



Reclutamiento pulmonar

Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga**

* Academia Mexicana de Cirugía. Academia Nacional de Medicina. Jefe UTI Fundación Clínica Médica Sur. Profesor Titular de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. UNAM.

** Médico adscrito de la Unidad de Medicina Interna. Hospital General Dr. Enrique Cabrera SSDDF. México. Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica, por ser una técnica invasiva, conlleva riesgos que pueden ocasionar lesiones pulmonares más graves de las ocasionadas por la enfermedad primaria. Debido a la alta incidencia de lesiones originadas por la ventilación mecánica, es cada vez más conocido por el personal médico de la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) que los objetivos fundamentales al proporcionar un modo de ventilación mecánica es mantener volúmenes corrientes bajos y presiones transpulmonares bajas, buscando mejorar la oxigenación, evitando la retención grave de CO₂ y permitiendo la apertura pulmonar, limitando el colapso y condensación pulmonar, que evite de manera secundaria mayor lesión pulmonar.

VENTILACIÓN MECÁNICA Y SIRA (SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA)

La ventilación mecánica es el pilar fundamental del tratamiento en la mayoría de los pacientes que ingresan a la UTI. De los pacientes que desarrollan SIRA, de origen primario y/o secundario y que son sometidos a ventilación mecánica, la mortalidad puede ser duplicada hasta en un 60%. Cuando los pacientes requieren ventilación mecánica por otros motivos diferentes al SIRA, hasta en 30% desarrollarán lesión pulmonar por ventilación mecánica (LPVM), que eleva sustancialmente la mortalidad, ya que ésta se comportará funcional e histológicamente como un SIRA⁽¹⁾.

En recientes años y con la investigación basada principalmente en modelos animales, extrapolada a humanos, se demostró que las estrategias de ventilación mecánica comúnmente usadas en el tratamiento de los pacientes en la UTI ocasionan estrés mecánico con sobredistensión pulmonar y choque cíclico por apertura y cierre de unidades alveolares, con el consiguiente colapso alveolar y grandes

zonas de inflamación y condensación alveolar. De ahí que en los años en curso las técnicas de tratamiento y los modos de ventilación mecánica estén basados en aquellos que evitan la sobredistensión alveolar y el colapso telespiratorio^(2,3).

MECANISMOS DE LPVM

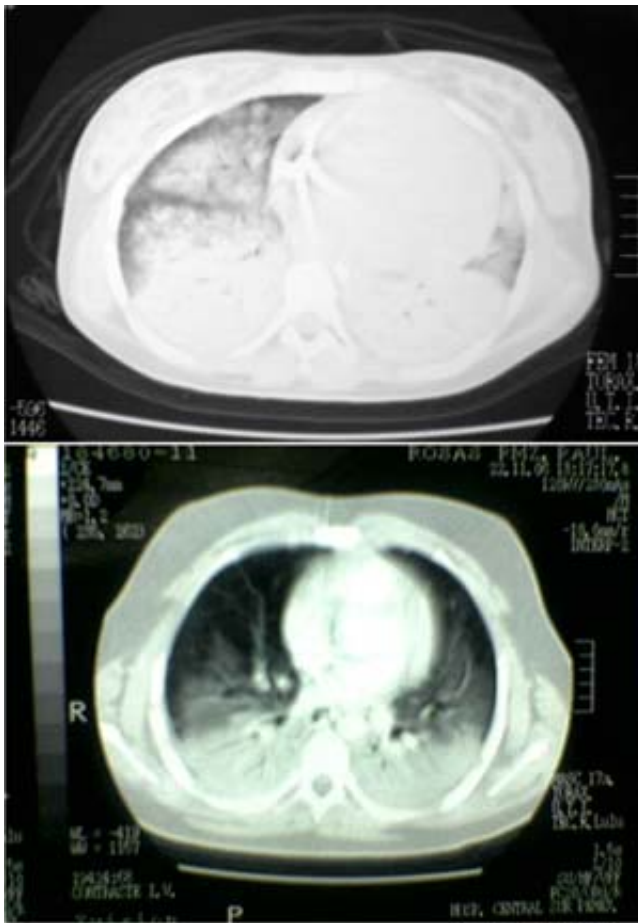
Éstos incluyen el estrés excesivo entre los bordes de unión de alvéolos colapsados y los no colapsados con fracturas de paredes alveolares, frotamiento y choque cíclico de las paredes alveolares, baja producción de surfactante, alteraciones histológicas como displasia broncopulmonar y pseudoquistes parenquimatosos, así como activación de inflamación local intensa con producción excesiva de moléculas proinflamatorias (Cuadro I).

