

11224
2ej.
3

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL REGIONAL
"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

"COMPLICACIONES CON EL USO DE LA VENTILACION MECANICA"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

DR. JOSE CHI CHAN

ASESOR DE TESIS: DR. HERNAN NAVARRETE ALARCON
JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DICIEMBRE 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Páginas
I.- Problema.....	1
II.- Hipótesis.....	1
III.- Justificación.....	1
IV.- Diseño.....	1
a.- Tipo de investigación.....	1
b.- Grupo de estudio.....	1
c.- Tamaño de la muestra.....	1
d.- Criterios de inclusión.....	1
e.- Criterios de exclusión.....	2
f.- Criterios de eliminación.....	2
g.- Descripción del estudio.....	2
h.- Análisis de datos.....	2
i.- Métodos matemáticos.....	2
j.- Recursos.....	2
k.- Financiamiento.....	2
l.- Cédula de recolección de datos.....	2a-2b
V.- Introducción.....	3
VI.- Generalidades	
A. Complicaciones ligadas a la vía aérea.....	3-11
a. Complicaciones durante la ventilación..	5-9
b. Complicaciones posteriores a la extubación.....	9-11
B. Complicaciones relacionadas con la ventilación mecánica.....	11-32
a. Barotrauma.....	12-17
b. Neumonía nosocomial.....	17-24
c. Embolismo pulmonar.....	24
d. Complicaciones gastrointestinales.....	24-27
e. Complicaciones hepáticas.....	27-28
f. Complicaciones renales.....	28-31
g. Efectos del sistema nervioso central...	31-32
C. Decisión ética en el retiro de la ventilación mecánica.....	32-41
VII.- Medidas preventivas para evitar complicaciones con el uso de la ventilación mecánica.....	41-44
VIII.- Resultados.....	45
IX.- Comentarios.....	46
X.- Conclusiones.....	46-47
XI.- Referencias bibliográficas.....	48-51

COMPLICACIONES CON EL USO DE LA VENTILACION MECANICA

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

PROBLEMA

(Cuales son las complicaciones que se presentan en los pacientes que son sometidos a ventilación mecánica artificial ?

HIPOTESIS

Por el tipo de estudio basado en observaciones este protocolo no requiere de hipotesis

JUSTIFICACION

Los pacientes en estado critico frecuentemente requieren apoyo mediante ventilación mecánica, y pueden estar expuestos a una variedad de complicaciones y efectos adversos asociados a esta modalidad terapeutica. En nuestro medio no hay estudios que analizen criticamente la situación de los pacientes que son sometidos a ventilación mecánica, por lo que surge como una necesidad tener un panorama de está situación, señalando los aspectos en común, y las diferencias existentes entre éstas y las descritas en la literatura mundial.

DISEÑO

TIPO DE INVESTIGACION

Experimental, longitudinal, prospectivo, descriptivo, abierto.

GRUPO DE ESTUDIO

Pacientes que ingresen a la U.C.I. y requieren manejo con ventilación mecánica.

TAMANO DE LA MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes que ingresen a la U.C.I. y requieren manejo con ventilación mecánica, mayores de 15 años.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que no reúnan los requisitos antes mencionados.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes con los que no se cuente con datos suficientes.

DESCRIPCION DEL ESTUDIO

Se estudiaron pacientes mayores de quince años de edad que requieran ventilación mecánica, y que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos del H.R: "Gral. Ignacio Zaragoza" I.S.S.S.T.E.

ANALISIS DE DATOS

Se tomaron en cuenta según la frecuencia de presentación de las complicaciones con el uso de la ventilación mecánica, la edad, el sexo, algunos antecedentes personales patológicos, medicación usada, tipo de cánula, tipo de intubación, tipo de ventilador, tipo de ventilación, necesidad de cambio de tipo de ventilación, el tiempo de ventilación, indicaciones de ventilación mecánica.

METODOS MATEMATICOS PARA EL ANALISIS DE LOS DATOS

Los resultados se dieron en por ciento de frecuencia de los datos ya mencionados.

RECURSOS

Humanos. Para el desarrollo de este estudio se contó con la ayuda del personal médico, de enfermería, e inhaloterapia de de la Unidad de Cuidados Intensivos del H.R. "Gral. Ignacio Zaragoza". I.S.S.S.T.E.

Físicos. Este estudio se realizó en las instalaciones y con el equipo técnico que se encuentra en la Unidad de Cuidados Intensivos como son los ventiladores mecánicos, cánulas endotraqueales, equipo de traqueostomía, etc.

FINANCIAMIENTO

Costo de los servicios proporcionados.

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

2a

H.R. "GRAL IGNACIO ZARAGOZA"

Paciente No. _____

Nombre: _____ Cédula: _____

Sexo: _____ Edad: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Enf. pulmonar obst. crónica ()	Cirugía de tórax ()
Enf. pulmonar rest. crónica ()	Pad. vascular cerebral ()
Insuficiencia renal crónica ()	Hepatopatías ()
Alt. anatómica del cuello ()	Cardiopatías ()
Cirugía de cuello ()	I.A.M. ()
No. de veces que requirió ventilación mecánica ()	H.A.S. ()
	Otros _____ ()

MEDICAMENTOS:

Analepticos respiratorios ()	Inotrópicos ()
Broncodilatadores ()	Diuréticos ()
Depresores del S.N.C. ()	Antihipertensivos ()
Rel. musc. despolarizantes ()	Antiácidos ()
Rel. musc. no despolarizantes ()	Antibióticos ()
Anestésicos generales ()	Anticoagulantes ()
Otros _____	

TIPO DE CANULA:

Magull ()	Globo de alta presión ()	Globo Único ()
Silastic ()	Globo de baja presión ()	Globo doble ()

TIPO DE INTUBACION:

Nasotraqueal ()	Traqueostomía ()
Endotraqueal ()	

TIPO DE VENTILADOR:

Bennett MA-1 ()	Bennett PR-2 ()
Bennett MA-2 ()	Bird 6400 ()

TIPO DE VENTILACION:

Asistidas ()	Controlada ()	Asistida controlada ()
PEEP ()	CPAP ()	IMV ()

Necesidad de cambio del tipo de ventilación: _____

TIEMPO DE VENTILACION: _____

26

INDICACIONES DE VENTILACION MECANICA:

Obstrucción aguda de la vía aérea ()
Enfermedad pulmonar obstructiva ()
Enfermedad pulmonar restrictiva ()
Alteraciones de la pared torácica y neuromusculares ()
Alteraciones del sistema nervioso central ()
Postoperatorio: Neurocirugía ()
 Cardiovascular ()
 Vascular ()
 Torácico ()
 Abdominal ()
Reducción del trabajo respiratorio en la insuficiencia
cardiorrespiratoria ()
Aumento de la presión intratorácica para disminuir la
postcarga en la insuficiencia ventricular izquierda ()
Ventilación mecánica profiláctica ()
Reanimación cardiopulmonar ()
Tablillado interno del torax inestable ()
Otros _____

**COMPLICACIONES DEL PACIENTE CON VENTILACION MECANICA
ARTIFICIAL:**

Mal función del ventilador mecánico ()
Complicaciones derivadas del tubo endotraqueal:
Efecto local () Necrosis traqueal () Lesion del ala de
la nariz () Necrosis del septum nasal ()
Edema de glotis () Mala posición: Alta (extubación
accidental) () Baja (intubación selectiva de un
bronquio) () Taponamiento ()
Barotrauma: Sobredistensión pulmonar () Pneumotorax ()
Pneumomediastino () Pneumoperitoneo ()
Pneumopericardio () Enfisema subcutáneo ()
Atelectasia ()
Neumonía Nosocomial ()
Complicaciones G.I.: Hemorragias por úlceras de stress ()
Complicaciones hepáticas ()
Complicaciones renales ()
Efectos en el Sistema Nervioso Central ()

INTRODUCCION

Los ventiladores mecánicos son aparatos de gran ayuda como medio para preservar la vida, y su uso se ha intensificado en las Unidades de Cuidados Intensivos, principalmente en las últimas décadas con el avance tecnológico tan sofisticado es capaz de producir grandes cambios fisiológicos con sólo mínimos cambios en los controles de mando.

Las complicaciones que se presentan con el uso de la ventilación mecánica en pacientes en estado crítico son múltiples, conocer su incidencia e identificarlos a tiempo estos tipos de problemas son importantes para que el médico lleve a cabo medidas preventivas, y pueda iniciar un tratamiento oportuno según la complicación de que se trate y con ésto acortar el tiempo de estancia hospitalaria, e impedir que ésto agrave la enfermedad subyacente previa del paciente, o le pueda causar la muerte.

GENERALIDADES

Los pacientes críticamente enfermos requieren ventilación mecánica son sujetos a una variedad de complicaciones y efectos adversos asociados con esta modalidad terapéutica. Ciertas complicaciones, tales como el barotrauma y la depresión del gasto cardiaco, puede ser directamente atribuido a la ventilación mecánica. Otras complicaciones tales como la hemorragia gastrointestinal y embolismo pulmonar puede ser visto en asociación con ventilación mecánica pero están relacionados a la severidad de la enfermedad subyacente o falla orgánica extrapulmonar y no son directamente causados por la ventilación mecánica. No obstante, una conciencia de las mayores complicaciones vista en esta población de pacientes es importante, tanto como el reconocimiento, prevención, y terapéutica apropiada específica son críticos para optimizar los resultados.

Las complicaciones que pueden presentar los pacientes sometidos a ventilación mecánica, las podemos dividir en dos grandes apartados: complicaciones ligadas a la vía aérea artificial y complicaciones relacionadas con la ventilación mecánica.

COMPLICACIONES LIGADAS A LA VIA AEREA ARTIFICIAL

Las complicaciones ligadas a la intubación endotraqueal o traqueostomía ha sido motivo de múltiples publicaciones y presentan importantes diferencias en cuanto a su incidencia y tipo de accidentes. Estas diferencias pueden ser atribuidas tanto a las características de los pacientes, como al motivo que indica la necesidad de una vía aérea artificial y la técnica con que se lleva a cabo.

El perfeccionamiento del material y la mayor vigilancia y cuidado de los pacientes han permitido que la incidencia de complicaciones sea cada vez menor.

Complicaciones en el momento de la intubación.

