la aurícula se dilate o puede haber evidencia de crecimiento del ventrículo izquierdo y edema pulmonar masivo.

Ecocardiograma. Constituye un método diagnóstico de gran utilidad en el uso transtorácico, y mucho mejor aún con la sonda transesofágica, si el estado clínico del paciente lo permite.

El eco bidimensional transtorácico permite ver cuál de los 2 músculos es el que está fraccionado, así como el prolapso de la correspondiente valva en el interior de la aurícula izquierda. Cuando el doppler color está disponible, el flujo sanguíneo del VI a la AI es perfectamente visible y cuantificable su magnitud.

Hemodinamia. Debe colocarse un catéter en la arteria pulmonar en todo paciente que se sospecha rotura de músculo papilar. La curva de presiones de la arteria pulmonar muestra la presencia de onda v prominente y picuda, que corresponde con una regurgitación mitral aguda la cual es más acusada que la que se observa en caso de disfunción del músculo papilar.

La Pcap está elevada y se comprueba además elevación de la presión final del ventrículo izquierdo. La oximetría no muestra alteraciones, por lo que no es útil para el diagnóstico.

Terapéutica. La terapéutica de la insuficiencia mitral secundaria a la rotura del músculo papilar se basa en el tratamiento farmacológico y las medidas terapéuticas de sostén, como puente a la corrección quirúrgica que en definitiva es la solución de dicha complicación.

Tratamiento médico:

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca:

- Vasodilatadores. Deben utilizarse preferentemente en presencia de insuficiencia cardíaca, con Pcap mayor que 12 mmHg e índice cardíaco menor que 2,2 L/min/m^2.
  - · Nitroprusiato de Na: ámpula DE 20 mg, 0,8 μg/kg/min hasta 4 μg/kg/min (8 μg en algunas instituciones). No debe disminuir la TA sistólica a menos de 90 a 95 mmHg. En casos de hipotensión arterial marcada o *shock* cardiogénico están contraindicados los vasodilatadores y por tanto se justifica el uso de las drogas inotrópicas.
  - · Dopamina: ámpulas de 20 mL, 200 mg. Dosis de infusión de 3 a 15 μg/kg/min.
  - · Dobutamina:bulbo de 20 mL, 250 mg. Dosis de infusión: de 5 a 15 μg/kg/min.
  - · *Amrinona:* ámpulas de 20 mL, 100 mg. Dosis de ataque: de 1 a 4,5 mg/kg por vía intravenosa en 30 min; puede repetirse a los 30 min. Dosis de infusión: de 5 a 10 μg/kg/min (no más de 10 mg/kg en 24 horas).
- Diuréticos
  - · Furosemida: ámpulas de 20 y 50 mg. Dosis de infusión: de 1 a 3 mg/kg cada 6 horas. Si fuese necesario hasta 6 mg/kg cada 6 horas.

En los pacientes que su cuadro clínico así lo requiera, será necesario garantizar la oxigenación con suplemento O_2 por catéter nasal, y cuando ello no sea suficiente para garantizar la PaO_2 mayor que 70 mmHg, será necesaria la intubación y el soporte ventilatorio mecánico. No debe olvidarse que los empeoramientos de la oxigenación, que surgen como consecuencia de esta complicación, pueden a su vez empeorar aún más y deteriorar la situación cardiovascular de estos pacientes. Modalidades ventilatorias con presión son las requeridas para garantizar adecuada oxigenación, si es posible y tolerable por el paciente y su estado hemodinámico, se puede añadir determinado grado de PEEP, por lo que mejoraría la oxigenación y contribuiría a la disminución del edema pulmonar.

Contrapulsación. La falla de las anteriores medidas de sostén y el empeoramiento del cuadro hemodinámico del paciente, sin enfermedades vasculares periféricas, obligan al uso de esta terapéutica: la contrapulsación aórtica, que puede ser intraaórtica o contrapulsación extracorporal.

El método más utilizado en el mundo lo constituyen los balones de contrapulsación intraaórtica, complejos en su uso y disponibles solo en unidades terciarias. Sus ventajas ya han sido enumeradas en el acápite referente a rotura del *septum*. No olvidar que su objetivo es como puente a la cirugía, para lograr la mejor estabilidad del paciente.

Tratamiento quirúrgico. Su objetivo consiste en el reemplazo valvular mitral aunado a la revascularización quirúrgica.

Disfunción de músculos papilares

Es más común que la rotura de músculos papilares. La ubicación subendocárdica de los músculos papilares los hace muy vulnerables a la isquemia, debido a la distancia que recorren las arterias coronarias desde el *ostium* coronario. Debido al tipo de irrigación (como ha sido explicado con anterioridad) el músculo posteromedial es el que con mayor frecuencia se afecta.

Fisiopatología. El funcionamiento deficiente de los músculos papilares puede adoptar varias formas:

1. Pérdida transitoria o permanente de la contractilidad del músculo papilar producto de isquemia o infarto, con coaptación incorrecta de las valvas, lo cual produce regurgitación en la aurícula izquierda.
2. Acortamiento del músculo papilar secundario a la necrosis que produce cierre inadecuado de las valvas.

3. Afección de la pared ventricular en la base de implantación del IMP por la existencia de un área aquinética o disquinética, con desplazamiento de los músculos papilares al comienzo de la sístole.
4. Dilatación de la cavidad ventricular izquierda lo que ocasiona pérdida de la alineación correcta del músculo papilar con respecto a las valvas, lo cual permite la regurgitación.

Entre las causas de este cuadro se señala el IMA o la fibrosis de un músculo papilar, sin rotura o durante una crisis de angor debido a isquemia aguda transitoria.

Casi siempre se desarrolla de 1 a 7 días después del IMA; su evolución es generalmente benigna y se ha observado que cuando ocurre durante una crisis de angor se mantiene mientras dure el dolor, cuando la disfunción del músculo papilar ocurre durante la evolución del IMA desaparece en horas o días, aunque en caso de fibrosis la disfunción del músculo papilar puede permanecer.

Diagnóstico. Cuadro clínico. La aparición de un soplo protomeso u holosistólico al nivel de mesoápex, que va seguida de un cuadro de insuficiencia cardíaca, caracterizan el cuadro. El soplo puede irradiarse hacia la axila, casi siempre de tono alto y tonalidad variable, no asociado con thrill. La semiogénesis del soplo está en relación con la insuficiencia mitral que resulta de la captación inadecuada de las valvas secundarias a un músculo papilar disfuncionante.

Evolutivamente la disfunción del músculo papilar puede evolucionar de 3 maneras:

1. Insuficiencia mitral intensa. De aparición súbita, de difícil control y que conduce al paciente a la muerte precoz.
2. Insuficiencia mitral moderada. De aparición gradual después del infarto, que lleva al paciente a la invalidez en 1 a 3 años.
3. Insuficiencia mitral ligera. Evoluciona lentamente entre 3 y 7 años.

ECG. No existen signos específicos, puede apreciarse depresión del punto J con ST convexo hacia arriba y onda T invertida, también puede existir inversión de la onda U.

Ecocardiograma. En su modalidad transtorácica -modo M y B- puede observarse hiperdinamias del septum, pared posterior o ambas en dependencia del área afectada y el grado de regurgitación. El modo B permite observar cómo las valvas coaptan por encima del plano valvular. El aumento de las dimensiones de las cavidades izquierdas, cuando la insuficiencia mitral evoluciona más lento, como resultado de la sobrecarga hemodinámica. El doppler color permiten apreciar el jet sanguíneo que pasa del VI a la AI y calcular la magnitud del chorro regurgitante.

Hemodinamia. La colocación de un catéter Swan-Ganz permite evaluar presiones y morfología de la curva arterial; desde el punto de vista presiométrico se constata elevación de la presión diastólica final del VI y de la media de la AI y de la Pcap; el registro gráfico describe una onda v alta. El aumento de las presiones puede llegar a ser alto debido a que las cavidades izquierdas no tienen el suficiente aumento de la compliance para acomodar los volúmenes aumentados por la regurgitación.

Ventriculografía. La ventriculografía con contraste permite evaluar la magnitud de la regurgitación (grado de insuficiencia mitral) y deberá acompañarse siempre de la realización de coronariografía.

Terapéutica. Casi siempre la estabilidad hemodinámica, con excepción de los casos más graves, no es difícil de lograr y se siguen las mismas pautas terapéuticas establecidas con anterioridad para las otras complicaciones.

Tratamiento quirúrgico. El enfoque quirúrgico será de urgencia en los casos graves, sobreagudos de insuficiencia mitral con compromiso hemodinámico. Los casos leves serán evaluados al igual que otra insuficiencia mitral con los mismos criterios quirúrgicos para el reemplazo valvular.

Desinserción o rotura de cuerda tendinosa

Esta complicación consiste en la desinserción de una o más cuerdas tendinosas que se separan de una cabeza de músculo papilar necrosado, lo que da lugar a un cuadro de insuficiencia mitral de mayor o menor gravedad según el número de cuerdas afectadas. Casi siempre coincide con infartos endocárdicos al nivel de la punta de los músculos papilares.

Tratamiento. Lograr la estabilidad hemodinámica, con el conocido arsenal terapéutico (farmacológico), para luego reemplazar la válvula mitral y revascularizar.

Aneurisma ventricular

Por concepto el aneurisma es una porción de ventrículo que presenta un movimiento acinético o discinético durante la sístole ventricular. Las definiciones varían en dependencia del método empleado para su diagnóstico.

Definición anatómica. Se trata de una deformidad que protruye hacia fuera del contorno de la pared miocárdica, es una zona de cicatriz transmural, de pared adelgazada y bien delimitada del músculo que la rodea.

Definición angiográfica. Según Cass, es el segmento de la pared ventricular izquierda que abomba del contorno esperado de la cavidad, presentando movimientos acinéticos o discinéticos.

Definición ecocardiográfica. Deformidad del perfil ventricular que protruye en sístole y diástole con pared adelgazada evidenciándose acinesia o discinesia.

Frecuencia. El aneurisma ventricular se encuentra entre el 4 y 20 % de los pacientes fallecidos por IMA, así como entre el 14 y 25 % de los estudios angiográficos. Son más frecuentes en la cara anterior que en la inferior, con mayor frecuencia se relacionan con infartos extensos. Es común que se asocien con arritmias ventriculares.

Fisiopatología. El aneurisma se inicia por el fenómeno de la expansión progresiva de la zona infartada. Dicha expansión (inicialmente demostrada por Eaton) acontece fundamentalmente en los IMA transmurales y es consecuencia de la distorsión de la estructura miocárdica, secundaria a la necrosis, de forma que aquella se adelgaza, cambia de forma y se dilata. Esta expansión inicial provoca una dilatación global del ventrículo que puede no ser evidente al inicio en la radiografía de tórax.

Las causas que propician el desarrollo de los aneurismas son:

- IMA extensos transmurales.
- Primeros infartos.
- Falta de formación de circulación colateral que provoca necrosis muy extensas.

El aneurisma se produce debido a la tensión generada por el miocardio contráctil sobre la zona isquémica no contráctil, lo cual produce un estiramiento de esta, que es inicialmente reversible hasta que ocurre disrupción anatómica de fibras no contráctiles, con la consecuente dilatación. Su formación depende de la afección del grosor total de la pared ventricular, que se hace en extremo delgada en relación con el resto de dicha pared, y es sustituida por tejido fibroso y músculo necrótico y ocasionalmente miocardio viable.

La expansión sistólica del segmento aneurismático es típica del aneurisma agudo, pero no del aneurisma crónico. Gran parte del volumen sistólico que debió ser expulsado a la aorta se emplea en la distensión de la zona aneurismática, lo que disminuye el gasto cardíaco y aumenta el volumen al final de la diástole del ventrículo infartado.

Los aneurismas crónicos de más de 9 meses de evolución casi siempre tienen pared rígida y apenas se dilatan durante la sístole, se comportan como un saco de paredes no distensibles, que no se contraen ni se dilatan. El aneurisma es un fenómeno precoz tras el IMA.

La formación de aneurisma es rara en:

- Enfermedad multivaso.
- Buena circulación colateral.
- Si el vaso responsable de la necrosis es permeable.

Los aneurismas que se localizan en la cara inferior o diafragmáticos son menos frecuentes (entre 3 y 10 %) y se presentan durante la evolución del IMA inferior o posteroinferior; casi siempre cursan con insuficiencia mitral secundaria a una disfunción del músculo papilar posteromedial.

Diagnóstico. *Cuadro clínico.* Cuando la zona aneurismática ocupa más del 20 % de la superficie ventricular produce reducción del gasto cardiaco, con aumento de volumen ventricular y aumento de la tensión de la pared.

El examen físico del área de la punta puede mostrar una expansión sistólica palpable y visible en la pared anterior del tórax, lo que origina un doble impulso apical con expansión tardía y paradójica. Es frecuente el soplo sistólico debido a la disfunción del músculo papilar asociado y pueden ser comunes los terceros y cuarto ruidos cardíacos.

En muchas ocasiones se debe sospechar la existencia de un aneurisma ventricular, que después de un infarto presentan complicaciones como:

1. Insuficiencia cardíaca congestiva resistente al tratamiento, que depende de:
   - Efecto de la zona aneurismática en la función ventricular con disminución de la contracción al reducirse la masa contráctil.
   - Las áreas disquinéticas grandes secuestran parte del volumen sistólico de eyección.
   - La cicatriz ventricular afecta la contracción de los segmentos adyacentes al producir restricción durante la sístole e impide el ensanchamiento diastólico de la fibra miocárdica, necesario para una actividad óptima según la ley de Starling.
2. Angina es frecuente y a menudo acompaña la insuficiencia cardíaca.
3. Arritmias resistentes al tratamiento.
4. Embolismo sistémico son poco comunes, pues aunque se observa trombo mural hasta el 30 % de las

autopsias de pacientes con aneurisma ventricular; el embolismo solo se produce en el 50 % de los aneurismas con trombosis.

ECG. Se observan signos de necrosis transmural, en muchos casos aparecen grandes ondas Q y elevación persistente del segmento ST en las derivaciones que registran la zona necrosada (se mantiene 2 semanas después del IMA). Se ha encontrado que todos los infartos con ST elevado 2 semanas después del proceso agudo han desarrollado un aneurisma ventricular, pero no todos los aneurismas ventriculares tienen elevación del segmento ST.

Radiología. Los aneurismas de la cara anterior suelen producir dilatación del borde lateral que forma ángulo con la aorta, se observa anormalidad del contorno ventricular con prominencia redondeada anormal. Los aneurismas de otras localizaciones, como los inferiores que descansan sobre el diafragma son menos evidentes.

Ecocardiografía. Permite definir los aneurismas apicales y en ocasiones el bidimensional permite localizar los inferiores. Determinan la presencia de trombos murales, a veces difícil aun en manos expertas.

Hemodinamia. Los estudios hemodinámicos permiten determinar la localización del aneurisma, dimensiones, función del ventrículo izquierdo y la presencia de trombos murales. En realidad el sustrato anatómico de fibrosis no siempre está presente, ya que en el posIMA inmediato puede apreciarse el patrón de disfunción regional, idéntico al del aneurisma crónico pero sin que haya aparecido el patrón de fibrosis masiva.

Puede darse la paradoja de un aneurisma diagnosticado por un patrón angiográfico y que no sea diagnosticado por el patólogo en la necropsia, o sea, identificado con dificultad por el cirujano en el acto operatorio, al no encontrar el área de esa cara que lo define anatómicamente; de ahí el hecho que en ocasiones un tercio de los aneurismas ventriculares diagnosticados en el ventriculograma no presentaban en la cirugía un aneurisma localizado, por lo que no es resecable.

Terapéutica. Consiste en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de la angina y de las arritmias, como paso previo a la cirugía.

Tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico del aneurisma está indicado en los casos siguientes:

1. Insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento.
2. Presencia de angina inestable o recurrente.
3. Embolismo sistémico.
4. Arritmias ventriculares sostenidas que no responden con el tratamiento habitual.
5. Presencia de trombo intracavitario.
6. Signos angiográficos de rotura inminente.

Seudoaneurisma

Es el resultado de una rotura cardíaca incompleta con hemopericardio localizado por adherencias pericardíaca, o por rotura subaguda con hemorragia gradual o episódica y formación de hematoma localizado; la sangre que sale al pericardio queda retenida en un compartimento y se organiza en una reacción fibrosa inespecífica. Las paredes no están formadas por miocardio ventricular sino por el hematoma pericárdico que se organiza y fibrosa; el ventrículo roto se comunica con esta cavidad de paredes fibrosas.

Diagnóstico. *Cuadro clínico*. Sintomáticamente muy parecido al aneurisma verdadero, pero con tendencia a romperse. Aparece soplo apical en sístole o diástole, debido al flujo turbulento a través del cuello del falso aneurisma.

*Angiografía***.** Angiográficamente se parece a un aneurisma verdadero, pero de cuello más estrecho, a través del cual se comunica con la cavidad ventricular, a diferencia del aneurisma verdadero que tiene cuello ancho.

Los falsos aneurismas se rompen hacia la cavidad pericárdica, con muerte súbita por taponamiento cardíaco.

Tratamiento. Corrección quirúrgica.

Bibliografia

Arakawa N. Brain natriuretic peptide and cardiac rupture after acute myocardial infarction. Int Med 2001; 40(3): 232-36.

Cabral S. Left ventricular pseudoaneurysm: a rare complication of acute myocardial infarction diagnosed by echocardiography. Rev Port Cardiol 1998; 17(10): 817-21.

Falsini G. Rupture of the interventricular septum in lower myocardial infarction with asimptomatic onset. Ital Heart J 2001; 2(Supl 6): 673-75.

Khalel ME. Ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. J Cardiol Pharmacol Ther 2001; 6(3): 231-36.

Manning WJ. Papillary muscle rupture complicating inferior myocardial infarction: Identification with transesophageal echocardiography. Am Hear J 1995; 129(1): 191-93.

Massetti M. Postinfraction ventricular septal rupture: early repair through the right atrial approach. J Thorac Cardiov Surg 2000; 119 (4 Pt 1): 784-89.

Meniconi A. How to survive myocardial rupture after myocardial infarction. Heart 2000; 84(5): 552.

Mesa García JM. Surgery of mechanical complications of acute myocardial infarction. Rev Esp Card 1998; 51(Supl 3):71-79.

Nishimura RA. The case for an agressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction. "From paradise lost to paradise regained". Heart 2000; 83(6): 611-13.

Perrone C. Heart rupture in acute myocardial infarction. The advantages of using M-2D color Doppler echocardiography in a coronary intensive unit. Ital Cardiol 1999; 29(6): 662-68.

Slater J. Cardiogenic Shock due to cardiac free wall rupture of tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. J Amer Coll Cardiol 2000; 36 (3 Suppl A): 1117-22.

Wherens XH. Usefulness of sinus tachycardia and ST segment in V5 to identify impending left ventricular free wall rupture in inferior wall myocardial infarction. Am J Cardiol 2001; 88(4): 414-17.

Yamagushi J. Risk factors and effect of reperfusion therapy on left ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. J Cardiol 2000; 35(4): 257-65.

SHOCK CARDIOGÉNICO

FRANCISCO ACOSTA ARMAS

Se estima que durante el infarto miocárdico agudo (IMA) el 40 % de los pacientes desarrolla determinado grado de deterioro hemodinámico o falla de bomba, y la tercera o cuarta parte de estos evolucionan al *shock* cardiogénico, por lo que constituye gran importancia su estudio.

En el *shock* cardiogénico el 40 % o más del músculo cardíaco se encuentra necrosado, lo que nos puede explicar los elevados niveles de creatinfosfoquinasa, sobre todo su función MB. La obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior en su porción proximal ha sido señalada como la causa común de este síndrome, ya que esta arteria irriga gran porción del músculo ventricular izquierdo, sobre todo la región anterior y septal del ventrículo. Sin embargo, la mayoría de los pacientes que sufren el síndrome de *shock* cardiogénico presentan enfermedad de 3 arterias coronarias y, aparte de la pérdida de miocardio funcionante causada por la necrosis, se pueden presentar además complicaciones como las arritmias lentas o rápidas, la pérdida de la sincronía electromecánica entre aurículas y ventrículos, perforación del tabique interventricular, rotura o disfunción de músculos papilares, así como la formación de zona de expansión y aneurisma con pérdida de la sinergia de contracción ventricular, que aún contribuyen más a empeorar el cuadro hemodinámico con la consiguiente disminución de la perfusión coronaria, extensión de la isquemia y agravamiento de la situación crítica del enfermo.

El monitoreo hemodinámico invasivo, así como los distintos tratamientos farmacológicos no han aportado los resultados beneficiosos esperados, mientras que los métodos de asistencia circulatoria mecánica (balón de contrapulsación intraaórtica, distintos dispositivos de asistencia ventricular) son considerados como alternativa de sostén hasta tanto se pueda realizar la ventriculografía, coronariografía y la revascularización, ya sea mediante angioplastia transluminal percutánea o cirugía revascularizadora, estos últimos métodos están considerados como los de mejores resultados en el tratamiento de tan temida complicación.

CONCEPTO

Definimos el *shock* cardiogénico como el cuadro clínico hemodinámico humoral que resulta de una falla en la función de bomba del corazón, para mantener una perfusión hística acorde con las necesidades orgánicas elementales en reposo, y puede considerarse como el grado extremo de insuficiencia cardíaca, de manera que en su aspecto clínico, esta definición incluye bajo gasto cardíaco y la evidencia de hipoxia tisular en presencia de adecuado volumen intravascular.

ETIOLOGÍA

En el cuadro 55.1 se muestran las causas más comunes de *shock* cardiogénico, de todas ellas la más frecuente, con gran diferencia, es el IMA y sus complicaciones mecánicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente suele presentarse agitado, confuso y en ocasiones comatoso, con la piel fría, sudorosa y con cianosis distal, es frecuente el gradiente térmico entre las regiones distales (menos perfundidas) con los

Cuadro 55.1. Causas del *shock* cardiogénico

Infarto agudo del miocardio:
-Pérdida crítica de miocardio ventricular izquierdo
-Infarto de ventrículo derecho
Complicaciones mecánicas:
-Insuficiencia mitral aguda (disfunción o rotura papilar)
-Rotura del septo interventricular
-Rotura de pared libre ventricular
-Aneurisma ventricular izquierdo
Otras afecciones:
-Estadio final de miocardiopatías
-Contusión miocárdica
-Miocarditis aguda
-Obstrucción del tractus de salida del VI
-Estenosis aórtica
-Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
-Obstrucción del *tractus* de entrada del VI
· Estenosis mitral
· Mixoma auricular izquierdo
· Grandes trombos en aurícula izquierda
· Obstrucciones severas de prótesis mitrales
-Secuela de *bypass* cardiopulmonar
-Lesiones obstructivas extracardíacas
· Taponamiento pericárdico
· Pericarditis constrictiva
· Embolismo pulmonar

proximales ("mejor" perfundidas, el pulso en general es rápido y filiforme). Como regla, existe hipotensión arterial (menor que 90 mmHg o un valor de 30 mmHg por debajo de los niveles basales durante al menos 30 min), taquicardia a menos que esté asociado con bloqueo auriculoventricular, diferencia arteriovenosa de oxígeno elevada (mayor que 5,5 ml/dL), índice cardíaco bajo (menor que 2,2 L/min/m^2), Pcap elevada (mayor que 18 mmHg), no es inusual que se presenten distintos tipos de arritmias cardíacas.

Si el paciente está respirando de forma espontánea es común la polipnea y si está acoplado a un ventilador es frecuente el desacople.

En la auscultación se pueden escuchar estertores pulmonares húmedos y se debe auscultar con detalle el área cardíaca, para detectar la presencia de soplos que nos indiquen complicaciones mecánicas (rotura del tabique interventricular, rotura de músculo papilar, etc.). La diuresis es escasa (menor que 0,5 mL/kg/hora).

MECANISMOS COMPLEMENTARIOS

Ante la falla cardíaca existen mecanismos complementarios, los cuales intentan restituir el trabajo cardíaco, los más importantes son:

1. El sistema nervioso adrenérgico incrementa su actividad con aumento de la frecuencia cardíaca y vasocontricción periférica, con elevación de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) e incremento de la contractilidad miocárdica en el tejido sano. La baja en la perfusión renal activa el sistema renina-angiotensina, y el exceso de angiotensina II origina vasoconstricción periférica y liberación de aldosterona, la que a su vez incrementa la reabsorción renal de sodio y agua, aumentando el volumen sanguíneo. La distensión de la aurícula implica la producción y liberación del péptido auricular natriurético (PAN), lo que aumenta la excreción de sodio y agua y reduce la formación de renina, intentando de esa manera contrarrestar los efectos de la angiotensina II. Si bien estos mecanismos tratan de aumentar la eficacia del corazón como bomba y mantener la presión arterial, trae como consecuencia un incremento del consumo de oxígeno (VO_2) (Fig. 55.1). El aumento de las RVS ha sido señalado como indicador del mal pronóstico en el *shock* cardiogénico, en la práctica se pueden ver con RVS normales, e incluso bajas.
2. Regulación del gasto cardíaco mediante la ley de Frank-Starling, en el cual existe un alargamiento de la fibra miocárdica, de forma tal que interactúan con mayor facilidad los sitios de acción de filamentos de actina y miosina con el consiguiente aumento del trabajo cardíaco, pero esto incrementa el volumen diastólico final y la presión, según la ley de Laplace.
3. El gradual aumento de las unidades miocárdicas contráctiles y el ulterior desarrollo de hipertrofia ventricular.

La curva volumen telediastólico final del VI (VTDFVI) *versus* presión del VI es plana en el síndrome de *shock* cardiogénico, debido a una intensa estimulación adrenérgica, tanto neurogénica como humoral, que intenta mantener el flujo a través de la aorta, incrementar las RVS y mantener la perfusión temporal a las coronarias y cerebro. El estímulo alfa adrenérgico aumenta la presión venosa y puede elevar el llenado ventricular y el gasto cardíaco. Desafortunadamente el aumento de las RVS no es suficiente para mantener la presión de perfusión coronaria y a la larga conduce a mayor falla cardíaca.

La acumulación de hidrógeno y el lactato se debe al metabolismo anaerobio compensatorio, como respuesta al reducido aporte de oxígeno y fosfatos de alta energía. Existe un aumento de la permeabilidad de la



Fig. 55.1. Mecanismos neurohumorales y mecánico del *shock* cardiogénico.

membrana celular con falla de la bomba sodio/potasio, la cual es energía dependiente y ocurre una entrada celular de sodio, calcio y agua con una importante salida de potasio. El edema celular implica aumento del volumen de las mitocondrias, rotura de las membranas de los lisosomas y por último implica la liberación de enzimas líticas. La acidosis con disminución del pH interfiere el transporte de calcio por el sarcolema y retículo sarcoplásmico, con mayor disminución y por último el cese de la función cardíaca.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Presión arterial de oxígeno (PaO_2) disminuida.
2. Presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) baja.
3. Acidosis metabólica.
4. La función pulmonar está gravemente afectada, ya que existe trastorno de la relación ventilación-perfusión con redistribución del flujo sanguíneo pulmonar y aumento del cortocircuito intrapulmonar, que provocan la hipoxemia que no se corrige habitualmente con la respiración de O_2 puro. La hipocapnia se produce por la hiperventilación. La diferencia arteriovenosa de O_2 excede a 5,5 vol%.
5. Se aprecian elevaciones de ácido láctico como indicativo de deficiente perfusión miocárdica y del aporte de O_2 miocárdico (= 520 mL/min/m^2). Las elevaciones de ácido láctico es un índice de mal pronóstico (mayores que 2 mmol/L).
6. La presión arterial sistólica (= 90 mmHg) y media están reducidas, el gasto cardíaco está disminuido y el índice cardíaco es menor que 2 L/min/m^2, la Pcap por lo general excede a 18 mmHg, el trabajo cardíaco izquierdo es menor que 1 kg.m/m^2, el índice de trabajo sistólico del VI está reducido (=25 g.m/m^2), mientras que las resistencias vasculares sistémicas son altas en general, aunque pueden ser normales o bajas (tabla 55.1).
7. La diuresis es inferior a 0,5 mL/kg/hora.
8. La diferencia de temperatura entre el primer dedo de los pies y la temperatura de la habitación es de 1 °C o menos, lo que refleja la marcada vasoconstricción periférica.
9. Rx de tórax (signos de congestión pulmonar, ubicación del catéter de flotación, etc.).

Tabla 55.1. Mediciones y cálculos de utilidad en el tratamiento del shock cardiogénico

	Abreviatura	Unidades	Modo de calcular	Valor Normal
Presión venosa central	PVC	cmH_2O	MD	1-10
Presión arterial media	PAM	mmHg	MD	80-102
Presión pulmonar arterial media	PAPM	mmHg	MD	10-15
Presión sistólica pulmonar	PSP	mmHg	MD	15-30
Presión diastólica pulmonar	PDP	mmHg	MD	3-12
Presión capilar pulmonar	Pcap	mmHg	MD	0-12
Frecuencia cardíaca	FC	Latidos/min	MD	72-88
Índice cardíaco	IC	l/min/m2	MD	2,8-3,6
Gasto cardíaco	GC	l/min	GC = FC x volumen-latido	4-5
Gasto sistólico	GS	mL/min	GS = IC÷FC	30-50
Índice de trabajo sistólico del VI	ITSVI	g/min/m2	ITSVI = IS x PAM x 0,0144	44-68
Trabajo cardíaco izquierdo	TCI	kg/min/m2	TCI = IC x PAM x 0,0144	3-4,6
Índice de trabajo sistólico	ITSVD	g/min/m2	ITSVD = IS x PAPM x 0,0144	4-8
1. Trabajo cardíaco derecho.	TCD	$Kg/m/m^2$	TCD = IC x PAPM x 0,0144	0,4-06
2. Aporte de oxigeno.	DO_2	$Ml/min/m^2$	DO2 = Ca x CI x 10	520-720
3. Consumo de oxigeno.	VO_2	$Ml/min/m^2$	VO2 = (a-)O2 x IC x 10	100-180
4. Ácido láctico.	AL	Mmol/l	MD	0,7-1,3
5. Resistencias vasculares sistémicas	RVS	Dynas/seg/cm-5	RVS = 79,92(PAM-PVC)÷IC	1760-2600
6. Resistencias vasculares pulmonares	RVP	Dynas/seg/cm-5	RVP = 79,92(PAPM-Pcap)÷IC	45-225
7. Presión diastólica final del VI.	Se asume como la Pcap cuando no existe obstrucción del drenado venoso pulmonar al VI.			
8. Presión diastólica final del VD.	Se asume como la PVC.			

La mayoría de los parámetros hemodinámicos señalados pueden ser medidos directamente o calculados con el catéter de Swan-Ganz y el uso de una calculadora de gasto cardíaco, además se debe monitorear la presión venosa central (PVC). Se debe esclarecer que este monitoreo es algo controversial, ya que si bien nos ayuda a reajustar el estado hemodinámico del paciente, no ha reportado un aumento de la supervivencia en pacientes que sufren *shock* cardiogénico.

TRATAMIENTO

Es evidente que las medidas encaminadas a evitar o reducir el tamaño del área infartada son la solución del *shock* cardiogénico, que complica a pacientes con IMA; dentro de estas medidas la trombólisis sistémica por vía intravenosa lo más precoz posible, así como la angioplastia transluminal percutánea son las de mayor utilidad para evitar la evolución de los pacientes infartados a tan temible complicación. Aunque dicho síndrome tiene una frecuencia entre 5 y 15 % (con promedio de 7 %) de los pacientes infartados, que es la cifra de nuestra unidad en 1 000 infartados ingresados en los últimos 5 años; de ellos el 10 % se ve desde el ingreso y el 90 % ocurre en los primeros días de hospitalización. La letalidad con los tratamientos farmacológicos habituales continúa alta, por lo que sin duda alguna tenemos que afrontar este reto de la forma más factible posible.

MEDIDAS GENERALES

Posición longitudinal. La cabeza se debe mantener elevada a 15°, realizar sondeo nasogástrico y vesical, así como monitoreo eléctrico y hemodinámico (catéter venoso central, catéter de Swan-Ganz, medición de la presión intraarterial, etc.).

Aliviar el dolor. Se recomienda el uso de morfina por vía intravenosa en dosis de 2 a 4 mg, la cual se puede repetir cada 5 a 10 min hasta que el dolor sea controlado, debe vigilarse la depresión respiratoria o la aparición de bradicardia, la cual se controla con atropina i.v. en dosis de 0,5 a 1 mg, en caso de náuseas o vómitos pueden usarse agentes antieméticos.

La meperidina tiene una acción parecida a la morfina y puede usarse en los enfermos que presentan bradicardia o bloqueo auriculoventricular, sobre todo en los IMA inferiores.

Oxígeno por catéter nasal de 4 a 5 L/min, hacer gasometría arterial, y aunque se debe individualizar cada paciente, existe el criterio casi unánime de ventilación mecánica cuando PaO_2 es menos que 65-70 mmHg.

Se debe hacer corrección de cualquier desequilibrio ácido-básico o electrolítico.

Administrar soluciones cristaloides y coloides por vía i.v. para tratar de optimizar la precarga, el alargamiento de la fibra miocárdica y el gasto cardíaco, que intenta romper el círculo de retroalimentación negativa.

En caso de que se logre una presión arterial sistólica mayor que 90 mmHg, PAM mayor que 70 mmHg y RVS mayor que 2 000 dyn.s/cm^5; el tratamiento con vasodilatadores (nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, fentolamina) puede ser usado para disminuir la precarga, la RVS, facilitar el vaciamiento ventricular, la perfusión tisular, así como disminuir la Pcap y los requerimientos metabólicos de oxígeno. *Chatterjee y colaboradores* han reportado reducción de la mortalidad inmediata en el *shock* cardiogénico en el 50 % de los pacientes tratados con nitroprusiato de sodio por vía i.v., en nuestra práctica recomendamos su uso cuando se han logrado la PAM y RVS antes señaladas.

Cuando la presión arterial sistólica (PAS) es menor que 90 mmHg; PAM menor que 70 mmHg y las RVS son normales o bajas, las alternativas farmacológicas deben realizarse con catecolaminas como dopamina, dobutamina norepinefrina, epinefrina. Las combinaciones de fármacos como la dobutamina y nitroprusiato de sodio, dobutamina y milrinona, etc. serán mencionadas más adelante.

Consideramos que la terapéutica trombolítica puede ser tenida en cuenta cuando el *shock* cardiogénico aparece en las primeras 6 horas del infarto cardíaco agudo; se debe recordar que entre 20 y 30 % de los casos con dicho síndrome ocurren en este período, aunque no existe consenso de opiniones al respecto. En casos que presenten arritmias rápidas como causa o elemento perpetuante del *shock* cardiogénico, debe usarse tratamiento eléctrico (cardioversión) lo antes posible, y en aquellos pacientes que presenten bloqueos auriculoventriculares se benefician mucho con el uso de marcapasos transitorios o marcapasos cardiovertores desfibriladores.

Fármacos más utilizados

Los pacientes que tengan presión arterial sistólica mayor que 90 mmHg, índice cardíaco menor que 2,2 L/min y Pcap mayor que 18 mmHg, el tratamiento con agonistas de los receptores beta, además de vasodilatadores y últimamente el tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa (amrinone) y sobre todo milrinone), han ganado un lugar destacado en publicaciones recientes.

Agonistas de receptores beta. La dobutamina, un potente agonista beta (sobre todo beta-1) tiene una fuerte acción ionotrópica positiva y además incrementa la frecuencia cardíaca. También tiene una acción β_2 menor, la cual produce influencia sobre el músculo vascular liso con discreta reducción de las RVS y RVP. La infusión i.v. entre 2 y 20 mg/kg/min causa incremento del gasto cardíaco, índice cardíaco y una "modesta" reducción de la Pcap. Usualmente no produce cambios significativos sobre la PAM. Si bien la dobutamina puede incrementar las demandas de oxígeno miocárdicas en enfermos con shock cardiogénico (aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica), la isquemia es mínima, ya que aumenta el flujo coronario. Las dosificaciones altas deben estar limitadas por los grandes incrementos de la frecuencia cardíaca o por la aparición de taquiarritmias peligrosas para la vida. La denominada reserva cardíaca de bombeo y el poder cardíaco pico (como índice de contractilidad independiente de poscarga), medido durante la infusión de dobutamina por método no invasivo, ha sido considerado como un indicador pronóstico favorable en el shock cardiogénico.

Inhibidores de la fosfodiesterasa. Durante los últimos años dichos fármacos (amrinone y milrinone) han ganado un lugar en el tratamiento de los estados de bajo gasto cardíaco y *shock* cardiogénico, ya que aumentan la contractilidad y reducen la poscarga, su mecanismo de acción es la inhibición de la fosfodiesterasa y, por tanto, ocurre un incremento del AMP cíclico intracelular. En el músculo cardíaco los inhibidores de la fosfodiesterasa incrementan la contractilidad, mientras que producen relajación del músculo liso en la vasculatura periférica y producen vasodilatación.

La milrinona sola o en combinación con la dobutamina u otros agentes han sido recomendados en el tratamiento del shock cardiogénico. Esta mejora los aspectos hemodinámicos sin aumento significativo del MVO_2. En pacientes que no responden a la dobutamina, el tratamiento con milrinona es recomendado y la combinación de dobutamina con milrinona causa un marcado aumento de la contractilidad cardíaca y disminución importante de la Pcap.

Pacientes que muestran una marcada hipotensión (TA sistólica menor que 90 mmHg, IC menor que 2,2 L/min y Pcap mayor que 18 mmHg), la combinación de fármacos con propiedades ionotrópicas positivas y vasopresores son los más recomendados. La dopamina produce varios efectos, según la dosis, es decir, estimulación de los receptores dopaminérgicos, beta y alfa. En general la dosis varía, pero se estima que dosis

menores de 3 a 4 μg/kg/min aumentan la perfusión renal, mientras que las dosis mayores que 10 a 20 μg/kg/min activan los receptores alfa con la consiguiente vasoconstricción, e incrementan la presión arterial. Las dosis intermedias, de 4 a 10 μg/kg/min producen un efecto beta estimulante con escaso efecto dopaminérgico o alfa. Las altas dosis de dopamina deben ser consideradas como una alternativa para tratar la hipotensión severa, al menos por períodos relativamente cortos, ya que aumenta de forma marcada el VO_2.

Otros potentes vasocontrictores como la norepinefrina (levofed) o la epinefrina pueden ser opciones farmacológicas cuando las altas dosis de dopamina no han sido efectivas por si sola, para aumentar o mantener la presión arterial y sobre todo en casos de que las RVP sean bajas (menor que 700 dyn/s/cm^5). Debemos destacar que dichas medidas no han aportado los resultados beneficiosos esperados en pacientes con *shock* cardiogénico, y para la mayoría de los autores la mortalidad es inferior al 80-85 % cuando se usa solo el tratamiento farmacológico.

El uso de dispositivos de apoyo mecánico como es el caso de balón de contrapulsación intraaórtico u otros dispositivos de asistencia ventricular, deben ser considerado como tratamiento inicial del *shock* cardiogénico o cuando ha fracasado el tratamiento farmacológico. Dichos métodos de soporte mecánico no han reportado gran beneficio en el tratamiento del *shock* cardiogénico cuando se usan como medidas únicas, aunque son de gran utilidad en el tratamiento a corto plazo para mantener la presión de perfusión coronaria, que evita mayor daño miocárdico, así como a otros órganos (cerebro, riñones, pulmones, etc.), mientras se preparan las condiciones para realizar la coronariografía con el objetivo de ubicar las lesiones u obstrucciones coronarias y efectuar la revascularización, bien sea mediante la angioplastia transluminal percutánea o la cirugía de urgencia.

Los pacientes que presentan complicaciones como la rotura del tabique interventricular de los músculos papilares o cuerdas tendinosas, son los más beneficiados con el uso del balón de contrapulsación, en ellos la cirugía reparadora de dichas complicaciones es la única solución posible al menos a la luz de los actuales conocimientos.

En cuanto a los procederes de revascularización, sin duda alguna mejoran el pronóstico y disminuyen la mortalidad del *shock* cardiogénico, y en este sentido, se encaminan los esfuerzos de los intensivistas, aunque no siempre es posible tener la presencia de hemodinamistas, con los recursos disponibles para realizar coronariografía de urgencia y además hacer angioplastia transluminal percutánea o cirugia de revascularización coronaria de urgencia.

BIBLIOGRAFÍA

Bengtson JR, Aplan AJ, Pieper KS. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infraction in the interventional era. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1482-89.

Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. N Eng J Med 1994; 330: 1724-30.

Dabrowski GP. A critical assessment of endpoints of shock resuscitation. Surg Clin of North Am 2000; 80 (3): 825-44.

Dauerman HL. Treatment options of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Cardiol Rev 2000; 8(4): 207-15.

Dole WP, O'Rourke RA. Pathophysiology and management of cardiogenic shock. Curr Prob Cardiol 1983; 8: 1-72.

Francis GS. Carciac complications in the Intensive Care Unit. Clin Chest Med 1999; 20 (2): 269-85.

Gallego García de Vinuesa P, Aroca Peinado A, Armada Romero E. Manejo actual del Shock cardiogénico postinfarto. En: González Maqueda I. Actualización en cardiología. Barcelona: Editorial MCR, 1995. p. 287-305.

Garrahy PJ, Hazlowa MJ, Forman S. Thrombolysis improved survival from cardiogenic shock?. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI II) results. Circulation 1989; Suppl II: 623.

Ginestal Gomez RJ. Shoc Cardiogénico. En: Martín Santos y Gomez Rubi. Avances en medicina Intensiva. Madrid: Panamericana; 1999. p. 181-196.

Hasdai D. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. Lancet 2000; 356(9231): 749-56.

Hasdai D. Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase. Results from GUSTO III: Global use of strategies to open ocluded coronary arteries. Eur Heart J 1999; 20(2): 128-35.

Holmes DR, Bates E. For the GUSTO investigators. Cardiogenic shock during myocardial infarction. The GUSTO experience with thrombolitic therapy. Circulation 1993; 88: 25.

Hollemberg SM. Cardiogenic shock. Ann Int Med 1999; 131(1): 47-59.

Klein LW. Optimal therapy for cardiogenic shock; the emerging role of coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1992; 19:654-56.

Laks H, Rosenkranz E, Bruckberg G. Sirgical treatment of cardiogenic shock after myocardial infarction. Circulation 1986; 74 (Suppl III): 11-16.

Lee L, Erbel R, Brown TM. Multicenter register of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long term survival. J Am Coll Cardiol 1991; 17:599-603.

Leor J, Glabourt U, Reicher-Reiss H and the SPRINT study Group. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: incidence, risk factors and outcome. Am J Med 1993; 94: 265-73.

Mehlhorn U. 30 years clinical intra-aortic balloon pumping: facts and figures. Thorac Cardiov Surg 1999; 47 (Suppl 2) 298-303.

Moosvi AR, Khaja F, Villanueva L. Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 907-14.

O'Neill WW. Angioplasty therapy for cardiogenic shock: are randomized trials necessary?. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 915-17.
Prieto A. Nonarrhytmic complications of acute myocardial infarction. Emerg Med Clin North Am 2001; 19(2): 397-415.
Santoro GM. Reperfusion therapy in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am Heart J 1999. 138(2 Pt 2) : S126-31.
Scheidt S, Wilner G, Mueller H. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock: report of cooperative clinical trial. N Eng J Med 1973; 288: 979-84.
Schreiber TL, Miller DH, Zola B. Management of myocardial infarction shock: current status. Am Heart J 1989; 177: 435.
Serruys PW. Cardiogenic shock: a failure in reperfusion: time for a strategies change. Eur Heart J 1999; 20(2): 88-89.
Slaughter MS. Surgical management of heart failure. Clin Geriat Med 2000; 16(3): 567-92.
White HD. Cardiogenic shock: a more aggressive approach is now warranted. Eur Heart J 2000; 21(23): 1897-901.
Williams E. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: towards evidence based medical practice. Heart 2000; 83(6): 621-26.

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

CARLOS MARTÍNEZ ESPINOSA

En la década del 70 se demostró frecuentemente que la trombosis coronaria era la causa del infarto miocárdico agudo (IMA) y estudios experimentales demostraron que la reperfusión precoz disminuye de forma significativa la extensión del infarto.

Entre los pioneros de este proceder estuvieron *Chazov* y *Rentrop*, el primero, en 1976 describió 16 pacientes que recibieron tratamiento trombolítico bajo control coronariográfico y el segundo, señaló que la administración intracoronaria de estreptoquinasa podía producir la recanalización efectiva y persistente de una arteria coronaria ocluida.

Durante los primeros años de la década del 80 en que la estreptoquinasa intracoronaria fue utilizada ampliamente, se acumuló una valiosa información acerca de las características clínicas y angiográficas de la terapéutica trombolítica,y se pudo observar el proceso de lisis del coágulo mediante angiogramas seriados en la arteria responsable del infarto; se obtuvieron cifras del 67 % de permeabilidad del vaso, aproximadamente a los 30 min de iniciada la infusión del fármaco, con observaciones ocasionales de embolización de los trombos lisados, pero que el angiograma subsiguiente demostraba que esa oclusión distal se resolvía.

El mayor logro en la historia de la terapéutica trombolítica se produjo al demostrarse que la estreptoquinasa utilizada por vía intravenosa se asociaba con un porcentaje elevado de permeabilidad precoz de la arteria relacionada con el infarto, esta realidad, unida a los altos costos de la vía intracoronaria y la no disponibilidad de un acceso rápido a un laboratorio de hemodinamica durante las 24 horas, provocó que se impusiera de forma definitiva esta modalidad de trombólisis coronaria.

En nuestro país, en la segunda mitad de la década del 80 se comenzó el uso intracoronario de estreptoquinasa natural y unos meses más tarde se reunieron pequeñas series de pacientes tratados con éxito por vía intravenosa.

En 1992 se comenzó un estudio de validación de la estreptoquinasa recombinante cubana obtenida por técnicas de DNA recombinante en el Centro Nacional de Ingeniería Genética y Biotecnología, donde se demostró la eficacia del fármaco medido mediante variables como la permeabilidad del vaso, efecto sobre el sistema fibrinolítico, niveles de degradación del fibrinógeno circulante y el grado de antigenicidad a través de la titulación de los anticuerpos circulantes generados, resultados que mostraron la calidad del fármaco y dio lugar al inicio de un estudio multicéntrico nacional de extensión de esta modalidad de tratamiento, en el que logramos reunir 2 923 pacientes; estudio que definió la introducción masiva y sistemática de la trombólisis coronaria en nuestro país.

AGENTES FIBRINOLÍTICOS UTILIZADOS

El uso de sustancias fibrinolíticas basa su origen en la propiedad que tiene la plasmina para actuar sobre la fibrina del trombo y disolverlo.

La plasmina es una enzima proteolítica cuya acción es prevenida en el plasma por las antiplasminas, especialmente la alfa 2 macroglobulina.

La primera generación de productos incluía la estreptoquinasa, producto natural, refinado y purificado de los estreptococos y la uroquinasa obtenida de muestras de orina concentrada.

La segunda generación incluía el activador natural del plasminógeno tisular (TPA), el activador del

plasminógeno monocuaternario uroquinasa-like (ScuPA) y el complejo activador plasminógeno-estreptoquinasa (APSAC); una tercera generación de fármacos están producidos mediante técnicas de recombinación genética para obtener variantes de TPA que son más específicos y tienen menos efectos colaterales. En la actualidad otros agentes trombolíticos son promisorios y se encuentran bajo investigación, como la prouroquinasa, reteplase (rPA), lanoteplase (nPA), tenecteplase, anistreplase, staphyloquinasa y TNK-activador de plasminógeno. La estreptoquinasa es un activador exógeno del plasminógeno, se combina de forma equimolecular con el plasminógeno circulante para formar el complejo activador que a su vez convierte el plasminógeno en plasmina, la que actúa sobre la fibrina y el fibrinógeno, por lo que su acción depende de unos niveles adecuados de plasminógeno circulante. Su acción es inespecífica, ya que actúa no sólo sobre el trombo, también sobre los tapones hemostáticos, produce además descenso del nivel de fibrinógeno circulante y de los factores V y VIII, lo que induce al sangrado sistémico. Por tratarse de una proteína extraña puede causar reacciones alérgicas e hipotensión, que puede estimular la formación de anticuerpos, por lo que no es recomendable su administración repetida debido a la reactivación del fármaco por los anticuerpos circulantes generales.

La uroquinasa no tiene poder antigénico pero disminuye los niveles de fibrinógeno completamente como la estreptoquinasa, además de resultar más costosa su obtención.

Los fármacos del tipo de TPA son agentes con relativa selectividad por el trombo y que reducen menos significativamente los niveles de fibrinógeno circulante, además, no tienen efecto antigénico, lo cual evita los efectos sobre la tensión arterial.

El complejo activador plasminogénico-estreptoquinasa (APSAC), que se activa tras la inyección, es probablemente algo más efectivo que la estreptoquinasa, no causa hipotensión importante, pero tiene efecto antigénico y disminuye los niveles de fibrinógeno igual que la estreptoquinasa. De todos los fármacos trombolíticos, los más estudiados y utilizados en la práctica han sido la estreptoquinasa, TPA y el APSAC, por lo que resumimos en la tabla 56.1 sus principales características.

A pesar de todas estas generaciones de fármacos, la búsqueda del agente trombolítico ideal continúa y se plantea que debe ser selectivo a la fibrina, actuar solo sobre los trombos oclusivos y no sobre los hemostáticos, no tener efectos colaterales y que su costo de producción sea asequible para todos.

Bases para su utilización

El IMA es secundario usualmente a la oclusión completa de una arteria coronaria específica debido a la rotura con trombosis de una placa de ateroma, que implica la necrosis o muerte celular en un período que oscila entre 4 y 12 horas según factores como: grado de circulación colateral, obstrucciones intermitentes del vaso y el consumo de oxígeno. Es un proceso dinámico que puede ser modificado con la repermeabilización del vaso, lo que reduce el tamaño del infarto.

Es la aceptación general que resulta beneficioso conseguir la permeabilización del vaso tan pronto como sea posible siendo los mayores beneficios a medida que sea más precoz la actuación médica.

Tabla 56.1. Principales características de los trombolíticos

Variable	SK	APSAC	TPA
Vida media	20 min	100 min	6 min
Antigenicidad	Sí	Sí	No
Reacciones alérgicas	Sí	Sí	No
Depleción sistémica del fibrinógeno	Severa	Severa	Moderada
Selectividad al trombo	Ninguna	Escasa	Relativa
Reoclusión del vaso	5-20 %	10-20 %	10-20 %
Posibilidad de repetir la dosis	No	No	Sí
Hipotensión	Grave (<5 %)	No	No
Permeabilidad del vaso	50-60 %	60 %	75-80 %
Vidas salvadas por cada 100 pacientes	~ 2,5	~ 2,5	~ 3,5
Costo por dosis	$ 200	$ 1700	$ 2,200

Leyenda: SK: estreptoquinasa. APSAC: complejo activador plasminógeno-estreptoquinasa, TPA: activador tisular del plasminógeno.

Una arteria relacionada con el infarto, y permeable, implica muchos beneficios, entre los que se encuentran:

1. Mejoría de la supervivencia y de la función ventricular.
2. Modificación favorable del proceso de remodelado ventricular.
3. Mejoría de la inestabilidad eléctrica residual.
4. Mayor apertura de redes de circulación colateral.

Efectos sobre la mortalidad, tamaño del infarto y función ventricular

Numerosos estudios multicéntricos han demostrado que el tratamiento trombolítico intravenoso puede reducir la mortalidad entre el 20 y 50 %, según el tiempo que ha mediado entre el comienzo de los síntomas y la aplicación del tratamiento.

La influencia del factor tiempo es determinante; el grupo italiano para el estudio de la estreptoquinasa en el infarto miocárdico (GISSI) informó reducción de la letalidad del 47 % cuando fue utilizado en la primera hora, y el estudio *Global Utilization of Streptokinasa and* Tissue (GUSTO) estimó que por cada hora de retraso en el inicio del tratamiento se dejan de salvar 10 vidas por cada 1 000 pacientes tratados. Otros datos de interés han sido revelados en estudios que han cuantificado el área infartada con técnicas radioisotópicas, y señalan que el tratamiento iniciado antes de los 60 min del comienzo de los síntomas reduce el tamaño del infarto en 75 % de la masa ventricular izquierda, a las 3 horas reduce el tamaño del infarto en 35 %, salvando el 7 % del ventrículo izquierdo, y el iniciado a las 5 horas o más no salva el miocardio.

En los infartos de localización anterior, cada 60 min de retraso resulta una pérdida alrededor del 5 % del ventrículo izquierdo; un retraso similar en los de localización inferior resulta una pérdida del 2,5 %.

La función ventricular expresada mediante la fracción de eyección ventricular izquierda y la evaluación cuantitativa de la mortalidad regional son también tiempo-dependientes y se ven beneficiadas con la trombólisis, beneficios que son más significativos que los efectos de localización anterior, por ser generalmente infartos más extensos y por tanto mayor potencial de salvación miocárdica.

El efecto sobre la mortalidad de los principales estudios multicéntricos internacionales se resumen en la tabla 56.2.

El estudio clínico fase IV multicéntrico nacional cubano *Aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el infarto miocárdico agudo*, que reunió a 2 915 pacientes mostró la letalidad por horas que se muestra en la tabla 56.3.

Tabla 56.2. Resultados en la mortalidad del IMA tratado con trombolíticos*

Estudio	No. de pacientes	Agente	Tiempo (h)	% de letalidad	% de letalidad
GISSI	11,806	SK	<12	10,7	13
ISIS-2	17,187	SK	<24	9,3	12
AIMS	1,258	APSAC	<6	6,4	12,1
ASSET	5,011	TPA	<5	2,8	5,7
LATE	5,701	TPA	6-12	8,9	12,3
EMERAS	4,534	SK	7-12	11,7	13,2

***** Algunos estudios multicéntricos internacionales.

Tabla 56.3. Letalidad en el estudio multicéntrico con el uso de la estreptoquinasa recombinante cubana en la fase aguda del infarto del miocardio

Intervalo de tiempo desde el comienzo de los síntomas hasta el inicio de la infusión (hora)	Letalidad (%)
Menor que 3	7,5
De 3 a 6	11,9
De 6 a 9	10,5
De 9 a 12	9,1
Más de 12	10

Otros estudios han tratado de precisar la utilidad de regímenes combinados de tratamientos y su efecto en la mortalidad, como se expone en la tabla 56.4.

Elección del agente trombolítico

Para esta decisión, además de tener en cuenta la relación costo-beneficio y disponibilidad de varios agentes como fundamentales, es necesario analizar la utilidad de una lisis rápida, el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la posibilidad de comienzo del tratamiento, el perfil de bajo o alto riesgo del paciente, así como la posibilidad elevada o reducida de hemorragia intracraneal.

Para esto es necesario conocer que el TPA es el trombolítico que lisa el trombo más rápido, mientras que la estreptoquinasa es más lenta en su acción y el APSAC produce hemorragia cerebral con mayor frecuencia. Además que se considera a un paciente con IMA de alto riesgo de muerte en caso de:

- Infarto de localización anterior.
- Bloqueo de rama izquierda.
- Presencia de diabetes mellitus.
- Clase III de Killip.
- Frecuencia cardíaca mayor que 100 latidos/min y tensión arterial menor que 100 mmHg de presión sistólica.

Se considera un paciente con alto riesgo de hemorragia intracraneal cuando:

- Edad superior a 65 años.
- Sexo femenino.
- Hipertensión arterial sistodiastólica
- Peso menor que 70 kg

Partiendo de estas premisas se recomienda:

1. Si el paciente es recibido precozmente, o sea, dentro de las primeras 4 horas es de elevado riesgo de muerte y de hemorragia intracraneal; se debe utilizar TPA, pues trabaja más rápido en momentos en que puede ser reducido al tamaño del infarto y por tanto reducir la mortalidad.
2. Si el paciente es recibido de 4 a 12 horas, tanto con riesgo elevado de muerte o no, y de hemorragia intracraneal o no, puede ser utilizado indistintamente la estreptoquinasa o el TPA.

En los pacientes con riesgo elevado de hemorragia intracraneal es preferible evitar el APSAC.

Reoclusión. Al realizarse el tratamiento fibrinolítico exitoso queda expuesta una superficie muy trombogénica, por lo que la formación de un nuevo trombo y la reoclusión del vaso son fenómenos frecuentes. La mayor parte de las reoclusiones ocurren en las primeras 24 horas, su incidencia varía entre 5 y 15 %, según el grado de estenosis residual, el tipo de fibrinolítico utilizado y la administración o no de medicamentos antitrombóticos asociados.

Los nuevos activadores mutantes del TPA obtenidos por medios recombinantes (reteplase, lanoteplase y tenecteplase) se han estudiadomucho, pero no mejoran la incidencia de sangramiento cerebral, ni la mortalidad, además, son más caros y en la práctica clínica no ocupan un lugar destacado.

Indicaciones

La trombólisis está indicada en todo paciente con dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica con más de 30 min de duración, acompañado de supradesnivel del ST en 2 ó más derivaciones contiguas que no revierte a la administración de nitroglicerina y que no presenta las contraindicaciones que se señalan.

Tabla 56.4. Trombolíticos y letalidad en el infarto agudo del miocardio. Estudios internacionales

Estudio	No. de pacientes	Tiempo (hora)	SK	TPA	TPA+SK	APSAC
GISSI-2	20,891	<6	8,5	8,9	-	-
GUSTO	41,021	<6	7,3	6,3	7	-
ISIS-3	46,091	<24	10,6	10,3	-	10,5

Contraindicaciones

1. Hemorragia activa de cualquier localización.
2. Antecedentes de hemorragia intracraneal, cualquier otra afección orgánica o cirugía intracraneal.
3. Accidente cerebrovascular agudo no hemorrágico con menos de 6 meses de evolución.
4. Cirugía mayor o traumatismo importante en los últimos 3 meses.
5. Hipertensión arterial severa (sistólica mayor que 200 ó diastólica mayor que 110 mmHg que no descendió después del alivio del dolor y la sedación.
6. Punción arterial reciente de un vaso no compresible.
7. Sospecha de disección aórtica.
8. Retinopatía diabética conocida.
9. Embarazo.

Relativas

1. Maniobras de resucitación cardiopulmonar prolongadas.
2. Accidente cerebrovascular agudo no hemorrágico con más de 6 meses de evolución.
3. Insuficiencia hepática o renal grave.
4. Cirugía menor con menos de 7 días.
5. Trastorno de la coagulación conocido o tratamiento con anticoagulantes orales.
6. Úlcera péptica activa.
7. Menstruación.

Subgrupos especiales de pacientes

Pacientes ancianos. Es bien conocido que la mortalidad en el IMA se incrementa con la edad, como también las complicaciones hemorrágicas secundarias al uso de agentes trombolíticos, este incremento combinado nos lleva a plantearnos ser más cautelosos en la administración.

Los investigadores del GISSI-2 mostraron un análisis de los efectos de la edad en la mortalidad en 9 720 pacientes que fueron elegibles para tratamiento trombolítico. La mortalidad hospitalaria para todos los pacientes fue del 7,9 %; 1,9 % para los menores de 40 años y se observó un incremento del 6 % por año de edad en los pacientes que tenían 80 años o más, los que presentaron mortalidad de 31,9 %. Sin embargo, en términos absolutos otros estudios han mostrado disminución de la mortalidad en pacientes mayores de 75 años, tratados con trombólisis coronaria. Teniendo en cuenta ese beneficio logrado en el subgrupo de alta mortalidad como son los ancianos, se justifica su uso.

Hay autores que prefieren reservarlos para los ancianos con infarto miocárdico de alto riesgo (localización anterior falla de bomba, etc.) que tienen muy alta mortalidad alternando o no con la angioplastia coronaria directa. En nuestras condiciones sugerimos su uso en el paciente anciano que no presenta contraindicación a su uso.

Pacientes con bloqueo de rama izquierda. Estos no deben ser excluidos, pues ha sido demostrado el beneficio de la fibrinólisis medicamentosa.

Pacientes con infradesnivel del segmento ST. En este segmento no se ha comprobado beneficio alguno de la terapéutica trombolítica.

Pacientes con *shock* cardiogénico. Aunque no existan grandes series que demuestran su superioridad consideramos que debe realizarse debido a la letalidad tan elevada de este subgrupo.

Formas de administración

Estreptoquinasa: 1,5 millones de unidades en 60 min por vena periférica, diluidos en 100 mL de dextrosa al 5 % o solución salina fisiológica.

APSAC: 30 U por vía intravenosas a pasar en 5 min.

TPA: 15 mg en bolo; 0,75 mg/kg de peso (máximo 50 mg) en 30 min y 0,50 mg/kg (máximo 35 mg) en una hora.

Uroquinasa: 1,5 millones de unidades en bolo, seguido de 1,5 millones de unidades en 90 min.

Medicamentos asociados

Aspirina. La trombólisis produce una activación plaquetaria, de ahí la importancia del uso de medicamentos antitrombóticos asociados con los fibrinolíticos.

El estudio ISIS-2 demostró reducción de la mortalidad del 42 % cuando fueron administrados con la estreptoquinasa y la aspirina, al compararla con pacientes en los que no se utilizaron ninguna de las 2 variantes.

Además, la reoclusión del vaso y el reinfarto se ven muy reducidos cuando se agrega la aspirina al tratamiento (de 24 a 11 %) con estreptoquinasa y de 26 a 10 % con rtpa.

La dosis recomendada es 160<325 mg, dosis inferiores a 80 mg no garantizan la absorción adecuada.

Puede ser utilizada por vía intravenosa, 2 mg/kg en situaciones en que sea imposible el empleo de la vía oral.

Heparina. Este fármaco tiene la capacidad para prevenir la reoclusión, al inactivar la trombina libre que se forma en la proximidad de los trombos lisados, pero

su actividad está limitada por su incapacidad para inhibir la trombina del trombo.

Su uso ha sido ampliamente estudiado asociado con los diferentes agentes trombolíticos y sin ellos en la "era pretrombolítica".

No se ha demostrado su utilidad cuando se asocia con la estreptoquinasa o con el APSAC, en que puede ser incluso perjudicial al aumentar los fenómenos hemorrágicos; no sucede así con el rtPA, en que los estudios coinciden que debe ser asociado por vía intravenosa en un bolo inicial de 5 000 U, seguido de una perfusión continua de 1 000 U/hora durante 24 a 48 horas.

Nuevos tratamientos antitrombóticos

Antitrombinas específicas. Son medicamentos inhibidores directos de la trombina que parecen ser fármacos prometedores en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos. En la actualidad son evaluados y el más utilizado ha sido la hirudina, que es un polipéptido de 65 aminoácidos el cual se liga a la trombina con facilidad, obtenido de la sanguijuela y la r-hirudina lograda por técnicas recombinantes.

Criterios de reperfusión

Debido a la imposibilidad de verificar de manera angiográfica la lisis del trombo cuando se utiliza la vía intravenosa, resulta útil basarse en cambios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos para reconocer el hecho y el momento de la reperfusión coronaria.

Desaparición del dolor. Se ha demostrado mediante la angiografía que la reapertura de una arteria coronaria ocluida es seguida en segundos o minutos por la desaparición del dolor. El alivio es aceptado por los pacientes, aunque antes hayan recibido dosis de analgésicos de uso común en el infarto miocárdico.

Con frecuencia antes de la reperfusión se produce intensificación, fluctuación o intermitencia del dolor como reflejo de la progresiva lisis del trombo. Si el dolor no desaparece puede decirse que no se ha producido reperfusión completa.

Regresión de los cambios isquémicos electrocardiográficos. La reapertura de la arteria relacionada con el infarto se sigue en segundos por la mejoría de las alteraciones del segmento ST y la onda T. El primer cambio es disminución de la amplitud de la onda T, seguida por regresión del segmento ST a la línea isoeléctrica, aunque este regreso es raro en las primeras horas.

En ausencia de reperfusión el complejo ST-T permanece habitualmente sin cambios.

Dado el poder como marcador, objetivo de la reperfusión de estos cambios, se recomienda mantener monitorizada una derivación en forma continua que presente supradesnivel del segmento ST.

Se debe realizar un electrocardiograma completo antes del tratamiento y de 30 a 60 min después de terminada la infusión del agente trombolítico.

Cuando estos cambios no existen, no podemos asegurar que se ha producido la reperfusión del área afectada.

Atributos de reperfusión. El ritmo idioventricular acelerado (RIVA) que persiste durante segundos o minutos, se considera el más específico de reperfusión y aparece del 60 al 70 % de los pacientes con trombólisis exitosa.

Otras como el bigeminismo ventricular, taquicardia ventricular y fibrilación son menos sensibles por ser arritmias muy frecuentes en la fase aguda del infarto en su momento de isquemia.

Desaparición de los trastornos de la conducción aurículo-ventricular que estaban presentes.

Reacciones vasovagales. Son más frecuentes en la reperfusión de los infartos de cara inferior, están dados por náuseas, vómitos, bradicardia sinusal e hipotensión, y se relacionan con el reflejo de Berzold-Jarish durante la reperfusión de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

Elevación brusca de los niveles enzimáticos. Cuando no existe reperfusión, una elevación anormal de la actividad enzimática de la creatinfosfoquinasa (CPK) en el suero no suele verse hasta las 4 ó 6 horas de inicio de los síntomas. Cuando la arteria relacionada con el infarto se recanaliza, la CPK y su fracción MB se elevan inmediata y rápidamente (20-30 % del pico de la actividad de la primera hora), el momento de elevación brusca casi siempre coincide con la desaparición del dolor, los cambios electrocardiográficos y la aparición del RIVA.

Debido al efecto de lavado rápido que se produce, las enzimas alcanzan precozmente su pico de actividad, casi siempre en las 12 horas que siguen al comienzo de los síntomas. En ausencia de reperfusión el pico enzimático se alcanza entre 6 y 10 horas más tarde.

Para hacer objetivos estos cambios, se recomienda tomar muestras de sangre antes del tratamiento, entre los 20 y 30 min de iniciado y de 15 a 30 min después de la desaparición del dolor. No se considerará que se ha producido reperfusión si no se producen de manera

simultánea la desaparición del dolor, los cambios electrocardiográficos y la elevación brusca de la CPK, excepto que se produzca la reperfusión antes de producirse la necrosis miocárdica.

Complicaciones y efectos adversos

Fenómenos hemorrágicos. La terapéutica trombolítica puede ser causa de sangramiento, pero su estimación es difícil, ya que la aspirina y los anticoagulantes son administrados simultáneamente de forma usual.

El sangramiento grave, considerado como aquel que requiere tranfusiones y tenga repercusión hemodinámica así como el de localización intracraneal, se sitúa en una incidencia que fluctúa entre el 1 y 5 % en los diferentes agentes trombolíticos utilizados. A pesar de que la depleción de fibrinógeno es menor con el TPA que con la estreptoquinasa y el APSAC la incidencia de sangrado mayor es similar.

El riesgo de sangramiento se ha visto más asociado con la edad avanzada, sexo femenino, la hipertensión y pacientes con bajo peso corporal.

En el estudio cubano de aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el infarto miocárdico agudo se reportó una incidencia de 3,2 %.

Hemorragia cerebral y accidente vascular cerebral. Es la complicación más temible y preocupante de la trombólisis, que ocurre entre 0,1 y 0,7 % y es letal aproximadamente en la mitad de los pacientes.

Es 2 veces más común con el APSAC que con la estreptoquinasa y el TPA.

El estudio del grupo colaborativo de la terapia fibrinolítica observó que entre los pacientes con bloqueo de rama o elevación del segmento ST en el electrocardiograma, había 0,3 % de exceso absoluto de esta complicación en los primeros 35 días desde el tratamiento.

El estudio cubano mostró 2,7 % de muertes por accidente cerebrovascular hemorrágico, como causa de muerte entre los fallecidos y de 0,3 %, como incidencia en la serie estudiada, catalogados como buenos resultados.

Hipotensión. Es una observación relativamente frecuente durante el tratamiento. En nuestro estudio nacional estuvo presente en el 23,9 % de los pacientes, al disminuir la velocidad de infusión y al no mejorar con la administración de volumen intravenoso y posición de Trendelemburg.

Reinfarto. Después de una reperfusión exitosa persisten usualmente trombos y estenosis significativas residuales. El reinfarto se ha visto que ocurre con menos frecuencia que la reoclusión angiográfica.

Las cifras varían entre 1,9 y 4,7 % en diferentes estudios, y no se ha observado diferencia significativa entre los 3 agentes fibrinolíticos fundamentales.

Otros efectos adversos. Además puede aparecer:

- Escalofríos.
- Temblores.
- Vómitos.
- Fiebre.
- Dolor abdominal y lumbar.
- Broncospasmo.
- Edema angioneurótico.

Tratamiento de las complicaciones

Sangramiento. Las medidas que se pueden aplicar ante esta complicación son:

Superficial. Compresión manual o aplicación de un vendaje compresivo.

Moderado o grave. Suspender la administración del agente trombolítico si no se ha terminado. Se debe considerar si es necesario administrar sangre total, glóbulos, plasma fresco o crioprecipitado. Los agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico o ácido epsilón-aminocaproico solo deben emplearse en casos de hemorragias muy intensas que no responden con las medidas aplicadas.

Las causas evitables de sangramiento son:

1. Administración de inyecciones intramusculares o subcutáneas innecesarias. Se debe utilizar ante todo la vía intravenosa previamente canalizada.
2. Punciones arteriales innecesarias.
3. Abordaje venoso profundo innecesario.
4. Traumatismos.
5. Rasurado de vellos.
6. Ventosas de electrocardiograma aplicadas de forma prolongada.
7. Tubo nasogástrico innecesario.

Si fuera necesario practicar una punción arterial o venosa debe hacerse de manera cuidadosa en un vaso de las extremidades superiores, al terminar, aplicar vendaje compresivo y revisar frecuentemente el sitio de punción para detectar hemorragia.

