

Pulmón de Ventilador

DR. PASTOR LUNA ORTIZ.*

LA ventilación prolongada con presión positiva intermitente puede producir lesiones pulmonares graves e incluso fatales a pesar de que su efecto inicial sea beneficioso.

Este deterioro secundario ha sido calificado como "PULMÓN DE VENTILADOR"¹ pero no está todavía claro si se trata de una entidad real, y en caso afirmativo cómo se origina.

CLÍNICAMENTE: Se observa un trastorno progresivo de la función pulmonar con:

1. Aumento de la diferencia alveolo/arterial de oxígeno.
2. Disminución de la PaO_2 y elevación de PaCO_2 .
3. Aumento en cortocircuito fisiológico.
4. Aumento en la frecuencia respiratoria.
5. Aparecen alteraciones radiológicas a las 60 ó 70 horas². (Figs. 1 y 2).
6. Disminución del surfactante (Atelectasias)³. (Fig. 3).
7. Disminución del flujo mucoso traqueal⁴.
8. Vasoconstricción pulmonar⁵.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: Los pulmones microscópicamente muestran congestión y



FIG. 1

Opacificación difusa de ambos campos pulmonares por probable edema intersticial. (Figuras 1 y 2).

edema con existencia de membrana hialina (Fig. 4) y en los casos avanzados fibrosis con hiperplasia alveolar, descamación (Fig. 5) y hemorragia (Fig. 6).

ETIOLOGÍA: Varios factores han sido incriminados como responsables de tales efectos nocivos, en particular la toxicidad

* Del Servicio de Anestesia del Instituto Nacional de Cardiología en México.



FIG. 2
Opacificación difusa de ambos campos pulmonares por probable edema intersticial. (Figuras 1 y 2).

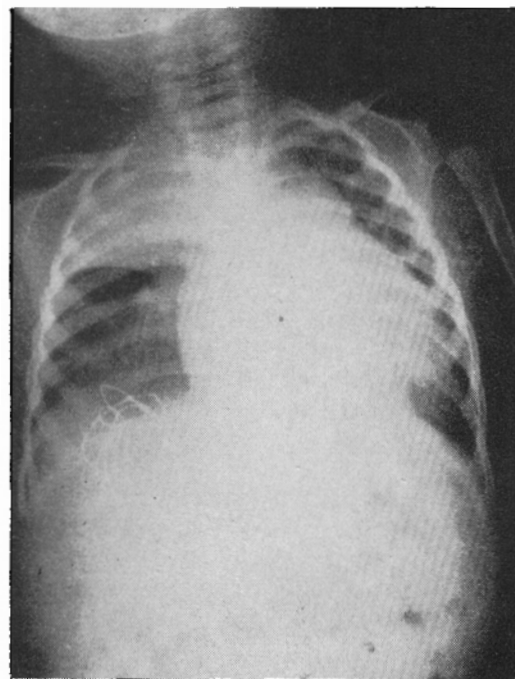


FIG. 3
Atelectasia lóbulo superior derecho.

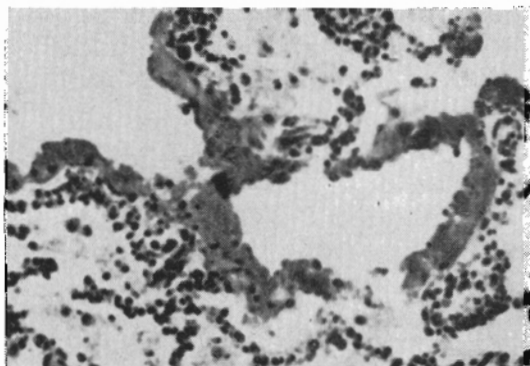


FIG. 4
Formación de membrana hialina.

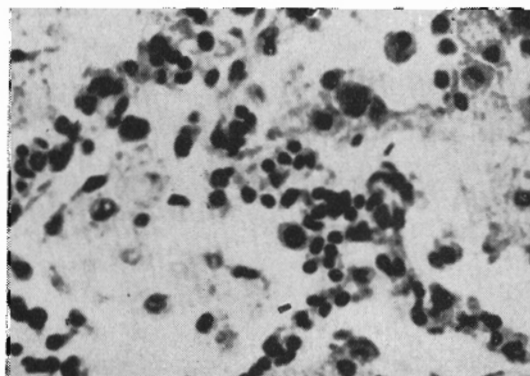


FIG. 5
Descamación alveolar.