Traumáticas

Las primeras complicaciones que pueden aparecer en el momento de la intubación pueden ser debidas a las maniobras poco cuidadosas con la cabeza del paciente. Las fracturas o luxaciones de la columna cervical, con compresión o sección de la médula espinal, si bien no son frecuentes, aparecen cuando el tono muscular está abolido por relajantes musculares, en enfermos con malformaciones de la columna cervical (enfermedad de Morquio), en pacientes con fracturas o luxaciones previas, en aquellos enfermos de edad avanzadas que presentan una mayor fragilidad de la columna cervical por osteoporosis o por alteraciones del tejido conectivo, y cuando existan procesos neoformativos o metastásicos a nivel de columna vertebral.

Si bien este tipo de complicaciones es poco frecuente, deben tenerse en cuenta, ya que su diagnóstico inmediato es difícil, dada la sedación y relajación a que normalmente son sometidos dichos pacientes. Debiéndose sospechar cuando posteriormente a la intubación presentan un cuadro de tetraplejía no explicable por sus patología de base.

Otro tipo de complicaciones serán debidas a las manipulaciones mediante el laringoscopio, el mismo tubo, la guía o las pinzas de Maguill, que dan lugar a roturas de dientes, lesiones de la mucosa oral, nasal o laríngea. Dichas lesiones pueden comportar una hemorragia que precise de sutura quirúrgica, o bien que aparezca una sobreinfección con formación de un absceso, siendo quizás el más frecuente el absceso del seno piriforme, o otras consecuencias más graves como perforación del seno piriforme o esofágica, donde, además del enfisema subcutáneo y/o mediastínico, en la mayor parte de los casos da lugar a la formación de un absceso cervical y/o mediastinitis de fatal pronóstico.

Reflejas

Los reflejos por estimulación del vago pueden originar un espasmo de glotis, broncoespasmo, apnea, bradicardia, arritmias cardíacas e hipotensión arterial. Este hecho debe tenerse en cuenta en pacientes con hiperreactividad bronquial, en pacientes asmáticos que obliga a desintubarlo en muchos casos con un grado de sedación importante.

Las complicaciones más frecuentes por estimulación del sistema simpáticos son la taquicardia, taquiarritmias e hipertensión arterial que son menos frecuentes que las vagales.

Los reflejos espinales o radiculares son la tos y el vómito básicamente. Así la tos puede aumentar las presiones intratorácicas y favorecer la aparición de barotrauma.

Por otra parte, el vómito puede conducir a broncoaspiración, ya que la mayor parte de los casos se procede a la intubación en situación de urgencia, lo que implica que no siempre el estómago se encuentre vacío. Por lo que debe considerarse el sondaje gástrico previo a la intubación, siempre que los reflejos del paciente estén conservados; en caso contrario esta indicado previamente la intubación.

Estos reflejos pueden verse aumentados en presencia de hipoxemia y/o hipercapnia, lo contrario la hiperoxia y/o hipocapnia reduce la incidencia de los mismos.

Error técnico

La imposibilidad de intubación y la intubación esofágica son dos accidentes que deben tenerse presentes, no son frecuentes y dependerá de factores anatómicos (ausencia de dientes, macroglosia, longitud del cuello, procesos neoformativos, etc.), como de la experiencia del que realice la intubación del paciente, previamente se debe disponer de una mascarilla y una bolsa de Ambu e, incluso, de material necesario para traqueostomía de urgencias, si fuese ineficaz la ventilación con la bolsa de Ambu.

Debe considerarse la posibilidad de mantener una mínima oxigenación cuando la intubación endotraqueal no sea posible mediante la introducción, por punción traqueal, de un pequeño catéter de polivinilo que se conectará a una fuente de oxígeno.

Debe realizarse sistemáticamente una auscultación de ambos campos pulmonares para excluir la posibilidad de intubación selectivas del bronquio derecho.

Complicaciones durante la ventilación

Movilización del tubo

El desplazamiento del tubo dentro de la tráquea es una de las complicaciones más frecuentes. Así, el desplazamiento hacia arriba puede comportar la desintubación accidental y, en caso contrario, la intubación selectiva del bronquio derecho con la consiguiente atelectasia pulmonar izquierda. La incidencia oscila entre 2.7% a 9.6%. En el caso de la autoextubación, la incidencia oscila alrededor de un 10%. Quizás estas incidencias se ven reducidas en el caso de las traqueostomías.

La correcta fijación del tubo endotraqueal forma parte de la profilaxis adecuada para evitar este tipo de complicaciones. No obstante, en un estudio con control radiológico de la punta del tubo de intubación esta puede modificar su posición 4 cm, dependiendo de la posición de la cabeza del paciente.

Los pacientes con mayor riesgo serán aquellos que por su patología de base precisen de mayor movilización, o bien los que no puedan ser sedados adecuadamente.

Obstrucción de la luz del tubo

La obstrucción de la luz del tubo es otra de las complicaciones más frecuentes y, en nuestra experiencia, una de las que posee mayor morbilidad. El único remedio eficaz es cambio del mismo, lo que implica cierto tiempo en que el enfermo se encuentra en una situación comprometida desde el punto de vista gasométrico.

Dentro de los factores predisponentes debe considerarse la humidificación inadecuada, la cantidad y consistencia de las secreciones traqueobronquiales, sobre todo cuando éstas son hemáticas, ya que la adherencia de los coágulos a la pared del tubo es superior al de las secreciones bronquiales.

El diagnóstico de presunción debe hacerse siempre que exista una dificultad al paso de la sonda de aspiración a través del tubo, cuando se observe una elevación en las presiones de insuflación no explicables por broncoespasmo (aunque en ocasiones puede asociarse a broncoespasmo a este tipo de complicación) y, fundamentalmente, cuando exista un empeoramiento gasométrico con hipoventilación alveolar no justificable por ningún otro proceso.

En ocasiones el tapón mucoso realiza un efecto valvular que permite el paso de la sonda de aspiración, pero sin permitir la salida del aire insuflado, favoreciendo la hiperdistensión pulmonar, con la consiguiente dificultad de insuflación de los pulmones y posibilidad de barotrauma. Por otro lado, la mismas hipoventilación alveolar puede comportar, como hemos dicho, cierto grado de broncoespasmo que dificulta el diagnóstico de obstrucción del tubo.

Otras causas de obstrucción de la luz serán los acodamientos, la obstrucción por la misma pared bronquial y la herniación por delante del tubo del balón de neumotaponamiento.

La única profilaxis que se pueden realizar en este tipo de complicación consiste en una correcta humidificación de la mezcla gaseosa y un control periódico de la posición y permeabilidad del tubo.

Ante cualquier sospecha de obstrucción del tubo, debe procederse al cambio del mismo.

Disfunción del neumotaponamiento

Además de la herniación del balón de neumotaponamiento ya citado, debe tenerse en cuenta que mediante este sistema, se mantiene protegida la vía aérea tanto de los vómitos o reflujos gástricos como de la secreción salival.

La broncoaspiración es posible siempre que exista una rotura del neumotaponamiento, pero puede ocurrir sin necesidad de que el balón este deshinchado. La misma presión positiva intratraqueal es la responsable, en muchas ocasiones, de la perfecta coaptación durante la inspiración. En la fase espiratoria, al no existir dicha presión, es posible el deslizamiento de cualquier fluido entre las paredes de la tráquea y el neumotaponamiento.

La frecuencia es variable oscila entre 2.1% hasta el 20%.

Las fugas de aire por mala adaptación del balón a la pared de la tráquea son fácilmente detectables si el respirador dispone de alarmas de bajo volumen espiratorio, o si se realiza un control estricto del volumen en la válvula espiratoria.

En muchas ocasiones, para una perfecta adaptación, es preciso la hiperinsuflación del balón, lo que comportará como veremos más adelante, un mayor riesgo de lesiones traumáticas de la pared de la tráquea. En esta situación será preciso el cambio del tubo endotraqueal por uno de un diámetro superior. Si esto no es posible y si no se dispone de tubos comerciales con balón de gran volumen, puede optarse por la solución propuesta por Dunn y cols, de proceder a la hiperinsuflación del manguito una vez sumergido en agua hirviendo, lo que provocará una distensión de la pared del mismo con un aumento de la compliance y, por tanto, con el mismo volumen de aire se conseguirán menores presiones.

Cuando existan fugas de aire alrededor del neumotaponamiento, nos podemos encontrar con una importante distensión gástrica por deglución del aire a hiperpresión.

Lesiones traumáticas

Las lesiones traumáticas variarán, según se emplee la vía nasotraqueal, orotraqueal o traqueostomía.

Las ulceraciones de las alas nasales en la intubación nasotraqueal prolongadas aparecen alrededor de un 1% de los pacientes, en el caso de la intubación oral son más frecuentes las lesiones de las mucosas por decúbito, sobre todo si no se realiza un cambio diario de la posición del tubo. La fijación o inmovilización del tubo es difícil de conseguir y puede provocar mínimas lesiones por traumatismos repetidos.

Las lesiones laríngeas, que son las más precoces, se pueden constatar incluso con un tiempo de intubación inferior a 12 horas, observándose edema de las cuerdas vocales y de la glotis. En la intubación prolongada, las complicaciones pueden ser más importantes, siendo los sitios más comúnmente afectados: la porción media del cartilago aritenoides y la región posterolateral del cartilago cricoides, estando íntimamente relacionadas con la duración de la intubación, la movilización del tubo y el diámetro del mismo.

A nivel traqueal, las lesiones traumáticas vendrán determinadas por las alteraciones producidas por el neumotaponamiento y la punta del tubo, pudiendo influir también el tipo de incisión en el caso de traqueostomías.

Los anillos traqueales tienen forma de semicírculo abiertos por la cara posterior, lo que determina que las presiones del neumotaponamiento no se distribuyan uniformemente y existan zonas donde el exceso de presión comprometa la circulación capilar. Las presiones transmitidas sobre la cara posterior serán menores por su mayor distensibilidad. Ello explicaría la mayor incidencia

de lesiones en las caras anterior y laterales. No obstante en los pacientes portadores de sonda nasogástrica, al quedar la pared posterior comprimida entre dos superficies duras, aumenta la posibilidad de lesión a este nivel, con la consiguiente aparición de una fistula traqueo-esofágica. En las distintas series publicadas, dicha complicación no excede al 1%.