Hipotensión arterial durante la infusión. Las medidas que se deben aplicar son:

1. Si la presión arterial sistólica es mayor que 90 mmHg: observación, quitar la elevación de la cabecera y disminuir la velocidad de la infusión o de vasodilatadores, si se están empleando.
2. Si la presión arterial es menor que 90 mmHg:
   - Suspender la infusión y poner posición de Trendelemburg.
   - Infusión rápida (30 min) de 100 a 200 mL de solución salina fisiológica (si no hay evidencias de congestión pulmonar).
   - Administrar la dopamina o dobutamina en infusión intravenosa.

Reacciones alérgicas. Estas pueden ir desde la dificultad respiratoria ligera hasta un broncospasmo severo, edema periorbitario o edema angioneurótico. Puede aparece erupción cutánea, urticaria, prurito, vasculitis o enfermedad del suero.

Reacción severa. Descontinuar la infusión de estreptoquinasa. Administrar adrenalina, antihistamínicos o corticoides según la necesidad. Considerar la intubación endotraqueal si es necesaria.

Reacción ligera. Descontinuar la infusión del fármaco. Administrar antihistamínicos o corticoides.

Fiebre. Casi siempre desaparece de forma espontánea. Se sugiere tratar con dipirona o acetaminofén si es necesario.

VARIANTES DE APLICACIÓN DEL TRATAMIENTO

Trombólisis prehospitalaria. La administración prehospitalaria del agente trombolítico es indudable que reduce el retraso en el inicio del tratamiento y por tanto su efectividad.

No solo es importante considerar el tiempo ganado en la actuación terapéutica, sino en qué momento se gana este. Varios estudios de trombólisis prehospitalaria han mostrado el beneficio notable cuando los retrasos se reducen más de 90 min, principalmente cuando ese período comprende las 2 primeras horas de comienzo del cuadro clínico. Resulta útil iniciarlo cuando la búsqueda se realiza en lugares alejados del hospital, en ambulancias con todo el equipamiento para el tratamiento de las complicaciones. Las principales dificultades para esta variante han sido el temor de realizar una evaluación incorrecta de la aplicación por parte en ocasiones del personal paramédico en nuestras condiciones que contamos con personal médico entrenado en esta técnica, consideramos útil esta variante.

Trombólisis acelerada. Esta técnica se ha utilizado para los casos en que se administra el agente trombolítico de forma rápida. Los estudios se refieren a la aplicación del TPA en la mitad del tiempo habitual, y se acepta como la elección en los casos de pacientes con infarto agudo del miocardio de alto riesgo con menos de 2 horas de evolución. Debe de tenerse en cuenta el costo-beneficio, debido al precio tan alto de el TPA y el rTPA.

Trombólisis repetida. Algunos trabajos han mostrado la posibilidad de repetir el tratamiento trombolítico en aquellos pacientes que persisten signos y síntomas de isquemia aguda.

Las publicaciones las han denominado trombólisis de "rescate" y es válido cuando no se cuenta con la posibilidad de aplicar otra técnica de revascularización directa, como la angioplastia coronaria transluminal percutánea, se debe realizar con otro agente trombolítico generalmente el TPA. No es aconsejable en los casos tratados con estreptoquinasa y APSAC, debido a que son fármacos antigénicos que generan una titulación de anticuerpos que neutralizan próximas dosis.

Trombólisis tardía. Se considera este tipo a la realizada entre las 6 y 24 horas del inicio de los síntomas. El estudio LATE demostró lo beneficioso de esta terapéutica al comparar el TPA con placebo, por lo que se obtiene una reducción significativa de la mortalidad de 8,9 *vs* 12 %, y el estudio EMERAS que utilizó estreptoquinasa *vs* placebo, logró una reducción de 13,2 a 11,7 %.

Todos los datos indican que la trombólisis tardía es beneficiosa, ya que reduce la mortalidad entre 10 y 20 %. Los mecanismos para este beneficio se especulan y se dan como fundamentales, una mejoría del proceso de remodelamiento posinfarto, menos inestabilidad eléctrica residual y mejoría de la circulación colateral, situaciones tardías que favorecen el pronóstico al contarse con la arteria relacionada con el infarto permeable.

CONSIDERACIONES FINALES

La terapia trombolítica ha sido un avance muy importante en el tratamiento del IMA. Ha sido demostrado que son salvadas de 2 a 4 vidas por cada 100 pacientes tratados, así como los efectos beneficiosos sobre la permeabilidad del vaso, el área de necrosis y la mortalidad, todas con influencia directa sobre la mejoría de la función ventricular.

Los pacientes más susceptibles a este beneficio son precisamente aquellos con mayor riesgo de muerte.

Las limitaciones fundamentales para su aplicación en la actualidad es la llegada tardía al centro hospitalario, de ahí la necesidad de educar y divulgar a la población acerca de la importancia de actuar con rapidez, así como el personal médico y paramédico en la agilización de todos los pasos previos al inicio de la trombólisis coronaria.

BIBLIOGRAFÍA

ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 249-92.

Anticoagulation in the Secondary prevention of Events in Coronary Thrombosis (ASPECT) Research Group: Effect of long term anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction. Lancet 1994; 343: 499-503.

Antman EM for the TIMI 9ª investigators. Hirudin in acute myocardial infarction: Safety report from the thrombolisis and Thrombin inhibition in myocardial infarction (TIMI 9ª trial). Circulation 1994; 90: 1624-30.

Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RA. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: Impact of time to treatment in the late evaluation of thrombolytic efficacy (LATE) study. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1063-68.

Bener JJ, Topol ES. Third generation thrombolytic agents for acute myocardial infarction In: Topol EJ. Acute coronary syndromes. New York: Marcel Dekker; 1998, 169.

Caims JA, Fuster V, Gore J. Coronary thrombolysis . Chest 1995; 108(Suppl): 401S-423S.

Califf RM, Topol EJ, Stack RS. For de TAMI Study Group: evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction: results of thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction–Phase 5 randomized trial. Circulation 1991;92:3401-07.

Cannon CP: Multimodality reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Am Heart J 2000; 140(5): 707-16.

Cue Brugueras M. Agentes trombolíticos en el infarto agudo del miocardio. Rev Cub Farmacia 1995.

Degeare VS. Interventional procedures in acute myocardial infarction. Am Heart J 2001; 141(1): 15-24.

Ellis SG: Review of immediate angioplasty after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: Insights from the RESCUE 1, RESCUE 2 and other contemporary clinical experiences. Am Heart J 2000; 139(6): 1046-53.

Fibrinolytic therapy Trialist Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality andmajor morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. Lancet 1994; 343: 311-22.

Gruppo italiano per lo studio della Streotochinasi nellínfarto miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; 1: 397-401.

Gruppo italiano per lo studio della supravivenza nell'ínfarto Miocardico. GISSI-2: A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin vs non heparin among 12490 patients with acute myocardial infarction. Lancet 1990; 336:65-71.

Gruppo italiano per lo stydio della supravvivenzanellÍnfarto Miocardico (GISSI-3): Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6 week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Lancet 1994;343: 1115-22.

Hennekens CH, O'Donnel CJ, Ridker PM. Current issues concerning thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1995; 25 (Suppl): 18S-22S.

Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-1 trial experience. J Am Coll Cardiol 1995; 26:668-74.

ISIS 3. Third International Study of Infarct Survival Collaborative Group. A randomized comparison of Streptokinasa vs Plasminogen activator vsAnistreplase and of aspirin plus heparin vs asprin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1992; 339: 753-70.

ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous Streptokinase, oral aspirine, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2, Lancet 1988; 2: 349-60.

ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: ISIS-3: A randomized comparison betwen Streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41, 299 cases of suspected myocardial infarction. Lancet 1992; 339: 753-70.

Kennedy JW. Optimal management on acute myocardial infarction requires early and complete reperfusion. Circulation 1995; 91: 1905-07.

Kline EM, Smith DD, Martin JS. In-hospital treatment delays in patients treated with thrombolytic therapy: a report of the GUSTO yime to treatment substudy. Circulation 1990; 86(4 Suppl 1):1-702.

LATE Stydy Group. Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) Study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet 1993; 342:759-66.

Lincoff AM. GUSTO IV: expanding therapeutic options in acute coronary syndromes. Am Heart J 2000; 140(6 Suppl): S103-14.

Maynard C, Weaver WD, Lambrew C. Factors influencing the time to administration of thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator (Date from de national Registry of Myocardial Infarction). Am J Cardiol 1995; 76:548-52.

McPherson JR. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Emerg Med Clin North Am 2001; 19(2):433-49.

Meinertz T, Kasper W, Schumacher M. Just H for the APSAC Multicenter Trial Group. The German multicenter trial of anysoilated plasminogen streptokinase activator complex vesus heparin for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1988; 62: 347-51.

Neuhaus KL, Essen RV, Tebbe U. Safety observation from the pilot phase on the randomised r-hirudin for improvement of thrombolysis (HIT-III) study. Circulation 1994; 90: 1638-42.

Ohman EM: intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction. Chest 2001; 119(1 Suppl): 253S-277S.

Ridker PM, O'Donnell C, Marder VJ. Large-scale trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Ann Inte Med 1993; 119: 530-32.

Roberts R, Roggers WJ, Mueller HS. Inmediate versus deferred B-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II-B Study. Circulation 1991; 83:422-37.

Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH. 1999 update ACC/AHA. Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary and recomendations. Areport of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practical guidelines. Circulation 1999; 100: 1016-30.

Sadanandan S. The late open artery hypothesis-adecade later. Am Heart J 2001; 142(3): 411-2.

The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. New Engl J Med 1993: 329: 673-82.

Torrado Glez E, Ferrer Martinez JA, Vera Almazan H. Tratamiento trombolitico del infarto agudo del miocardio en el área de urgencias. Cardiol Clin 1997; 50(10): 689-95

Van der Werf F. New data in treatment of acute coronary syndromes. Am Heart J 2001; 142(2 Suppl): S16-21.

Van der Werf F: What do new lytics add to tPA?. Am Heart J 1999; 138(2 Pt 2): S115-20.

Weg IL, Bodenheimer MM. Infarto agudo del miocardio, En:Dantzker–Scharf. Cuidados intensivos cardiopulmonares. 3ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana 1999:375-402

White HD, Van der Werf F. Thrombolysis for acute myocardial infarction. Circulation 1998;97:1632-46.

Wilcox RG, Von der Lippe G, Olson CG. For the ASSET Study Group Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction.

Capítulo 57

DISRITMIAS CARDÍACAS

MARIO MARTÍNEZ PERALTA

La atención a los trastornos del ritmo cardíaco, disritmias o arritmias cardíacas en las 2 últimas décadas ha evolucionado de manera compleja y ha dejado de ser un tema único del cardiólogo, para convertirse en un grupo complejo y frecuente de trastornos con los cuales tienen que tratar con bastante frecuencia los intensivistas polivalentes, ya que son complicaciones habituales de los enfermos admitidos en las unidades de terapia intensiva, aun cuando el motivo principal de su admision no sea precisamente cardiovascular. De lo antes mencionado, se deriva la importancia de lograr una aproximación diagnóstica rápida y un enfoque terapéutico adecuado, para evitar devastadoras consecuencias.

En el orden práctico, las disritmias cardíacas se dividen conceptualmente en:

1. Disritmias supraventriculares.
2. Disritmias ventriculares.
3. Trastornos de la conduccion.

Aquí se estudiarán estas disritmias, así como su diagnóstico con el ECG de superficie y su enfoque terapéutico; los trastornos de conducción no serán analizados, pues se tratan en otro capítulo.

DISRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Desde el punto de vista conceptual se definen como trastornos del ritmo cardíaco que involucran en su génesis estructuras anatómicas situadas por encima de la bifurcación del haz de His. La clasificación que estudiaremos no pretende ser absoluta, sino práctica, para orientar al medico intensivista, tomando como base los elementos del ECG de superficie de 12 derivaciones y, por tanto permitirle, además de aproximarse o hacer el diagnóstico , tener su enfoque terapéutico.

Para su mejor estudio las disritmias supraventriculares se clasifican en:

1. Ritmos hiperdinámicos:
   a) Taquicardias supraventriculares (TSV) con QRS estrecho.
      - Taquicardias supraventriculares con QRS estrecho regular.
        · Taquicardia sinusal.
        · Taquicardia auricular multifocal.
        · Taquicardia auricular unifocal (automática).
        · Taquicardia por reentrada nodal sinusal.
        · Taquicardia por reentrada intranodal aurículo-ventricular (TRNAV) (común y no común).
        · *Flutter* auricular.
        · TMCI-A (preexcitación).
      - Taquicardias supraventriculares con QRS estrecho irregular.
        · Fibrilación auricular.
        · Fibrilo-*flutter* auricular.
   b) Taquicardias supraventriculares con QRS ancho.
      - Taquicardias supraventriculares con QRS ancho regular. Todas las taquicardias con QRS estrecho pueden evolucionar con QRS ancho ante las situaciones siguientes:
        · Bloqueo de rama anatómico, previo al evento de la taquicardia.
        · Conduccion aberrante
        · Preexcitación preexistente.
        · Ingestión de drogas que sean capaces de ensanchar el QRS o alargar el QT, ejemplo, quinidina, amiodarona, procainamida, etc.

- Taquicardias supraventriculares con QRS ancho irregular. Se ven en casos de fibrilación auricular, fibrilo-flutter u otras disritmias supraventricu-lares con grados variables de trastornos de conducción, en las cuales además existen las situaciones siguientes:
  · Bloqueo de rama anatómico previo.
  · Bloqueo funcional dependiente de frecuencia.
  · Preexcitación preexistente (con conducción anterógrada por vía normal, rara).
  · Ingestión de drogas que sean capaces de ensanchar el QRS, ejemplo, quinidina, amiodarona, procainamida, etc.

2. Ritmos hipodinámicos:
   a) Bradicardia sinusal.
   b) Paro sinusal.
   c) Complejos supraventriculares lentos (extrasístoles auriculares y de la unión A-V).

Taquicardia sinusal

Puede ocurrir ante múltiples causas clínicas, ya que el nódulo sinusal es una estructura versátil que es influida por factores como la hipoxia, la acidosis, el estrés. La temperatura y las hormonas (triodotironina, serotonina, etc.); generalmente su importancia clínica no va más allá que de la enfermedad de base que la provoca, por tanto se debe tratar de identificar su causa y resolverla.

Las causas más frecuentes de taquicardia sinusal son:

1. Tromboembolismo pulmonar.
2. Fiebre.
3. Infarto agudo del miocardio.
4. Pericarditis aguda.
5. Nodo sinusal enfermo.
6. Hipovolemia.
7. Dolor.
8. Anemia.
9. Drogas.
10. Hipertiroidismo.

ECG. Siempre aparece onda P de morfología constante, con P-R constante, distancia P-P constante y QRS estrecho y regular con R-R constante (Fig 57.1). Las ondas P serán positivas en D2, D3 y aVF, y negativas en aVR, pueden llegar a ser negativas en V1 y V2, pero siempre serán positivas en V3 y V4. La aparición de esta taquicardia es siempre progresiva o no paroxística y esto las diferencia de las taquicardias paroxísticas por reentradas.



Fig. 57.1. Taquicardia sinusal. Todos los QRS son precedidos por onda P evidentemente visibles con una frecuencia de 136 latidos/min.

Taquicardia auricular multifocal

También llamada taquicardia auricular caótica, constituye una taquicardia supraventricular que se observa con relativa frecuencia, sobre todo en ancianos y en enfermos graves, así como en pacientes con trastornos hidroelectrolíticos, ácido-básicos, EPOC, insuficiencia cardíaca, hipoxemia, hipercapnia, isquemias miocárdicas e intoxicación digitálica o por aminofilina. Habitualmente no responden bien a los antiarrítmicos, aunque pueden beneficiarse con β bloqueadores, anticálcicos o amiodarona, cuando estos medicamentos no están contraindicados, no obstante, la solución de los problemas de base que condicionaron la arritmia son el factor clave de la terapéutica.

ECG. Morfología variable de ondas P (al menos 3 ondas P con morfologías diferentes) durante la taquicardia con distancia P-P variable, P-R variable, QRS estrecho, casi siempre regular, frecuencia auricular entre 100-160 por minuto y frecuencia ventricular menor que 160 por minuto (Fig. 57.2).

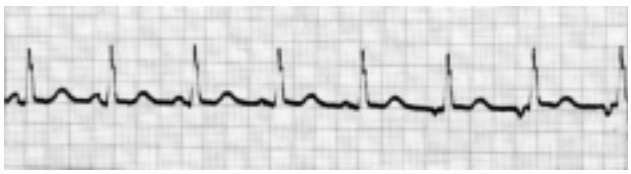


Fig. 57.2. Taquicardia auricular multifocal. Obsérvese las diferentes morfologías de las ondas P que preceden siempre al QRS.

Taquicardia por reentrada nodal sinusal

También se le conoce como taquicardia auricular automática, taquicardia auricular unifocal o reentrada intraauricular, con diferencias muy pequeñas entre ellas, provienen de circuitos de reentrada del nodo sinusal que ocasionan salvas no sostenidas paroxísticas de taquicardia sinusal, que comienzan y desaparecen de forma brusca por un latido supraventricular prematuro

o extrasístole supraventricular. Se presenta entre 8 y 10 % de los casos ingresados en la UTI. Aproximadamente el 50 % de los pacientes pueden tener enfermedades cardíacas de base; este tipo de taquicardia puede verse en el posoperatorio de cirugía de cardiopatías congénitas, y también provocadas por drogas como las anfetaminas. Esta variante de taquicardia paroxística supraventricular representa entre el 2 y 15 % de todas las taquicardias con QRS estrecho que desde el punto de vista electrofisiológico se han estudiado.

ECG. Generalmente la misma morfología de ondas P, pero diferente a la P sinusal, con frecuencia de ondas P (frecuencia auricular) entre 150 y 250 por minuto (habitualmente menor que 180 x min); en este tipo de taquicardia el intervalo P-R es menor que el intervalo R-P; el QRS es estrecho, regular (distancia R-R) con frecuencia ventricular entre 120 y 160 por minuto, en dependencia de la conducción A-V, el intervalo P-R depende directamente de la frecuencia de la taquicardia y puede existir un bloqueo A-V sin que influya en la taquicardia, las ondas P, que siempre tienen la misma morfología, pueden caer sobre el inicio del QRS y deformarlo.

Tanto la taquicardia como los síntomas asociados con ella (palpitaciones, presíncope, etc.) son de aparición paroxística e inducidas por el estímulo de un latido auricular precoz; la morfología de la onda P es similar a la de la taquicardia sinusal y el eje de su vector es dirigida de arriba abajo y de derecha a izquierda; esta arritmia responde muy bien con las maniobras vagales y con la adenosina.

Taquicardia por reentrada intranodal auriculoventricular (TRNAV)

Una de las más frecuentes en adultos y viejos, pero rara en niños y jóvenes, más frecuente en mujeres que en hombre; presenta síntomas como palpitaciones, mareos, presíncope e inusualmente síncope. Se plantea que su mecanismo de producción tiene lugar al nivel del nódulo A-V, donde existen 2 haces de conducción, uno anterior denominado (alfa) lento y otro posterior denominado (beta) rápido, razón por la cual se describen 3 variantes de este tipo de taquicardia por reentrada intranodal:

- Tipo I. Clásica o común (lenta-rápida).
- Tipo II. No clásica o no común (rápida-lenta).
- Tipo III. Lenta-lenta

Tipo I. El estímulo desciende dentro del nodo A-V por la vía lenta y regresa para completar el circuito por la vía rápida , por tanto, como la despolarización de los ventrículos y las aurículas ocurre al mismo tiempo, la onda P no es visible.

ECG. Taquicardia de QRS estrecho, regular, donde no se visualizan ondas P, ya que se encuentran ocultas dentro del QRS o puede deformar este para generar una seudo-R en V y/o una seudo-S en derivaciones inferiores; la frecuencia ventricular oscila entre 150 y 200 latidos/min.

Tipo II. Se caracteriza porque el estímulo despolarizante desciende en el nodo A-V por una vía intranodal rápida y completa el circuito reentrante, al subir por una vía intranodal lenta; este tipo de taquicardia también se conoce como rápida-lenta.

ECG. Taquicardia con QRS estrecho, regular, con onda P generalmente retrógrada, pegada al QRS, negativa o deformando o superpuesta a la onda S, con una frecuencia ventricular entre 150 y 200 por minuto y un intervalo P-R menor que el intervalo R-P (Fig. 57.3).

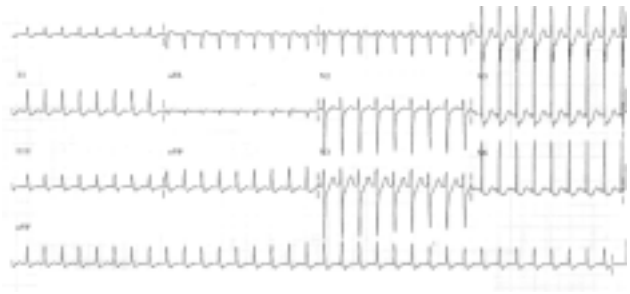


Fig. 57.3. Taquicardia por reentrada o reciprocante intranodal auriculoventricular. Obsérvese en DII, DIII y aVF la presencia de una P retrógrada que deforma la onda S (seudo S) y evidentemente una taquicardia con QRS estrecho y una frecuencia de 200 latidos/min.

Flutter auricular

Es una arritmia compleja, en ocasiones no muy fácil de diagnosticar, cuando tiene conducciones A-V muy rápidas; puede presentarse en adultos, niños y jóvenes, en estos últimos es secundaria a cardiopatías congénitas o en el posoperatorio de cirugía cardíaca correctora.

ECG. Existen 2 variantes de flutter auricular, según el lugar de origen de la disritmia.

Flutter común. Se origina en el fondo de la aurícula derecha por movimiento circular, alrededor de la tricúspide. Se caracteriza por la presencia de ondas F (flutter) en el ECG que se asemejan a los dientes de un serrucho o una sierra y que se inscriben negativas en D2 y D3, con frecuencia auricular que oscila entre 250 y 350 latidos/min y frecuencia ventricular entre 60 y

200 latidos/min, según las características de conducción del nodo A-V y de la existencia o no de bloqueo auriculoventricular (Fig. 57.4).

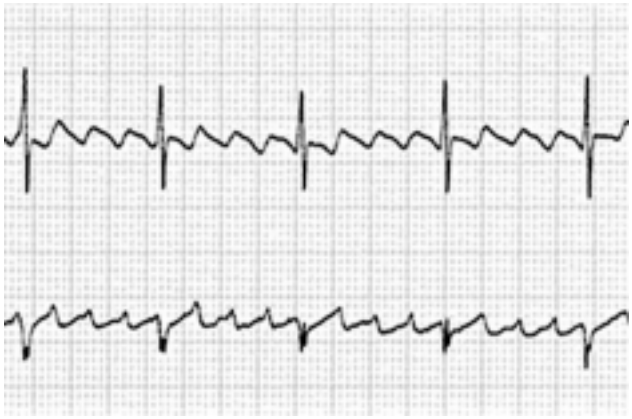


Fig. 57.4. Flutter o aleteo auricular. Presencia evidente de ondas de flutter (ondas F) con intervalos R-R regulares.

Flutter no común. Se origina en la parte alta de la aurícula derecha, alrededor de las desembocaduras de las venas cavas; en el ECG de superficie se caracteriza por la presencia de una onda F positiva en D2, D3 y aVF, con frecuencia auricular entre 250 y 350 latidos/min, con QRS estrecho, con distancia regular y frecuencia ventricular que puede oscilar entre 60 y 200 latidos/min.

Existe una tercera variedad de flutter conocida como fibrilo-flutter que también se conoce como flutter no típico o atípico y se caracteriza en el ECG de superficie por la presencia de ondas F no bien definidas, con frecuencias auriculares mayores que 350 y 400 por minuto, pero no llega a ser una fibrilación auricular.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular constituye una causa frecuente de taquicardias supraventriculares con QRS estrecho, aunque con relativa alta frecuencia se ve en los enfermos ingresados en las salas de terapia intensiva; esta no constituye una causa frecuente de ingreso en unidades de terapia intensiva provinciales, pero sí en las UTI municipales; se caracteriza por ondas de pequeño tamaño que se propagan en diferentes direcciones y provocan despolarizaciones auriculares desorganizadas sin una contracción auricular eficaz; la HTA constituye una causa principal que provoca esta disritmia, así como las bebidas alcohólicas; puede evolucionar por episodios paroxísticos o ser crónica.

ECG. Se caracteriza por la ausencia de ondas P (actividad auricular) y la presencia de pequeñas ondulaciones irregulares en relación con la línea basal, de morfología y amplitud variables, llamadas ondas f, con una frecuencia entre 350 y 600 latidos/min, en ocasiones estas ondulaciones pueden ser finas y rápidas, no se visualiza en el trazado electrocardiográfico a menos que se usen derivaciones especiales; el QRS puede ser estrecho o ancho con distancias R-R irregulares (Fig. 57.5). Cuando se observa un trazado con ausencia total de ondas P y ritmo ventricular regular, debe sospecharse la presencia de fibrilación auricular bloqueada.



Fig. 57.5. Fibrilación auricular. Se muestran los espacios R-R irregulares y presencias de ondas f.

Taquicardia por movimiento circular por vía accesoria anterógrada (TMCI-A)

Las taquicardias por movimiento circular por vía accesoria están relacionadas con la existencia de haces auriculoventriculares con propiedades decrementales; son estructuras similares al nodo AV, capaces de conducir el impulso de forma retrógrada, es decir, desde el ventrículo hasta la aurícula con determinado decremento. Estas taquicardias tienen por regla un intervalo P-R menor que R-P y ondas P negativas en derivaciones de cara inferior (DII, DIII y aVF), también son llamadas taquicardias reciprocantes de la unión AV. La TMCI-A se ha observado hasta en el 40 % de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, y junto con la descrita antes constituyen casi el 90 % de todas las taquicardias regulares con QRS estrecho (menor que 0,12 s). La taquicardia por reentrada auriculoventricular o taquicardia ortodrómica, como también se le conoce, utiliza en su mecanismo reentrante la existencia de un circuito reentrante, formado por el sistema normal de conducción A-V, como brazo anterógrado, y un brazo o asa retrógrada, constituido por la vía accesoria o haz de Kent que solo conduce de manera retrógrada y que no es visible, aun en ritmo sinusal en el ECG de superficie, por lo cual también se le conoce como vía oculta.

ECG. Se caracteriza por una taquicardia con QRS estrecho, regular, con onda P retrógrada (por detrás del QRS) lo cual obedece al tiempo que transcurre desde que se produce la activación ventricular hasta que el estímulo llega a la vía accesoria, penetra en ella y activa la aurícula, con distancia R-R regular y con intervalo R-P menor que P-R durante la taquicardia; la onda P en las derivaciones D2, D3 y aVF es generalmente negativa; la TMCI-A es más rápida que la reentrada intranodal, además, la presencia de alteraciones del QRS más frecuente en la TMCI-A (Fig. 57.6).



Fig. 57.6. Taquicardia con movimiento circular por vía accesoria (TMCI-a) también llamada taquicardia reciprocante o de reentrada auriculoventricular. Puede observarse un QRS estrecho, rápido, regular y con frecuencia ventricular de 180 latidos/min, se visualiza la onda P negativa por detrás del QRS.

Otros síndromes de preexcitación

Ocurre preexcitación ventricular cuando un estímulo auricular sinusal despolariza el ventrículo antes de lo que ocurriría si descendiera por las vías de conducción normales; las vías accesorias auriculoventriculares o haces de Kent son los principales responsables de los cuadros de preexcitación ventricular, aunque también pueden preexcitarse los ventrículos por los haces de Mahaim o los haces auriculofasciculares y nodoventriculares. En el síndrome de preexcitación, la activación ventricular depende de 2 frentes de ondas originados en la vía accesoria o en la vía de conducción normal, esto genera un latido de fusión en el cual el grado de preexcitación depende de la contribución relativa de cada uno de los frentes de activación.

ECG. Se caracterizan por presentar un PR corto, una onda delta y alteraciones en la repolarización ventricular que tienden a ensanchar el QRS; el ejemplo típico de esta situación es el síndrome de Wolf Parkinson White, el cual puede presentar taquicardias ortodrómicas (la vía accesoria conduce el estímulo de los ventrículos a las aurículas). En general son taquicardias muy rápidas con QRS ancho, que pueden dificultar la hemodinamia del paciente y confundirse con taquicardias ventriculares. Estas arritmias son muy peligrosas cuando concomitan con fibrilación auricular, que es muchas veces su forma de presentación, y es muy importante no confundir el diagnóstico, ya que cuando la vía anómala presenta un período refractario menor que 220 ms aumenta la posibilidad de muerte súbita, sobre todo si se usa verapamilo, digoxina o beta bloqueadores.

En las figuras 57.7 y 57.8 pueden encontrarse los algoritmos diagnósticos de las taquicardias con QRS estrecho y con QRS ancho, respectivamente.

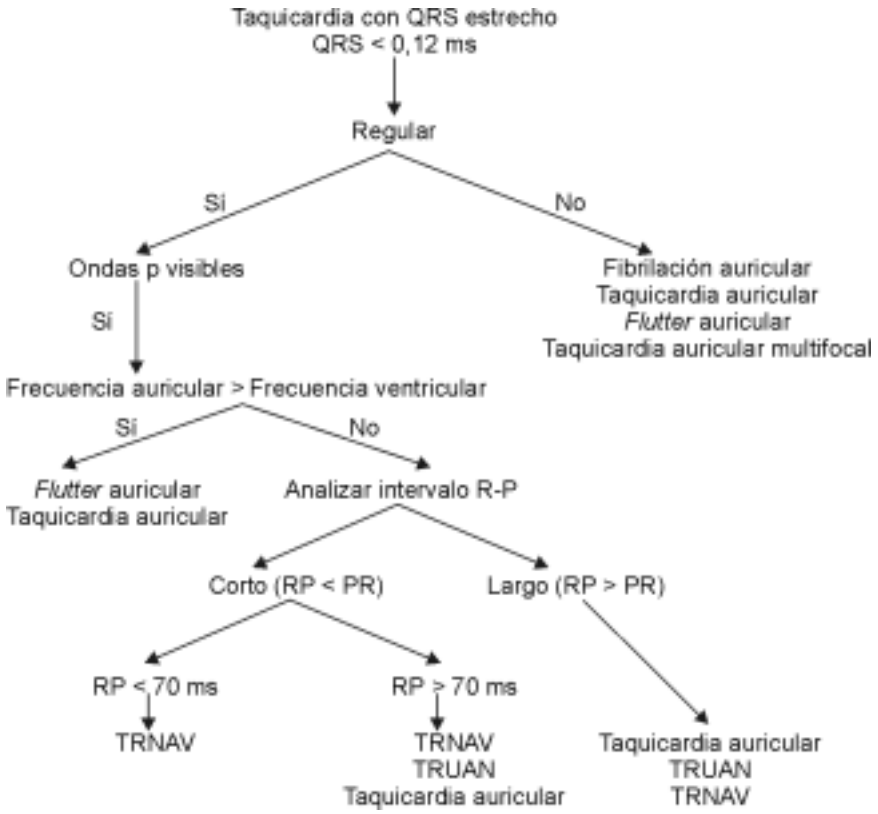


Fig. 57.7. Algoritmo diagnóstico de la taquicardia con QRS estrecho.

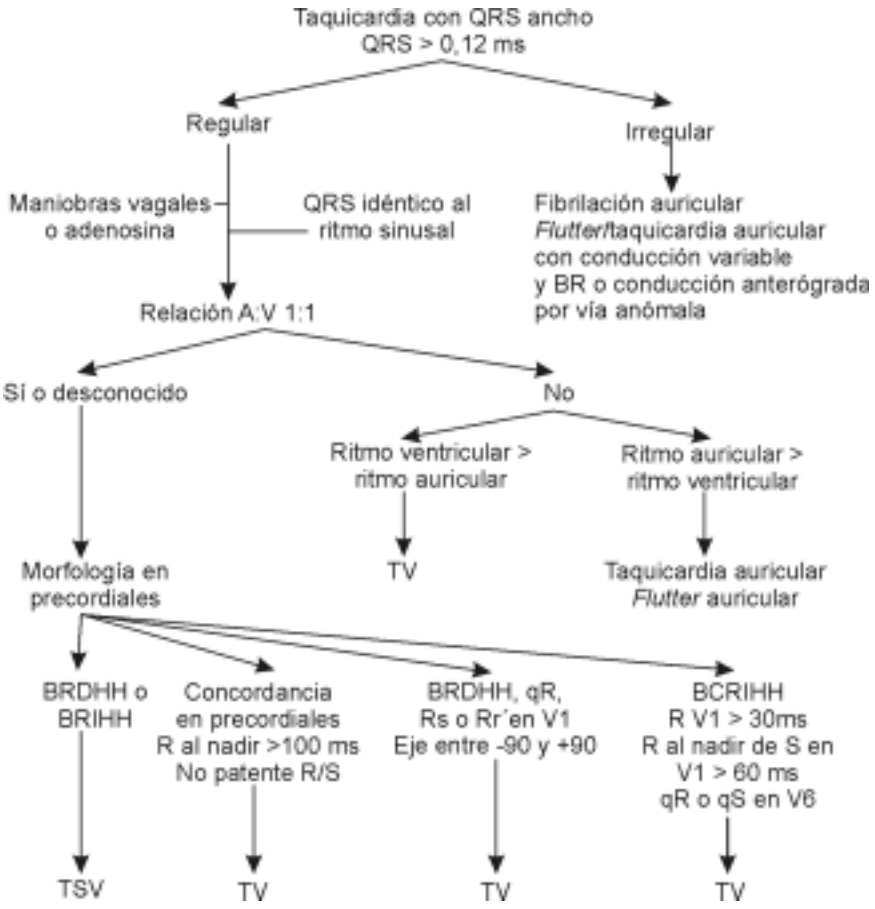


Fig. 57.8. Algoritmo diagnóstico de las taquicardias con QRS ancho.

Bradiarritmias

Las bradicardias, como también se conoce este grupo de disritmias, pueden ser vistas con relativa frecuencia en el contexto de las unidades de terapia intensiva, y en ocasiones llegan a poner en peligro la vida de los pacientes; por lo cual se observan los trastornos siguientes:

1. Bradicardia sinusal.
2. Pausa sinusal o paro sinusal.
3. Bloqueo de salida sinusal.
4. Síndrome bradicardia-taquicardia.

Los trastornos ya mencionados son el resultado de disfunción del nodo sinusal, bien sea debida a una falla en la generación del estímulo o en la conducción del estímulo desde el nodo sinusal hacia el tejido de las aurículas, que impide la despolarizacion de estas.

Bradicardia sinusal

De manera arbitraria la frecuencia cardíaca normal ha sido fijada entre 60 y 100 latidos/min; sin embargo, en individuos bien entrenados o en reposo pueden existir frecuencia cardíaca menor que 60 por minuto sin ser sinónimo de estado patológico. Cuando la frecuencia cardíaca disminuye por debajo de 40 latidos/min y se acompaña de síntomas, es lo que se conoce como bradicardia sinusal sintomática, la cual tiene además significado clínico cuando se asocia con la incapacidad de aumentar de forma apropiada la frecuencia cardíaca, ante un incremento de las necesidades por un ejercicio o cualquier otro factor patológico.

ECG. Se caracteriza por onda P siempre de igual morfología, precediendo siempre al QRS con PR normal o ligeramente largo (200-400 ms), con QRS estrecho y distancia R-R regular y con frecuencia cardíaca menor que 60 latidos/min (Fig. 57.9).



Fig. 57.9. Bradicardia sinusal. Todos los complejos QRS son precedidos de onda P con una frecuencia de 52 latidos/min.

Son causas frecuentes de este trastorno:

1. El IMA de cara inferior o el infarto auricular.
2. Intoxicaciones exógenas.
3. Trastornos hidroelectrolíticos, ácido-básicos o ventilatorios (en corazones meioprágicos).
4. Enfermedades crónicas de depósito (hipotiroidismo, sarcoidosis, etc.).

Pausa o paro sinusal

Tiene lugar cuando el nodo sinoauricular es incapaz de exhibir la capacidad normal de automatismo.

ECG. Se caracteriza por ausencia de ondas P por más de 3 s, las cuales no son múltiplos de las distancias P-P precedentes (Fig. 57.10).

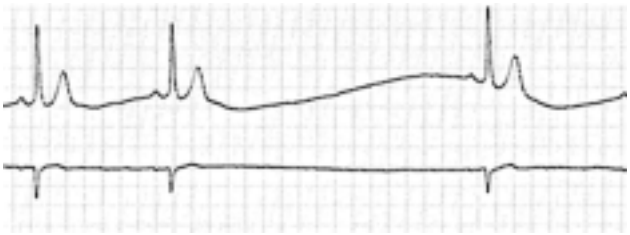


Fig. 57.10. Pausa o paro sinusal. En un paciente con una bradicardia sinusal con FC de 40 latidos/min se produce una larga pausa o paro sinusal de unos 2 800 ms de duración.

Bloqueo de salida sinusal

El impulso es generado en el nodo sinoauricular, sin embargo, existe determinado grado de retraso en cuanto a su salida hacia el músculo auricular circundante; esto es una disritmia de difícil diagnóstico en el ECG de superficie, en el cual solo el bloqueo sinoauricular de segundo grado o de tercer grado son únicamente visibles.

ECG. En el bloqueo sinoauricular de segundo grado, tipo I o con fenómeno de Wenkebach, se produce acortamiento progresivo del intervalo P-P, hasta que se produce la pausa, la cual dura menos que el doble de la distancia P-P.

En el bloqueo sinoauricular de segundo grado, tipo II, la pausa tiene exactamente la duración de 2 veces la distancia P-P.

Síndrome bradicardia-taquicardia

Esta entidad se refiere a una disfunción del nodo sinusal, que se exterioriza en el ECG de superficie como taquicardia (a menudo fibrilación auricular) y que alterna con bradicardia.

Manejo agudo de los ritmos hiperdinámicos (taquicardias supraventriculares)

La atención a este tipo de emergencias, a pesar del gran desarrollo alcanzado en los últimos años, en cuanto a medios diagnósticos, así como al incremento del "arsenal" terapéutico, continúa planteando un serio problema al intensivista, que atiende tales situaciones. A continuación desarrollaremos un algoritmo terapéutico que permita el rápido manejo de estas situaciones (Fig. 57.11).

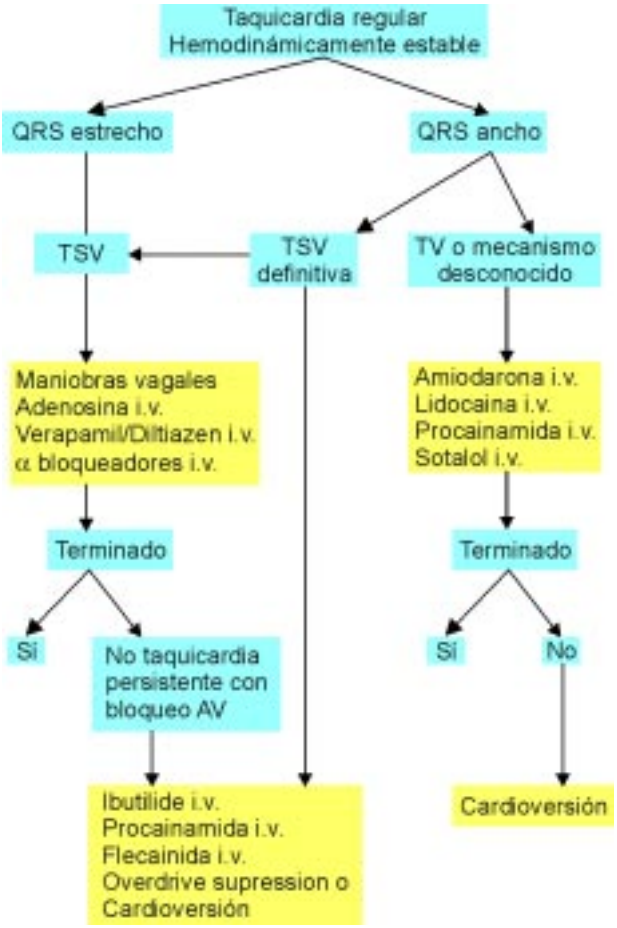


Fig. 57.11. Algoritmo de la terapéutica de la taquicardia regular con estabilidad hemodinámica.

En sentido general el manejo de las TSV va encaminado a:

1. Control y disminución de la frecuencia ventricular.
2. Restablecimiento del ritmo sinusal.
3. Prevencion de las complicaciones de estas disritmias (fenómenos embólicos).

Las principales medidas y fármacos empleados en cada entidad una vez realizado el diagnóstico son:

1. Fibrilación auricular:
   - Control y disminución de la frecuencia ventricular.

· Digoxina.
· Betabloqueadores.
· Anticálcicos (verapamilo o diltiazén).

- Restablecimiento del ritmo sinusal. Ello tendrá lugar solo cuando la fibrilación auricular tiene menos que 6 meses o la aurícula izquierda tiene menos que 30-35 mm de diámetro.
  · Quinidina.
  · Procainamida.
  · Amiodarona.

2. *Flutter* auricular, taquicardia auricular automática y taquicardia por reentrada intranodal sinusal automática. Todas se atienden de igual forma, tratando de enlentecer la frecuencia ventricular con maniobras vagales, betabloqueadores o verapamilo; no se debe olvidar que si está disponible la adenosina, es una droga que actúa muy rápido y con pocos efectos colaterales; en el caso de la taquicardia auricular multifocal debe recordarse que la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, ácido-básicos y ventilatorios, propician mejor corrección de esta.
3. Taquicardia por reentrada intranodal y tmci-a. Luego de las acostumbradas y siempre útil maniobras vagales, se apelará a la administracion de adenosina en una dosis inicial de 6 mg intravenosa, seguido 2 min más tarde de 6 mg, si fuese necesario.

El verapamilo intravenoso puede ser efectivo cuando la adenosina falla (5-10 mg).

La flecainida es la droga de elección en caso de conducción anterógrada por la vía accesoria, pero debe ser cuidadosamente utilizada en enfermos con cardiopatía isquémica. En la tabla 57.1 pueden verse resumidas algunas características de las principales drogas utilizadas en el tratamiento de las crisis de taquicardia supraventricular.

Diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares con QRS estrecho

Los principales elementos que se deben tener en cuenta son:

1. Relación de fenómenos auriculares y ventriculares.
2. Presencia de QRS alternans.
3. Relación R-P y P-R (distancia).
4. Morfología y eje de la onda P.

Relación de fenómenos auriculares y ventriculares:

- TMCI-A (Reentrada aurículo-ventricular: relación V-A=1:1.
- Reentrada intranodal: relación V-A=1:1 (a menos que exista bloqueo A-V, entonces la relación V-A=2:1.
- Taquicardias auriculares (por actividad incitada o aumento del automatismo; la conducción A-V es variable y puede existir en presencia de bloqueo A-V.

Respuesta a las maniobras vagales:

- TMCI-A (reentrada A-V): no varía.
- Reentrada nodal A-V: aunque teóricamente posible, la estimulación del seno carotídeo no logra la persistencia de la reentrada nodal en presencia de bloqueo A-V.
- Taquicardia auricular: el bloqueo A-V deja ver la taquicardia auricular.

QRS alternans:

- TMCI-A (reentrada auriculoventricular): la alternancia del QRS es un signo diagnóstico útil de la TMCI-A (96 % de especificidad).
- Reentrada nodal: QRS alternans 30 %.
- Taquicardia auricular 12 %.
- Criterios de QRS alternans.
- Taquicardia que dura más de 10 s.
- Intervalo R-R y H-H constantes.
- Variación en la amplitud del QRS mayor que 1 mm entre uno y otro complejos.

Relación onda P con QRS (distancia R-P y P-R):

- TMCI-A : onda P que sigue a QRS con R-P menor que P-R en el 90 %; cuando R-P es mayor que P-R (10 %) la frecuencia cardíaca aumenta por el ejercicio y la estimulación simpática.
- Reentrada nodal: típica: onda P oculta en el QRS (50 %); onda S en derivaciones inferiores y onda r en V1 (48 %): atípica: onda P después del QRS con R-P largo.
- Taquicardia auricular: distancia R-P puede ser mayor, menor o igual que P-R según la conducción nodal.

Diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho

Cuando un intensivista atiende a un paciente con taquicardia con QRS ancho, lo primero que tiene que hacer es diferenciar si se trata de taquicardia ventricular (TV) o de taquicardia supraventricular (TSV) con conducción aberrante, con bloqueo de rama previo o con conducción por vía accesoria (síndrome de preexcitación) y sobre la base de esto, elegir la conducta terapéutica más apropiada. Los elementos fundamentales

Tabla 57.1. Características principales de los agentes farmacológicos utilizados en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares

Droga	Dosis intravenosa	Efectos colaterales	Otras precauciones y contraindicaciones
Taquicardia regular QRS estrecho Drogas de primera línea			
Adenosina	6 mg i.v. repetir 12 mg en 2 min y se puede llegar a 30 mg	Dolor precordial, enrojecimiento facial, hipotensión, broncospasmo, fibrilación auricular	Asma bronquial Contraindicado en trasplante cardíaco
Verapamilo	5 mg c/3-5 min hasta un máximo de 15 mg	Hipotensión, bloqueo AV, efecto ionotropo negativo	Falla ventricular Izquierda, bloqueo AV
Drogas alternativas o de segunda línea			
Diltiazén	0,25 mg/kg i.v. repetir en 2 min O,33 mg/kg infusión 5-15 mg/hora	Hipotensión, bloqueo AV, efecto ionotropo negativo	Falla ventricular izquierda, bloqueo AV
Metoprolol	5 mg en 2 min c/5 min hasta 15 mg	Hipotensión, bloqueo AV, efecto ionotropo negativo, broncospasmo	Falla ventricular izquierda, bloqueo AV, asma bronquial
Esmolol	250-500 µg/kg en 1 min seguido por infusión de 50-200 µg/kg/min	Hipotensión, bloqueo AV, bradicardia, broncospasmo	Bloqueo AV
Propranolol	0,15 mg/kg en 2 min	Hipotensión, bloqueo AV, bradicardia, broncospasmo	Falla ventricular Izquierda, bloqueo AV, asma bronquial
TSV y Fibrilación auricular con preexcitación y/o TSV refractaria a drogas anteriores			
Procainamida	30 mg/min en infusión hasta dosis máxima de 17 mg/kg mantenimiento: 2-4 mg/min	Hipotensión, complejos QRS anchos, torsades de punta	QT prolongado, bloqueos de rama izquierda o derecha
Flecainida	2 mg/kg en 10 min	Ionotropismo negativo, QRS ancho y *flutter* auricular	
Propafenona	2 mg/kg en 10 min		
Ibutilide	1 mg en 10 min, repetir una vez si no hay respuesta	Prolongación de QT, torsades de punta	Contraindicada en Hipocaliemia

que deben tenerse en cuenta para esta diferenciación son:

1. Existencia de un bloqueo de rama. El bloqueo de rama puede ser preexistente u ocurrir solo durante la taquicardia, cuando una de sus ramas es refractaria debido a la frecuencia rápida; el bloqueo puede ocurrir con cualquier arritmia supraventricular, y si este es dependiente de frecuencia durante una taquicardia reciprocante auriculoventricular ortodrómica, la frecuencia de la taquicardia puede disminuir si el bloqueo de rama es ipsilateral a la localización del haz anómalo; en estas situaciones los pacientes suelen estar conscientes y con relativa estabilidad hemodinámica, pero esta no es suficiente para descartar taquicardia ventricular.
2. La taquicardia supraventricular con conducción AV por una vía accesoria puede producirse durante una taquicardia auricular, un flutter auricular o una fibrilación auricular, una taquicardia reciprocante o por reentrada auriculoventricular o una taquicardia reciprocante o por reentrada nodal auriculoventricular en esos casos suelen observarse las características de regularidad o irregularidad de la arritmia supraventricular, así como pueden verse las ondas P que preceden al QRS al comienzo o dentro del QRS o detrás del QRS, según corresponda, pero no siempre en dependencia de la magnitud de la taquicardia; las ondas P de los ritmos regulares son visibles y muchas veces es necesario apelar a estudios electrofisiológicos de cabecera (ECG

intracavitario o con derivaciones esofágicas y/o histograma); en estos casos no suele perderse la conciencia ni ocurrir inestabilidad hemodinámica, aunque ello no es absoluto.

3. Taquicardia con preexcitación previa. La existencia previa del síndrome de Wolf Parkinson White con PR corto, onda delta y antecedentes de palpitaciones o crisis conocidas de taquicardias preexcitadas ayudan considerablemente al diagnóstico.
4. La presencia de la taquicardia con QRS ancho en un niño o en un paciente con infarto agudo del miocardio apoyan el diagnóstico de TV en el 80 % de los casos.
5. La aparente tolerancia hemodinámica de la arritmia ha inducido a muchos errores de interpretación y de terapéutica, que a veces han sido funestos, por ello, no debe definirse el origen de la taquicardia por su tolerancia hemodinámica, la presencia de onda "a cañón" en el pulso yugular durante la taquicardia evidencia la disociación AV, lo cual apoya el diagnóstico de taquicardia ventricular.
6. No es difícil diferenciar en el ECG de superficie de 12 derivaciones, la existencia de conducción aberrante y diferenciarla de una TV, ya que en la primera, si el ritmo es regular, pueden verse las ondas P que preceden al QRS ancho, pero la diferenciación entre taquicardia preexcitada (síndrome de Wolf Parkinson White) y TV se hace mucho más difícil, sobre todo cuando no se conoce la existencia previa del trastorno.
7. Brugada estableció 4 criterios para el diagnóstico de taquicardia ventricular durante una taquicardia con QRS ancho, estos son:
   - Ausencia de complejos R-S en las derivaciones precordiales.
   - La duración desde el comienzo de la R hasta el pico de la S debe medir menos de 100 ms.
   - Es visible la existencia de disociación AV en el ECG.
   - Existen criterios morfológicos de CVP.

Disritmias ventriculares

La muerte súbita por causas cardíaca se reconoce en la actualidad como grave problema de salud en las sociedades desarrolladas. En países como EE.UU. fallecen por año una considerable cantidad de personas (400 000), 50 % de estas son causas cardíacas. De las causas súbitas cardíacas, las taquicardias ventriculares sostenidas constituyen la principál causa y en ocasiones menos frecuentes las bradiarritmias. Se conoce estadísticamente que menos del 20 % de los paros cardíacos intrahospitalarios sobreviven al alta hospitalaria; los que logran sobrevivir tienen un elevado por ciento de recurrencia luego del primer episodio, por lo que nuestro propósito al tratar este tema es lograr una aproximación al diagnóstico y tratamiento de las disritmias ventriculares.

Se definen como disritmias ventriculares aquellos trastornos graves del ritmo cardíaco, rápidos, de más de 3 complejos y que tienen en su origen estructuras por debajo de la bifurcación del haz de His; las disritmias cardíacas abarcan:

1. Taquicardias ventriculares.
2. Flutter ventricular.
3. Fibrilación ventricular.

Taquicardias ventriculares

El diagnóstico de origen ventricular de una taquicardia no es fácil en la práctica, pues en ocasiones taquicardias ventriculares (TV) son tomadas como supraventriculares y viceversa; aun cuando el estudio electrofisiológico (EEF) permite establecer el origen supraventricular de una arritmia, la historia clínica, el examen físico y el ECG de superficie proporcionan datos suficientes para establecer con bastante certeza el diagnóstico del origen supraventricular o ventricular de una taquicardia.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, las taquicardias ventriculares pueden evolucionar con QRS estrecho o con QRS ancho (más frecuentes).

Las taquicardias ventriculares con QRS estrecho son raras, poco frecuentes y casi siempre son el resultado de la activación ventricular simultánea o casi simultánea en varios puntos.

La taquicardia ventricular con QRS ancho es consecuencia de la activación de los ventrículos o de zonas ventriculares, de manera no simultánea; no obstante, es bueno saber que además de las taquicardias ventriculares existen taquicardias de origen supraventricular que pueden evolucionar con QRS ancho en las situaciones siguientes:

1. Existencia de bloqueo de rama orgánico preexistente.
2. Bloqueos funcionales dependientes de frecuencia (fase 3) o bloqueos funcionales por conducción retrógrada.
3. Uso de drogas antiarrítmicas.
4. Preexcitación.

Las taquicardias ventriculares se clasifican en:

1. Desde el punto de vista clínico:
   - Sostenidas. Aquellas que necesitan ser interrumpidas mediante procedimientos farmacológicos, mecánicos o eléctricos, debido a que tienen una duración prolongada (mayor que 20-30 min) o provocan deterioro hemodinámico.
   - No sostenidas. Se considera la presencia de 3 ó más complejos ventriculares, autolimitados, que no provocan compromiso hemodinámico y que no requieren intervenciones para resolverlas.
2. De acuerdo con su morfología:
   - Monomórficas. Cuando todos los QRS consecutivos son de una misma morfología, tanto en el plano frontal como horizontal, durante el mismo episodio de la taquicardia.
   - Polimórficas. Cuando el patrón electrocardiográfico muestra morfologías diferentes durante el mismo episodio de la taquicardia.

Las taquicardias monomórficas se subdividen en:

1. Taquicardia ventricular clásica o típica. Generalmente se inician con extrasístole ventricular, aunque puede verse en individuos sin cardiopatía, sobre todo en su forma no sostenida, es más frecuente en paciente cardiópatas, su frecuencia oscila entre 130 y 200 latidos/min, se dividen en:
   -
     Con QRS estrecho. El QRS dura menos que 120 ms, generalmente en los adultos nacen en las ramas del haz de His o en las subdivisiones de la rama izquierda.
   - Con QRS ancho. El QRS dura más de 120 ms, nace o se origina en las redes de Purkinje o en el miocardio ventricular contráctil (las más frecuentes) (Fig. 57.12).

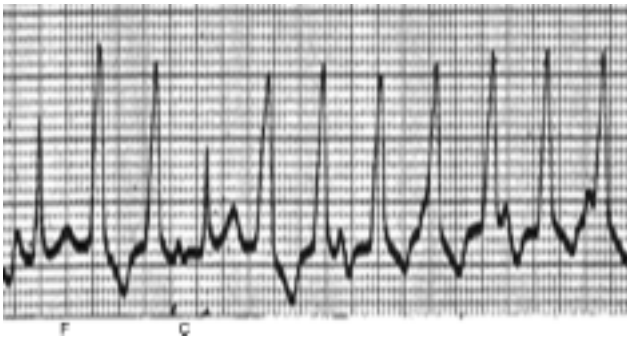


Fig. 57.12. Taquicardia ventricular monomorfa con latidos de fusión y de captura.

2. Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado (RIVA) (Fig. 57.13) Relativamente frecuentes pero fugaces en la fase aguda del infarto cardíaco, sobre todo en la localización posteroinferior; se deben a una exacerbación del automatismo normal de las fibras del sistema His-Purkinje; se le reconoce con facilidad por el paso progresivo del ritmo sinusal a una taquicardia ventricular y viceversa, con la presencia de complejos de fusión en cada paso; casi siempre es benigna, asintomática y con escasa o ninguna repercusión hemodinámica; excepcionalmente se transforma en una taquicardia ventricular clásica o da origen a una fibrilación ventricular.

Las taquicardias polimórficas se subdividen en:

1. Taquicardia ventricular helicoidal (Torsades de Point).
2. Taquicardia ventricular bidireccional.
3. Otras taquicardias polimórficas.



Fig. 57.13. Ritmo de la unión acelerado (RIVA).

Diagnóstico incruento de taquicardia ventricular. Es importante reconocer en el momento del diagnóstico de taquicardia ventricular qué repercusión hemodinámica puede causar, aunque no como elemento diagnóstico, ya que hay taquicardias ventriculares que evolucionan sin repercusión hemodinámica y con buena tolerancia clínica, mientras que existen taquicardias supraventriculares que no son bien toleradas desde el punto de vista clínico y que rápidamente pueden ocasionar deterioro hemodinámico.

Los criterios diagnósticos de taquicardia ventricular son:

Disociación A-V. La presencia de disociación A-V es indicador de que las aurículas no son el origen de la taquicardia, de manera que en el 98 % de los casos en que aparece disociación A-V de forma aguda junto con una taquicardia paroxística, el origen será ventricular, por lo que queda el 2 % restante para las taquicardias de la unión A-V, pueden evolucionar con disociación A-

V, siendo supraventriculares; solo existe disociación A-V en el 50 a 60 % de las taquicardias ventriculares, y aun cuando exista disociación A-V en una taquicardia ventricular, solo se precisa en el 25 % de los ECG periféricos. La disociación A-V puede diagnosticarse mediante el examen físico, para buscar:

1. Presencia de onda "a cañón" en el pulso venoso-yugular.
2. Pulso arterial y tensión arterial sistólica variables.
3. Presencia o no de soplo sistólico pequeño.
4. Primer ruido cardíaco de intensidad variable.
5. Puede oirse eco auricular.
6. Presencia de latidos de captura y de fusión: Pueden verse en el 5 a 10 % de las TV y son altamente específicos en favor del origen ventricular de la arritmia, pero tienen baja sensibilidad.
7. Criterios obligados del QRS.
8. Duración.
9. QRS mayor que 180 ms, es casi siempre TV.
10. QRS mayor que 160 ms, TV en el 90 % de los casos.
11. QRS mayor que 140 ms y patrón de BRDHH, TV en el 87 % de los casos.
12. Morfología y eje eléctrico (previo y durante la taquicardia).
13. Las taquicardias ventriculares pueden ser morfológicamente:
    - Con patrón de BRDHH; con eje izquierdo durante la taquicardia sugiere TV, siempre y cuando pueda excluirse la coexistencia de un bloqueo de rama orgánico previo o una vía accesoria (ocurre hasta en el 87 % de los casos); el QRS en V1 puede ser monofásico (onda R), bifásico (QR, RS o qR) o trifásico con R mayor que 80 ms; la relación R/S en V6 menor que 1, es decir, la R menor que la S sugiere TV.
    - Con patrón de BRIHH y eje derecho u opuesto al normal es sugestivo de TV en el 94 % de los casos; durante la taquicardia la onda R es de mayor amplitud y duración que la onda R en el ritmo sinusal, hay además "empastamiento" de la rama ascendente de la S en V1 y V2, y el intervalo entre el comienzo del QRS y el nadir de la S, es mayor que 70 ms en V1 y V2, todo lo cual sugiere TV. Cuando en V6 se observa una onda Q la posibilidad de TV es muy grande. La onda Q en V6 falta en la TV con BRIHH, cuando el ritmo ventricular se origina en la pared inferior y se presenta cuando la TV nace en la pared anterior.
14. Otros criterios que se deben tener en cuenta para el diagnóstico de taquicardia ventricular:
    - Los patrones concordante precordiales (todos los QRS positivos o negativos) son sugestivos de origen ventricular de la taquicardia, particularmente si se descarta la vía accesoria.
    - La concordancia tipo BRDHH siempre se ve en sujetos con TV.
    - Los paciente con bloqueo de rama orgánico en ritmo sinusal y que no presentan bloqueo de rama contralateral durante la taquicardia, deben considerarse como taquicardia ventricular.
    - Taquicardia con QRS ancho en pacientes con IMA previo, es ventricular mientras no se demuestre lo contrario.
    - Taquicardia con QRS ancho en pacientes con cardiopatía orgánica, es ventricular mientras no se demuestre lo contrario.
    - La interrupción de una taquicardia con QRS ancho, con verapamilo, no indica que esta sea de origen supraventricular, pues el deterioro hemodinámico luego de la administración intravenosa de verapamilo en dosis convencionales, es sugestivo del origen ventricular de la arritmia.
    - La ausencia de complejos tipo RS en todas las derivaciones precordiales, sugiere TV.
    - Intervalos desde el inicio de la R al final de la S mayor que 100 ms en cualquier derivación precordial es sugestiva de TV.
    - La desviación del eje eléctrico durante la taquicardia, en sentido opuesto al eje en ritmo sinusal, sugiere TV.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMORFAS

Taquicardia helicoidal. Se atribuye a un mecanismo de reentrada, provocado por la mayor dispersión de los períodos refractarios; suelen ocurrir en pacientes con intervalos QT prolongados, sin embargo, cada vez más se observan casos de taquicardia helicoidal en pacientes con cardiopatía isquémica sin QT largo, ni intervalo de acoplamiento largo, ni ritmo de base lento, ni ingestión de antiarrítmicos.

Características electrocardiográficas:

1. Salvas casi siempre cortas (5-15) autolimitadas, de ritmo ventricular rápido, con cambios progresivos y repetidos de la polaridad del QRS, que dan la impresión de producirse una torsión paulatina de puntas del complejo QRS alrededor de la línea isoeléctrica (Fig 57.14).

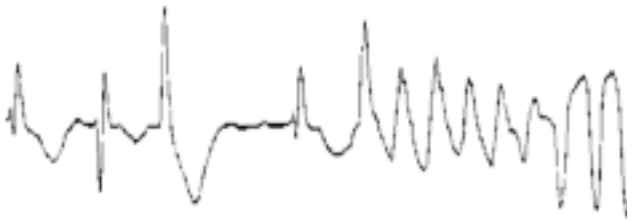


Fig. 57.14. Taquicardia ventricular multifocal. Torsades de Punta.

2. El ritmo de base en ausencia de taquicardia es casi siempre lento y suelen presentar un intervalo QT largo.
3. El intervalo QT mide menos que 500 a 520 ms; este debe corregirse según la frecuencia cardíaca, pues normalmente puede alargarse a bajas frecuencias cardíacas, de ahí que para ello se utilice la conocida fórmula de Basset, para el cálculo del QT corregido:

$$\text{Fórmula de Basset} = \frac{QT\,medido}{\sqrt{R - R}}$$

Los pacientes con QT prolongado pueden obedecer a mecanismos de producción diferentes, los cuales además tienen enfoques diferentes en su terapéutica.

El cuadro 57.1 muestra la clasificación de los síndromes de QT prolongado (según mecanismo de producción).

Los episodios de taquicardia ventricular helicoidal de tipo adrenérgico-dependiente se tratan con beta-bloqueadores en las dosis habituales, mientras que las dependientes de pausa su tratamiento consiste en resolver la causa de base con fármacos antiarrítmicos propios, para controlar las taquicardias ventriculares; la administración de sulfato de magnesio en dosis de 3 a 4 g por vía i.v. ha sido recomendado, con buenos resultados.

Taquicardia bidireccional

Es una forma común, observada en la mayoría de los casos como resultado de intoxicación digitálica y que implica pronóstico sombrío, aunque puede verse en diversas cardiopatías e incluso en pacientes con el corazón sano; la característica básica radica en el aspecto de los complejos ventriculares, los que alternan de latido a latido en su forma y con frecuencia en su polaridad; la alternancia de la polaridad, o sea, de la sucesión de complejos con predominio positivo y con predominio negativo es evidente en las derivaciones de miembros; en las precordiales si bien es bien visible, no es tan llamativo; en estas taquicardias el eje del QRS en el plano frontal suelen variar 180° de forma alternante.

Flutter ventricular

El *flutter* ventricular es una arritmia muy mal tolerada, en la que no es posible determinar el eje del QRS en el plano frontal y se caracteriza por complejos QRS ondulados de igual altura, sin línea isoeléctrica entre

Cuadro 57.1. Clasificación de los síndromes de QT prolongado

QT largo dependiente de pausa	QT largo adrenérgico dependiente
	- Idiopático congénito
- Fármacos	- Síndrome Jervell-Lange-Nielsen (autonómico recesivo con sordera)
- Antiarrítmicos	- Síndrome De Romano Ward (audición normal, carácter dominante)
- Fenotiazinas	
- Antidepresivos tricíclicos	
Trastornos hidroelectrolíticos	
- Hipopotasemia	
- Hipocalcemia	PUM
- Hipomagnesemia	
Intoxicaciones por organofosforados	Hipertensión endocraneana
- Bradiarritmias graves	Cirugía del sistema nervioso autónomo
- Bloqueo AV completo	Disección radical del cuello del lado derecho
- Disfunción del nódulo sinusal	

ellos y sin que se pueda ver la onda T; la rama ascendente es igual a la descendente y no hay una separación entre el QRS y el segmento ST-T, la frecuencia suele ser de 200 a 250 latidos/min; de no revertirse con una cardioversión eléctrica, puede terminar en fibrilación ventricular, pues no es una arritmia estable, aunque constituye una emergencia y como tal debe tratarse.

El problema de las arritmias ventriculares en terapia intensiva y fuera de ella ha sido muy estudiado en múltiples estudios (ESVEM, CASCADE, CASH, EMIAT, CAMIAT, CIDS, AVID, GESICA, SWORD, STAT-CHF, etc.) y por tal motivo ha tenido importantes cambios en las últimas 2 décadas, a partir del mejor conocimiento de las propiedades arritmogénicas de las drogas antiarrítmicas, así como de la falta de evidencia en cuanto a la disminución de la recurrencia de TV/FV y a la frecuencia de muerte súbita, con las drogas que clásicamente se han usado para estos propósitos. Hoy día las drogas clase I y III de la clasificación de Vaughan Williams (quinidina, procainamida, lidocaína) han perdido aceptación como medicamentos que previenen la recurrencia de la TV/FV dentro y fuera de las unidades de atención al grave.

Con bastante frecuencia la TV/FV se ve en las unidades de terapia intensiva y su tratamiento agudo puede encontrarse en los algoritmos que aparecen en el capítulo de Reanimación cardiopulmonar. El tratamiento para evitar las recurrencia de estas arritmias graves y por ende evitar las muertes súbitas cardíacas por estas arritmias dentro o fuera de la UTI, se ha clasificado hoy en 6 grupos terapéuticos.

1. Terapéutica empírica con amiodarona.
2. Terapéutica empírica con betabloqueadores (metoprolol y sotalol).
3. Antiarrítmicos individualizados mediante monitoreo no invasivo de su eficacia (Holter).
4. Antiarrítmicos individualizados mediante evaluación invasiva (estudios electrofisiológicos).
5. Técnicas de ablación y electrocirugía de focos arritmógenos identificados.
6. Implantación de defibriladores-cardiovertores (ICD).

Después de tratada una arritmia ventricular grave en la UTI, por los métodos ya comentados, se deberá decidir si es necesario o no la terapéutica de prevención, que solo es considerada cuando no existen causas transitorias y reversibles que hayan producido la arritmia, de manera que es necesario revisar y resolver ante todo:

- Los trastornos electrolíticos existentes.
- Los trastornos ácido-básicos.
- Lograr estabilidad hemodinámica.
- Lograr estabilidad electrofisiológica.

Hoy día se acepta que la amiodarona empírica es superior a los betabloqueadores empíricos y al uso individualizado de agentes antiarrítmicos mediante evaluaciones no invasivas (Holter) o invasivas (estudios electrofisiológicos); no obstante, el uso de cardiovertores o en casos específicos las técnicas de ablación o electrocirugía son más eficaces que los medicamentos, pero estas últimas no son de uso común en los cuidados intensivos cubanos y además son muy costosas y no garantizan una relación costo-beneficio aceptable.

BIBLIOGRAFÍA

AVID investigators. A comparison of antiarrhythmics drugas therapy with implantable defibrilators in patients resuscitated from near fatal sustained ventricular arrhythmias. New Eng J Med 1997; 337: 1576-82.

AVID investigators. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrilators (AVID): rationale, design and methods. Am J Cardiol 1995; 75: 470-79.

Buxton AE, Duc James, Berger EE. Nonsustained ventricular tachycardia. Cardiol Clinics 2000; 18(2).

CASCADE investigators. Cardiac arrest in Seattle: conventional vs amiodarone drugs evaluation (The CASCADE Study). Am J Cardiol 1991; 67: 578-83.

CASCADE investigators. Randomized antiarrhythmics drug therapy in survivors of cardiac arrest (The CASCADE Study). Am J Cardiol 1993; 72: 280-85.

Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T. Amiodarona versus Diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhytmias. Crit Care Med 2001; 29(12): 1149-53.

ESVEM investigators. The ESVEM trial: Electrophysiologic study vs electrocardiographic monitoring for selection of antiarrhythmic therapy of ventricular tachyarrhythmias. Circulation 1989; 79: 1354-59.

Fogel RI, Prystowsky EN. Management of malignant ventricular arrhytmias and cardiac arrest. Crit Care Med 2000; 28(10 Supl.): N165-N169.

Kaushik V, Leon AR, Forrester JS and Trohman RG. Bradyarrhytmias, temporary and permanent pacing. Crit Care med Suppl 2000; 28(10): N121-N128.

Miller JM, Coppess MA, Altemose GT. Management of postinfarct ventricular tachycardia. Cardiol Clinics 2000; 18(2).

Muqada Chaudry G, Haffajee ChI. Antiarrhytmic agents and proarrhytmia. Crit Care Med 2000; 28(10 Spl.): N158-N164.

Myerburg RJ, Mitrani R, Interian A. Interpretation of outcomes of antiarrhythmic clinical trials: design, features and population impact. Circulatin 1998; 97: 1514-21.

Strobel JS, Epstein. Ventricular arrhythmias. Large clinical trials in the management of ventricular arrhythmias. Cardiol Clinics 2000; 18(2).

Trohman RG and Parrillo JE. Arrhytmias: Perspective for the critical care physician. Crit Care Med Suppl 2000; 28(10): N115.

Trohman RG. Supraventricular tachycardia: Implications for the intensivist. Crit Care Med Suppl 2000; 28(10): N129-N135.

Capítulo 58

TRATAMIENTO ELÉCTRICO DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS

ARMANDO CABALLERO LÓPEZ Y FRANCISCO ACOSTA DE ARMAS

Existen diferentes métodos eléctricos para tratar las arritmias cardíacas, los principales son la defibrilación, la cardioversión con corriente continua, la estimulación eléctrica transitoria o permanente y desde hace poco se han utilizado los cardioversores-defibriladores, los cuales combinan mecanismos de estimulación y cardioversión sincronizada, y en caso necesario defibrilación ventricular, que son los más modernos de uso transvenoso.