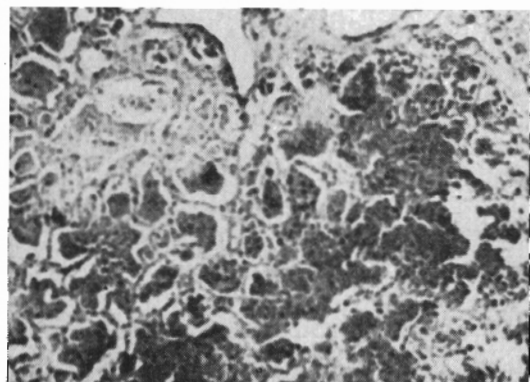


FIG. 6
Hemorragia alveolar.

del oxígeno ^{6,7,8,9}, pero también la pérdida del surfactante ³, la infección ¹⁰, el exceso de líquidos ¹¹, la coagulación intravascular ¹² y la sangre de banco administrada.

Los valores recomendados para una concentración de oxígeno con máxima seguridad oscilan entre el 40 y el 70%. No obstante, dado que el grado del daño pulmonar es proporcional tanto a la duración como al grado del enriquecimiento en oxígeno ¹³, quizá cualquier concentración superior a la normal resulte perjudicial en la ventilación mecánica prolongada ⁵. Si empleamos como guía de seguridad, la PaO_2 , puede considerarse aceptable un valor que no supere los 150 mmHg ⁸.

La toxicidad de oxígeno es mayor cuando el paciente era previamente fumador empedernido ¹⁴, y durante la utilización de simpaticomiméticos ¹³.

Algunos autores ^{13,15} prefieren aceptar más bien una cifra de 80 mmHg (SAO_2 del 95% a pH de 7.4) que recurrir a concentraciones excesivamente altas de oxígeno para mantener una PaO_2 normal.

Para resumir diremos que sea cual fuere la naturaleza del "PULMÓN DE VENTILA-

DOR" disponemos en la actualidad de pruebas suficientes como para considerar al oxígeno como un agente útil pero peligroso. Debe emplearse a la mínima concentración necesaria para obtener un nivel de oxigenación arterial aceptable, suprimiéndolo cuando ya no sea necesario. Nosotros solemos determinar esta concentración a base de ensayos, aunque existen métodos más refinados para calcularla mediante la ayuda de tablas fisiológicas ¹⁶.

COMENTARIO

De acuerdo con Nash, ¹⁷ es probable que el término "Pulmón de Ventilador" no sea el adecuado, ya que el ventilador mecánico, no es el único factor implicado en la producción de las lesiones pulmonares.

Recientemente se han hecho muchas especulaciones relacionadas al papel que juega la ventilación con presión positiva en la patogenesis de las alteraciones pulmonares, que se ven en algunos pacientes después de la ventilación artificial prolongada y en la terapia con oxígeno. La mayoría de estos estudios han consistido en observaciones retrospectivas postmortem, en pacientes con problemas respiratorios complejos, y la relación causa-efecto bajo esas circunstancias es obviamente muy difícil.

Trabajos en animales de experimentación efectuados por Lee en 1967 ¹⁸ y DeLemos y col. en 1969 ²⁰, claramente demostraron que el oxígeno con o sin ventilación artificial, causa lesión pulmonar fatal. El trabajo experimental de Nash ¹⁹ difiere de los trabajos previos en que éste usó cabras adultas sin sedación ni anestesia, y tal vez

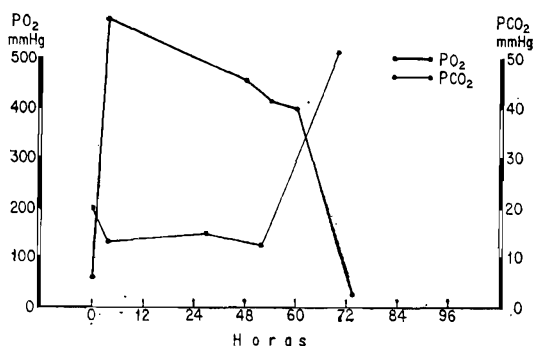


FIG. 7

Disminución de PaO_2 y elevación de $PaCO_2$.

éste constituye un modelo fisiológico más adecuado. Además examinó su material a un nivel ultraestructural, encontrando resultados que estaban de acuerdo a los autores mencionados. En los animales que respiraron oxígeno 100% con o sin ventilador, se observó a las 48 y 72 horas una dramática caída en PaO_2 y elevación en PaCO_2 , (Fig. 7), apareciendo cianosis y el uso de los músculos accesorios de la respiración. El hecho de que toda la gama de cambios pulmonares descritos en los pacientes tratados con ventiladores automáticos y altas concentraciones de oxígeno, pueden ser vistas en animales que respiran oxígeno sin ventilador, es una evidencia aunque indirecta, en contra de que el ventilador sea el agente etiológico primario en el "síndrome de pulmón de ventilador".