Las lesiones anatomopatológicas provocadas por la modificación en el flujo sanguíneo comportan necrosis y desprendimiento de la mucosa, seguido de infección y ulceración de la submucosa, y en los grados más avanzados, rotura y lisis de los cartilagos. Para evitar este problema se han diseñado diversos tipos de balones: de baja compliance, goma espuma, discos de silástico, inflado sincrónico o en paracaídas, siendo quizá los primeros los más aceptados y con menores inconvenientes.

El neumotaponamiento requerirá controles sistemáticos, ya que, si bien debe existir unas correctas coaptación para evitar las fugas de aire y las posibles regurgitaciones, las presiones que se alcancen en su interior, al transmitirse a las paredes traqueales, no deben ser superiores a las presiones intracapilares (20 mm Hg), ocasionando, en caso contrario, una zona isquémica que facilitará la aparición de fistulas, dilataciones traqueales, estenosis o procesos neoformativos.

Dicho control debe realizarse como mínimo cada 24 horas conectando el neumotaponamiento a un manómetro y comprobando que con el volumen necesario para que no existan fugas no se alcance una presión de 20 mm Hg. Si ello no fuera posible, debe cambiarse el tubo por uno de calibre mayor, o bien recurrir a la hiperdistensión del balón descrita anteriormente.

El traumatismo producido por la punta del tubo, si asienta en la cara anterior, puede llegar a perforar la tráquea y lesionar la arteria innominada, provocando una fistula traqueoarterial. La transmisión del pulso a través del tubo debe hacer sospechar la contigüidad con dicha arteria. Este tipo de complicación aparece sobre todo en pacientes portadores de traqueostomía debido al excesivo acodamiento del tubo.

Para evitar algunos de los problemas traumáticos debido al tubo de intubación se ha propuesto el uso de tubos de pequeño calibre que, si bien producen un aumento de presión en las tubuladuras del respirador para un mismo volumen, este aumento no se transmite a las vías aéreas. Entre los inconvenientes que presentan como la dificultad al flujo espiratorio, mantienen cierto valor de PPEF, el neumotaponamiento necesita volúmenes mayores siendo más fácil la formación de tapones mucosos.

Otros factores que pueden influir en la aparición de lesiones traqueales, como puede ser la infección local, los movimientos del tubo, la irritación química secundaria a la esterilización con óxido de etileno, el tiempo de

permanencias y el tipo de incisión en el caso de las traqueostomías.

Entre los factores generales se ha postulado que también pueda influir el tratamiento con esteroides, los episodios de hipotensión mantenida, el tratamiento con fármacos vasopresores, los déficits nutricionales, y la edad, siendo más frecuente en niños.

Complicaciones posteriores a la extubación

Obstrucción de las vías aéreas superiores

Esta complicación puede ocurrir de forma inmediatas después de la desintubación, o más tardíamente, debido a procesos cicatrizales, neoformativos o traqueomalacia.

La obstrucción aguda en el momento de la extubación es mucho más frecuente en los niños que en los adultos, y es debido, en la mayor parte de los casos, a un proceso edematoso que se localiza en glotis, supraglotis, subglotis o en la zona retroaritenoides.

El laringoespasma se presenta en una incidencia mayor en los niños.

La frecuencia de obstrucción de la vía aérea inmediatamente después de la desintubación no parece ser alta. En la casuística presentada por Linholm sobre 225 intubaciones prolongadas, refiere a 6 pacientes que presentaron obstrucción importante, precisando 4 de ellos la realización de traqueostomía de urgencia. En otro estudio se observaron en 4 pacientes de 451 desintubaciones, que obligó a la reintubación en todos los casos, siendo necesaria la realización de traqueostomía posteriormente en 2 pacientes.

Dentro de la profilaxis, debe considerarse la correcta fijación del tubo para evitar los traumatismos repetidos, la administración de corticoides previamente a la desintubación y la instilación local de adrenalina.

Procesos neoformativos y cicatrizales

Los granulomas y pólipos laríngeos son quizá las secuelas que aparecen más frecuentemente después de intubaciones prolongadas: si bien en los múltiples series descritas, éstas aparecen en una frecuencia máxima del 3%. Normalmente asientan en zonas previamente ulceradas y es más frecuente en adultos y en el sexo femenino.

La sintomatología clínica de disfonía, dolor de garganta y disfagia puede aparecer ya a las pocas semanas o hasta meses después de la intubación de la intubación. La obstrucción de la vía aérea es poco frecuente y se presenta cuando los granulomas asientan en la región subglótica. La desaparición espontánea es rara y en la mayor parte de los casos requiere una resección quirúrgica.

La sinequia de las cuerdas vocales aparece como consecuencia de la necrosis de los bordes libres de las cuerdas y pueden provocar disfonías importantes e incluso obstrucción de la vía aérea. El diagnóstico precoz y la corrección quirúrgica ofrecen un buen pronóstico. Debe

realizarse el diagnóstico diferencial con las lesiones de la articulación cricotiroides, que también pueden aparecer en estos pacientes y que, en muchos casos, precisarán tratamiento antiinflamatorio antes de recurrir a una solución quirúrgica. La sintomatología aparece más tardíamente y la anquilosis de dicha articulación provoca siempre una obstrucción respiratoria. Esta complicación aparece también más frecuentemente en niños.

Otra complicación poco frecuente, pero que también puede cursar con obstrucción tardía de la vía aérea, es la formación de membranas laringotraqueales, fundamentalmente cuando asientan en la región subglótica y si poseen un borde libre. La resección quirúrgica acostumbra ser muy dificultosa.

Por último, las estenosis traqueales que asientan generalmente en la zona donde estuvo emplazado el neumotaponamiento, pueden provocar importante disminución de la luz de la tráquea. La presión del balón es uno de los factores decisivos que provocarán la lesión inicial.

La sintomatología clínica de disnea aparece, cuando el grado de estenosis comporta una disminución del área igual o inferior a 5 mm. Para su diagnóstico se han recomendado, además de la tomografía, las curvas de flujo-volumen. La incidencia de estenosis traqueales postintubación varían según las series de un 1% hasta un 36%, y pueden ser atribuidas a la existencia de un control sistemático posterior que ponga en evidencia estenosis traqueales asintomáticas, así como el tipo de tubo o neumotaponamiento empleado.

Llama la atención el estudio de Stauffer y cols. que encontraron la incidencia significativamente mayor de estenosis traqueales después de las traqueostomías (65%), que posteriores a la intubación orotraqueal (19%). Así mismo, señalan que las estenosis consecuentes a nivel del estoma. Este dato, juntamente con el resto de complicaciones analizadas, también mucho más frecuentes en las traqueostomías, las hace abogar por la realización de la misma únicamente si se prevé la necesidad de una vía aérea artificial por más de 21 días.

Alteraciones de la deglución

Al igual que las disfonías y el dolor en la desintubación inmediatas, no es raro observar alteraciones en la deglución en las primeras 12 horas. En caso de que esta complicación se prolongue, debe sospecharse una posible afectación de los nervios hipogloso o glossofaríngeo.

Se recomienda a los pacientes recientemente desintubados, iniciar la alimentación con dieta blanda y no líquida para facilitar la deglución.

Dilatación traqueal

Las lesiones de los anillos traqueales ya expuestas pueden comportar, además una pérdida de consistencia en las paredes de la tráquea, lo que obliga en muchas ocasiones el cambio

de tubo por uno de diámetro superior. Es raro encontrar una obstrucción de la vía aérea por este tipo de traqueomalacia. Normalmente es reversible y parece que pueden desempeñar un papel importante en su producción las hipoproteinemias y la hipovitaminosis. (21)

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA VENTILACION MECANICA

En las unidades de cuidados intensivos, su uso oscila entre 25 y 50%, lo que demuestra la gran frecuencia que dicho recurso debe ser empleado.

Malfunción de los ventiladores mecánicos

Ventiladores mecánicos y accesorios son complejos, y aparatos altamente sofisticados con el potencial de inducir mayores cambios fisiológicos en pacientes, con solamente cambios menores en circuitos del ventilador. El mal funcionamiento de los ventiladores lleva el potencial para una morbilidad significativa en pacientes críticamente enfermos que requieren de apoyo ventilatorio. Problemas mecánicos asociados con la ventilación mecánica pueden ser debidos a falla del equipo o error humano. Feeley y Bancroft revisaron 280 reportes de problemas relacionados con el equipo de 257 usuarios de aparatos de ventilación mecánica. El mal funcionamiento de los circuitos respiratorios, tales como gotera del circuito, desconexión del circuito, y disfunción de válvulas exhalatorias fueron responsable del 40% de los problemas del equipo reportado. Malfunción eléctrica debido a interferencia electromagnética en el desarrollo de los ventiladores fueron responsables de 14% de los casos. Falla mecánica de los componentes del ventilador específicos tales como el compresor, indicadores, controles de encendido, y alarmas explica el 36% de incidentes. Abramson y colaboradores (1) retrospectivamente revisaron acontecimientos adversos en la unidad de cuidados intensivos médico-quirúrgicos en un período de 5 años y señalo que 57 episodios de malfunción del equipo respiratorio entre 4720 admitidos, 48% de los cuales resulto en morbilidad significativa. Entre estos 57 episodios, 34 fueron directamente atribuidos a la malfunción del equipo y 23 fueron debidos a error humano. En un estudio, Zwillich y colaboradores reportaron 400 complicaciones entre 354 pacientes que fueron sometidos a ventilación mecánica, de los cuales 103 (26%) fueron relacionados con disfunción del ventilador. Complicaciones de la asistencia ventilatoria incluyen falla mecánica, falla de las alarmas, humidificación inadecuada, sobrecalentamiento del gas inspirado, pero no fueron asociados con incremento de la mortalidad en este estudio. El error humano explica el 31% de las complicaciones asociadas al ventilador.

Ventilador de microprocesador de corriente posee componentes extremadamente sofisticados que pueden expandir su papel y eficacia en pacientes críticamente enfermos, pero

también se presta a disfunción del operador y del equipo, que podría contribuir a la morbilidad.

Estudios prospectivos, para establecer la incidencia de malfunción del ventilador (y el error del operador) entre los ventiladores de generación de corriente será de interés para determinar la extensión de cualquier problema existente.