DEFIBRILACIÓN

La probabilidad de defibrilación exitosa en un paciente con fibrilación ventricular (FV) y su egreso vivo y sin secuelas del hospital está directa y negativamente relacionado con el intervalo de tiempo entre el comienzo de la FV y la aplicación del primer *shock*.

Desde hace más de una década se ha recomendado que cada ambulancia, dedicada al transporte de pacientes graves, debe estar equipada con un defibrilador y como es lógico con personal entrenado en su uso; este equipo debe estar disponible en todas las áreas del hospital que atienden pacientes graves o potencialmente graves, razón por la cual el intensivista debe conocer las particularidades de los defibriladores y su uso.

La defibrilación depende de la selección cuidadosa de la energía para generar suficiente flujo de corriente a través del corazón (corriente transmiocárdica), lo cual permitirá lograr una defibrilación exitosa, con mínimo daño o lesión eléctrica al corazón. Un *shock* no terminará la arritmia si la energía y la corriente son demasiado bajas, y por otro lado la energía y corriente demasiada altas, pueden causar daño morfológico y funcional al músculo cardíaco; la selección de una corriente adecuada también limita el número de *shock* para resolver la arritmia, así como para determinarla bien, la impedancia transtorácica desempeña un importante papel.

La energía elegida para el *shock* (Joules) y la impedancia transtorácica o resistencia al flujo de corriente (Ohms) determinan el flujo de corriente. Los factores que determinan la impedancia transtorácica pueden verse en el cuadro 58.1.

Cuadro 58.1. Factores que determinan la impedancia transtorácica

Energía seleccionada
Tamaño de los electrodos
Material de acoplamiento paletas-piel
Número e intervalo de tiempo de *shock* previos
Fase de la ventilación
Distancia entre los electrodos
Presión de las paletas sobre la piel

La impedancia promedio en el adulto es de 70 a 80 W; cuando la impedancia es demasiado alta, un *shock* de baja energía no genera suficiente corriente para lograr defibrilación exitosa.

Los modernos defibriladores, incluso los defibriladores automáticos externos (DAE), aportan energía o corriente en forma de ondas, y el nivel de la energía necesaria para defibrilar dependerá del tipo de defibrilador y del tipo de formas de ondas que aporte. Recientemente se han desarrollado los defibriladores de ondas bifásicas, con lo cual se ha aumentado la eficacia y seguridad de la defibrilación, ya que se requiere energía más baja para defibrilar y por tanto resultan muy útiles en los ICDs. En 1996 se fabricó el primer DAE con onda bifásica y aunque la mayoría de los defibriladores existentes en el mercado son de onda monofásica, las investigaciones futuras determinarán

la función de los defibriladores de onda bifásica en la práctica médica.

La energía tradicionalmente recomendada para aplicar el primer *shock*, tanto en la defibrilación de onda monofásica como bifásica es de 200 J. Se ha discutido mucho sobre el nivel del 2do. y 3er. *shock*, si no se ha logrado con los anteriores el efecto deseado; se ha recomendado utilizar los niveles de energía no escalante, es decir, usar el mismo nivel de energía del 1er. *shock* y aprovechar la disminución de la impedancia que este provoca para lograr el efecto deseado, lo cual muchas veces se logra, sin embargo, los niveles de energía escalantes, o sea, incrementar el 2do. y 3er. *shock* a 300 y 360 J, constituyen hoy día la práctica común, ya que se ha demostrado que tiene mejores resultados aunque no se ha definido bien la diferencia en cuanto a alteraciones morfológicas y funcionales del músculo cardíaco.

El tamaño y la posición de los electrodos son elementos importantes para maximizar el flujo de corriente a través del miocardio; los electrodos de paletas pueden ser manuales y autoadhesivos; se recomienda que cada electrodo individual tenga un área mínima de 50 cm^2 y que el área total de los 2 electrodos sea aproximadamente de 150 cm^2. Grandes electrodos disminuyen la impedancia, pero electrodos demasiado grandes reducen el flujo de corriente transmiocárdico; la posición estándar de los electrodos es: uno a la derecha del borde esternal superior, por debajo de la clavícula, y el otro al nivel de la línea axilar media a la izquierda del pezón; una posición alternativa es colocar el electrodo autoadhesivo en el precordio izquierdo y el otro posterior al corazón en la región infraescapular derecha. Debe cuidarse que los electrodos estén bien separados y que la pasta conductora o gel no se derrame sobre el tórax entre los 2 electrodos, ya que la corriente puede seguir una vía superficial que disminuye el flujo de corriente transmiocárdico y la efectividad de la defibrilación. De igual forma cuando se usan compresas embebidas de solución salina, debe tenerse especial cuidado en evitar que las paletas contacten directamente sobre la piel, por fuera de las compresas, ya que producen quemaduras.

Ya se ha comentado la necesidad de alejar los electrodos de la posición de los generadores de marcapasos o ICD, ya que su cercanía a estos aditamentos puede generar el aporte de energía subóptima al músculo cardíaco, con independencia de que pueden afectar el funcionamiento del generador.

El intensivista siempre debe estar familiarizado con el defibrilador que dispone para su trabajo y es muy recomendable probar y hacer las pruebas necesarias al equipo, siempre que se comience a trabajar para evitar malfuncionamiento.

Cardioversión con corriente continua

La cardioversión con corriente continua (CCC) es un método de gran utilidad para tratar las arritmias causadas por un mecanismo de reentrada, como la taquicardia paroxística supraventricular, el *flutter* auricular, fibrilación auricular, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, es menos eficaz en el tratamiento de las arritmias causadas por aumento del automatismo (ejemplo, taquicardia auricular debida a pospotenciales tardíos).

Al aplicar una descarga eléctrica de corriente continua a través de la pared torácica se activan las fibras cardíacas de modo simultáneo y tras el período refractario correspondiente, un marcapaso fisiológico asume el control del ritmo cardíaco.

Se trata de un método eficaz, rápido e inocuo si se toman todas las medidas técnicas pertinentes que a continuación señalamos:

1. Disponer de personal entrenado en maniobras de resucitación cardiopulmonar, así como carro de paro (las complicaciones son mínimas, pero no se deben correr riesgos innecesarios).
2. El paciente debe estar acostado, preferentemente sobre una superficie rígida.
3. Canalizar una vena (periférica o central).
4. Monitoreo continuo de la actividad cardíaca eléctrica.
5. Sincronizar con el QRS y verificar la sincronía de forma tal que se evite el período vulnerable del ciclo cardíaco en caso de cardioversión; cuando se procede a defibrilación no es necesaria dicha medida (esta medida se usa en las arritmias ventriculares muy rápidas como el *flutter* y taquicardia ventricular).
6. Ninguna persona debe hacer contacto con el paciente ni con la cama cuando se aplique la descarga eléctrica.
7. Se debe aplicar pasta conductora en el sitio donde se van a colocar las paletas o en su defecto apósitos húmedos, teniendo la precaución de que estos no hagan contacto entre sí para evitar la disipación de energía.
8. Debe contarse con un marcapaso transcutáneo o transvenoso para usar en caso de asistolia o bloqueo aurículoventricular completo.

9. En caso de cardioversión eléctrica se deben dosificar los niveles de digoxina, electrólitos, pH, etc, siempre que sea posible.
10. En la cardioversión eléctrica se le debe administrar oxígeno al paciente entre 5 y 10 min.
11. Sedación del paciente con midazolán de 1 a 2 mg en 2 min, llegando hasta 5 mg en caso necesario o diazepam de 5 a 10 mg en 1 ó 2 min, ambos por vía intravenosa.
12. Se deben usar descargas de 25 a 50 J para la mayoría de las arritmias supraventriculares y solo la fibrilación auricular requiere energía más alta (50-100 J), mientras que para las arritmias ventriculares con compromiso hemodinámico o angina de pecho se deben usar energías más altas (200 a 400 J).
13. En caso de que el paciente tenga un marcapasos y sea necesario usar corriente eléctrica continua, se deben colocar las paletas a más de 5 cm del generador o del electrodo endocavitario.
14. El *flutter* y la fibrilación auricular de más de 3 días de evolución deben ser anticoagulados durante 3 semanas antes de la conversión, para evitar embolismos pulmonares o sistémicos, también deben ser anticoagulados los pacientes con antecedentes de embolia, prótesis valvulares, corazones dilatados e insuficientes, aurícula izquierda dilatada (mayores que 45 mm).
15. Para tratar las arritmias auriculares se debe colocar la paleta esternal en el tercer o cuarto espacio intercostal a la derecha o izquierda del esternón, con la segunda paleta o electrodo en la punta o debajo de la escápula izquierda, y para las arritmias ventriculares el electrodo esternal debe ser colocado a la derecha del esternón en tercer o cuarto espacio intercostal y el otro en el ápex o punta del corazón.
16. Se debe suspender la digital durante 2 días en caso de cardioversión eléctrica y en caso que no sea posible, se debe administrar difenilhidantohína 100 mg i.v. cada 5 min hasta pasar 300 mg.
17. Se debe mantener monitoreo de la actividad eléctrica cardíaca como mínimo una hora después de la cardioversión.

Indicaciones de CCC. Como regla general cualquier taquiarritmia que produce hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, angina de pecho, fibrilación auricular en la evolución del síndrome W-P-W debe ser tratado sin demora con corriente continuas (cardioversión de urgencia), así como el *flutter* y la fibrilación ventricular.

Existen otros casos que pueden también ser tratados con CCC:

1. Fibrilación auricular (FA) y cardioversión eléctrica.
   - Es sintomática, tiene menos de 6 meses de duración y la AI es menor que 45 mm en el ecocardiograma, de la cual se espera mejoría de los síntomas después de restaurado el ritmo sinusal.
   - Episodios embólicos a repetición.
   - Cuando las causas precipitantes de la FA han sido tratadas y esta persiste, ejemplo, después del tratamiento adecuado de la tirotoxicosis.
   - Cuando la FA tiene una respuesta ventricular muy rápida y no se puede controlar la frecuencia ventricular con tratamiento farmacológico.

   En estos casos se debe comenzar con 50 a 100 J, aunque muchas veces son necesarios hasta 200 a 300 J, siempre que la FA tenga una duración de 2 ó más días, o el tiempo de duración es desconocido, se debe proceder a la anticoagulación 3 semanas antes del proceder y mantenerla después.
2. *Flutter* auricular. En este caso los niveles de energía son más bajos que en la FA (25-50 J). La necesidad de anticoagulación precardioversión y poscardioversión es tema de discusión y no existe un criterio único sobre el particular.
3. Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal, se usa la CCC, si han fallado las maniobras vagales, el uso de adenosina i.v. o de verapamilo.
4. Taquicardia ventricular. Se aconseja tratar con CCC sincronizado con QRS, la taquicardia ventricular sostenida con 200 J ó más cuando existe hipotensión, angina de pecho, mientras que cuando la TV es relativamente estable se puede comenzar con niveles de energía menores (50-100 J). Cuando la arritmia es recurrente se debe restaurar el tratamiento farmacológico.
5. *Flutter* y fibrilación ventricular. En estos casos se debe comenzar la defibrilación de inmediato, comenzando con altos niveles de energía, 200 J ó más y después se deben usar fármacos antiarrítmicos. Estas arritmias rápidas y con gran desorganización en la despolarización ventricular no se deben sincronizar con el QRS.

Contraindicaciones de la CCC:

1. Toxicidad digitálica. Se debe señalar que las dosis terapéuticas no contraindican la cardioversión. En caso de taquicardia ventricular, aun cuando existen

signos de toxicidad digitálica y se puede usar la CCC, previo uso de difenilhidantoína o lidocaína i.v.
2. Taquicardia auricular multifocal u otras arritmias debidas al aumento del automatismo.
3. Taquicardia repetitiva de corta duración, en estos casos es preferible el tratamiento farmacológico.
4. Hipertiroidismo, primero se debe llevar al estado eutiroideo.

Precauciones del uso de CCC:

1. Pacientes ancianos con enfermedad de arterias coronarias y enfermedad del sistema de conducción.
2. Pacientes con FA en respuesta ventricular lenta en ausencia de uso de la digital, betabloqueadores, verapamilo, etc.
3. En pacientes con evidencias de enfermedad del nódulo sinusal.
4. Cuando se ha usado 3 ó más fármacos antiarrítmicos para tratar la arritmia en sí.

En estos casos debe disponerse de un marcapasos transcutáneo o colocar un marcapasos transitorio por vía venosa antes de proceder a la cardioversión.

Efectos adversos de la cardioversión. La persistencia de fibrilación ventricular, asistolia, taquicardia ventricular, ha sido reportada cuando no se han tomado medidas con la no adecuada sincronización con el QRS, uso de fármacos antiarrítmicos, toxicidad digitálica, etc.

Los embolismos pulmonares o sistémicos son raros en general y cuando se reportan, no han sido tratados con anticoagulantes (3 ó más días de evolución de la FA) los pacientes con FA.

Dolores musculares y elevación de enzimas como la LDH o la CPK-MB frecuentes, sobre todo cuando se ha usado altos niveles de energía, efecto sumatorio de energía utilizada mayores que 425 J. En alguna ocasión se producen quemaduras de la piel cuando no se aplica correctamente la crema conductora o apósitos húmedos.

Resultados de la CCC. La cardioversión restaura el ritmo sinusal entre 70 y 95 % de los pacientes, según el tipo de taquiarritmia. Sin embargo, cuando la causa de la cardioversión es la FA, el ritmo sinusal solo persiste en 1/3 de la mitad de los pacientes al año de evolución. Consideramos que en los casos de cardiomiopatías, cardiopatía isquémica dilatada, valvulopatías mitrales en las cuales la AI es mayor que 45 mm, la cardioversión es poco útil, ya que ocurre disociación electromecánica auricular (presencia de ondas P sin sístole auricular efectivo) o la recurrencia de dicha arritmia es precoz, por lo que se recomienda tratamiento farmacológico para regular o disminuir la respuesta ventricular.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA PROGRAMADA

La estimulación eléctrica programada tiene 2 grandes indicaciones: los ritmos lentos (ver capítulo sobre marcapasos) y las taquiarritmias y estados de desincronizacion ventricular, en las cuales se utilizan 2 técnicas de estimulación endocárdica:

1. Supresión por sobreestimulación (*overdrive supression*), en la que un electrodo colocado preferentemente en la porción baja de la aurícula derecha y que a su vez se conecta al generador de un marcapasos transitorio de alta frecuencia de forma que se logre una estimulación rápida, y cerrar después de forma brusca la estimulación con el objetivo de que el nodo sinusal tome el mando. Este método en las salas de terapia intensiva es poco usado hoy día, ya que la CCC y los fármacos en su mayoría logran establecer el ritmo sinusal normal.
2. Terapia de resincronización cardíaca. Del 35 al 45 % de los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca tienen alguna forma de anormalidades de la conducción intraventricular, que se manifesta por aumento de la duración del QRS en el electrocardiograma; el patrón más común es el BRIHH, en el cual la activación eléctrica de la pared lateral del VI puede retardarse en relación con la del ventrículo derecho y el septum interventricular, lo que resulta actividad eléctrica y contracción ventricular disincrónicas, que hace ineficiente la contracción ventricular global, ya que tanto la sobrecarga de trabajo miocárdico regional como el flujo sanguíneo miocardio y el metabolismo cardíaco regional van a hacerse desiguales y alterados. Todo esto hace que la fracción de eyección empeore y de igual forma lo hace el grado de disfunción miocárdica. Algo parecido puede también verse cuando hay bloqueo completo de rama derecha (BCRDHH). Las evidencias de que las anormalidades de la conducción intraventricular están asociadas a un peor pronóstico, y que la colocación de un electrodo marcapaso en el ventrículo derecho crea un retardo adicional de la conducción intraventricular, que altera la eficiencia de la contracción ventricular, han dejado claro la importancia de que el tiempo en que ocurre la contracción

en los ventrículos derechos e izquierdo tiene una importancia fundamental en la eficiencia de la contracción ventricular, razón por la cual se ha trabajado en los últimos años en el desarrollo de técnicas de estimulación eléctrica para sincronizar la contracción ventricular, a las cuales se les ha llamado terapia de resincronización ventricular.

Para la realización de esta técnica es necesario colocar un electrodo en la aurícula derecha, sobre todo hacia su orejuela, y otro en la punta del ventrículo derecho de la forma estándar que se colocan los electrodos de los marcapasos bicamerales, aunque será necesario colocar un tercer electrodo que estimule el ventrículo izquierdo, lo cual es más complicado; para ello, se coloca el tercer electrodo marcapaso en el *ostium* del seno coronario, situado en la aurícula derecha y se hace avanzar dentro de la luz de la vena cardíaca posteriormente hasta el nivel de la válvula auriculoventricular en el VI; también puede colocarse este electrodo en cualquier vena cardíaca que corra por la pared libre del VI. La implantación de este marcapaso biventricular es mucho más compleja, desde el punto de vista técnico, que la colocación de un marcapaso bicameral convencional y por tanto, estará más sujeto a complicaciones, entre las cuales las más frecuentes son:

1. Dificultad para colocar el electrodo del VI por diferencias anatómicas en el seno coronario.
2. Proximidad del nervio frénico que puede provocar desagradables contracturas diafragmáticas ante la estimulación eléctrica.
3. Dislocación del electrodo del VI o de alguno de los otros 2.
4. Disección del seno coronario.
5. Rotura de cámaras cardíacas.

En pacientes con grados avanzados de insuficiencia cardíaca (clasificación NYHA III y IV), con fracciones de eyección menores que 35 %, con presencia de trastornos de la conducción intraventricular, el estudio ecocardiográfico podrá mostrar la existencia de dissincronía en la contracción ventricular y por tal motivo se necesitará la evaluación para la terapia de resincronizacion cardíaca, realizado en coordinación con los servicios especializados de electrofisiología cardíaca; si se añaden arritmias rápidas con criterios para la implantación de un cardiovertor defibrilador, ambos aditamentos pueden colocarse de forma simultánea, aunque ya existen aditamentos que reúnen las ventajas de la terapia de resincronizacion ventricular y los ICDs. Estas técnicas de reciente introducción se usan mucho más en las salas y consultas clínico-cardiológicas que en las salas de terapia intensiva, pero es evidente que se necesita una estrecha relación de trabajo entre los electrofisiólogos cardíacos y los intensivistas, para determinar y usar con más frecuencia las ventajas demostradas de estas técnicas.

CARDIOVERTOR-DEFIBRILADOR IMPLANTABLE

La más prometedora vía no farmacológica para el tratamiento de la TV/FV es el cardiovertor defibrilador implantable (ICD); estos aditamentos están disponibles para implantación por vía transvenosa o a través de una toracotomía. Los componentes del sistema típico a través de una toracotomía incluyen un par de electrodos epicárdicos sensor/estimulador y 2 ó 3 parches epicárdicos de alto voltaje para aplicar un *shock* de corriente directa. Los componentes típicos del sistema transvenoso incluyen un par de electrodos transvenosos con estimulación y sensado, así como un aditamento de alto voltaje para aportar un *shock* de corriente directa. El otro electrodo de alto voltaje es habitualmente la envoltura del generador de impulsos; de manera alternativa otros electrodos de alto voltaje pueden incluir un electrodo de alto voltaje situado en la vena cava superior o vena subclavia en el mismo catéter o en otro catéter separado o en el tejido subcutáneo torácico. La evidente superioridad de las formas de ondas bifásicas del *shock* con reversión de la polaridad del *shock*, ha hecho que sean usadas de forma estándar por la industria que fabrica estos equipos.

En la actualidad los ICD son implantados de forma igual a un marcapasos VVI, con un electrodo simple en el ventrículo derecho y un generador de impulsos en el pectoral izquierdo; este simple sistema provee adecuado margen de seguridad en la defibrilación, mayor que 95 % para la mayoría de los cardiovertores implantables. Recientemente se han aprobado los ICD de cámaras dual, los cuales son capaces de sensar y estimular ambas cámaras cardíacas y algunos son incluso capaces de detectar y tratar arritmias en ambas cámaras por separado.

En su forma actual los ICD no previenen la TV/FV, sino que ellos esperan la ocurrencia espontánea de la TV/FV, y entonces reaccionan para terminar de manera automática estas arritmias. Las generaciones actuales de ICD proveen una respuesta a la terapia que permite diferentes respuestas con diferentes características, usando algoritmos de estimulación no doloro-

sos para terminar una TV lenta y reservando los *shock*s de corriente directa, dolorosos y molestos para la TV/FV rápida y desorganizada.

La mayoría de los ICD fabricados hoy tienen al menos 3 zonas en las cuales la TV/FV puede recibir diferentes secuencias de tratamiento; los criterios mayores usados por un ICD para identificar la presencia de TV/FV es la frecuencia ventricular sensada por el par de electrodos de sensado ventricular; los ICD pueden tener dificultades para diferenciar una taquiarritmia supraventricular, especialmente taquicardia sinusal y fibrilación auricular de una TV/FV. Los criterios suplementarios disponibles en los electrodos simples de los ICD incluye lo súbito del comienzo (ayuda a prevenir el desencadenamiento del *shock* eléctrico ante una taquicardia sinusal) y la regularidad ventricular (evita la descarga del ICD ante una fibrilación auricular).Los ICD más recientes de cámaras dual evalúan la relación entre la secuencia de activación auricular y ventricular, que constituyen un nuevo y eficiente discriminante entre arritmias auriculares y ventriculares. La mayor ventaja de los ICD es que son extremadamente efectivos para prevenir la muerte súbita, y la probabilidad de esta en 2 años, durante y después de su implantación es de 3 a 4 %.

Los ICD no constituyen terapias de uso común en las UTI, pero la ampliación de su uso a pesar de su elevado costo, hace que algunos pacientes ingresen en las terapias con estos aditamentos colocados; como aquí se ha visto, ellos no previenen la recurrencia de las arritmias y por tal motivo ante estos peligros es recomendable asociarles el uso de drogas antiarrítmicas.

BIBLIOGRAFÍA

Abraham W et al. Cardiac Resynchronization in Heart Failure. N Eng J Med 2002;346(24):1845-1853.

Antiarrhythmics versus implantable desfibrillators (AVID) rationale design, and methos. Am J Cardiol 1995;75:470-5.

Bardy GH, Marchlinski FE, Sharma AD, Worley SJ, Luceri RM, Yee R, et al. Transthoracic Investigators. Multicenter comparison of truncated biphasic shocks and standard damped sine wave monophasic shocks for transthoracic ventricular defibrillation. Circulation 1996;94:2507–2514.

Bella PD, Riva S. Hybrid therapies for ventricular arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 2006 ;29(Suppl 2):S40-7.

Benjamin EJ, Levy D, Vazini SM, D'Agostino RB, Belenger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the framingham heart study. JAMA 1994;271:840-44.

Bossaert L, Callanan V, Cummins RO. Early defibrillation: an advisory statement by the Advanced Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation. 1997;34:113-114.

Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T et al. Cardiac Resynchronization Therapy with and whitout an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Eng J Med 2004;350: 2140-2150.

Carlson MD, White RD, Trohman RG, Adler LP, Biblo LA, Merkatz KA, et al. Right ventricular outflow tract ventricular tachycardia: detection of previousley unrecognized anatomic abnormalities using cine magnetic resonance maging. J Am Coll Cardiol 1994;24:720-777.

Cleland JGF et al. The effecto of cardiac resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. N Eng J Med 2005;352:1539-1549.

Cummins RO, Graves JR, Horan S, Larsen MP, Crump K. The relative contributions of early defibrillation and ACLS interventions to resuscitation and survival from prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1989;18:468-469.

Cummins RO, Hazinski MF, Kerber RE, Kudenchuk P, Becker L, Nichol G, Malanga B, et al. Low-energy biphasic waveform defibrillation: evidence-based review applied to emergency cardiovascular care guidelines: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Committee on Emergency Cardiovascular Care and the Subcommittees on Basic Life Support, Advanced Cardiac Life Support, and Pediatric Resuscitation. Circulation 1998;97:1654-1667.

Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock: effect of paddle electrode size and time interval between discharges. Circulation. 1974;50:956-961.

Delarche N, Bader H. Cardiac resynchronisation therapy in practical terms. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2006;55(6):328-33.

Ewy GA, Hellman DA, McClung S, Taren D. Influence of ventilation phase on transthoracic impedance and defibrillation effectiveness. Crit Care Med. 1980;8:164-166.

Fain E, Sweeney M, Franz M. Improved internal defibrillation efficacy with a biphasic waveform. Am Heart J 1989;117:358-364.

Falkin D, Kell RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic merk in vivo. J Am Coll Cardiol 1994;23:961-969.

Furkherg CD. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the cardiovascular study). Am J Cardiol 1994;74:236-241.

Gehi AK, Mehta D, Gomes JA. Evaluation and management of patients after implantable cardioverter-defibrillator shock. JAMA 2006;296(23):2839-47.

Goselink ATM, Crijin HJ, Van Den Berg MP, Van Den B, Helege H, Landsman MJL, Lec KJ. Functional capacity before and after cardioversion of chial fibrillation: a controlled study. Br Heart J 1994;72:161-166.

Groh WJ, Foreman CD, Zifes DP. Advances in the treatment of arrhythmias: implantable cardioverter-desfibrillators. Am Fam Phis 1998;57(2):297-307.

Jarcho JA. Resynchronizing Ventricular Contraction in Heart Failure. N Eng J Med 2005;352:1594-1597.

Kenknight BH, Joner BR, Thomas AC, Lang DJ. Technological advances in implantable cardioverter-defibrillation before the year 2000 and beyond. Am J Cardiol 1996;78(5A):108-115.

Kerber R, members of Emergency Cardiac Care Committee. Statement on early defibrillation from the. Am Heart Association Circ 1991;83:2233.

Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, Waldo AL, Wilber D, Carlson MD, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology deter-

mine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation 1992;85:158–163.
Koudstall PJ. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after tansient ischaemic attack on minor stroke. Lancet 1993;34:1255-1262.
Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22:1652–1658.
Lerman BB, DiMarco JP, Haines DE. Current-based versus energy-based ventricular defibrillation: a prospective study. J Am Coll Cardiol 1988;12:1259–1264.
Lurela OJ, Karjalainen J, Veistasalo H. Arrhythmias and ST segment derivation during prolonged exhaustive excersive. Eur Heart J 1994;15:507-513.
Masson JW. A comparison of seven antiarrthymic drugs in patients with ventricualr tachyarrhythmias electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring investigators. N Eng J Med 1993;329:452-458.
McBride R. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation stroks prevention in atrial fibrillation 11 study. Lancet 1994;343:687-691.
Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation 2000;101:1282–1287.
Moos AJ, Hall WJ, Cannon DS, Doubert JP, Higgins SL, Klain H. Improved sinoviral with an implanted desfibrillators in patients with coronary diseases at high risk for ventricular arrhythmia multicenter automatic desfibrillator implantation trial investigators. N Eng J Med 1996;335:1933-40.
Moreno FL, Karagounis LA, Villanvera T, Horn SD, Anderson JL. Comparison of signal averoging electrocardiographic systems using device specif criteria in 104 normal subject. PACE 1994;17:2178-2182.
Narayan Sanjiv M. Implantable Defibrillators with and without Resynchronization for patients with left ventricular disfunction. Texas Heart Inst J 2005;32(3):358-361.
Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett ELC. Asymptomatic arrhythmias in patients with sympthomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation 1994;89:224-227.
Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. Am Heart J 1999;137:439–442.
Poole JE, White RD, Kanz KG, Hengstenberg F, Jarrard GT, Robinson JC, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. J Cardiovasc Electrophysiol 1997;8:1373–1385.
Sirna SJ, Ferguson DW, Charbonnier F, Kerber RE. Factors affecting transthoracic impedance during electrical cardioversion. Am J Cardiol. 1988;62:1048–1052.
Sufert T, Block M, Borggrefe M, Breithardt G. Erroneous dischange of an implantable cardioverter desfibrillator caused by an elective vazor. Pacing Clin Electrophysiol 1995;18:1592-94.
Sukhija R, Mehta V, Leonardi M, Mehta JL. Implantable cardioverter defibrillators for prevention of sudden cardiac death. Clin Cardiol 2007;30(1):3-8.
Sulke N, Sayers F, Lyp GY. Rhythm control and cardioversion. Heart. 2007;93(1):29-34.
Swerdlow CD, Russo AM and Degroot PJ. The Dilemma of ICD Implant Testing. Pacing Clin Electrophysiol 2007; 30(5):675-700.
The anthiarrhythmies versus implantable defibrillators (AVID) investiators a comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N Eng J Med 1997;337:1576-83.
Weisfeldt ML, Kerber RE, McGoldrick RP, Moss AJ, Nichol G, Ornato JP, Palmer DG, Riegel B, Smith SC Jr, Automatic External Defibrillation Task Force. American Heart Association report on the Public Access Defibrillation Conference December 8–10, 1994 [see comments]. Circulation 1995;92:2740–2747.
Wolber T, et al. Wavelet-based tachycardia discrimination in ICDs: Impact of posture and electrogram configuration. Pacing Clin. Electrphysiol 2006;29(11): 1255-60.
Wood J and Fergunson C. Best evidence topic report. Procedural sedation for cardioversion. Emerg Med J 2006;23(12):932-4.
Zepes DP, Roberts D. Results of the international study of the implantable pacemaker-cardioverter-desfibrillator. A comparison of epicardial and endocardial lead systems the pacemaker-cardioverter-desfibrillator investigators. Circulation 1995; 92:59-65.

TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN

ANTONIO CASTRO EXPÓSITO

En la práctica médica todos los médicos, en alguna ocasión, han tenido que atender un paciente que electrocardiográficamente haya presentado trastorno en la conducción auriculoventricular y haber decidido después de su valoración una conducta terapéutica, por tanto esta revisión va encaminada a todos ellos y muy especial a los clínicos intensivistas y cardiólogos que en tales circunstancias deben tratar el diagnóstico clínico, electrocardiográfico y causal, para luego tomar la conducta adecuada o terapéutica, con la implantación de un marcapasos electrónico.

Los pacientes con trastornos de la conducción auriculoventricular y crisis de Stokes-Adams serán admitidos en una sala de cuidados intensivos para la implantación de marcapasos electrónicos. El paciente con infarto agudo del miocardio que comienza con trastornos de la conducción o se asocie durante su evolución, se ingresa en nuestro centro en una unidad de terapia intensiva, para toma de decisiones por cardiólogos e intensivistas.

ANATOMÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN

El sistema específico normal de producción y conducción del impulso cardíaco está formado por el nódulo sinusal, el nódulo auriculoventricular, el haz de His con sus ramas, las arborizaciones de Purkinje y las vías internodales e interauriculares.

Nodo sinusal (Keith y Flack). El marcapasos fisiológico del corazón es un remanente del cuerno derecho del surco venoso, se sitúa en el borde anterolateral de la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. El borde anterior descansa muy cerca de la cresta formada por la unión del borde de la orejuela con la vena cava superior, tiene una longitud de 10 a 20 mm y se extiende inmediatamente por debajo del surco terminal; su parte posterior se sitúa junta a la unión de la aurícula y el seno *intercavarum*.

Su forma es la de una elipse aplanada aproximadamente a 1 mm por debajo del epicardio, por lo que se afecta fácilmente en las enfermedades que toman el endocardio.

El nodo sinusal (NS) está formado por un estroma de tejido conectivo denso en el cual se encuentran 2 tipos de fibras musculares específicas: las células P o pálidas, llamadas así porque se tiñen débilmente, y las células T o transicionales, en su interior contienen las arteria del nodo que siempre está presente y puede originarse en la arteria coronaria derecha (60 % de los casos) o en la arteria coronaria circunfleja (40 %).

Las células P son ovoides o estrelladas y tienen la propiedad de mostrar la despolarización espontánea en fase 4, producen el impulso cardíaco en circunstancias normales y se tiñen débilmente con hematoxilina y eosina; son las fibras cardíacas más pequeñas del corazón (de 5 a 10 mm de diámetro); la escasez de fibrillas y su distribución irregular sugieren que las células P no tienen ninguna función contráctil, las células P están situadas cerca de las terminaciones nerviosas y dan origen a las fibras sinusales.

Las células T son muy abundantes en el nódulo sinusal, son más alargadas y grandes que las células P, pero son más pequeñas y menos anchas que las fibras miocárdicas contráctiles, por lo que tienen tamaño, estructura y organización celular intermedio entre las células P y las fibras miocárdicas contráctiles.

Las células T se unen a las células P y a las fibras miocárdicas, son probablemente análogas a las células perinodales que se encuentran alrededor del nódulo sinusal, sirven tanto para organizar la distribución de los impulsos que se originan en las células P como para evitar la entrada de impulsos auriculares ectópicos prematuros, además, se conectan directamente a los haces internodales.

En el interior del nodo sinusal existen muchas terminaciones nerviosas, pero no hay ganglios, los que se hallan en gran número en sus bordes anterior y posterior.

El nodo sinusal ha sido dividido para su estudio anatomopatológico en 4 categorías:

1. Las que abarcan células nodales, como la amiloidosis o la sustitución grasa.
2. Las que ocasionan anomalías en la trama colágena como el lupus eritematoso sistémico o la esclerodermia.
3. Las que afectan la arteria del nodo sinusal: la cardiopatía isquémica.
4. Enfermedades diversas como pericarditis, traumas quirúrgicos y anomalías congénitas.

Las lesiones vasculares son de 2 tipos: unas se deben a la oclusión de una arteria coronaria antes del origen de las ramas del nodo sinusal, y la otra por afectación directa a las arterias de pequeño tamaño; la primera se asocia con infartos miocárdicos agudos y en ellos se aprecia una hemorragia característica en la confluencia del nodo y la aurícula derecha; mientras que las lesiones de pequeñas arterias pueden producirse en todas las enfermedades que la afectan como el lupus eritematoso y la poliarteritis nudosa.

Nodo auriculoventricular (Aschoff y Tawara). El nodo auriculoventricular (NAV) está situado debajo del endocardio de la aurícula derecha, inmediatamente por encima de la inserción de la valva septal de la tricúspide y por delante del orificio del seno coronario.

Presenta la forma de un disco semilunar con su cavidad dirigida hacia el anillo de la válvula mitral y su convexidad hacia el endocardio de la aurícula derecha. El NAV recibe por sus bordes superior y posterior fibras procedentes del tabique interauricular y de las crestas de Eustaquio, que constituyen la porción terminal de las vías internodales; su superficie convexa recibe también un mínimo de fibras que bordean sus márgenes y entran al nódulo a distintas alturas, incluso por su parte terminal o ventricular.

La estructura interna tiene similitudes y diferencias con respecto al nodo sinusal. Las fibras alejadas del NAV se entrelazan de forma similar al NS, sin embargo, este último posee mayor cantidad de tejido colágeno entre las fibras. Las fibras de NAV suelen ser ligeramente más gruesas y cortas que las del NS, aunque no tanto como las del miocardio ordinario.

En la parte superior y media del nódulo las fibras se conectan con frecuencia entre sí y se entrelazan irregularmente, pero en las partes inferior y anterior comienzan a orientarse siguiendo un eje longitudinal para formar el fascículo auriculoventricular o haz de His.

El NAV recibe su irrigación sanguínea a través de una arteria que nace de la superficie epicárdica posterior del corazón, es decir, de la cruz del corazón; entre el 80 y 90 % de los corazones humanos, la arteria del NAV se origina en la arteria coronaria derecha, el resto (10-20 %) de la circunfleja izquierda, en ocasiones puede encontrarse una arteria interior en el nodo pero esta es inconsistente. La circulación colateral procede, en parte, de las arterias de Kugel, arterias anastomóticas magna auricular, que se origina en las partes proximales de las arteria coronaria derecha o izquierda y se dirige hacia atrás hasta alcanzar la base del tabique interauricular.

Las oclusiones coronarias que provocan un infarto de cara posterior privan necesariamente al NAV de su principal aporte sanguíneo.

Detrás del NAV en un área muy pequeña que lo separa del seno coronario, existe un determinado número de ganglios autonómicos, probablemente vagales que junto con las estructuras nerviosas adyacentes pueden tener una función receptora. La lesión más común del NAV es el infarto isquémico o la fibrosis, debido a oclusiones de la arteria principal del nodo. Tiene como función seleccionar los estímulos auriculares que van a pasar a los ventrículos limitando el número máximo de estímulos que pasan a los ventrículos y retrasan la trasmisión auriculoventricular 0,04 s, con lo cual se retarda la excitación ventricular hasta que las aurículas se hayan vaciado.

Haces internodales. Existen 3 haces internodales que de manera frecuente y rápida conducen al impulso cardíaco del NS al NAV: el haz anterior, el medio (de Wenckebach) y el posterior (de Thorel).

El haz anterior se origina en el borde anterior del NS y presenta un trayecto alrededor del margen anterior de la vena cava superior, para hacer contacto con el haz interauricular de Bachman, luego presenta un trayecto hacia abajo cerca del extremo anterior del tabique interauricular y se dirige hacia atrás y abajo en el interior del tabique interauricular, que termina en el borde superior del NAV.

El haz internodal medio se origina en el borde superior del borde sinusal, presenta un trayecto alrededor del borde posterior de la vena cava superior, cruza el surco entre las 2 venas cavas y penetra en el tabique interauricular, luego atraviesa la porción media del tabique interauricular para entrar y unirse al borde superior del NAV.

El haz internodal posterior se origina en el borde posterior del NS, presenta un trayecto posterior a la vena cava superior y hacia la cresta terminal en dirección de la válvula de Eustaquio, penetra en el tabique interauricular en la parte alta del seno coronario y termina en el borde posterior del NAV.

En la mitad de sus trayectos respectivos los 3 haces internodales están muy separados en el interior del tabique interauricular, pero en la parte final de sus trayectos los 3 convergen y se interconectan ampliamente por arriba y por detrás del NAV.

Las porciones septadas de los fascículos internodales anterior y medio se entremezclan para formar el *Torus Loweri*, que está situado en el borde anterior de la fosa oval.

Conexiones interauriculares. La conexión interauricular puede realizarse a través de cualquiera de las 3 vías internodales, aunque de preferencia se efectúa mediante el fascículo de Bachmann, que es una rama del fascículo internodal anterior, es muscular, grueso y más corto y conecta la aurícula derecha con la aurícula izquierda; presenta un trayecto superficial que cruza el surco interauricular por delante de la aorta y termina en la aurícula izquierda, sus fibras terminan en forma de abanico sobre el epicardio de la aurícula izquierda.

Las fibras del tramo internodal medio son tan escasas e inconstantes que no es probable que desempeñen un papel de importancia en la conducción interauricular. Las fibras del fascículo posterior posiblemente no participen en la conducción interauricular normal por su trayecto tan largo desde el NS al NAV, y desde este hasta el lado izquierdo del tabique interauricular.

Fascículo de His y sus ramas proximales y distales. El haz de His se origina en el borde anteroinferior del nodo auriculoventricular, inmediatamente por debajo del endocardio de la aurícula derecha, es grueso en forma de cable con una longitud aproximada de 15 mm, inmediatamente después de su nacimiento penetra en el esqueleto fibroso central del corazón y sigue un trayecto descendente a lo largo del tabique interventricular muscular; se sitúa "a horcajadas" sobre el tabique interventricular muscular y semeja un triángulo, el vértice apunta hacia el tabique membranoso, la base del triángulo descansa sobre el tabique muscular y en cada extremo se origina la bifurcación del haz de His en sus 2 ramas.

El haz de His representa la única vía normal para que el impulso cardíaco se trasmita desde las aurículas hasta los ventrículos, cualquier daño a esta estructura puede causar un retardo en la conducción auriculoventricular o un bloqueo auriculoventricular intermitente o completo.

El tronco del haz de His recibe una doble irrigación por unirse terminales de las arterias del NAV y por ramas septales de la arteria descendente.

La rama izquierda del haz de His se origina como una ancha cortina de fibras que se distribuyen al lado izquierdo del tabique interventricular muscular. La división posterior izquierda es la más gruesa y la que de manera más precoz se separa del haz común de His para dirigirse hacia el músculo papilar posterior izquierdo. La división anterior, más delgada, corre a lo largo del tabique interventricular hacia el músculo papilar anterior, su irrigación depende de la primera septal, rama de la ascendente anterior.

La rama derecha del haz de His se describe como una extensión directa del haz de His que se origina en el vértice del tabique interventricular muscular; es una estructura delgada y redondeada que desciende hacia el ápex del ventrículo derecho hasta alcanzar el músculo papilar anterior, se nutre por irrigación de la primera septal.

En sus porciones más distales las ramas del haz de His terminan en la red de Purkinje, que se ramifica subendocárdicamente en el límite del tercio interno del miocardio (en el hombre los 2 tercios externos del miocardio ventricular carecen de red de Purkinje).

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

Se puede definir como un trastorno en la conducción del impulso desde la aurícula hasta los ventrículos. Cuando existe una interrupción total en la conducción (BAVC), solo la existencia de un marcapasos subsidiario por debajo del nivel del bloqueo puede asegurar una función cardíaca aceptable.

Los trastornos de la conducción auriculoventricular pueden afectar cualquier parte del sistema de conducción auricular-nodo auriculoventricular-haz de His-fascículos y sistema His-Purkinje distal.

Los bloqueos auriculoventriculares tradicionalmente se han clasificado en virtud de criterios como:

1. Características electrocardiográficas.
2. Localización anatómica.

3. Características clínicas (agudas y crónicas).
4. Según el pronóstico que depende fundamentalmente de la causa del bloqueo.

Existe determinada correlación entre los patrones electrocardiográficos y la localización del bloqueo. En el bloqueo AV de segundo grado tipo I, con QRS estrecho, el bloqueo casi siempre se localiza al nivel del NAV, menos frecuente se halla en el haz de His.

En el BAV de segundo grado tipo I con QRS ancho (bloqueo de rama), el bloqueo puede ser nodal, intrahisiano o infrahisiano. El bloqueo AV de segundo grado tipo II generalmente es intra o infrahisiano y la mayoría de las veces se acompaña con morfología de bloqueo de rama. En el BAV completo, en un ritmo de escape con complejos QRS estrechos, la localización puede ser nodal o intrahisiana. En el bloqueo AV completo con un ritmo de escape con complejo QRS ancho, la localización puede ser nodal, intra o infrahisiana. Puede ayudar a predecir la localización del bloqueo AV, la edad del paciente, enfermedad cardíaca presente y el empleo de fármacos cardioactivos.

La mayor limitación que presenta el ECG de superficie para diagnosticar los bloqueos AV reside en que la mayor parte de los componentes del sistema de conducción son indetectables por el electrocardiograma convencional, en el que se inscriben como intervalo PR; por tanto, la clasificación electrocardiográfica solo aporta una aproximación cuantitativa de la alteración de la conducción, pero tiene escaso valor en lo que se refiere a la localización del bloqueo, de esto se desprende la importancia de la realización de la electrocardiografía del haz de His para determinar la localización del bloqueo dentro del NAV, en el tronco del haz de His o por debajo de la bifurcación de HH. El significado clínico y el tratamiento del bloqueo AV depende fundamentalmente de su localización en el sistema específico de conducción.

El electrocardiograma del haz de His permite dividir el intervalo PR en 3 componentes:

1. Intraauricular (intervalo PA).
2. Nodal (intervalo AH).
3. Sistema His-Purkinje (intervalo HV).

El intervalo PA mide el tiempo de conducción intraauricular, desde el comienzo de las ondas P hasta el inicio de la activación auricular en el electrograma del haz de His. Los valores normales son entre 30 y 55 ms.

El intervalo AH se considera como el tiempo de conducción nodal y representa el tiempo de conducción desde la parte baja de la aurícula derecha hasta el tronco del haz de His. Se mide desde el inicio de la deflexión auricular hasta el comienzo de la deflexión hisiana. Los valores normales son entre 50 y 120 ms. En gran parte el intervalo AH depende del tono autonómico, lo que explica variaciones de hasta 20 a 30 ms según el tono simpático del paciente.

El intervalo HV se mide desde el comienzo de la deflexión hisiana hasta el comienzo de la activación ventricular, recogido en el ECG de superficie o el electrograma ventricular intracavitario. Representa el tiempo de conducción desde la región proximal del tronco del haz de His hasta el miocardio ventricular. Los valores normales son entre 35 y 55 ms. No se modifican con los cambios del tono autonómico. El registro del electrograma del His y la división del intervalo PR en los 3 componentes citados permite la delimitación de tales localizaciones anatómicas del bloqueo AV:

1. Suprahisianos o proximales (por incluir del haz de His) que representan un retraso o bloqueo de la conducción en el nodo AV.
2. Intrahisianos o tronculares que representan un retraso o bloqueo en el tronco del haz de His.
3. Infrahisianos o distales (por debajo del haz de His) que representan un retraso o bloqueo distal del haz de His, ya sea en el haz de His o en sus ramas.

Causas:

1. Fibrosis o esclerosis degenerativa del sistema de conducción.
2. Cardiopatías isquémicas aguda o crónica.
3. Otras:
   - Congénitas:
     · Aisladas.
     · Asociado con otras cardiopatías congénitas.
   - Adquiridas:
     · Cardiopatía recurrente.
     · Colagenosis.
     · Tumores cardíacos primitivos o metastásicos.
     · Cardiomiopatías.
     · Miocardiopatías secundarias.
     · Miocarditis.
     · Infecciones: endocarditis, sífilis, toxoplasmosis, enfermedad de Chagas, difteria.
     · Infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis.
     · Tóxicas: alcohol.
     · Traumas cardíacos.
     · Poscirugía cardíaca (CIV, SVAo).
     · Drogas: digital, verapamilo, betabloqueadores.

Diagnóstico clínico. Desde el punto de vista clínico el comportamiento de estos pacientes con trastornos de la conducción AV es muy variable y podemos encontrar desde el paciente asintomático, a quien de forma fortuita se le descubre tras la realización de un ECG un trastorno de la conducción auriculoventricular, hasta la forma más severa de presentación con crisis de Stokes-Adams, en los casos de bloqueos avanzados que puedan llegar a la asistolia ventricular y la muerte.

Al examen físico este puede ser completamente normal en bloqueos de menor grado, bradicardias marcadas y en el BAVC podemos encontrar ondas "a" cañón en el pulso venoso yugular, presión arterial sistólica cambiante e intensidad del primer ruido cardíaco variable. También signos de la enfermedad de base se pueden manifestarse.

Bloqueo AV de primer grado

Se define como una prolongación del intervalo PR mayor que 0,20 s en el electrocardiograma de superficie (Fig. 59.1). Los estudios del haz de His han demostrado que esta forma de bloqueo puede depender de retraso en la conducción en el NAV, el haz de His y en el sistema de Purkinje, ramas del haz de His o de una combinación de todos los sitios mencionados. El retraso en la conducción en el NAV es la causa más común del BAV de primer grado y se refleja en el electrograma del haz de His por una prolongación del intervalo A-H mayor que 140 ms, en tanto que el intervalo H-V es normal.

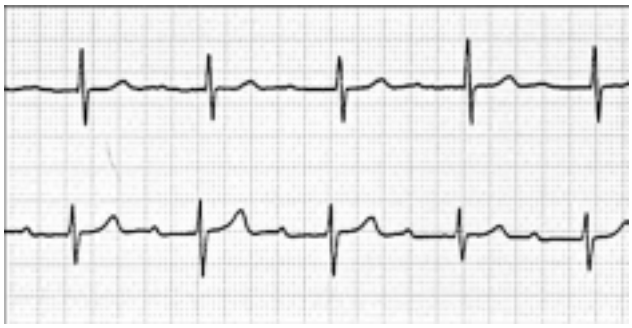


Fig. 59.1. Bloqueo AV de primer grado. Los intervalos PR son prolongados de forma estable, miden 320 ms.

Si el BAV de primer grado se acompaña de QRS estrecho, en la mayor parte de los casos dependerá de un retraso en la conducción del NAV. Sin embargo, en un por ciento menor de casos, el retraso de la conducción puede estar dentro del haz de His, lo que se reflejará en el electrograma en la forma de potenciales de His "divididos". En ocasiones, la presencia de bloqueos de primer grado, junto con bloqueo de rama del haz de His plantea el dilema de saber si este se produce en el NAV o por debajo de este. En el primero de los casos, el intervalo A-H estará prolongado (mayor que 140 ms) con HV normal, mientras que en el segundo caso será a la inversa.

Bloqueo AV de segundo grado

Se caracteriza por una falla intermitente de la conducción de una onda P; de esta categoría se han descrito 2 tipos:

1. BAV 2° grado tipo I (fenómeno de Wenckebach) o tipo I de Mobitz.
2. BAV 2° grado tipo II (Mobitz II).

Bloqueo AV de segundo grado de tipo I (Mobitz I). Se caracteriza desde el punto de vista electrocardiográfico por una prolongación progresiva del intervalo PR antes de la onda P bloqueada. El signo clásico del bloqueo de Wenckebach es la prolongación progresiva del intervalo PR y se observa además que el PR del primer latido conducido es el más corto del ciclo, y que el incremento del PR en relación con el anterior es cada vez menor. El intervalo R-R más largo es menor que el doble del intervalo R-R más corto (Fig 59.2). Este tipo de bloqueo puede producirse dentro del NAV o dentro del sistema de His-Purkinje. En el primer caso se aprecia prolongación progresiva del intervalo A-H hasta que queda bloqueado una deflexión auricular dentro del NAV (A no va seguido de H).



Fig.59.2. Bloqueo AV de segundo grado. Mobitz I. El PR se prolonga de manera progresiva hasta que se produce una onda P bloqueada, que no conduce y no es seguida por el QRS.

El signo clásico de esta forma es la prolongación progresiva de A-H que origina intervalos R-R cada vez más breves. Se ha observado además, que es menos común la forma clásica de periodicidad de Wenckebach, sobre todo cuando las proporciones de conducción son

de 5:4 o mayores. En ocasiones la periodicidad atípica de Wenckebach puede recordar un bloqueo de Mobitz II y puede definirse en este caso; este "seudo Mobitz" como ciclo largo de Wenckebach, en el cual los 2 ó 3 últimos latidos de un ciclo muestran intervalos P-R relativamente constante, que no tiene más que 0,02 s en las derivaciones de superficie y no exceden de 10 a 20 ms en el electrograma del haz de His. Es necesario sospechar la presencia de un seudobloqueo Mobitz de tipo II en las últimas circunstancias señaladas y en presencia de QRS estrecho. El seudo Mobitz tipo II no implica riesgo grande de BAV paroxístico que, por lo regular, acompaña al bloqueo clásico de Mobitz tipo II.

El BAV de segundo grado tipo I, dentro del His-Purkinje se trata de un trastorno que puede depender de retraso en la conducción y bloqueo en el propio haz de His o dentro de alguna rama de este y el sistema de Purkinje. Puede observarse un QRS estrecho o ancho. Para su diagnóstico es necesario el estudio de esta estructura y donde se demuestre retrasos cada vez mayores entre los 2 potenciales registrados en él -potenciales "hendidos" del haz- con falta de trasmisión en su porción distal, o sea, el intervalo H_1-H_2 va aumentando progresivamente hasta que, de forma brusca el H_1 no va seguido de H_2.

Desde el punto de vista electrofisiológico este tipo de bloqueo puede manifestarse en forma de:

1. Prolongación progresiva del intervalo H-V donde el latido sinusal no conducido es bloqueado dentro del sistema de His-Purkinje, es decir, por debajo del haz.
2. Cambios progresivos en el complejo QRS de la forma normal o incompleta de bloqueo del haz o de rama, hasta bloqueo completo de esta.

Bloqueo AV de segundo grado tipo II (Mobitz II). Se caracteriza porque, si se mantiene constante el PR, bruscamente una onda P no va seguida de complejo QRS en el electrocardiograma de superficie (Fig. 59.3).

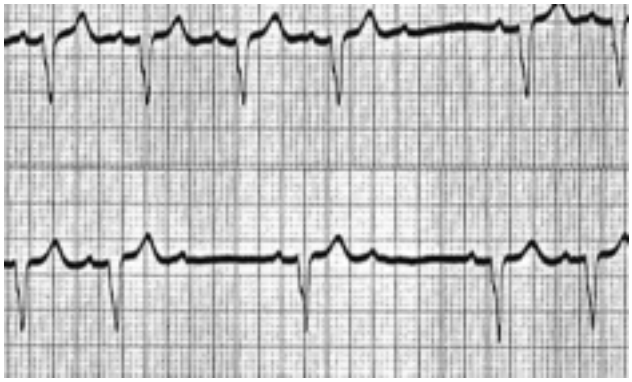


Fig.59.3. Bloqueo AV de segundo grado. Mobitz II. En el trazo superior se observan 4 ondas P con PR normal y todas seguidas de QRS a las cuales continúa una onda P que no es seguida de QRS. En el trazo inferior ocurre lo mismo con frecuencia diferente. PR normal seguido de QRS con P no seguida de QRS.

A diferencia del bloqueo de segundo grado tipo I, los intervalos PR de latidos conducidos son constantes y la onda P no conducida no va precedida de prolongación del PR. Este tipo de bloqueo suele acompañar al de ramas del haz de His o el bifascicular. Casi siempre la alteración en la conducción está por debajo del haz de His. En el hisiograma se observan intervalos H_1-H_2 constantes y de forma brusca un H_1 no va seguido de H_2. Este tipo de bloqueo con frecuencia evoluciona en BAV completo, lo que explica la importancia de su diagnóstico precoz y valoración del uso de marcapasos.

Bloqueo auriculoventricular de grado avanzado

Condición en la cual múltiples ondas P consecutivas están bloqueadas, pero no existen criterios de bloqueo AV completo. Se manifiesta por una proporción de conducción AV de 2:1 a 3:1. Puede surgir por bloqueo al nivel del nódulo AV, haz de His o el sistema de las ramas del haz de His y fibras de Purkinje.

Los signos clínicos y electrocardiográficos que sugieren bloqueo AV avanzado causado por bloqueo del NAV incluyen:

1. Complejos QRS estrechos en los latidos conducidos, pues rara vez un complejo QRS estrecho aparece en caso de bloqueo dentro del propio haz de His.
2. Fenómeno de Wenckebach antes que surja el BAV avanzado.
3. Infarto de causa inferior u otras causas como uso de betabloqueadores-verapamilo o digitálicos.
4. Inversión a la conducción 1:1 después de administrar atropina.

Los signos clínicos y ECG que sugieren bloqueo avanzado por debajo del haz de His son:

1. Bloqueo de rama del haz de His o bloqueo bifascicular en los latidos conducidos.
2. Ausencia de antecedentes de uso de drogas antes mencionadas.
3. Falta de cambios o incremento en la proporción de conducción en aceleración de la frecuencia sinusal después de utilizar atropina.

Bloqueo auriculoventricular completo (BAVC)

Se caracteriza por la falla de todas las ondas P para ser conducidas a los ventrículos, y resulta una disociación completa entre las ondas P y los complejos QRS

debido al bloqueo (Fig. 59.4). Las aurículas se despolarizan por el NS y los ventrículos por un marcapasos inferior, cuya localización se deducirá del estudio de la anchura y morfología de los complejos QRS, que tendrá frecuencia menor que la de las aurículas y ritmo regular. La respuesta lenta y regular de los ventrículos, en presencia de fibrilación auricular, debe hacer pensar en BAVC.



Fig. 59.4. Bloqueo AV de tercer grado o completo. Hay una frecuencia auricular de 115 latidos/min y una frecuencia ventricular de 36 latidos/min, con evidente disociación e independencia entre las ondas P y los QRS.

En el ECG se observan los intervalos P-P y R-R equidistante con P-R variable (independencia total entre ondas P y QRS). Puede encontrarse un fenómeno electrocardiográfico no infrecuente, llamado arritmia sinusal ventriculofásica, que consiste en un acortamiento de los intervalos P-P, incluye un QRS en comparación con los restantes P-P y no engloban un complejo ventricular de escape. Se admite que existe arritmia sinusal ventriculofásica si tales diferencias son superiores a 20 ms.

Los estudios del haz de His han demostrado que este tipo de bloqueo puede deberse a bloqueo dentro del NAV, del haz de His o sus ramas, fibras de Purkinje.

Cuando en BAVC se presenta con QRS estrecho se localiza por lo general en el NAV, aunque dentro del haz de His el bloqueo también puede tener complejos con el QRS estrechos hasta el 47 % de los casos. En el primer bloqueo en el NAV los ventrículos son estimulados por el marcapasos de la unión con ritmo de descarga, que varía de 40 a 60 latidos/min. Cuando depende de bloqueo dentro del haz de His o por debajo de estas estructuras, los ventrículos son estimulados por marcapasos localizados en la porción distal del haz, o dentro de las ramas de este y el sistema de Purkinje. Estos marcapasos por lo regular son inestables y tienen ritmos intrínsecos menores que 40 latidos/min.

INDICACIONES DE ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AV*

Indicaciones absolutas:

1. Pacientes sintomáticos (con síncope o presíncope) en los que se sospecha bloqueo His-Purkinje como causa de los síntomas y no se ha documentado electrocardiográficamente.
2. Pacientes con BAV de segundo o tercer grado con marcapasos y que se encuentran sintomáticos, en los que se sospechan taquiarritmias ventriculares como causa de los síntomas.

Indicación relativa:

1. Paciente con BAV de segundo o tercer grado en los que el conocimiento de la localización o el mecanismo del bloqueo puede ayudar al tratamiento o al conocimiento del pronóstico.
2. Pacientes con patrón de BAV de tercer grado en los que se sospecha que está causado por extrasístoles de la unión (seudobloqueo AV).

Sin indicación:

1. Pacientes en los que la relación entre los síntomas y la presencia de BAV está documentada eléctricamente.
2. Pacientes asintomáticos con BAV transitorio asociado con bradicardia sinusal (BAV de segundo grado tipo I nocturno).

BLOQUEOS DE RAMA Y HEMIBLOQUEO

Se denomina bloqueo de rama derecha (BRD) o bloqueo de rama izquierda (BRI) al trastorno resultante de una falta de trasmisión del frente de activación AV a través de una de las ramas del haz de His.

Llamamos hemibloqueos (anterior o HBA y posterior o HBP) a los trastornos que afectan la conducción a través de las divisiones de la rama izquierda del haz de His.

Características electrocardiográficas:

1. Bloqueo rama derecha (Fig. 59.5):
   - Duración QRS = 0,12 seg.
   - R'V_1 (QRS V_1 tipo M (rsr').
   - Ondas S ancha y empastada en D_1-VL-V_J-V_6.
   - Eje eléctrico normal.
   - Ondas T opuesta a las fuerzas del QRS.

* Del *American College of Cardiology* y *The American Heart Association*

2. Bloqueo rama izquierda (Fig. 59.6):
   - Duración QRS = 0,12 seg. (generalmente > 0,15 s).
   - Ondas S anchas en precordiales derecha.
   - R alta y ensanchada en D_1-V_J-V_6.
   - Eje eléctrico (0 a-45°).
   - Onda T opuesta a la del QRS.
3. Hemibloqueo izquierdo anterior (HBIA) (Fig. 59.7):
   - QR en D_1-VL.
   - rS D_2-D_3-Vf.
   - â QRS (más negativo de 30°).
   - Deflexión intrinsicoide VL > 0,035.
   - R terminal en VR.
   - S V_5-V_6.
4. Hemibloqueo izquierdo posterior (HBIP):
   - â QRS = 100°.
   - rS D1-VL.
   - qR D2-D3-Vf.



Fig.59.5. Bloqueo de rama derecha del haz de His. Patrón rSR´en V1 con onda S en DI.



Fig. 59.6. Bloqueo de rama izquierda del haz de His. Complejo QRS ancho mayor que 0,12 s en DI y QS, en DI con elevación del punto J y ST discordante con el QRS.



Fig.59.7. Hemibloqueo izquierdo anterior caracterizado por eje eléctrico desviado a la izquierda, complejo rS en DII,DIII y aVF, q en DI y V6, DII en aVL mayor que 0,04 s.

RECOMENDACIONES DE ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR**

Indicación absoluta. Pacientes sintomáticos (con síncope o presíncope) con bloqueo de rama en los que se sospecha que la causa de los síntomas son arritmias ventriculares; no para el estudio del trastorno de la conducción intraventricular.

Indicación relativa. Pacientes sintomáticos con bloqueo de rama en los que se conoce el lugar del bloqueo, la gravedad o la respuestas a los fármacos, lo cual puede ayudar a estimar el pronóstico o a elegir el tratamiento.

Sin indicación:

1. Pacientes asintomáticos con trastornos de la conducción intraventricular.
2. Pacientes sintomáticos con trastorno de conducción intraventricular en los que se han comprobado trastornos en el ECG durante los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

ACC/AHA Task force report. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiologic studies. A report of the american college of cardiology/American heart association task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (auscommittee to assess clinical intracardiac electrophysiologic studies). J Amer Coll Cardiol 1989;7:1827-1842.

** Del *American College of Cardiology y American Heart Association*

Damato N, Lau S, Helfant R. Study of heart block in man using his bundle recordings. Circulation 1969;39:297-309.

Ferrando C, Cabadén A, Sanivan R, Castro JE. Bloqueo auriculoventricular. En Farcil Civer R, Cabadés A, Cosire J. Antrustismo y conducción cardíacos. Barcelona: MCR; 1987. p. 423-457.

Gómez JAC, Sherif M. Bloqueo auriculoventricular. Mecanismo, cuadro clínico y terapéutica. Clin Med N Amer 1984; (4):961.

Hecht HH. Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts. Amer J Cardiol 1973;31:232.

Jamed TN, Sherf L, Schlant RC, Silverman Me. Anatomy of the heart. En Hurst JW. The heart. 5ed. New York: Mc Graw-Hill; 1982. p 22-74.

Josephson ME, Seiden SF. Intraventricular conduction disturbances. En Josephson ME, Seiden SF. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretation. Philadelphia: Lea & Febiger; 1979. p. 103-118.

Martury Espinosa C. Bloqueo auriculoventricular completo. En Caballero López A. Terapia intensiva. La Habana: Ciencias Médicas; 1988. p. 109

McAdulty JH, Rahimtoola SH. Bundle branch block. Prog Cardiovasc Dis 1984;26:233.

Narula OS. Atrioventricular block. En Narula OS. Cardiac arrhythmias. Baltimore: Williams and Wilkins; 1979. p. 85-113.

Rosenbaum MB, Elisari MV, Lazzari JO. Los hemobloqueos. Buenos Aires: Paidos; 1968.

Stephen K, Patrick T. Conduction disturbances in the critically III. En Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR. Text Book of critical care. 3ed. 1995. p. 497-502.

Yochai B, Sclarovsky S, Izhak H, Zlotiakamien B, Chetrit A, Olmer L. Admission clinical and electrocardiographic characteristics predictivy in hospital development of high-degree atrioventricular block in inferior wall acute myocardial infarction. Amer J Cardiol 1997;89:1134-1138.

Zipes DP. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En Braunwald E. Tratado de cardiología. 3ed. Mexico: Interamericana; 1990. p. 766-771.

Capítulo 60

MIOCARDITIS AGUDA

LUIS A. RODRÍGUEZ LÓPEZ

El término miocarditis fue usado por primera vez por Soberrahin para indicar inflamación del miocardio. Se dice que hay miocarditis cuando el corazón se afecta por cualquier proceso inflamatorio, debido a un agente infeccioso. La inflamación abarca miocitos, intersticios, elementos vasculares, pericardio o alguna combinación de estos elementos. La afección miocárdica puede ser local o diseminada, aunque las lesiones miocárdicas se hallan distribuidas al azar, y por tanto, las consecuencias clínicas dependen en mucho del tamaño y número de las lesiones. No obstante, una sola lesión pequeña puede tener consecuencias graves si afecta el sistema de conducción cardíaco. Estos trastornos pueden presentarse a cualquier edad y es más frecuente de lo que se piensa, muchas infecciones virales pueden ocasionar algún grado de miocarditis principalmente el Coxsackie B3, que es responsable de más del 80 % de los casos de miocarditis aguda en niños, adultos y adultos jóvenes.

PATOGENIA

Los agentes infecciosos causan daño miocárdico por 4 mecanismos básicos:

1. Por invasión directa del miocardio. Los enterovirus de los picornavirus, particularmente el virus Coxsackie B, es un agente viral que con frecuencia habita en el miocardio. El material genético del enterovirus es una molécula de RNA de cadena única con alrededor de 7 500 nucleótidos de polaridad positiva y que sirve como molde para la síntesis de proteínas dirigidas; anticuerpos monoclonales del virus reaccionan con la cadena pesada de la miosina. El ciclo infeccioso termina con la lisis celular.

En la miocarditis viral tras la infección por Coxsackie B, se ha permitido la definición de 2 fases. En la primera, el virus invade el miocardio, se multiplica y produce necrosis miocítica. La segunda fase se corresponde con una intensa reacción celular y humoral, en la que monocitos, células naturales killer y anticuerpos eliminan las partículas virales, que más tarde puede dirigir la evolución hacia la miocarditis dilatada crónica con pérdida de miocitos, fibrosis y dilatación del corazón, por lo que se trataría probablemente de un proceso autoinmune provocado a partir de la infección viral con la contribución del espasmo microvascular.

Mediante técnicas de biología molecular se ha identificado la incorporación de los miocitos del genoma virus, en una proporción muy variable de pacientes con miocarditis activa. Algunos estudios confiaron a este hallazgo valor pronóstico y se ha observado una mortalidad del 26 % en pacientes con miocarditis portadores de RNA viral, frente al 3 % en los no portadores.

Las analogías entre el modelo experimental y los hallazgos en humanos han permitido configurar la misma teoría patogénica, que no obstante sigue aún controvertida. Se postula que los virus inducen distorsión en el reconocimiento antigénico del sistema mayor de histocompatibilidad, y por la posibilidad de reacción cruzada entre proteínas enterovirales y determinados epítopes del sarcolema; también se activa la expresión de citocinas que estimulan la citotoxicidad celular y dañan la microvasculatura, además, afectan la contractilidad a través de la desensibilización de

receptores ß-adrenérgicos mediante el incremento de la expresión en el miocardio de la proteína G, inhibidora de la función del receptor adrenérgico.
En general, el mecanismo principal de las afecciones cardíacas en la miocarditis viral parece ser una reacción inmunológica mediada por células a cambios nuevos en la superficie celular, o bien un nuevo antígeno relacionado con el virus y no solo resultado del daño celular causado por la replicación viral. Una evidencia adicional de un mecanismo mediado por inmunidad es la demostración del incremento notable en la expresión del antígeno, al complejo mayor de histocompatibilidad en la biopsia de pacientes con miocarditis viral.

2. Producción de toxina miocárdica como la difteria. De hecho, la alteración miocárdica es la causa más común de muerte en esta infección, y en el 50 % de los casos mortales hay afección cardíaca. El daño miocárdico se debe a que el bacilo diftérico libera una toxina que inhibe la síntesis proteica, al interferir con la transferencia de aminoácidos de RNA soluble a cadenas polipeptídicas en construcción.
3. Daño miocárdico mediado por un proceso autoinmune. El ejemplo característico es la fiebre reumática, donde tal vez sea la autoinmunidad la teoría patogénica más popular desde la demostración de anticuerpos -anticorazón- estos son gammaglobulinas que se comportan como autoanticuerpos fuertes o componentes cardíacos como el sarcoloma de las miofibrillas cardíacas, glucoproteínas valvulares o incluso el sistema de conducción y que se depositan junto a grandes cantidades de fracción 3 del complemento. Sin embargo, ninguno de los anticuerpos ha demostrado ser citotóxico, por lo que no se descarta que sean el resultado más que la causa de la lesión tisular.
4. La proteína M del Streptoccoco tiene epítopes comunes con la miosina y con la tropomiosina. Parece que la carditis reumática causada por mecanismo autoinmune se debe a la interacción entre estreptococo y la miosina, implicando en este proceso el factor huésped, como la susceptibilidad genética encontrada en recientes estudios que muestran una alta frecuencia de fenotipo HLADR2 en pacientes de la raza negra con fiebre reumática aguda y el haplotipo HLADR4 en pacientes de la raza blanca.

Existen otros mecanismos patogénicos no infecciosos por agentes físicos, químicos o farmacológicos, numerosas sustancias como terapéuticos, son orígenes de daños y disfunción cardíaca. La adriamicina (doxirubicina) es un agente quimioterapéutico de las enfermedades neoplásicas; en su mecanismo de cardiotoxicidad se ha propuesto, entre otros mecanismos, la generación de radicales libres. El radical hidroxilo provocaría la peroxidación de los fosfolípidos de las mitocondrias y de retículo sarcoplásmico, daño a las miofibrillas y un efecto mutagénico sobre el ADN que podría ser el responsable del desarrollo tardío de la miocardiopatía, mediante un mecanismo de apoptosis (muerte celular programada). Se producen interferencias con la expresión de los genes, por lo que aparecen anomalías ultraestructurales de las proteínas contráctiles y pérdidas de miofilamentos. Existen anomalías de la relajación-contracción relacionadas con trastornos en el ciclo intracelular del calcio y el daño al retículo sarcoplásmico y se deteriora el metabolismo energético, así como el equilibrio hidroelectrolítico transmembrana.

Clasificación

Desde el punto de vista causal, las miocarditis se clasifican en 2 grandes grupos:

1. Miocarditis infecciosa
   - Infecciones virales:
     - Coxsackievirus A y B.
     - Adenovirus.
     - Arbovirus.
     - Citomegalovirus.
     - Echovirus.
     - Virus de la hepatitis C.
     - Virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH).
     - Mononucleosis infecciosa.
     - Influenza.
     - Parotiditis.
     - Poliomielitis.
     - Rabia.
     - Rubéola.
     - Varicela.
     - Viruela y vacunación.
     - Virus de la encefalomiocarditis.
     - Fiebre amarilla.
     - Herpes simple.
   - Infecciones bacterianas:
     - Estreptocóccica.
     - Meningocóccica.
     - Hemophilus.
     - Gonocóccica.
     - Brucelosis.
     - Difteria.