Desafortunadamente, las alteraciones pulmonares descritas, no son únicamente características de la toxicidad de oxígeno, ni específicas para esta entidad. Lesiones similares se ven en una variedad de estados pulmonares exudativos y proliferativos de diversa etiología. Por lo tanto, cuando el pulmón de un paciente demuestre estos cambios, se debe considerar a la toxicidad de oxígeno en el diagnóstico diferencial.

Actualmente la fracción inspirada de oxígeno se puede controlar muy estrechamente en la práctica clínica, se han seguido observando lesiones similares a las descritas, en los pacientes que fallecen después de ventilación artificial prolongada, y que respiran concentraciones de oxígeno consideradas por debajo del umbral tóxico. Algunos de estos individuos tuvieron neumonitis viral que pudo haber sido la responsable de las lesiones pulmonares observadas. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos

la etiología permanece inexplicable. Se cree sin embargo que los ventiladores automáticos no juegan un papel principal en estos casos, y hay evidencias de que la ventilación con presión positiva mecánica, a presión inspiratoria fisiológica y con fracción inspirada de oxígeno regulada, no causa por sí misma alteraciones pulmonares morfológicas.

En el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, cuando el uso de la ventilación con presión positiva intermitente no es capaz de lograr una oxigenación arterial satisfactoria, está indicado el uso de la ventilación con presión positiva continua con cualquiera de sus técnicas²⁰ y no usar oxígeno 100% por periodos prolongados, para así evitar el peligro de la toxicidad de oxígeno.

RESUMEN

Se señalan los fenómenos secundarios a la ventilación mecánica prolongada. Los factores que han sido incriminados como causantes de estas alteraciones son analizados y al parecer la toxicidad del oxígeno es la causa principal.

BIBLIOGRAFIA

1. Annotation: Pulmonary respirator syndrome. *Lancet* 1: 992, 1967.
2. Joffe, N. and Simon, M.: Pulmonary Oxygen toxicity in adult. *Radiology* 92: 460, 1969.
3. Giammona, S. T., Kerner, D., and Bondurant, S.: Effect of oxygen breathing at atmospheric pressure on pulmonary surfactant. *J. Appl. Physiol* 20: 855, 1965.
4. Laurenzi, G. A.: Adverse effect of oxygen on tracheal mucus flow. *New Engl. J. Med.* 279: 333, 1968.
5. Morgan, A. P.: The Pulmonary oxygen toxicity. *Anesthesiology* 29: 570, 1968.

6. Hedley-White J. and Winter, P. M.: Oxygen Therapy. *Clin. Pharm. Therap* 8: 696, 1967.
7. Nash, G., Blennerhasset, J. B. and Pontoppidan, H.: Pulmonary Lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *New Engl. J. Med.* 276: 363, 1967.
8. Pifarre, R. and Hufnagel, C. A.: Pulmonary lesions associated with oxygen therapy for acute myocardial infarction. *J. Thorac. Surgery.* 56: 203, 1968.
9. Winter, P. M. and Smith, C.: The toxicity of oxygen. *Anesthesiology* 37: 210, 1972.
10. Linton, R. C., Walker, F. W. and Spoerel, W. E.: Respirator care in general hospital: a five year survey. *Can. Anaesth. Soc. J.* 12: 450, 1965.
11. Sladen, A., Laver, M. B. and Pontoppidan, H.: Pulmonary complications and water retention in prolonged mechanical ventilation. *New Engl. J. Med.* 279: 448, 1968.
12. Norlander, A. P.: The use of respirator in anesthesia and surgery. *Acta Anesth. Scand. Suppl.* 30, 1968.
13. Editorial. Oxygen therapy and pulmonary lesions. *Can. Med. ASS. J.* 96: 1480, 1967.
14. Moore, F. D.: Pulmonary effect of non-thoracic trauma. *J. trauma* 8: 666, 1968.
15. Pontoppidan, H.: Treatment of respiratory failure in non-thoracic trauma. *J. Trauma* 8: 938, 1968.
16. Kelmam, G. P. and Nuun, J. F.: Computer produced physiological tables. Butterworths, London, 1968.
17. Nash, G. Bowen, A. J. and Langlinais, P. C.: "Respirator Lung": a Misnomer. *Arch. Path.* 21: 234, 1971.
18. Lee, C. J., Lyon, J. H., Konisberg, S.: Effects of spontaneous and positive-pressure breathing of ambient air and pure oxygen at one atmosphere pressure on pulmonary surface characteristics. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 53: 759, 1967.
19. DeLemos R., Wolfsdorf, J., Nachman, R.: Lung injury from oxygen in lambs. *Anesthesiology* 30: 609, 1969.
20. Kumar, A.: Continuous Positive Pressure Ventilation in adult respiratory failure. *The New Engl. J. Med.* 283: 1430, 1970.