Barotrauma

Barotrauma pulmonar (neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, enfisema subcutáneo, y neumoperitoneo) pueden complicar la ventilación mecánica con presión positiva continua (VPPC) (34,35,39) ha sido variable, rango tan bajo como 0.5%, o tan alto como el 38%. en otros estudios reportados la incidencia es del 5 al 15% (2,35). Aunque, los factores precisos que llevan al barotrauma no han sido bien definidos, la presencia de enfermedad pulmonar subyacente, neumonía necrotizante (2), síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA), y presiones de vías aéreas altas marcadamente incrementan el riesgo para esta complicación.

El nivel de presión de la vía aérea media parece ser un determinante mayor de barotrauma. Varios investigadores han notado niveles más elevados de ambos presión inspiratoria pico (PIF) y presión espiratoria final positiva (PEFF) en pacientes que desarrollaron barotrauma. En un estudio, 10 de 23 pacientes con PIF excedieron de 70 cm H₂O desarrollaron barotrauma, mientras que solamente 4 de 53 con PIF entre 50 y 70 cm H₂O, y ningún paciente con PIF menor de 50 desarrollaron barotrauma. La presión positiva al final de la espiración y la presión positiva continua de la vía aérea (CPAF) potencialmente tienen efectos hemodinámicos adversos. Mecanismos incluyen disminución del retorno venoso, y disminución del retorno venoso y disminuye la presión de llenado transmural del ventrículo izquierdo (VI), incrementado la resistencia vascular pulmonar, con consecuente dilatación del ventrículo derecho asociado con un cambio del septum interventricular y deterioro del volumen diastólico final del VI, y un efecto parecido al tamponade cardíaco. Mientras el incremento en la capacidad funcional residual (CFR) con PEFF o CPAF puede incrementar la compliance pulmonar a volúmenes pulmonares bajos, y disminución del trabajo respiratorio, niveles más altos han mostrado incrementar CFR más allá de lo óptimo con una disminución en la compliance, y puede incrementar el espacio muerto y el trabajo respiratorio. En dos casos, pacientes fueron sometidos a la súbita aplicación de 20 cmH₂O de presión positivas de las vías aéreas desde el circuito del ventilador Puritan Bennett 7200 presurizado para la precolocación de niveles sincrónicos con la abertura de la válvula del circuito de de manda al modo de presión de soporte (PS) es utilizado. Esta presión es mantenida hasta la tasa de flujo inspiratorio disminuye por debajo de 5 L/min. Si hay una fuga alrededor del globo endotraqueal que

excede este (5L/min) el flujo, el modo de presión de soporte podrá ser mantenida en todas partes del ciclo respiratorio que resulta en el mantenimiento de este nivel del "CPAP". Los efectos hemodinámicos anticipados de la súbita aplicación de 20 cm de H₂O de CPAP fueron reflejados en la caída de la presión sanguínea sistémica y incrementa el gasto cardíaco. Uno podría predecir que si esta situación ha sido irreconocida, e incorregido, los efectos hemodinámicos adversos pueden llegar a ser significativamente pobres. Los efectos en el trabajo respiratorio fueron el doble. Primero hubo la abrupta pérdida de la presión de soporte de la asistencia de la respiración. Secundariamente, CFR fue incrementada más allá del volumen que podría haber resultado en la óptima baja del trabajo respiratorio. Desde ambos pacientes tuvieron significativa enfermedad pulmonar obstructiva. Waylon y colaboradores han usado el modo PS en los últimos 21 meses en pacientes seleccionados, especialmente en éstos con dificultades para retiro de la ventilación mecánica, seleccionando un nivel de PS que resultó en un volumen corriente de 10-15 ml/kg de peso corporal, y resultó en una más baja tasa respiratoria espontánea, como el descrito por Mac Intyre. El paciente es entonces lentamente retirado por 3-6 cmH₂O, disminuyendo la PS hasta completamente retirarlo. Un método alternativo de usar apoyo de presión es para estimar la resistencia de las vías aéreas restando la presión del plateau de la presión inspiratoria pico, y dividiendo este valor por la tasa de flujo inspiratorio pico en litros por segundo. Esto generalmente produce una resistencia estimada en 5-10 cmH₂O L/segundo, como lo descrito por Mita. Muchos pacientes son retirados de otros modos de ventilación, ellos son dados a incrementar los intervalos de estos niveles de PS mucho, el mismo como con el tubo en "T". Resultados no controlados en retiro en pacientes usando estos métodos han sido mixtos, pero 2 clases de ventajas han sido notados. La primera es que los parámetros de ventilación del paciente tales como frecuencia respiratoria, volumen minuto, presión de las vías aéreas puede ser continuamente monitorizados, siendo estas mediciones objetivas adjunto para el "monitoreo cerrado", para el ocupado personal de cuidados intensivos en la detección temprana de la insuficiencia respiratoria.

La segunda ventaja es la aceptación del paciente. La vasta mayoría de pacientes parecen preferir el PS a uno, u otro IMV o ensayo con tubo en "T" desde ellos subjetivamente requiere menos esfuerzo en la respiración.

Más, si no todos, los ventiladores mecánicos que ofrecen PS, usa una disminución de la tasa del flujo inspiratoria para terminar cada PS respirado. Más ventiladores también tienen mecanismos de falla-seguridad adicional para terminar la PS, que anticipa la posibilidad de una fuga aérea en el circuito del ventilador. El sistema de monitoreo provisto con el Puritan Bennett 7200, un ventilador que incluye -pero no es limitado para- bajo volumen corriente exhalado, bajo PEEP/CPAP, frecuencia respiratoria alta,

presión respiratoria baja, apnea, y poder desconectarlo. En suma, se puede usar un segundo sistema entero, el sistema de monitoreo respiratorio Critikon, que tiene alarmas similares, también como otras capacidades, pero uno u otro sistema tiene una alarma de presión aérea media alta. En adición sin embargo, la presión del globo del tubo de traqueostomía autoajutable tiende a permitir alguna fuga del volumen corriente alrededor del la presión del globo del tubo relativamente rápido después de que la presión del globo del tubo es ajustado. Esto es especialmente notado en pacientes que tuvieron traqueostomía (49). Otros investigadores han fracasado para demostrar cualquier influencia de los niveles de PEPF en la incidencia de barotrauma, pero el número de pacientes en estos estudios fueron pequeños. Aunque, otros múltiples factores son importantes, el incremento de la presión de las vías aéreas parece jugar un papel crítico en la inducción de barotrauma, y el efecto es probablemente más grande en pacientes con sobredistensión alveolar preexistente (vgr. con enfisema o asma), SDRA o neumonía necrotizante (35,39). Además, la obstrucción mecánica causado por la intubación inadvertida del bronquio principal derecho o un cuerpo extraño puede llevar a un gradiente de presión excesiva a nivel alveolar, llevando a una ruptura alveolar.

El desarrollo de barotrauma en pacientes con ventilación mecánica es ominoso. tanto como una alta incidencia neumotórax a tensión ha sido notado (2), así también como una mortalidad incrementada (38). Enfisema mediastinal o subcutáneo puede resultar del seguimiento del aire que condiciona ruptura alveolar a lo largo de la vaina perivascular con subsecuente disección a lo largo de la líneas de menor resistencia (35). El aire de regreso al alveolo puede extenderse a lo largo de las vaina broncovascular al mediastino y entra en el orificio del plano facial en el cuello, pared torácica, o abdomen, resultando en un enfisema subcutáneo.

En un estudio por Higgins y colaboradores durante el periodo de 1973-85 la asistencia ventilatoria fue usada para el tratamiento del asma severo en 48 ocasiones en 18 pacientes (un paciente fue ventilado 29 veces), las complicaciones que encontró en este tipo de pacientes fue que un paciente fue ventilado por 2 días, aún aunque ella mostró muerte cerebral 24 hrs después de que la ventilación había sido comenzado. Ella tuvo paro cardiorrespiratorio en otro hospital y fue transferida a nuestra unidad después que la asistencia ventilatoria había sido instituida, y fue la única que murió. No hubo neumotórax o episodios de infección pulmonar. Uno de los pacientes desarrollo enfisema subcutáneo y mediastinal. La hipotensión transitoria fue solamente la única complicación clínica importante registrada. (25)

La presencia de aire pericardico, mediastinal o subcutáneo es raramente asociado con compromiso hemodinámico (35), pero podría alertar al médico para la posibilidad de neumotórax

subsecuente. Sin embargo, fatalidad ocasional relacionado a un neumopericardio resultado de tamponade cardiaco ha sido descrito (3,26). Kane y colaboradores reportaron un caso de embolismo de aire masivo en una mujer de 95 años que presentó paro cardiaco siendo intubada y ventilada con presión positiva por paramédicos. Aire fue aspirado durante la canulacion de la vena subclavia y de la arteria femoral. Radiografía de tórax reveló que el corazón, y grandes vasos estaban llenos con aire. Embolismo de aire masivo causado por ventilación con presión positiva está bien descrito como complicación en infantes prematuros, pero no ha sido reportado en un adulto, en donde es casi uniformemente fatal. Su reconocimiento, manejo terapéutico posible incluye: terminar con la fuente de aire, si es posible; colocar al paciente con la cabeza hacia abajo, en posición de decúbito lateral izquierdo; aspirando el aire en el lado derecho con un catéter venoso central; administrando oxígeno al 100%; y transferir al paciente a una cámara de oxígeno hiperbárica. Bajo circunstancias especiales, toracotomía de emergencia, derivación cardiopulmonar y cardiaco directo y aspiración arterial puede estar indicado. (29)

Diseción de aire extra-alveolar inferiormente por medio del hiato diafragmático en tejido blando retroperitoneal puede resultar en neumoperitoneo. Neumoperitoneo tanto el sitio solamente de barotrauma pulmonar ha sido reportado, pero en virtualmente todos los casos de neumoperitoneo debido a ruptura alveolar, aire intersticial puede ser detectado en cualquier parte (tejido subcutáneo, mediastino, o espacio pleural). Por lo tanto, la causa podría ser aparente. Sin embargo, no necesariamente laparotomía por una sospecha de perforación de una viscera o catástrofe intraabdominal han sido realizados cuando la naturaleza del escape de aire no fue apreciado. Neumoperitoneo complicando la ventilación mecánica es usualmente relativamente inocuo a menos que se encuentre asociado con neumotórax. Si un neumotórax esta presente corrientemente, un tubo de toracostomía podría ser colocado y podría tambien servir para reducir la formacion de aire subcutáneo y neumoperitoneo. En ausencia de neumotórax, sin embargo, el tratamiento podría ser conservador. (34)

Signos tempranos de barotrauma pueden ser algunas veces detectado por la presencia de gas intersticial pulmonar en radiografías de tórax (2). En algunos casos, quistes de aire subpleurales son descritos, variando de varios centímetros en tamaño, pueden ocurrir. Patológicamente estos quistes de aire no son en el parénquima pulmonar, pero son colecciones de aire en el tejido conectivo subpleural. Estos quistes subpleurales pueden aparecer en la radiografía de tórax como uno o más de pared delgada, redondeada, radiolúcidas, a menudo en el establecimiento de SDRA o una neumonia necrotizante, y son distintos de un neumotórax loculado. Su presencia, sin embargo, ha sido fuertemente correlacionado con subsecuente desarrollo de neumotórax. Con la discontinuación de la ventilación mecánica, estos quistes

pueden gradualmente resolverse. En consecuencia, un tubo de toracostomía puede no ser requerido.

