

## Ventilación mecánica. Efectos secundarios. Yatrogenia

M. de Frutos Herranz, A. Indarte Boyero y T. Saldaña Fernández

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Yagüe. Burgos.

La aplicación de ventilación mecánica mediante el aislamiento de la vía aérea por intubación o traqueotomía ha demostrado su utilidad terapéutica a lo largo de la segunda mitad del siglo. No obstante, el empleo de un método que distorsiona considerablemente la fisiología normal de la respiración, se acompaña con frecuencia de efectos colaterales, en ocasiones de trascendencia.

Se producen modificaciones en la distribución de los flujos pulmonares aéreo y sanguíneo, disminución del retorno venoso al tórax y reducción del gasto cardíaco, con la consiguiente disminución, al menos temporal, de la perfusión de otros órganos. También son efectos comprobados la retención hídrica, menor eliminación de agua renal y aumento de la presión intracraneal. La existencia en la vía aérea de tubos y cánulas facilita la aparición de zonas de decúbito que pueden manifestar su nocividad tanto durante la aplicación de la técnica, como posteriormente a la retirada del apoyo ventilatorio por las estenosis cicatriciales residuales.

También es demostrable la elevada incidencia de infección por gérmenes gram-negativos procedentes de la colonización faríngea o gástrica, además de la posibilidad de rotura pulmonar por la presión positiva generada en la vía aérea.

Además de los potenciales riesgos tóxicos de la inhalación de mezclas de gases con elevada proporción de oxígeno, al ser la ventilación mecánica un procedimiento de apoyo o suplencia para una actividad básica para la vida, los fallos derivados del funcionamiento del respirador, o del personal sanitario asistente, suponen también riesgos que influyen en la morbi-mortalidad durante la aplicación de esta técnica.

*Arch Bronconeumol 1993; 29:139-147*

La ventilación mecánica es un método terapéutico de aplicación habitual a pacientes afectados de insuficiencia respiratoria de etiología variada. Desde el pulmón de acero de Drinker en 1929, hasta la actualidad, se han introducido de forma continuada mejoras en los respiradores que los han hecho menos ruidosos, más seguros, más versátiles y capaces de ofrecer gran información sobre la mecánica y la función respiratoria del enfermo, que puede ser utilizada para la programación mejor de la máquina y conseguir una asistencia más eficaz.

### Mechanical ventilation. Secondary effects. Iatrogenesis

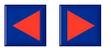
The application of mechanical ventilation by the isolation of the airway by intubation or tracheotomy have demonstrated therapeutic usefulness throughout the second half of this century. Nonetheless, the use of a method which considerably distorts the normal physiology of respiration is frequently accompanied by, occasionally important, side effects.

Modifications are produced in the distribution of the pulmonary air and blood flows, decrease in venous return to the thorax and reduction of heart rate, with the consequent decrease, at least temporarily, of perfusion of other organs. Hydric retention, lesser elimination of renal water and an increase of intracranial pressure are also proven effects. The existence of tubes and cannulas in the airway facilitates the appearance of decubitous zones which may be harmful not only during the application of the technique but also posteriorly upon the withdrawal of ventilation support by residual scarring stenosis.

The high incidence of infection by gram negative germs from pharyngeal or gastric colonization in addition to the possibility of pulmonary rupture by the positive pressure generated in the airway has also been reported.

Further to the potential toxic risks of the inhalation of mixtures of gases with high proportions of oxygen, mechanical ventilation is a support of supplementary procedure for basic life activity and the faults derived from the functioning of the respirator or attending health care staff also involves risks which influence morbimortality during the application of this technique.

La aplicación de técnicas quirúrgicas cada vez más agresivas y el mantenimiento de las funciones vitales en pacientes críticos, motiva la necesidad creciente de ventilación mecánica (VM), de duración variable en el tiempo, pero que se aplica actualmente entre el 15 y 60 % de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos y hasta en el 3 % de enfermos hospitalizados<sup>1</sup>. La difusión de la VM, no tanto en procedimientos cortos, como durante la anestesia, sino en los episodios de larga duración, semanas e incluso meses, ha motivado también la aparición de complicaciones



y efectos indeseados, originados por un método que distorsiona notoriamente la fisiología respiratoria normal. Así puede considerarse a la invasión de la vía aérea mediante la intubación y traqueotomía, el incremento de las presiones intratorácicas y su repercusión sobre la dinámica cardíaca y la circulación sanguínea en diferentes órganos, la colonización e infección del aparato respiratorio por gérmenes patógenos y las alteraciones provocadas por fallos en el funcionamiento de los respiradores, efectos además, que inciden en individuos en situaciones clínicas graves. Serán fundamentalmente estos los problemas descritos en esta revisión.

## Efectos «fisiológicos» de la ventilación mecánica

### Alteraciones pulmonares

El inicio de la VM produce una serie de modificaciones en la mecánica y volúmenes pulmonares que son mal conocidos en el momento actual<sup>2</sup>. Con frecuencia los trabajos obtenidos por anestesiólogos y fisiólogos en sujetos sanos son difícilmente superponibles a los encontrados cuando se trabaja con patologías pulmonares diversas, p.e. SDR, EPOC, etc. Clásicamente se ha descrito que la VM se asocia aún en pulmones normales a una hipoxemia relativa, aumento de la  $D(A-a)O_2$ , del espacio muerto y de las resistencias pulmonares con disminución de la compliance.

Estas alteraciones son debidas en parte a la posición de decúbito supino en la que se halla el paciente que va a ser sometido a VM, en la cual hay una disminución de los volúmenes pulmonares debido a la compresión de las vísceras abdominales sobre el diafragma<sup>3</sup>. Este hecho hace que disminuya la capacidad residual funcional (CRF), la fuerza de retracción elástica y la compliance, a la vez que se elevan las resistencias pulmonares proporcionalmente a la disminución del volumen. Asimismo en esta posición la mayor parte del  $V_t$  se dirige hacia las regiones dorsales debido al mayor recorrido de la parte posterior del diafragma<sup>4</sup> y porque estas zonas se encuentran en una posición más favorable en la curva de distensibilidad pulmonar.