No obstante la distinción de estos mecanismos de LPVM, implica el reconocimiento de las consecuencias finales de la ventilación mecánica sobre la membrana alveolo capilar. De tal manera que si bien éstas son consecuencia del mecanismo inicial, debemos de reconocer dos fenómenos distintos de LPVM, el reclutamiento y desreclutamiento continuo de alvéolos colapsados (Atelectrauma) y la sobredistensión pulmonar (Volutrauma). Ambos fenómenos son responsables del cizallamiento de la membrana alveolar con cada ciclo respiratorio y de las consecuentes alteraciones antes mencionadas^(2,3).

El estudio ALIVE (Acute Lung Injury Ventilator Epidemiology) demostró que la alta mortalidad de los pacientes con SIRA se asociaba a la edad, inmunocompetencia, la gravedad al ingreso, la aparición de disfunción multiorgánica y el barotrauma temprano. Esto muestra que el SIRA secundario a LPVM puede presentarse en el marco de distintas enfermedades, con etiología diferente, pero con mecanismos fisiopatológicos similares (Inflamación sistémica), que pueden tener un inicio distinto, grados diferentes de afec-

Cuadro I. Mecanismo de lesión pulmonar por ventilación mecánica.

Mecanismo	Características
Lesión estructural	La sobredistensión pulmonar y el choque cíclico de las paredes alveolares ocasionan formación de membranas hialinas, enfisema intersticial y pseudoquistes alveolares
Alteraciones del surfactante alveolar	Alteraciones en la producción de surfactante, ocasionan aumento en la tensión superficial de la membrana alveolocapilar, y aumento del gradiente de presión transpulmonar capilar y fuga de líquido hacia el intersticio pulmonar y alveolar, con la consecuente congestión alveolar
Activación de inflamación local y sistémica	La ventilación mecánica permite la activación del fenómeno de mecanotransducción. Este fenómeno permite que la intensidad de las fuerzas de presión requeridas para la apertura alveolar se transformen en señales intracelulares para la síntesis de moléculas proinflamatorias, que actúan de manera local o sistémica

**Figura 1.** Patrón homogéneo y localizado de SIRA por LPVM.

ción pulmonar, y por tanto comportamiento y evolución distintas (Figura 1).

Por tanto, en el mismo contexto de LPVM pueden existir diferentes grados de lesión pulmonar, ser homogénea con infiltrados alveolares diseminados, o no homogénea carac-

terizada por infiltrados localizados, en parches o en zonas caudales. De tal forma que existen regiones pulmonares que aun cuando se aplican técnicas de protección pulmonar pueden desarrollar barotrauma, atelectrauma y volutrauma⁽⁴⁾.

MONITOREO PREVENTIVO DE LA LPVM

Aunque se ha demostrado poca correlación entre los cambios de la radiografía simple y la tomografía de tórax y la baja predicción del riesgo de LPVM, estos estudios nos pueden indicar el estado de hiperinflación dinámica, con sobredistensión pulmonar, aparición de neumotórax, neumomediastino, etcétera; así como también indicarán la mejoría de la expansión pulmonar una vez aplicadas las técnicas de reclutamiento (Figura 2).

La valoración de los factores de riesgo, frecuencia de aparición de LPVM, así como los métodos diagnósticos de monitoreo y las técnicas de prevención y tratamiento se basan en el estudio de los mecanismos fundamentales de la LPVM, la sobredistensión alveolar y el cizallamiento de las paredes alveolares durante el reclutamiento y su colapso.