Neumotórax es una más seria manifestación de barotrauma en pacientes en ventilación mecánica, y puede ser asociado con un marcado compromiso hemodinámico o respiratorio. Manejo agresivo con colocación de un tubo de toracostomía es justificado. Aun el más ominoso evento es el desarrollo de una persistente fuga de aire pulmonar (o fístula broncopleural) en pacientes con ventilación mecánica. Esto puede llevar a neumotórax persistente, pérdida del volumen corriente efectivo en el ventilador y incapacidad para ventilar el pulmón del paciente adecuadamente (40). Una fuga de aire broncopulmonar (FBP) a sido asociado con una mortalidad en exceso del 50% y puede ser aún más alto en pacientes con SDRA (38). Continuando con presiones aéreas altas aplicado por el VPPC puede exacerbar la fuga de aire. En consecuencia, el abordaje terapéutico para la FBP complicando la ventilación han incluido la reducción de los niveles de la asistencia ventilatoria (por lo tanto, bajando la vía aérea media y la presión intraalveolar).

Sin embargo, reduciendo el apoyo ventilatorio mecánico es frecuentemente imposible en pacientes hipoxémicos con inadecuada reserva respiratoria. En tales pacientes aplicando PEEP al tubo torácico para equilibrar las presiones aéreas al final de la expiración y la pleural, y minimizar el gradiente de presión ha resultado en el acertado cierre de la FBP en varios casos. Independientemente la ventilación de ambos pulmonares con el uso de un tubo de Robertshaw o Carlens han sido hechos, pero es lógicamente difícil y tiene una morbilidad substancial potencial. Ventilación de alta frecuencia puede tener un papel en el manejo de severa, persistencias de la FBP en pacientes con falla respiratoria hipoxémica requieran de apoyo ventilatorio, tanta presión intra-alveolar media puede ser minimizado. Sin embargo, en la vasta mayoría de los pacientes, los pulmones pueden ser adecuadamente ventilados por ventilación mecánica convencional. Además, la limitada experiencia que existe con esta forma de terapia, y este impacto en el mejoramiento de la sobrevida no ha sido establecido. Reparación quirúrgica de la FBP ha sido considerado, pero es raramente factible en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica severa, como múltiples carencias están a menudo presentes y la mortalidad de los procedimientos quirúrgicos es alto. En resumen, la modalidad terapéutica óptima no ha sido clarificado, tanto más en pacientes que tiene FBP han muerto independientemente del abordaje terapéutico. Completa reexpansión del pulmón y la curación de la FBP últimamente requiere resolución del proceso morbido subyacente.

En un estudio realizado por Cutz, Bryan y colaboradores mostraron que en conejos después de repetidos lavados pulmonares con ventilación oscilatoria de alta frecuencia,

mantenían excelente intercambio gaseoso, y no había formación de membrana hialina (J. Appl. Physiol. 55:131-138, 1983).

En contraste, ventilación mecánica convencional tuvo un pobre intercambio gaseoso y formación de membrana hialina extensa, atribuyendo estas diferencias al barotrauma mecánico. Sin embargo, pasaron por alto el gran número de granulocitos en el daño pulmonar. Para investigar esto utilizaron el mismo modelo utilizando ventilación mecánica en 2 grupos de conejos, en uno con granulocitos normales, el otro depletado de granulocitos por pretratamiento con mostaza nitrogenada. Los conejos no depletados tuvieron un pobre intercambio gaseoso, una substancial carencia de proteínas en los pulmones y membrana hialina extensa. Los animales depletados tuvieron un buen intercambio gaseoso, una muy pequeña carencia de proteínas y no membranas hialinas. Repleción de granulocitos de conejos donadores llevó a un pobre intercambio gaseoso y a la formación de membrana hialina. Concluyendo esto que los pulmones lavados causan una pronta marginación de granulocitos que llega a ser activado al ir seguido de barotrauma epitelial de la ventilación convencional (30).

Neumonía nosocomial

Neumonía nosocomial en 10 a 70% de los pacientes hospitalizados requieren de ventilación mecánica (5,14) y ha sido asociado con una alta mortalidad (6,24). La importancia de los aparatos de asistencia respiratoria en la patogénesis de la neumonía nosocomial fue demostrado en un estudio prospectivo por Cross y ROUF (15). El estudio documentando un cuadruple incremento en la incidencias de neumonía nosocomial en pacientes que requirieron tubo endotraqueal y ventilación mecánica. Entre los pacientes con traqueostomía, 25% desarrolló neumonía nosocomial. Ningún caso de neumonía nosocomial ocurrió en pacientes que requirieron ventilación mecánica por más de 24 horas, 49% desarrollo neumonía. Un determinante mayor de riesgo de neumonía y el resultado fue la presencia de enfermedad subyacente grave o enfermedades, un hallazgo que ha sido corroborado por múltiples investigadores (14,23).

Varios factores son responsables para la alta mortalidad asociada con neumonía nosocomial incluyendo deterioro pre-existente de las defensas del huésped; concurrentemente la presencia de falla multiorgánica (6), hepática o renal, enfermedades del sistema nervioso central, y una predilección de infecciones por bacilos gram-negativos.

Ambos, huésped y factores ambientales pueden predisponer a neumonías nosocomiales. Una variedad de fuentes del medio ambiente de infecciones han sido identificados, incluyendo tubos de traqueostomía o endotraqueal (36,37), tubo del ventilador (9,11), equipo de terapia respiratoria medicación (9,13), y transmisión a través de las manos del personal médico (14). En 1960 el brote de neumonía nosocomial relacionado a los aerosoles generados por

medicación terapéutica respiratoria o nebulizadores fue reconocido. Subsecuentemente la meticulosa manipulación y esterilización del equipo, disponibilidad del equipo, y medicación a dosis-unidad, también como el reconocimiento del modo de transmisión de este tipo de infecciones, llevo a una marcada reducción de neumonías por la mitad de 1970 (11).

Ventiladores corrientes tienen humidificador de cascada que no genera aerosol y son raramente una causa directa de neumonía (14). Sin embargo, en la línea de colocación del nebulizador en el circuito del ventilador pueden llegar a contaminarse con bacterias y puede generar bacterias en aerosol (9,13,15). Sustituyendo nebulizadores disponibles, que pueden ser limpiados después de cada uso ha sustancialmente reducido las incidencia de contaminación y neumonía nosocomial.

Otra potencial fuente de contaminación en el circuito del ventilador ha sido identificado. El condensador del tubo del ventilador puede llegar a contaminarse con bacterias gram-negativas (principalmente con *Pseudomonas*, *Acinobacter*, *Klebsiella*, y *Serratia*) que son capaces para progresar en un ambiente húmedo y son fuente potencial de neumonía nosocomial (12). Los más altos niveles de contaminación bacterial ocurren en los puntos más cercanos al paciente (12), sugiriendo que la contaminación del circuito del ventilador puede provenir de las secreciones del propio paciente. Christopher y asociados (9) demostraron en un modelo canino de neumonía por *Pseudomona* que el agua condensada en el tubo inspiratorio de los ventiladores mecánicos frecuentemente llegan a contaminarse, y la infección cruzada podría ocurrir por generación aerosolizadas de bacterias. Infección podría extenderse por medio de técnicas de drenaje del tubo pobres y técnicas de lavado de mano cuidadoso por el personal médico. Frecuentemente los cambios del tubo son recomendados para reducir la posibilidad de contaminación en el circuito del ventilador. Lesas comparables de contaminación de los circuitos del ventilador fueron encontrados cuando el tubo fue cambiado 24 a 48 horas en un estudio (11) cada 8, 16, o 24 horas en un estudio separado. Debido al tiempo requerido para más cambios del circuito del ventilador, cambiando circuitos cada 24 a 48 horas parece proveer adecuada protección de neumonía asociada al ventilador.

A pesar del más meticuloso cuidado en el manejo de dispositivos de asistencia respiratoria sobre la última década, la incidencia de neumonía nosocomial ha permanecido relativamente constante, sugiriendo que factores adicionales predisponentes a infección nosocomial están operando (15,40). La presencia de tubos de paso de traqueostomía, nasotraqueal o endotraqueal, las defensas naturales del huésped, permiten carencia de bacterias y secreción directamente en el árbol traqueobronquial (14,36).

La incidencia de neumonía nosocomial es particularmente alto en pacientes con SDRA (6).

En este contexto, el diagnóstico de neumonía puede ser difícil (4,6), debido a a radiografía no específica y hallazgos clínicos. En el SDRA, las defensas del huésped pulmonar pueden estar defectuosas. La presencia del líquido de edema o elastancia en el líquido alveolar de revestimiento, en el SDRA puede realzar el riesgo de infección por deterioro de ambos, aclaramiento de bacterias de los pulmones y función del macrófago (6). Malnutrición puede, además, comprometer las defensas del huésped (37).

El mecanismo dominante por el cual la neumonía nosocomial ocurre parece ser por la aspiración de organismos orofaríngeos en el árbol traqueobronquial. Colonización con bacilos gram-negativos (BGN) es común en pacientes críticamente enfermos (37), y el estómago o tracto gastrointestinal (GI) puede albergar gran número de bacterias patógenas (20,40).