Durante la VM, el aire entra en los pulmones mediante la aplicación de una presión positiva inspiratoria, elevando la presión intrapleural y en la vía aérea, siendo la espiración un fenómeno pasivo (fig. 1).

En esta situación, cuando se utilizan volúmenes entre 5-7 ml/Kg, se produce una redistribución de la ventilación dirigiéndose la mayoría del  $V_t$  hacia las regiones anteriores del pulmón, ya que ofrecen menor resistencia a la expansión de volumen<sup>5</sup>. Como la perfusión sigue siendo preferencial en las zonas declives, aparece hipoxemia por trastornos en la relación  $V/Q$ , a la vez que el aumento de presión alveolar en las regiones anteriores motiva la aparición de lo que West denomina zona 1, en la que  $PA > Pa > Pv$ , aumentando por tanto el espacio muerto fisiológico. Parece que estas alteraciones pueden desaparecer cuando se usan  $V_t$  entre 20-25 ml/Kg<sup>5</sup> por mejoría en la distribución de la ventilación.

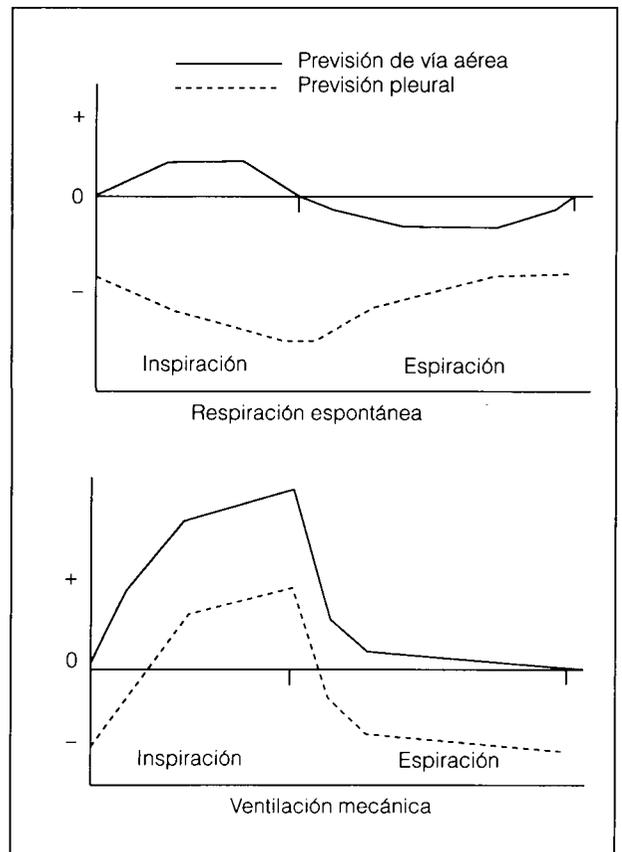
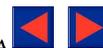


Fig. 1. Modificaciones de la presión en la vía aérea e intrapleural durante la respiración espontánea y la ventilación mecánica.

La hipoxemia también se relaciona con la disminución de volúmenes pulmonares, sobre todo de la CRF y de su relación con el volumen de cierre VC. Este se define como el volumen que queda en el pulmón cuando comienzan a colapsarse las pequeñas vías aéreas en las zonas declives. El VC va aumentando con la edad, igualándose a la CRF a los 66 años en posición erecta y a los 44 en decúbito<sup>3</sup>. Cuando la CRF es menor que el VC, parte del  $V_t$  se dirige a zonas cuyas vías aéreas se encuentran cerradas con alveolos parcialmente colapsados<sup>6</sup> apareciendo hipoxemia por shunt. De todas formas debe de haber otros factores implicados, como se desprende de los trabajos de Juno<sup>7</sup>, en donde la VM mejora o empeora el intercambio gaseoso dependiendo de la enfermedad previa y de la relación entre CRF y VC antes de su inicio.

Las resistencias pulmonares se encuentran aumentadas, inclusive en pacientes sanos anestesiados, en parte debido a la disminución de los volúmenes pulmonares y en parte por el cambio de flujo laminar a turbulento al pasar el aire por el tubo endotraqueal. Las resistencias medidas son proporcionales a la velocidad del flujo inspiratorio y al diámetro interno del conducto. Otro hecho que también podría aumentar las resistencias es la broncoconstricción producida por el tubo traqueal al estimular receptores irritantes en laringe y tráquea.



Por último, la VM aumenta el espacio muerto debido a la presencia del tubo endotraqueal y las conexiones del respirador, aunque este hecho está puesto en duda después de medirlo y compararlo con el esperado<sup>2</sup>.

#### *Efectos cardiovasculares*

El principal efecto de la VM en el sistema cardiovascular es la disminución del gasto cardíaco (GC). La magnitud de este hecho depende de la modalidad de ventilación usada y del estado previo del sistema cardiovascular. Ya Cournand<sup>8</sup> demostró una caída del GC secundario al aumento de presión en la vía aérea.

Los factores implicados son objeto de controversia, habiéndose puesto en relación con:

a) Una disminución del retorno venoso debido a la elevación de la presión intrapleurales y presión media intratorácica. Este hallazgo está suficientemente demostrado<sup>9</sup>, siendo la ventilación con presión positiva espiratoria (PEEP) la técnica que más deprime el GC.

b) La caída del GC también se ha puesto en relación con un fallo del ventrículo derecho (VD)<sup>10</sup> secundario a un aumento de las resistencias pulmonares que se asocia a dilatación ventricular. Esta claudicación cardíaca está puesta en duda, pero sí podría haber una desviación paradójica del septo interventricular que produciría alteraciones geométricas y disminución de la compliance del ventrículo izquierdo (VI). En un trabajo realizado por Dhainaut<sup>11</sup> en ocho pacientes con SDR, la elevación de la PEEP desde 0 a 20 cmH<sub>2</sub>O redujo la precarga del VD debido a una disminución del retorno venoso sin evidenciarse alteración de la compliance diastólica del VI.

c) Por último también han estado implicados una posible disminución del flujo coronario asociado a isquemia endomiocárdica y disminución de la contractilidad del VI<sup>12</sup>, o la liberación de sustancias inotrópicas negativas<sup>13</sup>.