- Salmonelosis.
- Micobacteria tuberculosis.
- Micobateria pneumoniae.

– Infecciones por espiroquetas:
- Leptospirosis (enfermedad de Weil).
- Fiebre recurrente.
- Enfermedad de Lyme.

– Infecciones por Rickettsias:
- Fiebre Q (R Burnettii).
- Fiebre manchada de las montañas rocosas.
- Tifus.

– Infecciones fúngicas:
- Aspergilosis.
- Actinomicosis.
- Blastomicosis.
- Candidiasis.
- Coccidiomicosis.
- Criptococosis.
- Histoplasmosis.

– Infecciones parasitarias:
- Cisticercosis.
- Tripanosomiasis (enfermedad de Chagas).
- Esquistosomiasis.
- Toxoplasmosis.
- Triquinosis.
- Larva migrans visceral.

2. Miocarditis no Infecciosa

– Agentes físicos:
- Radiación.
- Golpe de calor.
- Hipotermia.

– Agentes tóxicos:
- Plomo.
- Cobalto.
- Adriamicina.
- Fenotiazina y antidepresivos.
- Monóxido de carbono.
- Emetina y dehidroemetina.
- Cloroquina.
- Litio.
- Ciclofosfamida.
- Hidrocarburos.
- Catecolaminas.
- Fósforo.
- Mercurio.
- Picadura de insectos.
- Mordedura de serpientes.
- Paracetamol.
- Reserpina.
- Cocaína.
- Metisergida.
- Arsénico.

– Hipersensibilidad (miocarditis alérgica):
- Miocarditis de células gigantes.
- Anafilaxia.
- Enfermedad del suero.
- Hipersensibilidad a fármacos.
- Metildopa.
- Penicilina.
- Cefalosporinas.
- Sulfamidas.
- Tetraciclina.
- Fármacos antituberculosos (isoniacida).
- Fenindiona.
- Clozapina.
- Antidepresivos tricíclicos.

– Enfermedades autoinmunes:
- Enfermedad celíaca.
- Enfermedad de Whipple.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Enfermedad mixta del tejido conectivo.
- Esclerosis sistémica.
- Síndrome de Guillain-Barré.

En relación con su evolución se clasifica en agudas y crónicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Casi siempre la miocarditis aguda es antecedida durante 5 a 7 días por manifestaciones respiratorias altas (del tipo de la faringitis) y puede también ser precedida o acompañada por síntomas digestivos, como: anorexia, náuseas, vómitos y diarreas. El cuadro clínico de la miocarditis varía desde un estado asintomático secundario a inflamación local, hasta insuficiencia cardíaca congestiva rápidamente mortal, debida a miocarditis diseminada (Fig. 60.1). Un episodio inicial de miocarditis viral, tal vez no identificado, puede ser el suceso inicial que culmina en miocardiopatía dilatada idiopática. La miocarditis viral puede ser particularmente virulenta en lactantes y mujeres embarazadas.

La lesión miocárdica es subclínica en la mayor parte de las enfermedades infecciosas agudas, por tanto, la mayoría de los pacientes no presentan molestias específicas atribuidas al sistema cardiovascular. Desde el punto de vista clínico, los síntomas inespecíficos incluyen: fiebre, fatiga, disnea, palpitaciones y malestar precordial que pueden depender de la enfermedad primitiva o de la miocarditis. La taquicardia que no guarda proporción con la fiebre hace sospechar las miocarditis. La taquicardia puede ser un signo de insuficiencia circulatoria periférica por toxemia, puede

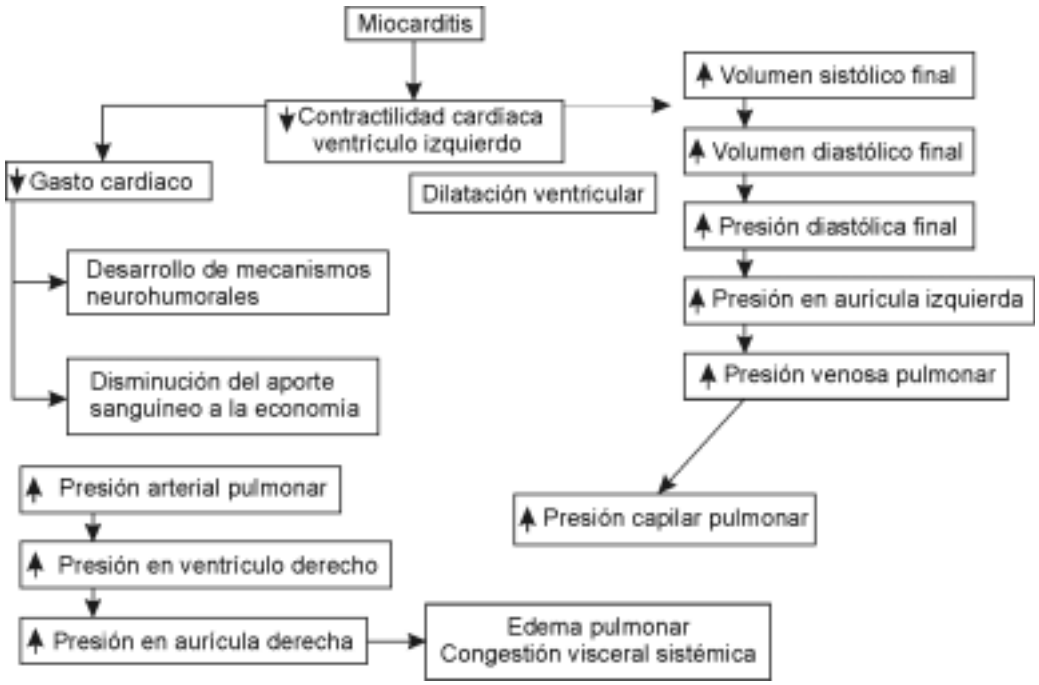


Fig. 60.1. Desarrollo de las alteraciones hemodinámicas durante la evolución de la miocarditis cuando existe deficiente función de bomba.

resultar manifestación de un sistema vasomotor lábil o de un corazón irritable. La miocarditis en algunos casos suele ir acompañada de bradicardia por lesión en el sistema de conducción.

En pacientes que presentan miocarditis focal, la manifestación clínica de dolor precordial y anomalías electrocardiográficas que muestra cambios del segmento ST y de la onda T, con aumento de los valores enzimáticos y anomalías del movimiento regional de la pared, puede simular un infarto agudo del miocardio con coronarias normales, en otros se puede pensar en vasospasmo coronario transitorio.

En algunos enfermos con dolor precordial y determinado grado de afección miocárdica, a menudo de localización subepicárdica, es también frecuente una pericarditis aguda (afección miopericárdica). La miocarditis es evidente causa de insuficiencia cardíaca congestiva (Fig. 60.2) y puede comenzar en forma de edema agudo del pulmón en el paciente con cardiomegalia o sin ella.

Torres y colaboradores plantean 4 formas de presentación más frecuentes de la miocarditis aguda:

1. Patrón predominante de insuficiencia cardíaca aguda por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, más rara por disfunción diastólica.
2. Pericarditis aguda con afección miocárdica asociada.
3. Desarrollo de arritmias cardíacas ventriculares o supraventriculares muy rápidas, afección del sistema de conducción que se va a traducir por bloqueo aurículoventricular de diferentes grados, que incluye esta forma de presentación la muerte súbita.
4. Producción de embolismo periférico debido a la dilatación del ventrículo izquierdo que facilita el desarrollo de trombos murales, que de hecho se convierte en fuentes potenciales de émbolo sobre todo al nivel del sistema nervioso central, esta última forma de presentación es menos frecuente.



Fig. 60.2. Paciente con miocarditis viral aguda. Puede observarse el edema pulmonar intersticio-alveolar que ocupa los 2 tercios inferiores de ambos campos pulmonares, con el corazón de tamaño normal y con ingurgitación de los hilios pulmonares.

En la actualidad se ha reportado afección cardíaca en del 33 al 50 % de los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); sin embargo, implica cardiopatía clínicamente evidente apenas en el 10 %, a través de la afección metastásica a partir del sarcoma de Kaposi, aunque las infecciones por oportunistas causadas por una amplia variedad de patógenos virales, micóticos, parasitarios y bacterianos provocan algunos casos de miocarditis; la mayor parte son inexplicables, por lo que se sospecha que están relacionados con el propio virus de inmunodeficiencia humana (VIH). El aislamiento del VIH en el miocardio ha aumentado el peso de esta especulación. Cuando hay manifestaciones clínicas, la insuficiencia cardíaca congestiva es el dato más frecuente y se debe a la dilatación y disfunción ventricular izquierda, como resultado de una miocardiopatía dilatada que se halla en algunos pacientes. Debido a la frecuencia de infecciones pulmonares por microorganismos oportunistas, la disnea se atribuye de manera incorrecta a neumopatía, más que a insuficiencia cardíaca congestiva; la ecocardiografía puede ser útil al identificar la disfunción ventricular izquierda como causa de la disnea.

En algunos casos de miocarditis infecciosa bacteriana y por Rickettsias, el colapso circulatorio puede presentarse como resultado de la vasculitis diseminada, cuya patogenia se atribuye a anomalías en el sistema inmunitario, se observa con frecuencia infección miocárdica debido a la endocarditis infecciosa.

La afección cardíaca es común en la leptospirosis (enfermedad de Weil) y casi en el 50 % de los pacientes hay anomalías transitorias del segmento ST y de la onda T; puede haber arritmias auriculares y ventriculares, bradicardia sinusal o trastorno de la conducción aurículoventricular. El daño al sistema de conducción AV puede ser una manifestación prominente. Rara vez se presenta cardiomegalia, congestión pulmonar, galope protodiastólico, pericarditis y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

Exploración física

Es común la taquicardia desproporcionada a la elevación de la temperatura. Se ha señalado el "apagamiento" o la disminución de intensidad del primer ruido cardíaco como signo precoz de miocarditis. Un ritmo de galope protodiastólico indica insuficiencia cardíaca. Es frecuente un soplo sistólico apical transitorio, aunque son raros los soplos diastólicos. El corazón puede tener tamaño normal o estar dilatado en pacientes más graves, con pruebas clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva. Se presenta embolia pulmonar o sistémica en algunos casos.

Anatomía patológica

Los pacientes que fallecen por miocarditis presentan amplia gama de datos patológicos macroscópicos y microscópicos, expresión de gran variedad de la enfermedad. En la actualidad la biopsia endomiocárdica se valora desde el punto de vista histológico según los criterios de Dallas.

Desde el punto de vista macroscópico, el corazón puede ser normal, dilatado, hipertrofiado o blando y con hemorragias locales; en casos crónicos, el corazón está aumentado de tamaño e hipertrofiado. El elemento fundamental histológico de la miocarditis es el infiltrado miocárdico inflamatorio, con evidencia asociada de daño a los miocitos. El infiltrado inflamatorio puede estar compuesto de diversos tipos celulares con inclusión de células polimorfonucleares, linfocitos, macrófagos, células plasmáticas, eosinófilos y células gigantes.

En la miocarditis bacteriana predominan las células polimorfonucleares, en las infecciones virales predominan los linfocitos, mientras que en la miocarditis por hipersensibilidad abundan los eosinófilos. La sistemática histología del corazón rara vez proporciona el diagnóstico específico, aunque en algunas ocasiones la microscopia electrónica y las técnicas de inmunofluorescencia permiten aclarar las causas específicas.

Datos de laboratorio

Electrocardiografía. Las anomalías electrocardiográficas son transitorias y se presentan con mayor frecuencia que la afección miocárdica clínica. Los cambios más comunes son anomalías del segmento ST y de la onda T, aunque también se observan arritmias auriculares y en particular arritmias ventriculares, defectos de la conducción aurículoventricular o intraventricular. El bloqueo AV completo es por lo general transitorio y se resuelve sin secuelas, pero en ocasiones causa la muerte súbita en pacientes con miocarditis. La prolongación de los intervalos PR y QT, así como bajo voltaje del QRS pueden verse en casos específicos, rara vez onda Q; la miocarditis focal puede simular un infarto de miocardio agudo con coronarias normales. Cuando en un paciente persiste el microvoltaje y las alteraciones de la onda T, después de haber alcanzado una

recuperación clínica y superado la etapa aguda, indica que se ha desarrollado una fibrosis miocárdica residual.

Estudio radiológico. El tamaño del corazón va desde el normal hasta muy aumentado, y en pacientes con enfermedad dominante o evolución rápida, suele haber congestión pulmonar por disfunción ventricular izquierda.

Ecocardiografía. Es uno de los métodos más fidedignos para el diagnóstico de esta enfermedad. El ecocardiograma muestra determinado grado de disfunción del ventrículo izquierdo, de manera sorprendente y con frecuencia de naturaleza regional en caso de miocarditis no difusa, aunque puede ser normal el movimiento de la pared. Los datos incluyen aumento de grosor de la pared, por lo que se toma el índice de masa ventricular como un parámetro de gran valor pronóstico y evolutivo que está aumentando en la miocarditis aguda. El llenado diastólico es normal a pesar de la función sistólica anormal.

Por la técnica ecocardiográfica se puede obtener:

Modo M. Se observa un aumento de los diámetros de la aurícula y el ventrículo izquierdos, además, la fracción de acortamiento y la fracción de eyección se encuentran disminuidas por déficit de la contractilidad miocárdica. Esta técnica también permite medir la distancia entre el punto E de la válvula y el septum interventricular, que en estos casos puede estar aumentada debido a la dilatación ventricular. Estas mediciones no solo tienen un valor diagnóstico, también pronóstico, ya que permiten valorar la evolución del paciente mediante estudios ecocardiográficos seriados.

Modo bidimensional (2-D). Con la utilización de las vistas de 4 cavidades apical o subcostal se aprecia la dilatación de las cavidades cardíacas sobre todo el ventrículo izquierdo, que aparecerá hipocontráctil, además, se puede diagnosticar la existencia de trombos murales. La vista paraesternal eje corto a nivel de cuerdas tendinosas permite observar el ventrículo izquierdo en diástole y en sístole, para conocer realmente en que grado está afectada su contractilidad, lo que es de enorme valor para el estudio evolutivo de estos pacientes. Se puede observar derrame pericárdico asociado con la miocarditis.

Estudio enzimático. La dosificación de enzimas como la aspartato-amino-transferasa y de la creatínfosfoquinasa (CPK-MB) son de gran valor para el diagnóstico de las lesiones cardíacas en la miocarditis aguda (elevaciones al menos 2 veces el valor normal, además, ofrecen el valor pronóstico en estos pacientes.

Gammagrafía con isótopos radioactivos. La gammagrafía con radioisótopos marcadores de daño miocárdico como el galio-67, pirofosfato de tecnecio-99, y más reciente, con anticuerpos monoclonales antiomiosina marcada con indio III, son las que mayor aplicación clínica han tenido en el estudio de estas enfermedades, muestran una sensibilidad mayor que 96 % para el diagnóstico de miocarditis activa.

Galio-67. Imágenes obtenidas con galio-67 son reconocido indicador de reacción inflamatoria. Se ha demostrado que el galio se acumula en el tejido cardíaco en las miocarditis. Connell, al correlacionar las imágenes con galio-67 y los resultados de las biopsias endomiocárdicas, encontró que el 87 % de los pacientes con miocarditis confirmada por biopsia tiene gammagrafía positiva con este radiofármaco. Camargo reporta que esta técnica tiene alta especificidad y sensibilidad para la identificación de miocarditis activa.

Pirofosfato de tecnecio-99. Los radiofármacos del tecnecio son superiores al galio-67 en cuanto a la calidad de la imagen y por tanto mucho más práctico. El pirofosfato de tecnecio posee propiedades que lo hacen bastante adecuado para el estudio del daño miocárdico asociado con necrosis hística, ya que es un trazador con afinidad por el tejido lesionado, utilizado inicialmente para la valoración del infarto del miocardio; se ha reportado también su aplicación en pacientes con miocarditis aguda.

En la actualidad, estos compuestos han sido sustituidos por otros superiores en cuanto a la obtención de imágenes gammagráficas, ejemplo de estos es Sesta MIBI y más actual el tretrofosmín.

Anticuerpos monoclonales antimiosina marcados con Indio III. Uno de los campos de desarrollo científico más atrayentes en el ámbito de la cardiología nuclear es la aplicación de anticuerpos antimiosina, marcados con radionúclidos o la obtención de imágenes de necrosis miocárdica. Ya han sido empleados con éxito en la valoración del infarto, del rechazo de aloinjertos cardíacos y en la endocarditis bacteriana. Las imágenes obtenidas con anticuerpos monoclonales antimiosina marcada con indio III han proporcionado un método no invasivo para detectar daño miocárdico en la miocarditis aguda y miocardiopatía dilatada, condiciones en las que puede estar presente un grado variable de necrosis miocárdica difusa.

Se han observado captaciones anormales de anticuerpos monoclonales antimiosina marcados con indio III en el 55 % de los pacientes con sospecha clínica de miocarditis, a quienes se le practicó además una biopsia endomiocárdica.

Se ha demostrado que hasta el 70 % de los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática presentan

gammagrafías cardíacas con anticuerpo antimiosina positiva, lo cual podría reflejar la existencia de una lesión activa del miocito. Estos hallazgos corroboran el carácter permanente de la agresión en la miocardiopatía dilatada al demostrar destrucción miocítica activa, aun en los estudios tardíos de la enfermedad.

El daño miocárdico y su posible evolución en estos pacientes estarían determinados por la intensidad de la necrosis miocítica debido a la cuantía de la captación del radiofármaco, lo cual le confiere utilidad pronostica. Si la gammagrafía es negativa, la probabilidad de detectar miocarditis por biopsia es muy baja (8 %), por lo que no es necesario realizarla en este subgrupo de pacientes.

Biopsia endomiocárdica. El diagnóstico de certeza de miocarditis se realiza mediante la biopsia endomiocárdica. A través de esta se ha podido demostrar en un porcentaje relativamente alto de pacientes con miocardiopatía dilatada crónica la presencia de miocarditis activa, por lo que detectarla constituye una premisa importante en el estudio de estos pacientes. La biopsia endomiocárdica es un método invasivo con alta especificidad, pero una sensibilidad baja (10-25 %), por el carácter focal de la miocarditis; en el estudio multicéntrico del Miocarditis Treatment Trial de casi 2 000 pacientes evaluados para su posible inclusión en el estudio con datos clínicos muy sugestivos de miocarditis aguda, solo en el 10 % se pudo confirmar el diagnóstico con la biopsia endomiocárdica, por consecuencia, debido a este bajo rendimiento se ha dejado de realizar de forma rutinaria. La biopsia endomiocárdica no solo tiene valor diagnóstico, también pronóstico, brinda las diferentes formas de presentación de la miocarditis como la aguda, o activa, la subaguda, una forma crónica y una rápidamente progresiva de peor pronóstico.

Las pruebas inmunológicas y serológicas se realizan en determinados grupos de pacientes con miocarditis específica.

Diagnóstico

El diagnóstico de miocarditis se apoya en la identificación de la enfermedad sistémica asociada y en sus manifestaciones características. El diagnóstico de miocarditis viral lo fundamenta la identificación del virus en heces, exudados faríngeos, sangre, miocardio o líquido pericárdico, o por el aumento característico de anticuerpo neutralizador del virus, fijación de complementos o de los títulos de inhibición de hemoaglutinación, aunque los cultivos suelen ser negativos y las pruebas serológicas no diagnósticas. Aun en los fallecidos es difícil aislar el virus del miocardio en necropsias. Las colonias DNA que representan varias regiones de secuencia RNA específicas del virus Coxsackie B3 se han utilizado para detectar y cuantificar secuencias específicas del virus en el tejido, a menudo se puede emplear la biopsia endomiocárdica para confirmar el diagnóstico de miocarditis. Una biopsia limítrofe o negativa no excluye el diagnóstico y cuando está clínicamente indicada puede ser apropiado repetir la biopsia para el diagnóstico, tomando al menos 6 fragmentos de varias localizaciones del ventrículo derecho.

Debido a la baja sensibilidad diagnóstica de la biopsia endomiocárdica, inferior al 20 % en la mayoría de los estudios, es posible que la utilización de las técnicas isotópicas de detección de daño celular activo puedan señalar un papel destacado en el diagnóstico de miocarditis.

Cunnión y *Parrillo* afirman que no hay ninguna estandarización de oro para el diagnóstico de miocarditis, ellos citan el estudio de Shanes y colaboradores como la evidencia de la variabilidad de interobservadores y el empirismo de los criterios histopatológicos de Dallas, por tanto, los criterios diagnósticos estándar aún no existen.

Evolución y pronóstico

El pronóstico de la miocarditis viral es variable, tal vez relacionado con diferentes suceptibilidades genéticas de los individuos, en la mayoría de los pacientes las alteraciones son por completo autolimitadas y a menudo pasan inadvertidas, alrededor del 15 % puede desarrollar miocardiopatía dilatada crónica que requiere tratamiento de sostén, durante un período variable, al final del cual un grupo llega a alcanzar la curación total y el resto se deteriorará progresivamente hasta su muerte, que puede ocurrir por insuficiencia cardíaca, arritmias o embolismos al nivel del sistema nervioso central.

Se considera que la mortalidad de los pacientes con miocarditis está relacionada con factores pronósticos como: estado previo del paciente, lactantes y niños, embarazadas y pacientes ancianos. Otros parámetros que se asociarán de forma muy significativa con más evolución desfavorable: en el estudio de Mason se incluyen pacientes con insuficiencia cardíaca severa inicial, fracción de eyección ventricular izquierda muy deprimida, la existencia de arritmias ventriculares severas y la no normalidad del llenado ventricular izquierda, en el Doppler.

Torres y colaboradores han señalado como el mejor predictor de la evolución a largo plazo la situación al mes de seguimiento, de esta manera el 98 % de los pacientes estudiados con evolución favorable al mes, permanecían en dicha situación al final del seguimiento, mientras que el 71 % de los que tuvieron una evolución desfavorable al mes, seguían mal al final.

De los sobrevivientes, el 70 % logra recuperación clínica radiológica y electrocardiográfica total, mientras que otros pueden desarrollar la miocardiopatía dilatada crónica. Se puede decir que la evolución espontánea en general de la miocarditis aguda es favorable, aunque existe un subgrupo de pacientes con mayor riesgo que hay que tratar de identificar.

TRATAMIENTO

Medidas generales. El tratamiento con frecuencia es genérico y se dirige a controlar las manifestaciones sistémicas más prominentes de la enfermedad. Desde que la hipoxia y el ejercicio intensifican el daño por miocarditis está indicada la oxigenación y el reposo adecuado durante la evolución aguda de la enfermedad, no hay pruebas convincentes de la utilidad de un período de reposo prolongado después de la resolución aparente del proceso agudo. Puede ocurrir muerte súbita relacionada con las actividades vigorosas.

La demostración de la predilección particular para la afección del sistema de conducción aurículoventricular, en algunas formas de miocarditis, hace sospechar que los enfermos con probable daño miocárdico deben someterse a vigilancia estricta, en busca de cualquier dato de anomalía en la conducción.

Medidas farmacológicas. La insuficiencia cardíaca congestiva responde con el tratamiento acostumbrado, que incluye digitalización y diuréticos, si bien los enfermos con miocarditis parecen ser particularmente sensibles a la digital, por lo que debe vigilarse la posibilidad de una intoxicación, lo que se recomienda usar a la mitad de su dosis habitual para prevenir el fenómeno tóxico de la digital. En ocasiones, en estos pacientes la insuficiencia cardíaca se acompaña de una frecuencia cardíaca baja, por bradicardia sinusal severa (cuando existe inflamación y edema del nodo sinusal) o por la presencia de un bloqueo AV completo, en estas situaciones el uso del digital será extremadamente riesgoso, e incluso, podría provocar la muerte del paciente; en estos casos se utilizarán otros agentes inotrópicos como dobutamina, dopamina y adrenalina que además mejoran la contractilidad, aumentan la frecuencia cardíaca, o por el contrario, se implantará un marcapaso transitorio de demanda en el ventrículo.

La implantación del marcapaso transitorio también está indicada en casos de bloqueos AV completos con crisis de Stokes-Adams, aunque el paciente no presente insuficiencia cardíaca congestiva. El tratamiento digitálico no debe retirarse antes de los 6 meses de indicado, e incluso en aquellos casos que desarrollen miocardiopatía dilatada, puede ser necesario mantenerlo varios años hasta que el paciente esté totalmente asintomático y el electrocardiograma y ecocardiograma estén dentro de límites normales.

Las arritmias importantes se tratan con fármacos antiarrítmicos, pero es mejor evitar los beta bloqueadores por su acción inotrópica negativa.

El uso de corticosteroides ha sido muy controvertido, aunque deben evitarse en la miocarditis viral aguda, ya que se ha mostrado aumento de la necrosis tisular y de la replicación viral después de su empleo. Su utilización en un número pequeño de pacientes con miocarditis por hipersensibilidad y en el caso específico de la carditis reumática, no se ha asociado con tales consecuencias nefastas a corto plazo, pero la mayoría de los estudios de la materia coinciden en que estos medicamentos tienen indicaciones precisas en casos de miocarditis con shock cardiogénico y en pacientes con evolución tórpida que no responden con las medidas anticongestivas habituales.

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (indometacina e ibuprofén junto con ciclosporina) están contraindicados durante la fase aguda de la miocarditis viral, ya que incrementan el daño miocárdico. Por otra parte, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos parecen ser seguros en la fase tardía de la miocarditis.

Los datos contradictorios de los primeros estudios no controlados acerca del efecto de los inmunosupresores en la miocarditis aguda, asociados con los importantes efectos secundarios de estos y con los resultados negativos del reciente estudio multicéntrico controlado sobre el tratamiento con inmunosupresores en la miocarditis aguda no justificada, argumentan la utilización rutinaria de estos fármacos en este tipo de pacientes. En el estudio clásico de Dog y colaboradores, en pacientes con miocarditis aguda y fracción de eyección muy deprimida (media de 0,22), aunque se produjo una mejoría significativa en el 40 % de los casos, no hubo relación en cuanto a la evolución entre aquellos que recibieron inmunosupresores y los que no lo recibieron. Mason recomienda su uso para la miocarditis grave por hipersensibilidad, como lo es la de

células gigantes, por ser una afección miocárdica diseminada y un proceso rápidamente mortal, a menudo en adultos jóvenes o de edad mediana, aunque algunos autores plantean al trasplante cardíaco como mejor tratamiento para la miocarditis por célula gigante.

El captopril, inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina, tiene efectos útiles en la fase aguda de la miocarditis por sus efectos hemodinámicos y algún poder antioxidante, puede prevenir la evolución hacia la miocardiopatía dilatada crónica.

En la miocarditis secundaria a la adriamicina está indicada la L-carnitina, aunque no se dispone de datos sobre su efectividad en la clínica.

Se espera que pronto se disponga para uso clínico de fármacos antivirales eficaces y de anticuerpos monoclonales antilinfociticos para el tratamiento de la miocarditis viral. Será posible en el futuro tratar la miocarditis con fármacos que estimulen la producción de interferón, el cual protege contra los efectos de la miocarditis viral. Los antimicrobianos son útiles en la miocarditis infecciosa bacteriana.

BIBLIOGRAFÍA

Addonizio LJ. Detection of cardiac allograft rejection using radionuclide techniques. Progress Cardiovasc Dis 1990;33:73-83.

Aguilera RM, Garcia Robles JA. Etiopatogenia de la miocardiopatia dilatada. Rev Esp Cardiol 1996;49:759-766.

Ahmad M, Dubiel JP. Tc-99m phyrophosphate myocardial, imaging in perimyocarditis. J Nucl Med 1981;22:452-545.

Ahmar W, Leet A, Morton J. Diagnostic dilemmas and management of fulminant myocarditis. Anaesth Intensive Care. 2007 ;35(1):117-20.

Al Ali AM et al. Eosinophilic myocarditis: case series and review of literature. Can J Cardiol. 2006;22(14):1233-7.

Archard LC, Bowles NE, Cunningham L, Freeke CA. Molecular probes for detection of persisting enterovirus infection of human heart and their prognostic value. Eur Heart J 1991;121(suplD:56-59.

Archard LC, Bowles NE, Olsen EJ, Ricardson PJ. Detection of persistent coxsackie B virus. RNA in dilated cardiomyopathy and myocarditis. Eur Heart J. 1987;8(supl1):437-440.

Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD. The utility of the Dallas criteria for the histopathological diagnosis of myocarditis in endomyocardial biopsy. Circulation 1993;88(Supl.1):552.

Barbaro G. HIV-associated myocarditis. Heart Fail Clin. 2005;1(3):439-48.

Baughman KL. Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria. Circulation 2006;31;113(4):593-5.

Baughman KL. Clinical presentations of myocarditis. Heart Fail Clin 2005;1(3):363-76.

Beisel KW, Srinivasappa J, Prabhakav BS. Molecular cloning of a molecular heart antigen that cross react with a neutralinzing antibody to coxsackie virus B3. Eur Heart J 1996;12:60-64.

Billingham ME. The histopathological diagnosis and morphological features of acute myocarditis. En Banatuala JE. Viral infections of the Herat. London: Edward Arnold; 1993. p. 32-58.

Camargo PR, Mazzieri R, Snitcowsky R, De Lourdes M. Correlation between gallium-67 imaging and endomyocardial biopsy in children with severe dilated cardiomyopathy. Int J Cardiol 1990;28:293-298.

Camerini F, Salvi A, Sinagra G. Endomyocardial biopsy in dilated cardiomyopathy and myocarditis which role?. Int J Cardiol 1991;31:1-8.

Carrio I. Myoscint scintigraphy in other cardiac disorders. Diag Imaging Int 1990;6:28-31.

Chen H, Liu J, Yang M. Corticosteroids for viral myocarditis. Cochrane Database Syst Rev 2006;(4):CD004471.

Connell JB, Henkin RE, Robinson JA, Subramanian R. Gallium-67 imaging in patients with dilated cardiomyopathy and biopsy proven myocarditis. Circulation 1984;70:50-52.

Cooper LT, Berry GJ, Rizeq M, Schroeder JS. Giant cell myocarditis. J Heart Lung Trasplant 1995;14:394-401.

Cooper LT Jr. Giant cell and granulomatous myocarditis. Heart Fail Clin 2005;1(3):431-7.

Cunningham KS, Veinot JP, Butany J. An approach to endomyocardial biopsy interpretation. J Clin Pathol 2006;59(2):121-9.

Davidoff J, Palacios I, Sauthern J, Fallon JT. Giant-cell versus lymphocytic myocarditis: a comparison of their clinical features and long term outcomes. Circulation 1991;83:953-61.

Dec GW, Palacios I, Yasuda T, Fallon JT. Antimyosin antibody cardiac imaging its role in the diagnosis of myocarditis. J Am Coll Cardiol 1990;16:97-104.

Dec GW. Noninvasive imaging techniques for the diagnosis of myocarditis. Heart Fail Clin. 2005;1(3):377-89.

Del A, Antone SM, Gaunft CJ. Autoinmune determinant of reumatic carditis: location of epitopes in human cardiac myosin. Eur Heart J 1991;12:158-163.

Fischetti VA. Streptoccal M protein. Eur Heart J 1991;6:32-39.

Fraile M. Estudio del daño miocárdico. En Candell J, Ortega D. Cardiología nuclear. Barcelona: Ediciones Doyma, 1992:106-119.

Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER, Tajik AJ. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1981;525-31.

Gagliardi MG, Benilacqua M, Squitieri C, Boldrini D. Dilated cardiomyopathy caused by acute myocarditis in pediatric patients: evolution of myocardial damage in a group of potential heart transplant candidates. J Heart Lung Transpl 1993;12(spl.):224-29.

Ginsberg F, Parrillo JE. Eosinophilic myocarditis Heart Fail Clin 2005;1(3):419-29.

Goldman MJ, Makaryus AN. Guillain-Barre syndrome complicated by myocarditis. Mt Sinai J Med 2006;73(8):1126-8.

Grasso M, Arbustiini E, Silini E, Dregol M. Search for Coxsackievirus B3 RNA in idiopathic dilated cardiomyopathy using gene amplification by polimerase chain reactio. Am J Cardiol 1992;69:658-667.

Grogy WW. Infection of the heart by the human immunodeficiency virus. Am Heart J 1995;66:203.

Haber E. In vivo diagnostic and therapeutic uses of monoclonal antibodies in cardiology. AmRev Med 1986;37:249-261.

Heart Failure Society of America. Myocarditis: Current treatment J Card Fail 2006;12(1):e120-2.

Huber SA. Autoimmunity in coxsackievirus B3 induced myocarditis. Autoimmunity. 2006;39(1):55-61.

Cellular autoimmunity in myocarditis. Heart Fail Clin 2005;1(3):321-31.

Jiménez Nacher JJ, Lanzón M, Rioja ME, Barrios B. Miocarditis focal simulando infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1993;46(supl. I):8.

Kandolf R, Klingel K, Mertsching H. Molecular studies on enteroviral heart diseases. Eur Heart J 1991;12(Supl D):49-55.
Kato S,et al. Successful high-dose intravenous immunoglobulin therapy for a patient with fulminant myocarditis. Heart Vessels 2007;22(1):48-51.
Kishimoto C, Hiraoka Y. Clinical and experimental studies in myocarditis. Curr Opin Cardiol 1994;9:349-356.
Kittleson MM, Lowenstein CJ, Hare JM. Novel pathogenetic mechanisms in myocarditis: nitric oxide signaling. Heart Fail Clin 2005;1(3):345-61.
Kuhl U, Noutsias M, Seeberg B, Schanwell M. Chronic inflammation in the myocardium of patients with clinically suspected dilated cardiomyopathy. Cardiac Failure 1994;1(1):13-25.
Kuhl U, Seeberg B, Schultheiss HP, Straver BF. Inmunohistological characterization of infiltrating lymphocytes in biopsies of patients with clinically suspected dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 1994;15(Supl C):62-67.
Kuhl U. Antiviral treatment of myocarditis and acute dilated cardiomyopathy. Heart Fail Clin 2005;1(3):467-74.
Lange LG, Sheiner GF. Inmune mechanisms of cardiac diseases. New Eng J Med 1994;330:1129-39.
Lange LG, Sheinier GF. Inmune mechanisms of cardiac diseases. J Am Coll Cardiol 1993;330:1129-1135.
Leinbach RC. In 111, monoclonal antimyosin antibody imaging in the diagnosis of acute myocarditis. Circulation 1987;76:306-311.
Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, Rose N. Clinicopathologic description of myocarditis. J Am Coll Cardiol 1991;18:1617-1626.
Limas CJ. Betaadrenoreceptor antibodies andgenetics in dilated cardiomyopahty. Eur Heart J 1995;12(D):175-77.
López Benitez V, González Font A, Salgado C. Miocarditis en el niño. Rev Cubana Cardiol CirCardiovasc 1987;1(2):18-27.
Madias JE. Low voltage ECG in myocarditis: peripheral edema as a plausible contributing mechanism. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30(3):448-52.
Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. Circulation 2006 Feb 14;113(6):876-90.
Maisch B, Herzum M, Schonian U. Inmunomodulating factors and immunosuppressive drugs in the therapy of myocarditis. Scand J Infect Dis 1993;(Supl 88):149-62.
Maish B, Alter P, Karatolius K, Ruppert V, Pankuweit S. The heart in cases of viral, bacterial and parasitic infections. Internist (Berl) 2007;48(3):255-267.
Maisch B, Schonian U, Hengstenberg C. Immunosupressive treatment in autoreactive myocarditis results from a controlled trial. Postgrad Med J 1994;70(Supl.1):29-34.
Martino TA, Liu P, Sole MJ. Viral infection and the patogénesis of dilated cardiomyopathy time to revisit virus. Hear Failure 1994;9:218-226.
Mason JW. Distinct forms of myocarditis. Circulation 1991;1110-1111.
Masson JW, O'Connell JB, Herskowitz A, Rose NR. A clinical trial of inmunossupressive therapy for myocarditis. New Eng J Med 1995;333:269-273.
McKenna WJ, Davies MJ. Immunosupression for myocarditis. New Eng J Med 1995;333:312-13.
Mitsutake A, Nakamura M, Inou T, Kikuchi Y. Intense persistent myocardial avid technetium 99m pyrophosphate scintigraphy in acute myocarditis. Am Heart J 1981;101:683-84.
Narula N, McNamara DM. Endomyocardial biopsy and natural history of myocarditis. Heart Fail Clin 2005;1(3):391-406.
Obrador D, Ballester M, Carrio I, Bernal LL. High prevalence of myocardial monoclonal antimyosin antibody uptake in patient with chronic idiopathic dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1989;13:1289-93.
Obrador O, Ballester M, Carrio I, Auge J. Active myocardial damage without relevant inflammatory response in dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1993;21:1667-1671.
Peters, NS. Myocarditis continuing clinical and pathologic confusión. New Eng J Med 1992;121:942.
Rochitte CE, Tassi EM, Shiozaki AA. The emerging role of MRI in the diagnosis and management of cardiomyopathies. Curr Cardiol Rep 2006;8(1):44-52.
Quiley PJ, Richcardson PJ, Meany BT, Olsen BG. Long term follow up of acute myocarditis. Correlation of ventricular function and outcome. Eur Heart J 1996;8(supl. 1):39-42.
Reyes Mp, Lerner AM. Coxsactive virus myocarditis with special reference to acute and chronic effects. Prog Cardiovasc Dis 1996;27:373-394.
Rezkalla S, Kloner RA, Khatih G. Beneficial effects of captopril in acute coxsackievirus B3 murine myocarditis. Circulation 1990;81:1039-46.
Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maish B. Report of the 1995 world Health Organization international Society and Federation of cardiology task fouce of the definition and classification of myocarditis. Circulation 1996;93:841-842.
Rose NR, Herskowitz A, Neumann DA. Autoinmunity in myocarditis: models and mechanisms. Clin Inmunopathol 1993;68:191-196.
Saton M, Tamara G, Segana I, Hiramori K. Enteroviral RNA dilated cardiomyopathy. Eur Herat J 1994;15:934-939.
Schwaiger A, Umlauft F, Weyrer K, Larcher C. Detection of enteroviral ribonucleic acid in myocardial biopsies from patients withidiopathic dilated cardiomuopathy by polimerase chain reaction. Am Heart J 1993;126:406-410.
Skouri HN, Dec GW, Friederich MG, Cooper MT. Noninvasive imaging in myocarditis. J Am Coll Cardiol 2006;48(10):2085-93.
Torre F. Evolución a largo plazo de la miocarditis aguda. Estudio prospectivo de una serie de 99 pacientes (1987-1995). Rev Esp Cardiol 1996;49:723-31.
Torres F, Anguita M, Tejero I, Gimenez D. Miocarditis aguda con disfunción cardiaca severa en la población pediátrica. Evolución y características del adulto. Rev Esp Cardiol 1995;48:660-65.
Weinstein C. Miocarditis. Hum Pathol 1987;18:613.
Wynne J, Braunwald E. Miocardiopatias y miocarditis: daño tóxico, químico y físico al corazón. En Braunwald E. Tratado de cardiología y Medicina cardiovascular. Mexiso: Interamericana; 1993. p. 1557-1619.
Zayas R, Anguita M, Yorres F, Giménez D. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. Am J Cardiol 1995;75:378-382.

.

Capítulo 61

PERICARDITIS AGUDA

ANTONIO CASTRO EXPÓSITO

Esta entidad se conoce desde antes de nuestra era, desde los estudios de Galeno, quien dio al pericardio su nombre; lo que constituye hoy día un acápite importante dentro de las enfermedades del corazón.

A los servicios de urgencia acuden con relativa frecuencia pacientes con pericarditis, y en otros aparece esta como una complicación importante de varias entidades que le pueden dar origen.

Es la inflamación de ambas hojas del pericardio, tanto visceral como parietal, que puede responder a múltiples causas y evolucionar o no hacia la cronicidad según el factor causal y el tratamiento empleado; esta inflamación puede o no estar acompañada de derrame pericárdico.

Es un síndrome causado por inflamación del pericardio caracterizado por la tríada clásica que incluye dolor torácico, roce pericárdico por fricción y alteraciones electrocardiográficas específicas.

Su incidencia es de uno por 1 000 ingresos hospitalarios; de 2 a 6 por cada 100 en autopsias.

ETIOLOGÍA

El estudio de sus causas indica que estas pueden ser diversas:

1. Idiopáticas.
2. Producida por microorganismos:
   - Virales: Coxsackie A y B, Echovirus, Adenovirus, mononucleosis, varicela, parotiditis, hepatitis A, B y C, virus de la influenza humana, virus de Epstein BAAR, VIH.
   - Bacterianas: Neumococos, Estafilococos, Estreptococos, gramnegativos, bacilo TB, micobacterias atípicas, Hemophilus influenzae, Meningococos, sífilis.
   - Micóticas: histoplasmosis, Candidas, blastomicosis, Coccidiomicosis, Echinococos, aspergiliosis.
   - Rickettsias.
   - Espiroquetas.
   - Leptospiras.
   - Listeria monocitogenes.
   - Micoplasma pneumoniae.
3. Producida por afecciones de estructuras contiguas:
   - Infarto agudo del miocardio (pericarditis epistenocárdica).
   - Aneurisma disecante de la aorta.
   - Enfermedades pleurales y pulmonares (pleuritis, neumonías y bronconeumonías, embolismo pulmonar).
4. Neoplásicas:
   - Primitivas: sarcomas, mesotelioma, teratoma, melanoma, fibroma y lipoma.
   - Metastásicas: carcinoma pulmonar, carcinoma de mama, linfoma de Hodgkin, leucemia, otros linfomas, síndrome de Sipple.
5. Enfermedades autoinmunes: fiebre reumática, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, esclerodermia, enfermedad de Whipple, poliarteritis nudosa, síndrome de Sjogren, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome de Reiter, espondilitis anquilosante, enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad del suero, granulomatosis de Von Wegener, arteritis temporal, polimiositis, síndrome de Bhecet, fiebre mediterránea familiar, reacción panmesenquimal al retiro de esteroides, síndrome de Churg Strauss, PTT, síndrome de vasculitis urémica hipocomplementémica, vasculitis leucoclástica

6. Traumáticas:
   - Directos: contusión cardíaca, perforación pericárdica, perforación esofágica, perforación gástrica, cirugía cardíaca, inserción de marcapasos y cateterismo cardíaco.
   - Indirectos: radiaciones.
7. Drogas: hidralazina, procainamida, fenilbutazona, convulsín, isoniacida, penicilina y metiltiouracilo.
8. Desórdenes metabólicos: insuficiencia renal crónica (uremia), posdiálisis, mixedema (colesterol) y gota.
9. Patogenia poco conocida y asociada con síndromes: síndrome de Loeffler, talasemia, pancreatitis, sarcoidosis, colesterol, embolismo graso, fístula biliopancreática, síndrome de Wissler, síndrome de Stevens Johnson, enfermedad de Gaucher, hernia diafragmática, enfermedad de Takayasu, enfermedad de Castleman, enfermedad de Fabry, síndrome de Kawasaki, enfermedad de Degos, histiocitosis X, mixoma auricular, crisis adisonianas y quilopericardio.

De todas estas causas, las que con más frecuencia se observan en la práctica clínica son: idiopáticas, virales por Cocksakie B, uremia, epistenocardíacas, lupus eritematoso sistémico, hidralazina, procainamida, síndrome pospericardiectomía, etc.

Cuadro Clínico

El dolor precordial es característico de la pericarditis aguda. Debido a que solo una pequeña porción del pericardio es sensible al dolor, que es la capa externa del pericardio parietal inferior en una zona situada por debajo del quinto o sexto espacio intercostal e inervada por el nervio frénico izquierdo; la mayor parte del dolor se origina por inflamación de estructuras adyacentes, en especial la pleura, también es común con un derrame pericárdico importante debido al estiramiento del pericardio parietal inferior.

El dolor es agudo y punzante, su intensidad puede variar de ligera a intolerable; suele ocurrir solo después de una inspiración profunda o en decúbito dorsal, se localiza casi siempre en la región subesternal o paraesternal, con irradiación al cuello, espalda, hombro izquierdo y brazo. Puede localizarse predominantemente en el epigastrio y confundirse con el dolor del abdomen agudo. A diferencia del dolor del infarto agudo del miocardio, rara vez irradia la parte inferior de las extremidades superiores, pero cuando lo hace, por lo general solo afecta los brazos, además, existen otras características que identifican al dolor pericárdico del dolor por isquemia miocárdica (tabla 61.1).

Tabla 61.1. Características diferenciales del dolor precordial entre la pericarditis aguda y la isquemia aguda del miocardio

Características del dolor	Pericarditis aguda	Isquemia aguda del miocardio
Comienzo	Súbito	Gradual
Localización	Subesternal o precordial izquierdo	Igual o confinado a zonas de irradiación
Irradiación	Poco o nada	Cuello, hombros, mandíbula, codo y espalda
Calidad	Agudo, punzante, sordo y opresivo	Fuerte con sensación de opresión
Efecto de la inspiración	Empeora	No se modifica
Duración	Persistente	Intermitente
Efecto de los movimientos	Aumenta	No efecto
Postura	Peor en decúbito supino, mejor sentado	No efecto
Alivio con NTG	No efecto	Alivio

Se intensifica con la respiración, tos, deglución, posición supina o rotación del tronco de un lado a otro, puede disminuir o desaparecer al sentarse o inclinarse hacia delante el paciente.

La disnea es un síntoma precoz, frecuente, se relaciona en parte con la necesidad del paciente de respirar superficialmente para evitar el dolor pericárdico, además, en los derrames de grado moderado a grande suele deberse a interferencia con la función cardíaca por impedimento al llenado cardíaco y a compresión mecánica de los bronquios y parénquima pulmonar.

Por último, debemos añadir los síntomas generales específicos relacionados con la causa primaria.

Examen Físico

El roce pericárdico es el signo más característico, puede tener 1, 2, ó 3 componentes, casi siempre son 2, uno durante la sístole auricular y otro durante la sístole ventricular, en ocasiones, se escucha un tercer componente en protodiástole durante la fase de llenado rápido

ventricular; es un ruido superficial, rasposo (como de cuero), se produce por los movimientos del corazón dentro de la cavidad pericárdica, cuyas serosas epicárdicas se vuelven ásperas por el exudado serofibrinoso; también puede presentarse con un derrame pericárdico masivo, especialmente cuando es loculado por fricción entre el pericardio parietal y la pleura durante la inspiración.

Se ausculta mejor en el segundo, tercero y cuarto espacios intercostales izquierdos, a la izquierda del esternón o al nivel de la línea medioclavicular, se aprecia mejor con el paciente inclinado hacia delante, en otros, se ausculta solo en posición prona, apoyado en ambos codos o en posición supina con ambas extremidades superiores extendidas por encima de la cabeza y en inspiración profunda. Puede ser transitorio o persistir por varias semanas en forma intermitente o continua; no se irradia, es más intenso a lo largo del borde esternal izquierdo y a menudo cambian de un examen a otro en pacientes con fibrilación auricular, solo se ausculta un componente durante la sístole ventricular.

ELECTROCARDIOGRAMA

Aparecen alteraciones electrocardiográficas hasta en el 90 % de pacientes con pericarditis aguda.

Para la confirmación de la pericarditis es muy importante la realización de electrocardiogramas seriados. Los cambios electrocardiográficos pueden observarse a las pocas horas o días después de aparecido el dolor precordial.

El diagnóstico electrocardiográfico se hace por la aparición de 4 etapas o estados de alteraciones del segmento ST y de la onda T. La causa de estos cambios se relaciona con el daño causado por la inflamación del miocardio superficial o el daño epicárdico, debido a que el pericardio no tiene actividad eléctrica.

Estadio I. Los cambios electrocardiográficos acompañan el dolor precordial y son virtualmente diagnósticos de pericarditis aguda. Estos incluyen elevación del segmento ST, del punto J y de la onda T, que con frecuencia es positiva y acuminada, estos cambios se observan en casi todas las derivaciones (DI,DII, DIII, aVL, aVF, y de V3 a V6); la elevación del segmento ST es cóncavo a diferencia de la elevación del infarto cardíaco que es convexo; es muy raro que hayan alteraciones del QRS, y en más del 80 % de los casos puede verse un infradesnivel del segmento P-R, no se acompaña de taquicardia sinusal u otras arritmias auriculares (Fig. 61.1).

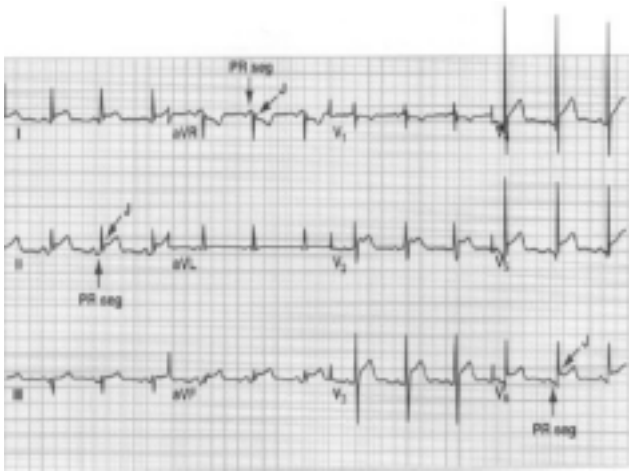


Fig. 61.1. Electrocardiograma de una pericarditis aguda. Obsérvese la elevación del punto J y elevación cóncava del ST con T positiva en DI, DII, DIII, aVF y de V2 a V6; es también evidente el infradesnivel del PR en DII, DIII y aVF al igual que de V2 a V6.

Estadio II. Ocurre varios días después y representa el retorno del segmento ST a la línea isoeléctrica, acompañado por aplanamiento de la onda T. Estos cambios en el segmento ST ocurren primero que la inversión de la onda T; si en el estadio I no apareció el infradesnivel del P-R, puede aparecer en este estadio.

En el infarto miocárdico agudo la onda T se hace negativa antes que retorne el segmento ST a la línea isoeléctrica, lo cual nunca ocurre en la pericarditis.

Estadio III. Se caracteriza por inversión de la onda T, por tanto el vector de esta onda se convierte en dirección opuesta al vector del segmento ST; es más evolutivo que diagnóstico.

La inversión de la onda T se presenta casi siempre en más derivaciones y no se asocia con la disminución del voltaje de la onda R y la aparición de onda Q, estas características ayudan a diferenciar este estado con el infarto miocárdico transmural o subendocárdico.

Estadio IV. Representa la reversión de la onda T a la normalidad, puede ocurrir después de semanas o meses.

Se han descrito variantes típicas y atípicas en las manifestaciones electrocardiográficas de las pericarditis agudas, que podemos resumir de la manera siguiente:

1. Variantes típicas
   - Cuando el eje del QRS es horizontal o semihorizontal, el ST puede ser isoeléctrico o ligeramente deprimido en DIII, en el estadio I, y de igual forma si el eje eléctrico del QRS es vertical, el segmento ST será isoeléctrico o ligeramente deprimido en aVL e isoeléctrico en DI.

- Puede ocurrir rápida evolución del segmento ST hacia la normalidad con pequeños o ningún cambio en la onda T.
- Cualquier estadio puede estar ausente.
- El estadio II puede persistir durante largo tiempo con aplanamiento o inversión de la T, lo cual indica un proceso más agresivo o presagia una pericarditis constrictiva.

2. Variantes atípicas
   - No cambios electrocardiográficos por rápida evolución de la pericarditis; realización tardía del ECG o por miocarditis superficial de muy bajo grado o ausente; en la pericarditis epistenocárdica solo se afectan zonas localizadas del pericardio y por regla, no se ven las manifestaciones del estadio I en el ECG, excepto el infradesnivel del PR.
   - Las desviaciones del PR son frecuentes, muy sensibles y poco específicas.
   - Los cambios del ST-T pueden estar restringidos a unas pocas derivaciones.
   - En el estadio III puede haber inversiones de T solo en algunas derivaciones (V3 o de V4 a V6).
   - En casos especiales (anormalidades preexistentes de la onda T, efecto digital, etc.) puede verse la inversión de la onda T antes del regreso del ST a la línea isoeléctrica.

Puede persistir la onda T negativa en ocasiones, en inflamaciones crónicas del pericardio por tuberculosis, uremia o neoplasias y paradójicamente también puede verse en la pericarditis aguda benigna.

Los 4 estadios antes descritos pueden observarse hasta en el 50 % de los pacientes con pericarditis aguda.

La depresión del segmento PR ocurre en cerca del 80 % de los pacientes con pericarditis aguda debido a inflamación auricular. Ocurre durante la etapa temprana de la elevación del segmento ST o inversión de la onda T.

Las diferencias entre las alteraciones del segmento ST y la onda T, observadas en la pericarditis aguda y la repolarización precoz, son importantes debido a que pueden prestarse a errores de interpretación. En la pericarditis el vector del segmento ST casi siempre es horizontal y dirigido a la izquierda del vector de la onda T; en la repolarización precoz el vector del segmento ST usualmente es vertical y dirigido a la derecha del vector de la onda T, además, en la repolarización precoz no aparece el retorno a la línea isoeléctrica del segmento ST ni inversión de la onda T.

Puede presentarse en ocasiones depresión del segmento PR en la repolarización precoz, aunque no es común.

La repolarización precoz se presenta casi siempre en hombres jóvenes y el síndrome de dolor precordial sugestivo de pericarditis aguda está ausente.

Otro elemento útil en la práctica médica y que abarca el interés de los intensivistas es la diferenciación que existe entre las alteraciones electrocardiográficas de la pericarditis y las de un infarto miocárdico agudo. En la pericarditis, a menudo la desviación del segmento ST es menos pronunciada que en las primeras etapas del infarto miocárdico y rara vez excede 0,5 mV (5 mm) de amplitud, pero se registra en un mayor número de derivaciones que en pacientes con infarto miocárdico.

En el infarto miocárdico la porción terminal del QRS con frecuencia está enmascarada en el segmento ST, aunque no sufre cambios en la pericarditis.

El segmento ST elevado suele ser cóncavo hacia arriba en la pericarditis y convexo en el infarto miocárdico agudo.

Las ondas T se vuelven negativas en un mayor número de derivaciones en la pericarditis que en el infarto.

En la pericarditis, la elevación del segmento ST se transforma más lento en onda T negativa y lo hace en forma escalonada, o sea, los cambios del segmento ST desaparecen antes que se inviertan las ondas T, contrario a lo que sucede en el infarto miocárdico agudo, en el cual las ondas T se vuelven negativas cuando el segmento ST aún está elevado (tabla 61.2).

Tabla 61.2. Diferencias electrocardiográficas entre pericarditis aguda e isquemia miocárdica aguda

Alteración ECG	Pericarditis aguda	Isquemia aguda
Segmento ST	Elevado difuso, cóncavo sin depresión recíproca	Elevado localizado, convexo con depresión recíproca
Depresión del PR	Frecuente	Raro
Onda Q	Nunca	Común (IMA-Q)
Onda T	Se invierte después que J-ST regresan a isoeléctrica	Se invierte con J-ST aún elevado (IMA)
Arritmias	Raras	Frecuentes
Trastornos de conducción	Ausentes	Frecuentes

El intervalo QT no se modifica en la pericarditis mientras se prolonga en el infarto miocárdico agudo.

Es muy importante diferenciar las alteraciones de ST-T en las pericarditis agudas de las que se ven en el infarto agudo del miocardio y en el llamado síndrome de repolarización precoz, el cuadro 61.1 evidencia estas diferencias.

Arritmias

Se producen debido a la miocarditis asociada.

La taquicardia sinusal es común y puede estar presente en ausencias de otros factores contribuyentes, como la fiebre o compromiso hemodinámico.

Pueden aparecer episodios de fibrilación auricular paroxística, taquicardias supraventriculares y flutter auricular en más de la tercera parte de los pacientes con pericarditis aguda, estas arritmias se han atribuido a la irritación del nodo sinusal por la inflamación del pericardio, ya que el nodo sinusal está situado muy cerca del pericardio.

Rayos X de tórax

Tiene poco valor en la pericarditis aguda no complicada. Útil para evaluar posible coexistencia de otras causas como neumonías, tuberculosis pulmonar o carcinoma pulmonar y cambios seriados en el tamaño y contorno de la silueta cardíaca en presencia de líquido pericárdico.

La combinación de crecimiento en el tamaño de la silueta cardíaca con campos pulmonares claros hace pensar en el diagnóstico de derrame pericárdico.

Ecocardiograma

Es más sensible que la radiografía de tórax, pues con 50 mL de líquido en el pericardio se pone de manifiesto el derrame.

En la pericarditis aguda sin derrame se ofrecen pocos datos, a no ser en ocasiones, el engrosamiento del pericardio es útil para diagnosticar y cuantificar el derrame pericárdico cuando este existe, y para determinar el estado del miocardio cuando aparece miocarditis asociada.

Las alteraciones ecocardiográficas del taponamiento cardíaco se señalan en el capitulo correspondiente.

Tomografía computarizada

Proporciona una evaluación sensible del pericardio y la calidad de la efusión pericárdica, también es valiosa en pacientes en los que el ultrasonido es insatisfactorio desde el punto de vista técnico.

Resonancia magnética nuclear

Puede detectar diversos procesos patológicos que afectan al pericardio.

De forma cuantitativa la estimación del líquido pericárdico por RMN se correlaciona con la realizada por ecocardiografía.

Por último, y una vez que se ha comprobado el diagnóstico de pericarditis aguda, se deben realizar los estudios específicos para determinar su causa.

Cuadro 61.1. Comparación de los cambios electrocardiográficos de la pericarditis aguda, infarto agudo del miocardio y repolarización precoz

Hallazgo ECG	Pericarditis aguda	Infarto agudo del miocardio	Repolarización precoz
Forma del segmento ST	Cóncavo hacia arriba	Convexo hacia arriba	Cóncavo hacia arriba
Onda Q	Ausente	Presente	Ausente
Cambios recíprocos del ST	Ausente	Presente	Ausente
Localización de la elevación del ST	Derivaciones de miembros y precordiales	Área de la arteria involucrada	Derivaciones precordiales
Relación ST/T en V6*	> 0,25	No aplicable	< 0,25
Pérdida de voltaje de la onda R	Ausente	Presente	Ausente
Infradesnivel del segmento PR	Presente	Ausente	Ausente

*****La relación ST/T se mide por la altura máxima de elevación del ST y la altura máxima de la onda T, a partir de sus líneas isoeléctricas y dividir ambos valores.

TRATAMIENTO

1. Específico: tratamiento de la causa.
2. General:
   - Reposo en cama hasta que el dolor o la fiebre desaparezcan.
   - Alivio del dolor.
     · Antiinflamatorios no esteroideos: particularmente el ibuprofén en dosis de 300 a 800 mg/ 6-8 horas, ya que tiene la propiedad de aumentar el flujo sanguíneo coronario.
     · Asa: es la más usada en nuestro medio en dosis de 0,5 g/6 horas hasta lograr el cese del dolor.
     · Indometacina: no es recomendable, ya que disminuye el flujo sanguíneo coronario y tiene muchos efectos colaterales.
     · Esteroides: cuando el dolor es severo o no responde con la terapia anterior dentro de 48 horas.
     Como es conocido estos medicamentos tiene efectos gastrointestinales y ello obliga a vigilar la aparición de efectos colaterales.
3. Tratamiento de las complicaciones: más importante el taponamiento cardíaco (ver capítulo correspondiente).

Los pacientes con pericarditis aguda raras veces ingresan en salas de terapia intensiva, a menos que se produzca en la sala como complicación de otra afección que requiera ingreso en la UTI (IMA) o que aparezcan complicaciones graves de esta (derrame pleural o taponamiento cardíaco); su mortalidad por sí misma es casi ausente sin la presencia de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

Ariyarajah V, Spodick DH. Acute pericarditis: diagnostic cues and common electrocardiographic manifestations. Cardiol Rev 2007;15(1):24-30.

Brambilla G et al. Recurrent acute idiopathic pericarditis: rheumatologic therapy, autoantibodies and long term outcome. Reumatismo 2007;59(1):25-31.

Garg P, Gupta R, Szalados JE. Bacterial pericarditis and tamponade due to nonencapsulated Haemophilus influenzae complicating a case of adult community-acquired pneumonia. Med Gen Med 2006;7;8(4):48.

Guindon A et al. Pericarditis: a giant cell arteritis manifestation. Rev Med Inter 2007;28(5):326-331.

Lange Richard A, Hillis David L. Acute Pericarditis. N Eng J Med 2004;351(21):2195-2202.

Ilan Y, Oren R, Ben-Chetrit E. Acute pericarditis: Etiology, treatment and prognosis: A study of 115 patients. Jpn Heart J 1991;32:315-321.

Le Roux A. Acute pericarditis: etiology, diagnosis, course, complications and treatment. Rev Prat 1999;15;49(18):2049-52.

Martin y Porras M, Waleffe A, Pierard L. Treatment of recurrent pericarditis: case report and review of literature. Rev Med Liege 2007;62(1):21-4.

Maisch B. Pericardial diseases, with focus on etiology, pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods, and treatment. Curr Opin Cardiol 1994;9:379-388, 1994.

Matsouka H, Hamada M, Honda T. Evaluation of acute myocarditis and pericarditis by Gd-DTPA enhanced magnetic resonance imaging. Eur Heart J 1994;15:283-284, 1994.

Oakley CM. Myocarditis, pericarditis and other pericardial diseases. Heart 2000;84(4):449-54.

Spodick DH. Acute, clinically noneffusive ("dry") pericarditis. In Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. New York: Marcel Dekker; 1997:94-113.

Spodick DH: Myopericarditis/perimyocarditis. In Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. New York: Marcel Dekker, 1997:114-126.

Swart F, Tiffen J. Acute pericarditis. AAOHN J 2007;55(2):44-6.

Wise CM, Semble EL, Dalton CB. Musculoskeletal chest wall syndromes in patients with noncardiac chest pain: A study of 100 patients. Arch Phys Med Rehabil 1992;73:147-149, 1992.

Zayas R, Anguita M, Torres F. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. Am J Cardiol 1995;75:378-382.

Capítulo 62

TAPONAMIENTO CARDÍACO

ANTONIO CASTRO EXPÓSITO

Es un síndrome clínico caracterizado por manifestaciones de bajo gasto cardíaco, provocado por acumulación excesiva, rápida o lenta de líquido o sangre en el espacio pericárdico, que provoca fenómenos de compresión y dificultad del llenado de las cavidades durante la diástole, por aumento de la presión intrapericárdica.

CAUSAS

Se han descrito innumerables causas que afectan el pericardio y ocasionan derrame pericárdico, así como taponamiento cardíaco, por lo que enumeraremos las más frecuentes, señalando las características del líquido pericárdico (cuadro 62.1).

Cuadro 62.1. Causas de taponamiento cardíaco y características del líquido pericárdico

Causa	VIH Características del líquido
Disección Ao retrógrada a pericardio	Hemorrágico
Rotura de la pared libre ventricular posIMA.	Hemorrágico
Bacterianas	Purulento
Urémicas	Fibrinohemático
Tuberculosis	Seroso o hemorrágico
Traumáticas	Hemorrágico
Neoplásicas:	Serohemático
- Metástasis pericárdica	Serohemático
- Tumores primaros pericardio	Serohemático
Conectivopatías	Serofibrinoso o hemorrágico
Idiopáticas	Serohemático
Secundarias a radiación	Claro pajiso
Mixedema	Hemorrágico
Síndrome pospericadiotomía	Hemorrágico
Uso de anticoagulantes y/o trombolíticos en el IMA	Seroso
Síndrome de Dressler	Serohemático

En presencia de derrame pericárdico, desde el punto de vista evolutivo nos hace considerar una de las 3 posibilidades siguientes:

1. Reabsorberse en parte o en su totalidad depende de que el proceso que lo haya causado responda al tratamiento impuesto.
2. Que se mantenga y evolucione hacia la cronicidad por no responder al tratamiento indicado o porque la causa no haya sido precisada de forma adecuada.
3. Que aumente y agote los mecanismos de adaptación cardiovascular y aparezcan los síntomas clínicos y signos de taponamiento cardíaco.

FISIOPATOLOGÍA

Para taponar el corazón, el contenido pericárdico debe:

1. Llenar el volumen de reserva pericárdico (aproximadamente 250 mL).
2. Aumentar a velocidad que exceda la velocidad de estiramiento del pericardio parietal.
3. Que exceda la velocidad a la cual el volumen sanguíneo venoso se expande, para apoyar el pequeño gradiente de presión normal que permite el llenado del lado derecho del corazón.

La aparición de taponamiento cardíaco y las consecuencias hemodinámicas derivadas de este, dependen de:

- Cantidad del líquido pericárdico.
- Rapidez con que el líquido pericárdico se acumule.
- La presión-volumen dentro del pericardio.
- *Compliance* ventricular.
- Distensibilidad del pericardio.

El incremento de la presión intrapericárdica se trasmite al miocardio transmural interfiriendo la expansión diastólica de los ventrículos, lo que a su vez aumenta la presión diastólica intraventricular, que disminuye el llenado ventricular y limita el volumen sistólico, así como reduce el gasto cardíaco sin compromiso de la contractilidad ventricular. Esto constituye el efecto hemodinámico primario del taponamiento cardíaco, que implica un *shock* con afección vital si no se trata con rapidez.

En condiciones normales el espacio entre el pericardio visceral y parietal puede acomodar solo una pequeña cantidad de líquido, antes de que comience a desarrollarse la fisiopatología del taponamiento cardíaco; cuando se produce una acumulación gradual de líquido en el espacio pericárdico, como ocurre con frecuencia en las afecciones malignas, la tuberculosis y la uremia, grandes derrames pericárdicos pueden ser acomodados en el espacio pericárdico sin que se produzca un taponamiento cardíaco. El concepto clave será que, una vez que el volumen intrapericárdico alcance la región no compliántica de la curva presión/volumen intrapericárdica, el taponamiento cardíaco comenzará rápidamente a desarrollarse.

Se desarrollan 6 mecanismos "compensadores" para tratar de mantener el gasto cardíaco relativamente normal en reposo:

1. Vasoconstricción refleja (aumento de las resistencias vasculares periféricas) que ayuda a sostener la presión arterial general.
2. Taquicardia, que tiende a mantener el gasto cardíaco-minuto en presencia de un volumen sistólico bajo y fijo.
3. Aumento de la presión venosa general y pulmonar respectivamente, que tiende a propiciar el llenado del corazón.
4. Estiramiento pericárdico que depende del tiempo.
5. Aumento de la fracción de eyección.
6. Estimulación adrenérgica intensa, mediada por el descenso del gasto cardíaco.

Se elevan también las presiones en la vena cava, aurícula derecha, arteria pulmonar y venas pulmonares, así como en la aurícula izquierda. El aumento de estas presiones venosas coincide con los incrementos de la presión intrapericárdica, que produce disminución del volumen sistólico hasta un nivel crítico. En este momento, la taquicardia ya no puede mantener el gasto cardíaco, la vasoconstricción arteriolar ha llegado a su máximo, por lo que se produce descenso brusco de la presión arterial. Es prevenida una elevación adicional de la presión venosa porque el descenso de la tensión arterial disipa la *vis a tergo* para la repleción cardíaca, surge entonces un círculo vicioso donde el descenso rápido del gasto cardíaco continúa debilitando los mecanismos que la sostienen.

El flujo sanguíneo coronario ocurre durante la diástole y es manejado por la presión diastólica aórtica, la presión ventricular final y el gradiente de presión diastólica, lo que al disminuir el gasto cardíaco implica la reducción de la presión de perfusión coronaria, que combinado con el incremento de la demanda de O_2 por el miocardio, provoca falla miocárdica rápida, *shock* y colapso circulatorio. (Fig. 62.1).

Las bajas presiones del corazón derecho lo hacen más vulnerable a la compresión por el aumento de presión intrapericárdica, provocada por el exceso de líquido a ese nivel (derrame pericárdico), y las alteraciones del llenado del corazón derecho serán las primeras manifestaciones de un derrame pericárdico hemodinámicamente significativo. Bajo estas circunstancias, el llenado adecuado del corazón derecho requiere aumento compensatorio de la presión venosa sistémica, la cual resulta de la venoconstricción y la retención de líquidos. Sin embargo, cuando el taponamiento cardíaco se produce por hemorragia hacia el espacio pericárdico, puede presentarse un rápido colapso circulatorio, ya que no solo la presión intrapericárdica se elevará con rapidez, sino que de manera concomitante se producirá descenso de la volemia intravascular, lo cual dificultará el aumento compensatorio de la presión venosa.

El aumento de la presión intrapericárdica en el taponamiento cardíaco acentúa la interdependencia de las cámaras cardíacas, ya que el volumen cardíaco total es limitado por el derrame pericárdico; el volumen en cualquier cámara cardíaca puede solo aumentar cuando hay disminución igual en el volumen de la otra cámara, pues el retorno venoso y el llenado auricular ocurren predominantemente durante la sístole ventricular, en la medida que la eyección de sangre de los ventrículos derecho e izquierdo disminuye el volumen cardíaco total y permiten que la sangre entre a las aurículas.