Los dos mecanismos descritos anteriormente pueden ser representados gráficamente en la curva de presión-volumen (P-V). Esta representación de los mecanismos de distensión y apertura alveolar a un determinado volumen y pueden ser monitorizados constantemente en cada ciclo respiratorio^(5,6).

Dentro del monitoreo preventivo de la LPVM, la medición de la presión pico es indispensable. Este parámetro se ha demostrado que tiene mayor utilidad en los pacientes que se tratan con modos de ventilación que son controlados por presión y ciclados por tiempo. En aquellos pacientes con modos de control ciclado por volumen es de poca utilidad ya que es una variable dependiente de los cambios en el flujo máximo, asistencia o no del ventilador, la resistencia de la vía aérea y el nivel de PEEP.

El parámetro directamente relacionado con aumento del riesgo de LPVM y SIRA es el aumento de la presión al final

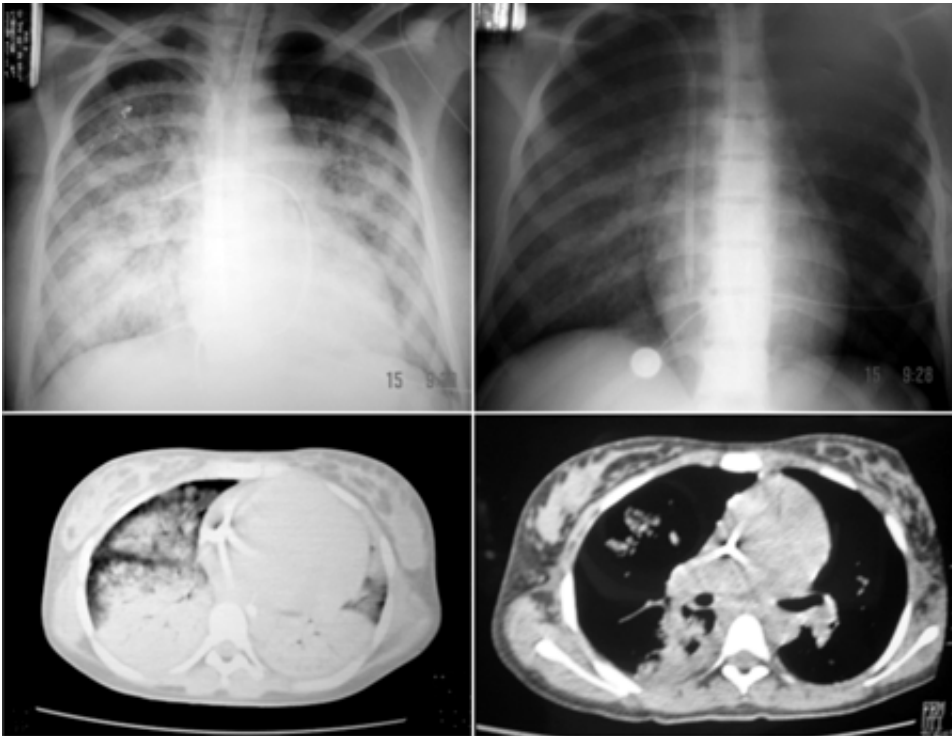


Figura 2. Radiografía y tomografía de tórax como monitoreo de LPVM.

de la inspiración o presión meseta. Ésta intenta ser la medición directa de la presión alveolar teleinspiratoria estática; no obstante, debido a que depende de la capacidad del control total del sistema respiratorio al paciente, sus valores dependerán del acoplamiento del paciente al ventilador. Se ha demostrado que la LPVM es más frecuente, en el contexto del barotrauma, cuando los valores de presión meseta son mayores de 35 cm H₂O. Cuando la elevación de presión meseta se combina con una baja distensibilidad pulmonar, inferior a 30 mL/cm H₂O, el riesgo de barotrauma aumenta considerablemente. Los valores menores de 30 mL/cmH₂O reflejan la grave restricción del parénquima pulmonar, así como la dificultad para la aplicación de las técnicas de reclutamiento alveolar y por tanto el riesgo mayor de LPVM, cambios que pueden medirse en la curva de P-V^(5,6) (Figura 3).