Sea cual fuere el factor o factores que intervienen en la disminución del GC, la actitud terapéutica simultánea debe ir encaminada a reducir al máximo la presión en la vía aérea y a elevar el retorno venoso mediante la expansión de volumen, usando inotrópicos si fuera preciso<sup>14</sup>.

#### *Efectos sobre el sistema nervioso central*

Parece suficientemente comprobado que la VM aumenta la presión media intratorácica, dificulta el retorno venoso, eleva por tanto la presión intracraneal (PIC) y compromete la circulación cerebral<sup>15</sup>.

La presión de perfusión a nivel cerebral se puede medir restando a la presión arterial media (PAM) la presión intracraneal. Así, Apuzzo demostró en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), que la VM elevaba la PIC solamente en los casos en que había una compliance disminuida en el sistema ventricular, es decir una PIC elevada<sup>16</sup>. Otro hecho a destacar es que en los pacientes con baja distensibili-

dad pulmonar en los que es necesario aplicar PEEP<sup>17</sup>, p.e. SDR, se trasmite muy poco la presión de la vía aérea al espacio pleural, modificándose por tanto muy poco el retorno venoso.

De todas formas, el TCE induce *per se* una disminución de los volúmenes residuales y de la compliance pulmonar lo que produce un aumento del shunt e hipoxemia<sup>18</sup>. Así, a la hora de valorar los efectos de la VM con o sin PEEP sobre la circulación cerebral hay que sopesar tanto las modificaciones en el GC y PIC como la mejoría en la oxigenación para buscar una forma idónea de ventilación.

Por último, es una práctica habitual el uso de la hiperventilación para disminuir la PIC. Esta actúa aumentando la resistencia vascular cerebral, reduciendo el flujo sanguíneo y por tanto el volumen cerebral. Su efecto es corto y debe ser usada dentro de un contexto de medidas contra la hipertensión intracraneal, estando su empleo limitado por la producción de alcalosis la cual puede aumentar las resistencias vasculares cerebrales hasta un punto en que se produzca isquemia<sup>19</sup>.

#### *Alteraciones renales*

La experiencia clínica demuestra que la VM se asocia a retención hídrica y disminución del débito urinario, sobre todo cuando se usa ventilación con presión positiva continua. Esto se debe a las alteraciones cardiovasculares y de la hemodinámica renovascular inducida por la ventilación mecánica. También han sido implicadas la acción de varias hormonas y la modificación del tono neural.

Se ha descrito que la disminución de la diuresis es secundaria a una disminución del GC, sin embargo Hall en un estudio con perros ha demostrado que la caída de la perfusión renal es leve, siendo la disminución del débito urinario y excreción de Na desproporcionados con respecto a la caída del GC<sup>20</sup>. Así lo explican por una redistribución del flujo desde las nefronas corticales a las medulares, tal vez debido al cambio de tono simpático y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. También se ha propuesto el aumento de presión en la cava como mecanismo coadyuvante a la disminución del filtrado glomerular<sup>21</sup>.

El papel de la aldosterona no está claro, pero la inversión del cociente Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> urinario observados en estos enfermos favorece la idea de su participación en la retención hídrica<sup>22</sup>.

La ADH también puede estar elevada en estas situaciones, aunque ni Baratz<sup>23</sup> ni Payen<sup>22</sup> han podido demostrar ni la elevación de la ADH, ni modificaciones en el aclaramiento de agua libre como respuesta a la VM y a la aplicación de PEEP.

Hemmer y Sutter han comprobado que el uso de inotrópicos como la dopamina puede revertir los efectos de la VM sobre el riñón a través del aumento de GC y la redistribución del flujo renal<sup>14</sup>.

En los últimos años van tomando importancia creciente un grupo de péptidos conocidos como factor



natriurético, siendo liberados desde la aurícula tras elongación de su pared o aumento de la presión transmural. Sus acciones incluyen la reducción de la presión arterial, inhibición del eje renina-angiotensina-aldosterona, relajación del músculo liso vascular y redistribución del flujo intrarrenal desde las zonas medulares a las corticales, lo que facilita la natriuresis. Hay estudios que confirman la disminución del factor natriurético durante la VM con PEEP<sup>24</sup>.

#### *Alteraciones gastrointestinales*

La hemorragia gastrointestinal (HGI) es una patología frecuentemente asociada a la VM pero su patogenia está más relacionada con la enfermedad subyacente que con la técnica en sí.

Si no se realiza profilaxis, la HGI puede tener una incidencia tan elevada como el 85 % en pacientes ventilados con SDRA<sup>25</sup>.

La presencia de HGI se ha puesto en relación el pH gástrico intraluminal, el flujo de la mucosa, la regurgitación biliar, la capacidad secretora y el recambio celular de mucosa gástrica<sup>26,27</sup>. Parece ya suficientemente demostrado que un pH gástrico superior a 3,5 disminuye la incidencia de HGI<sup>28</sup>. Con un pH inferior, la pepsina es activada incrementándose la difusión retrógrada del ión hidrógeno a través de la capa de glicoproteínas produciendo lesión de la mucosa.

Se han intentado diversos regímenes terapéuticos que han logrado bajar la incidencia de HGI hasta un 3,3 %<sup>28</sup>, aunque todavía no se posee una terapia idónea.

Los antiácidos, sólo o asociados a antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>, son efectivos en la profilaxis de la HGI. Tienen la desventaja de precisar numerosos controles y de producir hipofosfatemia e hipermagnesemia.

Los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> también han demostrado su utilidad dado que además de elevar el pH hasta 3,5-4 se cree que tienen otras acciones, ya que pueden detener la progresión o facilitar la resolución de úlceras ya existentes<sup>29</sup>.

En los últimos años parece que se está demostrando que la elevación del pH intragástrico permite la colonización de bacilos gram-negativos en estómago y faringe, favoreciendo así la aparición de la infección nosocomial<sup>30</sup>. Como alternativa se han empleado sustancias que no modifican el pH gástrico. Uno de los fármacos usados es el sucralfato, compuesto formado por hidróxido de aluminio y sucrosa sulfatada que crea un material adherente sobre la base de la úlcera o la mucosa. Actúa absorbiendo la pepsina y las sales biliares, aumentando el nivel de prostaglandinas intramucosa y el recambio celular y actuando sobre la capa de glicoproteínas de forma que se produce una barrera contra la difusión retrógrada del hidrógeno<sup>27</sup>.