Por otro lado, los efectos normales de la respiración se intensifican durante un taponamiento cardíaco, de manera que el retorno venoso y el llenado de la aurícula derecha se producirá durante la inspiración en la medida que la presión intratorácica desciende, lo cual provocará un gradiente de presión desde las venas sistémicas hasta la aurícula derecha. Por tal motivo, teniendo en cuenta que el volumen intrapericárdico es

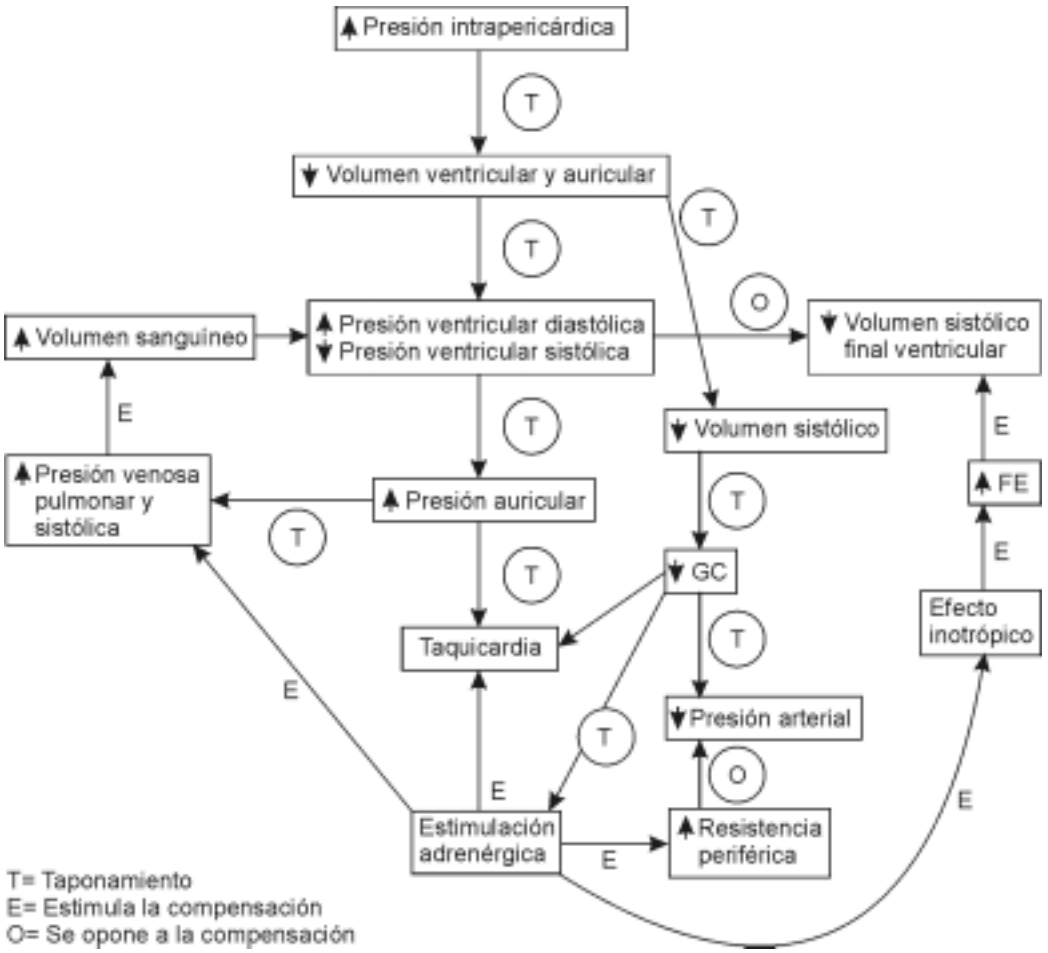


Fig. 62.1. Mecanismo compensatorio del TC.

fijo (mientras no se drene) y ocasiona un aumento de presión intrapericárdica, durante la inspiración, se producirá un aumento del llenado ventricular derecho que aumentará la presión diastólica final del ventrículo derecho, empujando el tabique interventricular hacia la izquierda, con lo cual se disminuye el diámetro y volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, de manera que el mayor llenado ventricular izquierdo se producirá durante la espiración, que es el momento en que habrá menor llenado del ventrículo derecho, lo cual explica los acentuados efectos del taponamiento cardíaco sobre el volumen sistólico del ventrículo izquierdo y sobre la tensión arterial que provocan el clásico pulso paradójico.

CUADRO CLÍNICO

En el taponamiento cardíaco continúa siendo de gran utilidad diagnóstica la clásica tríada de Beck, que se caracteriza por:

– Aumento de la presión venosa.
– Disminución de la presión arterial.
– Ruidos cardíacos "distantes".

No obstante, los signos y síntomas pueden ser más comunes, como disnea, taquicardia y pulso paradójico.

El aumento de la presión venosa se manifiesta desde el punto de vista clínico por congestión de las venas del cuello, y en casos crónicos por hepatomegalia, ascitis y edema periférico. El llamado "corazón quieto" es expresión clínica de ruidos cardíacos apagados o distantes a la auscultación y a la palpación, no se percibe el latido de la punta, sin embargo, en algunos pacientes los ruidos cardíacos pueden estar aumentados debido al movimiento exagerado del corazón, ya que queda más cerca de la pared torácica durante parte del ciclo cardíaco.

Síntomas como disnea y dolor torácico de tipo pleurítico, sordo o constrictivo pueden estar presentes en el taponamiento cardíaco agudo. Síntomas generales como debilidad, malestar general, disnea, dolor torácico, anorexia, pérdida de peso y diaforesis suelen ser recogidos en la anamnesis de los pacientes con taponamiento cardíaco crónico.

En el examen físico de pacientes con taponamiento cardíaco agudo son evidentes signos clínicos entre los que se incluyen:

- Aumento de la presión venosa.

- Taquicardia.
- Pulso paradójico.
- Presión arterial diferencial menor que 30 mmHg.
- Presión arterial sistólica menor que 100 mmHg.
- Roce pericárdico.
- Disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos.

En el taponamiento crónico los signos son:
- Aumento de la presión yugular.
- Taquicardia.
- Hepatomegalia.
- Pulso paradójico.

El pulso paradójico es más bien una variación respiratoria normal exagerada de la presión arterial, ya que no es realmente paradójico, sino la exacerbación de un proceso fisiológico, definido como disminución de la presión arterial sistólica superior a 15-20 mmHg en inspiración.

Es el resultado del aumento de la capacidad vascular pulmonar, en particular de las venas pulmonares durante la inspiración normalmente compensada por el aumento inspiratorio del volumen sistólico de eyección del ventrículo derecho. El volumen de eyección restringido y fijo del VD sería incapaz de acomodarse al aumento inspiratorio de la capacidad del árbol vascular pulmonar, por lo que disminuye el retorno al corazón izquierdo y causar disminución del volumen-latido del ventrículo izquierdo, lo cual implica pulso paradójico. (Fig. 62.2).

La inspiración disminuye la presión intrapericárdica y aumenta el llenado diastólico del ventrículo derecho, por lo que disminuye el llenado diastólico del ventrículo izquierdo, para dar lugar a 2 signos clínicos que expresan el defecto de llenado ventricular: el pulso arterial paradójico y su contrapartida hacia atrás, el pulso venoso paradójico (signo de Kussmaul).

Al examen físico se observa disminución inspiratoria en la amplitud del pulso que mejor se aprecia a la palpación de las arterias femorales y carótidas, en casos severos puede desaparecer durante la inspiración.

La magnitud real de la disminución de la presión arterial se mide mejor con un catéter intraarterial, pero en la práctica médica es suficiente su registro con esfingmomanometría; no constituye un signo patognomónico de taponamiento cardíaco, por cuanto puede estar presente en otras situaciones clínicas como: EPOC, pericarditis constrictiva, miocardiopatías restrictivas y choque hipovolémico.

En pacientes con comunicación interauricular y regurgitación aórtica severa puede estar ausente el pulso paradójico.

Al separarse las “hojas” parietal y visceral del pericardio por el volumen contenido en el saco pericárdico se pensaba que era improbable la auscultación de roce pericárdico, sin embargo, este es más frecuente de lo que se pensaba, estando presente entre el 40 y 50 % de los pacientes con taponamiento cardíaco producido por fricción entre el pericardio parietal y la pleura durante la inspiración.

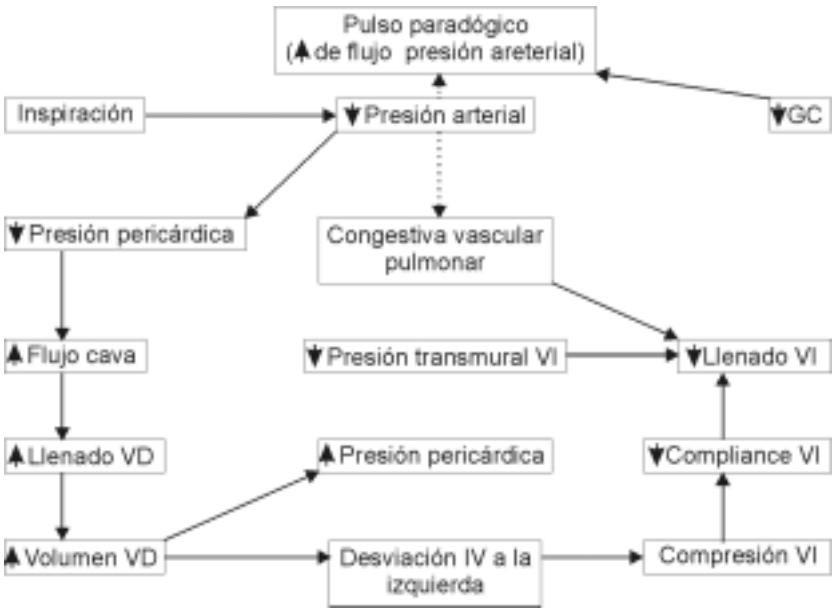


Fig. 62.2. Pulso paradójico.

VARIANTES CLÍNICAS DE TAPONAMIENTO CARDÍACO

Existen al menos 6 variantes clínicas de taponamiento cardíaco, que presentan cada una de ellas algunas características y particularidades que se apartan un tanto de la forma clínica clásica de presentación del taponamiento cardíaco:

1. Taponamiento con baja presión intrapericárdica. Cuando coexiste hipovolemia con enfermedades sistémicas severas, como puede ocurrir en los derrames pericárdicos producidos por tuberculosis, tumores malignos y trauma toráxico con hemorragia; pueden presentarse normotensos o hipotensos, débiles, con disnea al esfuerzo, poca o ninguna distensión yugular y ausencia de pulso paradójico; en estos casos su baja presión pericárdica se equilibra solo con la presión diastólica del ventrículo derecho, y este equilibrio ocurre solo en la inspiración; se beneficia mucho desde el punto de vista hemodinámico, con la administración de volumen.
2. Taponamiento cardíaco hipertensivo. Estos paciente presentan hipertensión arterial que acompaña al cuadro ya descrito de taponamiento cardíaco, casi siempre hay antecedentes de hipertensión arterial, el pulso paradójico está presente y es demostrable con las cifras altas de tensión arterial, y los intentos por reducir la presión sanguínea pueden empeorar la situación de precipitar o exagerar el pulso paradójico.
3. Taponamiento cardíaco con disfunción ventricular derecha. Las disfunciones de los ventrículos derechos o izquierdo pueden reducir o eliminar el pulso paradójico; la disfunción del VI, la *Compliance* ventricular reducida (hipertensión severa o cardiopatía isquémica), la uremia y las valvulopatías aórticas pueden estar asociadas con colapso de la aurícula y ventrículo derecho con relativo poco volumen intrapericárdico, de manera que se caracterizará por taponamiento cardíaco prácticamente selectivo de las cavidades derechas, con baja presión intrapericárdica y en general con conservación de la función ventricular izquierda.
4. Neumotaponamiento (neumopericardio o hidroneumopericardio a tensión). La presencia de aire u otros gases en el pericardio con exceso de líquido pericárdico o sin él, sangre, pus o linfa, puede taponar el corazón; es una situación bastante rara que suele verse ante organismos infectantes del pericardio, anaerobios productores de gas o mecanismos de válvulas pulmopericárdicos; habrá timpanismo en el área precordial, y sonido "en rueda de molino" a la auscultación cardíaca por el efecto del latido cardíaco en la interfase gas-líquido que rodea al corazón. Es importante lograr la salida rápida del aire, gas y líquido.
5. Los derrames loculados producidos por adherencias pericárdicas se han atribuido fundamentalmente a efectos de la cirugía sobre el pericardio, pero también se han visto en otras afecciones por la producción de bandas de fibrina e incluso coágulos (uremia, neoplasias, etc.) que le da un carácter regional al taponamiento, el cual afecta con más frecuencia las cavidades derechas y dará manifestaciones clínicas en dependencia de la cavidad más afectada; este tipo de taponamiento regional dificulta bastante el uso de la pericardiocentesis, como forma clásica de tratamiento, y muchas veces nos obliga aplicar el drenaje quirúrgico de urgencia.
6. Derrame más pericarditis constrictiva. Esta mezcla puede producir taponamiento cardíaco, aun con muy poco volumen pericárdico, lo cual obliga a ser muy preciso en el diagnóstico y sobre todo dificulta la terapéutica y en muchas ocasiones obliga a discutir la necesidad de realizar pericardiectomía.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ECG. *Bajo voltaje*. Disminución de los voltajes electrocardiográficos que depende de la disminución del derrame o del efecto aislante de la fibrina. El bajo voltaje del QRS se asocia con frecuencia a "p" normales, esto se explica en parte por la ausencia de duplicidad pericárdica en la superficie posterior auricular. Puede observarse QRS de bajo voltaje en pacientes obesos, mixedematosos y con derrame pleural izquierdo.

Alternancia eléctrica. Su presencia se debe a que el derrame elimina las restricciones normales y permite el movimiento constante del corazón en la cavidad pericárdica, como si colgara suspendido en el líquido pericárdico. La alternancia del QRS es de tipo 1:1, pero se han señalado 2:1, 3:1 y otros conocidos como alternancia eléctrica parcial. Puede además aparecer en casos de pericarditis constrictiva, disfunción miocárdica grave, neumotórax a tensión, miocardiopatía restrictiva y taquicardia paroxística supraventricular. En el 11 % de los pacientes con taponamiento puede aparecer alternancia eléctrica de "p", lo que unido a la del QRS se conoce como alternancia eléctrica total, más específico y/o patognomónico de taponamiento cardíaco.

Taquicardia sinusual.

Depresión del segmento PR

Corriente de lesión. Desviación cóncava difusa del segmento ST producida por miocarditis superficial y/o por presión del derrame sobre el miocardio.

Disociación electromecánica. Signo clínico-eléctrico presente en casos con taponamiento cardíaco, debido a rotura de pared libre ventricular en la evolución de infarto agudo del miocardio.

Rx de tórax. La variabilidad del tamaño de la silueta cardíaca depende tanto de la distensibilidad del pericardio como de la velocidad de acumulación del líquido pericárdico.

En casos de taponamiento cardíaco agudo o en aquellos en que la distensibilidad del pericardio esté disminuida por depósitos de fibrina, fibrosis o calcificación, la silueta cardíaca puede ser normal.

En pacientes con acumulación lenta y progresiva de líquido pericárdico, las radiografías seriadas son de gran utilidad para determinar el crecimiento paulatino de la silueta cardíaca en campos pulmonares claros.

Pueden ser evidentes lesiones de tuberculosis pulmonar o carcinoma pulmonar como causas de taponamiento cardíaco.

En sentido general, las alteraciones radiográficas para el diagnóstico de taponamiento cardíaco no existen, pero consideraremos como hallazgos importantes:

- Crecimiento simétrico de la silueta cardíaca en pacientes con acumulación mayor que 250 mL de líquido.
- Crecimientos ligeros aproximadamente de 250 mL
- Crecimientos moderados entre 250 y 450 mL.
- Crecimientos grandes por encima de 450 mL.
- Campos pulmonares transparentes.
- Silueta cardíaca en "copa invertida" (triangular con bordes cardíacos precisos) (Fig. 62.3).
- Ensanchamiento de las grandes arterias de la base del corazón.
- Líneas de grasa epicárdica (en vista lateral).

Ecocardiografía. Cuando la gravedad del paciente lo permite y aún no se haya comprometido de manera importante la circulación y se dispone de la ecocardiografía, esta es extremadamente útil y sustituye la radiografía de tórax, además, no solo puede diagnosticar el taponamiento cardíaco, también puede asistir en la pericardiocentesis.

Las limitaciones de la ecocardiografía bidimensional transtorácica por resolución de imágenes en pacientes con enfisema subcutáneo, neumotórax, obesos, con enfermedades obstructivas crónicas pulmonares pueden quedar resueltas con la realización de la ecocardiografía transesofágica, excelente para identificar el taponamiento cardíaco en estas condiciones.



Fig. 62.3. Rx de tórax de un derrame pericárdico con signos clínicos de taponamiento cardíaco. Puede observarse la imagen en "copa" invertida, con mediastino estrecho y pulmones claros.

La realización de la ecocardiografía muestra las alteraciones siguientes:

- Presencia y magnitud del derrame pericárdico. Cuando el espacio eco-libre está posterior al ventrículo izquierdo el derrame es pequeño o moderado; si está posterior y anterior el derrame, es moderado o grande y si se ve posterior a la aurícula izquierda, el derrame es grande o muy grande.
- Disminución del movimiento pericárdico.
- Movimiento cardíaco excesivo. Descrito como "baile del corazón" en el saco pericárdico, también conocido como "corazón nadador".
- Exagerado efecto inspiratorio (especialmente en presencia de pulso paradójico) con efecto recíproco corazón derecho/corazón izquierdo, durante la inspiración y la espiración, lo cual provoca expansión del ventrículo derecho, desviación del *septum* interventricular a la izquierda, compresión del ventrículo izquierdo, disminución de la amplitud D-E de la válvula mitral, disminución de la pendiente E-F de la válvula mitral y retardo de la apertura de esta válvula, así como cierre prematuro y disminución de la apertura aórtica, variaciones de las dimensiones ventriculares durante el ciclo respiratorio. Durante la inspiración se incrementa el diámetro del ventrículo derecho y decrece el diámetro del ventrículo izquierdo (estos cambios son solo una exageración de una situación normal).
- La reducción de la incursión diastólica de la valva anterior de la mitral asociada con disminución de la

pendiente E-F durante la inspiración se debe a la disminución del flujo ventricular izquierdo y el volumen sistólico del ventrículo izquierdo.
- Seudohipertrofia. Aparente engrosamiento de la pared ventricular debido a la compresión.
- Movimiento paradójico de la pared libre del ventrículo izquierdo.
- Congestión de las venas cavas superior e inferior (VCI mayor que 2,2 cm) a menos que coexista una hipovolemia.
- En casos de hemopericardio pueden ser identificables coágulos de sangre.
- En la inspiración disminuye el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo.
- Pseudoprolapso de las válvulas mitral y tricúspide (no específico de taponamiento).
- Colapso diastólico del ventrículo derecho y aurícula derecha. Como resultado de la elevación de la presión intrapericárdica que excede la presión del ventrículo derecho. En cada diástole el colapso o compresión del VD (Fig. 62.4) ocurre casi siempre en el tracto de salida (menor que 7 mm) porque esta pared está más compresible y se identifica por un anormal movimiento de la pared anterior. En cada pequeña diástole el colapso es mejor observado en vista de eje corto.
- El colapso de la aurícula derecha es probablemente más sensible que el colapso de VD. En la actualidad es el signo ecocardiográfico más sensible en el diagnóstico de taponamiento cardíaco, aunque puede estar ausente en pacientes con hipertensión pulmonar severa y taponamiento cardíaco. Se identifica por una identación de la pared libre de la aurícula derecha durante la diástole y/o contracción isovolumétrica durante al menos un tercio del ciclo cardíaco.

El eco Doppler ayuda al diagnóstico de enfermedades con defecto septal o valvular e hipertensión pulmonar con taponamiento cardíaco, lo que evidencia una reducción en la relación flujo/volumen sistólico.

Cateterismo cardíaco y angiocardiografía. Durante la inspiración disminuye la presión diferencial en la curva arterial.

La presión en la aurícula derecha y telediastólica ventricular están elevadas por encima de la presión intrapericárdica aumentada.

La presión capilar pulmonar es aproximadamente igual a la presión intrapericárdica.

Se observa meseta en la curva de presión: se igualan o se acercan las presiones de la AD, telediastólica del VD, diastólica de la arteria pulmonar y capilar pulmonar.

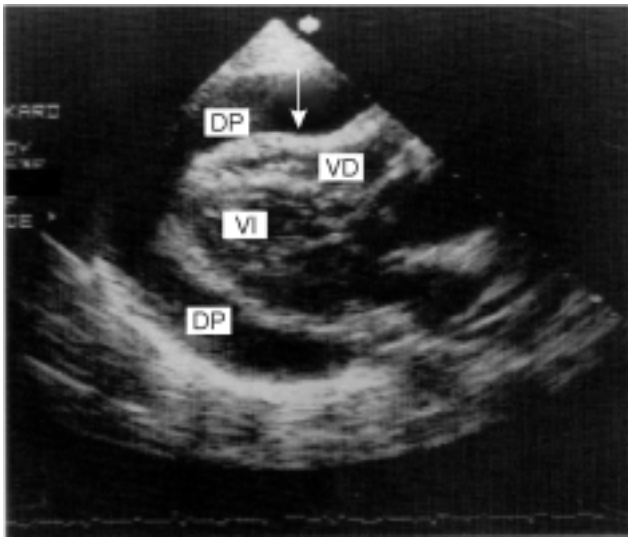


Fig. 62.4. Ecocardiografía de taponamiento cardíaco. DP: derrame pericárdico en caras anterior (arriba) y posterior (abajo). VD: ventrículo derecho, se observa cómo el derrame ejerce presión sobre las paredes del VD y las deprimen (flecha). VI: ventrículo izquierdo.

Centelleografía con radionúclidos. Combinados en las ecocardiografías para diagnosticar y localizar derrames pericárdicos loculados que puedan considerarse artefactos por ECO. Su alto costo, la urgencia que constituye el taponamiento cardíaco no se considera en la práctica médica intensiva.

Tomografía computarizada y resonancia magnética. Muy útiles no solo para demostrar el derrame pericárdico, también para evidenciar las causas de este, difíciles de encontrar mediante los exámenes complementarios anteriores, como tumores primarios del pericardio, lesiones metastásicas hacia el pericardio, etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo es la rápida evacuación del contenido pericárdico; solo en un pequeño número de casos que tienen deshidratación e hipovolemia ha sido posible demostrar la utilidad del apoyo circulatorio con administración de volumen, el cual a su vez puede ser útil desde el punto de vista diagnóstico, tanto de la hipovolemia como del taponamiento.

El tratamiento médico del taponamiento cardíaco es bastante controversial y casi siempre bastante inefectivo; se basa en apoyar los mecanismos compensatorios y su respuesta fisiológica, al expandir el volumen intravascular, aumentar o disminuir las resistencias vasculares sistémicas o apoyar la contractilidad miocárdica. La mayoría de los corazones tamponados están sometidos a efectiva estimulación ionotrópica

endógena con excelente fracción de eyección, pero con volumen sistólico críticamente bajo, que casi incapacita la utilidad de los agentes ionotrópicos positivos. El aporte de volumen es útil en los pacientes hipovolémicos, pero tiende a aumentar el volumen cardíaco con el incremento de la presión intrapericárdica, lo cual provoca un empeoramiento, o al menos, ninguna mejoría en las condiciones hemodinámicas del paciente, por disminución de la presión transmural, cuando no existe hipovolemia.

Los agentes que aumentan la resistencia vascular sistémica no han demostrado su utilidad en el taponamiento cardíaco, ya que el exceso de estimulación simpática a que están sometidos estos pacientes, hacen que se agote la reserva de respuesta ante la estimulación simpática exógena.

Realmente ante el taponamiento cardíaco debe estar preparado el médico para hacer rápida y efectiva pericardiocentesis y siempre que sea posible, evitar la ventilación artificial mecánica y corregir la acidosis que pueda presentar el paciente.

El drenaje pericárdico es la terapéutica de elección y salvadora del taponamiento cardíaco o del llamado pretaponamiento, esto se hace en la propia UTI, mediante las técnicas comentadas en el capítulo que estudia la pericardiocentesis. No siempre la pericardiocentesis y su mejoría clínica, producida cuando se logra su objetivo, son evidentes; en ocasiones no se logra extraer líquido pericárdico o se extrae muy poco, ello ocurre cuando hay adherencias pericárdicas o se han formado coágulos de fibrina o hemáticos dentro del líquido pericárdico. Esta situación se ha observado en las pericarditis urémica del síndrome renal crónico, por lo que es recomendable un drenaje quirúrgico por vía subxifoidea, o si están disponible, usar la videotoracoscopia para lograr los objetivos finales de la evacuación del líquido pericárdico en exceso, que son:

1. Desaparición del pulso paradójico.
2. Alivio de la diseña.
3. Desaparición de los signos de ingurgitación venosa yugular con el descenso de la PVC.
4. Reaparición de la descendente y en la curva del auriculograma.
5. Pérdidad del equilibrio de las presiones diastólicas.
6. Desaparición de la alternancia eléctrica.

BIBLIOGRAFÍA

Bagwat AR, Hoid BD. Respiratory variation of carotid artery flow in cardiac tamponade. Am Heart J 1996;132(5):1068-70.

Ball JB, Morrison WL. Experience with cardiac tamponade following open heart surgery. Heart Vessels 1996;11(1):39-43.

Barton ED, Jacoby A. Stab wound to the chest with acute pericardial tamponade. J Emerg Med 1996;14(6):743-5.

Becks CS. Two cardiac compression triads. JAMA 1835;104:714.

Bennis A, Nour-Eddine M, Chraibi N. Cardiac tamponade revealing hypothyroidism. Ann Endocrinol 1996;57(5):445-7.

Bennis A. Cardiac tamponade as the first manifestation of AIDS (Letter). Eur Heart 1996;17(1):1771-2.

Bommer WJ. Tamponade in patients undergoing cardiac surgery: a clinical echocardiographic diagnosis. Am Heart J 1995;130(6):1216-23.

Borce AC, Gellert K, Dietel M, Baumann G, Witt C. Acute right-sided heart failure due to hemorrage into a pericardial failure due to hemorrhage into a pericardial cyst. Ann Thorac Surg 1997;63(3):845-7.

Calvo-Elipe A. Cardiac tamponade in a woman with primary hypothyroidism. Ann Med Int 1995;12(10):503-4.

Canivet JL. Pitfalls in tamponade: main error causes in the clinical and echocardiographic diagnosis. Arch Mal Coeur Vaiss 2003;96(10):988-94.

Cárdenas N. Taponamiento cardíaco hemorrágico sin rotura cardíaca en el curso de infarto del miocardio: caso clínico. Rev Med Chile 1990;118(10):1138-42.

Castañeda E, bazan N, Vazquez J, Delegado H. Trauma cardiaco penetrante. Experiencia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia 1984-1993. Rev Med Hered 1994;5(4):192-7.

Cherian G. Diagnosis of tuberculous aetiology in pericardial effusions. Postgrad Med J 2004;80(943):262-6.

Daubeney PE, Ogiluie BC, Moore IE, Webbeer SA. Intrapericardial lymphangioma pressenting as neonatal cardiac tamponade. Ped Cardiol 1996;17(2):129-31

Dulak SB. Hands-on help. Cardiac tamponade RN 2005;68(4):32 ac 1-4.

Eisenbers MJ, De Romeral LM, Heidenreich PA. The diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade by 12 lead ECG. A technology assessment (see comments). Chest 1996;110(2):318-24.

Fiedler M, Nelson LA. Cardiac tamponade. Int Anesthesiol Clin 2005;43(4):33-43.

Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, Soler-Soler J. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1997; 29(3):522-8.

Garden AL, Laussen PC. An unending supply of 'unusual' complications from central venous catheters. Paediatr Anaesth 2004;14(11):905-9.

Gollapudi RR, Yeager M, Johnson AD. Left ventricular cardiac tamponade in the setting of cor pulmonale and circumferential pericardial effusion. Case report and review of the literature. Cardiol Rev 2005;13(4):214-7.

Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. Curr Probl Cardiol 2004;29(9):503-67.

Habbal R, Chakib A, Noureddine M, Himmich H, Chraibi N. Purulent pericarditis with tamponade disclosing acute systemic lupus erythematosus (Letter). Pressure Med 1997;26(4):163-4.

Habib G. Acute pericarditis. Etiology, diagnosis, course, complications, treatment. Rev Prat 1987;47(1):91-6.

Huang CH, Wu CC, Lee YT. Thrombolytic therapy complicated hyperacute cardiac tamponade in a patient with purulent pericarditis. Int J Cardiol 1996;55(2):209-10.

Jadhau P, Asirvathams, Craven P. Unusual presentation of late regional cardia tamponade after aortic surgery. Am J Card Imaging 1996;10(3):204-6.

Joffe I, Jacobs LE, Kotler MN. Images in cardiovascular medicine. Pericardial tamponade circulation 1996;94(10):266-7.

Joffe II, Douglas PJ. Cardiac campanade in association with an atrial septal defect: echocardiographis Doppler and hemodynamic observations. J AM Soc Echocardiography 1996;9(6):909-14.

Kihara H, Terai H, Kihara Y. Primary right atrial hemangiosarcoma manifesting as cardiac tamponade: a case report with tranesophageal echocardiography. J Cardiol 1996;27(6):329-33.
Kikomoto K, Ohnishi Y, Kuro M. The efficacy of transesophageal echocardiography durin thepericardial drainage of the cardia tamponade after cardiac surgery. Massui 1996;45(8):998-1001.
Legoux B, Jegou B,Litoux P, Dreno B. Cardiac metastasis of melanoma disclosed by tamponade. Ann Dermatolo Venereol 1996;123(6-7):383-4.
Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation 2006;28;113(12):1622-32.
Maish B, Ristie AD. Practical aspects of the management of pericardial disease. Heart 2003;89:1096-1103.
Mechem CC, Alam GA. Delayed cardiac tampade in a patient with penetrating chest trauma. J Emerg Med 1997;15(1):31-3.
Meltser H, Kalaria VG. Cardiac tamponade. Catheter Cardiovasc Interv 2005;64(2):245-55.
Mohammad S, Austin SM. Hemopericardium with cardiac tamponade after intravenous thrombolysis for acute myocardial infarction. Clin Cardiol 1996;19(5):432-4.
Moller A, Wetsel H, Niemuller E, Hopf R. Purulent pericardial effussion with tamponade: a rare initial manifestation of o pneumococcal infection. Dtsch Med Wochenschr 1996;121(8):237-40.
Sagrista Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Diagnosis and management of acute pericardial syndromes]. Rev Esp Cardiol. 2005;58(7):830-41.
Saner HE, Oslo JD, Goldenberg IF, Asinger RW. Isolated right atrial tamponade after open heart surgery: role of echocardiography in diagnosis and management. Cardiology 1995;86(6):464-72.
Satyabrata Ch, Tahir T. Echocardiography of pericardial diseases. En Schapira JN, Harol JG. Two dimensional echocardiography and cardiac doppler. 2da. edición. 1989:465-487.
Scarpinato L. Pericardial effussion and cardiac tamponade disgnostic methods. Where are we headed? Chest 1996;110(2):308-10.
Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. Heart Review 2004;90(3):255-6.
Shoemaker WC. Pericardial tamponade. En Shoemaker. Text Book of Critical Care. 3ed. 1985:562-566.
Spodick DH. Bedside diagnosis of cardiac tamponade. Tex Heart Inst J 1996;23(3):239.
Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003;14;349(7):684-90.
Swami A, Spodick DH. Pulsus paradoxus in cardiac tamponade: a pathophysiologic continuum. Clin Cardiol 2003;26(5):215-7.
Tomita M, Shimokawa I, Ikeda T. Spontaneous rupture of non-aneurysmal ascending aorta. Pathol Int 1996;46(9):667-72.
Troianos CA, Porembka DT. Assessment of left ventricular function and hemodynamics with transesophageal echocardiography. Crit Care Clin 1996;12(2):253-72.
Troya G. Enfermedades agudas del pericardio. Pericarditis aguda y derrame pericárdico. En Caballero LA, Hernández RH. Terapia Intensiva. T.3. La Habana: Científico Técnica;1988:265-301.
Vargas BJ, Andrade FA. Utilidad de la ecocardiografía, modo M, biomensional y Doppler en el estudio de las enfermedades del pericardio. Arch Inst Cardiol Mex 1988;58(2):177-84.
Watanabe S. Lung cancer manifested as cardiac tamponade a case report. Kyobo Geka 1995;48(10):890-2.
Wehbe TW, Wehbe P, Nabbout E, Oneysi I. Crest presenting with cardiac tamponade. Med Health R.I 1996;79(2):58-9.
Yilmaz AT, Arslan M, Demirklic V. Late posterior cardiac tamponade after afeter open heart surgery. J Cardiovasc Surg 1996;37(6):615-20.

Capítulo 63

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

CARLOS MIGUEL OSORIO GÓMEZ

La hipertensión arterial constituye hoy en día un serio problema de salud al nivel mundial, que afecta por igual a los países con mayor o menor desarrollo en materia de salud, y cuya prevalencia varía según edades, grupos raciales, asentamientos poblacionales, hábitos alimentarios, culturales, etc; es la principal y más frecuente afección de las enfermedades crónicas no trasmisibles.

El riesgo fundamental de la hipertensión arterial está en dependencia de los órganos que esta afección es capaz de dañar, como: corazón, cerebro y riñón que son los más comunes y peligrosamente afectados, ya que deja en ellos secuelas invalidantes o incluso la muerte de los pacientes, si no son tratados de forma adecuada.

Cuando la hipertensión es leve a moderada, de ordinario, constituye un peligro inmediato para el paciente ya que la presión es superior a 170/110 mmHg. Los enfermos con hipertensión de leve a moderada con frecuencia son asintomáticos y puede lograrse control de su presión arterial mediante el uso de medicamentos orales y modificadores de hábitos de vida. La atención de los individuos con hipertensión arterial suele iniciarse en consulta externa después de la documentación de hipertensión persistente y la evaluación de las causas en potencia, reversibles.

No obstante, hay un grupo de pacientes que presentan o desarrollan hipertensión grave que pone en peligro la vida, o tienen otros problemas médicos coexistentes que requieren control urgente de la presión arterial, por lo que se define que estos enfermos tienen una crisis hipertensiva.

Por definición la crisis hipertensiva es una severa elevación de la presión sanguínea, muy común con presión diastólica superior a 120 mmHg, asociada a inminentes riesgos para el paciente. Es un problema clínico común y alcanza cerca del 30 % de todas las urgencias médicas que se presentan en los departamentos de emergencia.

Ante todo debemos diferenciar 2 situaciones que aparentan ser similares, pero representan 2 formas bien distintas de presentación y de conducta terapéutica de las crisis hipertensivas:

1. Urgencias hipertensivas.
2. Emergencias hipertensivas.

Las urgencias hipertensivas consiste en el ascenso más o menos agudo de las cifras de tensión arterial, pero sin ninguna repercusión en los órganos blancos. El descenso de la presión arterial debe hacerse en las 24 a 48 horas siguientes a la detección de la urgencia. La medicación puede ser por vía oral y en general no requiere de ingreso hospitalario.

La emergencia hipertensiva se caracteriza por comprobación de cifras elevadas de tensión (la tensión arterial diastólica puede ser superior a 120-140 mmHg) con repercusiones orgánicas al nivel de alguno de los órganos diana (cuadro 63.1):

- Cerebro: cefalea, obnubilación, coma, convulsiones, isquemia transitoria o definitiva y hemorragia cerebral.
- Vista: visión borrosa, puntos luminosos o centelleantes.
- Corazón: insuficiencia ventricular izquierda, con edema agudo del pulmón o sin él, dolor torácico (angina, disección aórtica).
- Riñón: pueden haber proteinuria y elevación de la creatinina plasmática.

En el tratamiento de la emergencia hipertensiva la presión sanguínea debe disminuirse de inmediato, para evitar la progresión de las complicaciones que causen

daños más serios; la vía utilizada es preferentemente la parenteral a través de un acceso venoso profundo con seguimiento estrecho en unidades de cuidados progresivos.

Cuadro 63.1. Daños de órganos diana en la crisis hipertensiva

Cerebro:
Accidente vascular encefálico (ataque transitorio de isquemia, infarto cerebral, hemorragia intracraneal)
Encefalopatía hipertensiva
Retinopatía hipertensiva (hemorragia)
Corazón
Isquemia miocárdica
Infarto agudo del miocardio
Edema agudo del pulmón
Disección aórtica
Riñón
Insuficiencia renal aguda
Anemia hemolítica microangiopática

Etiología

Las causas de una crisis hipertensiva se detallan en el cuadro 63.2. El feocromocitoma, la hipertensión renovascular, glomerulonefritis aguda y eclampsia son causas relativamente frecuentes de crisis hipertensivas. Otras como el aldosteronismo primario y los tumores secretores de renina son causas raras de crisis hipertensiva.

Cuadro 63.2. Causas de la crisis hipertensiva

Hipertensión preexistente
Progresión de la enfermedad
Hipertensión no diagnosticada
Falta de cooperación del paciente
Hipertensión renovascular, nefritis tubulointersticial
Feocromocitoma
Lesiones craneales (infarto cerebral, tumor cerebral, trauma craneoencefálico)
Quemaduras
Preeclampsia/eclampsia
Interrupción de la medicación antihipertensiva
Interacción de tiramina–IMAO
Enfermedades vasculares del colágeno (*lupus* eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, poliarteritis nudosa)
Estados con hiperactividad autonómica (síndrome de Guillain-Barré, porfiria aguda intermitente)
Medicamentos (anfetaminas, cocaínas, anticonceptivos orales, antidepresivos, corticosteroides)

Manifestaciones clínicas

La evaluación clínica del paciente comienza cuando se confirma la medición de la presión arterial en ambos brazos con un manguito de tamaño apropiado. Esto es seguido por una evaluación rápida pero detallada de los sistemas orgánicos más susceptibles de ser dañados por la elevación de la presión arterial: sistema nervioso central, el sistema vascular y el sistema renal.

Los síntomas que expresan daños sobre órganos diana, provocados por el incremento de la presión arterial, no dependen de una elevación de la presión sanguínea sobre un límite determinado. Los cambios de adaptación en la autorregulación cerebral en hipertensos crónicos, pueden atenuar los daños en órganos diana en el caso de una crisis hipertensiva; por esta razón es que pacientes con evolución crónica de la enfermedad suelen presentar cifras diastólicas de tensión arterial entre 120 y 140 mmHg, sin expresión de síntomas clínicos. También, pacientes jóvenes desarrollan hipertensión aguda durante la evolución de enfermedades como la glomerulonefritis aguda o en la preeclampsia, y en presencia de presión diastólica alrededor de 110 mmHg pueden desarrollar emergencia hipertensiva.

Evaluación neurológica

El compromiso del sistema nervioso central se expresa mediante manifestaciones como cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, confusión, convulsiones y déficit neurológico focal. Un examen completo requiere la inspección del fondo de ojo para buscar evidencias de retinopatía hipertensiva y edema de la papila. En ausencia de otro compromiso de órganos efectores, la presencia de exudados algodonosos o hemorragia "en llama" son compatibles con una urgencia hipertensiva. Una tomografía axial computarizada casi siempre es necesaria para descartar la presencia de hemorragia intracraneal, infarto cerebral u otras lesiones. Los hallazgos neurológicos focales imponen la realización de una tomografía computarizada temprana, aunque pueden estar asociadas con encefalopatía hipertensiva.

Evaluación cardiovascular

Las consecuencias cardiovasculares de la hipertensión severa pueden precipitar síntomas de dolor torácico anginoso, disnea o dolor lancinante intenso asociado con disección aórtica aguda. Los hallazgos físicos que sugieren disfunción ventricular izquierda aguda incluyen estertores húmedos, tercer ruido cardíaco, distensión venosa yugular y taquicardia. Los hallazgos que pueden estar presentes con la disección aórtica incluyen la ausencia de pulsos, soplo meso de

regurgitación aórtica y frote pericárdico. Para la evaluación de posible isquemia o infarto es necesario realizar el electrocardiograma. La radiografía de tórax puede demostrar el edema pulmonar o el hallazgo inespecífico de ensanchamiento mediastínico, que sugiere un aneurisma de la aorta.

Evaluación del sistema renal

El compromiso renal como resultado de la hipertensión severa puede, desde el punto de vista clínico, ser silente, con síntomas inespecíficos de debilidad, edema maleolar, oliguria, poliuria o hematuria. Una evaluación completa incluye la determinación del nitrógeno uréico sanguíneo y creatinina, así como examen de orina con análisis microscópicos, para detectar proteinuria, hematuria o la presencia de cilindros celulares. Los 2 últimos hallazgos son indicativos de glomerulonefritis como causa secundaria de la hipertensión. Se debe ralizar hemograma y la determinación de electrólitos, además, examinar un frotis sanguíneo para buscar evidencias de anemia hemolítica microangiopática, pero esto último es un hallazgo raro.

Tratamiento

Principios fundamentales para el tratamiento de las crisis hipertensivas

El tratamiento de la emergencia hipertensiva está dirigido a la disminución de la tensión arterial y evitar daños en los órganos diana, sin alcanzar los niveles de normotensión. Aunque se han propuesto varias recomendaciones relativas al grado de reducción de la presión arterial, cada caso debe ser individualizado. La disminución de tensión arterial debe ser con más o menos inmediatez según la severidad de los síntomas y signos de daños secundarios en órganos diana. Para la mayoría de las emergencias hipertensivas un objetivo razonable es disminuir la presión arterial media aproximadamente el 25 %, o disminuir la presión arterial diastólica a un valor entre 100 y 110 mmHg en un período de minutos a horas, según la situación clínica.

Si bien la presión arterial debe ser disminuida a valores más seguros, no es necesario normalizar la presión arterial en las primeras 24 a 48 horas del tratamiento. El error más frecuente en la atención de las crisis hipertensivas es disminuir la tensión arterial inmediatamente hacia niveles de normotensión o hipotensión, con lo que se reduce de forma crítica la perfusión de los órganos, y por consecuencia, las complicaciones más frecuentes ocasionadas por esto último son la isquemia cerebral, isquemia miocárdica y la azotemia prerrenal transitoria. Luego de la disminución aguda de la presión arterial a niveles seguros con las drogas parenterales, se debe comenzar con drogas por vía oral dentro de las primeras 12 a 24 horas, y en las siguientes semanas, la tensión arterial debe ser disminuida a un valor normotenso.

En la monitorización del tratamiento de la crisis hipertensiva puede ser necesaria una vía venosa central. La tensión arterial, la frecuencia cardíaca, el electrocardiograma y el nivel de conciencia exigen monitoreo continuo. Cuando se requiera un control riguroso de la tensión arterial, como en el caso de la disección aórtica, puede ser útil un catéter arterial.

Las pruebas complementarias iniciales incluyen: hemograma, glicemia, urea, creatinina, ionograma, radiología simple de tórax, electrocardiograma y fondo de ojo. Se realiza tomografía axial computarizada si se sospecha un accidente vascular cerebral.

Tratamiento farmacológico en las crisis hipertensivas

Las drogas antihipertensivas disponibles que se deben elegir para el tratamiento de las crisis hipertensivas serán seleccionadas según importantes elementos como: la forma clínica de presentación de la crisis (urgencia o emergencia), así como la eficacia y seguridad del medicamento elegido dada por su acción inmediata, el efecto antihipertensivo suave, permanente y predecible su efecto farmacológico con curva de dosis-seguridad y que se encuentre libre de efectos colaterales peligrosos. La experiencia personal con la droga que se debe administrar puede influir en la selección.

Para evitar sobretratamientos mientras se obtiene la disminución gradual de la tensión arterial, puede ser utilizado al inicio un agente oral como la nifedipina (5-10 mg) u otro anticálcico del grupo de las dihidropiridinas como el nitrendipino (5 mg); con los bloqueadores de los canales de calcio de este grupo existe el riesgo de provocar hipotensión brusca y desmedida, por la acción adrenérgica inicial aumentan el consumo de oxígeno del miocardio y tienen efecto cardiodepresor, todo lo cual contraindica su uso en las crisis hipertensivas asociadas con falla de bomba y/o presencia de evento isquémico coronario.

El clorhidrato de nicardipina es otro bloqueador de los canales de calcio dihidropiridinico preparado para las vías oral e intravenosa. La forma parenteral

intravenosa puede ser particularmente útil en el tratamiento de las emergencias hipertensivas debido a su potencia, su rápido comienzo de acción, la facilidad de titulación y la ausencia de metabolitos tóxicos. Tiene efecto directo sobre el músculo liso vascular que consiste en vasodilatación arterial sistémica y coronaria.

La nicardipina tiene un efecto inotropo negativo mínimo o ausente y en general produce incremento del volumen-minuto y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, por lo general no provoca aumento de la frecuencia cardíaca. Se debe tener precaución con los ancianos y los pacientes que presentan enfermedades hepáticas, que puedan tener disminución del metabolismo hepático. La mejor experiencia ha sido con la infusión de una dosis de carga seguida de una dosis de mantenimiento, pero también se ha administrado en bolos. Los efectos adversos son similares a los reportados por otros bloqueadores de los canales de calcio, e incluyen cefalea, rubor, vértigos, náuseas, vómitos, taquicardia e hipotensión.

La clonidina es un antagonista alfaadrenérgico que disminuye el flujo nervioso eferente simpático y conduce a la disminución de la resistencia vascular sistémica. La disminución abrupta de la tensión arterial es menos probable con la clonidina que con la nifedipina. Las características sedantes pueden interferir con la evolución neurológica de los pacientes con encefalopatía o episodios cerebrovasculares. Otros efectos adversos incluyen sequedad bucal, ortostatismo y bradicardia. En la insuficiencia renal es necesario una disminución de la dosis o un incremento en su intervalo.

El captopril, un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina, ha sido utilizado de manera sistemática en el tratamiento de la urgencia hipertensiva. Luego de la dosis inicial puede haber hipotensión, en especial en los pacientes con depleción de sodio o volumen, que utilizan en forma concomitante otros antihipertensivos y en aquellos con hipertensión renovascular. Los efectos adversos con el uso breve son mínimos. El captopril no debe ser utilizado en los pacientes con sospecha de estenosis bilateral de la arteria renal.

El labetalol es un bloqueador alfaadrenérgico y betaadrenérgico no selectivo, de presentación oral y parenteral, que disminuye la presión arterial por disminución de la resistencia vascular sistémica, con poco o ningún cambio en el volumen-minuto y la frecuencia cardíaca. La hipotensión es infrecuente toda vez que la dosis total no sobrepase la dosis máxima recomendada de 300 mg. Casos selectos pueden requerir infusiones prolongadas con dosis reducidas. Las propiedades betabloqueadoras del labetalol contraindican su uso en pacientes con broncospasmo, bradicardia sinusal severa (frecuencia cardíaca menor que 50 latidos/min), bloqueo cardíaco mayor que el de primer grado o cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva. El labetalol es una excelente elección para el control de la hipertensión asociada con el abuso de cocaína.

Los antagonistas beta no son generalmente recomendados como monoterapia en el tratamiento de las crisis hipertensivas: primero porque el gasto cardíaco está disminuido principalmente en las emergencias hipertensivas, debido a una marcada elevación de la resistencia vascular periférica total y este puede deteriorarse aún más con el uso de los betaantagonistas. En segundo lugar, cuando el feocromocitoma es la causa subyacente, los antagonistas beta pueden provocar incremento paradójico de la tensión arterial, debido a menor oposición a la vasocontricción.

Diuréticos de acción rápida como la furosemida pueden ser valiosos en la terapia adjunta, especialmente en la encefalopatía hipertensiva, la insuficiencia ventricular izquierda o cuando a la crisis hipertensiva está asociada la insuficiencia renal aguda o crónica.

La isquemia miocárdica asociada con crisis hipertensivas se recomienda tratarla con nitratos sublingual o intravenosa, específicamente la nitroglicerina, que es un vasodilatador directo, más bien venoso que también produce vasodilatación coronaria y en dosis altas es capaz de inducir vasodilatación arterial. La forma intravenosa es de fácil titulación debido al rápido comienzo de su acción y a la corta duración de su efecto. Es mucho menos potente que otras drogas antihipertensivas parenterales, pero posee escasos efectos colaterales.

Cuando las crisis hipertensivas son complicadas por encefalopatía hipertensiva o infarto cerebral, se deben evitar las drogas de acción central como la alfametildopa y la ya comentada clonidina, las cuales están asociadas al riesgo de empeorar la función cerebral y de provocar complicaciones neurológicas adicionales.

El urapidil ha sido utilizado en aumento como droga intravenosa, con amplio rango terapéutico. Tiene propiedades alfa-1 bloqueadoras, estas últimas son potencialmente beneficiosas en situaciones de sobreestimulación alfa-1, debido a feocromocitomas o cuando se sospeche un efecto de rebote por la clonidina. La dosis inicial recomendada de urapidil es de 10 a 50 mg, de esta forma puede ser administrada hasta una dosis máxima de 250 mg en 24 horas, bajo estricto control de la tensión arterial.

La fentolamina, un bloqueador alfa inespecífico, puede ocasionar con más probabilidad taquicardia refleja y

aumentar el gasto cardíaco. Solo se utiliza cuando el exceso de catecolaminas es evidente o después que un alfa 1 ha sido inefectivo.

El nitroprusiato de sodio fue utilizado como droga de primera línea y ha sido considerado el "estandor de oro" para el tratamiento de la mayoría de las emergencias hipertensivas. Este fármaco produce la relajación del músculo liso arterial y venoso, y la disminución controlada de la presión arterial se alcanza fácilmente, debido al comienzo rápido del efecto hipotensor y a la corta duración de su acción. El nitroprusiato de sodio ha sido utilizado de forma eficaz en el tratamiento de la hipertensión arterial severa en la encefalopatía, la hemorragia intracraneana, isquemia miocárdica, la insuficiencia ventricular izquierda aguda, el feocromocitoma, el aneurisma disecante de la aorta y la hipertensión posquirúrgica. Para su uso se debe emplear una bomba de infusión y la presión arterial debe ser monitoreada con cuidado de manera intraarterial, esto es aconsejable ya que puede ocasionar de forma abrupta hipotensión.

La infusión de nitroprusiato se debe iniciar a una velocidad muy baja (0,3 μg/kg/min) y se aumenta gradualmente en pocos minutos, si la presión arterial disminuye por debajo del valor deseado, la suspensión del fármaco produce un incremento de la presión arterial de 1 a 10 min. La toxicidad por cianuro y tiocianato generalmente no produce problema alguno con la utilización del nitroprusiato, a menos que la infusión sea mantenida por más de 72 horas o con dosis superiores a 4 μg/kg/min. La dosis máxima de 10 μg/kg/min no debe ser empleada por más de 10 min. Los pacientes con insuficiencia renal o enfermedad hepática son propensos a la toxicidad, la que puede manifestarse por dolor abdominal, náuseas, cefalea, ansiedad, espasmos musculares y delirio. La retirada de medicamento y el tratamiento con vitaminas se indica ante esta situación.

El diazóxido ha sido utilizado durante años en el tratamiento de la crisis hipertensiva, es un potente vasodilatador arterial con poco o ningún efecto sobre la capacitancia venosa. La duración de su efecto antihipertensivo se mide en horas, pero el rápido comienzo de su acción y el rápido efecto máximo permite una disminución escalonada de la presión arterial con dosis en bolos repetidos. En un inicio era administrado de forma rápida intravenosa en bolos, pues se creía que al minimizar la unión a las proteínas plasmáticas podría ser seguido por un efecto hipotensor óptimo. Sin embargo, otros estudios demostraron que infusiones lentas o aplicaciones fraccionadas en pequeños bolos de manera repetida presenta similar efecto. El diazóxido puede ocasionar de manera significativa hiperglicemia e hiperuricemia. Además, produce taquicardia refleja y por tanto, no debe ser indicado en pacientes con disección aórtica o enfermedad coronaria aguda. Su administración prolongada puede provocar desplazamientos de otras drogas de su unión proteica y retención hidrosalina que requiere el empleo de diuréticos de asa.

El enalaprilato y el fenoldopán, este último es un antagonista selectivo de los receptores dopaminérgicos possináptico, han sido introducido recientemente como agentes de uso intravenoso en el tratamiento de las crisis hipertensivas. El enalaprilato parece presentar similar efecto a los bloqueadores de los canales de calcio. El fenoldopán ha demostrado ser, desde el punto de vista hemodinámico, comparable con el nitroprusiato de sodio, presenta menos efectos indeseables (tabla 63.1).

Tabla 63.1. Tratamiento en las crisis hipertensivas

Forma de presentación	Droga de elección	Droga de segunda línea	Droga con contraindicaciones relativas
Encefalopatía hipertensiva	Nitroprusiato de sodio	Labetalol	Trimetafán, clonidina
Hemorragia intracraneal	Labetalol	Nitroprusiato de sodio	Vasodilatadores*
Falla del ventrículo. izquierdo	Nitroprusiato+diuréticos+IECA	Nitroglicerina	β bloqueadores, verapamilo, labetalol
IMA, angina inestable	Nitroglicerina, β–bloqueadores	Nitroprusiato, labetalol	Vasodilatadores*
Aneurisma disecante de la aorta	β–bloqueadores+nitroprusiato, trimetafán	Labetalol, verapamilo	Vasodilatadores*
Falla renal aguda	Labetalol, minoxidil+β–bloqueadores	IECA, diurético, hemofiltración	Nitroprusiato
Eclampsia	Hidralazina, labetalol	Nifedipina	IECA, nitroprusiato
Hipertensión perioperatoria	Nitroglicerina, nitroprusiato	Labetalol, cardiolipina	
Hipertensión maligna no complicada	Labetalol, IECA	Nifedipina, clonidina	
Crisis adrenérgica	Nitroprusiato+b bloqueadores, fentolamina	Labetalol	Monoterapia con b bloqueadores

*Vasodilatadores con estimulación simpática refleja, ejemplo, hidralazina, minoxidil, diazóxido y anticálcicos de acción corta.

Consideraciones específicas ante circunstancias definidas

Disección aórtica aguda. Debe sospecharse en enfermos hipertensos con inicio de dolor torácico y/o abdominal, pérdida de pulsos periféricos y signos de compromiso circulatorio en algún órgano. En su diagnóstico puede orientar la radiografía de tórax, la ecocardiografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, pero el diagnóstico definitivo precisa la arteriografía. En el tratamiento de estos enfermos la reducción de la presión debe ser inmediata hasta los niveles más bajos tolerables por el enfermo sin signos de hipoperfusión. Debe considerarse que la disección de la pared aórtica viene determinada por la velocidad de cambios en la presión generada por la contracción ventricular durante el flujo pulsatil, por lo que los fármacos que se deben utilizar pueden ser vasodilatadores e inotropo negativo.

Las alternativas farmacológicas son:

- Propanolol: 1 mg/5-10 min hasta que la frecuencia cardíaca sea próxima a 60 latidos/min, sin pasar de 10 mg, se debe repetir entre 3 y 4 horas según sea necesario.
- Esmolol: bolo de 0,5 mg/kg/min/min, luego de 0,15-0,3 mg/kg/min asociado con nitropusiato de sodio de 0,25 a 10 µg/kg/min.
- Labetalol: bolo de 40 a 80 mg/10 min hasta 300 mg; luego 0,5-2 mg/min asociado con nitropusiato de sodio.
- Trimetafán: 0,5-5 mg/min asociado con propanolol o esmolol.

Encefalopatía hipertensiva. Ocurre principalmente en la hipertensión maligna, aunque puede aparecer en la hipertensión aguda de comienzo reciente. Las manifestaciones clínicas pueden comprender cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, papiledema, déficit neurológico transitorio, convulsiones, disminución del nivel de conciencia, confusión, estopor y coma. Debemos recordar que en pacientes jóvenes con hipertensión arterial de corta evolución puede precipitarse el cuadro con tensión arterial de 160/110 mmHg.

Las drogas de elección son:

- Nitropusiato de sodio: 0,25-10 µg/kg/min.
- Labetalol: bolo de 40 a 80 mg/10 min hasta 300 mg, luego 0,5-2 mg/min.
- Diazóxido: bolo de 50 a 100 mg/5 min hasta 600 mg, luego 10-30 mg/min.

Falla ventricular izquierda aguda. Es frecuente la asociación de hipertensión arterial y falla ventricular izquierda aguda; se debe tener presente siempre que en un paciente con esta situación clínica puede tener asociado cardiopatía valvular, cardiopatía isquémica o disección aórtica.

La elección terapéutica puede ser:

- Nitroprusiato de sodio: 0,25-10 µg/kg/min o nitroglicerina: 0,5-4 mg/h asociado con diuréticos intravenosos (furosemida de 20 a 100 mg intravenoso en bolo) y luego de 20 a 40 mg/6 horas.
- Enalaprilato de 0,5 a 2 mg intravenoso.

Cardiopatía isquémica. La hipertensión arterial sistémica incrementa el consumo miocárdico de oxígeno, al aumentar la presión intraventricular y el índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo.

Si existen signos de fracaso ventricular izquierdo y la elevación de la tensión arterial se acompaña de crisis anginosas, deberá tratarse sin dilatación, aliviando el dolor y conseguir adecuada volemia.

El tratamiento de elección es la nitroglicerina y en segundo lugar el nitroprusiato de sodio.

El esmolol y el labetalol pueden ser útiles si no existe fracaso ventricular o trastorno de la conducción intraventricular. El enalaprilato es una alternativa eficaz.

Accidente vascular cerebral isquémico. La hipertensión arterial es un hallazgo frecuente en los enfermos con ictus isquémicos; puede ser debido al estrés provocado por el dolor, una respuesta fisiológica a la hipoxia cerebral, al aumento de la presión intracraneal o a la hipertensión arterial subyacente.

Durante el evento isquémico, los vasos cerebrales pierden parte de su capacidad de autorregulación y una excesiva reducción de la tensión arterial puede comprometer aún más el flujo sanguíneo, lo que incrementa el daño isquémico, por otra parte, la hipertensión arterial severa puede empeorar la lesión cerebral.

En pacientes con esta afección se establece una atención individualizada en función de la edad, antecedentes de hipertensión arterial, la situación clínica y la respuesta al tratamiento. La reducción de la tensión arterial se realiza de forma controlada. Se recomienda que la hipertensión se trate cuando la tensión arterial media sea superior a 130 mmHg o la sistólica a 220 mmHg.

Las pautas terapéuticas son:

- Vía parenteral
  - Labetalol: bolo de 40 a 80 mg/10 min hasta 300 mg, luego 0,5-2 mg/min.
  - Enalaprilato de 0,5-2 mg/20 min, repetir en 30 min.
- Vía sublingual:
  - Captopril 25 mg.

Debe evitarse el uso de nifedipina sublingual por el descenso brusco no controlable de la tensión arterial, que produce efectos desfavorables sobre el flujo sanguíneo cerebral.

Hemorragia cerebral. Después de una hemorragia cerebral los pacientes presentan cifras elevadas de tensión arterial. Una lesión ocupante del espacio genera un compromiso de perfusión cerebral que se compensa gracias a esta elevación de la tensión arterial por lo que una disminución brusca de la misma puede ser perjudicial. El objetivo es reducir los valores de presión arterial sin el riesgo de comprometer la presión de perfusión cerebral y protegiéndolo del desangrado. El monitoreo de la presión intracraneal puede ser útil.

Las pautas terapéuticas son:
- Labetalol: bolo de 40 a 80 mg/10 min hasta 300 mg; luego de 0,5 a 2 mg/min.
- Enalaprilato: de 0,5 a 2 mg i.v. en 20 min y puede ser repetido en 30 min.
- Nitroprusiato de sodio: 0,25-10 µg/kg/min.

Hemorragia subaracnoidea (HSA). El control de la tensión arterial en el enfermo con HSA es de gran importancia y el planteamiento terapéutico varía según el momento evolutivo de la enfermedad, siempre conservando la tensión arterial sistólica inferior a 150 mmHg y con el paciente en estado euvolémico.

Desde su ingreso debe instaurarse tratamiento con nimodipino, un antagonista del calcio que ha demostrado utilidad en la prevención del vasospasmo, y que permite el control adecuado de la tensión arterial.

La selección terapéutica puede ser:
- Nimodipino: de 0,5 a 4 mg/hora.
- Labetalol: bolo de 40 a 80 mg/10 min hasta 300 mg, luego de 0,5 a 2 mg/min.
- IECA.

Trauma craneoencefálico. La hipertensión arterial es frecuente en el paciente que sufre trauma craneoencefálico (TCE). Cuando existe hipertensión intracraneal importante puede desarrollarse el llamado reflejo de Cushing, que se caracteriza por la asociación de hipertensión arterial más bradicardia. La falta de sedación y el dolor cuando se asocian con otras lesiones traumáticas pueden ser también causas de hipertensión arterial.

Existen pacientes sin antecedentes de hipertensión arterial, que presentan cifras elevadas de tensión arterial y taquicardia durante varios días después del trauma craneoencefálico, a pesar de una sedación y analgesia correcta, lo que puede deberse a un tono simpático incrementado a través de reflejos neuroendocrinos complejos, que podrían tener como finalidad el mantenimiento de adecuada presión de perfusión cerebral. El tratamiento suele ser difícil y, si es necesario, se realiza reducción controlada de la tensión arteria, con el uso de:
- Labetalol: bolo de 40 a 80 mg/10 min hasta 300 mg, luego de 0,5 a 2 mg/min.
- Esmolol: bolo de 0,5 mg/kg/min en 1 min, luego 0,15-3 mg/kg/min.

Eclampsia. La elevación de la tensión arterial superior a 140/90 mmHg unido a edema, proteinuria y convulsiones es diagnóstico de embarazada con eclampsia. La hidralazina es tradicionalmente preferida para este tratamiento. Entre los efectos indeseables relevantes se encuentra la taquicardia refleja y con el uso prolongado, la retención de líquido y por consiguiente edema. Una alternativa segura es el sulfato de magnesio, que además de su efecto antihipertensivo tiene propiedades antiepilépticas. Existen evidencias preliminares que el labetalol puede ser usado con seguridad en la eclampsia. Los beta 1 selectivos como el metoprolol y el atenolol pueden ser eficaces y seguros en el embarazo a término, sin embargo, al inicio o mediado del embarazo pueden ocasionar retardo en el crecimiento intrauterino.

La metildopa también es utilizada en la hipertensión de la embarazada. Las cifras de tensión arterial no debe reducirse más del 20-30 %, para evitar la insuficiencia úteroplacentaria.

La dosis recomendada de hidralazina es de 5 mg por vía i.v. cada 20 min hasta un máximo de 40 mg, luego se puede continuar con una infusión de 3 a 5 µg/kg/min.

Si persiste la hipertensión, otros fármacos se deben considerar, como la nitroglicerina con pocos efectos secundarios y el nitroprusiato de sodio, este último con una corrección previa de la volemia.

La tabla 63.2 expone algunas drogas utilizadas en el tratamiento de las crisis hipertensivas.

Hipertensión acelerada. Se manifiesta por rápida aparición de alteraciones neurológicas, renales, cardiovasculares, pérdida de peso y anemia moderada asociada con hipertensión severa con un fondo de ojo que muestra retinopatía grado III, es decir, presencia de hemorragia, manchas en torundas de algodón y exudados sin papiledema.

El tratamiento puede requerir el uso de nitroprusiato de sodio, hidralazina o diazóxido y en ocasiones la utilización de diuréticos.

Hipertensión perioperatoria. Las primeras causas de este tipo de hipertensión son el dolor y la hipovolemia.

Tabla 63.2. Drogas usadas en el tratamiento de las crisis hipertensivas

Droga	Vía	Dosis inicial	Rango de la dosis	Inicio de la acción	Duración	Comentario
Nitroprusiato	i.i.v.	0,5 µg/kg/min	0,5-10 µg/kg/min	1-2 min	2-3 min	Toxicidad por tiocianato
Labetalol	i.v.	20 mg	20-80 mg c/10-15 min	5 min	2-6 horas	Detener si no responde después de un total de 300 mg
	i.i.v.	0,5 mg/min	0,5-2 mg/min	5-30 min	2-6 horas	____
	v.o.	200-400 mg	200-400 mg c/2-4 horas (máx.2,4 g)	0,5 a 4 horas	8-12 horas	Recordar contraindicaciones de los betabloqueadores
Nitroglicerina	i.i.v.	5-10 µg/min	5-100 µg/min	2-5 min	5-10 min	Puede desarrollar tole rancia con el uso prolongado
Trimetafán	i.i.v.	0,5 mg/min	0,5-5 mg/min	1-5 min	5-15 min	Disfunción autonómica
Hidralazina	i.v.	10 mg	5-20 mg c/20-30 min (máx 50 mg)	5-15 min	2-6 horas	Taquicardia refleja
Propanolol	i.v.	0,5-1 mg	0,5 mg c/5 min (máx 10 mg)	1-2 min	4-12 horas	Recordar contraindicaciones de los betabloqueadores
Fentolamina	i.i.v.	0,5-1 mg bolo ó 1mg/min i.v.	1-5 mg/min	1-5 min	15-60 min	Taquicardia
Enalaprilato	i.i.v.	0,625-1,25 mg	1-25 mg c/6 horas	10-60 min	2-6 horas	Cuidado en la estenosis arterial renal bilateral y en la depleción de volumen
Captopril	v.o.	6,25-12,5 mg	12,5-50 mg c/8 horas	30-90 min	4-6 horas	Similares al enalaprilato
Nifedipina	v.o.	10 mg	10-20 c/15 min	2-10 min	3-6 horas	No indicar en cardiopa tía isquémica ni falla cardíaca
Minoxidil	v.o.	2,5-5 mg	5 mg c/4 horas hasta 20 mg	0,5-4 horas	8-24 horas	Taquicardia refleja

Leyenda: v.o.: vía oral; i.v.: intravenosa; i.i.v.: infusión intravenosa.

En la cirugía en que existan suturas vasculares (revascularización coronaria, cirugía de grandes vasos o trasplantes), el control de la tensión arterial es de gran importancia. Tras la aplicación correcta de la analgesia y corrección de la volemia puede utilizarse el nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina (ideal en la cirugía de revascularización coronaria), el enalaprilato o la hidralazina.

Trauma medular. Aunque el cuadro más frecuente es la hipotensión más bradicardia, la hipertensión arterial puede manifestarse en pacientes tetrapléjicos, como resultado de hiperestimulación autonómica que genera cefalea, hipertensión arterial paroxística, bradicardia, vasocontricción bajo el nivel lesional y rubor por encima de este. Si se precisa, se tratará con trimetafán (0,5-5 mg/min).

Feocromocitoma. Puede ocasionar urgencias y emergencias hipertensivas. Se presentan con cefalea, diaforesis, palpitaciones, ansiedad, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Debe ser tratado con hidralazina, fentolamina o labetalol. El diazóxido no es efectivo. Los bloqueadores beta pueden ser utilizados solo luego del bloqueo alfaadrenérgico.

BIBLIOGRAFIA

Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. Cardiol Clin 2006;24(1):135-46.

Ahmed MEK, Walker JM, Beevers DG. Lack of difference between malignant and accelerated hypertension. Br Med J 1986; 292:235-237.

Bakir AA, Bazilinski N, Dunea G. Transient and sustained recovery from renal shutdown in accelerated hypertension. Am J Med 1986;80:172-176.

Bhatt F, Stouffer GA. Hypertensive emergency in a young adult: diagnosis of FMD by renal angiography but not MRI/MRA.J Invasive Cardiol 2007;19(2):E31-3.

Chamorro A, Vila N, Ascaso C. Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke. Stroke 1998;29:1850-1853.

Currey R. Managing hypertensive urgencies in primary care. Lippincott's. Primary Care Practice 1998;2:498-504.

Dmowski AT, Carey MJ. Aortic dissection. Am J Emergency Med 1999;17:372-375.

Elliott WJ. Malignant hypertension. In Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH (eds): Principles of Critical Care Medicine. New York: McGraw-Hill; 1992. p.1563-1571

———.Drug interactions and drugs that affect blood pressure. J Clin Hypertens 2006;8(10):731-7.

———.Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. J Clin Hypertens 2004;6(10):587-92.

———.Management of hypertension emergencies. Curr Hypertens Rep 2003;5(6):486-92.

———.Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. Prog Cardiovasc Dis 2006;48(5):316-25.

Elliott WJ, Black HR. Hypertensive crises. In Parrillo JE, Bone RC (eds): Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management. St. Louis: Mosby Year-Book, 1995:565-576.

———. Hypertensive emergencies and aortic dissection. In Parrillo JE (ed): Current Therapy in Critical Care Medicine, ed 3. St. Louis: Mosby Year-Book, 1997:185-192.

Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A. Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. Neurology 1998; 50:876-883.

Fenves AZ, Ram CV. Drug treatment of hypertensive urgencies and emergencies. Semin Nephrol 2005;25(4):272-80.

Flanigan JS, Viteberg D. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. Med Clin North Am 2006;90(3):439-51.

Gifford RW Jr. Management of hypertensive crises. JAMA 1991;266:829-835.

Grossman E, Ironi AN, Messerli FH. Comparative tolerability profile of hypertensive crisis treatments. Drug Safety 1998;19:99-122.

Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA 1996; 276:1328-1331.

Haas AR, Marik PE. Current diagnosis and management of hypertensive emergency. Semin Dial 2006;19(6):502-12.

Hirschl MM, Binder M, Bur A. Impact of the renin-angiotensin-aldosterone system on blood pressure response to intravenous enalaprilat in patients with hypertensive crises. J Human Hypertens 1997;11:177-183.

Hirschl MM, Binder M, Bur A. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. Intensive Care Med 1997; 23:885-888.

Hirschl MM, Herkner H, Bur A. Course of blood pressure within the first 12 hours of hypertensive urgencies. J Hypertension 1998; 16:251-255.

Hoshide S, Kario K, Fujikawa H. Hemodynamic cerebral infarction triggered by excessive blood pressure reduction in hypertensive emergencies [letter]. J Am Geriatrics Soc 1998;46:1179-1180.

Houston MC: Pathophysiology, clinical aspects, and treatment of hypertensive crises. Prog Cardiovasc Dis 1989;32:99-148.

Isles CG, McLay A, Boulton Jones JM. Recovery in malignant hypertension presenting as acute renal failure. Q J Med 1984; 53:439-458.

Johansson B, Strandgaard S, Lassen NA. The hypertensive "breakthrough" of autoregulation of cerebral blood flow with forced vasodilation, flow increase, and blood-brain barrier damage. Circ Res 1974; 34-35:I-167-I-171.

Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997; 157:2413-2446.

Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. Lancet 1994;344:1335-1338.

Kato J, Kitamura K, Matsui E. Plasma adrenomedullin and natriuretic peptides in patients with essential or malignant hypertension. Hypertension Res 1999;22:61-65.

Kitiyakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. J Am Soc Nephrol 1998; 9:133-142.

Leeman M. Hypertensive crisis: when and how to treat? Rev Med Brux 2004;25(2):73-8.

Lip GY, Beevers M, Beevers DG. Malignant hypertension in young women is related to previous hypertension in pregnancy, not oral contraception. Quarterly Journal of Medicine 1997;90:571-575.

Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. J Am Coll Cardiol 1996;27:1214-1218.

Nakamoto H, Nemoto H, Sugahara S. Nifedipine and arotinolol in combination for accelerated-malignant hypertension: Results of one year follow-up. Hypertension Research 1999; 22:75-80.

Oka K, Hayashi K, Nakazato T. Malignant hypertension in a patient with primary hyperaldosteronism with elevated active renin concentration. Intern Med 1997;36:700-704.

Pettiti DB, Klatsky AL. Malignant hypertension in women 15-44 years, and its relation to cigarette smoking and oral contraceptives. Am J Cardiol 1983;52:297-298.

Phillips LA, Greenblatt J, Krakoff LR. Hypertensive emergencies: diagnosis and management. Prog Cardiovasc Dis 2002;45(1):33-48.

Post JB IV, Frishman WH. Fenoldopam. A new dopamine agonist for the treatment of hypertensive urgencies and emergencies. J Clin Pharmacol 1998;38:2-13.

Powers DR, Papadakos PJ, Wallin JD. Parenteral hydralazine revisited. J Emergency Med 1998;16:191-196.

Risler T, Bohm R, Wetzchewald D. A comparison of antihypertensive efficacy and safety of felodipine IV and nifedipine IV in patients with hypertensive crisis or emergency not responding to oral nifedipine. Eur J Clin Pharmacol 1998;54:295-298.

Rosei EA, Salvetti M and Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: treatment of hypertensive urgencies and emergencies. J Hypertens 2006;24(12):2482-5.

Scardo JA, Vermillion ST, Hogg BB. Hemodynamic effects of oral nifedipine in preeclamptic hypertensive emergencies. Am J Obstet Gynecol 1996;175:336-338.

Scardo JA, Vermillion ST, Newman RB. A randomized, double-blind, hemodynamic evaluation of nifedipine and labetalol in preeclamptic hypertensive emergencies. Am J Obstet Gynecol 1999;181:862-866.

Schulemburg M. Management of hypertensive emergencies: implications for the critical care nurse. Crit Care Nurs Q 2007;30(2):86-93.

Shea S, Misra D, Francis CK. Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population. N Engl J Med 1992; 327:776-781.

Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with normal or impaired baseline renal function. Am J Med 1993; 95:161-168.

Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. Curr Opin Cardiol 2006;21(4):279-87.
Smith DA, Radvan J. Dissection of the aorta. J Human Hypertens 1999;13:209-210.
Sobrino MartÍnez J, Adrian Martin MJ, Ribera Tello L. Tratamiento de la urgencia hipertensiva con licidipino [letter]. Revista Clinica Espanola 1997;197:211.
Stewart DL, Feinstein SE, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. Prim Care 2006;33(3):613-23.
Sung JF, Harris-Hooker S, Alema-Mensah E. Is there a difference in hypertensive claim rates among Medicaid recipients? Ethnicity Disease 1997;7:19-26.
Tilman K, Delashow M, Lowe S, Springer S, Hundley S and Counselman FL. Recognizing asymptomatic elevated blood pressure in ED patients: how good (bad) are we? Am J Emerg Med. 2007 ;25(3):313-7.
Tuncel M, Ram VC. Hypertensive emergencies. Etiology and management. Am J Cardiovasc Drugs 2003;3(1):21-31.
Vermillion ST, Scardo JA, Newman RB. A randomized, double-blind trial of oral nifedipine and intravenous labetalol in hypertensive emergencies of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1999;181:858-861.
Vidt DG. Hypertensive crises: emergencies and urgencies. J Clin Hypertens 2004;6(9):520-5.
Vincent JL, Berlot G, Preiser JC. Intravenous nicardipine in the treatment of postoperative arterial hypertension. Journal of Cardiovascular and Vascular Anesthesia 1997; 11:160-164.
Wenzel UO, Stahl RA, Grieshaber M. [Diagnostic and therapeutic procedures by doctors for patients in a hypertensive crisis: An inquiry in 56 internal medicine clinics]. Deutsche Med Wochenschr 1998; 123:443-447.
Winker MA: The FDA's decisions regarding new indications for approved drugs. Where's the evidence? [editorial]. JAMA 1996; 276:1342-1343.
Zahn KA, Li RL, Purssell RA. Cardiovascular toxicity after ingestion of "herbal ecstacy." J Emerg Med 1999; 17:289-291.
Zarifis J, Lip GY, Leatherdale B. Malignant hypertension in association with primary hyperaldosteronism. Blood Press 1996; 5:250-254.
Zeller KR, Von Kuhnert L, Matthews C. Rapid reduction of severe asymptomatic hypertension: A prospective controlled trial. Arch Intern Med 1989; 149:2186-2189.

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA ASCENDENTE

HÉCTOR DEL CUETO

El aneurisma es la afección de la aorta torácica que requiere tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia, y su incidencia durante la primera mitad del pasado siglo fue 2 veces superior al aneurisma de la aorta abdominal, pero ya en 1964 las estadísticas arrojaban que esta relación había descendido a 1:1 como resultado de la disminución evidente de los aneurismas de origen sifilítico.

Estudios realizados en Suecia revelaron una incidencia de aneurismas torácicos que varió entre 437 y 489 por 100 000 autopsias y la prevalencia de aneurismas asintomáticos osciló entre 400 y 670 por 100 000 autopsias, lo que señala las estadísticas inglesas un aumento de su mortalidad en el 17 % durante la década 1974-1984.

Formon, citado por *Marrero*, señala que los aneurismas de aorta ascendente (AAA) constituyen el 22 % de la aorta torácica, situación que fue abordada quirúrgicamente con éxito por primera vez en 1956 por *Cooley* y *DeBakey*, por lo que se reportó desde entonces innumerables técnicas para solucionar las diferentes formas de presentación de esta afección.

Si tenemos en cuenta estos elementos planteados, el hecho concreto del desarrollo de la cirugía cardiovascular en Cuba desde 1985 con los planes trazados por el Ministerio de Salud Pública y la creación de varios cardiocentros en el país, podemos concluir que en la actualidad todo paciente afectado de AAA tiene la posibilidad real de obtener asistencia médica especializada capaz de solucionar este grave proceso clínico.

Es nuestro objetivo realizar una revisión actualizada de esta entidad desde el punto de vista clínico y terapéutico, que sirva de guía y referencia a las diferentes especialidades médicas que intervienen en su atención, así como mostrar la modesta experiencia que sobre ella ha acumulado el Cardiocentro de Santiago de Cuba.

CONCEPTO

Originado del griego, *aneurysma-aneurysnein* significa ensanchar, dilatar, que aparece como primera definición la de bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena llena de sangre circulante.

En el caso particular de la aorta ascendente consideraremos que este segmento de la aorta torácica, cuya longitud aproximada es de 5 cm, se extiende desde la membrana aortoventricular hasta el nacimiento del tronco braquiocefálico arterial, que se divide a su vez en 2 segmentos: uno inferior más largo y ancho, que se extiende desde la válvula aórtica hasta la unión sinotubular, y uno superior más corto y delgado, que se une al arco aórtico.

En la práctica puede definirse el AAA como una dilatación localizada y permanente de la aorta con un diámetro, al menos, mayor que el 50 % del normal, y ser considerado como disecante cuando la sangre se introduce entre las capas de la pared aórtica decolando estas, generalmente a partir de desgarros de la íntima.

CLASIFICACIÓN

Existen 3 clasificaciones fundamentales para los aneurismas disecantes de la aorta, que deben ser estudiadas de forma adecuada, porque a pesar de los años

de vigencia son usadas indistintamente por los diferentes autores.

Clasificación de De Bakey

Fue expuesta por *DeBakey* en 1965 y aparece aceptada en múltiples publicaciones. Está constituida por 3 tipos:

- Tipo I. El desgarro de la íntima usualmente se origina en la aorta ascendente y se extiende en la aorta descendente, arco y en longitud variable a la aorta torácica descendente y abdominal.
- Tipo II. La disección se encuentra limitada a la aorta ascendente.
- Tipo III. La disección puede estar limitada a la aorta torácica descendente (tipo IIIa) o extenderse a la aorta abdominal (tipo IIIb). La disección en este tipo puede extenderse de forma proximal y afectar el arco aórtico y la aorta ascendente.

Clasificación de Stanford

Fue sugerida por *Daily y colaboradores* en 1970, toma este nombre porque el colectivo pertenece a la Universidad de Stanford, y hay una tendencia generalizada a su aceptación en la actualidad, por ser más práctica que la de DeBakey. Está constituida por 2 tipos:

- Tipo A. Incluye las disecciones que afectan la aorta ascendente, independientemente de su sitio de origen y su extensión. Se corresponde con los tipos I y II de DeBakey.
- Tipo B. Incluye las disecciones en que no está afectada la aorta ascendente. Se corresponde con el tipo III de DeBakey.

Clasificación descriptiva o anatómica

- Proximal. Se corresponde con los tipos I y II de DeBakey y el tipo A de Stanford.
- Distal. Se corresponde con el tipo III de DeBakey y el tipo B de Stanford.

Formas atípicas de disección

Hematoma intramural. Constituye una hemorragia dentro del plano medio de la pared aórtica sin una aparente ruptura de la íntima, se plantean 2 posibles causas: ruptura de los *vasa vasorum* entre la media y la adventicia y asociado con úlceras penetrantes aórticas, considerado por algunos una entidad nosológica independiente y con evolución más "benigna" que la disección propiamente dicha.

Úlcera aterosclerótica penetrante. Descrita por primera vez en la literatura en 1986 por *Stanson*, citado por *Isselbeuber*, es una ulceración de una lesión aterosclerótica de la aorta que penetra la lámina elástica interna y produce la formación de un hematoma dentro de la media de la pared, que da lugar a la formación de un aneurisma sacular o fusiforme, donde puede ocurrir disección, ruptura y embolización.

Etiología y patogénesis

Los pacientes con aneurismas degenerativos asociados con aterosclerosis pueden presentar proteólisis anormal, enzimas séricas elastolíticas y deficiencias del colágeno y elastina, aunque la verdadera función de la aterosclerosis en su formación no está precisada. No obstante, la ruptura de placas ateroscleróticas y la formación de úlceras penetrantes de esta etiología están demostradas como eventos causales de aneurismas, en su mayoría disecantes.

Las lesiones traumáticas de la aorta se producen en forma directa mediante contusiones y heridas, o indirecta por desgarros provocados por la desaceleración, tracción brusca con lesión de la íntima, disrupción de la media o de la adventicia que produce seudoaneurismas, disección, trombosis que puede llegar a la ruptura completa de la pared. Si las lesiones de la pared son menores, la evolución puede ser "benigna" y regresar de manera espontánea, pero los seudoaneurismas aunque pequeños tienen evolución insidiosa y muy pocos se estabilizan con el tiempo, tienden a expandirse y romperse, pero también fistularse a órganos adyacentes o comprimir estructuras vecinas. Cuando no ocurre la ruptura aórtica inmediata, donde la mortalidad es del 75 al 90 %, puede haber supervivencia con hematoma perivascular frágil con tejidos vecinos que lo sostienen, por lo que la mortalidad en este grupo es del 30 % en las primeras 24 horas y del 50 % en la primera semana.

Toda manipulación quirúrgica de la aorta en sus estudios invasivos pueden implicar la formación de aneurismas, casi siempre por ruptura de la íntima que pasa inadvertida. La disección se presenta entre el 0,07 y 1,3 % de los reemplazos valvulares aórticos y sustituciones de la aorta ascendente, la causa más común es la dehiscencia o procesos inflamatorios de las líneas de sutura quirúrgicas en las paredes del vaso, al nivel de la aortotomía o sitio de canulación, aunque dicha disección

no suele ser inmediata y presentarse en un tiempo variable, por lo que existen reportes a los 13, 15, 19 y 20 años.

Las aortas con grandes placas ateroscleróticas, que en ocasiones toman todo el vaso (aorta de porcelana), son más susceptibles a este tipo de lesión, tanto en el sitio de las incisiones de la pared como en el sitio de colocación del *clamp* para provocar el paro anóxico o la anastomosis aortocoronaria.

La disección aórtica se produce cuando la sangre separa las capas de la media de la pared, que suele suceder a través de un desgarro de la íntima. El desgarro se produce con mayor frecuencia en la aorta ascendente cerca de la válvula aórtica, aunque puede ocurrir en cualquier segmento del vaso. El aneurisma se desarrolla como consecuencia de degeneración focal y dilatación de la matriz elástica de la media, y debido a que la íntima no cede se produce su desgarro lo cual implica disección y/o ruptura. La presión intraluminal persistente hace que la disección se extienda en longitud variable, casi siempre anterógrada, pero en ocasiones es retrógrada desde el sitio de desgarro de la íntima. El espacio que llena la sangre entre los planos disecados constituye la falsa luz, y las fuerzas allí creadas pueden producir nuevos desgarros de la íntima, que da lugar a sitios de salida o de entrada adicionales del flujo sanguíneo en la falsa luz.

La ruptura de la íntima, que comunica la falsa luz con la luz verdadera (reentrada), constituye un hecho beneficioso por detener la disección y recanalizar la corriente sanguínea. En cambio, el progreso distal de la disección puede llegar hasta las arterias ilíacas y afectar en su recorrido las arterias renales, mesentéricas así como otras con el consiguiente daño isquémico de los órganos que irrigan. La distensión producida en la falsa luz puede protruir hacia la luz verdadera del vaso y provocar estrechamiento de su calibre o distorsión de su forma, suele ser incompleta en forma de circunferencia.

La disección aórtica puede comenzar con la ruptura de los *vasa vasorum* de la capa media y dar lugar a un hematoma intramural sin que exista desgarro de la íntima, hallazgo obtenido en el 13 % de autopsias realizadas en fallecidos que tuvieron disección. La hemorragia local puede provocar de manera secundaria ruptura de la íntima y crear "verdadera" disección.

Otra causa que puede originar el hematoma intramural es la úlcera aterosclerótica penetrante, que progresa hasta la media subyacente y da lugar al aneurisma y disección.

Un elemento frecuente que acompaña la disección aórtica proximal es la regurgitación o insuficiencia valvular, presente del 50 al 66 % de los casos. Se señalan 4 mecanismos:

1. La disección dilata el anillo aórtico e impide la captación adecuada de las valvas en la díastole.
2. En una disección asimétrica la presión del hematoma disecante deprime una valva debajo de la línea de *coaptación*, por lo que se crea la incompetencia.
3. El soporte anular de las valvas o las propias valvas se desgarran.
4. El *flap* de íntima desgarrada se prolapsa al *tractus* de salida del ventrículo izquierdo, semejando una invaginación de esta.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante en la disección aórtica, está presente en el 80 % de los casos, que muestra el efecto hemodinámico en la patogénesis de la disección unido a la fragilidad de la pared. Este elemento, frecuente en los períodos finales del embarazo, explica la incidencia de disección aórtica en este estado. Aunque no en forma directa, la intoxicación por cocaína al provocar crisis hipertensiva por vasoconstricción periférica, taquicardia, incremento de los efectos cronotrópicos e inotrópicos sobre el corazón puede ocasionar lesiones aórticas agudas que incluyen la ruptura.

Cuadro clínico

El 40 % de los aneurismas aórticos son asintomáticos en el momento del diagnóstico, los cuales son descubiertos por hallazgos incidentales en un examen físico y radiológico de tórax rutinario.

La edad promedio de los pacientes con AAA oscila alrededor de los 50 años, pero existen grandes variaciones que dependen del agente causal y tipo de aneurisma, por lo que se reportan estadísticas desde meses de edad en pacientes con síndrome de Marfan hasta enfermos por encima de la séptima y octava décadas de vida, donde los cambios degenerativos son más acentuados. La disección es posible en cualquier edad por incidir en ella otros factores.

Los reportes en relación con el sexo, en los pacientes con AAA, favorecen siempre al masculino, pero la relación con el sexo femenino varía de 1,8:1 hasta 5:1, menor en los congénitos, con aumento en los disecantes.

Los AAA disecantes presentan variaciones significativas en el cuadro clínico, especialmente en las disecciones agudas, ya que las crónicas pueden permanecer asintomáticas durante un tiempo variable, sus manifestaciones se extienden a sitios distantes según el

avance de la disección, además, incluye la muerte súbita que alcanza el 1 % por hora mientras no se trata, y alcanza hasta el 90 % si no se intervienen quirúrgicamente en los 3 primeros meses.

El elemento primordial es el dolor, encontrado del 74 al 90 % de los casos, de comienzo brusco, cortante, tan severo que obliga al paciente a torcerse en agonía, caer al suelo o permanecer tranquilo en busca de alivio; se localiza en la región anterior del tórax y/o espalda (interescapular), puede irradiarse al cuello, orofaringe, maxilar, cara, miembros superiores, abdomen y miembros inferiores. Su causa fundamental es la propia disección, la rotura del aneurisma neoformado o la distensión brusca del que ya existe, al mismo tiempo aparecen los síntomas de compresión orgánica ya descritos.

Las alteraciones hemodinámicas son profusas, comienzan con la hipertensión arterial, mucho más frecuente en este tipo de aneurisma, presente entre el 80 y 90 % de los casos. Pueden aparecer los signos de insuficiencia aórtica no existente o agravarse esta por los mecanismos explicados en la patogénesis, que llevarán a una insuficiencia cardíaca congestiva de aparición rápida.

La hipotensión y el *shock*, además de la anemia aguda, estarán presentes en la rotura del aneurisma hacia el mediastino, la pleura o el pericardio, que puede provocar en este último taponamiento cardíaco, teniendo en cuenta que el pericardio cubre la aorta hasta la parte superior de la raíz, con lo que puede sobrevenir la muerte súbita o en tiempo breve.

El bloqueo auriculoventricular aparecerá con la infiltración del hematoma disecante hasta el *septum* interauricular y la unión auriculoventricular. La isquemia miocárdica o el infarto definido es posible que se establezcan por compresión o disección de las arterias coronarias, que afecta con mayor frecuencia la región derecha, por lo que el infarto es de localización inferior y sus síntomas pueden complicar el cuadro clínico y ensombrecer el diagnóstico de la disección primaria.

La disección extendida hacia la aorta y sus ramas principales ocasionaría síntomas y signos en otros sistemas o aparatos: alteraciones de la conciencia de diferente magnitud, afasia, paraparesia o paraplejía, isquemia de miembros superiores con diferencia de tensión arterial y pulso entre el afectado y el sano, insuficiencia renal, isquemia mesentérica e isquemia de miembros inferiores.

Además de la compresión directa de la vena cava superior, la formación de una fístula entre esta y la aorta, la constitución de un hematoma alrededor de la vena y el propio taponamiento cardíaco pueden dar lugar a las manifestaciones de un síndrome de vena cava superior.

Diagnóstico

Laboratorio

Las enzimas cardíacas se indican para establecer la diferencia entre el cuadro clínico de un infarto del miocardio y una disección, pero esta puede comprimir o decolar algunas de las arterias coronarias y provocar isquemia aguda debiendo acudirse a otros exámenes para determinar la lesión inicial.

Electrocardiograma

No es específico de aneurisma aórtico, pero un tercio de los pacientes puede mostrar hipertrofia ventricular izquierda por la hipertensión arterial frecuente, por lo que este elemento aumenta con las alteraciones originadas por una insuficiencia valvular aórtica crónica. La coexistencia de aneurisma con cardiomiopatía isquémica es frecuente, si se tiene en cuenta la edad promedio de estos pacientes y la presencia de aterosclerosis, pero en el caso de una disección con cuadro doloroso inespecífico, la ausencia de cambios en el segmento ST y onda T va en contra del diagnóstico de isquemia del miocardio, por lo que se debe considerar la disección; sin embargo, su afectación en las arterias coronarias dará lugar a alteraciones de isquemia aguda en el ECG. La existencia de derrame pericárdico implica cambios eléctricos que llegan a la máxima expresión con el taponamiento cardíaco y el *shock* consecuente.

Radiografía de tórax

En la disección aórtica este medio constituye un estudio no específico y raramente diagnóstico, aunque puede existir ensanchamiento aórtico o abultamiento sobre el sitio de origen y aumento de la silueta cardíaca, si hay derrame pericárdico. Si el botón aórtico está calcificado y hay separación de la íntima calcificada de la sombra exterior mayor de 1 mm (signo del calcio), es sugestivo pero no diagnóstico.

Aortografía

Ha sido considerada durante mucho tiempo de elección para evaluar los aneurismas aórticos, por brindar

la definición de la anatomía, tamaño, grandes vasos, funcionamiento de la válvula coronaria, especialmente si se realiza con equipo de cine biplano, al facilitar elementos para determinar riesgos y técnica quirúrgica que se debe realizar, así como el seguimiento posoperatorio. (Fig. 64.1).



Fig. 64.1. Aortografía de un hematoma disecante de la aorta ascendente, se visualiza la doble luz de la disección aórtica con insuficiencia valvular aórtica.

En el caso de disección, tiene valor a través de los signos directos, que se consideran diagnósticos (visualización de doble luz o *flap* de íntima), y los indirectos que se consideran sugestivos (compresión de la luz verdadera por la falsa luz, engrosamiento de la pared aórtica, insuficiencia valvular, proyecciones en la pared aórtica que semejan úlceras, anormalidades de las ramas del vaso y posición anormal del catéter en la aorta). Es capaz de determinar también la existencia de trombos en la falsa luz y en algunos casos, compromiso de las arterias coronarias, lo que puede demostrar derrame pericárdico con la ejecución de placas tardías; además es excelente para el diagnóstico de la rotura del aneurisma, al permitir visualizar la extravasación del contraste.

Los estudios realizados muestran que en la disección la aortografía tiene una sensibilidad del 88 % y una especificidad del 94 %. Se presentan estudios falsos negativos en trombosis de la falsa luz, no opacificación de la falsa luz, igual opacificación de ambas luces que no permite ver el *flap*, desgarros de la íntima inusuales o localizados próximos al extremo del catéter, un *flap* de íntima no visualizado si no es tangencial al haz de rayos X, y no es útil en hematomas intramurales.

Además de su limitada sensibilidad se señalan otras desventajas: es un método invasivo, el paso del catéter puede empeorar la disección, requiere contraste intravenoso que puede provocar alergia, dañino en pacientes con insuficiencia renal aguda por hipotensión o compromiso de las arterias renales, requiere 1 ó 2 horas para su ejecución, por lo que se debe añadir el tiempo necesario para la preparación del estudio y es muy costoso.

Como conclusión podemos decir que, a pesar de ser posible su ejecución en todos los centros hospitalarios, se considera hoy día reservada a los aneurismas crónicos, en que es necesario precisar su anatomía y relación con grandes vasos, así como en la rotura o perforación aneurismática. En casos excepcionales se realizará cuando otros estudios no hayan sido concluyentes.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

El diagnóstico de disección aórtica por TC requiere la identificación de 2 luces con *flap* de íntima visible, pero en otros casos las 2 luces son identificadas solo por diferentes grados de opacificación debido al contraste. Los signos indirectos incluyen la compresión de la luz verdadera por la falsa imagen en espiral de la falsa luz trombosada, desplazamiento de calcificaciones de la íntima, ensanchamiento de la luz aórtica y proyecciones del contraste semejantes a ulceraciones. Se reporta valor del estudio en el diagnóstico del hematoma intramural, para evaluar su evolución y tratamiento, así como el derrame pericárdico.

Diferentes estadísticas muestran que la TC tiene sensibilidad entre 83 y 100 % y especificidad de 90 a 100 % en el diagnóstico de disección aórtica. Se le señala, además, que el por ciento de identificación del *flap* de íntima es bajo, la detección del sitio de entrada es muy rara, no puede identificar la insuficiencia aórtica, precisar la afección de las grandes arterias y delinear las arterias coronarias. Por otra parte, puede tener limitaciones para distinguir una disección aórtica de un aneurisma y fallar para detectar diferencias en el grado de opacificación entre las 2 luces. A lo señalado puede añadirse como desventajas, el uso de medios de contraste con los riesgos ya comentados en la aortografía, necesidad de trasladar al paciente, posibilidad de su asistencia en el centro de atención y demora en la ejecución del estudio.

Los adelantos tecnológicos que se vienen efectuando con la TC, tales como un *software* con modo endoscópico tridimensional en TC helicoidal, para detectar AAA y toma de orificios vasculares, así como bidimensional axial para las disecciones y también la TC ultrarrápida con haz de electrones, TAC multicorte, pueden incrementar las posibilidades de este estudio.

Como resumen podemos señalar que la TC suele ser utilizada de emergencia, si se supone que el estudio sea realizado de forma inmediata e informada por un especialista experimentado.

Resonancia magnética

En la disección aórtica la resonancia magnética (RM) produce imágenes de elevada calidad en los planos transverso, sagital y coronal y en vista anterior izquierda, que permite ver la aorta entera en un plano, así como las afecciones de las ramas principales. Permite evaluar también las enfermedades aórticas preexistentes y operaciones realizadas con anterioridad para diferenciarlas de la disección con detalles anatómicos. Brinda gran certeza en la identificación del sitio de entrada, la formación de trombos y define el diagnóstico entre un hematoma periaórtico y la trombosis de un falso aneurisma.

La adición de cine a la RM y la técnica de inspiración aumentada permite examinar la aorta torácica completa, sus ramas, el pericardio, el funcionamiento de la válvula aórtica y el patrón de contractilidad del ventrículo izquierdo, que usada de forma simultánea con el ECG puede simular una imagen cardíaca en tiempo real.

El uso de la RM con ecos de *spin* permite evaluar las anormalidades anatómicas, ya que el flujo rápido de sangre no produce señal intraluminal, por lo que aparece como un vacío mientras que el flujo lento de la disección produce una señal aumentada en la falsa luz. Si hay flujo rápido en ambas luces el *flap* de la íntima aparece como una estructura lineal entre las señales vacías de las 2 luces. Si hubiera dificultad en diferenciar la luz verdadera de la falsa, puede usarse otra técnica con la RM llamada fase de *display* o RM abierta, que proporciona mayor precisión en las diferentes partes del ciclo cardíaco.

Otras variantes de la RM se han planteado, como el uso de un magneto Tessla 1,5 y la RM tridimensional intensificada con gadolinium, aunque esta no está extendida, es muy costosa y requiere mayor tiempo.

Todo lo expuesto brinda a la RM una sensibilidad y especificidad superiores al 98 % y permite realizar los estudios de urgencia con un costo razonable y un tiempo de duración que puede variar entre 15 min y 1 hora.

Como todo método, la RM tiene sus desventajas: no brinda información sobre las arterias coronarias, está contraindicada en pacientes con marcapasos, algunos tipos de *clips* vasculares y determinados tipos de prótesis valvular mecánicas no existen en muchos hospitales, no siempre está disponible para urgencias; los pacientes con disección aórtica, que están inestables desde el punto de vista hemodinámico y requieren líneas de administración de medicamentos y controlar la tensión arterial, además de estar intubados en ocasiones, al encontrarse dentro del tubo de la RM, se hacen inaccesibles durante el tiempo que dure el estudio.

A pesar de las desventajas señaladas por la calidad del diagnóstico que brinda, está indicada como uno de los métodos diagnósticos fundamentales en aquellos centros donde exista, en especial en los pacientes con estabilidad hemodinámica.

Ecocardiografía

Ecocardiografía transtorácica (ETT). La ETT bidimensional con Doppler, es un método de amplia difusión, presente en todos los centros, no invasiva, posible de realizar en la cama del paciente, rápido, sin requerir medios de contraste y radiaciones ionizantes, que permite ser realizado en afecciones de urgencia. Con la ETT se detecta engrosamiento de la pared aórtica, tamaño del aneurisma y seguimiento evolutivo de su crecimiento, precisar alteraciones de la raíz aórtica y determinar existencia de regurgitación con las características de la válvula, aunque se señala que su seguridad no es elevada y es más limitada en determinar lesiones de la aorta descendente.

Los hallazgos de la ETT en la disección aórtica se consideran diagnósticos con la presencia de *flap* de íntima ondulante dentro de la aorta, separando ambas luces que debe ser identificado en varias vistas para diferenciarlo de otros artefactos, tener un movimiento independiente de las paredes aórticas y otras estructuras cardíacas, además de existir en el Doppler a color diferentes patrones entre las 2 luces. Si la falsa luz está trombosada, el desplazamiento de las calcificaciones de la íntima y el engrosamiento de la pared aórtica sugieren la disección.

Al evaluar la efectividad de la ETT en el diagnóstico de la disección aórtica, las diferentes estadísticas muestran sensibilidad del 59 al 85 %, que en la aorta ascendente puede ser del 78 al 100 %, con especificidad del 63 al 96 %. Dentro de otras desventajas se

señala la dificultad diagnóstica en las afecciones distales y la calidad de las imágenes afectadas por obesidad, enfisema, ventilación mecánica, deformidades de la pared torácica y espacios intercostales pequeños.

Ecocardiografía transesofágica (ETE). El advenimiento de la ETE bidimensional, con Doppler a color, ha venido a eliminar las dificultades de la ETT, al tener en cuenta la cercanía del transductor a las estructuras aórticas y cardíacas, sin las interferencias de la pared torácica y el pulmón. Pueden realizarse múltiples vistas seccionales toda vez que el transductor puede ser avanzado, rotado y retirado, y después de la intubación esofágica toma solo entre 5 y 20 min su completa ejecución. Aunque la ETE monoplano tiene dificultad para precisar la parte distal de la aorta ascendente y la proximal del arco aórtico por la interposición de la tráquea y los bronquios principales llenos de aire, los nuevos transductores biplanos eliminan esta deficiencia, lo que permite además la observación de los *ostium* y parte proximal de las arterias coronarias. Tiene elevada sensibilidad y especificidad; para realizar el diagnóstico de la insuficiencia valvular y los derrames pericárdicos puede evidenciar signos de ruptura del aneurisma relacionados con su tamaño, también facilita la obtención de valiosos datos de la función ventricular y de posibles alteraciones de las válvulas mitral y tricúspide.

En la disección aórtica la ETE realza su valor al surgir como la técnica más útil y segura para su diagnóstico, que se confirma con la presencia de 2 luces separadas por un *flap* de la íntima, desplazamiento central de las calcificaciones de esta cuando existe trombosis completa de la falsa luz, localización del sitio de entrada al observar el desgarro de la íntima o la comunicación entre las 2 luces con el Doppler a color y estructuras ecogénicas murales en una de las luces que se identifican como trombo.

La regurgitación aórtica se precisa por el movimiento de las valvas mitrales en la diástole y el flujo retrógrado en el Doppler. Además del *flap* de la íntima, cuando se observan otros signos ya citados, el diagnóstico se puede considerar "definitivo", pero si solo es visible el *flap* el diagnóstico será "probable" y puede requerir otros estudios para confirmarlo. El desgarro de la íntima, como inicio de una disección presente o futura, puede ser precisado también en el estudio de traumatismos aórticos. La negatividad absoluta de la disección tiene gran valor en el orden diagnóstico y terapéutico al orientar hacia otra afección.

Pérez y colaboradores han descrito el "signo de la telaraña", dado por líneas ecodensas que van desde la pared externa de la falsa luz hasta el *flap* de la íntima, por lo que se comprueba en las preparaciones histológicas de los casos estudiados que este elemento está constituido por elastina y fibras de colágeno y representa restos de la capa media de la aorta, ya que lo consideran como un marcador anatómico de seguridad diagnóstica.

Un alto valor reconocido de la ETE lo constituye su uso transoperatorio que puede efectuarse antes de iniciar la circulación extracorpórea, durante y una vez finalizada esta. Permite reconocer el grado de aterosclerosis que afecta la aorta, lo cual constituye un riesgo de tromboembolismo al desprenderse fragmentos de placas durante la manipulación, canulación y "clampeo" del vaso; el grado de incompetencia de la válvula aórtica antes y después de su reparación, afectación de las coronarias por la disección, sitio de entrada de la íntima, existencia de *flap* retrógrado que permite resolverlo creando una reentrada, persistencia de *flap* después de la reparación en sitios de la aorta no operados y funcionamiento integral de la operación realizada, por lo que esta valoración puede extenderse al posoperatorio inmediato.

Otros medios diagnósticos

Coronariografía. El uso de la coronariografía para determinar el estado de las arterias coronarias en los AAA se mantiene en controversia, ya que algunos cirujanos prefieren conocer su afectación antes de la intervención quirúrgica y otros se conforman con precisarla durante la misma. La lesión arterial puede ser producida por la propia disección o el *flap* de la íntima, o existir un proceso aterosclerótico previo y crónico que complicaría el proceder quirúrgico, pero gran parte de los medios diagnósticos analizados pueden precisar el estado de las coronarias, así como la observación directa transoperatoria y evitar el riesgo de una coronariografía que prolonga el diagnóstico y hace difícil o imposible su cateterización en las grandes dilataciones aneurismáticas y en las disecciones. A ello se añade que es un método invasivo, que puede incrementar la disección, requiere uso de contraste radiológico, tiempo de ejecución prolongado y costo elevado. Por estas razones la tendencia actual es evitar la ejecución de este estudio y realizarla solo bajo situaciones muy específicas que lo requieran.

Ultrasonido cervical con Doppler carotídeo. Las disecciones aórticas extendidas u originadas en los vasos supraaórticos pueden dar lugar a manifestaciones cerebrales que requieren precisar el grado de lesión carotídea, aunque es posible su existencia previa de

origen aterosclerótico. En estos casos el Doppler carotídeo complementado con la TC cerebral precisa el diagnóstico y determina la conducta que se debe seguir.

Ultrasonido intravascular. Este método relativamente nuevo y con poca experiencia acumulada se realiza cuando se introduce un catéter a través de la arteria femoral, al colocarlo en la luz aórtica, lo que permite realizar cortes transversales del vaso con la visualización de las 2 luces y el *flap* de la íntima en los procesos de disección. Es posible utilizarlo en todos los segmentos de la aorta, pero resulta más difícil su ejecución en la aorta torácica por la curvatura del vaso, aunque su mayor aplicación es en la aorta abdominal. Además de su ventaja diagnóstica se señala la posibilidad de utilizarlo para producir reentradas de la disección, con lo que se evita su progresión así como la colocación de *stents* intraórticos. Su papel definitivo debe ser motivo de futuros estudios.

Selección del método diagnóstico

El análisis de los 4 métodos imagenológicos revisados muestra sus ventajas y desventajas en cuanto a la seguridad diagnóstica, rapidez, conveniencia, riesgo y costo, pero ninguno reúne todas las condiciones adecuadas. En la disección aórtica, el estudio debe ser rápido y seguro para definir el tratamiento adecuado, pero en sentido general debe considerarse inicialmente qué información se necesita. En primer lugar el estudio debe confirmar o negar el diagnóstico clínico, en segundo lugar debe determinar qué segmento de la aorta está afectado, y en tercer lugar, en cuanto a la disección, precisar su extensión, sitios de entrada y reentrada, presencia de trombos, afectación de ramas principales, existencia y grados de regurgitación, presencia o ausencia de derrame pericárdico y afectación de las arterias coronarias por el *flap* de la íntima. Por lo tanto, los métodos seleccionados deben estar regidos por el estadio clínico y la necesidad de guiar de forma adecuada el tratamiento en cada paciente en particular. Por otra parte cada institución debe determinar sus posibilidades diagnósticas basadas en sus recursos humanos y materiales, la forma en que estos pueden ser movilizados y la experiencia acumulada.

Los trabajos más avanzados en estos estudios recomiendan la siguiente secuencia:

1. ETT como método simple que puede aportar diagnóstico definitivo.
2. RM en los pacientes estables con lesiones agudas o subagudas.
3. ETE en pacientes inestables no transportables.
4. Aortografía cuando el diagnóstico no haya sido definido por los métodos anteriores, se requieran mayores detalles anatómicos y se sospecha ruptura y perforación aórtica.

Tratamiento médico

Disección aórtica aguda proximal

Presenta elevada mortalidad en las primeras horas del evento, por lo que el tratamiento médico estará limitado a mantener la estabilidad del paciente mientras se confirma el diagnóstico y se define la estrategia quirúrgica:

1. Ingreso en Sala de Cuidados Intensivos para la estabilización hemodinámica.
   - Monitoreo de la tensión arterial, ritmo cardíaco y diuresis.
   - Líneas venosas para la administración de medicamentos, medición de presión venosa central, presión en cuña pulmonar y gasto cardíaco.
   - Línea arterial en el brazo derecho que no interfiere con futura cirugía.
     Si hay presión arterial más alta en el brazo izquierdo que en el derecho se canalizará el brazo izquierdo (posible afectación del derecho por disección).
     No deben canularse los vasos femorales por su posible uso en cirugía futura.
2. Eliminación del dolor, productor de hipertensión arterial y taquicardia con sulfato de morfina intravenosa.
3. Disminución de la tensión arterial sistólica hasta 100 mmHg o menos, siempre que permita la perfusión de órganos vitales (corazón, cerebro, riñones) y de la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo (dP/dt) con el empleo de:
   - Betabloqueadores (BB). Por vía intravenosa en el estado agudo hasta que la frecuencia cardíaca se encuentre entre 60 y 80 latidos/min. Los más utilizados son:
     · Propranolol. Dosis inicial 1 mg/3-5 min hasta lograr su efecto (dosis máxima 0,15 mg/kg=10 mg). Dosis de mantenimiento de 2 a 6 mg/4-6 horas.
     · Labetalol (efecto alfa y beta adrenérgico). Dosis inicial de 10 mg en 2 min y adicionar 20-80 mg cada 10-15 min hasta un máximo de 300 mg.
     · Esmolol (acción ultracorta en pacientes con tensión lábil, que puede interrumpirse en caso de

cirugía). Dosis inicial de 30 mg i.v. en bolo. Continuar con infusión de 3 mg/min que puede llegar a 12 mg/min. Sirve como prueba en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva y determinar producción de broncospasmo por BB, facilitando su suspensión brusca.

· Atenolol o metoprolol. BB selectivos cardíacos que deben ser utilizados en casos de que otros produzcan broncospasmo.

- Si los BB están contraindicados por bradicardia sinusal, bloqueo aurículoventricular de III grado, insuficiencia cardíaca congestiva, broncospasmo, etc, deben usarse:
  · Antagonistas de calcio
  Nifedipina. Uso sublingual en hipertensión refractaria. Debe cuidarse pequeño efecto cronotropo e inotropo negativo.
  Diltiazén+verapamilo. Efecto vasodilatador e inotropo negativo, puede ser utilizados por vía intravenosa.
- Si la hipertensión arterial es refractaria por compromiso de arterias renales con elevada liberación de renina:
  · Inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina. Dosis 0,625 mg/4-6 horas.

4. Si es necesaria la disminución rápida de la tensión arterial:
   - Nitroprusiato sódico. Dosis en infusión de 0,2 μg/min hasta 10 μg/kg/min, en dependencia de la respuesta. El nitroprusiato usado solo puede elevar la dP/dt y debe usarse unido con BB.
5. Si la hipotensión arterial es severa por posible taponamiento cardíaco o ruptura aórtica, debe descartarse seudohipotensión de extremidad por disección:
   - Reposición rápida de volumen sanguíneo.
   - Vasopresores: norepinefrina (levofed) o fenilefrina (neosinefrina).
   Dopamina solo para mejorar la función renal y en bajas dosis para elevar la dP/dt.
6. Si se estabiliza realizar diagnóstico definitivo.
7. Si se mantiene inestable realizar ETE en la cama, manteniendo monitorización y tratamiento.
8. Si se mantiene muy inestable por taponamiento o ruptura, pasar directamente a la unidad quirúrgica y realizar ETE intraoperatorio.
   - Manejo del taponamiento cardíaco. Pericardiocentesis. No recomendada. Puede ser peligrosa y precipitar el colapso hemodinámico y la muerte rápida por desencadenar disociación electromecánica y reapertura de la comunicación entre la disección y el pericardio, al extraerse el líquido y elevarse la presión intraórtica, lo cual da lugar a la hemorragia recurrente y la muerte. Si se estabiliza o no el paciente, debe resolverse de forma intraoperatoria.
9. Si se produce en la disección hematoma intramural, coagulación o trombosis de la falsa luz, no hay progresión clínica y el paciente se encuentra estable se continua con el tratamiento médico y seguimiento seriado para ver las modificaciones posibles de la lesión que pueden convertirse en disección clásica o haber crecimiento del aneurisma.
10. Si el paciente rehúsa el tratamiento quirúrgico, está contraindicado por otros procesos graves o existe marcada calcificación de la pared aórtica debe mantenerse el tratamiento médico.

Disección aórtica crónica proximal

Presenta supervivencia del 90 %, el tratamiento médico está indicado en los pacientes estables a menos que se produzca ruptura, crecimiento del aneurisma, regurgitación valvular y extensión o recurrencia de la disección. Estos pacientes deben tener seguimiento seriado con medios diagnósticos, que permitan observar las variaciones de la lesión y mantener el control de la tensión arterial sistólica entre 130 y 140 mmHg o menos disminución de la dP/dt mediante el uso de BB o inhibidores de la enzima convertasa según la respuesta del paciente, agregando un diurético si fuera necesario para la estabilización de la tensión arterial.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones

Como se analizó con anterioridad, la mortalidad de los pacientes con disección aórtica aguda, que no son intervenidos por cirugía, es extremadamente elevada y se incrementa con el transcurso de las horas y días, por lo tanto se considerará un tratamiento más inmediato posible, tan pronto se realice el diagnóstico positivo. Algunos elementos lo enfatizan:

1. Todos los aneurismas con disección proximal.
2. Ruptura o inminencia de ella.
3. Progresión de disección en cualquier sentido, con compromiso de órganos vitales.
4. Insuficiencia aórtica de aparición súbita o incremento de la ya existente.
5. Inestabilidad hemodinámica, *shock* o taponamiento cardíaco.

Técnica quirúrgica. La cirugía de este tipo de aneurisma comporta riesgos mayores por sus características particulares: ser de urgencia, estar friables las paredes aórticas, inminencia de ruptura, disección posible en ambos sentidos, mal estado general del paciente, etc.

Se aplican las mismas técnicas que en los aneurismas no disecantes si se toman en cuenta los principios generales enumerados, por lo que puede efectuarse sustitución vascular aórtica supracoronaria, sustitución vascular aórtica y valvular separadas o unidas en *conduit*, utilizando en este caso la técnica de Bentall-DeBono o sus modificaciones "en botón", o de *Carbol*, y en casos excepcionales acometer la sustitución del arco aórtico cuando la disección se extiende hasta allá.

Principios generales:

1. La canulación arterial debe hacerse por vía femoral por no conocer con exactitud las posibilidades de canular la aorta. Si las condiciones del paciente son precarias debe canularse también la vena femoral, y usar si es posible cánulas largas que llegan a la aurícula derecha e iniciar la circulación extracorpórea (CEC) antes de la esternotomía. Debe tenerse especial cuidado para no provocar disección retrógrada.
2. Debe resecarse siempre que sea posible el *flap* de íntima desgarrado y cerrar la entrada.
3. No colocar *clamp* en la aorta por la friabilidad de esta, por lo que es necesario en estos pacientes la hipotermia profunda menor que 25 °C, paro circulatorio y aplicar otro método de perfusión si se desea (selectiva o retrógrada). Esto permitiría que todas las anastomosis, en especial la distal, se hagan abiertas para precisar la extensión de la disección y su corrección.

   Las 2 luces de la disección deben cerrarse en ambos extremos de la aorta. Para ello existen métodos combinados: colocar tiras de teflón entre las capas disecadas y otra por fuera de la aorta, y suturar en forma circular, lo que dará consistencia para la futura anastomosis; aplicar pegamento biológico o cola de gelatina-formaldehído entre las capas, lo cual sella y aumenta la consistencia.
4. Las valvas aórticas que mantienen buenas condiciones anatómicas y se han hecho insuficientes por la disección, deben conservarse mediante resuspensión de las comisuras con el empleo de puntos con pledget (refuerzo de teflón) que toman la pared de la aorta desde fuera utilizando la técnica de David. Su comprobación funcional puede hacerse de forma transoperatoria, si existe ETE.

Dadas las condiciones de estos pacientes, los resultados son menos favorables en líneas generales. La morbilidad estará determinada por: infarto del miocardio, sangramiento posoperatorio, daño del sistema nervioso central, insuficiencia respiratoria y renal, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares, bajo gasto y sepsis, por lo que su cifra general es elevada. La mortalidad varía según los grupos de trabajo, se reportan extremos desde 1,7 hasta 36,8 %.

Experiencia del Cardiocentro de Santiago de Cuba. En nuestro Centro se han intervenido quirúrgicamente 25 casos con AAA en el período comprendido entre 1987 y 1997, pero de ellos solo 6 han sido disecantes (5 agudos y 1 crónico), con edad promedio de 49 años y predominio del sexo masculino 3:1.

Tres de ellos presentaban insuficiencia valvular aórtica asociada con la disección, por lo que se les realizó sustitución valvular aórtica con prótesis vascular aórtica supracoronaria en 2 de los casos (1 fallecido) y en otro se realizó la técnica de Bentall-DeBono con modificación de *Cabrol*.

Dos pacientes con disección sola fallecieron después de realizarse la sustitución vascular con prótesis de dacrón.

El sexto paciente presentaba disección crónica con insuficiencia valvular aórtica y estenosis coronaria de descendente anterior (DA) y primera marginal (MI), al que se le realizó sustitución valvular y vascular, así como *bypass* aortocoronario a DA y MI, con evolución satisfactoria. En los 5 pacientes con disección aguda se utilizó hipotermia profunda y paro circulatorio. Las causas de muerte fueron:

- AAA disecante con insuficiencia aórtica (67 años): falla multiorgánica (9 días).
- AAA disecante (36 años): coma, arritmia, paro cardíaco (8 días).
- AAA disecante (51 años): en *status* posoperatorio (SPO), no falla de bomba.

En resumen, de los 6 aneurismas disecantes, 5 fueron operados de urgencia, los 3 fallecidos representan mortalidad de 50,0 %.

BIBLIOGRAFÍA

Aneurisma. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 10ma. ed. Barcelona: Salvar, 1972:59.

Atkins MD, Black JH and Cambria RP. Aortic dissection: perspectives in the era of stent-graft repair. J Vasc Surg 2006;43 Suppl A:30A-43A.

Biglioli P, Parolari A, Spirito R, Musumeci S, Agrifoglio M, Alamanni F. Early and late results of ascending aorta surgery: risk factors for early and late outcome. World J Surg 1997;21(6):590-8.

Bloodwell RD, Hallman GL, Cooley DA. Aneurysm of ascending aorta with aortic valvular insufficiency: surgical management. Arch Surg 1996;92:588-99.

Burón Fernández MR y Oruazabal Moreno MJ. Mycotic aneurism in aortic arch by Aspergillus fumigatus: contribution of a case and review of the literature An Med Interna. 2005; 22(9): 437-40.

Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, Villemot JP, Guiraunden G, Laughlin., et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries. New surgical approach. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;81:309-15.

Ceci V, Fiorella AT, Bordi L, La Selva MA. The treatment of dissecting aneurysm of the aorta. Review of 110 cases. G Ital Cardiol. 1980;10(5):578-83.

Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RM, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. New Eng J Med 1993;328(1):35-43.

Conn LH, Rizzo RJ, Adamis DH, Arauki SF, Couper GS, Beckel N. Reduced mortality and morbidity for ascending aortic aneurysm resection regardless of cause. Ann Thorac Surg 1996; 62(2):463-8.

Cooley DA, Livesay JJ. Technique of "open" distal anastomosis for ascending and transverse arch resection. Cardiovasc Dis 1981;8:421-26.

Crawford ES, Coselli JS. Marfan's syndrome: combined composite valve graft replacement of the aortic root and transaortic mitral valve replacement. Ann Thorac Surg 1988;45:296-302.

Dake MD, Wang DS. Will stent-graft repair emerge as treatment of choice for acute type B dissection? Semin Vasc Surg. 2006 ;19(1):40-7.

DeBakey ME, Henley WS,Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC. Surgical management of dissecting aneurysms of aorta. J Thorac Surg 1970;10:237-47.

Doty DB. Replacement of the aortic valve and the ascending aorta. En Cardiac Surgery. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1985:7-11.

Eggebrecht H et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. Eur Heart J 2006;27(4):489-98.

Fabre O, Guesnier L, Renaut C, Gautier L, Geronimi H, Jasaitis L, Strauss K. Current treatment of acute type A aortic dissection. Surgical treatment and treatment of malperfusion syndrome .Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2005 ;54(6):332-8

Gil Jaurena JM, Caralps JM, Camara ML, Montiel J, aris A. Hematomas intramurales en aorta ascendente. Rev Esp Cardiol1998;51(1):569-71.

Gorge G, Erbel R. Intravascular ultrasound for monitoring percutaneous fenestration of a membrane from aortic dissection. Dtsch Med Wochenschr 1996;121(51-52):1598-602.

Hahn SE, Kotler MN, Goldman AP, Ablaza S. Superior vena caval obstruction secondary to acute dissecting aneurysm of the aorta. Am Heart J 1986;3(3):606-8.

Hashimoto S, Osakada G, Mori T, Sasayana S, Jubo S, Tamaki S., et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of thoracic saccular aortic aneurysm. The value of transesophageal echocardiography during the course of treatment. Int J Card Imaging 1995;2(4):241-6.

Higgins ChB. Neweer cardiac imaging techniques: magnetic resonance imaging and computed tomography. En Braunwald E. Heart disease. Philadelphia: Saunders, 1997:317-48.

Hirata K, Kyushina M, Asato H. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute aortic dissection. Am J Cardiol 1995;76(16):1207-12.

Hosoda Y. Pathology of aortic dissection. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1996;97(10):873-8.

Ince H, Nienaber CA. Diagnosis and management of patients with aortic dissection. Heart. 2007 ;93(2):266-70

Israel DH, Sharma SK, Ambroe JA, Ergin MA, Griep RR. Cardicac catheterization and selective coronary angiography in ascending aortics aneurysm or dissection. Cathet Cardiovasc Diagn 1994;32(3):232-7.

Isselbeuber EM, Eagle KA, Desanctis RW. Diseases of the aorta. En Brauneald E. Heart diseases. Philadelphia: Saunders; 1997:1546-81.

Kapustin AJ, Litt HI. Diagnostic imaging for aortic dissection. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2005 ;17(3):214-23

Kashiwagi J, Ishijara S, Sugiyama Y, Niinami H, Iwata Y. A case report of acute aortic dissection with aortic regurgitation and cardiac tamponade: intimal tear just above commisure of right coronary cusp and left coronary cusp. Kyobu Geka 1995;48(12):1039-42.

Kimura K, Hashimoto Y, Dosaka A, Terasaki T, Uchimo M. A case of report of thoracic aorta and common carotid artery disecting aneurysm diagnosed by duplex ultrasound examination. Rinsho Shinkeigaku 1996;36(2):348-51.

Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. New Eng J Med 1997;336(26):1876-88

Liotta S. Técnicas en cirugía cardíaca: Buenos Aires: Inter-Médica; 1980. p. 411-36.

Lorenzoni R, Santoro GM, Calamai G, Masini G. Total atrioventricular block as the primary clinical manifestation of undiagnosed aortic dissection. G Ital Cardiol 1995; 25(8):1031-5.

Lousto R, Maamies T, Peltola K, Jarvenen A, Mottila S. Hypothermia and circulatory arrest in reconstruction of aortic arch. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1987;21:113-17.

Marrero A, Camacho V, González N. Aneurisma de la aorta ascendente: resultados quirúrgicos. Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc 1993;7(1):41-7.

Masani ND, Banning AP, Torres RA, Ruttley MS, Frase AB. Follow up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. Am Heart J 1996;131(6):1156-63.

Mukherjee D, Eagle KA. Aortic dissection—an update. Curr Probl Cardiol. 2005 ;30(6):287-325.

Najafi H, Sherry C. Surgical management of the ascending aorta. En Cowgill LD. Cardiac surgery: state of the art reviews. Philadelphia: Harley & Belfus; 1987:327-36.

Nakajima N. The surgical treatment for acute aortic dissection and changing concept of surgical procedures. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1996;97(10):900-5.

Nicosia A, Breco B, Felis S, Drago A, Deste W, Tamburino C., et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography in the diagnosis of aortic dissection: comparison with computerized axial tomography. Cardiología 1995; 40(5):329-39.

Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho H, Brockhoff C., et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noinvasive imaging procedures. New Eng J Med 1993;328(1):1-14.

Nienaber CA, Rehders TC, Ince H. Interventional strategies for treatment of aortic dissection. J Cardiovasc Surg (Torino). 2006 ;47(5):487-96

Peterson BG, Eskandari MK. Endovascular repair of descending aortic dissections. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2005;17(3):268-73.

Pressler V, McNamara JJ. Aneurysm of the thoracis aorta. Rev of 260 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:50-54.
Prieto D, Antunes MJ. Acute aortic dissection Rev Port Cardiol. 2005;24(4):583-604.
Prisant LM and Nalamolu VR. Aortic dissection. J Clin Hypertens 2005;7(6):367-71.
Saito T, Fuse K, Kato M, Misawa Y. Retrograde aortic dissection during cardiopulmonary bypass: a case report succesfully treated by contralateral femoral cannulation. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 1996;49(10):1953-7.
Sánchez Calle JM. Disección aórtica asintomática en pacientes con prótesis valvular aórtica. Rev Esp Cardiol 1997;50(4):287-9.
Schumacher H, Vong Tengg-Kobligk, Ostovic M, Henninger V, Ocker S, Bockler D and Allenberg JR. Hybrid aortic procedures for endoluminal arch replacement in thoracic aneurysms and type B dissections. J Cardiovasc Surg (Torino) 2006;47(5):509-17.
Siegal EM. Acute aortic dissection. J Hosp Med 2006;1(2):94-105.
Suda H, Furukawa K, Tomita S, Naitoh K, Norita H, Okasaki Y., et al. Surgical treatment for Stanford type A acute aortic dissection. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 1995;43(12):1890-4.
Szeto WY, Gleason TG. Operative management of ascending aortic dissections. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2005;17(3): 247-55.
Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. Circulation. 2005;13;112(24):3802-13.
Tsuda K et al. Obstruction of the true lumen by retrograde perfusion during repair of DeBakey type I aortic dissection: a case report. Kyobu Geka 1996;49(5):372-5.
Von Segesser LK, Lorenzetti E, Lachat M, Niederhauser U, Schonbeck M, Vogt PR. Aortic valve preservation in acute type A dissection: is it sound?. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;3(2):381-90.
Westaby S. Management of aortic dissection. Curr. Opin Cardiol 1995;10(5):505-10.
Yamashita C, Yoshimura H, Azami T, Wakiyama H, Nakagiri K, Tobe S, et al. Non clamping anastomosis of the ascending and arch aneurysm using retrograde cerebral perfusion. Kobe J Med Sci 1996;42(4):261-70.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

CARLOS A. RODRÍGUEZ BELLO Y ARMANDO CABALLERO LÓPEZ

El tromboembolismo pulmonar (TEP) se puede considerar como la expresión clínica del enclavamiento de un trombo hemático en el árbol pulmonar; no es una entidad primaria en su origen, se origina a partir de múltiples factores y enfermedades; puede ser tan simple, que sea inadvertida desde el punto de vista clínico, o tan violenta que cause la muerte de manera súbita; por estas razones es quizás la complicación médica que con más frecuencia los médicos dejan de diagnosticar, y en ocasiones la que diagnostican en exceso. El TEP es un gran reto para los médicos y particularmente para el intensivista. De la rama de la arteria pulmonar afectada y del área de irrigación interrumpida dependerán la clínica de esta enfermedad y la esperanza de vida de sus pacientes.

Las embolias pulmonares grasa, gaseosa, por líquido amniótico, séptica, metastásica, por cuerpos extraños y otras, son también conceptualmente embolias pulmonares, pero sus particularidades, orígenes y necesidades terapéuticas obligan a tratarlas de forma separada y no serán estudiadas en este capitulo.

INCIDENCIA

En nuestro Hospital "Arnaldo Milián Castro", en 10 años de trabajo analizado, la frecuencia de diagnóstico con confirmación necrópsica fue del 12 %, aunque solo en el 40 % de los fallecidos con TEP este se consideró la causa directa de muerte; fue mucho más frecuente en los grupos de edad entre 40 y 80 años, y bastante raro en el paciente joven. En estudios de incidencia realizados en el extranjero se ha señalado que por cada 1 000 habitantes ocurre un TEP, de ello el 11 % fallece en la primera hora y los que sobreviven, el 71 % no se diagnostica y el 29 % se diagnostica y se trata; del grupo de los no diagnosticados hasta el 30 % fallece, mientras en el grupo de los diagnosticados y tratados solo el 8 % fallecen, diferencia que resalta la gran importancia del diagnóstico precoz para un tratamiento oportuno. Después del diagnostico, si extrapolamos estos datos a la población cubana de 11 millones de habitantes, en Cuba puede calcularse que se producen anualmente 11 000 casos de TEP y de ellos fallecen por esta causa 4 180 pacientes.

La relación trombosis venosa profunda y TEP es obligada, ya que en la práctica médica clínica es imposible desvincularlas.

En sentido general el TEP fatal varía del 1 al 4 %. De los pacientes quirúrgicos, obstétricos y politraumatizados presentan enfermedad tromboembólica venosa del 10 al 40 %.

En relación con los estudios de incidencia, Evans (1970), en 2 241 estudios necrópsicos encontró el 5 % de TEP masivos.

Se reporta en otros estudios el 0,12 % del total de ingresos.

La embolia fatal se informa en otros estudios en pacientes quirúrgicos operados, con una frecuencia de 0,1 a 0,2 % como causa de muerte inmediata y se resalta el status posoperatorio (SPO) de la cirugía protésica de cadera.

La morbilidad se incrementa con la edad y predomina el sexo masculino sobre el femenino 2,4/1.

Las deficiencias primarias de la coagulación como causa de TEP se reportan en el 10 % de estos pacientes. Las anormalidades del sistema fibrinolítico son rarezas.

Podemos mostrar una relación que en modo general concuerda con la literatura revisada:

Idiopáticos	40 %
Cirugía de trauma	43 %
Enfermedad del corazón	1 %
Otros	15 %

Dos situaciones que se consideran interesantes son: la EPOC, aunque incluida en las causas de TEP, no es de alta frecuencia, y en segundo lugar que el 9 % de pacientes sobrevivientes con TEP desarrollan o se les diagnostica más tarde una enfermedad neoplásica sin sitio frecuente de localización.

Etiología y factores de riesgo del TEP

La mayor parte de los émbolos (95 %) proviene de los coágulos alojados en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores; los que se ubican en las zonas venosas proximales (ilíacas, femorales y poplíteas) con mayor frecuencia producen TEP, lo cual es importantes desde el punto de vista clínico; en el sistema venoso profundo por debajo de la rodilla es donde más ocurre la formación de trombos, aunque estos embolizan menos. Hasta una tercera parte de los TEP diagnosticados no se evidencian trombos en las extremidades inferiores; se estima que en estos casos el trombo se ha desprendido sin dejar secuelas en las venas, o proceden de zonas no explorados como las venas pélvicas, renales, cava inferior, cavidades cardíacas derechas o incluso sistema venoso de los miembros superiores.

Considerar la tríada de Virchow sería una forma de recordar la causa del TEP, al revisar la patogenia de las trombosis intravasculares y señalar que, solo el equilibrio armónico existente entre los factores que protegen de la trombosis y los que la estimulan, serían la causa de trombosis venosa profunda, y esta a su vez la génesis del TEP (Fig. 65.1).

Sin embargo, el reconocimiento causal del "paciente-riesgo" es obligado ejercicio cuando se revisa la causa del TEP y facilita la clínica del diagnóstico de esta enfermedad. La identificación del paciente con riesgo de padecer TEP es:

1. Edad superior a los 40 años más otros factores.
2. Enfermedad neoplásica fundamentalmente el adenocarcinoma.
3. Sepsis. En estados posquirúrgicos casi siempre por gérmenes gramnegativos.
4. Trombosis venosa profunda presente.
5. Antecedentes de TEP.
6. Venas varicosas.
7. Traumatismos importantes de miembros inferiores con cirugía o sin ella.
8. El riesgo resulta directamente proporcional al número de reintervenciones quirúrgicas.
9. La anestesia general implica riesgo mayor sobre cualquier otro tipo.
10. Tiempos quirúrgicos prolongados.

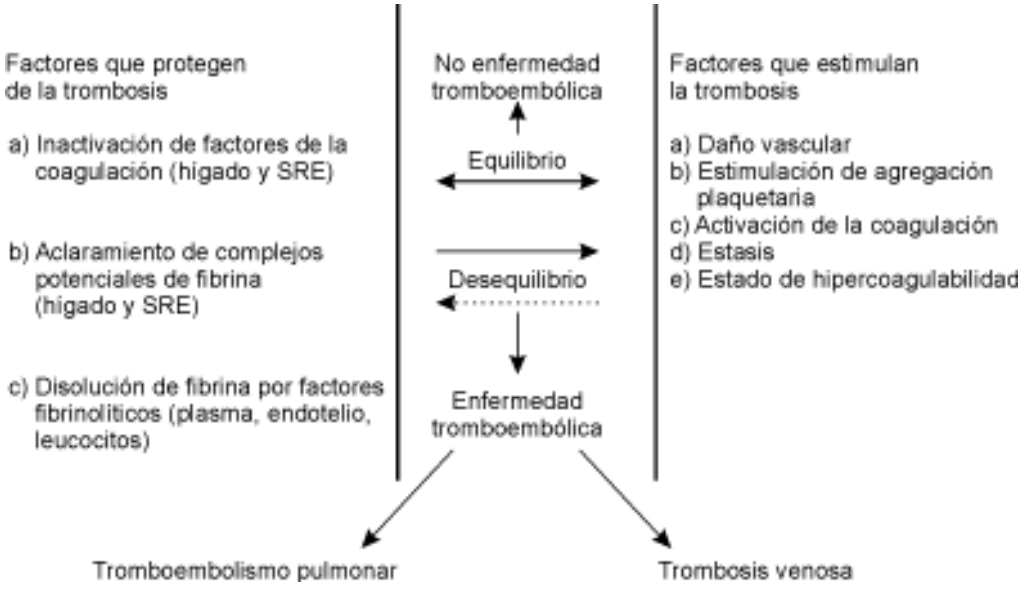


Fig. 65.1. Factores protectores y estimulantes de la trombosis venosa profunda y del tromboembolismo pulmonar.

11. Terapia estrogénica con mayor riesgo si se asocia con tabaquismo.
12. La cirugía de trasplante renal mantiene riesgos durante meses sin relación con el rechazo.
13. Cirugía correctora de la escoliosis.
14. Prótesis totales de cadera.
15. Inmovilizaciones más o menos prolongadas (mayor que 4 días).
16. Embarazo y puerperio tempranos, asociados con preeclampsia, eclampsia o cesárea, con asociación o antecedentes de trombosis venosa profunda.
17. Enfermedades del corazón: insuficiencia cardíaca congénita, fibrilación auricular crónica, infarto del ventrículo derecho y endocarditis bacteriana.
18. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (hiperviscosidad sanguínea, hipertensión pulmonar, reposo obligado y las sepsis frecuentes).
19. Viajes aéreos de largas distancias.
20. Obesidad exógena.
21. Tabaquismo.
22. Quimioterapia del cáncer.
23. Catéteres venosos permanentes.
24. Reemplazo hormonal posmenopausia.

De igual forma se le ha dado valor a los factores de riesgo genéticos y adquiridos que son capaces de acentuar la hipercoagulabilidad, tanto de forma primaria como secundaria. El cuadro 65.1 evidencia cuáles son los factores que incrementan la hipercoagulabilidad. También se resumen las diferentes vertientes que pueden identificar las causas y factores de riesgo del TEP; en la práctica clínica los factores que aumentan la hipercoagulabilidad de forma primaria son de difícil conocimiento por el médico, y su verificación requiere adecuados exámenes de laboratorio. Sin embargo, los demás factores de riesgo pueden ser conocido mediante un buen examen clínico y algunos de ellos modificados por la acción del médico.

Patogenia y reseña histórica

El riesgo de aparición de embolias pulmonares es bien conocido desde que Virchow (1846) estableció la doctrina de la enfermedad tromboembólica venosa; Zilliacus (1851) introdujo este último concepto, que con esta denominación quiso expresar que se trata de una enfermedad con factores generales de predisposición, la cual afecta la totalidad del organismo y no es exclusivo del sector venoso afectado; Virchow en 1856 postuló una tríada de factores que provocaban coagulación intravascular, estos son: traumatismo del endotelio del vaso sanguíneo, hipercoagulabilidad y estasis venoso.

Las diversas situaciones clínicas que predisponen hacia la trombosis inciden alterando 2 ó los 3 factores mencionados por Virchow; una vez que se inicia la formación del trombo, en cualquier momento de su evolución puede desprenderse y embolizar al pulmón.

Cuando el trombo se ha formado, su mecanismo de resolución es la fibrinólisis endógena, que en ocasiones lo disuelve completamente. Si el trombo no se destruye, provoca una reacción inflamatoria en la pared de la vena y produce una fijación más firme a la pared del vaso en el plazo de varios días; luego se sigue fibrosando y capilares neoformados se interconectan entre sí, para crear vías desde un extremo a otro del trombo, lo que contribuye a su recanalizacion y establecimiento de la luz original de la vena. En semanas o pocos meses las superficies libres del trombo serán recubiertas por endotelio, y en gran parte, la masa se incorpora a la pared del vaso como residuo permanente, que puede calcificarse, y dejar un grado variable de obstrucción

Cuadro 65.1. Factores que producen incremento primario y secundario de la hipercoagulabilidad

Primario	Secundario
Genético	
Déficit de antitrombina III	Vasculitis
Déficit de proteína C	Enfermedad De Buerger
Déficit de proteína S	Neoplasias (adenocarcinoma)
Resistencia a la proteína C activada (mutación del factor V de Leyden)	Síndromes mieloproliferativos (policitemia vera, mielofibrosis, trombocitosis esencial)
Mutación del factor II	Síndromes de hiperviscosidad
Alteraciones de la plasmina/plasminógeno	Púrpura trombocitopénica trombótica
Disfibrinogenemia	Prótesis valvulares
Adquiridas	
Anticoagulante lúpico	Hiperestrogenismo
Anticuerpos antifosfolípidos	Enfermedades inflamatorias crónicas intestinales (colitis ulcerativa, enfermedad de Chron)

en la luz venosa. Cuando este proceso de cicatrización ocurre al nivel de una válvula venosa, es muy probable que la deje incompetente, esto se favorece por el estasis vascular y la recurrencia de los trombos cuando las condiciones de riesgo son propicias.

La muerte por TEP resulta dramática, frecuente en el posoperatorio sin ninguna manifestación clínica previa de sospecha en pacientes con aparente buen pronóstico.

Resulta obligado comentar el establecimiento insidioso (3 a 5 años) de insuficiencia venosa que llega a la cronicidad, secuela de alteraciones estructurales y/o funcionales, que lleva en el 75 % de sus casos a la trombosis del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, áreas pélvicas, etcétera (síndrome postrombótico).

Las trombosis masivas tienen un estado de baja frecuencia de aparición, su final es la necrosis y la gangrena.

La suma de estos eventos definen:

1. Coágulo intravascular y trombo no son sinónimos.
2. Fue mérito de Virchow (1846) la vinculación causal entre el desprendimiento de los trombos formados en el sistema venoso profundo y su impacto como émbolos (Investigaciones magistrales, 1846-1856); estableció la "doctrina del tromboembolismo pulmonar", además del término de trombosis y su definitiva tríada patogénica, alteraciones del flujo sanguíneo, de pared vascular y de la composición de la sangre, básicamente todo vigente.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando aparece la obstrucción de las arterias pulmonares por embolia, se afectan: el tejido pulmonar, la circulación pulmonar y la función del corazón derecho e izquierdo. El grado de compromiso cardiopulmonar se correlaciona con la gravedad de la oclusión producida por el émbolo y con el grado de la enfermedad de base del paciente.

La gravedad del compromiso hemodinámico que ocurre con el embolismo pulmonar agudo está en correlación con la magnitud de la obstrucción de los vasos pulmonares, en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa. En personas con enfermedad cardiopulmonar subyacente, la inestabilidad hemodinámica severa puede ocurrir con obstrucciones que no sobrepasan el 50 % de la vascularización pulmonar.

El embolismo pulmonar trae consigo una consecuencia hemodinámica inicial, que consiste en una reducción del área del lecho vascular pulmonar y aumento en la resistencia al flujo de sangre a través de los pulmones. Si el trabajo cardíaco permanece constante o aumentado, se eleva la presión arterial pulmonar. El mantenimiento del flujo a través de este lecho vascular dependerá de la capacidad del ventrículo derecho para bombear en contra de esta sobrecarga adicional. Si el ventrículo derecho no logra vencer dicha resistencia, entonces se produce la falla del ventrículo.

La falla cardíaca por TEP se produce por combinación del incremento de la tensión sobre la pared ventricular derecha y de la isquemia cardíaca que compromete la función del ventrículo derecho, asociada con la disminución del gasto cardíaco en el ventrículo izquierdo.

