

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume **18**

Número
Number **2**

Marzo-Abril
March-April **2004**

Artículo:

**El pulmón y el corazón en el enfermo
con ventilación mecánica**

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

El pulmón y el corazón en el enfermo con ventilación mecánica

Dr. Juan Gabriel Posadas Calleja,* Dra. Alejandra Ugarte Torres,[†]
Dr. Guillermo Domínguez Cherit[‡]

RESUMEN

El uso de la ventilación mecánica en el enfermo en estado crítico está ligado con cambios fisiológicos importantes en la interacción cardio-pulmonar. Aunque la presión positiva es responsable de los efectos benéficos de la ventilación mecánica, es también responsable de varios de sus efectos deletéreos. Los efectos cardiacos de la ventilación mecánica pueden ser aminorados si se disminuye la presión media de la vía aérea; sin embargo cuando es necesario mantenerla en un nivel elevado, se requiere de mantener un volumen circulatorio adecuado y en algunos casos la administración de vasopresores con la finalidad de mantener el gasto cardiaco y la presión arterial dentro de rangos normales.

Palabras clave: Interacción cardio-pulmonar, ventilación mecánica, PEEP, presión media de la vía aérea.

SUMMARY

Many physiologic changes in cardiopulmonary interactions have been attributed to mechanical ventilation. Positive pressure is responsible of both beneficent and deleterious effects of mechanical ventilation. Severe Cardiac changes can be ameliorated lowering median airway pressure, but if it is not possible, adequate intravascular volume with fluid replacement must be achieved. In some cases inotropic and vasoactive amines could be used in order to improve cardiac performance and blood pressure.

Key words: Cardiopulmonary interactions, mechanical ventilation, PEEP, median airway pressure.

La ventilación mecánica se utiliza para proporcionar soporte artificial a la función pulmonar y está íntimamente relacionada con grandes cambios en la fisiología de la interacción cardiopulmonar normal. Aunque la presión positiva es responsable de los efectos benéficos de la ventilación mecánica, es también responsable de varios de sus efectos deletéreos. Los efectos de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) sobre las condiciones de volumen ventricular han sido documentados desde hace varios años. Probablemente al incrementar la

presión pleural, la PEEP produce disminución en la precarga y postcarga ventricular. Debido a que el efecto en la precarga ocurre predominantemente en pacientes con función ventricular normal, el resultado la mayoría de las veces es la caída del gasto cardiaco y de la presión arterial sistémica. Gran parte de estos efectos se obtienen a partir del aumento en la presión media de la vía aérea.

El objetivo del presente trabajo es revisar los principios fisiológicos más importantes que intentan explicar la complejidad de la interacción cardiopulmonar en el enfermo sometido a ventilación mecánica.

PRESIÓN MEDIA DE LA VÍA AÉREA

Durante la respiración espontánea, la presión intratorácica es negativa a través del ciclo ventilatorio. La presión intrapleurar sigue un rango de -5 cm H₂O durante la exhalación a -8 cm H₂O durante la inhalación. La presión alveolar fluctúa de +1 cm

* Médico adscrito.

[†] Médico residente.

[‡] Jefe de Servicio.

H₂O en la exhalación y -1 cm H₂O en la inhalación. La disminución de la presión intrapleurale durante la inhalación facilita la entrada de aire al pulmón y el retorno venoso. La presión transpulmonar estática máxima que se puede generar durante la inspiración de un ciclo espontáneo es de 35 cm H₂O (la presión transpulmonar es la diferencia entre las presiones intra-alveolar e intra-pleural).

La fluctuación en la presión torácica durante la ventilación con presión positiva es totalmente opuesta a lo que ocurre durante la ventilación espontánea: durante la ventilación con presión positiva, la presión media intratorácica es positiva, particularmente si se utiliza presión positiva al final de la espiración (PEEP). La presión intratorácica aumenta durante la inhalación y disminuye con la exhalación. De esta manera el retorno venoso es mayor durante la exhalación y puede disminuir si el tiempo espiratorio es demasiado corto o la presión alveolar espiratoria es demasiado alta.

Varios de los efectos benéficos y adversos asociados con la ventilación mecánica están asociados con la presión media de la vía aérea. La presión media es el promedio de la presión aplicada a la vía aérea durante el ciclo ventilatorio, de tal manera que está relacionada con la cantidad y la duración de la presión aplicada. Los factores que afectan la magnitud de la presión media se resumen en el *cuadro I*.