Ya hay suficientes estudios que demuestran la utilidad del sucralfato asociado a la pirinzepina comparada con la asociación de alcalinos y antagonistas H<sub>2</sub> en la profilaxis de la HGI<sup>31</sup>.

Los efectos de la VM sobre la función hepática no están bien establecidos ya que frecuentemente se aso-

cian con otras situaciones que pueden modificarlos, p.e. sepsis o hipotensión. En estudios experimentales con perros, Johnson y Hedley-White<sup>32</sup> demostraron que la VM produce una reducción del flujo portal desproporcionado a la reducción del gasto cardíaco, y que se asocia a un aumento de la presión en la porta. En general se cree que las alteraciones hepáticas que aparecen en estos pacientes se deben a su patología asociada.

#### **Complicaciones secundarias al aislamiento de la vía aérea**

Son debidas a los efectos derivados de la aplicación de tubos endotraqueales o cánulas de traqueotomía como mecanismo de conexión del respirador al enfermo. Revisaremos tres efectos: las alteraciones provocadas directamente por los tubos, la facilitación de infecciones pulmonares y el barotrauma.

#### *Complicaciones por la intubación y traqueotomía*

La aplicación de ventilación con presión positiva de forma mantenida y con seguridad, requiere el aislamiento de la vía aérea y el procedimiento más rápido y práctico es la intubación traqueal. Realizado durante un corto período de tiempo, como en un acto anestésico, no se sigue rutinariamente de las complicaciones secundarias, claramente referidas en la literatura médica como las que pueden aparecer durante o al final de ventilación mecánica prolongada en UVI. Existen tres momentos cronológicos de aparición:

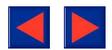
En el momento de la intubación pueden ocasionarse:

*Lesiones traumáticas.* Por manipulación poco cuidados del tubo o laringoscopia o por sedación insuficiente del enfermo. Incluye potenciales roturas de dientes o desgarros o hematomas en labios, pilares de la faringe o mucosa que cubre los cartílagos laríngeos o traqueales.

*Alteraciones secundarias reflejas* a estímulos laringotraqueales y derivadas de un bloqueo insuficiente de la inervación por el sistema nervioso vegetativo de estos órganos. El estímulo simpático se traduce por taquicardia, arritmias o hipertensión. Más frecuente y trascendente puede ser la estimulación vagal que puede ocasionar bradicardia, apnea, broncoconstricción o espasmo de glotis<sup>33</sup>.

Durante la VM las complicaciones de mayor trascendencia pueden ser:

*Obstrucción del tubo.* Es el episodio más frecuente. En muchas ocasiones tiene lugar de forma brusca y por impactación de secreciones bronquiales. Si la profilaxis de esta complicación con la humectación adecuada del gas inspirado y la extracción periódica de las secreciones en vías aéreas no evita la obstrucción, es necesario el recambio del tubo, si bien pueden lograrse desobstrucciones temporales que permitan realizar el cambio en condiciones de oxigenación adecuadas<sup>34</sup>.



Con los materiales actuales, la oclusión del tubo por acodamientos, rotación o por herniación del balón de neumotaponamiento, es un hecho raro.

**Riesgos por defecto de oclusión de la vía aérea.** El inflado insuficiente o la rotura del balón de neumotaponamiento, impiden la oclusión completa de la vía aérea, con dos posibles consecuencias; una, las fugas hacia el exterior de parte del volumen corriente, con la hipoventilación consiguiente, que no debe tener trascendencia si se corrige al ser detectada por el sistema de alarma del respirador. Otro problema grave es la inhalación potencial del contenido gástrico, con poder destructivo de la mucosa de la vía aérea si el pH es muy bajo, y transportador habitual del bacterias gram-negativas que pueden colonizar e infectar el aparato respiratorio.

**Lesiones sobre la vía aérea.** Se producen por la presión mantenida entre el tubo endotraqueal y las partes blandas.

Se pueden originar erosiones en el tabique nasal o alas de la nariz si se emplea a la vía nasotraqueal y también en la pared posterior de la faringe. Ulceraciones y edema son hallazgos frecuentes de localización cerca de la comisura posterior de las cuerdas vocales, en los cartílagos aritenoides y en la zona interaritenoides<sup>35</sup>.

En la tráquea, las lesiones erosivas de la mucosa, a veces sangrantes y de difícil manejo, pueden estar ocasionadas por la compresión excesiva del neumotaponamiento, por el roce de la extremidad distal del tubo, o por la insistencia y descuido en el contacto durante las maniobras repetidas de aspiración de las secreciones traqueales.

El decúbito de la punta del tubo sobre la pared anterior de la tráquea es posible que pueda perforarla y erosionar también la arteria innominada, complicación infrecuente pero de extrema gravedad.

Con los actuales balones de alto volumen y baja presión son extraordinariamente infrecuentes las fistulas traqueoesofágicas.

Una vez retirada la intubación o traqueotomía, también pueden manifestarse de forma inmediata o tardía alteraciones de importancia. Son relativamente frecuentes y debidas a las lesiones que sobre la vía aérea ejercieron los tubos y cánulas, o a la cicatrización de las mismas. Entre ellas se describen:

**Episodios obstructivos laríngeos.** Relacionados casi siempre con la movilidad excesiva del tubo, por defectos de fijación o por agitación del enfermo. La sintomatología es inmediata a la extubación. Puede deberse a laringoespasma tras la extracción, o más frecuentemente a edema de la región, que en los adultos suele tener localización glótica o supraglótica y en los niños, subglótica. La incidencia de este percance es del 1 %<sup>36</sup>, requiere reintubación inmediata y, en ocasiones, seguido de traqueotomía, mantenida hasta la reperfmeabilización adecuada de la vía aérea.