Se ha demostrado que el aumento en la presión de la arteria pulmonar se relaciona con la gravedad del embolismo. En personas sanas, la hipertensión pulmonar severa casi siempre no ocurre hasta que el 50 % del lecho vascular pulmonar se ocluye. Con más del 50% de oclusión se produce hipertensión pulmonar progresiva y aumento del trabajo ventricular derecho. Si coexiste la enfermedad cardíaca o pulmonar y ya han dañado la capacidad de la reserva vascular pulmonar, una cantidad relativamente más pequeña de oclusión vascular produce hipertensión arterial pulmonar mayor, y la disfunción ventricular derecha se instaura con mayor facilidad. Con frecuencia la presión arterial pulmonar media en pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa excede los valores más elevados, que se observan en pacientes libres de enfermedad cardiopulmonar anterior, lo cual hace pensar en la presencia de hipertrofia del ventrículo derecho preexistente.

En individuos normales el ventrículo derecho es una cámara delgada que no está preparada para desarrollar presiones elevadas y realizar trabajo de alta intensidad durante períodos largos, además, hay límites en la habilidad del ventrículo derecho para compensar la oclusión embólica. En pacientes sin enfermedad cardiopulmonar preexistente la máxima presión arterial pulmonar que puede desarrollarse y mantenerse es alrededor de 40 mmHg.

Dada la relación recíproca entre la presión de llenado del ventrículo derecho y el volumen vascular venoso, la presión de llenado del ventrículo derecho podría aumentar, y ocasionar aumento en su carga de trabajo. De inicio, se desarrolla un mecanismo compensatorio orientado a mantener el gasto cardíaco, proporcionado por la combinación de aumento en los niveles de catecolaminas, que provoca taquicardia e implica la utilización de la ley de Starling; esto incrementa la presión del ventrículo derecho.

Todo lo anterior incrementa el consumo de oxígeno por parte del ventrículo derecho y predispone hacia la isquemia. Con el incremento de la carga del ventrículo derecho y la tensión en su pared, se deprime la función sistólica y se produce descenso del gasto cardíaco. Si esta carga de presión se sostiene, la falla ventricular derecha ocurre, y el desarrollo de cor pulmonale generalmente sobreviene.

Bajo condiciones de tensión del ventrículo derecho, los requerimientos de oxígeno del músculo ventricular derecho aumentan, y el aporte de oxígeno por la pobre perfusión coronaria se torna crítica; por consiguiente, si la presión arterial sistémica desciende (como se comenta más adelante), aparece isquemia en el ventrículo derecho, que implica un descenso importante en el gasto cardíaco y más tarde la muerte, debido a arritmias o colapso derecho. La función ventricular izquierda es totalmente dependiente de la función ventricular derecha en este sentido. En los animales, los datos indican que la supervivencia puede ser mejorada por agentes que mantengan la presión arterial sistémica y, por consiguiente, mejoren la perfusión coronaria al ventrículo derecho, el cual se encuentra en ese momento cargado de forma excesiva. Es interesante que la presión sanguínea sistémica se mantiene por vasoconstricción.

Se conoce que un incremento mayor del 20 % de la precarga disminuye el gasto cardíaco y puede elevar de manera desproporcionada el volumen final de la sístole, comparado con el volumen final de la diástole. El concepto de poscarga desigual es utilizado para describir el fenómeno de incremento del volumen de trabajo del ventrículo derecho. Como consecuencia de esta desigualdad, la precarga del ventrículo izquierdo puede disminuir, por el enlace ventricular ya descrito.

Se ha demostrado que el creciente volumen ventricular derecho y la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, por desviación del septum interventricular, alteran la precarga de este último; esto quiere decir que el TEP puede dañar la función del ventrículo izquierdo independientemente de los mecanismos de cambio en la precarga. Una disminución mayor del flujo del ventrículo izquierdo implica hipotensión sistémica.

La presión de perfusión coronaria del ventrículo derecho depende del gradiente entre la PAM y la presión subendocardíaca de este ventrículo. La disminución de la PAM se asocia con incremento en la presión final de la diástole del ventrículo derecho que afecta directamente la perfusión subendocárdica y el aporte de oxígeno. El incremento en la demanda de oxígeno se asocia con elevación de la tensión en la pared del ventrículo y se relaciona con una disminución en el aporte de oxígeno, lo que precipita la presencia de isquemia y por último causa la falla del ventrículo derecho.

Se ha demostrado que el impacto del material embólico sobre el flujo de salida de la vasculatura pulmonar, precipita un incremento en la resistencia vascular sistémica (RVS); su disminución o incremento está relacionado con la obstrucción mecánica y el estado cardiopulmonar previo. Otros factores han sido considerados, lo cual contribuyen al incremento de la RVS, incluyendo reflejos neurales, reflejos humorales, acción de las plaquetas, trombina, péptidos vasoactivos, histamina e hipoxia arterial sistémica.

La función de los mecanismos reflejos y humorales en la respuesta hemodinámica después de la embolia ha recibido gran atención. La agregación plaquetaria acompañada de la descarga de varios mediadores vasoactivos probablemente contribuyen al proceso vasoconstrictivo pulmonar. Estos mecanismos reflejos y humorales se pueden considerar para el serio grado de compromiso hemodinámico encontrado en algunos pacientes, después de lo que parece haber sido un evento de embolia submasiva. El incremento agudo de la RVS aumenta la presión y produce efectos múltiples sobre la función del ventrículo izquierdo.

Es importante anotar que la gravedad de compromiso hemodinámico no puede ser calibrada por el grado de hipertensión pulmonar. Como el ventrículo derecho falla y el gasto cardíaco desciende, la presión arterial pulmonar desciende a menudo, a pesar de la presencia de una resistencia pulmonar vascular sumamente alta; por consiguiente, la presión arterial pulmonar es un inadecuado y potencialmente engañoso marcador de la gravedad de la obstrucción embólica.

ALTERACIONES EN EL INTERCAMBIO DE GASES

Las anormalidades del intercambio gaseoso en el ámbito pulmonar son una consecuencia inevitable de la embolización pulmonar. Es probable que la causa de la anormalidad del intercambio gaseoso sea compleja y multifactorial, y puede ser diferente de un paciente a otro. Las anormalidades del intercambio de gases en pacientes con TEP son complejas y dependen del tamaño y características del material embólico, de la extensión de la oclusión, del estado cardiopulmonar previo del paciente y del tiempo transcurrido desde la embolización. La hipoxemia se atribuye a:

1. Aumento del espacio muerto alveolar.
2. Incremento del corto circuito de derecha a izquierda.
3. Desequilibrio entre ventilación/perfusión.
4. Bajo nivel de oxígeno venoso mezclado.

Los anteriores mecanismos son propuestos para considerar la mayor hipoxia e hipercapnia encontradas antes y después del tratamiento. Un aumento en el espacio muerto alveolar es una consecuencia inevitable del embolismo pulmonar. El cortocircuito de derecha a izquierda, una alteración en la relación ventilación-perfusión y en algunos pacientes un descenso en la tensión de oxígeno de la sangre venosa, han tenido una función anormal en el proceso del intercambio gaseoso, que implica hipoxemia que sigue a la embolia pulmonar. La causa de estas alteraciones fisiológicas no se han definido claramente, pero existen varias hipótesis como:

1. Áreas pulmonares con baja relación ventilación-perfusión, las cuales pueden desarrollarse debido a la sobreperfusión de regiones pulmonares no embolizadas. Las bajas relaciones de ventilación-perfusión se pueden desarrollar como consecuencia de la redistribución de sangre lejos del área embolizada, que implica una sobreperfusión de las áreas pulmonares no embolizadas y atelectasias que en un inicio se desarrollan lejos de la obstrucción embólica, que todavía persisten después de la disolución temprana del émbolo y la reperfusión resultante.
2. Las atelectasias se pueden desarrollar en áreas distales a la obstrucción embólica, y con la posterior disolución o con la migración distal del material embólico hay reperfusión de estas áreas pulmonares. La inversión de la hipoxemia posembólica con ventilación con presión positiva apoya la creencia a esta teoría. Las atelectasias pueden tener muchas causas. Las atelectasias hemorrágicas parecen ser el resultado de la pérdida de surfactante que ocurre cuando el flujo de sangre de la arteria pulmonar es ocluido. Un fenómeno de "movimiento de aire" puede presentarse en la hipoperfusión pulmonar regional y ser la causa de la hipocapnia regional, que a su vez induce constricción bronquiolar y neumocons-tricción, y llevar adicionalmente a atelectasias, además, el material embólico se cubre de plaquetas y esto se ha propuesto como una causa de atelectasias, lo cual promueve la neumoconstricción y la pérdida de surfactante.
3. En modelos de experimentación animal, el edema pulmonar posembólico ha demostrado desempeñar una función importante en el desarrollo de hipoxemia, pero estos resultados son difíciles de relacionar con los humanos. Otra posibilidad que debe ser considerada es que, con el desarrollo de hipertensión pulmonar, la sobrecarga ventricular derecha y una elevación de la presión auricular derecha le siguen a la embolia pulmonar; allí se puede desarrollar una desviación del flujo a través de un foramen ovale persistente. Aproximadamente el 20 % de la población normal tienen un foramen ovale persistente, por lo cual este mecanismo debe tomarse en cuenta.

La enfermedad pulmonar vascular casi siempre se define como un estrechamiento anatómico de la vascularización pulmonar. En un sentido más amplio puede definirse también como un cambio en la impedancia vascular pulmonar en algunas regiones, que proviene de las anomalías en el lumen o las paredes de vasos pulmonares. Existen diferentes situaciones clínicas que causan enfermedad vascular pulmonar, donde el intercambio de gases puede evaluarse mediante la técnica de eliminación múltiple de gas inerte. La embolia pulmonar, la oclusión unilateral de la arteria pulmonar y la policitemia son algunas de las enfermedades que producen dichos cambios.

Como ya se ha mencionado, la falla cardíaca que ocurre en estas condiciones tiende a acentuar las perturbaciones en el intercambio de gases como resultado de la interacción entre los factores intrapulmonares y extrapulmonares, que determinan valores de PaO_2 bajos. Sin embargo, la mayoría de las enfermedades cardíacas primarias ocurren en pacientes con pulmones previamente normales. Se concluye entonces que un cambio en el gasto cardíaco en la ausencia de cualquier anormalidad pulmonar asociada, puede ser uno de los factores determinantes en las alteraciones de intercambio de gases

Se debe resaltar la importancia del conocimiento del estado cardiopulmonar previo al accidente tromboembólico, para facilitar la valoración del paciente (Fig. 65.2).

SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS

El diagnóstico clínico de TEP tiene un aspecto importante, se realiza antes que suceda, mientras sucede y después que ocurre. Si acontece en esta última oportunidad, la vida del enfermo dependerá de las dimensiones del accidente y de sus condiciones. El diagnóstico seguro del TEP es difícil, y su diagnóstico diferencial es muy extenso; esta complicación puede estar asociada con múltiples enfermedades cardiopulmonares, por estas razones el TEP suele ser sobrevalorado o subvalorado en sus reales pretensiones diagnósticas.

La disnea es el síntoma más frecuente y la polipnea el signo más relevante o frecuente también. La presencia simultánea de disnea, síncope y cianosis sugieren la existencia de un embolismo masivo, mientras que la

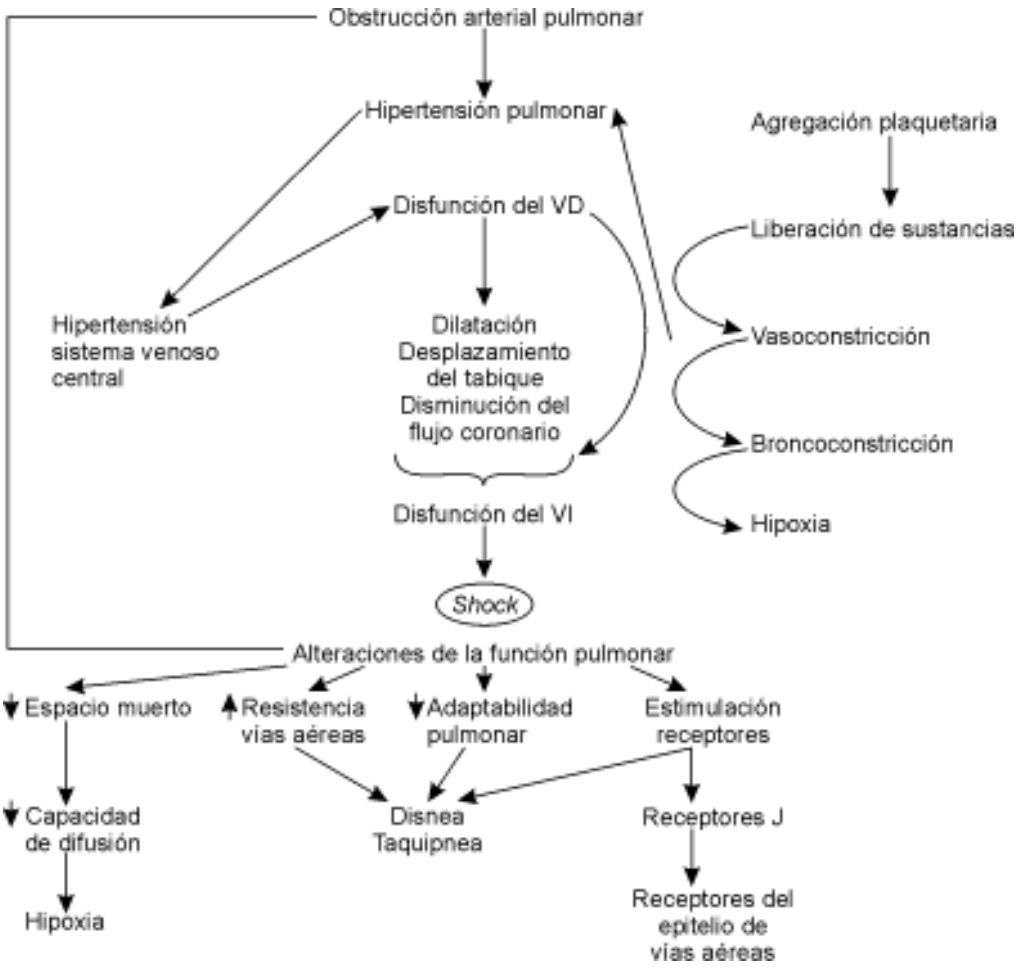


Fig. 65.2. Fisiopatología del tromboembolismo pulmonar.

conjunción de dolor pleural, tos y hemoptisis sugiere embolismo pequeño cercano a la pleura.

Al examen físico pueden encontrarse signos de disfunción ventricular derecha, que incluye ingurgitación de las venas del cuello con presencia de onda v, un segundo ruido fuerte en el foco pulmonar y un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo bajo, aunque estos signos pueden ser enmascarados por la obesidad o la presencia del tórax con aumento de su diámetro anteroposterior.

Wells desarrolló un modelo clínico simple para predecir la probabilidad de embolismo pulmonar, y recomendó su aplicación cuando aparecen signos y síntomas sugestivos de esta complicación, de manera que él considera 7 variables a las cuales les da la puntuación que se muestra en el cuadro 65.2.

La máxima puntuación que se obtiene con este score es de 12,5 puntos, si se alcanzan menos de 2 puntos, hay muy baja probabilidad de presentar TEP (2 % de probabilidad) y si se obtiene una puntuación entre 2 y 6 puntos, la probabilidad de tener TEP será media (20,5 %) y si se alcanza una puntuación mayor que 6 puntos, habrá elevada probabilidad de que el paciente presente TEP (> 50 %).

Wicki en el 2001 también diseñó un score para evaluar la probabilidad pretest de la existencia de TEP, en un paciente con síntomas clínicos sugestivos, y determinó la escala que se muestra en el cuadro 65.3.

Si la puntuación final es entre 0 y 4 puntos, la probabilidad de TEP es baja (10 %), si está entre 5 y 8 puntos, la probabilidad será intermedia (38 %) y si la puntuación es mayor que 9 puntos, la probabilidad de TEP será elevada (81 %).

Kline en el 2003 elaboró lo que se conoce en la actualidad como criterios de *Charlotte* o de *Kline*, que permiten clasificar al paciente con riesgo alto o bajo de TEP; los de riesgo bajo pueden excluirse de este diagnóstico, mediante una dosificación de dímero D por debajo de 500 ng; si 2 ó más criterios de *Charlotte* o *Kline* están presentes en el paciente, se considera de alto riesgo y tendrá una probabilidad del 40 % de padecer TEP. Los puntos que se han considerado para hacer esta evaluación se exponen en el cuadro 65.4.

Cuadro 65.2: Criterios de Wells para la sospecha clínica de TEP

	Puntos
Evidencia clínica de trombosis venosa profunda	3
Diagnóstico alternativo menos probable que el TEP	3
Frecuencia cardíaca > 100 latidos/min	1,5
Cirugía y/o inmovilización en las últimas 4 semanas	1,5
TVP/TEP previo	1,5
Hemoptisis	1
Cáncer	1

Cuadro 65.3. Criterios de Wicki para la sospecha diagnóstica de TEP

	Puntos
Edad entre 60 y 79 años	1
Edad superior a 79 años	2
TEP/TVP previo	2
Cirugía reciente	3
FC > 100 latidos/min	1
$PaCO_2$ < 36 mmHg	2
$PaCO_2$ entre 36 y 39 mmHg	1
PaO_2 < 49 mmHg	4
PaO_2 entre 49 y 60 mmHg	3
PaO_2 entre 60 y 71 mmHg	2
PaO_2 entre 71 y 82 mmHg	1
Rx de tórax con bandas de atelectasia	1
Rx de tórax con elevación del hemidiafragma	1

Cuadro 65.4. Criterios de Charlotte o Kline para identificar los pacientes con bajo o alto riesgo de TEP

Edad > 50 años o FC > que la tensión arterial sistólica
Cirugía reciente que requirió anestesia en las últimas 4 semanas
Edema unilateral de las piernas (asimetría en el examen visual)
Hemoptisis
SpO_2 que respira aire ambiente < 95 % en paciente no fumador, no asmático y sin EPOC

Tanto los criterios de Wells como los de Wicki y Kline han sido validados, pero al parecer los criterios de Wells tienen mayor preferencias de uso.

DIAGNÓSTICO

El problema del diagnóstico de TEP es sumamente serio y constituye un verdadero reto para el intensivista; por esa razón se ha tratado de encontrar algoritmos y análisis de sospecha clínica que permitan establecer una estrategia bien definida de pruebas de confirmación de la sospecha clínica de TEP, que al menos disminuyan tanto los diagnósticos falsos positivos como los falsos negativos, que se encuentran con elevada frecuencia en la práctica médica, y en esta dirección *Wells* ha intentado perfeccionar su método clínico de sospecha de la existencia de TEP mediante los pasos que se mencionan a continuación.

DEFINICIÓN DE SOSPECHA CLÍNICA DE TEP

Esta se establece en los diagnósticos probable y alternativo según los conocimientos convencionales de la clínica y las principales enfermedades con las cuales se debe constituir el diagnóstico clínico del TEP; si se tiene en cuenta que cuando el primer diagnóstico sospechado es TEP, existe un diagnóstico probable, y cuando el TEP se considera como segunda o tercera opción sería un diagnóstico alternativo; las principales entidades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial son:

1. Otros tipos de embolia pulmonar.
2. Síndromes de condensación parenquimatosa pulmonar.
3. Hipovolemia.
4. Neumonía o bronquitis.
5. Asma bronquial.
6. EPOC agudizada.
7. Infarto agudo del miocardio.
8. Edema pulmonar agudo.
9. Hematoma disecante de la aorta.
10. Taponamiento cardíaco.
11. Hipertensión pulmonar primaria.
12. Cáncer de pulmón.
13. Fracturas costales.
14. Neumotórax.
15. Costocondritis.
16. Dolor musculoesquelético.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE TEP SEGÚN WELLS

Para establecer esta clasificación se deben considerar los aspectos siguientes:

1. Síntomas clínicos de TEP (puntos respiratorios)
   - Disnea.
   - Empeoramiento de su clase funcional.
   - Dolor pleural.
   - Dolor torácico no retrosternal ni pleural.
   - SaO_2 menor que 92 % que se corrige con FiO_2=0,4.
   - Hemoptisis.

- Roce pleural.

2. Clasificar el cuadro clínico del paciente según las definiciones en:
   - Típico
     · Más de 2 puntos respiratorios.
     · FC mayor que 90.
     · Síntomas en miembros inferiores.
     · Febrícula.
     · Rx de tórax compatible.
   - Atípico
     · Síntomas respiratorios o cardiovasculares no típicos.
   - Severo
     · Síntomas típicos.
     · Síncope.
     · PAS menor que 100 mmHg.
     · FC mayor que 100.
     · Falla cardíaca derecha reciente.
     · ECG (s1q3t3).

Determinación de factores de riesgo de TEP

Para determinar factores de riesgo que puedan provocar TEP suele utilizarse la tabla de factores de riesgo recomendada por Wells o la lista de factores de riesgo que aparece al principio de este capítulo.

Factores de riesgo recomendados por Wells:

1. Cirugía en las últimas 12 semanas.
2. Inmovilidad por más de 3 días en las últimas 4 semanas.
3. Trombosis venosa profunda o TEP previos.
4. Fracturas o inmovilización de miembros inferiores en las últimas 12 semanas.
5. Antecedentes familiares de TVP o TEP (más de 2 familiares, de primer grado).
6. Cáncer (menos de 6 meses del diagnóstico).
7. Posparto.
8. Parálisis de miembros inferiores.

Probabilidad porcentual de TEP

Con los datos anteriores y mediante la tabla elaborada por Wells se calcula la probabilidad porcentual de existencia de TEP (tabla 65.1).

Después de analizados los 4 pasos anteriores y determinada la preevaluación del paciente para el diagnóstico de TEP, se considera el porcentaje de probabilidad diagnóstico para que exista TEP y sobre la base de ese resultado se trazará una estrategia para confirmar el diagnóstico de TEP, según las siguientes características de las posible pruebas que se deben realizar.

Las pruebas más recomendadas para la confirmación diagnóstica de TEP podemos clasificarlas como: menos útiles, de utilidad intermedia y más útiles. En el primer grupo se consideran la determinación del dímero D, por las técnicas de ELISA o de aglutinación y la determinación mediante capnografía del Vd/Vt. En el grupo de utilidad intermedia se incluye la determinación del dímero D por la técnica del látex, la ecocardiografía transesofágica (ETE) y la resonancia magnética nuclear (RMN). Entre las pruebas más útiles la angiografía pulmonar es la prueba confirmatoria del TEP, considerada como "estándar de oro del diagnóstico".

La angiografía pulmonar si es positiva, no hay dudas que exista TEP; si es negativa, el TEP solo se en-

Tabla 65.1. Probabilidades diagnósticas de TEP según Wells

Grupo clínico	Diagnóstico alternativo	Factores de riesgo	Probabilidades de TEP
Típico	Menos probable	Presentes	Alta (78,4 %)
		Ausentes	Intermedia (27,8 %)
	Más probable	Presentes	Intermedia (27,8 %)
		Ausentes	Baja (3,4 %)
Atípico	Menos probable	Presentes	Intermedia (27,8 %)
		Ausentes	Baja (3,4 %)
	Más probable		Presentes Baja (3,4 %)
		Ausentes	Baja (3,4 %)
Severo	Menos probable	Presentes	Alta (78,4 %)
		Ausentes	Alta (78,4 %)
	Más probable	Presentes	Intermedia (27,8 %)
		Ausentes	Intermedia (27,8 %)

contrará en 0,5 % de los casos, aunque no es una prueba que está al alcance en todos los lugares, ni tampoco es necesaria su realización en la totalidad de los pacientes con sospecha clínica de TEP.

Wells señala que solo el 3 % de los pacientes con TEP sospechado por su método necesitarían angiografía pulmonar; otras pruebas de elevada utilidad diagnóstica son el *scanning* ventilación/perfusion de alta probabilidad, el ultrasonido compresivo de los miembros inferiores, la TAC helicoidal multicorte y el *scanning* de perfusión.

Como regla general en medicina, los exámenes de laboratorio y otros de diagnósticos se han usado para apoyar o confirmar el diagnóstico de TEP; también hay un grupo de exámenes que pueden usarse para apoyar la sospecha clínica del diagnóstico de TEP, aunque ningún caso podrá considerarse como pruebas confirmatorias con alta probabilidad de certeza diagnóstica. Existe otro grupo de exámenes complementarios que sí pueden considerarse como elementos de valor en la confirmación diagnóstica.

Exámenes complementarios a la sospecha clínica de TEP

Electrocardiograma. Desde 1935 el ECG ha sido considerado útil herramienta diagnóstica y evaluativa de TEP, pero en la actualidad su uso ha sido controvertido, aunque no se desecha su utilidad por las razones siguientes:

1. No es un indicador sensible de TEP, ya que resulta normal o con cambios inespecíficos menores en más del 50 % de los casos confirmados.
2. Las anormalidades electrocardiográficas sugestivas de TEP son frecuentemente transitorias y retardadas.
3. Las manifestaciones electrocardiográficas de cor pulmonale agudo no son específicas de TEP y pueden observarse en amplia variedad de enfermedades cardiovasculares y pulmonares.

Seleccionamos como útiles en la práctica las manifestaciones electrocardiográficas siguientes para ser consideradas en el apoyo diagnóstico del TEP, pero no en su confirmación absoluta:

1. Electrocardiograma normal.
2. Inversión de ondas T en derivaciones anteriores (V1 a V4).
3. Taquicardia sinusal.
4. Arritmias supraventriculares.
5. Bloqueo de rama derecha del haz de His agudo.
6. Infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho.
7. Patrón clásico S1Q3T3.(signo de Mc Guinn-White).
8. Descenso del segmento ST en DII, DIII y aVF.
9. Desviación del eje eléctrico a la derecha o más de 30° a la derecha con respecto a la situación previa.

Radiografías simples de tórax. En ocasiones es normal, aunque se acepta que casi el 80 % de los pacientes que tienen TEP presentan alguna de las siguientes anomalías radiográficas, ninguna de las cuales es específica o confirmatoria del diagnóstico, pero sí son evidencias que apoyan la sospecha diagnóstica de TEP.

1. Obstrucción vascular:
   - Pulmón hiperlúcido en segmentos (signo de Westermark).
   - Hiperdensidad "en cuña" sobre el diafragma (giba de Hampton).
   - Hilio reducido.
   - Arteria pulmonar dilatada.
2. Signos secundarios:
   - Agrandamiento cardíaco.
   - Dilatación de la arteria pulmonar derecha (signo de Palla).
   - Edema pulmonar.
3. Signos extrapulmonares:
   - Elevación del hemidiafragma.
4. Otros:
   - Derrame pleural.
   - Atelectasias.
   - Síndrome de condensación inflamatoria.

Gasometría. Es muy frecuente encontrar alteraciones en este examen complementario, fundamentalmente hipoxemia, hipocapnia y acidemia según la magnitud y localización del trombo, pero en ninguno de los casos estos hallazgos constituyen elementos de confirmación diagnóstica. Es un complementario imprescindible ante la sospecha clínica de TEP, que puede reforzar la sospecha, aunque lo más importante es que ofrece elementos para la integralidad del tratamiento, la estabilización ácido-básica y la evaluación de la necesidad de ventilación mecánica.

Determinaciones de bilirrubina sérica, deshidrogenasa láctica (LDH) y transaminasa oxalacética (TGO)-tríada de Waker. Desde 1976 Sasahara demuestró lo poco útil de la tríada de Waker (LDH y bilirrubina aumentada y TGO normal). Hoy día no se justifica el uso de estas mediciones para apoyar el diagnóstico de TEP.

Determinación del Vd/Vt. Las mediciones simultáneas de la presión espirada de CO_2 ($PetCO_2$) y la

$PaCO_2$ permiten calcular la relación entre el espacio muerto (Vd) y el volumen tidal o corriente (Vt)-Vd/Vt, mediante la siguiente fórmula:

$$Vd/Vt = PaCO_2 - PetCO_2 / PaCO_2$$

Un valor del Vd/Vt mayor que 0,33 en un paciente no ventilado, indica que hay aumento del espacio muerto, lo que puede sugerir la existencia de TEP de forma indirecta, aunque esta determinación no invasiva no permite discernir la causa del aumento del espacio muerto y por tal razón no es una prueba concluyente o confirmatoria de la existencia de TEP.

Exámenes complementarios a la confirmación diagnóstica de TEP

Dímero D. Los dímeros D son productos de la degradación de fibrina, formados por la plasmina durante la fibrinólisis, lo que normalmente ocurre una hora después de la formación del trombo. La vida media circulante de los dímeros D es de 4 a 6 horas, aunque mientras el trombo esté presente, la fibrinólisis es continua, se detecta la presencia de los dímeros D durante aproximadamente una semana a partir de la formación del trombo, después de ese tiempo sus concentraciones descienden de manera notable y casi no se detectan.

Existen muchas técnicas para la determinación de la presencia en sangre de dímero D, la del látex y la de aglutinación de eritrocitos son las más recomendadas, por ser las más sensibles; su presencia nos ayudan a confirmar la existencia de trombo en el sistema venosos, y su ausencia con métodos sensibles prácticamente lo descarta. Es quizás la primera prueba confirmatoria que debe indicarse ante la alta o mediana probabilidad, según el esquema de Wells, prácticamente cuando se asocia con un ultrasonido compresivo de los miembros inferiores positivo puede confirmarse la existencia de TEP y poner tratamiento; por el contrario, su negatividad asociado con la negatividad del ultrasonido compresivo de miembros inferiores casi descarta la existencia del TEP.

Se debe considerar que el dímero D puede estar elevado o presente en pacientes con cáncer, infarto agudo del miocardio, infecciones o enfermedades inflamatorias, embarazo y status posoperatorio diverso, coagulación intravascular diseminada y fibrinólisis primaria o secundaria.

Ultrasonido compresivo de los miembros inferiores. El ultrasonido se usa para evaluar la permeabilidad del sistema venoso en los miembros inferiores; puede o no estar asociado con el uso del Doppler pulsado (dúplex), y aunque muchos no aceptan que el uso del Doppler y el color mejoren los resultados sobre el ultrasonido simple, otros plantean que mejoran su capacidad diagnóstica de TVP. Está muy claro que la experiencia del operador es de mucho valor para el incremento en la especificidad de los resultados.

En pacientes con alta o mediana sospecha de TEP una prueba positiva de TVP, prácticamente confirma la sospecha de TEP, sin embargo, un resultado negativo de este ultrasonido de los miembros inferiores no permite descartar de forma absoluta y es necesario asociarlo o realizar otras pruebas confirmatorias de TEP, sobre todo si la probabilidad es alta o mediana.

En términos de aproximación diagnóstica la positividad de este estudio tiene una importancia similar al *scanning* de ventilación/perfusión y a la TAC helicoidal para la confirmación diagnóstica del TEP. Realmente se han aplicado múltiples técnicas para el estudio de defectos de la permeabilidad venosa en los miembros inferiores, aunque la mayoría han quedado en desuso, en la medida que se ha ido adquiriendo la experiencia necesaria con el ultrasonido de los miembros inferiores.

Ecocardiografía transtorácica y transesofágica. El ecocardiograma es una técnica no invasiva de alta disponibilidad, rápida, sensible y confiable cuando la realiza el personal experimentado. Ante la sospecha de TEP, la ecocardiografía transesofágica (ETE) es evidentemente más útil que la ecocardiografía transtorácica (ETT), aunque esta última está siempre más disponible, y por tal razón todo paciente con probabilidad alta o intermedia de TEP, debe realizarsele ecocardiograma, que puede ofrecernos la información siguiente durante la evolución del TEP:

1. Reconoce los efectos fisiopatológicos del TEP sobre el ventrículo derecho.
2. Evalúa la gravedad del TEP.
3. Permite hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades que simulan TEP (hematoma disecante de aorta, infarto cardíaco, valvulopatías, taponamiento cardíaco, etc.).
4. Estratifica riesgo y pronóstico que identifica de forma temprana y segura los pacientes de alto riesgo.
5. Ayuda en la selección del tratamiento.
6. Monitoriza la evolución del paciente mediante la medición seriada de la función del VD y de la presión de la arteria pulmonar.

Los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes ante la presencia de TEP hemodinámicamente significativo son:

1. Dilatación e hipoquinesia del VD.

2. Aplanamiento septal y movimientos paradójicos del septum interventricular.
3. Falla diastólica del ventrículo izquierdo. Con Doppler color, el flujo diastólico mitral muestra aumento de la onda A, disminución de la relación E/A, con una contribución incrementada de la contracción auricular al llenado del VI.
4. Visualización directa del émbolo pulmonar (EP). Solo si el émbolo es grande y está localizado en el tronco de la pulmonar o en las arterias pulmonares derecha e izquierda o arterias lobares. La ETT tiene valor más limitado para la visualización del EP, y se prefiere por tal motivo la ETE. Evidentemente este medio diagnóstico no permite la visualización del EP en arterias pulmonares distales, esta es una de sus limitaciones para la confirmación del diagnóstico.
5. Hipertensión pulmonar. Mediante la medición de la presión arterial pulmonar y la visualización de dilatación de arteria pulmonar, insuficiencia tricúspide y gradiente transtricuspídeo máximo.
6. Hipertrofia del ventrículo derecho.

Realmente no creemos que el ecocardiograma pueda sustituir las pruebas más específicas como el scanning ventilación/perfusión y la TAC helicoidal multicorte en la confirmación diagnóstica del TEP, pero evidentemente es un examen muy necesario, que brinda al intensivista valiosa información acerca de las consecuencias del TEP y sobre algunas pautas para su más eficiente terapéutica.

Scanning o gammagrafía de ventilación/perfusión. El *scanning* de perfusión se realiza mediante la infusión de partículas de 10 a 50 mμ de macroagregados de albúmina, marcados con Tc99m, las cuales son atrapadas en el lecho capilar pulmonar y luego visualizadas con una gammacámara, que representa la distribución del flujo sanguíneo pulmonar dentro del árbol vascular pulmonar.

El *scanning* de ventilación se realiza de manera simultánea con xenón 133 u otro isótopo aerosolizado, que se distribuye en las áreas ventiladas del pulmón y al ser captadas por la gammacámara permite visualizar las características de la ventilación pulmonar. El hallazgo de una o varias áreas de perfusión alterada, sin compromiso de la ventilación adyacente, indican la formación de espacio muerto secundario a embolismo pulmonar.

Es una prueba no invasiva que no implica los riesgos de la arteriografía pulmonar; cuando su resultado es positivo en un paciente con probabilidad alta o intermedia en la preevaluación, puede confirmarse el diagnóstico de TEP, sin necesidad de realizar otra prueba; no puede decirse lo mismo en todos los casos cuando la probabilidad de la preevaluacion es baja; de igual forma cuando el resultado es negativo se puede casi descartar el TEP, si la probabilidad de la preevaluación es baja, aunque totalmente si esta es mayor que el 40 %.

Interpretación de la gammagrafía en probabilidad diagnóstica de TEP. En la figura 65.3 se exponen los resultado de este aspecto:

- Baja. Pequeñas desigualdades de V/Q.
- Media. Enfermedad obstructiva difusa con defectos de riesgo.
- Alta. Dos o más desigualdades segmentarias.

La figura 65.3 también muestra la vinculación de sus resultados con el diagnóstico, el tratamiento y/o la reutilización de la arteriografía.

La figura 65.4 muestra la relación de los métodos conocidos como la incorporación de la TAC helicoidal.

Esta prueba que hasta hace poco era la segunda de mayor confiabilidad para la confirmación diagnóstica del TEP, solo superada por la arteriografía pulmonar, está perdiendo adeptos debido a su escasa disponibilidad, costos, dificultades con el manejo de los elementos radioactivos, necesidad de transportar al paciente al departamento especializado, desarrollo de la imagenología (sobre todo la TAC helicoidal y la TAC

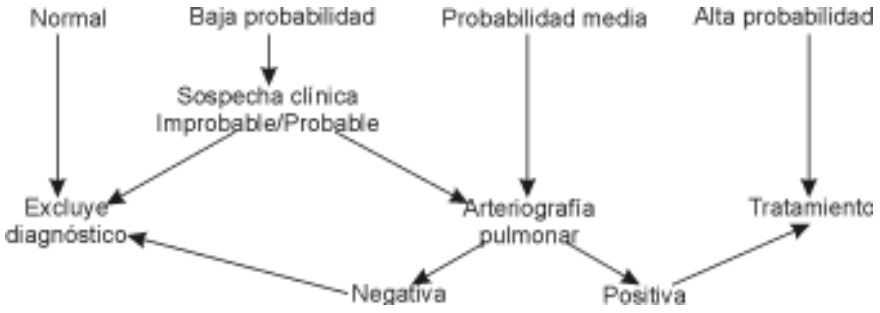


Fig. 65.3. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de los resultados de la gammagrafía pulmonar en el tromboembolismo pulmonar.



Fig. 65.4. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del tromboembolismo pulmonar.

multicorte) y también por las apreciables diferencias interobservador que se han reportado en casi todas las series publicadas. En nuestra opinión consideramos que la mayor disponibilidad de la TAC multicorte en todas nuestras provincias hará que la gammagrafía ventilación/perfusión, quede solo como prueba diagnóstica para pacientes alérgicos a los contrastes.

Tomografia axial computadorizada helicoidal (TACH). Desde hace alrededor de 10 años se viene utilizando y perfeccionando la TACH asociada con la inyección de contraste radiopaco para la confirmación diagnóstica de TEP.

En su inicio se hacía difícil la visualización de los vasos pulmonares distales, lo cual constituía una limitación para su uso extensivo en la confirmación diagnóstica de TEP. Además, es un estudio que no está disponible en todos los hospitales, se necesita el uso de contrastes radiopacos y es necesario trasladar a los pacientes al Departamento de Imagenología.

No obstante, su no invasividad y el desarrollo reciente de la técnica del multicorte en la TACH, han abierto nuevos horizontes al uso de esta novedosa técnica, quizás como la prueba confirmatoria de elección para el diagnóstico confirmatorio del TEP, o para negar su existencia; la TAC multicorte ha incrementado vertiginosamente su popularidad como herramienta diagnóstica del TEP; se realiza una colimación lo más fina posible entre 0,75 y 1,5 mm, el kilovoltaje y el miliamperaje se ajustan al grosor del paciente, se inyectan entre 80 y 120 mL de contraste a una velocidad de 3 a 4 mL/s, con un retardo entre 15 y 17 s.

No existe un protocolo único de realización, pero la mayoría efectúa también una imagen secuencial desde el diafragma a la rodilla, para además de visualizar la circulación pulmonar en sus fases arterial y venosa, también observar todo el sistema venoso inferior hasta nivel de las venas pélvicas e íleofemorales, que permitan detectar la existencia de TVP a ese nivel como un elemento más de la integralidad de la confirmación diagnóstica de esta prueba.

Aunque se requiere una técnica eficaz para evitar artefactos y falsas interpretaciones de los resultados, esta técnica permite incluso determinar si la oclusión vascular por el émbolo es aguda o crónica. Si es aguda, el trombo se sitúa hacia el centro del vaso, y hacia la periferia en los émbolos crónicos. No debe pasar mucho tiempo sin que esta técnica de TAC multicorte se perfeccione, de tal manera que incluso sustituya al "estándar de oro" del diagnóstico de TEP (la angiografía pulmonar), ya que en sí, la TAC multicorte es una angiografía no invasiva, que se impondrá y perfeccionará en el futuro, que simplificará y sustituirá la diversidad de técnicas existentes para el diagnóstico de TEP.

Arteriografía pulmonar. Es una técnica invasiva que se realiza mediante la inyección de contraste directamente en la arteria pulmonar, mediante la colocación previa de un catéter especial (Rodríguez Álvarez o Cournand) en el tronco de dicho vaso cuando existe emergencia del ventrículo derecho, que puede demostrar defectos de repleción o imágenes de stop en los vasos pulmonares. Es la última prueba que se realizar cuando aún persisten dudas diagnósticas, después de haber efectuado las pruebas anteriores menos invasivas; presenta ocasionalmente complicaciones importantes y no se recomienda su uso cuando hay hipertensión pulmonar severa o reciente infarto agudo del miocardio.

Una prueba similar es la arteriografía pulmonar por sustracción digital, que consiste en la sustracción mediante el procesado de la imagen, de todas las densidades de fondo distintas al contraste introducido, con lo que se consigue mayor realce de los vasos sanguíneos de la circulación pulmonar. Presenta sensibilidad y especificidad más baja que la arteriografía pulmonar convencional, pero tiene la ventaja de que necesita menos volumen de contraste; su morbilidad y mortalidad son más bajas.

Otras técnicas. Existen además otras técnicas que se han usado para la confirmación diagnóstica de TEP, pero su valor preciso está aún por esclarecer; entre ellas podemos mencionar: la resonancia magnética nuclear, la TAC de haz de electrones, la ultrasonografía intravascular pulmonar y la angioscopia pulmonar, con las cuales nosotros no tenemos ninguna experiencia práctica.

Toda vez mencionadas, y en algunos casos referidos datos y comentarios necesarios, es lógico determinar que la estrategia diagnóstica de TEP debe ser

establecida según los recursos disponibles en la institución donde se atiende al paciente. Creemos que la confirmación diagnóstica de TEP debe realizarse en el orden siguiente:

1. Determinación de dímero D.
2. Ultrasonido compresivo de los miembros inferiores con Doppler color o sin él.
3. TAC multicorte o en su defecto helicoidal simple con inyección de contraste (si no existiera este medio o hubiera alergia al contraste).
4. Scanning ventilación/perfusión.
5. Arteriografía pulmonar.

Existe la tendencia de evitar la arteriografía pulmonar por ser invasiva, costosa y poco disponible.

Hallar la trombosis venosa profunda es la meta que se debe alcanzar antes de que ocurra el TEP, en este caso toma valor la ecografía Doppler. La combinación gammagrafía-eco-Doppler tiene una fiabilidad elevada para el diagnóstico de TVP-TEP.

Para los casos que requieren acciones rápidas se le confiere alto valor al ecocardiograma.

Algunos autores proponen, según el resultado de los estudios complementarios, las consideraciones siguientes:

1. Resultados que excluyen el diagnóstico de TEP
   - PaO_2 igual o superior a 90 mmHg.
   - Gammagrafía pulmonar normal.
   - Arteriografía pulmonar normal.
2. Resultados que no excluyen el TEP
   - PaO_2 entre 80 y 90 mmHg.
   - ECG normal.
   - Rx de tórax normal.
   - Pletismografía normal.
   - Flebografía de los miembros inferiores normal.

Es obligado en estos acápites aceptar el algoritmo de Hirsh (1987) (Fig. 65.5) que con lógica aceptable trata de unir los exámenes complementarios y sus resultados con la sospecha clínica, método que expone aunque no de forma total.

De acuerdo con todos en la importancia del diagnóstico temprano para un mejor pronóstico, se infiere que en general solo instituciones muy desarrolladas desde el punto de vista tecnológico son capaces de completar exigencias de estudio, y la evaluación clínica pormenorizada asociada con estudios elementales están prácticamente al alcance de cualquier institución donde el personal con buena preparación profesional, el peligro de una terapéutica errónea resulta casi nulo en pacientes afectos de TEP o TVP.

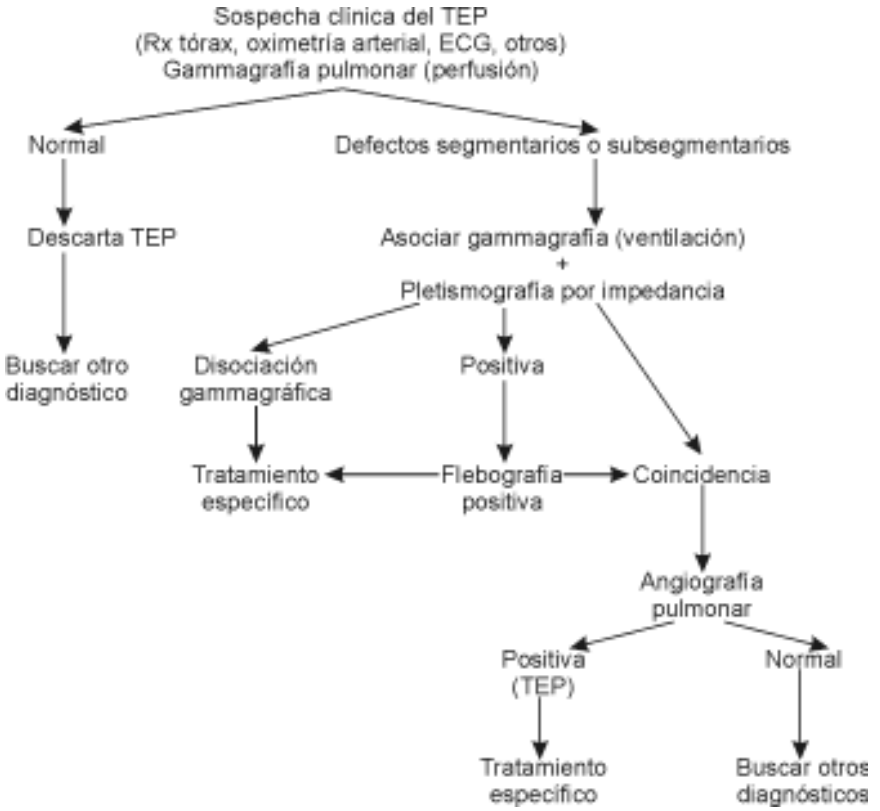


Fig. 65.5. Algoritmo del IRSH modificado en la atención clínica, exámenes complementario del diagnóstico y terapéutica del tromboembolismo pulmonar.

Pronóstico

Este aspecto se encuentra en íntima relación con:
- Disminución del calibre del vaso afectado.
- Proporción del área afectada.
- Estado cardiopulmonar previo del enfermo.

Sacristan (1992) cita que de los pacientes en *shock* por TEP fallecen:
- 37 % en los primeros 30 min.
- 46 % en la primera hora.
- 66 % en las 2 primeras horas.

Patología

Se describe con mucha seriedad lo difícil que resulta para el patólogo señalar la incidencia del TEP, por la relación en tiempo existente entre la oclusión y la posterior resolución por el sistema fibrinolítico.

La diferencia en estimados de incidencia se considera como el resultado de la calidad de los análisis de manera pormenorizada de todas las áreas del pulmón.

Plantean que no existe un criterio digno de confianza para diferenciar el trombo primario, la embolia y las secuelas de ambos eventos (Wagenvoort, 1995). Solo el 10 % del TEP presenta infarto pulmonar, principalmente con oclusión de vasos periféricos, donde el doble sistema de circulación pulmonar no es efectivo.

Casi siempre la obstrucción vascular se describe como múltiple y bilateral, con localizaciones tanto lobares como segmentarias, predomina la descripción de las lesiones principalmente en las arterias segmentarias derechas.

Existe una secuencia descrita de hechos histopatológicos, presentación de una masa de elementos formes de la sangre adheridos al endotelio, 48 horas después aparecen signos locales de inflamación con fibrosis y retracción posteriores, por último aparecen dentro del trombo vasos de neoformación y se concluye con una transformación fibrograsa de este.

Tratamiento

Como ya hemos comentado con anterioridad, la confirmación diagnóstica de TEP es un gran reto para el intensivista, y está suficientemente demostrado que cuando el TEP existe y no se trata, la mortalidad es mucho más elevada que cuando es diagnosticado y tratado, de manera que si se tiene en cuenta que aproximadamente el 50 % de los TEP y TVP evolucionan de forma asintomática, es evidente que la búsqueda constante de elementos sutiles que apoyen el diagnóstico y permitan su confirmación será la piedra angular del intensivista para comenzar un tratamiento precoz y eficaz de TEP y TVP como un todo, si se tiene en cuenta que casi el 90 % de los TEP proviene de una TVP de los miembros inferiores y pelvis.

Se pueden considerar 3 tipos de tratamiento para el TEP:
1. Profiláctico.
2. Curativo.
3. De las complicaciones.

De hecho se pueden combinar lo que contribuye a un mismo fin, estos son:
1. Medidas generales.
2. Medicamentoso.
3. Quirúrgico.

Medidas generales

Estas quedan casi reservadas para el tratamiento profiláctico, aunque también son usadas en el tratamiento específico del TEP. Tienen como objetivo mantener el retorno venoso normal o tal vez aumentado, y evitar el desprendimiento de los trombos del sistema venoso periférico, por lo que se recomienda:

1. Reposo absoluto. Si se conoce que la resolución fisiológica de un trombo venoso por el sistema fibrinolítico dura de 7 a 10 días y que sea el mismo tiempo que demora un trombo en adherirse fuertemente a las paredes de la vena, es recomendable mantener reposo absoluto de 7 a 10 días, y mantener la pierna en alto en un ángulo de 30 a 45 grados. La deambulación precoz puede ayudar a prevenir la formación de nuevos trombos, pero constituye un peligro de embolización pulmonar, si no se está seguro que el sistema venoso se encuentra permeable, sin existencia de trombos o con estos ya bien adheridos a la pared de la vena, y con pocas probabilidades de desprenderse y migrar.
2. Analgesia. Se recomiendan los analgésicos que no interfieran con los anticoagulantes orales que se programe utilizar, y evitar los opiáceos cuando haya hipotensión arterial, como causa de sus efectos vasodilatadores.
3. Oxigenación. Debe usarse oxígeno por catéter nasal o máscara facial e incluso en ocasiones, es necesario intubar y ventilar según el grado de hipoxemia que se detecte en las gasometrías.
4. Fisioterapia circulatoria de las extremidades inferiores. Para facilitar el retorno venoso, siempre y

cuando no exista TVP, debe tenerse en cuenta que el masaje de las extremidades inferiores puede desprender y hacer migrar un trombo frágil de las extremidades inferiores hacia los pulmones y agravar el cuadro.
5. Estimulación vibratoria y/o eléctrica.
6. Compresión neumática intermitente.

Tratamiento medicamentoso

Este puede ir dirigido a la profilaxis o utilizarse con fines curativos. Está constituido por 3 grupos:
1. Antiagregantes.
2. Anticoagulantes.
3. Fibrinolíticos.

Realizaremos una síntesis de los principales productos, su origen, dosis, etc.

Antiagregantes (inhibidores plaquetarios):

1. Aspirina. Es un inhibidor de la síntesis del tromboxano A2 plaquetario, inhibe de forma irreversible la enzima ciclooxigenasa.
   Dosis recomendada: 1 mg/kg/día.
   Dosis estándar: de 125 a 250 mg/día.
2. Trifusal:
   - Inhibe la biosíntesis de tromboxano A2, el factor plaquetario 4 y la ? tromboglobulina.
   - Aumenta los niveles intraplaquetarios de AMP por inhibición de la fosfodiesterasa, reduce o inhibe el papel del Ca++ intraplaquetario en su activación, inhibiendo la liberación de sustancias proagre-gantes.
   - Respeta la biosíntesis de prostaciclina (PgI2), el factor antiagregante más potente conocido. No modifica la coagulación ni el sangramiento, siempre que la dosis indicada sea terapéutica.
   - Posee vida media prolongada (35 horas).
     Dosis: de 300 a 900 mg/día.
3. Dipiridamol. La hipótesis de su mecanismo de acción puede ser un aumento de AMP intracelular mediado por PgI2 sobre la membrana, inhibición de la fosfodiesterasa y aumento de la actividad de la adenilatociclasa.
   Dosis: 300 mg/día.
4. Sulfinipirazona. Es un derivado de la fenilbutazona con propiedades antiinflamatorias mínimas. Actividad antiagregantes en dosis altas, sin mecanismos de acción definidos.
   Dosis: 800 mg/día.
5. Ticlopidina. Tiene una composición similar a los productos antitrombóticos, parece alterar la membrana de la plaqueta, también se le propone un mecanismo similar a la aspirina; su mecanismo de acción aún no esta esclarecido.
   Dosis: 500 mg/día.
6. Dextranos:
   - Expansores plasmáticos.
   - Mejoría de la microcirculación.
   - Desagrega por reversión y/o disminución de la viscosidad.
     Dosis profilácticas: 10 mL/kg hasta 72 horas, según el riesgo de tromboembolia puede administrarse 50 g (500 mL) cada 2 ó 3 días durante el riesgo hasta 2 semanas.
7. Clopidrogel (plavix):
   - Inhibidor de la agregación plaquetaria inducida por ADP.
   - Dosis profiláctica 75 mg (1 tableta diaria).

Anticoagulantes. Se encuentran las heparinas y los cumarínicos.

Heparinas. Son polímeros de mucopolisacáridos que poseen actividad anticoagulante. Circulan 2 familias de heparinas:

1. Heparina no fraccionada o clásica. Es una mezcla heterogénea de glucosaaminoglicanos con pesos moleculares que van desde 3 000 hasta 30 000 daltons, con un peso molecular promedio de 15 000 daltons.
   - Sódica.
   - Cálcica.

   Su mecanismo principal como anticoagulante está en su unión con la antitrombina III, mediante un pentasacárido, lo que cataliza la inactivación de la trombina y otros factores de la coagulación (II, IX, X, XI y XII), al mismo tiempo activa al cofactor II.
   Su presentación estándar casi siempre es en bulbos de 5 mL: 25 000 U (250 mg).
   El uso de la heparina no fraccionada requiere un cuidadoso monitoreo debido a su impredecible efecto anticoagulante. La actividad plasmática pico ocurre de 2 a 3 horas después de su administración parenteral y los protocolos para dosis y monitoreo recomiendan una evaluación cada 6 horas, para mantener el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) en un rango de 1,5 a 2,5 veces lo normal.
   Dosis profilácticas en pacientes clínicos: 1 mL por vía s.c. cada 8 ó 12 horas. La profilaxis en el preoperatorio es de 5 000 U s.c., 2 horas antes de comenzar la intervención; se recomienda mantener esta dosis y la vía de administración cada 12 horas, su

control tiempo de coagulación y TPT se realizarán con la misma periodicidad.

La dosis terapéutica es: un bolo inicial entre 70 y 80 U/kg, seguido de una infusión a razón de 15 a 18 U/kg/hora en bomba de infusión o perfusor intravenoso, durante los primeros 5 días del diagnóstico de TEP, o hasta que se haya alcanzado el INR preseleccionado con el uso de cumarínicos de forma simultánea, a partir del segundo día de inicio del tratamiento anticoagulante del TEP. También se han usado como alternativa dosis fraccionadas de heparina no fraccionada, las cuales pierden adeptos debido al desarrollo tecnológico (bombas y perfusores), que permite una administración segura y continua, con mayor estabilidad de la anticoagulación; las dosis recomendadas son 5 000 U por vía i.v. cada 4 ó 6 horas.

No existe razón para preferir una heparina cálcica o sódica sobre la otra.

En las dosis terapéuticas la preferencia de una u otra forma dependerá del juicio establecido por el equipo médico de asistencia, de acuerdo con las condiciones del paciente y la disponibilidad de recursos en el servicio.

Los efectos adversos de la heparina no fraccionada incluyen: trombocitopenia inducida por heparina, es un síndrome clínico caracterizado por cifras bajas de plaquetas asociado con un paradójico estado de hipercoagulabilidad; también con su uso prolongado pueden verse osteopenia, y la complicación más temida y frecuente de su uso es el sangrado por exceso de la dosis, el cual puede tratarse con sulfato de protamina en dosis de 1 mg/100 U de heparina usada en la última dosis.

2. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Estas se caracterizan por tener diferencias en los métodos de obtención, diferentes pesos moleculares y por tanto sus acciones, tanto moleculares como biológicas, son absolutamente diferentes unas de otras, a diferencia de las no fraccionadas, actúan solo sobre el factor Xa. Son fragmentos de heparina, de ahí su denominación de heparinas fraccionadas, con pesos moleculares promedios entre 4 000 y 5 000 daltons. Estos pequeños fragmentos no se unen bien a las proteínas del plasma y por tal motivo su efecto anticoagulante es muy predecible, y de igual forma se unen menos que la heparina no fraccionada a macrófagos y células endoteliales, lo cual les confiere una vida media plasmática más prolongada.

   Su actividad plasmática pico, ocurre de 3 a 5 horas después de su administración subcutánea; su vía de eliminación es renal, por lo que en casos de insuficiencia renal su vida media plasmática tiende a prolongarse; todas estas características hacen que no se necesite la monitorización periódica de la anticoagulación cuando se usan estas heparinas de bajo peso molecular, con la excepción de la insuficiencia renal y la obesidad extrema (más de 330 lb de peso), no obstante, cuando se considere que se requiere la monitorización de su uso, deben medirse los niveles de antifactor Xa, 4 horas después de su última administración.

   Si el efecto anticoagulante de la HBPM necesita ser revertido, puede usarse también el sulfato de protamina en dosis de 1 mg/100 U de antifactor Xa del tipo de heparina fraccionada utilizada, pero debe tenerse en cuenta que en estos casos el sulfato de protamina no tiene la misma eficacia revertora que tiene cuando se usa para revertir la anticoagulacion de la heparina no fraccionada.

   Las HBPM tienen la misma eficacia que la heparina convencional o no fraccionada en el tratamiento del TEP, reducen la mortalidad y disminuyen las complicaciones atribuidas al uso de la heparina (aspecto este no aceptado por todos), así como la necesidad del monitoreo periódico de su efecto anticoagulante. No obstante, cuando se han tratado pacientes que presentan TEP/TVP con HBPM y se ha comprobado que tienen como enfermedad de base un cáncer, principalmente un tumor sólido o metastásico, sorprendentemente se ha notado que la sobrevivencia va más allá de los efectos de la HBPM sobre el TEP/TVP, y se ha postulado la hipótesis que los efectos de estas heparinas fraccionadas sobre la cascada de la coagulación tienen un efecto positivo sobre el crecimiento tumoral, la diseminación tumoral y la angiogénesis, por lo cual en estos casos se recomienda el uso de las HBPM, no durante 5 días como es lo habitual, sino por 3 ó 6 meses.

   Los principales tipos de HBPM existentes en el mercado y su dosis recomendada para el tratamiento del TEP podemos verlos en la tabla 65.2.

Las heparinas de bajo peso molecular se pueden resumir en:

- Tienen más acción anti XA (antitrombótica).
- Menos efecto antitrombina.
- Débil alargamiento del TPT.
- Relación anti Xa mayor que 1.
- Anti IIA:
- Vida media larga.
- Mayor biodisponibilidad.
- Menor afinidad por las proteínas y el endotelio.

Tabla 65.2. Principales tipos de HBPM y dosis recomendada en el TEP

Tipo de heparina	Dosis profiláctica	Dosis terapéutica	Similar comercial
Dalteparim	5 000 U/día s.c.	100 U/kg s.c. cada 12 horas ó 200 U/g s.c. diario	Fragmin
Enoxaparim	40 mg diarios s.c.	1 mg/kg s.c. cada 12 horas ó 1,5 mg/kg s.c. diario	Lovenox
Nadroparim	38 U/kg s.c. diario	87 U/kg s.c. cada 12 horas	Fraxiparina
Tinzaparin	3 500 U s.c. diario	175 U/kg s.c. en 24 horas	Innohep
Fondaparinaux	2,5 mg s.c. diario	5 mg s.c., si < 50 kg 7,5 mg s.c., entre 50 y 100 kg 10 mg s.c., > 100 kg	Arixtra

- Menor efecto sobre las plaquetas.
- Queda por confirmar su acción para estimular la fibrinólisis.

De su mecanismo de acción y características se desprende que:
- Solo se requiere una dosis por día.
- No es necesario el tiempo de coagulación para el control terapéutico.
- La vía de administración es la subcutánea.
- De las heparinas en general se reportan otras acciones:
  · Antianafiláctica.
  · Hipocomplementémica.
  · Antiarrítmica.
  · Vasodilatadora.

Toxicidad y efectos no deseados:
- Hemorragias.
- Trombopenias.
- Osteoporosis.
- Alopecia.

Antagonistas:
- Sulfato de protamina, azul de toluidina y bromuro de dexaclimetiona.

Contraindicaciones de la terapia heparínica. En realidad no existen contradicciones en esta terapéutica siempre que se tengan presentes:
- Tipo de paciente que se trate.
- Tipo de heparina que se utilice.

Anticoagulantes orales. Constituyen el segundo grupo de fármacos utilizados en la enfermedad tromboembólica.

Se denominan fármacos hipoprotrombinémicos y se agrupan en derivados de la cumarina y derivados de la idenitoína, son sustancias insolubles, de acción lenta e irregular, con gran afinidad por las proteínas plasmáticas, atraviesan bien la barrera placentaria (teratógenos en el primer trimestre del embarazo), se excretan por la orina y la leche materna.

De ambos grupos existen más de 10 productos en el mercado con sus características individuales.

Las características generales y comunes son:
- Actúan en el microsoma hepático y compiten con la vitamina K.
- Sus dosis son individuales en cada paciente.
- El control inicial es siempre a diario.
- Su inicio terapéutico siempre debe estar asociado con las heparinas.
- La duración de su terapéutica se indicará por las características del enfermo tratado.
- La dieta rica en vegetales no es recomendada en estos pacientes por su abundancia en vitamina K1.

Warfarina. La warfarina interfiere con la interconversión cíclica de la vit K, el epóxido de la vit K y la subsiguiente modulación de la carboxilación gamma de las regiones terminales de las proteínas de la vit K; todo esto provoca la reducción de los factores de la coagulación II, VII, IX y X. La carboxilación de las proteínas regulatorias de la anticoagulación (C y S) hace que estas sean inhibidas, lo que contribuye de manera potencial al efecto procoagulante precoz de la terapia.

La reducción de los factores de la coagulación II, VII y X se miden mediante la determinación del tiempo de protrombina, pero debido a la prohibitiva intervariabilidad en las características de las tromboplastinas usadas por los distintos laboratorios para medir el tiempo

de protrombina, esta prueba ha sido sustituida por el International Normalizad Ratio (INR), usando una tromboplastina con validación internacional, lo cual ha hecho más seguro y estandarizado el monitoreo de la anticoagulación oral. En los casos de anticoagulación oral para un TEP/TVP comprobado, se recomienda obtener un INR de 2,5.

Algunos medicamentos, alimentos o enfermedades pueden potenciar o inhibir los efectos de la warfarina (tabla 65.3). Algunas de estas interacciones como las producidas por el metronidazole y el trimetroprim/sulfametoxazole (bactrin, sulfaprim) ocurren por inhibición del metabolismo de la warfarina; la amiodarona por su larga vida media (61 días) y el efecto de sus metabolitos activos potencia el efecto de la warfarina, y requiere un estrecho control a largo plazo del INR cuando se asocia este medicamento con la warfarina.

Tabla 65.3. Interacciones medicamentosas de la warfarina

Aumentan potencia de warfarina	Disminuyen potencia de warfarina
Acetaminofén	Azatioprina
Alcohol	Barbitúricos
Amiodarona	Carbamazepina
Cimetidina	Ciclosporina
Ciprofloxacina	Dicloxacillina
Eritromicina	Griseofulvina
Fluconazole	Nafcillina
Isoniacid	Rifampicina
Itraconazole	Sucralfato
Lovastatina	Anticonceptivos orales
Metronidazole	
Miconazole	
Antiinflamatorios no esteroideos	
Norfloxacina	
Oofloxacina	
Omeprazole	
Difenilhidantoína	
Propafenona	
Propranolol	

Otras interacciones ocurren por inducción del metabolismo hepático de la warfarina (barbitúricos, carbamazepina y rifampicina), que resultan en menor cantidad de warfarina activa libre y a veces necesidad de incrementar las dosis de este medicamento, para lograr el INR deseado. Algunos medicamentos de reemplazo de la función tiroidea (levotiroxina) pueden aumentar el metabolismo de los factores de la coagulación y reducir la cantidad de warfarina requerida; los antiinflamatorios no esteroideos y la aspirina pueden interactuar con la warfarina aumentando la incidencia de sangramiento inducido por esta, debido a la inhibición de la actividad plaquetaria y las erosiones gástricas que pueden provocar estos medicamentos.

La mayoría de los alimentos que pueden afectar los efectos anticoagulantes de la warfarina contienen elevadas cantidades de vit K, pero no es necesario evitar estos alimentos, sino comerlos con moderación y con estabilidad (aguacate, alimentos enterales con alto contenido en vit K, mayonesa, mostaza, té verde, berza, col, lechuga, perejil, espinacas, etc.), así como otros productos herbarios (ajo, papaína, gingko, ginseng, etc.).

Algunos tipos de cáncer, el empeoramiento de una insuficiencia cardíaca aguda, el hipertiroidismo o el hipotiroidismo y las enfermedades hepáticas pueden impactar los resultados terapéuticos de la warfarina e incrementar sus efectos.

La warfarina debe comenzar a administrarse desde el momento en que se hace el diagnóstico de TEP y se empiezan a usar las heparinas no fraccionadas o fraccionadas (HBPM); las dosis recomendadas pueden ser de 5 mg, para pacientes ancianos con fibrilación auricular o sin ella, y la dosis inicial de 10 mg para pacientes más jóvenes a los cuales se decidió administrar HBPM. Su concentración plasmática pico se alcanza 90 min después de su ingestión oral; su vida media plasmática es de 36 horas, y habitualmente necesita 3 días de administración diaria para alcanzar una concentración estable; el efecto pico de una dosis única se alcanza entre 36 y 72 horas y dura aproximadamente 5 días.

Este medicamento es embriotóxico y teratogénico y no debe usarse en el primer trimestre del embarazo. Después de comenzado el uso de la warfarina, el primer INR debe hacerse a las 48 horas, después diario en la primera semana, y 2 veces a la semana mientras este ingresado en la sala de terapia intensiva, una vez que se haya estabilizado la dosis y el valor del INR deseado. Se ha elaborado para casos de TEP confirmado un algoritmo que debe iniciar y ajustar las dosis de warfarina en el paciente (tablas 65.4 y 65.5).

Los esquemas anteriores pueden ser de ayuda, aunque debe tenerse en cuenta que el paciente grave está sometido a múltiples factores terapéuticos y de su medio interno, que pueden modificar el efecto de los anticoagulantes, por tanto, la experiencia práctica y el monitoreo confiable nunca podrán ser sustituidos por esquemas o algoritmos.

Se ha discutido mucho sobre cuál debe ser el tiempo óptimo que debe durar la anticoagulación oral en pacientes que se han recuperado de un TEP, para evitar su recurrencia, y es evidente que lo difícil para determinar la relación riesgo/beneficio ha hecho casi imposible disponer de un patrón sin críticas, no obstante, consideramos útiles las siguientes recomendaciones

Tabla 65.4. Inicio (5 mg) y ajustes de mantenimiento de la anticoagulación con warfarina

Inicio y ajuste de warfarina Primera semana			Mantenimiento semanal de warfarina después del quinto día	
Día	INR	Dosis (mg)	INR (5to. día)	Dosis (mg/sem)
1	-	5	1,0	71
2	-	5	1,2	48
3	<1,5	10	1,4	39
	1,5-1,9	5	1,6	33
	2,0-3,0	2,5	1,8	29
	>3,0	0	2,0	26
4	<1,5	10	2,2	23
	1,5-1,9	7,5	2,4	21
	2,0-3,0	5,0	2,6	19
	>3,0	0	2,8	17
5	<2,0	10	3,0	16
	2,0-3,0	5,0	3,2	14
	>3,0	0	3,4	13
6	<1,5	12,5	>3,4	-
	1,5-1,9	10,0		
	2,0-3,0	7,5		
	>3,0	0		

relacionadas con la anticoagulación oral para un paciente con TEP.

En casos de anticoagulación preventiva o profiláctica para pacientes con cirugía por fractura de cadera, debe durar de 28 a 35 días, y si es en el contexto de una artroplastia total de rodilla, al menos 10 días. Cuando se ha tratado un TEP por primera vez y existen factores de riesgo reversibles, la anticoagulación debe durar 3 meses, si por el contrario, el TEP es idiopático, o sea, no se encuentran factores de riesgo, la duración de la anticoagulación debe prolongarse de 6 meses a un año. En pacientes con síndrome antifosfolípido y presencia de factores de riesgo no reversibles o congénitos, la anticoagulación debe durar al menos 1 año, y evaluar la necesidad de que sea de por vida, y en pacientes con reiteración del cuadro de TEP/TVP es recomendable anticoagular de por vida a menos que se identifiquen y controlen factores de riesgo reversibles.

Nuevos anticoagulantes. En los últimos años se han desarrollado algunos nuevos anticoagulantes, que han tenido como objetivos lograr mayor eficacia, disminuir las complicaciones y en general aspiran, sin lograrlo aún, a sustituir por completo el uso de la heparina no fraccionada y de los anticoagulantes orales tipo warfarina.

Estos anticoagulantes se caracterizan por su capacidad para inhibir la trombina (hirudin, lepirudin, bivaluridin, desirudin, argatroban y ximelgatran), aunque también hay algunos que como las HBPM que inhiben el factor Xa (fondaparinux). En la tabla 65.6. pueden verse las características y dosis de estos medicamentos, que aún no son de uso oficial en nuestro país, y que lógicamente se necesita la prueba del tiempo para evaluar su verdadero impacto en la anticoagulación del TEP o de otros estado de hipercoagulabilidad.