La importancia del tracto GI como reservorio potencial para los organismos infecciosos ha sido enfatizado por varios investigadores (14,20).

Craven y asociados (14) reportaron 21% de incidencia de neumonía nosocomial en pacientes que requirieron ventilación mecánica por más de 48 horas y notaron que independientemente de los factores de riesgo para el desarrollo de neumonía incluye la presencia de un monitor de presión intracraneal y el uso de cimetidina. Otros factores de riesgo asociado con neumonía nosocomial incluye la terapia de esteroides, coma, trauma craneal, y craneotomía, pero esto no tuvo independientemente valor pronóstico. El impresionante incremento en la neumonía nosocomial en pacientes que recibieron cimetidina presumiblemente relacionado a la capacidad de BGN para en un medio ambiente más alcalino en el estómago. La incidencia de neumonía nosocomial entre pacientes que recibieron cimetidina y antiácidos fue de 38% comparado con 36% en pacientes que recibieron cimetidina solamente, 18% en pacientes que tomaron antiácidos solamente, y solamente 8% en pacientes que ni recibieron antiácidos, ni cimetidina (14). Debido a los factores de riesgo concurrentes adicionales múltiples, la precisa relación de cimetidina o antiácidos para el desarrollo de neumonía no es clara, pero merece más investigación.

Los factores que nos llevan a una neumonía nosocomial son complejas, pero la penetración en la patogénesis de la colonización bacteriana de los gram-negativos, y neumonías en pacientes críticamente enfermos han sido espiados en estudios por Johanson y colaboradores (28) y más recientemente por Niederman y asociados (36,37). En estudios iniciales, Johanson y colaboradores notaron que la prevalencia de BGN en la orofaringe de voluntarios normales sanos fue baja pero se elevó marcadamente en pacientes hospitalizados, particularmente en éstos con una más seria enfermedad subyacente. El uso de equipo de terapia respiratoria pareció no ser de importancia crítica en la colonización orofaríngea por BGN, y el grado de severidad

clínica del enfermo fue el más importante determinante de la frecuencia de colonización. Entre los pacientes más severamente enfermos, el 73% estuvieron colonizados con BGN, comparado con 16% de pacientes moderadamente enfermos, 2% de los individuos normales, y 0% de pacientes hospitalizados en servicios psiquiátricos sin enfermedad médica seria. En un estudio prospectivo subsecuente, estos investigadores notaron que 45% de 213 pacientes admitidos a la UCI médico llegaron a colonizarse con BGN, y 12% desarrollo neumonía nosocomial.

Un importante hallazgo antiguo fue que 22 de 26 pacientes en quienes la neumonía nosocomial se desarrollo han previamente sido colonizados por BGN. Además, neumonía nosocomial se desarrollo en 23% de pacientes colonizados pero en solamente 3% de pacientes no colonizados. Esto sugiere que la colonización con BGN fue un importante precursor de infección en pacientes críticamente enfermos. Factores adicionales asociados con colonización incluyen enfermedad pulmonar pre-existente, coma, hipotensión, intubación traqueal, acidosis, y azotemia.

Varios estudios adicionales fueron realizados para elucidar mejor los mecanismos por el cual los pacientes críticamente enfermos llegan a ser colonizados por BGN. En un estudio de 34% en la UCI médica, 53% llegó a ser colonizado con BGN, y sigue en concordancia con estudios previos. Con el uso de ensayos in vitro, unión de BGN al epitelio de células aisladas de la orofaringe de pacientes fue establecido. *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella* adherida más ávidamente a células bucales obtenidas de colonización tan opuesto a pacientes no colonizados. Los autores sugieren que las células epiteliales de las vías aéreas superiores contienen sitios de unión para BGN y que enfermedad seria puede incrementar la capacidad de los sitios de unión, por lo tanto facilitando la colonización con BGN.

En un estudio subsecuente de 32 pacientes que sufrieron cirugía electiva, ninguno de quienes fueron colonizados con BGN preoperatoriamente, las células del epitelio bucal fueron aislados de pacientes preoperatoriamente y postoperatoriamente (28). Incremento de células bucales unidas a *Pseudomonas* fue encontrado en pacientes quienes llegan a colonizar postoperatoriamente, y entre pacientes quienes la operación trascurrió más de 2 horas, o estuvo envuelto más procedimiento quirúrgico extenso. Esto sugiere que cambios en la superficie de unión de BGN por células del epitelio respiratorio ocurrió en respuesta al trauma quirúrgico y facilitó la colonización subsecuente con BGN. El mecanismo por el cual enfermedad seria promueve la colonización por gram-negativos fue, además, delineado en estudios por Woods y colegas (50) demostrando que las células bucales aisladas de 12 pacientes seriamente enfermos se colonizaron con *P. aeruginosa* exhibiendo realzamiento de la avidéz para BGN comparado con células bucales de controles no colonizados. Células bucales de pacientes

colonizados, también exhibieron disminución de la fibronectina de superficie (FN), una importante glicoproteína de superficie celular, sugiriendo que la presencia de FN sirvió para prevenir la adherencia de BGN. Tanto FN es altamente sensible a proteasas tales como tripsina, las células bucales obtenidas de pacientes no colonizados fueron incubadas con tripsinas, que resultó en una marcada reducción de células de superficie de FN también como incremento de la adherencia bacilar. Esto sugiere que la pérdida de FN de la superficie de las células epiteliales rinde células susceptibles de adherencia bacilar y colonización subsiguiente.

En relación a un estudio examinando el papel de la FN de superficie en la modulación de adherencia bacilar, células del epitelio bucal fueron obtenidas de 10 pacientes seriamente enfermos con insuficiencia respiratoria aguda (IRA), y actividad de proteasas en las secreciones respiratorias fue examinada. Tanto con estudios previos, adherencia bacilar para células epiteliales fue incrementado, y FN de superficie estuvo disminuido en pacientes seriamente enfermos como comparado con controles. Actividad de proteasa salivar, también se incrementó en los pacientes con IRA comparada con los controles.

En un estudio separado de ocho pacientes que sufrieron cirugía de desviación de la arteria coronaria, se incrementa en la adherencia bacilar y actividad de proteasa salivar, y disminución de la FN de superficie fueron demostrados en las 24 horas postoperatoriamente. Estos hallazgos fueron transitorios, sin embargo, y tuvo resolución en 3 días. Esto sugiere que los cambios celulares (por ejemplo, incremento de la adherencia bacilar) puede ocurrir muy rápidamente en respuesta al estrés quirúrgico o otras condiciones, posiblemente por la desolación de fibronectina.

La rápida con que la malnutrición, o el estrés quirúrgico pueden resultar en la alteración de las características de la superficie celular y la colonización por gram-negativos ha sido demostrado en estudios experimentales en ratas. Inanición por 3 días o infarto renal inducido por ligar el suministro arterial lleva a un incremento de la adherencia de las células bucales de BGN in vitro y incremento la susceptibilidad a colonización con BGN seguido de inoculación intraral con *Pseudomonas*. Entre las ratas normales del control, *Pseudomonas* fue clarificado completamente de la orofaringe en 24 horas y la colonización nunca ocurrió. Entre los animales con inanición, la adherencia de células bucales se incrementó después de 2 días de privación, y la colonización ocurrió en todas las ratas en 4 días. La colonización no más grande ocurrió, si los animales fueron referidos después de 48 horas. Resultados similares fueron encontrados en las ratas que sufrieron infarto renal quirúrgico. En este grupo, adherencia de las células bucales se incrementó y la extensión de la adherencia se correlacionó con la extensión del infarto. La adherencia de células bucales persistente

fue asociado con colonización persistente, pero organismos eventualmente clarificados cuando la adherencia retornó a lo normal. Estos hallazgos corroboraron la hipótesis que la unión epitelial de BGN está estrechamente unido a la colonización orofaríngea con BGN y que estos cambios pueden ser reversibles y en correlación con el estado nutricional y el estrés (quirúrgico).

Colonización orofaríngea o traqueal con BGN parece identificar pacientes con incremento del riesgo para desarrollar neumonía nosocomial, pero en la ausencia de factores de riesgo, la colonización puede ser un fenómeno transitorio y no necesariamente llevar a infección clínica (28).

Otros investigadores han reportado una alta incidencia de colonización orofaríngea con BGN entre residentes en la central de enfermería (27) y en pacientes con traqueostomias crónicas (36,37), pero la colonización fue usualmente transitoria.

Colonización persistente fue visto solamente en los pacientes con el más gran deterioro en el estado nutricional o con más seria enfermedad subyacente (36,37). Una vez que la orofaringe llega a colonizarse con BGN, por los mecanismos discutidos previamente, aspiración de bacterias directamente en el árbol traqueobronquial puede abrumar las defensas del huésped, y llevar a neumonía. Aspiración del contenido orofaríngeo ha sido mostrado que ocurre comúnmente, y puede ser inocuo a condición de que las defensas del huésped sistémica y local estén intactas. Sin embargo, una variedad de factores presentes en el paciente críticamente enfermo hace que requiera ventilación mecánica tales como hipoxemia, edema alveolar, y malnutrición puede deteriorar las defensas antibacterianas de los pulmones y puede permitir de una u otra manera aspiración inocua para precipitar infección.

Para la detección de las infecciones pulmonares nosocomiales en pacientes ventilados Yves y colaboradores estudiaron 147 pacientes ventilados con sospecha de neumonía nosocomial por la presencia de un nuevo infiltrado pulmonar y secreción traqueal purulento. Cultivo positivo de un espécimen de cepillado protegido (>10 a la tres cfu/ml) fueron encontrados en solamente 45 pacientes (31%). Subsecuentemente el seguimiento confirmó el diagnóstico de neumonía en 34 de 45 pacientes, y en solamente 4 de 45 pacientes fue un cultivo positivo firmemente establecido para ser un resultado falso positivo. Ninguno de los pacientes con >10 a la tres cfu/ml fue mostrado subsecuentemente a tener neumonía a la autopsia o recuperación sin terapia antibiótica. En contraste, cuando 16 variables clínicas fueron evaluados por paso juicioso por análisis de regresión, ninguna combinación podría ser identificado para ser útil en distinguir pacientes con neumonía bacterial. Además, cuando el costo actual de la evaluación, y el tratamiento de los pacientes fue comparado con el proyectado costo vinculado con el tratamiento todos

los pacientes sospechosos de tener neumonía con antibióticos, evaluando el uso de cepillado del espécimen protegido y los cultivos cuantitativos fue menos caro después de solamente 6 días de tratamiento (51).