**Obstrucciones cicatriciales.** Los tubos endotraqueales y cánulas de traqueostomía se comportan como elementos agresivos en las zonas de contacto y presión, a pesar que el empleo de nuevos materiales,

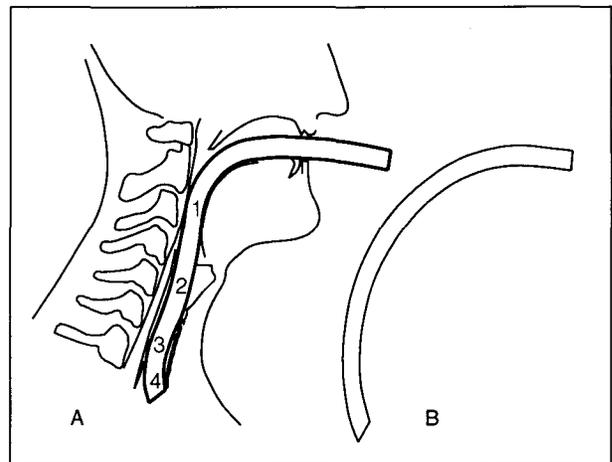


Fig. 2. A: Zonas habituales de compresión de los tubos traqueales en la vía aérea. 1: Pared posterior de la faringe. 2: Cuerdas vocales. 3: Balón de neumotaponamiento. 4: Extremidad distal. B: Curvatura natural del tubo, que en su adaptación a la morfología de la vía aérea ocasiona los puntos de presión 1, 2 y 4 de la figura A.

diseños y sobre todo, las modificaciones en los balones de neumotaponamiento, han disminuido drásticamente las lesiones sobre estructuras de la vía aérea superior. La destrucción de la capa mucosa, y posteriormente la afectación de los planos más profundos es un hecho posible. Se conocen los «puntos críticos» donde estos hechos tienen lugar.

La sonda traqueal tiene una configuración distinta a la de la vía aérea y una vez introducida, la tendencia a recuperar su forma, origina una presión excesiva en la cara posterior de la faringe, comisura laríngea posterior y a veces, en la extremidad distal (fig. 2). Si el contacto mantenido ocasiona ulceraciones, éstas no suelen tener consecuencias en la localización faríngea, pero sí en la laringe. Kastanos et al<sup>37</sup> describieron un 65 % de granulomas o ulceraciones laríngeas en pacientes con intubación mantenida más de 24 horas. El crecimiento de tejido granulomatoso o la sinequia de cuerdas, requieren tratamiento quirúrgico.

La fenestración traqueal para la traqueotomía motiva una pérdida de sustancia que en la cicatrización posterior reduce el calibre del conducto. La mayoría de estas estenosis suelen ser subclínicas, pero su búsqueda rutinaria permite hallarlas hasta en el 85 % de los traqueotomizados<sup>38</sup>.

Los actuales balones de neumotaponamiento, con alto volumen y baja presión, manejados correctamente para evitar una presión superior a la de perfusión de la mucosa traqueal (unos 25 mmHg), han logrado disminuir espectacularmente las estenosis cicatriciales secundarias descritas en décadas pasadas.

#### *Infeción pulmonar nosocomial*

La complicación de mayor trascendencia derivada del aislamiento de la vía aérea durante la VM es la infección pulmonar adquirida, con incidencia de amplio rango en la literatura entre el 12 y 63 % del total de enfermos ventilados<sup>39</sup>, posiblemente por diferen-



cias en los criterios diagnósticos, la aplicación de distintas medidas de profilaxis y el tiempo de mantenimiento de la VM.

Los factores favorecedores de la colonización por gérmenes patógenos y el desarrollo posterior de infección, radican tanto en el enfermo como en el ambiente donde éste es asistido.

Con dependencia del enfermo, influye la presencia del tubo traqueal que establece un cortocircuito que salva los mecanismos naturales de defensa de fosas nasales y faringe, y permite el acceso bacteriano directo al árbol bronquial<sup>40, 41</sup>.

Se ha comprobado que las secreciones que se depositan por encima del neumotaponamiento pueden contener hasta  $10^{10}$  bacterias/ml<sup>42</sup>, es muy difícil su eliminación y es posible el paso a vías aéreas bajas con el uso rutinario de balones de baja presión.

También se deteriora el mecanismo defensivo natural de la vía aérea, por la ineficacia de la tos, al impedirse la oclusión de la glotis, las alteraciones del transporte mucociliar ante la existencia del tubo y la pérdida de integridad del epitelio traqueobronquial por las aspiraciones repetidas.

Es un hecho demostrado la colonización precoz de la orofaringe de los enfermos intubados<sup>39</sup> y la aspiración de esos gérmenes hacia la vía aérea es un motivo frecuente de desarrollo de infección<sup>43</sup>.

Durante los últimos años se ha recalado la importancia del aumento del contenido bacteriano del tracto digestivo. La incidencia de neumonía intrahospitalaria es mayor en pacientes que han recibido tratamiento con antiácidos o antagonistas de los receptores  $H_2$ , coincidiendo con el aumento de concentración de gérmenes en el contenido gástrico, tanto gram-positivos como gram-negativos y hongos<sup>44</sup>. Como la aspiración del contenido gástrico es relativamente frecuente en enfermos inconscientes o sedados y más aún, ante la falta de cierre del cardias por la existencia de sonda nasogástrica, facilita la contaminación orofaríngea, la colonización de la vía aérea y el desarrollo de neumonía nosocomial, cuando el pH gástrico no es extraordinariamente ácido.

La gravedad de la enfermedad de base y la situación inmunitaria del enfermo son factores determinantes en cuanto a la defensa frente a la colonización de la vía aérea<sup>40</sup>. Johanson et al<sup>45</sup> postularon que las células epiteliales de la vía aérea superior presentaban zonas fáciles de unión para las bacterias gram-negativas y que en las situaciones de enfermedad grave, aumentaba la disponibilidad de esos lugares de unión, facilitando la colonización. Posteriormente, Woods et al<sup>46</sup> demostraron que las células de la mucosa oral de enfermos colonizados por *Pseudomonas aeruginosa*, mostraban un contenido bajo de fibronectina, una glucoproteína de superficie que dificulta la adhesividad bacteriana. La disminución de fibronectina se ha demostrado tanto clínica como experimentalmente en organismos en situaciones de estrés quirúrgico o desnutrición<sup>47</sup>. Aunque la colonización bacteriana del tracto respiratorio superior no es siempre desencadenante de infección, se reconoce como necesaria y, por

tanto, de riesgo en la aparición de un episodio infeccioso pulmonar.