EFFECTOS PULMONARES

Cortocircuitos

Los cortocircuitos pulmonares ocurren cuando el flujo sanguíneo del corazón derecho pasa hacia el corazón izquierdo sin participar en el intercambio gaseoso. El resultado final de los cortocircuitos es la hipoxemia. Los cortocircuitos pueden ser anatómicos o fisiológicos: los fisiológicos ocurren cuando existe flujo sanguíneo capilar a través de alvéolos no ventilados. Algunos ejemplos de cortocircuitos pulmonares son: atelectasias, neumonía, edema

pulmonar cardiogénico y no cardiogénico (SDRA). Los cortocircuitos anatómicos se presentan cuando la sangre fluye del corazón derecho al izquierdo a través de defectos congénitos o adquiridos.

La ventilación con presión positiva disminuye los cortocircuitos y mejora la oxigenación arterial. Este efecto lo logra utilizando un nivel de presión inspiratoria que supere la presión de cierre alveolar, además de mantener un nivel de presión positiva al final de la espiración para evitar el colapso. Sin embargo, si la presión positiva produce sobre-distensión de algunas unidades alveolares lo cual puede producir redistribución del flujo sanguíneo hacia regiones no ventiladas y paradójicamente produce hipoxemia.

En general podemos decir que la presión positiva disminuye los cortocircuitos fisiológicos pero empeora los anatómicos, por lo que debe mantenerse lo más bajo posible en presencia de defectos cardíacos.

VENTILACIÓN

La ventilación se refiere al movimiento de gas hacia dentro y fuera de los pulmones. El volumen corriente es la cantidad de gas en una sola respiración. El volumen minuto es la cantidad de gas que se moviliza en un minuto, es producto del volumen corriente por la frecuencia respiratoria. La ventilación puede ser tanto de espacio muerto como alveolar. El espacio muerto anatómico es el volumen que se encuentra en las vías aéreas de conducción y aproximadamente es de 150 mL en adultos normales. El espacio muerto fisiológico se refiere a los alvéolos que están bien ventilados pero mal perfundidos. En presencia de PaCO₂ elevada se requiere de un aumento en el volumen minuto, sobre todo en situaciones en las cuales existe aumento de la producción de CO₂.

La ventilación mecánica puede producir sobre-distensión de alvéolos abiertos, lo cual genera áreas de espacio muerto fisiológico; aunque también puede producir distensión de la vía aérea de

Cuadro I. Factores que modifican la presión media de la vía aérea.

Nivel de presión inspiratoria	El incremento en la presión inspiratoria pico aumenta la presión media de la vía aérea
Nivel de presión espiratoria	Se determina prefijando el nivel de la PEEP
Relación I: E	Entre mayor sea la fase inspiratoria en relación con la espiratoria, mayor será la presión media
La forma de la onda de presión inspiratoria	La forma rectangular de la onda de presión inspiratoria produce mayor presión que aquella con forma de rampa ascendente.

conducción y generar aumento del espacio muerto anatómico.

EFFECTOS CARDIACOS

Los cambios en la presión intratorácica durante la ventilación mecánica son determinantes mayores del estado cardiovascular pero, ¿Cómo altera la presión intratorácica la función cardiovascular?: La circulación está representada por dos compartimentos: uno dentro del tórax influido directamente por la presión intratorácica y otro fuera influido por la presión atmosférica. Ya que este sistema de dos compartimentos envuelve una cámara de presiones (el corazón) dentro de una cámara de presión (el tórax), cambios en la presión intratorácica afectarán los gradientes de presión para el retorno venoso al corazón y la presión de expulsión del ventrículo izquierdo, independiente de cambios en las presiones intracardiacas (Figura 1). Una reducción de la presión, como ocurre con los esfuerzos respiratorios espontáneos, incrementará estos gradientes de presión.

Un aumento en el gradiente para el retorno venoso aumentará el flujo de retorno al lado derecho del corazón, lo cual a su vez incrementa el volumen telediastólico del ventrículo derecho con aumento de la presión de expulsión transmural ventricular derecha y de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Estos efectos son sin duda más pronunciados en pacientes hipovolémicos.

Es bien conocido que la ventilación con presión positiva puede disminuir el gasto cardiaco, lo cual puede producir hipotensión e hipoxia tisular. El efecto es mayor en tanto mayor sea la presión de la vía aérea, disminución en la distensibilidad y con volumen circulante bajo. Algunos mecanismos relacionados con la interacción pulmón-corazón durante la ventilación mecánica son:

- El incremento en la presión intratorácica disminuye el retorno venoso y el llenado ventricular derecho, lo cual reduce el gasto cardiaco. Con la ventilación espontánea, el retorno venoso a la aurícula derecha es mayor durante la inhalación. Durante la ventilación con presión positiva, el retorno venoso es mayor durante la exhalación, por lo tanto, el aumento en el tiempo inspiratorio tendrá efectos directos en la disminución del retorno venoso y en el gasto cardiaco.
- La ventilación con presión positiva incrementa la resistencia vascular pulmonar, aunque la reali-