En otro estudio Lambert y colaboradores (32) comparando la aspiración traqueal y la muestra tomada de catéter con cepillado protegido, los autores concluyeron que mientras la tinción de gram y cultivo de aspiración traqueal son a menudo no específicos, organismo cultivados del parénquima pulmonar usando catéter con cepillado protegido usualmente también están presentes en la aspiración traqueal. La presencia de anticuerpos que cubren la bacteria no mejora la especificidad de los resultados de la tinción de gram.

Estos resultados sugieren que la aparición de infiltrado pulmonar, y secreción traqueal no resultó en neumonía bacteriana en la mayoría de los pacientes. Pacientes que requieran terapia antimicrobial pueden ser agudamente identificados usando muestras obtenidas con cepillado de espécimen protegido, y evaluado con técnicas de cultivo cuantitativo, pero puede no ser distinguido en un terreno clínico solamente. Evaluación de pacientes sospechosos de tener neumonía nosocomial por este procedimiento se evita el uso innecesario de antibióticos en tales pacientes, así reduciendo la toxicidad asociada con el uso de antibióticos, y el costo completo de pacientes manejados.

Ha también sido demostrado que la instilación de bacterias tanto una pequeño bolo líquido intratraquealmente, que puede ocurrir en pacientes intubados, puede causar infección con lejanía de muy pocos organismos que bacterias administradas vía en aerosol. En la presencia de defectos de las defensas inmunes, aspiración de bacterias puede ser letal y resulta en una neumonía fulminante. En un intento por reducir la frecuencia de neumonía nosocomial, varios investigadores han administrado antibióticos tópicos o en aerosol para reducir la colonización con BGN (48). En estudios tempranos, polimixina B dado tanto en aerosol a pacientes críticamente enfermos, marcada reducción de la tasa de colonización con *P. aeruginosa*. En últimos estudios, polimixina B resultó en una reducción de la incidencia de colonización orofaríngea por BGN y neumonía nosocomial, pero no tuvo impacto en la mortalidad. Sin embargo, un estudio subsecuente controlado por estos investigadores establecieron la eficacia de polimixina aerosolizada tanto la terapia profiláctica en la unidad de cuidados intensivos notaron una alarmante alta incidencia de organismos resistentes a la droga en estos pacientes quienes murieron de neumonía, y los autores concluyen que la terapia profiláctica con polimixina B podría ser abandonada.

Debido al potencial para la inducción temprana de resistencia antimicrobial a antibióticos aerosolizados dados como profilaxis, pocos estudios adicionales han sido realizados. Un estudio reciente no controlado reportó que el uso combinado de antibióticos parenteral y tópico como una pasta adhesiva a la mucosa oral en pacientes que requirieron

de ventilación mecánica eliminando colonización orofaríngea con BGN (48). La pérdida de cualquier grupo control hace que la aplicabilidad clínica de este estudio sea incierto. Al presente, el papel de la profilaxis aerosolizada en pacientes en ventilación mecánica no es clara.

Embolismo pulmonar

El embolismo pulmonar puede ocurrir en 10% de los pacientes críticamente enfermos en las unidades de cuidados intensivos, y representa una importante causa de morbilidad y mortalidad en esta población. Entre pacientes quienes murieron mientras recibieron ventilación mecánica para IRA, el embolismo pulmonar ha sido documentado en necropsias en 20 a 27% de los casos en 2 estudios separados, sugiriendo que la incidencia actual puede ser aún más alta tanto cual ha sido reconocido antemortem. En pacientes con enfermedad pulmonar pre-existente o ventilación mecánica, el diagnóstico es particularmente difícil, clínico, como radiográfico, y las técnicas de rastreo de medicina nuclear no son suficientemente confiables para confirmar o refutar el diagnóstico en este ambiente. Arteriografía pulmonar es el procedimiento diagnóstico de elección en pacientes que requieren apoyo de la ventilación mecánica, en quien el embolismo pulmonar es una consideración.

Prospectivamente, estudios controlados evaluaron la eficacia de los métodos para reducir la incidencia de embolismo pulmonar en pacientes en ventilación mecánica para la IRA no han sido realizados. Sin embargo, en un estudio no controlado, la terapia de heparina subcutánea profiláctica fue dada para todos los pacientes admitidos a la UCI respiratoria, a menos que existieran contraindicaciones específicas. La terapia fue asociada con una baja incidencia de embolismo pulmonar y no se incrementó la tasa de complicaciones de hemorragia comparado con controles en su historial en quienes la heparina profiláctica no fue dada. Dado el potencial tratamiento a la vida en el embolismo pulmonar. Nosotros estamos de acuerdo con las recomendaciones de algunos investigadores que la terapia con heparina subcutánea profiláctica es garantizada en pacientes con IRA, a menos que existan contraindicaciones específicas.

Complicaciones gastrointestinales

Pacientes críticamente enfermos que requirieron de ventilación mecánica están predispuestos a incrementar el riesgo de hemorragia GI, primariamente de las úlceras de estrés. La incidencia de hemorragia GI alto en esta población varía de 6 a 30% en ausencia de terapia profiláctica, pero puede ser aún más alto en pacientes con SDRA, o falla multiorgánica. Las úlceras de estrés son lesiones de la mucosa gastroduodenal que la varía de erosiones difusas a úlceras definitivas que se desarrollan agudamente en el escenario de una enfermedad médica o quirúrgica (44). La patogénesis de la formación de las

úlceras de stress parece comprometer mecanismos múltiples, el más importante del cual son el pH gástrico intraluminal, flujo sanguíneo de la mucosa, regurgitación de sales biliares, capacidad secretoria de la mucosa gástrica, y cambio de las células epiteliales. Un bajo pH gástrico intraluminal (<3.5) pepsina activa, y realzamiento del ión hidrogeno bajo la difusión a través del estrato de glicoproteína mucoso, resultando en daño del epitelio gástrico. La importancia de la acidez gástrica en la patogénesis de la úlcera de stress ha sido corroborado por estudios múltiples demostrando que antiácidos tritriados para mantener el pH gástrico >3.5 marcadamente reduce la incidencia de manifiesta hemorragia gastrointestinal (44).

La incapacidad para mantener la integridad de la mucosa gástrica puede, también contribuir a la ulcerogénesis. La hipotensión o reducción en la perfusión esplácnica puede resultar en isquemia de la mucosa, que en combinación con la elevada concentración del ión hidrogeno y sales biliares acelera el desprendimiento de las células epiteliales, llevando a necrosis, y últimamente a hemorragia. La reparación pronta del daño de la mucosa, un proceso a través del cual están comprometidos las prostaglandinas, es crítica para abrogar el daño. En adición, el estado secretorio de la mucosa es capital, como las células de la mucosa gástrica liberan ion bicarbonato, resultando en amortiguación de la superficie luminal, y así conferir protección al epitelio gástrico. La importancia de la secreción activa de sustancias que pueden preservar la integridad de la mucosa es subrayado por los hallazgos que el sucralfato, un agente que puede incrementar la síntesis de prostaglandinas, resultando en una baja incidencia de úlceras de stress, a pesar de la pérdida de cualquier efecto directo del sucralfato en el pH gástrico, hipoperfusión esplécnica, hipotensión, malnutrición, y deterioro de la capacidad para reparar el daño tisular están a menudo presentes, y pueden llevar a úlceras de stress. La hemorragia GI en pacientes en estado crítico no está directamente relacionado al uso de la ventilación mecánica per se, pero ha sido mostrado la correlación con la severidad de la enfermedad subyacente.

Hastings y colegas demostraron que el riesgo de hemorragia de las úlceras de stress fue relacionado a 6 factores mayores, incluyendo la insuficiencia respiratoria, la sepsis extra-abdominal, peritonitis, ictericia, insuficiencia renal, y hipotensión. El riesgo de hemorragia GI comprende 30 a 50% de los pacientes con insuficiencia renal, ictericia, o hipotensión, y fue aún más alto cuando factores de riesgo múltiples estuvieron presentes. En un estudio establecieron la incidencia de la hemorragias GI en la UCI, el uso de ni uno, ni otro heparina, o corticoides pareció incrementar la incidencia de hemorragia.

El uso de uno u otro, agentes profilácticos que reducen el pH intraluminal (tales como antiácidos, o antagonistas de receptores H₂), o agentes que actúan por mecanismos alternos

(tales como sucralfato) han mostrado marcada reducción de la incidencia de las úlceras de estres en pacientes críticamente enfermos (10,47). La incidencia completa de hemorragia GI manifiesta fue solamente del 3.3% entre 16 ensayos de programas prospectivos de la terapia profiláctica en pacientes de la UCI (44). El programa profiláctico óptimo, sin embargo, es controversial. Regímenes intensos de antiácidos y antagonistas de receptores H2 han sido encontrados a ser igualmente efectivos en la prevención de la hemorragia GI manifiesto en estudios prospectivos múltiples (44). Complicaciones han sido asociados con ambos regímenes, pero son generalmente menores. Las complicaciones predominantes del tratamiento antiácido intensivo incluyen diarrea, hipofosfatemia, y hipermagnesemia, que ocurre en el 15 al 36% de los casos (44). Programas de antiácidos intensivos plantea la dificultad logística por la necesidad para la vigilancia por monitoreo del pH gástrico, y considerable tiempo de enfermería también como la necesidad para un deseado tubo nasogástrico. Complicaciones relacionadas a la cimetidina, un antagonista de receptores H2, ha sido menos común, pero incluye cambios del estado mental, y alteraciones en el aclaramiento de ciertas drogas (incluyendo la teofilina) debido a este efecto en el sistema enzimático microsomal hepático (44). La ranitidina parece ser tan efectivo como la cimetidina como un antagonista de receptores H2 en la prevención de la formación de úlceras de estres (44), pero parece que tiene más pocos efectos en el sistema nervioso central y menos influencia en las enzimas microsomal hepático, y el aclaramiento de drogas comparado con la cimetidina.