Los factores ambientales derivan del lugar en que se atiende a estos enfermos. En las unidades de cuidados intensivos, lugares habituales donde se realiza VM prolongada, se han demostrado múltiples potenciales reservorios de organismos gram-negativos con capacidad para colonizar a los pacientes ingresados.

*Los equipos de ventilación mecánica* son los objetivos de mayor riesgo por su íntima relación con la vía aérea y de ellos, las zonas húmedas de los circuitos, como los nebulizadores, recipientes de humectación y de atrapamiento del vapor de agua condensado. Pasadas 24 horas del comienzo de la ventilación mecánica es habitual el hallazgo de crecimiento bacteriano en esas localizaciones, con gérmenes gram-negativos hasta en el 75%<sup>48</sup>, entre los que se encuentran *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Serratia*, *Klebsiella* y también gram-positivos como *Staphylococcus aureus*, y que se atribuyen a la espiración de la propia flora endógena del enfermo. Varios microorganismos con capacidad patógena son capaces de segregar una glucoproteína que favorece su adhesión a los circuitos respiratorios y cánulas endotraqueales y pueden conseguirse inoculaciones periódicas en la vía aérea durante las maniobras de aspiración.

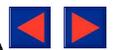
*En los ambientes húmedos*, como lavabos, cepillos de lavado de uñas, alimentos y hasta en las soluciones desinfectantes de clorhexidina se ha podido obtener crecimiento de gérmenes gram-negativos, especialmente *Pseudomonas*<sup>52</sup>. En esta posible contaminación exógena juega un importante papel el transporte mediante las manos del personal sanitario.

La infección respiratoria nosocomial en los enfermos sometidos a ventilación mecánica tiene una considerable importancia, tanto por la elevada incidencia, como por el incremento en la mortalidad, costes y estancias que conlleva.

A pesar del manejo cuidadoso de los respiradores, la aparición de esta complicación se mantiene en cifras preocupantes. La aplicación de las técnicas de descontaminación orofaríngea y gástrica mediante antibióticos no reabsorbibles parece reducir la incidencia de neumonías por bacterias gram-negativas y, unido al empleo de circuitos desechables para nebulización y ventilación y a la aplicación de normas estrictas para el manejo de la vía aérea, se ha logrado reducir el riesgo de sobreinfección, pero sin resolver el problema totalmente.

#### *Barotrauma*

Está producido por la rotura de un saco alveolar sobredistendido con la consiguiente fuga de aire a lo largo de las vainas peribroncovasculares siguiendo las líneas de menor resistencia<sup>50</sup>. Dependiendo del lugar de acumulación de esta fuga aérea se va a producir enfisema subcutáneo, neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, etc. En ocasiones el aire pasa por el hiato diafragmático al peritoneo dando lugar a neumoperitoneo<sup>51</sup>, habiendo dado lugar muchas veces a laparotomías innecesarias. Por último también se ha



descrito el acúmulo de aire en el retroperitoneo. Las localizaciones potencialmente más graves son el neumopericardio y el neumotórax a tensión por los trastornos hemodinámicos que pueden producir.

El barotrauma es una complicación grave que aumenta mucho la morbimortalidad del paciente ventilado. Su incidencia es muy variable, oscilando entre el 0,5<sup>52</sup> y 38 %<sup>53</sup> de los pacientes ventilados, porque las series estudiadas son poco homogéneas.

Se vincula con una serie de situaciones que genéricamente se pueden dividir en las que dependen de la forma de ventilación y las vinculadas con la enfermedad de fondo. En cuanto al primer grupo hay publicados numerosos trabajos que lo relacionan con la presión pico en la vía aérea, el  $V_t$ , el uso de presión positiva continua, las características del respirador etc. Parece que en el momento actual está demostrado que el barotrauma se relaciona con la presión media alcanzada en la vía aérea<sup>54</sup>.

En cuanto a la patología de fondo, ya clásicamente se ha relacionado con enfermedades pulmonares que cursan con atrapamiento aéreo como el status asmático o la EPOC, neumonía necrotizante, SDRA, reanimación cardiopulmonar o intentos de canalización de la vena subclavia.

El diagnóstico se realiza mediante radiología aunque se puede sospechar ante un empeoramiento brusco gasométrico o hemodinámico en el paciente ventilado, elevación de las presiones en la vía aérea, inmovilidad con timpanismo de un hemitórax, etc.

El tratamiento en los casos de enfisema subcutáneo, neumoperitoneo o neumoretroperitoneo debe ser conservador atendiendo principalmente a la fuga en la vía aérea. Actuación más agresiva requiere el neumotórax sobre todo si es a tensión, precisando de la colocación de un tubo de drenaje pleural conectado a aspiración.

Hay casos en que se forma una fistula broncopleural que se asocia a un aumento de la mortalidad cercana al 50 %. En estas situaciones se debe reducir al mínimo el soporte ventilatorio y la presión media en la vía aérea, habiéndose intentado multitud de acciones terapéuticas. Entre éstas se encuentran la ventilación diferencial, la colocación de sustancias fibrosantes en el espacio pleural, la colocación de PEEP espiratoria en el tubo de drenaje pleural y en los últimos años la ventilación de alta frecuencia<sup>55</sup>.

### Defectos en el funcionamiento de los respiradores

El diseño de los respiradores ha evolucionado básicamente en dos sentidos. Por una parte son más complejos, se incrementan las posibilidades de adaptación a las necesidades de los enfermos en muy diferentes situaciones clínicas y por otra, ofrecen mayor información sobre la forma de ventilación aplicada y su influencia sobre distintos parámetros de mecánica y función respiratoria. Además, los mecanismos de control y programación de sistemas de alarma son más seguros cada vez.

No obstante, se han recopilado gran número de incidencias por defectos de funcionamiento, con in-

fluencia en la morbilidad y mortalidad de los enfermos durante la ventilación mecánica. En los 280 informes archivados por la Food and Drugs Administration y publicados por Feely y Brancroft<sup>56</sup> en 1982, en el 40 % de los casos, los problemas se debieron a deficiencias del circuito (desconexiones, fugas aéreas o defecto de válvulas), el 36 % a fallos de otras estructuras (sistema de compresión del gas, alarmas o indicadores de funciones) y el 14 % a fallos eléctricos. Con posterioridad a esa fecha se han reunido otros 214 informes, en los que el predominio de alteraciones radicó en el mal funcionamiento de los mecanismos de control y alarmas, con reducción notoria de los defectos atribuidos a los circuitos. Su trascendencia se reflejó en el fallecimiento de cinco enfermos y la causa de lesiones graves a otros diez<sup>54</sup>.