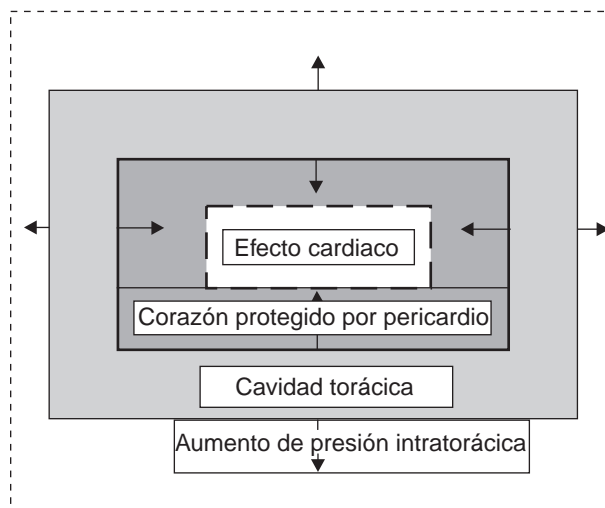


Figura 1. El efecto de los cambios en la presión intrapulmonar sobre el corazón.

dad es que la afecta particularmente cuando existe sobredistensión y cuando se presenta, existe un efecto de constricción sobre la vasculatura pulmonar, lo cual produce disminución del llenado ventricular izquierdo y del gasto cardiaco. El incremento en la postcarga del ventrículo derecho produce hipertrofia del mismo, con desplazamiento septal y disminución del rendimiento ventricular izquierdo mediante el mecanismo de dependencia interventricular.

- La ventilación con presión positiva puede disminuir la postcarga ventricular izquierda como resultado del incremento de la presión pleural, lo cual asiste la eyección ventricular al disminuir la presión transmural del VI. Este efecto puede generar aumento del gasto cardiaco en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo y es particularmente útil en enfermos con cardiopatía que se encuentran en protocolo de liberación de la ventilación.

DAÑO PULMONAR INDUCIDO POR EL VENTILADOR

La sobredistensión alveolar debido a la presencia de un volumen de inflación elevado, induce lesión pulmonar. La sobredistensión alveolar está relacionada con presiones pico elevadas. Para prevenir este tipo de lesión se recomienda mantener el nivel de presión pico por debajo de 30 cm H₂O, ahora la

presión alveolar pico está representada por la presión meseta al final de la inspiración. Una estrategia efectiva para prevenir el daño asociado a la ventilación mecánica es el uso de volúmenes corrientes menores a los cotidianos (6 mL/kg en pacientes con SDRA). Otro mecanismo es la presencia de colapso alveolar, ya que la presión al nivel de la unión entre el alvéolo abierto y el colapsado puede exceder 100 cm H₂O. Además la apertura y colapso alveolar produce incremento en las moléculas inflamatorias a nivel pulmonar (biotrauma), que pueden translocarse a la circulación y producir o perpetuar una respuesta inflamatoria sistémica.

CONCLUSIÓN

Los efectos cardiacos de la ventilación mecánica pueden ser aminorados si se disminuye la presión media de la vía aérea; sin embargo cuando es necesario mantenerla en un nivel elevado, se requiere de mantener un volumen circulatorio adecuado y en algunos casos la administración de vasopresores con la finalidad de mantener el gasto cardiaco y la presión arterial dentro de rangos normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Backer D et al. The effects of positive end-expiratory pressure on the splanchnic Circulation. *Intensive Care Med* 2000;26:361-363.
2. Kacmarek R et al. Ventilator-associated lung injury. *Int Anesthesiol Clin* 1999;37:47-64.
3. Keith R et al. Complications of mechanical ventilation. A bedside approach. *Clin Chest Med* 1996;17:439-451.
4. Slutsky AS et al. Multiple system organ failure: is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1721-1725.
5. Matlu GM et al. Complications of mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2000;6:213-252.
6. Dreyfuss D et al. Ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323.
7. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* 1997;23:493-503.
8. Fellahi JL et al. Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? *Chest* 1998;114:556-562.
9. Qvist J et al. Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 1975;42:45-55.
10. Jardin F et al. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304:387-92.
11. Grace MP et al. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 1982;10:358-60.
12. Versprille A et al. Negative effect of insufflation on cardiac output and pulmonary blood volume. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:607-15.
13. Shuster S et al. Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure studied by transesophageal echocardiography. *Chest* 1990;97:1181-89.

Correspondencia:

Dr. Juan Gabriel Posadas Calleja.
Departamento de Medicina Crítica,
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición "Salvador Zubirán".
Vasco de Quiroga 15, Sección XVI,
Tlalpan, México D.F.
E-mail: juangposadas@yahoo.com