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA LPVM

En años recientes se ha acuñado el término de ventilación protectora pulmonar (VPP), para nombrar a las técnicas de ventilación mecánica que están dirigidas a evitar la aparición de LPVM. Ésta se basa en evitar el colapso y la sobre-distensión alveolar, para lo cual sus principales lineamientos incluyen evitar volúmenes y presiones lesivos, así como mejorar el reclutamiento de alvéolos colapsados y mantenerlos abiertos durante todo el ciclo respiratorio⁽⁷⁾.

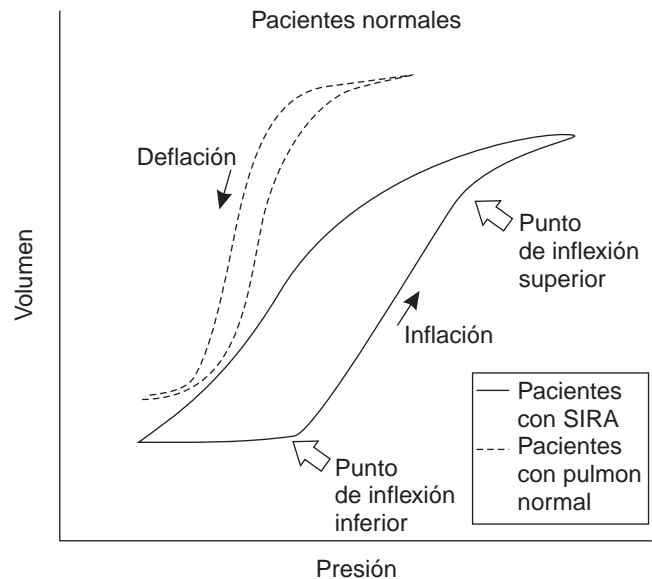


Figura 3. Curva de presión-volumen en pacientes con distensibilidad disminuida.

Los estudios más cuestionados en cuanto a su metodología han demostrado que el tratamiento con volumen corriente de no más de 6 mL/kg, y presiones mesetas menores de 35 cm H₂O, mejoran la mortalidad a diferencia del grupo comparado y tratado con modos de ventilación convencio-

nales, no obstante se ha demostrado que los grupos de comparación o grupos control han sido manejados con técnicas de ventilación mecánica más agresivas que incluyen volumen corriente elevado y presiones meseta elevadas, reflejándose en mayor mortalidad. A pesar de que aún no hay un acuerdo total, se establece que el manejar volumen corriente bajo de 6 mL/kg y presiones meseta menores de 35 cm H₂O es benéfico⁽⁸⁾.

Otro aspecto importante dentro de los protocolos de la ventilación de protección pulmonar es el monitoreo y la prevención del colapso pulmonar para lo cual el manejo del PEEP se hace necesario. La aplicación de PEEP permite tener los alvéolos no colapsados abiertos, evitando el cizallamiento de las paredes y por consiguiente el atelectrauma. Así también se consideraba que el mantener niveles altos de PEEP permitiría el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas; no obstante se ha demostrado que aun con presiones de PEEP elevadas no se logra vencer la presión de apertura alveolar y por tanto el daño es mayor en las unidades alveolares sobredistendidas. También se ha demostrado en diferentes estudios experimentales en animales, que no existe diferencia en la mortalidad si se utilizan de manera constante niveles de PEEP elevados (>13 cm H₂O) o menores (6-8 cm H₂O)⁽⁹⁾.

Recientemente y también en estudios experimentales con animales, se ha demostrado que la mejor forma de aplicación de PEEP, como técnica de reclutamiento y apertura pulmonar, es con protocolos que incluyan ventilación con presión controlada y niveles altos de PEEP por cortos espacios de tiempo.