El error humano es otro factor colaborador en la incidencia de complicaciones derivadas del mal funcionamiento del respirador, bien sea por defectos en el momento de la programación del tipo de ventilación o por control insuficiente de la evolución del proceso. En las publicaciones de Abramson<sup>57</sup> y Zwilllich<sup>58</sup> suponen un 40 y 31 % respectivamente del total de errores del respirador. Es este un factor importante a reconocer y controlar, y, aunque probablemente continúe existiendo, se debe reducir con la mejora progresiva de los mecanismos de control, información y alarma de los respiradores.

### Toxicidad por oxígeno

Se sabe que la exposición a altas concentraciones de oxígeno produce, tanto en animales como en el ser humano, lesiones en diversos órganos. Lo que se hace más difícil es delimitar en el paciente ventilado las lesiones pulmonares debidas al oxígeno y las producidas por la enfermedad subyacente.

La toxicidad producida se debe a la formación de radicales libres, que se cree son los que producen la lesión celular. El oxígeno es consumido por la célula para la formación de ATP. Durante este proceso, se reduce con la presencia de citocromo oxidasa, generándose una serie de productos estrechamente ligados a la misma. Estos incluyen un anión superóxido, radicales hidróxilo y peróxido de hidrógeno. La hiperoxia aumenta el sustrato para formar estos radicales libres que se acumulan en la célula<sup>59</sup>.

Las lesiones producidas en humanos dependen tanto de la concentración de  $O_2$  inspirado como del tiempo de exposición y no se recomienda utilizar  $FiO_2$  superior a 0,5, salvo por cortos períodos. El oxígeno produce cuatro diferentes tipos de lesión pulmonar, como la atelectasia por reabsorción, la traqueobronquitis aguda, el síndrome de distrés respiratorio del adulto y la displasia broncopulmonar como lesión crónica<sup>60</sup>. La atelectasia se produce cuando el oxígeno es reabsorbido desde zonas pobremente ventiladas, no quedando ningún gas inerte en el alveolo y por tanto colapsándose el mismo. La traqueobronquitis aguda produce dolor retroesternal y tos improductiva sin otras lesiones pulmonares. Con una exposición ma-