Fibrinolíticos. La escasez de ensayos clínicos concluyentes acerca del uso de la trombólisis en el TEP ha hecho que esta técnica no sea de uso común en las

Tabla 65.5. Inicio (10 mg) y ajustes de mantenimiento de la anticoagulación con warfarina

Día	INR	Dosis en los próximos 2 días		Día	INR	Dosis en los próximos 3 días
3	<1,3	15–15		5	<2,0	15–15–15
	1,3-1,4	10–10	⇨		2,0-3,0	7,5–5,0-7,5
					3,1-3,5	0,0–5,0–5,0
					>3,5	0,0–0,0–2,5
3	1,5-1,6	10–5.0		5	<2,0	7,5–7,5–7,5
		5,0–5,0			2,0-3,0	5,0–5,0–5,0
	1,7-1,9				3,1-3,5	2,5–2,5–2,5
					3,1-3,5	0,0–2,5–2,5
3	2,0-2,2	2,5–2,5		5	<2,0	5,0–5,0–5,0
		0,0–2,5			2,0-3,0	2,5–5,0–2,5
	2,3-3,0				3,1-3,5	0,0–2,5–0,0
					3,1-3,5	0,0–0,0–2,5
3	>3,0	0,0–0,0		5	<2,0	2,5–2,5–2,5
					2,0-3,0	2,5–0,0–2,5
					3,0	0,0–2,5–0,0
					3,1-4,0	0,0–0,0–2,5
					>4,0	

Tabla 65.6. Anticoagulantes de reciente introducción (inhibidores de la trombina)

Anticoagulante	Indicaciones profilácticas	Indicaciones terapéuticas	Dosis profilácticas	Dosis terapéuticas
Bivaluridin (hirulog -angiomax)	No	ACTP y angina inestable	No	1 mg/kg en bolo y 2,5 mg/kg/ hora durante 4 horas
Desirudin (ipravask)	Prevención del TEP/ TVP poscirugía de cadera	No	15 mg cada 12 horas	No
Lepirudin (refludán) (hirudin recombinante)	Profilaxis de TEP/TVP en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina (TIH)	Tratamiento de TEP/ TVP en pacientes con TIH		0,4 mg/kg i.v. en bolo, hasta 45 mg y 0,15 mg/kg/hora infusión i.v. hasta 16,5 mg x 2-10 días
Argatroban (acova)	Profilaxis de TEP/TVP en pacientes con TIH	Tratamiento de TEP/TVP en pacientes con TIH		2 µg/kg/min i.v.
Ximelgatran (arixtra)	No	No	24-36 mg 2 veces/día	20-60 mg 2 veces/día

unidades de terapia intensiva, y más bien en la práctica clínica su uso sea anecdótico y no bien reglado, con la excepción de unidades con amplios recursos y protocolos para definir su uso.

En nuestra práctica se han usado poco los agentes trombolíticos en el TEP y si se tiene en cuenta que en muy pocos ensayos se ha reportado disminución de la mortalidad, aunque sí una mejoría de la función ventricular derecha, nos hemos planteado reservar su uso para situaciones donde pueda ser comprobado la existencia de TEP de ramas gruesas o medianas que provoque inestabilidad hemodinámica en el paciente.

Aunque la ventana terapéutica para el uso de los agentes trombolíticos en el TEP es más amplia que en otras situaciones, es lógico que no se debe pensar 2 veces si usarlo o no, mientras más precoz sea su uso, más posibilidades habrá para encontrar beneficios en el paciente. La pequeña recurrencia de grandes o medianos trombos desaconseja el uso de la heparina concomitante con los trombolíticos. Los principales trombolíticos usados en la terapéutica del TEP son:

1. Estreptoquinasa recombinante cubana. Se presenta en bulbos de 500 000 y 1 500 000 U, para ser usados por vía intravenosa, preferiblemente mediante un catéter venoso central colocado en las cavidades derechas del corazón o mejor aun en la emergencia de la arteria pulmonar en el ventrículo derecho.
   - Mecanismo: formación de un complejo activador con el plasminógeno (SK-plasminógeno).
   - Posibles reacciones antigénicas.
   - Dosis: 250,000 U i.v. (bolo).
   - Seguir: 100,000 U/hora, de 12 a 24 horas.
2. Uroquinasa:
   - Mecanismo: transformación directa del plasminógeno en plasmina.
   - Ventajas: produce menos modificaciones y reacciones antigénicas que la SK.
   - Dosis: 4 400 U/kg (bolo i.v.).
   - Seguir: 4 400 U/kg/hora, durante 12 horas.
3. Activador tisular del plasminógeno (rtPA). Tiene elevada afinidad por las mallas de fibrina, su acción principal es la fibrinólisis y reacciona de forma lenta con el plasminógeno circulante; es el único fibrinolítico aprobado por la FDA norteamericana para ser usado en el TEP, en dosis de 100 mg en infusión directa a pasar en 2 horas.

Las contraindicaciones de la terapia fibrinolítica son:

1. Absolutas:
   - Cirugía reciente o que se debe realizar en los 10 días siguientes al tratamiento fibrinolítico. Esto incluye biopsias renales o hepáticas, el parto y punciones arteriales.
   - Coagulopatías. Incluye trombocitopenias.
   - Sangramiento digestivo alto, 6 meses o menos de ocurrido.
   - Accidente vascular encefálico, 6 meses o menos de ocurrido.
   - Neoplasias viscerales.
   - Colitis inmunológicas.
   - Diverticulitis.
   - Embarazo.
2. Relativas:
   - Úlceras gástrica o duodenal activas.
   - Fibrilación auricular crónica.
   - Trombosis carotídea.

- Antecedente de alergia (SK).
- Tratamiento fibrinolítico previo (6 meses).
- Infección estreptocócica reciente., en caso de SK recombinante

Luego de tratar de resumir los productos, sus acciones y su momento utilizados en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica (TVP-TEP), se propone el enfoque terapéutico siguiente:

Embolectomía. La embolectomía de trombo grande o mediano alojados en la arteria pulmonar principal o en una de sus ramas, tanto por vía quirúrgica abierta como mediante un catéter especial de embolectomía pulmonar (catéter de Greenfield), no es una práctica común de tratamiento para estos enfermos y solo está reservada para grandes centros con vasta experiencia y excelente garantía logística; no obstante, sus resultados no son suficientemente alentadores para extender y universalizar su realización. En nuestro país la experiencia con la cirugía del TEP es más bien anecdótica.

Filtros de la vena cava inferior. Ha sido una opción terapéutica para pacientes con contraindicaciones absolutas y elevados riesgos de recurrencia de TEP; hoy se conoce bien que a pesar de los avances en las técnicas de colocación de los filtros de la vena cava, los cuales se colocan por técnicas de mínimo acceso invasivo mediante cateterismo y de los avances en la fabricación de los filtros para evitar su migración, estos no previenen de forma absoluta la recurrencia del TEP; se pueden desarrollar trombosis del filtro y no tienen un verdadero impacto sobre la mortalidad del TEP. En nuestro medio no tenemos experiencia con la colocación de filtros de la vena cava inferior.

Tratamiento profiláctico

1. En pacientes no hospitalizados con regiones biológicas posible para padecer enfermedad tromboembólica.
2. En pacientes clínicos ingresados con posibilidad de padecer enfermedad tromboembólica por la presencia de factores de riesgo.
3. En pacientes quirúrgicos ingresados con posibilidad igual al anterior.

Tratamiento curativo

1. Pacientes con toda incidencia clínica de TEP, donde los exámenes de estudio confirmativo no se han podido realizar por infinidad de causas.
2. Pacientes con toda evidencia clínica de TEP o sin ella y con exámenes realizados que demuestran:
   - Enfermedad tromboembólica venosa.
   - Tromboembolismo pulmonar.

Tratamiento de las complicaciones. Las complicaciones respiratorias y cardiovasculares son tratadas en temas de otros capítulos. Su diagnóstico fue en general abordado en la descripción fisiopatológica del TEP.

Bibliografía

Alpert JS, Dalen JE. Epidemiology and natural history of venous thromboembolism. Prog Cardiovasc Dis 1994;36:417-422.

American College of Chest Physicians Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. Chest 1998;113:499-504.

Anderson JT, Owings JT, Goodnight JE. Bedside noninvasive detection of acute pulmonary embolism in critically ill surgical patients. Arch Surg 1999;134:869-875.

Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. Chest. 1999;115:1695-1707.

Arfidsson B, Eklof B, Kistner RL. Risk factors for venous thromboembolism following prolonged air travel: coach class thrombosis. Hematol Oncol Clin North Am 2000;14:391-400.

Baile EM, King GG, Muller NL, D'Yachkova Y. Spiral computed tomography is comparable to angiography for the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2000;161(3 pt 1):1010-1015.

Blachere H, Latrabe V, Montaudon M. Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation-perfusion radionuclide lung scanning. Am J Roentgenol. 2000;174:1041-1047.

Daniel KR, Jackson RE, Kline JA. Utility of lower extremity venous ultrasound scanning in the diagnosis and exclusion of pulmonary embolism in outpatients. Ann Emerg Med 2000;35:547-554.

Dellinger RP. Pulmonary embolism. In: Chernow B, Dellinger RP, Johnson RG, et al, eds. National Critical Care Review Course. Northbrook, Ill: American College of Chest Physicians; 1997:305-315.

De Moerloose P, Samama PM and Motte S. Management of venous thromboembolism. Can J Anaesth. 2006 ;53(6 Suppl):S80-8

Dentali F, Ageno W and Imberti D. Retrievable vena cava filters: clinical experience.
Curr Opin Pulm Med. 2006 ;12(5):304-9.

Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Buller HR, Zwinderman AH and Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. J Thromb Haemost. 2007 ;5(2):296-304.

Dong B, Jirong Y, Liu G, Wang Q and Wu T. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. Cochrane Database Syst Rev. 2006 19;(2):CD004437

Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. Chest 2000; 118:33-38.

Fernández Cantón et al. Ventajas del Ultrasonido Doppler en las Trombosis venosa profundas de los miembros inferiores en pacientes con sospecha clinica de Tromboembolismo Pulmonar. En: Sacristan H. Tratado de Patologia Quirurgica. España, Madrid Vol II. 1992

Francis CW. Clinical practice. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. N Engl J Med. 2007 5;356(14):1438-44.

Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C. Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998;129:1006-1011.
Goldhaber SZ. Management of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Clin Cornerstone 2000;2:47-64.
Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: risk stratification. Pathophysiol Haemost Thromb. 2006;35(1-2):153-6.
Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. N Eng J Med 1998; 339:93-104.
Goodman LR, Lipchik RJ, Kuzo RS, et al. Subsequent pulmonary embolism: risk after a negative helical CT pulmonary angiogram: prospective comparison with scintigraphy. Radiology 2000;215:535-542.
Grady D, Wenger NK, Herrington D. Postmenopausal hormone therapy increases risk for venous thromboembolic disease: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study. Ann Intern Med 2000;132:689-696.
Hansson PO, Sörbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. Arch Intern Med. 2000;160:769-774.
Harris A and Bolus NE. Pulmonary embolism imaging. Radiol Technol. 2006 ;77(6):478-89.
Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD, et al. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. Arch Intern Med 2000;160:761-768.
Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. Arch Intern Med 2000;160:809-815.
Hull RD, Feldstein W, Stein PD, Pineo GF. Cost-effectiveness of pulmonary embolism diagnosis. Arch Intern Med 1996; 156:68-72.
Imberti D, Ageno W and Carpenedo M. Retrievable vena cava filters: a review.Curr Opin Hematol. 2006 ;13(5):351-6.
Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998;129:1044-1049.
Kline JA, Johns KL, Colucciello SA, Israel EG. New diagnostic tests for pulmonary embolism. Ann Emerg Med 2000; 35:168-180.
Kluets PJ and White CS. Acute pulmonary embolism: imaging in the emergency department. Radiol Clin North Am. 2006; 44(2):259-71.
Kucher N and Goldhaber ZS. Risk stratification of acute pulmonary embolism. Semin Thromb Hemost. 2006 ;32(8):838-47.
Langang CJ and Weingart S. New diagnostic and treatment modalities for pulmonary embolism: one path through the confusion. Mt Sinai J Med. 2006 ;73(2):528-41.
Langlois S, Mansencal N, Lacombe P and Dubourg O. The role of spiral computerized tomography in the diagnosis of pulmonary embolism] Arch Mal Coeur Vaiss. 2006 ;99(6):593-8.
Lee AY, Julian JA, Levine MN, et al. Clinical utility of a rapid whole-blood D-dimer assay in patients with cancer who present with suspected acute deep venous thrombosis. Ann Intern Med. 1999;131:417-423.
Levine MN, Lee AY. Treatment of venous thromboembolism in cancer patients. Semin Thromb Hemost. 1999;25:245-249.
McRae SJ and Ginsberg JS. Update in the diagnosis of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism. Curr Opin Anaesthesiol. 2006 ;19(1):44-51.
Miller JC, Wittran C, Sheppard JO, Scott JA, Thrall JH and Lee SI. Diagnosis of pulmonary embolism. J Am Coll Radiol. 2006; 3(8):631-4.
Motsch J, Walther A, Bogg M and Bottiger BW. Update in the prevention and treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Curr Opin Anaesthesiol. 2006 ;19(1):52-8.
Mountain D. Multislice computed tomographic pulmonary angiography for diagnosing pulmonary embolism in the emergency department: has the 'one-stop shop' arrived? Emerg Med Australas. 2006 ;18(5-6):444-50.
Owings JT, Gosselin RC, Battistella FD, et al. Whole blood D-dimer assay: an effective noninvasive method to rule out pulmonary embolism. J Trauma 2000;48:795-800.
Palla A, Bardi G and Ribas C. Diagnosis of pulmonary embolism. Semin Thromb Hemost. 2006 ;32(8):822-30.
Perrier A, Bounameaux H, Morabia A. Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis-based strategy including clinical probability, D-dimer levels, and ultrasonography: a management study. Arch Intern Med 1996;156:531-536.
Piazza G and Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: part II: treatment and prophylaxis. Circulation. 2006 18;114(3):e42-7.
Prandoni P, Lensing AW and Pesavento R. New strategies for the treatment of acute venous thromboembolism. Semin Thromb Hemost. 2006 ;32(8):787-92
Roger S, Rebuck JA and Sing RF. Venous thromboembolism in trauma: an update for the intensive care unit practitioner. J Intensive Care Med. 2007 ;22(1):26-37.
Samama MM. Pulmonary embolism: controversies in laboratory studies. Pathophysiol Haemost Thromb. 2006;35(1-2):157-61.
Schoepf UJ, Goldhaber SZ and Costello P. Spiral computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. Circulation 2004; 109: 2160-2167.
Sebastian MW, Sabiston DC Jr. Pulmonary embolism. In: Sabiston DC Jr, ed. Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1997:1594-1607.
Segal JB, Streiff MB, Hoffman LV, Thornton K and Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. Ann Intern Med. 2007 6;146(3):211-22.
Shaughnessy K. Massive pulmonary embolism. Crit Care Nurse. 2007 ;27(1):39-50
Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. Chest. 1996;109:78-81.
Stein PD, Henry JW, Relyea B. Untreated patients with pulmonary embolism: outcome, clinical, and laboratory assessment. Chest. 1995; 107:931-935.
Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. Chest. 1997;112:974-979.
Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 1991;68:1723-1724.
Stein PD, Terrin ML, Hales CA. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest 1991;100:598-603.
Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism: clinical practice guideline (American Thoracic Society). Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1043-1066.
The PIOPED Investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA. 1990;263:2753-2759.
Leon G. A y Hernando Gomez C. Tromboembolismo Pulmonar. Revision critica basada en la evidencia. http:// www.ebmcolombia.org/ebcm/tep. resumen PDF.
Weinmann EE, Salzman EW. Deep-vein thrombosis. N Eng J Med. 1994;331:1630-1641.
Weitz JI. Emerging anticoagulants for the treatment of venous thromboembolism.Thromb Haemost. 2006 ;96(3):274-84.
Wells JL and Salyer SW. Diagnosing Pulmonary Embolism. A medical masquerader. Clinical reviews 2001; 11(2): 66-79.
Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998;129:997-1005.

Capítulo 66

CUIDADOS POSOPERATORIOS DE LA CIRUGÍA VASCULAR MAYOR

JOSÉ LUIS ACOSTA Y RUBÉN TOMÁS MORO RODRÍGUEZ

Las intervenciones de cirugía vascular mayor han dejado de ser una excepción en todos los quirófanos del mundo en la época actual. Ello obedece en parte a los adelantos que la revolución científico-técnica ha introducido en la medicina desde finales del siglo xx. Ejemplos palpables son la incorporación y perfeccionamiento de nuevas técnicas quirúrgicas, el logro de materiales protésicos más biocompatibles y resistentes, la disponibilidad de mejores anestésicos, así como de fármacos coadyuvantes a estos, la adquisición de avanzadas técnicas de monitoreo en las salas -cada vez mejores- de terapia intensiva, la experiencia alcanzada por el personal encargado del seguimiento inmediato de estos casos operados y sobre todo, porque se ha logrado un conocimiento más profundo de la fisiología del endotelio vascular y su contribución en la génesis de la enfermedad arteriosclerótica (máxima responsable de las diferentes formas clínicas en que ella se presenta y la hace motivo de cirugía en el humano).

Las presentaciones clínicas de la afección vascular periférica tienen su expresión en el árbol arterial en:
- Lesiones estenooclusivas (aórticas, renales, esplácnicas, etc.).
- Lesiones ectasiantes como los aneurismas (los de mayor frecuencia en la práctica clínica son los aórticos y dentro de ellos los de su V segmento).
- La disección arterial aguda (como el hematoma disecante de la aorta que es el más frecuente).

Por su parte el árbol venoso incluye:
- La enfermedad tromboembólica venosa.
- Las várices complicadas o no.
- La insuficiencia venosa crónica con todo su complejo sintomático.
- Las angiodisplasias y/o tumores vasculares.

En relación con el cumplimiento de las metas y la mejor optimización que ha adquirido este tipo de cirugía, se debe también al desarrollo de nuevas subespecialidades de esta rama, entre las que se cuentan: la cirugía cerebrovascular, la cirugía vascular pediátrica congénita, la flebolinfología así como la cirugía toracoabdominal y periférica. Sobre estas últimas es que centraremos nuestra atención fundamental debido a que las demás tienen su espacio respectivo en otros capítulos de esta obra. Por la magnitud que la cirugía de la aorta encierra, esta ha merecido una atención singular, además, se hace énfasis también en la enfermedad arterial periférica.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS Y EPIDEMIOLOGÍA

En una arteria normal la capa íntima (interna) protege la pared arterial contra sustancias indeseables que pueden dañarla, como consecuencia la sangre puede fluir libremente. El daño de la pared arterial interna se produce por 3 mecanismos básicos:
- Mecánica: presión arterial alta.
- Depósito de sustancias derivadas del metabolismo lipídico.
- Factores inmunológicos.

El exceso de colesterol penetra en la íntima arterial dañada, que de esta manera se inicia la aterosclerosis. A esta zona de lesión arterial se le comienzan a adherir las plaquetas para formar microtrombos, el exceso de colesterol tiende a aumentar la adherencia plaquetaria a la pared arterial, lo que da lugar a la lesión de la

pared arterial que tendrá como resultado final la obstrucción del vaso, la cual irá progresando en la medida en que los factores implicados continúen estimulando las células musculares de la capa media para que se multipliquen y engrosar más la pared arterial, reduciendo el flujo sanguíneo de los respectivos órganos irrigados, hasta llegar a la fase de obstrucción total. Al producirse una ruptura de una placa y ponerse en contacto la matriz lipídica con los componentes sanguíneos provoca la rápida formación de un trombo que obstruye totalmente la luz arterial, con ello cesa de manera brusca el aporte del flujo a determinado sector de la economía y deviene la isquemia aguda severa y/o el infarto.

Como cabe esperar, estos dinámicos cambios histobioquímicos e inmunológicos tienen como asiento al endotelio vascular, que es uno de los sitios más abundantes en propiedades autocrinas y paracrinas del organismo, todas las cuales podrían resumirse en:

- Crecimiento y proliferación hísticos.
- Participación en los sistemas de coagulación y fibrinólisis.
- Regulación del tono vascular.
- Regulación de la permeabilidad parietal vascular.

De lo antes expuesto se define que la disfunción endotelial tiene su implicación más álgida en el desbalance entre sus factores provasoconstrictores y provasodilatadores y/o anticoagulante y procoagulantes o inhibidores del crecimiento y proliferación celular. Entre las sustancias que se liberan al nivel endotelial se incluyen:

- Óxido nítrico: forma parte de la estructura fundamental del llamado factor relajante derivado del endotelio o EDRF. Se origina a partir de la L-arginina por acción de la NO sintetasa constitutiva, esta a su vez es dependiente del calmodulín.
- Factor hiperpolarizante: es un metabolito del ácido araquidónico aún no totalmente identificado. Su potencia vasodilatadora varía en diferentes arterias y depende de la apertura de canales de potasio en una forma no dependiente de ADP.
- Prostaciclina: conduce a relajación de la musculatura lisa mediante la estimulación del AMPc (en lugar del GMPc como el óxido nítrico). El sustrato es el ácido araquidónico, la enzima responsable es la fosfolipasa A2. De las prostaglandinas, la prostaglandina I2 es el mayor producto de la vía de la ciclooxigenasa.

Hasta el momento, las medidas que más estabilidad le confieren al endotelio son:

- Cambios en el estilo de vida.
- Cambios en la dieta, la mediterránea puede ser útil.
- Control y erradicación de factores de riesgo.
- Control de la hipertensión arterial.
- Vitaminas y oligoelementos antioxidantes (A, E, C, selenio y zinc).
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y estatinas.

La arteriosclerosis se puede definir como una enfermedad de las arterias que suele ser focal, alternante selectiva o también multisistémica; que afecta de inicio la capa íntima de las arterias con depósito de lípidos y proliferación de tejido fibroso, cuyas placas disminuyen de manera progresiva la luz de los vasos, con potencialidad de producir isquemia crónica cuando alcanza un nivel crítico y que corresponde aproximadamente al 75 % de disminución de la luz arterial. Además, debido a la ruptura aguda de la placa -trombosis o embolia- la arteriosclerosis con frecuencia es capaz de condicionar síndromes de isquemia aguda y de necrosis como los infartos del miocardio, cerebral, mesentérico o de miembros inferiores, todos los cuales son altamente invalidantes o letales para los enfermos que los padecen. Dos de cada 6 personas mueren de enfermedad cardíaca en los países desarrollados y que 1 de cada 6 muere de *Stroke*. Por ejemplo en EE. UU. se ha estimado el costo total de la enfermedad cardiovascular y Stroke en 158,1 billones de dólares en el último quinquenio del siglo xx.

En cuanto a la enfermedad arterial aórtica y periférica se cree que es padecida por aproximadamente 11,8 millones de personas en Europa y 7,6 millones en los EE. UU.; sin embargo, solo un tercio de estos enfermos con arteriopatía periférica son diagnosticados y tratados, la mortalidad por esta causa es alrededor del 4 % por año, que resulta una tasa a los 10 años de cerca del 33 %.

Una característica inherente de la enfermedad arteriosclerótica es su evolución progresiva en función del tiempo, lo cual implica que los enfermos que comienzan con algunas de sus complicaciones más importantes por lo general lo hacen en edades avanzadas de la vida, motivo por lo cual la coexistencia de otras enfermedades crónicas no trasmisibles que representan alta morbimortalidad están presentes a la vez en un mismo paciente, contribuyendo con ello a la suma de mayor potencial de riesgo deletéreo para su evolución y pronóstico. Tal es el reto que tienen que enfrentar los anestesiólogos, cirujanos e intensivistas como ejemplo multidisciplinario cuando acometen la decisión de intervenir

a un paciente por cirugía vascular. El cuadro 66.1 hace una representación de las afecciones más frecuentes que coexisten en pacientes programados para dicha intervención.

Cuadro 66.1. Afecciones más frecuentes que coexisten en pacientes sometidos a cirugía vascular

Hipertensión	40-60 %
Cardiopatía:	50-70 %
Angina	10-20 %
IMA antiguo	40-60 %
ICC	5-15 %
Diabetes	8-12 %
EPOC	25-50 %
Nefropatía	5-25 %

Tomado de Norman J Clark, TH Stanley. Anestesia en Cirugía Vascular.

Existe una relación directamente proporcional en relación con el estado previo a la cirugía, la supervivencia inmediata y la evolución ulterior al acto quirúrgico, en la medida en que se logre operar un paciente con menor número de enfermedades concomitantes o con el control más óptimo de aquellas que ya padece. Los anestesiólogos y los cirujanos vasculares son los encargados de atender el problema en las primeras consultas preoperatorias, por lo tanto su máxima responsabilidad radica en que el paciente vaya al salón con las mejores condiciones físicas posibles para que sean clasificados dentro del grupo ASA III, lo que se interpreta como pacientes con enfermedades graves que pueden deteriorar el funcionamiento de uno o varios sistemas de la economía, asociadas con la afección quirúrgica y compensadas en el momento de la cirugía. Con esta estrategia se busca reducir al mínimo las complicaciones peri operatorias y el riesgo de morbimortalidad.

Se evitarán en este sentido las estrategias encaminadas a compensar de forma intespectiva y poco racional enfermedades asociadas de evolución crónica, ya que esta conducta implica peores resultados; de modo que se debe tomar el tiempo necesario para la estabilización del paciente antes de la cirugía vascular electiva, esta es una condición de extrema importancia, cuyo objetivo es reducir el riesgo quirúrgico.

En relación con el paciente que necesita ser intervenido de manera emergente, donde la adopción de algunas medidas preliminares a la intervención pudiera lograr mejores índices de los parámetros que determinan morbimortalidad, se debe hacer una rápida pero exhaustiva integración de todos los datos positivos de la anamnesis, la exploración física y los exámenes complementarios. Este ejercicio permite precisar con aproximación efectiva, en primer orden, el grado de deterioro funcional cardíaco y del sistema vascular periférico (sin obviar el cerebro y los riñones), los sistemas de transporte e intercambio de gases pulmonares, el estado de la función renal, el balance hídrico-electrolítico y su repercusión ácido-básica sobre el metabolismo celular, así como la capacidad metabólica y de excreción del hígado y el grado de deterioro neurológico.

Tras haber llevado a cabo el acto quirúrgico, el paciente que atendemos en la UCI es el resultado de una cirugía de gran magnitud y posible larga duración, en ocasiones con sangrado importante y altas demandas transfusionales, con las consecuencias adversas que de ello se derivan. La hipotermia por su parte es muy común, al igual que el *clampaje* arterial prolongado que conduce al surgimiento de lesiones isquémicas en órganos y tejidos así como a las lesiones por reperfusión.

En cuanto a las enfermedades asociadas recordemos que al tratarse de pacientes con edad avanzada, la elevada incidencia de enfermedad coronaria arteriosclerótica no es otra cosa que una extensión en el plano vascular a esta región de los hallazgos patológicos que descubrimos en un árbol arterial mayor, que tiene la posibilidad de estar mejor expuesto y accesible a la exploración quirúrgica; por tales motivos muchos han sido partidarios de correlacionar la enfermedad generalizada, con las lesiones al nivel de la aorta, de ahí que esta sea vista como el espejo a través del cual se puede mirar al resto de la vasculatura arterial sistémica para tener mejor idea del problema.

Los aneurismas aórticos son una de las causas más frecuente de ingresos en la UCI por cirugía vascular. Los aneurismas abdominales tienen una mortalidad por resección electiva entre el 2 y 5 %. Cuando se operan durante la fase de "expansión" la cifra oscila entre el 10 y 15 %, lo cual puede elevarse al 50-80 % cuando se efectúa cirugía sobre un aneurisma roto, que traduce la máxima urgencia de estos casos. No obstante, se ha encontrado que menos del 10 % de las operaciones son de carácter urgente.

Por su parte los aneurismas torácicos, con el uso de circulación extracorpórea, elevan las complicaciones posoperatorias, aunque en los casos con carácter electivo la supervivencia es alrededor del 90 %, ya sean en los segmentos ascendentes o descendentes.

Una de las complicaciones más frecuentes en la cirugía del III segmento aórtico o aorta descendente lo

es la paraplejía, situación catastrófica por isquemia de la médula espinal con incidencia del 5 % relacionada directamente con la extensión de la resección aneurismática, el tiempo de *clampaje*, la edad avanzada, la enfermedad concurrente en la aorta proximal y la disfunción renal preoperatoria.

Otras complicaciones durante las intervenciones sobre la aorta torácica son el déficit neurológico focal y la lesión del pulmón izquierdo, ya que es la vía de abordaje más frecuente. Grados variables de insuficiencia respiratoria aguda se han observado por el desarrollo de hematomas grandes al nivel de la región peritraqueal. El surgimiento de infecciones oportunistas sobre todo virales como el Citomegalovirus está íntimamente ligado a los síndromes de posbomba, que caracterizan el uso de la circulación extracorpórea en este tipo de cirugía.

Los pacientes con EPOC o asmáticos sometidos a este tipo de intervención requieren de correcta valoración de sus volúmenes y capacidades pulmonares entre ellas, la espirometría puede resultar muy valiosa y fácil de llevar a cabo, y junto con los estudios gasométricos representan un poderoso aval de las reservas respiratorias en un paciente en el cual la ventilación mecánica con todo su potencial de complicaciones constituye la regla común.

En estos pacientes es muy frecuente la aparición de atelectasias y microatelectasias que obliga a un desacople más lento y engorroso, esto crea aumento en el consumo de drogas hipnóticas y relajantes musculares, pues se conoce el efecto deletéreo que ellas ejercen sobre estos enfermos, cuyas capacidades de metabolismo y excreción hepática y renal están disminuidas, condicionadas por el bajo gasto crónico que los mismos ostentan como resultado de la insuficiencia cardíaca que muchos de ellos padecen, de la edad avanzada y de la isquemia específica que varios de sus órganos ya tienen debido a la degeneración arteriosclerótica del pedículo de los vasos que los irrigan.

Se ha pensado que la ventilación con presión positiva podría disminuir la incidencia de las complicaciones respiratorias expuestas, sin embargo, si se realiza un exhaustivo análisis de los beneficios contra los perjuicios realmente no existe consenso para emitir un juicio definitivo, ya que la ventilación artificial mecánica (VAM) tiene sus implicaciones negativas en el retorno venoso, al aumentar la presión intracavitaria, y puede disminuir de forma sensible la precarga en corazones que, por su condición, se valen de la elevación de este parámetro para garantizar mejor su función contráctil. La separación de estos enfermos del ventilador debe hacerse de forma enérgica y efectiva, cuando el paciente esté bien despierto, con ello se disminuye la excitación lo cual coadyuva a una disminución de las catecolaminas circulantes y se logra menor incidencia de arritmias cardíacas e hipertensión arterial reactiva.

Los aneurismas aórticos abdominales propician mayor riesgo de necrosis isquémica del colon por hipoperfusión tisular cuando se realiza ligadura de la arteria mesentérica inferior y colocación de las anastomosis inferiores de la prótesis por debajo de la emergencia de las hipogástricas, lo cual interrumpe el riego sanguíneo a parte del colon izquierdo, sigmoide y recto que complica al paciente con un cuadro de diarrea sanguinolenta de aparición temprana durante el posoperatorio inmediato unido con una acidosis metabólica de muy difícil corrección, esta constituye la presentación más común. Ante esta situación se imponen la sigmoidoscopia y la colonoscopia de urgencia, que verifican el diagnóstico, ya que si es positivo, presupone una nueva intervención.

Otra causa de colitis isquémica han sido atribuible a la propia enfermedad arteriosclerótica que compromete de forma permanente la irrigación del órgano y se exacerba tras la anestesia y el posquirúrgico del paciente.

La colecistitis acalculosa se observa en el 1 % de todos los pacientes sujetos a cirugía abdominal, se presenta como un cuadro de dolor abdominal del cuadrante superior derecho, fiebre, leucocitosis e hiperbilirrubinemia; para su diagnóstico es necesario la realización de ultrasonografía junto a la cama del paciente; de ser positivo se realizará colecistectomía o colecistostomía urgente. La pancreatitis es causada por la isquemia de la fase hipotensiva primaria, así como por factores mecánicos inherentes al acto quirúrgico, la hiperamilasemia se puede ver hasta en el 40 %, lo cual implica un factor de mal pronóstico; hay que hacer el diagnóstico diferencial de colecistitis aguda, las mediciones de amilasas y lipasas del suero pueden ser útiles. La lesión de uréter aunque es infrecuente, debe sospecharse ante el deterioro de la función renal con fiebre y leucocitosis más hematuria temprana.

IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDÍACAS PARA EL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGÍA VASCULAR

Los eventos cardíacos isquémicos son los máximos responsables de la elevada mortalidad observada en los

pacientes sometidos a cirugía vascular, representan alrededor del 50 %. En el caso del infarto del miocardio, este representó el 3,3 % de las muertes en cirugía por isquemia de los miembros inferiores, mientras que esta cifra se elevó al 6 % en la resección de aneurismas de la aorta según series analizadas por Hertzer (1984) en reportes de la Clínica Cleveland. Estudios realizados en este mismo centro revelan a través de angiografía coronaria de forma regular, que el 85 % de los pacientes tenía algún grado de lesión de las arterias coronarias, mientras que el 31 % tenía enfermedad grave por afección de 2 ó 3 vasos, o estenosis de la arteria descendente anterior izquierda.

También se conoce que entre el 40 y 50 % presentan antecedentes de infarto miocárdico antiguo, y del 10 al 20 % angina de pecho en el momento de ser admitidos en un centro asistencial para proceder quirúrgico vascular. Otros reportes alegan que del 30 al 60 % de los pacientes asintomáticos de angor, sin signos electrocardiográficos sospechosos de isquemia, presentaban una enfermedad coronaria grave constituida por una estenosis significativa de uno o más vasos; casi un tercio de ellos padecían una enfermedad multivasos con deterioro de la función ventricular. La causa que provoca infarto perioperatorio agudo no está del todo bien esclarecida, aunque es obvio pensar en múltiples factores y mecanismos como los estímulos hipovolémicos sobre lesiones por placas fijas y aparición de arritmias ventriculares malignas (IMA ST-T o IMA no Q).

Basado en lo anterior se han creado varios esquemas de evaluación preoperatoria del riesgo por concepto de enfermedades arteriales coronarias que puedan predecir el índice de morbimortalidad por isquemia cardíaca después de la cirugía vascular; ellos son el producto de análisis y conjugación de múltiples variables que se obtienen desde la anamnesis (incluye las enfermedades hereditarias con repercusión cardiovascular, los hábitos tóxicos vistos en su perfil de factores de riesgo coronario conocidos ya en más de 200), el examen físico detallado y los exámenes complementarios que van desde aquellos menos invasivos hasta los que abordan de forma cruenta el árbol vascular coronario, teniendo siempre en cuenta que la elevada mortalidad de esta enfermedad justifica cualquier medio que pueda contribuir a su mejor pronóstico. Entre los exámenes más usados para la evaluación de estos pacientes están:

1. Estudio de la presencia de calcificaciones de las arterias coronarias epicárdicas, principalmente por medio de tomografía computarizada ultrarrápida. La presencia de calcificación indica enfermedad aterosclerosa avanzada, aunque no obligatoriamente obstrucción; sin embargo, la presencia de este tipo de lesión descarta enfermedad coronaria avanzada. En el 60 % de los hipertensos es posible encontrar calcificación coronaria por este método.
2. Determinación del engrosamiento de la pared arterial. Existe una correlación muy significativa entre la presencia de placas arterioscleróticas en las carótidas y femorales y su coexistencia en las coronarias, por lo que la detección del engrosamiento de la íntima media de la pared lejana de estas arterias, cuantificada en forma de computarización automatizada de las imágenes ultrasónicas de estos vasos, correlacionándola con la existencia de enfermedad coronaria, permite predecir futuros eventos clínicos. Cuando la relación del grosor íntima-media es mayor que 1,2 mm traduce la presencia de placas ateromatosas en un orden del 83 % en hipertensos asintomáticos; si la relación aumenta más de 1,5 mm, la frecuencia de placas decrece al 37 %, por lo que se trata de una relación inversa que disminuye el riesgo.
3. Endurecimiento de la pared arterial. Se evalúa por el análisis de la velocidad de propagación de la onda de pulso dentro del árbol arterial, o por el estudio de la distensión arterial durante el ciclo cardíaco por medio del ultrasonido. La dureza arterial aumenta en la hipertensión, se incrementa en la medida en que aparezcan otros factores de riesgo, aunque su relación con la ateroesclerosis no está bien definida ya que indica primordialmente una remodelación de la arteriola, fenómeno que es muy importante y casi universal en el hipertenso, mediante el cual se puede explicar la incidencia de fenómenos isquémicos a órganos blancos sin su correspondiente concomitancia con determinados grados de aterosclerosis.
4. Vigilancia electrocardiográfica continua (Holter). Se trata de llevar a cabo una vigilancia electrocardiográfica continua ambulatoria, para detectar la existencia de isquemia miocárdica silente; resultan positivos a esos propósitos la depresión del segmento ST mayor que 2 mm durante un período de 24 horas. Los pacientes con resultados anormales tienen una morbimortalidad cardíaca perioperatoria mucho más elevada, cercana al 38 % según *Raby y colaboradores* (1989), mientras que menos del 1 % de los enfermos sin isquemia padece morbilidad cardíaca. La ventaja de este método es que permite poner bajo tratamiento y estratificación clínica a enfermos asintomáticos, aunque es un examen barato y su sensibilidad es escasa.

5. Pruebas electrocardiográficas con ejercicio. A pesar de ser muy usadas en la valoración del riesgo cardíaco, no tienen mucha utilidad en estos pacientes específicamente por sus capacidades disfuncionales y claudicatorias de los sistemas vasculares principales, que puede producir falsos negativos ante esfuerzos submáximos.
6. Centelleografía con dipiridamol-talio. Consiste en demarcar tejido miocárdico viable previa inyección del radiofármaco talio-201, y luego con dipiridamol para observar el flujo sanguíneo elevado a través de las arterias dilatadas al grado máximo; las estenóticas no responden, debido a lesiones anatómicas fijas; luego de la fase de homogenización, se produce redistribución del talio y se considera positivo el rastreo. Las áreas redistribuidas consisten en miocardio viable pero isquémico y en riesgo de infarto. Las zonas que no mejoran con el dipiridamol pueden que estén relacionadas con tejido cicatricial de remodelación posinfarto. La redistribución del talio implica un riesgo del 30 al 50 % de evento isquémico posoperatorio, pero su predicción no va más allá del 22 % de la sensibilidad que proporciona.
7. Ventriculografía con radionúclido. A través de este examen se puede obtener información cuantitativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), así como del movimiento de las paredes ventriculares. La FEVI normal es de 55 % o más. Estudios llevados a cabo en el Centro Médico de la Universidad de New York (Pasternack, 1984) determinó que pacientes con FEVI normal tuvieron muy baja incidencia de eventos posoperatorios cuando fueron sometidos a cirugía aórtica. Los valores de FEVI intermedios entre 36 y 55 % mostraron riesgo de 20 % y los pacientes con FEVI menor que 35 % elevaron su riesgo a 50 %. La sensibilidad de esta prueba era de 44 %, traduciéndose como baja, sin embargo con las mejoras tecnológicas actuales se ha elevado de manera notable.
8. Ecocardiografía Doppler. Emplea el ultrasonido para registrar el flujo de sangre en el interior del sistema cardiovascular, lo que permite la información acerca de la velocidad, la dirección y el tipo de flujo de la zona explorada, por tanto es más activo que el modo M para la cardiopatía isquémica aguda, ya que muestra además la fracción de eyección del VI desde el punto de vista cuantitativo.
9. Tomografía por emisión de positrones (PET). La PET basa su principio en que el paciente recibe un isótopo que es captado por todo el tejido miocárdico. El miocardio sano metaboliza el isótopo en productos que son excretados desde la célula. Si el metabolismo celular está afectado, como sucede en el miocardio aturdido o hibernado, el isótopo no se metaboliza y queda atrapado en el interior de la célula. Por tanto un escáner posterior mostrará el miocardio potencialmente recuperable que aparece como un área caliente. El miocardio aturdido es la situación en la que el músculo cardíaco se mantiene disfuncional a pesar del restablecimiento del flujo sanguíneo. A lo largo de un período de horas, días o semanas la función miocárdica se restablece en forma gradual a medida que los mecanismos intracelulares regresan a las condiciones basales. El miocardio hibernado constituye una disfunción sistólica del músculo cardíaco, que requiere una reperfusión (revascularización) para ser corregida. La posibilidad de llevar a cabo este tipo de estudio proporciona una idea bastante exacta de la reserva cardíaca conque cuenta el paciente, y resulta un estudio muy sensible, poco invasivo, poco accesible y caro a la vez, con un nivel de sensibilidad superior al 90 %.
10. Angiografía coronaria. Representa un examen que solo debe usarse en pacientes seleccionados cuyos estudios no invasivos lo sitúan en un alto riesgo de eventos coronarios. Los resultados ulteriores de la angiografía se pueden usar para programar intervenciones posteriores como angioplastia o derivaciones arteriales coronarias.

Atención de la hipertensión arterial y la taquicardia

Se produce hipertensión posoperatoria en el 50 % de los pacientes después de la cirugía aórtica o carotídea. El dolor es una de las causas más frecuentes y debe tratarse de forma preventiva, la terapéutica se inicia desde poco antes de la cirugía; resultan de utilidad en este sentido la analgesia controlada por el paciente (PCA) continua o intermitente, con opioides intravenosos y/o anestésicos locales epidurales para la cirugía vascular toracoabdominal, y como coadyuvantes son de utilidad los AINE. La hipotensión arterial y la depresión respiratoria son las complicaciones que más se deben vigilar. En el caso de la cirugía carotídea solo debe usarse cuando exista recuperación total de la anestesia y se haya completado el examen neurológico posoperatorio detallado.

El midazolán, alprazolán y otras benzodiacepinas de acción corta complementan bien los derivados opiáceos en el control del dolor y la ansiedad, así como en lograr mejor acople a la ventilación artificial mecánica.

Aunque el paciente que vaya a ser sometido a cirugía vascular por lo regular acude al quirófano más contraído que excedido en líquidos, como norma de precaución de la falla ventricular izquierda, la excesiva administración de volumen que en ocasiones es necesaria para revertir estados de hipovolemia relativa como sucede en la anestesia epidural que conduce a hipotensión, puede implicar hipertensión luego que se revierte el bloqueo nervioso y se recupera el tono vascular con el consecuente excedente de parte del volumen intravascular efectivo que origina hipervolemia.

Este efecto resulta también bastante nocivo para pacientes con insuficiencia cardíaca, donde los compromisos de precarga pueden influir de forma directa sobre la *compliance* del ventrículo izquierdo, lo que ocasionaría deterioros de la relajación ventricular, acortamiento del tiempo de llenado diastólico, aumento compensador de la frecuencia cardíaca y disminución del volumen ventricular efectivo del ventrículo con incremento de las demandas metabólicas y de oxígeno. Para evitar estas situaciones se debe realizar un monitoreo bastante preciso de los líquidos infundidos y sus respectivos efectos cardiovasculares, por ello son útiles la inserción de un catéter de flotación en la arteria pulmonar para medir la presión "en cuña" pulmonar (PCAP), determinar además el gasto cardíaco, los índices de trabajo sistodiastólicos de ambos ventrículos y en general todas las variables hemodinámicas que se pueden obtener mediante este tipo de dispositivo.

Una vez que se han logrado revertir la mayor cantidad de causas potenciales de hipertensión, la que persiste se tratará en función del umbral que tenga el paciente acorde con el tipo de cirugía practicada, la duración y magnitud de la hipertensión y los factores de riesgo preoperatorio que se hayan podido dilucidar en la evaluación preliminar.

Elevaciones por encima de 120 % de la tensión basal en las cifras sistólicas son más que justificadas para instituir terapia medicamentosa específica. En tal sentido son factibles los fármacos vasodilatadores de acción inmediata y efecto ultracorto que son fáciles de manejar en infusiones continuas para efectuar monitoreo dinámico del paciente y evitar los potenciales efectos tóxico-acumulativos; resultan útiles el nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina. Recientemente está en la fase de prueba un fármaco que promete muy buenos resultados como hipotensor de acción rápida vasodilatadora, desposeído de gran parte de los efectos indeseables atribuidos a los anteriores, sobre todo en lo concerniente al aumento reflejo de la frecuencia cardíaca, la intoxicación por tiocinato (nitroprusiato), la aparición de metahemoglobinemia (nitroglicerina) y el desarrollo de tolerancia también imputable a ella; este fármaco es el fenoldopán.

Otra gama hipotensora bastante efectiva la constituyen los betabloqueadores sistémicos entre ellos el labetalol (trandate), el atenolol (ternormín), el esmolol, etc., desempeñan un papel muy positivos al ser fármacos que además de la hipertensión tienen muy buen control, al disminuir la frecuencia cardíaca y por ello la tensión de la pared, el consumo de oxígeno que favorece así la mejor relajación ventricular y mejor llenado diastólico. Su uso se ve restringido en los casos de insuficiencia cardíaca moderada a severa por el peligro que entraña la disminución aún más del ionotropismo miocárdico; sin embargo, en las disfunciones ligeras existen fuertes tendencias a incrementar su uso, ya que desde fecha reciente se sabe del papel entorpecedor que desempeñan las catecolaminas libres y en exceso en el plasma de pacientes con exacerbación de los sistemas neurohormonales, el potencial arritmogénico que ello traduce, así como el inefable consumo miocárdico de oxígeno, la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y todos los cambios negativos que de esto se derivan. Como ejemplo de prototipo de fármaco desarrollado en esta dirección se encuentra el carvedilol que posee acción alfa-beta bloqueante, así como efecto antiisquémico y antioxidante reconocido.

El enfoque de la taquicardia se hace cuando se descartan las causas secundarias más frecuentes de aumento reflejo de la dinámica cardíaca. Esto suele verse fundamentalmente ante el dolor, la fiebre y la hipovolemia, que debe ser identificadas como taquicardias aquellas frecuencias cardíacas por encima de 120 latidos/min en los pacientes que se encuentran en el posoperatorio. Resulta muy útil la perspicacia y observación de los detalles relacionados con los distintos débitos de fluidos como son el ritmo de la diuresis, los drenajes torácicos o a otros niveles, la sospecha de sangrado activo importante y la adecuada medición de todas las pérdidas concurrentes y extraordinarias. Ello se consigue con estricto balance hidroelectrolítico y la interpretación más fidedigna de los parámetros hemodinámicos accesibles como la PVC, la PCAP, el índice cardíaco, etc., todos sobre la base de un detallado examen físico del paciente.

Los bloqueadores beta comentados en la atención de la hipertensión y en especial el esmolol tienen

indicación en aquellos casos en que las reversiones de las causas más comunes señaladas de taquicardia secundaria no surtan el efecto esperado. El esmolol tiene una vida de 9 a 10 min, se administra en dosis de carga inicial de 500 μg/kg/min y se sigue por infusión continua de 50 μg/kg/min, disminuyendo el ritmo de infusión en la medida en que se controla la taquicardia.

El enfoque de la taquicardia que llamamos "primaria" tiene una importancia crucial, ya que esta incrementa el consumo miocárdico de oxígeno en presencia de unos requerimientos que son insuficientes. El consumo de oxígeno miocárdico está muy relacionado con el índice tensión-tiempo, o lo que es igual, el doble producto que no es más que la resultante de multiplicar la tensión arterial sistólica por la frecuencia cardíaca; la persistencia de la elevación de este indicador implica lucha del corazón contra un gradiente de presiones diastólicas elevadas, lo que tiene su expresión clínica más inmediata en el peligro de hipertrofia *versus* dilatación de un paciente, que en la mayoría de las veces es un cardiópata conocido, o que está por iniciarse. Es por ello que se requiere medicación enérgica y efectiva mientras se actúa sobre las causas básicas que provocan el problema primario.

Enfermedades que con más frecuencia se asocian con los aneurismas aórticos

1. Cardiovasculares:
   - Enfermedad coronaria.
   - HTA.
   - Arritmias.
   - Valvulopatías.
2. Pulmonares:
   - EPOC.
3. Renales:
   - Insuficiencia renal crónica (diabetes, aterosclerosis).
   - Insuficiencia renal aguda (contrastes, hipovolemia).
4. Neurológicas:
   - Aterosclerosis carotídea.
5. Endocrinometabólicas:
   - Diabetes mellitus.
   - Obesidad.
   - Dislipemias.
6. Hematológicas:
   - Anticoagulantes, antiagregantes previos.

Condiciones que influyen en la morbimortalidad precoz del posoperatorio de la cirugía vascular

1. Edad avanzada.
2. Cirugía de urgencia.
3. Prolongación del tiempo de pinzamiento aórtico.
4. Tamaño del aneurisma.
5. Desarrollo de hipertensión intraoperatoria.

Causas de mortalidad en el posoperatorio de la cirugía vascular mayor por orden de aparición podrían enumerarse:

1. *Shock* cardiogénico por:
   - Infarto agudo del miocardio.
   - Arritmias ventriculares malignas.
2. *Shock* hemorrágico.
3. Isquemia mesentérica.
4. Sepsis.

Como resumen podríamos señalar que las complicaciones generales más inherentes al paciente operado por cirugía vascular estriban en:

Inestabilidad hemodinámica. Está constituida fundamentalmente por incrementos anormales del tercer espacio en el posquirúrgico, por lo que requieren aporte importante de volumen, además son de uso común las drogas vasoactivas tanto en la fase preoperatoria como intraoperatoria y posoperatorias, es importante recordar el desarrollo del *shock posclamplaje* secundario a la acumulación de sangre en el lecho vascular distal y la liberación de sustancias vasoactivas provenientes de las zonas isquémicas.

Hipotermia. Se produce como resultado de la exposición del contenido intracavitario torácico o abdominal de manera prolongada en función del tiempo quirúrgico, así como los grandes requerimientos de fluidos a que son sometidos estos casos, las bajas temperaturas del quirófano y partiendo de la base que los pacientes intervenidos por cirugía del cayado aórtico que necesitan de circulación extracorpórea se hacen bajo régimen de hipotermia controlada.

Hemorragia. Se puede producir desde el final de la cirugía, por lo que la hemorragia anastomótica secundaria se debe a la hipertensión arterial o por sangrado difuso durante la coagulopatía.

Complicaciones embólicas. Se observan con frecuencia infartos mesentéricos, renales y miocárdico; la isquemia periférica puede tener su origen en embolizaciones

de restos ateromatosos o coágulos que existen en el interior del aneurisma.

Esta complicación se ve con mayor frecuencia en la edarterectomía carotídea y está condicionada por hipotensión o hipertensión. La infusión de volumen junto con drogas presoras constituye buena estrategia. La incidencia de accidente vascular encefálico (AVE) varía del 1 al 3 %. Hasta el 19 % se deben a trombosis de la arteria coronaria. La recuperación neurológica es proporcional a la reinstauración del flujo. Resulta de gran utilidad en el diagnóstico el ultrasonido Doppler o el rastreo dúplex; si existe anormalidad o dudas se debe reexplorar. La angiografía de urgencia puede ayudar a identificar defectos pequeños reparables.

Infección de la prótesis. Constituye una complicación poco frecuente que oscila entre 1 y 6 %. La mayor parte se diagnostican después del alta (más de 4 meses) en relación con el posoperatorio temprano. Se pueden reconocer de 2 formas:

1. Primaria. Se produce como consecuencia de contaminación directa prequirúrgica o posquirúrgica. Los gérmenes más frecuentes involucrados en ella son: *Estafilococo coagulasa* negativo, *E. coli*, Pseudomona y Proteus.
2. Secundaria o llamada también infección enteroprotésica. Su traducción clínica más frecuente está dada por la hemorragia digestiva.

Es bueno detenernos en este punto porque se trata de una de las complicaciones potencialmente previsibles cuando se puede realizar profilaxis antibiótica adecuada, que está establecida para los procederes siguientes:

1. Reconstrucción de la aorta abdominal.
2. Procederes en la pierna que implican gran incisión.
3. Cualquier proceder que inserte prótesis artificial.
4. Amputación de extremidades inferiores por isquemia.

Los esquemas propuestos son:

1. Cefazolina: 1 g intravenoso como dosis única o cada 8 horas durante 1 ó 2 días. Se administra una inyección única antes de la incisión de la piel (30 min-1 hora) que probablemente sea tan efectiva como múltiples dosis.
2. Cefalotina: 2 g por vía i.v. como dosis única o cada 4-6 horas durante 1 ó 2 días. No se recomienda para la cateterización cardíaca y sí es útil para válvulas protésicas.
3. Cefuroxima: 1,5 g por vía i.v. como dosis única o cada 8 horas durante 1 ó 2 días. Se acostumbra a detener la profilaxis después de la retirada de cada tubo de drenaje retrosternal.
4. Vancomicina: 1 g por vía i.v. como dosis única inicial o seguida por 1 g cada 12 horas ó 0,5 g cada 6 horas durante 2 días.

Las pautas propuestas se modifican según la epidemiología, la experiencia, asequibilidad y costos de cada centro en particular, al igual que las condiciones propias de cada paciente y que algunas series han reportado tasas de infecciones del injerto tanto con el uso de antibióticos profilácticos como sin estos.

Insuficiencia renal aguda (IRA). Está muy relacionada con el estado posoperatorio general del paciente, la naturaleza de la cirugía practicada y la presencia de afecciones coexistentes como insuficiencia cardíaca o sepsis. Muchos autores señalan que la incidencia de esta complicación no ha disminuido de manera sustancial pese al mejoramiento introducido tanto en los períodos transquirúrgico como en posoperatorio en las 2 últimas décadas, reportada en el rango de 1 al 15 % para la cirugía aórtica electiva. Después de la intervención por aneurismas aórticos rotos podría elevarse desde el 21 al 100 % con índices de mortalidad entre 50 y 95 %. En otros reportes se habla de una incidencia del 1 al 2 % para la cirugía infrarrenal que se acerca al 6 % en los casos de pinzamientos suprarrenales.

Varios son los factores involucrados en el mecanismo de producción de esta entidad se encontran entre ellos en pinzado aórtico suprarrenal, oclusión de la arteria renal, hipotensión por retiro de la pinza y embolización de desechos ateroscleróticos a los riñones, o sea que los mecanismos más comunes se podrían reducir a necrosis tubular aguda por isquemia, la nefrotoxicidad y la lesión estructural durante la cirugía.

Como medidas que se han propuesto para la profilaxis de la IRA se cuenta en primer lugar con la disminución de la intensidad y duración del tiempo de isquemia renal, para ello se debe hacer una optimización significativa de los volúmenes circulantes y el gasto cardíaco antes de llevar a cabo la interrupción del flujo sanguíneo renal por *clampaje*.

Como práctica común se ha usado la infusión de manitol entre 12,5 y 25 g de manitol previa a la oclusión aórtica; el manitol podría expandir el volumen circulante, actuar como diurético osmótico facilitando la ósmosis para favorecer el flujo urinario y evitar el éxtasis, así como su atenuación del flujo sanguíneo cortical; por último, se piensa que tiene efecto como depurador de radicales libres.

Cuando se usan colorantes en estudios angiográficos se debe tener precaución de administrar suficiente

líquido para obtener densidades urinarias por debajo de 1 015. Ya en las fases posquirúrgicas las mejores garantías se obtienen al mantener un volumen sanguíneo y un gasto cardíaco lo más apropiado posible, lo cual es factible con la colocación de catéteres de balón en la arteria pulmonar con lo que se puede mantener mejor la precarga óptima. El uso de ionotropos positivos como dobutamina y dopamina es de mucha ayuda y uso bastante común en el logro de este aspecto.

La reperfusión brusca de varios lechos musculares sometidos a isquemia severa puede liberar a la circulación gran cantidad de mioglobina, que cuando es muy intensa puede conducir al llamado síndrome mionefrótico de la insuficiencia renal y presencia de rabdomiólisis progresiva, que implica un índice de mortalidad de más del 50 %. Ante la aparición de oliguria deben quedar descartadas todas sus causas posibles en orden de complejidad y frecuencia; es útil la valoración desde posibilidades tan sencillas como acodaduras de sondas urinarias o colocación en falsas vías hasta la realización de exámenes más avanzados como centelleogramas con radionúclidos y ultrasonido Doppler para la evaluación del flujo sanguíneo urinario y la excreción.

Es bueno esclarecer que pese a todos los cuidados comentados muchas veces la instauración de la IRA cobra magnitudes tan amenazantes que solo un proceder depurador extracorpóreo intentaría revertirla con éxitos.

Vasospasmo arterial más hipotensión e hipovolemia. Vistas en el posoperatorio inmediato pueden conducir a la trombosis del injerto de la derivación. Se prevé con la vigilancia y el apoyo hemodinámico adecuado. La palpación de pulsos distales al injerto constituye buena vía para identificar cualquier cambio, cuando esto no es factible se pueden emplear sondas Doppler o dispositivos de pulso piezoeléctricos para evaluar su permeabilidad; otra forma de vigilancia sería la colocación de un oxímetro distal a la derivación realizada. La revascularización por acción traumática o isquémica que conducen a inflamación del miembro tienden a mejorar cuando se procede a la elevación del miembro. Se produce mioglobinuria luego de reperfusión de músculos isquémicos que pueden causar IRA si no se es capaz de diagnosticar temprano y tratar en consecuencia. Para la prevención del vasospasmo arterial el tratamiento con anestésicos locales epidurales es muy efectivo además provee de buena analgesia posoperatoria.

Complicaciones de la diabetes. Realmente es una enfermedad muy asociada con alta incidencia de vasculopatía periférica, en particular de los vasos pequeños. Su índice de mortalidad se encuentra en 38 % para los diabéticos en un plazo de 10 años y de 68 % a los 15 años, que es bastante contrastante con la población no diabética. Aunque pudieran existir todas las complicaciones conocidas, aquí adquiere mucho interés en particular la que se relaciona con la infección, ya que las condiciones favorecedoras de isquemia crónica por un lado, la pérdida de inervación de la microvasculatura por el otro y los trastornos sensitivos asociados propician la sepsis local y el ulterior fracaso del injerto, por ello mientras no se elimine la infección, cualquier tentativa de llevar a cabo el implante estará contraindicado siempre y cuando no tenga carácter emergente.

Complicaciones de la obesidad. Estos pacientes tienen trastornos ventilatorios variables muy vinculados al grado de obesidad que ostentan. Lo más significativo en ellos es la aparición de atelectasias que se ven con mayor incidencia durante la fase operatoria en que se comprime el diafragma o después de esta, fundamentalmente en la intervención de abdomen. No existe regla común en cuanto al manejo ventilatorio tanto del transoperatorio como de su fase siguiente, y lo más razonable parece ser la correcta fisioterapia y movilización del paciente.

Complicaciones en la hipertensión pulmonar. Coexiste con mucha frecuencia con la obesidad, la EPOC y la cardiopatía isquémica. Muchos pacientes que se deben tratar en la cirugía vascular presentan insuficiencia ventricular derecha con cortocircuito pulmonar derecho-izquierda importante, hipoxemia arterial y disritmias ventriculares malignas.

La sospecha de hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha implican un diagnóstico no muy fácil, por ello el método más seguro para efectuarlo es la cateterización de la arteria pulmonar. Los aumentos mantenidos de la presión de la arteria pulmonar que se elevan aun más, luego del ejercicio moderado, constituyen signos muy sugestivos de hipertensión pulmonar. Como parte del manejo preoperatorio de estos pacientes se incluye la restricción hidrosalina, la digitalización cuidadosa, vasodilatadores, anticálcicos, los diuréticos, el control del peso en los obesos y la corrección de lesiones pulmonares potencialmente reversibles.

Acidosis metabólica. Se produce como consecuencia de la hipoperfusión mantenida, la magnitud e intensidad del *clampaje* aórtico, así como la posibilidad de que aparezca IRA. Su efecto es muy negativo y atenta directamente contra la integridad de la sutura vascular, cifras elevadas de ácido láctico pueden observarse como consecuencia y concomitando con descenso de la Px si

se tiene acceso a este parámetro, ya que una disminución de la disponibilidad sistémica de oxígeno puede ser comprobada. La corrección de este estado debe hacerse de manera integral y actuar tanto sobre la causa precipitante como sobre la consecuencia según su norma de corrección con bicarbonato u otro tipo de Buffer o tampón. Un método recomendado con buenos resultados es el uso de bicarbonato de sodio en dosis de 0,05 mEq/kg/horas en infusión continua después del *clampaje*, para evitar cambios bruscos del pH, hipopotasemia, cambios de la P50, etc.

Trastornos electrolíticos. Aunque pueden asociarse más de uno, son de vital importancia particularizar los inherentes al de potasio, ya que su desbalance es causa de disritmias ventriculares malignas entre otros trastornos, las cuales pueden tener evolución fatal si se parte de la precondición básica de que puede ser un paciente cardiópata.

Sus causas fundamentales pueden ser la acidosis metabólica, el grado y tiempo del *clampaje* y sus consecuencias sobre isquemia-reperfusión, la administración de anestésicos, la IRC estable o agudizada por IRA. El monitoreo de este electrólito debe hacerse de forma muy dinámica, para ello el ECG continuo es un indicador bastante fidedigno, aunque ionogramas de control cada 4 horas o menos deben ser realizados, pero muchas veces sus resultados de forma aislada no son muy provisorios del *pull* real de potasio corporal, ya que este puede sufrir cambios rápidos al nivel de intermembranas intracelulares-extracelulares.

La corrección de la hiperpotasemia se orienta desde la anamnesis ya que en los casos crónicos repercute otra óptica terapéutica; su tratamiento se ajusta a las normas preconcebidas a tales fines. La hipopotasemia también puede ser crónica y se deberá tratar preferentemente por vía oral y si esto es posible, para evitar cualquier intervención quirúrgica si las pérdidas son cercanas al 20 % del total corporal y las cifras inferiores a 3 mEq/L. Su reposición parenteral está sujeta a los protocolos actuales de no pasar más de 40 mEq/hora, ni superar el total de 240 mEq en 24 horas con monitoreo estricto de la onda T y complejo QRS del ECG, así como su control sérico y urinario seriados.

ESTRATEGIA QUE SE DEBE SEGUIR EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

El protocolo de trabajo que se sigue en la UCI tras la admisión del paciente por cirugía vascular es dinámico y riguroso, su mayor éxito estriba en que sea un trabajo de equipo, donde el binomio médico-enfermera desempeña su función más importante.

Las medidas generales incluyen desde los buenos accesos vasculares profundos que garanticen adecuado aporte de fluidos, si se deteriora la hemodinamia, hasta la más correcta vigilancia y monitorización de los bioparámetros indispensables. Para esto es necesario comprobar:

- Ritmo cardíaco.
- Tensión arterial.
- Pulsos periféricos.
- Ventilación.
- Drenajes.
- Temperaturas local y corporal.
- Posición en el lecho.
- Revisión de la historia clínica para precisar:
  - · Antecedentes patológicos.
  - · Tipo de lesión.
  - · Cirugía urgente *v/s* electiva.
  - · Técnica quirúrgica (si hubo *clampaje*, duración y características, despinzamiento).
  - · Eventos en el quirófano.
  - · Necesidades transfusionales.
  - · Medicaciones recibidas previamente.
  - · Manejo anestésico.

Monitorización y exámenes complementarios:

- ECG continuo (derivaciones II, V5-V6).
- Tensión arterial invasiva.
- Presión venosa central.
- Temperatura.
- Parámetros ventilatorios.
- Débito de los drenajes.
- Mediciones del catéter de flotación en la arteria pulmonar.
- Pulsioximetría continua.
- Mediciones de gases y parámetros metabólicos y/o módulo de Px (la PaO_2 muscular puede predecir la insuficiencia circulatoria inicial mucho antes que las técnicas clásicas).
- El cociente metabolismo/perfusión corporal total y cuando es posible el particular de un órgano determinado son superiores a los registros de tensión arterial.
- El control gasométrico, del hematócrito y las pruebas de coagulación deben repetirse al menos 3 veces al día durante las primeras 24 horas. Más tarde los controles bioquímicos estarán en función de la evolución individual de cada paciente.

Terapéutica:

1. Fluidoterapia. La situación común de estos pacientes durante su admisión en UCI es la de hipovolemia

absoluta o relativa. Se deben aportar los fluidos adecuados para garantizar una función hemodinámica óptima, para ello constituyen una guía útil las presiones de llenado y el ritmo diurético. Se pueden requerir altas precargas para situaciones determinadas que incluyen un estrecho margen de fracaso ventricular. El empleo de hemoderivados está muy ligado a las cifras del hematócrito, las pruebas de coagulación, la hemodinamia actual y la evidencia de sangrado.

2. Soporte ventilatorio. Se mantiene hasta la estabilización y la confirmación de ausencia de complicaciones inmediatas. Su retiro es aproximadamente dentro de las 12 a 24 horas de la cirugía.
3. Calentamiento. Se debe procurar mediante medidas externas como mantas térmicas y/o la infusión de líquidos calientes.
4. Soporte nutricional. La nutrición enteral precoz se ha mostrado como una pauta eficaz. Hasta que se garantiza la correcta tolerancia enteral se administra un soporte hipocalórico-hiponitrogenado por vía parenteral durante 48 horas, si pasado este tiempo no se consigue un aporte nutricional adecuado por vía enteral, se debe iniciar una nutrición parenteral total.
5. Sedación y analgesia. De ordinario se utiliza el protocolo habitual en las primeras 12 a 24 horas y siempre que sea necesario prolongar la ventilación artificial mecánica (VAM); después se prefiere la analgesia epidural a la sistémica.
6. Otras medicaciones específicas:
   - Se debe realizar profilaxis de la hemorragia digestiva con fármacos anti H_2.
   - La profilaxis antibiótica debe mantenerse de 48 a 72 horas con los esquemas antes propuestos.
   - A las 48 horas de la cirugía, si no existe contraindicación, debe iniciarse tratamiento con heparina de bajo peso molecular.
   - El control estricto de la presión arterial es obligado y se efectúa con las drogas ya comentadas antes.

BIBLIOGRAFÍA

Aneurisma aórtico abdominal: evolución de la morbimortalidad de la cirugía electiva durante 20 años. Departamentos de Enfermedades Cardiovasculares y Anestesiología. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile e Instituto Vascular de Santiago.

Archie J. Femoropopliteal bypass with either adequate ipsilateral reversed saphenous vein or obligatory polytetrafluoroethylene. Ann Vasc Surg 1994;8:475-84.

Ascer E, Gennaro M, Pollina R, et al. Complementary distal arteriovenous fistula and deep vein interposition: A five-year experience with a new technique to improve infrapopliteal prosthetic bypass patency. J Vasc Surg 1996;24:134.

Berguer R. La amenaza de la Medicina basada en Evidencia a la Inteligencia Clínica. Archivos de Cirugía Vascular..XII.3.2003.129-31.

Bosch JL, Kaufman JA, Beinfeld MT, Adriaensen ME, Brewster DC, Gazelle GS. Abdominal aortic aneurysms: cost-effectiveness of elective endovascular and open surgical repair. Radiology 2002;225(2):337-44.

Bossone E. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. Am J Cardiol 2002; 89(7): 851-5.

Conway K, Byrne J, Townsend M, Lane I. Prognosis of patients turned down for conventional abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: Szilagyi revisited J Vasc Surg 2001;33:752-77.

Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía. *Boletín demográfico* No. 67. América Latina: Tablas de Mortalidad. CELADE;2001:1950-2025.

Derson C, Stevens S, Allen B, Sicard G. In situ saphenous vein for lower extremity revascularization. Surgery 1992;112:6-10.

Diehm Nicolas et al. A call for uniform reporting standards in studies assessing endovascular treatment for chronic ischaemia of lower limb arteries. Eur Heart J 2007; 28:798-805.

Englberger L et al. Activared coagulation during open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Journal Vascular Surgery 2006;43(6):1124-29.

Forbes TL, DeRose G, Harris KA. Is long-term anticoagulation after acute thromboembolic limb ischemia always necessary? Can J Surg 2002;45(5):337-40.

Gawenda M, Heckenkamp J, Zaehringer M, Brunkwall J. Intra-aneurysm sac pressure the holy grail of endoluminal grafting of AAA. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;24(2):139-45.

Green RM. Vascular surgery. Bull Am Coll Surg 2001;86(8):34.

Hingorani A et al. Preprocedural imaging: new options to reduce need for contrast angiography. Semin Vasc Surg 2007; 20(1):15-28.

Hoyt DB. Anatomic exposures for vascular injuries. Surg Clin North Am 2001;81(6):1299-330.

Ingle H, Fishwick G, Thompson MM, Bell PR. Endovascular repair of wide neck AAA preliminary report on feasibility and complications. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;24(2):123-7.

Jackson MR. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease. Chest 2001; 119(1 Suppl): 283S-299S

Januzzi JL. Refractory systemic hypertension following type B aortic dissection. Am J Cardiol 2001; 88(6): 686-8

Kim LJ, Martinez EA, Faraday N, Dorman T, Fleisher LA, Perler BA, Williams GM, Chan D, Pronovost PJ. Cardiac troponin I predicts short-term mortality in vascular surgery patients. Circulation 2002;106(18):2366-71.

Laheij RJ, van Marrewijk CJ, Buth J, Harris PL. The influence of team experience on outcomes of endovascular stenting of abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;24(2):128-33.

Latessa V. Endovascular stent-graft repair of descending thoracic Iliac vessel injuries. Surg Clin North Am 2002; 82(1):

Sila CA. Neurologic complications of vascular surgery. Neurol Clin 1998; 16(1): 9-20

Leather R, Shah D, Chang B, Kaufman J. Resurrection of the in-situ vein bypass: 1000 cases later. Ann Surg 1988;208:435-442.

Lee JT. Iliac vessel injuries. Surg Clin North Am 2002; 82(1): 21-48,
Lin PH. Embryology, anatomy, and surgical exposure of the great abdominal vessels. Surg Clin North Am 2000; 80(1): 417-33.
Parlani G, Zannetti S, Verzini F, De Rango P, Carlini G, Lenti M, Cao P. Does the presence of an iliac aneurysm affect outcome of endoluminal AAA repair? An analysis of 336 cases. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;24(2):134-8.
Person C, Stevens S, Allen B, Sicard G. In situ saphenous vein for lower extremity revascularization. Surgery 1992;112:6-10.
Schroeder VA. Surgical emergencies during pediatric interventional catheterization. J Pediatr 2002; 140(5): 570-5.
Stephen A et al.Complex Toracoabdominal Aortic Aneurysms. Endovascular Exclusión withVisceral Revascularization.Journal of Vascular Surgery 2006;43(6):1081-88.
Taylor L, Edwards J, Porter J, Pinney E. Reversed vein bypass to infrapopliteal arteries. Modern results are superior to or equivalent to in-situ bypass for patency and for vein utilization. Ann Surg 1987;205:90-97.
Wolf YG. Vascular trauma in high-velocity gunshot wounds and shrapnel-blast injuries in Israel. Surg Clin North Am 2002;82(1):237-44.