Las técnicas de reclutamiento alveolar son diversas, pero todas se distinguen por el empleo de presión elevada de la vía aérea y asociación de la presión positiva al final de la

espiración. El éxito de las maniobras depende de la combinación de PEEP, de ventilación en control de presión y el tiempo que se apliquen. No obstante, la respuesta a la técnica de reclutamiento pulmonar dependerá del mecanismo de lesión (SIRA primario o SIRA secundario).

Amato y colaboradores, basaron su técnica de reclutamiento en el monitoreo de la curva de P-V, en la cual monitorizaban los cambios que surgían por la aplicación de presión positiva continua de 40 cm H₂O con PEEP de 2 cm H₂O por arriba del punto de inflexión inferior durante 40 segundos; su principal resultado fue que encontraron incremento en el índice de oxigenación con respecto al basal antes de aplicar las medidas de reclutamiento. Al término de aplicar la maniobra y para prevenir el desreclutamiento se mantuvo una PEEP elevada, en promedio de 16 cm H₂O⁽¹⁰⁾.

No obstante la mejoría de la oxigenación y el volumen pulmonar con el reclutamiento inicial, se ha demostrado que esta técnica requiere de aplicación constante para evitar el desreclutamiento y que independientemente de la presión inspiratoria aplicada, la sobredistensión de los alvéolos reclutables es más frecuente, con mayor incidencia de barotrauma (Figura 4).

Grasso y colaboradores estudiaron pacientes ventilados con técnica de protección pulmonar y emplearon como maniobra de reclutamiento alveolar presión positiva continua de 40 cm H₂O durante 40 segundos. Clasificaron a los pacientes como respondedores a aquellos que tuvieron incremento en el índice de oxigenación de más del 50% posterior a la maniobra. De manera secundaria, los hallazgos demostraron que los pacientes que mejor respondían a la maniobra de reclutamiento eran los que tenían mayor distensibilidad pulmonar, con SIRA secundario, menor tiempo de ventilación mecánica y presentaban menores cambios

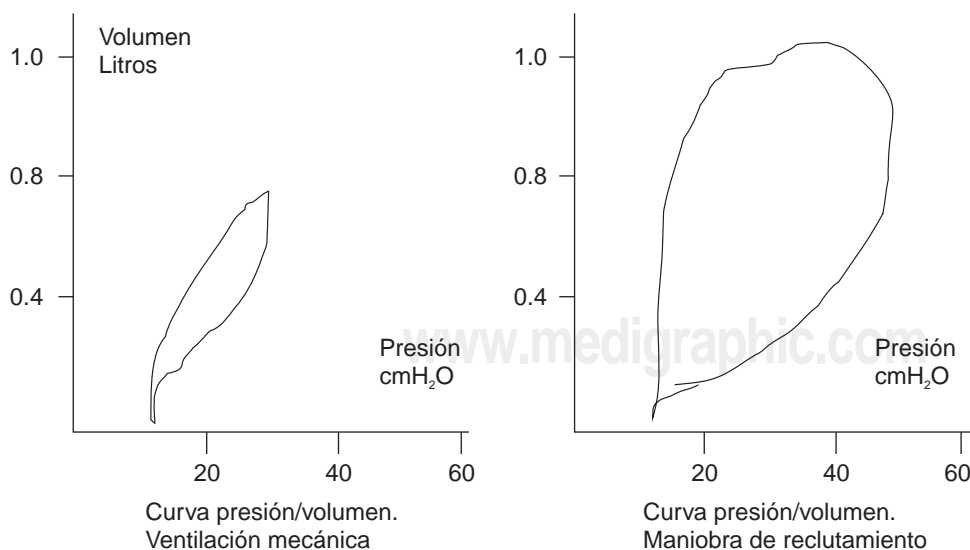


Figura 4. Curva de presión volumen antes y después de reclutamiento.

hemodinámicos con las maniobras de reclutamiento. Confirmó que la respuesta a las técnicas de reclutamiento no dependían completamente de la maniobra en sí, sino de factores como tipo de lesión pulmonar, etapa del SIRA y estabilidad hemodinámica previa⁽³⁾.