yor, aparece una lesión del endotelio capilar y de las células alveolares que facilitan la presencia de edema rico en proteínas dentro de los espacios intersticial y alveolar así como la aparición de microatelectasias como resultado de la disminución de surfactante. Estas alteraciones se manifiestan clínicamente como lo que se conoce por distrés respiratorio del adulto. Las lesiones crónicas están caracterizadas por la aparición de fibroblastos que aumentan la síntesis de colágeno pulmonar. Los enfermos presentan con frecuencia bullas en unos pulmones afectados de una fibrosis severa. Estos cambios se han descrito en neonatos, pero también pueden presentarse en adultos y las lesiones parecen ser la respuesta pulmonar común a diversas agresiones tóxicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cros AS, Roup B. Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia. *Am J Med* 1981; 70:681-685.
2. Kreit JW, Eschenbacher WL. The physiology of spontaneous and mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1988; 1:11-21.
3. Nunn JF. Applied respiratory physiology. Londres: Butterworth.
4. West JB. Regional differences in the lung. *Chest* 1978; 74:426-436.
5. Froese AB, Bryan AC. Effects on anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974; 41:242-255.
6. Nunn JF. Anesthesia and the lung. *Anesthesiology* 1980; 52:107.
7. Juno P, Marsh M, Knopp TJ, Rheder K. Closing capacity in awake and anesthetized-paralyzed man. *J Appl Physiol* 1978; 44:238-244.
8. Cournand A, Hotley HL, Werko L. Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am J Physiol* 1948; 152:162-174.
9. Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA. Positive end-expiratory pressure therapy in adults with special reference to acute lung injury: A review of the literature and suggested clinical correlations. *Crit Care Med* 1984; 12:127-141.
10. Dorinsky PM, Whitcomb ME. The effect of PEEP on cardiac output. *Chest* 1983; 84:210-216.
11. Dhainaut JF, Devaux JY. Mechanisms of decreased left ventricular preload during continuous positive pressure ventilation in ADRS. *Chest* 1986; 90:74-80.
12. Manny J, Justice R, Hechtman HB. Abnormalities in organ blood flow and its distribution during positive end-expiratory pressure. *Surgery* 1979; 83:594-598.
13. Liebman PR, Patten MT, Manny J. The mechanism of depressed cardiac output on positive end-expiratory pressure (PEEP). *Surgery* 1978; 83:594-598.
14. Hemmer M, Sutter PM. Treatment of cardiac and renal effect of PEEP with dopamine in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1979; 85:425-432.
15. Luce JM. Medical management of head injury. *Chest* 1986; 89:864-872.
16. Apuzzo ML, Weiss MH, Petersons V. Effect of positive end-expiratory pressure ventilation on intracranial pressure in man. *J Neurosurg* 1977; 46:227-232.
17. Burchiel KJ, Steege TD, Whyler AR. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory ventilation. *Neurosurgery* 1981; 8:433-449.
18. Coope KR, Boswell PA. Reduced functional residual capacity and abnormal oxygenation in patients with severe head injury. *Chest* 1983; 84:29-35.
19. Obrist WD, Lauffitt TW, Jaggi JL, Cruz J, Genarelli TA. Cerebral blood flow and metabolism in patients with acute renal injury: Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984; 61:241-253.
20. Hall SV, Johnson EE, Hedley-White J. Renal hemodynamics and function with continuous positive-pressure ventilation in dogs. *Anesthesiology* 1974; 41:452-460.
21. Márquez JM, Douglas ME, Downs JB. Renal function and cardiovascular responses during positive airway pressure. *Anesthesiology* 1979; 50:393-398.
22. Payen DM, Farge D, Beloucif S. No involvement of antidiuretic hormone in acute antidiuresis during PEEP ventilation in humans. *Anesthesiology* 1987; 66:17-23.
23. Baratz RA, Philbin DM, Patterson RW. Plasma antidiuretic hormone and urinary output during continuous positive pressure ventilation in dogs. *Anesthesiology* 1971; 34:510-513.
24. Pacher RS, Frass M, Hartter E. The role of atrial natriuretic peptide in fluid retention during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Klin Wochenschr* 1986; Suppl. VI:64-67.
25. Harris SK, Bone RC, Ruth WE. Gastrointestinal hemorrhage in patients in a respiratory care unit. *Chest* 1977; 72:301-304.
26. Priebe HJ, Skillman JJ, Bushnell LS. Antiacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 1980; 302:426-430.
27. Banks S. Stress ulcer prevention of gastrointestinal bleeding in critical care units. *Med J Aust* 1985; S17:21.
28. Schuman RB, Schuster DP, Zuckerman GR. Prophylactic therapy for stress ulcer bleeding. A reappraisal. *Ann Intern Med* 1987; 106:562-567.
29. Peura DA, Johnson LF. Cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosal lesions in patients in an intensive care unit. *Ann Intern Med* 1985; 103:173-177.
30. Higuchi JH, Johanson WG. Colonization and bronchopulmonary infection. *Clin Chest Med* 1982; 3:133-142.
31. Tryba M, Zevounou F, Torok M. Prevention of acute stress bleeding with sucralfate, antacids or cimetidine. A controlled study with pirenzepine as basic medication. *Am J Med* 1986; 79 suppl. 2c:55-61.
32. Johnson EE, Hedley-White J. Continuous positive-pressure ventilation and portal flow in dogs with pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1972; 33:385-389.
33. Villalonga A, Lapena C. La respuesta refleja a la laringoscopia y a la intubación traqueal. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1990; 37:373-377.
34. Frutos M de, Medina P, González LG. Rápida maniobra para la desobstrucción de tubos endotraqueales. *Med Intensiva* 1986; 10:50-51.
35. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope* 1984; 94:367-377.
36. Klamburg J, Latorre FJ. Complicaciones de la ventilación mecánica (pág. 323-340.) *Avances en medicina intensiva*. Barcelona: Ed. Científico-Médica 1983:323-340.
37. Kastanos N, Estopa R, Marin A, Xaubet A, Agusti-Vidal A. Laryngotracheal injury due to endotracheal intubation: Incidence, evolution, and predisposing factors. A prospective long-term study. *Crit Care Med* 1983; 11:362-367.
38. Stauffer JL, Silvestri RC. Complications of endotracheal intubation, tracheostomy and artificial airways. *Respir Care* 1982; 27:417-434.
39. Tobin MJ, Grenvik A. Nosocomial lung infection and its diagnosis. *Crit Care Med* 1984; 12:191-199.
40. Craven de, McCabe WR. Risk factors for pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:792-795.
41. Niederman MS, Ferranti RD, Ziegler A. Respiratory infection complicating long-term tracheostomy: The implication of persistent Gram negative tracheobronchial colonization. *Chest* 1984; 85:39-44.
42. Johanson WG. Infectious complications of respiratory therapy. *Respir Care* 1982; 27:445-452.
43. Niederman MS. Strategies for the prevention of pneumonia. *Clin. Chest Med* 1987; 8:543-556.
44. Uffelen RL, Saene HKF, Fidler V, Lowenberg A. Oropharyngeal flora: source of colonization of the respiratory tract in patients on artificial ventilation. *Int Care Med* 1984; 10:233-237.
45. Johanson WG, Woods DE, Chaudhuri T. Association of respiratory tract colonization with adherence of gram-negative bacilli to epithelial cells. *J Infect Dis* 1979; 139:667-673.
46. Woods DE, Straus DC, Johanson WG. Role of fibronectin in the prevention of adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to buccal cells. *J Infect Dis* 1981; 143:784-790.



47. Higuchi JH, Johanson WG. The relationship between adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to upper respiratory cells *in vitro* and susceptibility to colonization *in vivo*. J Lab Clin Med 1980; 95:698-705.
48. Craven DE, Goularte TA, Make BJ. Contaminated condensate in mechanical ventilator circuits. A risk factor for nosocomial pneumonia? Am Rev Respir Dis 1984; 129:625-628.
49. Moody MR, Young VM, Kenton DM, Vermeulen GD. *Pseudomonas aeruginosa* in a center for cancer research. I. Distribution of intraspecies types from human and environment sources. J Infect Dis 1972; 125:95-101.
50. Maunder RJ, Pierson DJ, Hudson LD. Subcutaneous and mediastinal emphysema. Arch Intern Med 1984; 144:1.447-1.453.
51. Hillman KM. Pneumoperitoneum - a review. Crit Care Med 1982; 10:476-481.
52. Cullen DJ, Caldera DL. The incidence of ventilator induced pulmonary barotrauma in critically ill patients. Anesthesiology 1979; 50:185-190.
53. LaTorre FJ, Tomasa A, Klamburg J. Incidence of pneumothorax and pneumomediastinum in patients with aspiration pneumonia requiring ventilatory support. Chest 1977; 72:141-144.
54. Strieter RM, Lynch JP. Complications in the ventilated patient. Clin Chest Med 1988; 9:127-139.
55. Baumann MH, Sahn SA. Medical management and therapy of bronchopleural fistulas in the mechanically ventilated patient. Chest 1990; 3:721-728.
56. Feeley TW, Bancroft ML. Problems with mechanical ventilators. En: Rendel-Baker L. Problems with anesthetic and respiratory therapy equipment. Boston: Little Brown Co, 1982:83-93.
57. Abramson NS, Wald KS, Grenvik ANA. Adverse occurrences in intensive care units. JAMA 1980; 224:1.582-1.584.
58. Zwillich CW, Pierson DJ, Creagh CE. Complications of assisted ventilation. A prospective study of 354 consecutive episodes. Am J Med 1974; 57:161-170.
59. Fridovich J. The biology of oxygen radicals. Science 1978; 201:875.
60. Fisher AB. Oxygen therapy: side effects and toxicity. Am Rev Respir Dis 1980; 122(part 2):61.