La posición en decúbito prono no es una maniobra de reclutamiento alveolar, sino que permite una distribución homogénea del gradiente gravitacional de inflación alveolar con distribución hacia las áreas dependientes del pulmón. Se utiliza para mejorar la oxigenación y la capacidad residual funcional pulmonar en pacientes con SIRA grave. Esta mejoría se logra a través de los cambios en la presión hidrostática pulmonar, del flujo sanguíneo pulmonar, el peso del corazón y la morfología de la pared torácica. La mejoría en la oxigenación se atribuye al incremento del volumen pulmonar y a la redistribución del flujo sanguíneo pulmonar, así como al reclutamiento de las regiones dorsales del parénquima pulmonar con una distribución más homogénea de la ventilación y la perfusión^(5,11).

Durante la ventilación mecánica las variaciones en la presión pleural y el nivel de presión positiva empleada condicionan una distribución preferencial de la ventilación en las regiones dorsales con distribución ventral del aire. En la posición de decúbito prono la distribución del aire es mayor en las áreas dorsales que en las regiones ventrales. La caja torácica tiene mayor distensibilidad en el área ventral y en el decúbito prono las regiones espinal y dorsal de la caja torácica disminuyen los movimientos torácicos no dependientes y desplazan la ventilación hacia las regiones ventrales. El decúbito prono mejora la expansión del diafragma y cambia la capacidad residual funcional, ya que las presiones pleurales son más uniformes y permite también la expansión torácica y evita la formación de atelectasias. De la misma manera los efectos de las

maniobras de reclutamiento alveolar son mayores y sostenidos por más tiempo.

A pesar de que el decúbito prono mejora la oxigenación en SIRA hasta en 65% de los casos, no ha demostrado que mejore la sobrevida, por lo que no se recomienda el uso para todos los pacientes con SIRA. En modelos experimentales en animales y estudios *post hoc* se ha descrito un mínimo aumento de la sobrevida, sobre todo en pacientes más graves, o con índices de gravedad, medidos por SAPS II (*simplified acute physiology score*), comparados con pacientes con índices de oxigenación mayores o ventilados sin técnicas de protección pulmonar⁽⁵⁾.

CONCLUSIONES

Todas estas técnicas de reclutamiento y protección pulmonar reciben en la actualidad el nombre de *Open Lung Approach*, y consisten en la aplicación de diferentes técnicas y estrategias ventilatorias, basadas en el manejo de volumen corriente bajos, PEEP altas por períodos cortos de tiempo y medidas de reclutamiento constantes, monitorizadas a través de la curva de P-V, con el objetivo final de disminuir la LPVM y evitar la progresión del SIRA^(5,7).

Las técnicas de reclutamiento pulmonar han mostrado ser efectivas para mejorar la oxigenación y la mecánica pulmonar, aunque en la actualidad no existe consenso de cuál es la mejor técnica, se acepta que son más útiles para disminuir el atelectrauma que para mejorar el reclutamiento de unidades alveolares completamente colapsadas. Una vez que se instaura la LPVM, las técnicas de reclutamiento pulmonar sólo son útiles en las fases iniciales del SIRA, ya que se ha demostrado que éstas no mejoran la oxigenación en etapas tardías y se asocian a mayor incidencia de barotrauma y aumento del cortocircuito intrapulmonar.

REFERENCIAS

- Gattinoni L, Caironi P, Carlesso E. How to ventilate patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:69-76.
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 1999;282:54-61.
- Grasso S, Mascia L, Del Turco M, et al. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002;96:795-802.
- Pelosi P, Goldner M, McKibben A, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:122-130.
- Carrillo ER, Contreras DV. Reclutamiento alveolar y decúbito prono para el manejo del síndrome de insuficiencia respiratoria. *Med Int Mex* 2005;21:60-68.
- Hickling KG. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment: a mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:194-202.
- Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. *Critical Care* 2005;9:60-65.
- The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308.
- Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, Fumigalli R. Regional Effects and mechanism of positive end expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1993;269:2122-2127.
- Amato MBP, Barbas CSV, Madeiros DM, et al. Effect protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354.