De una mayor preocupación, sin embargo, son los estudios recientes que han sugerido que el elevado pH gástrico por medio de la terapia con uno u otro antiácidos intensivo o antagonistas de receptores H2, puede resaltar un incremento en el crecimiento de BGN en el estomago, que puede llevar a colonización orofaríngea y un incremento de la incidencia de infecciones broncopulmonares nosocomiales (20,47).

Tryba y asociados (47) recientemente reportó en un estudio al azar prospectivo que el sucralfato (un compuesto de hidroxilo de aluminio sucrosa-disacarido) combinado con pirenzepina en la prevención de úlceras de estres induciendo hemorragia GI. Otros investigadores han demostrado que el sucralfato es tan eficaz en la terapia profiláctica de úlceras de estres como uno u otro antiácidos o antagonistas de receptores H2. Sucralfato absorbe pepsina y sales biliares; incrementa prostaglandinas intramucosales, resultando en un realze del cambio de células epiteliales gástricos; y una interaccion de la mucosa gástricas, resultando en una barrera efectiva para la difusión retrógrada del ión hidrogeno. Los efectos citoprotectores del sucralfato puede ser potenciado por el tratamiento concomitante con un antagonista de receptores H2. Además, estudios prospectivos comparando antiácidos, antagonistas de receptores H2, y sucralfato son requeridos

no solamente para establecer su eficacia en reducir la incidencia de úlceras de estress, pero también, para evaluar sus complicaciones, y el riesgo de facilitar infección nosocomial.

En otro estudio N. Laggner y colaboradores (31) realizaron un estudio en 32 pacientes ventilados por tiempo prolongado seleccionados al azar para estudiar la eficacia del sucralfato (1 g seis veces al día por vía tubo digestivo) contra ranitidina (seis de 50 mg a 6 de 100 mg dosis por vía intravenosa) para la prevención de la hemorragia de tubo digestivo alto. Los pacientes de los dos grupos tratados (cada uno de 16) fueron comparados con respecto a las enfermedades precipitantes de insuficiencia respiratoria aguda, y factores de riesgo de hemorragia, por ejemplo insuficiencia renal, trombocitopenia, coagulopatía, y tratamiento con anticoagulantes. La duración media de la ventilación mecánica fue de 7.4 con sucralfato y 7.7 días en pacientes tratados con ranitidina. Durante la ventilación mecánica, hemorragia macroscopicamente visible se desarrollo en tres pacientes tratados con sucralfato (18.7%) y 7 de los pacientes tratados con ranitidina (43.7%). Hasta el final del estudio, solamente tres de los pacientes tratados con ranitidina (56.2%) sangraron; la diferencia entre los dos grupos tratados fue todo el tiempo significativo ($p < 0.05$). Paquete globular fue administrada a tres pacientes con hemorragia en el grupo del sucralfato, y 7 hemorragias del grupo de la ranitidina. Por lo tanto parece ser que el sucralfato previene más con menor hemorragia. La alta tasa de hemorragia durante el tratamiento con ranitidina fue presumiblemente debido al alto número de no respuesta al pH, como casi el 30% de la aspiración gástrica de este grupo tuvo un pH menor de 5. Durante el tratamiento no hubo diferencia en las muestras de cultivo de sangre positiva y la secreción bronquial entre los dos grupos. Sin embargo, neumonia nosocomial se desarrollo en dos pacientes tratados con ranitidina, mientras que no se desarrollo en ningún paciente tratado con sucralfato. En pacientes ventilados por largo período, el sucralfato previene la hemorragia de tubo digestivo alto significativamente mejor que la ranitidina. Sin embargo, esto no implica que la hemorragia de tubo digestivo alto más grande pueda ser prevenido por uno u otro sucralfato, o ranitidina en estos pacientes.

Complicaciones hepáticas

La ventilación mecánica y el uso del PEPP en pacientes en estado crítico, pueden influenciar el flujo sanguíneo hepático, y su función. Una alta incidencia de insuficiencia hepática en pacientes en estado crítico con sepsis, y insuficiencia respiratoria aguda han sido reconocidos (6), pero cualquier relación entre disfunción hepática, y apoyo con ventilación mecánica permanece en conjetura. Johnson y Hedley-Whyte notaron una alta incidencia de hiperbilirrubinemia en pacientes que requirieron VPFC (ventilación con presión positiva continua), y sugirieron

que el uso de VPPC puede alterar la función hepática. Estos investigadores demostraron que la VPPC en perros resultó en una reducción en el flujo sanguíneo portal desproporcionado a este efecto en el gasto cardíaco. Esta reducción en el flujo sanguíneo fue asociado con una significativa elevación en la presión venosa portal. En adición estudios, la VPPC mostró que incrementa la resistencia para el flujo biliar colédocoduodenal en perros debido a la hinchazón de vasos sanguíneos en el conducto biliar común. Los investigadores más tarde notaron que la VPPC resultó en disfunción hepática en perros, caracterizado por una reducción en la excreción hepática de sulfobromoftaleína de sodio.

Aunque, estos estudios en animales experimentales son de interés, pequeña evidencias existe para sostener cualquier efecto directo de la ventilación mecánica en la función hepática en humanos. Sin embargo, un estudio reciente mostró que niveles de lidocaína fueron más altos, y el aclaramiento estuvo disminuido en 5 pacientes con ventilación mecánica tanto comparados pra períodos cuando tuvieron respiración espontánea (41). Es difícil aislar cualquier efecto directo (o indirecto) de la ventilación mecánica en la función hepática, o flujo sanguíneo, como otros múltiples factores etiológicos, tales como disminución del gasto cardíaco, hipotensión, endotoxemia, inanición, sepsis, y patología GI primaria condición a menudo coexistente en pacientes críticamente enfermos. No perder de vista el potencial de la ventilación mecánica, particularmente con el PEFV, para reducir el gasto cardíaco, y alterar la distribución de la perfusión para el lecho vascular regional específico (16,17,18), se sospecha que la VPPC puede resultar en una reducción en la perfusión hepática, y disfunción hepatobiliar en algunos casos. Sin embargo, la incidencia actual, y la importancia de estos efectos permanece a ser establecido.

Complicaciones renales

Pacientes con ventilación mecánica quienes requirieron VPPC se nota frecuentemente que tienen una reducción en el flujo urinario, y el balance hídrico positivo, y exhiben un incremento en la propensión a desarrollar hipernatremia (7). Varios mecanismos han sido propuestos para explicar estos efectos, incluyendo elevación de hormona antidiurética (HAD) (7), activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, realce del tono simpático renal, redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal para las nefronas yuxtamedulares (7), y más recientemente una reducción en los péptidos natriuréticos atrial (33). HAD es secretada en la pituitaria posterior en respuesta a la elevación de la osmolaridad sérica, reducción en el volumen intravascular a través de la reducción de la actividad tónica de los receptores de estiramiento atrial, y reducción en la presión sanguínea sistémica mediado por los barorreceptores carotídeos y aórticos (7). Investigación inicial de la retención de líquidos en pacientes que requieren VPPC enfocado en la

secreción de HAD como el mecanismo primario para el balance hídrico positivo (7). Usando un bioensayo, Baratz y colegas demostraron que la VPPC estuvo asociado con una elevación de HAD plasmático, pero fracasó para demostrar la reducción en el aclaramiento de agua libre, los efectos fisiológicos esperados de la HAD. Esto sugirió que otros mecanismos que la HAD puede ser importante en la alteración del manejo del agua y del sodio observado con VPPC.

Payen y asociados (38) estudiaron la liberación de HAD plasmático por uso de radioinmunoensayo en 7 pacientes que requirieron ventilación mecánica. A un nivel de 15 cmH₂O de PEEP, la reducción del índice cardíaco (IC), flujo sanguíneo renal, flujo urinario, y excreción de sodio y potasio, con incremento en la norepinefrina, y actividad de renina plasmática, fueron demostrados. HAD plasmática y aclaramiento de agua libre fracasó para cambiar en respuesta al PEEP. Esto sostuvo la hipótesis que otros mecanismos que la liberación de HAD están comprometidos en el manípulo renal alterado de líquidos, y sodio en pacientes con ventilación mecánica.

Hall y asociados demostraron en perros que la aplicación de VPPC lleva solamente a una declinación modesta en la presión de la arteria renal, y el flujo sanguíneo renal total, pero resultó en una significativa redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal de las nefronas corticales a las yuxtamedulares. El flujo urinario y la excreción estuvieron reducidos desproporcionalmente para la reducción en el IC. Estos cambios en el flujo sanguíneo intrarrenal a nefronas yuxtamedulares incrementa la eficacia de los riñones para reabsorber sodio y agua bajo condiciones de gasto cardíaco reducido. Posibles mecanismos responsables para los cambios observados en la distribución de la perfusión intrarrenal pueden estar relacionados a respuestas neurohormonales para la reducción en el gasto cardíaco con realce del tono simpático renal, y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona (7). El papel de la aldosterona en la modulación de este efecto no es claro. Sin embargo, datos recientes (38) demostraron elevada proporción de excreción de sodio a potasio en pacientes con ventilación mecánica con PEEP, arguyen contra un papel significativo de la aldosterona en la retención de líquidos efecto de la VPPC.

Henner y Suter demostraron que la infusión de dopamina en pacientes con ventilación mecánica atenuó los efectos de la VPPC en sodio renal y dinámica del agua. Estos efectos de la dopamina pueden reflejar una combinación del aumento del gasto cardíaco, y alteración en la distribución del flujo sanguíneo intrarrenal.

Recientemente, un grupo de péptidos secretados del atrio cardíaco conocidos como péptido natriurético atrial (PNA) ha sido aislado (33). Estos PNA son secretados en respuesta a un incremento del estiramiento atrial, o a un incremento de la presión tras mural. Estos PNA tienen diversos efectos fisiológicos, incluyendo redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal a regiones medulares y papilares, que realza la

natriuresis; relajación del músculo liso vascular; reducción en la presión sanguínea sistémica; y la inhibición del eje renina-angiotensina-aldosterona a nivel de los riñones, vasculatura, y corteza adrenal (33).

Pacher y colaboradores evaluaron los PNA plasmáticos, medición por radioinmunoensayo, índice cardíaco, flujo sanguíneo renal, y excreción fraccional del sodio, y aclaramiento del agua libre en siete pacientes con ventilación mecánica a 0 y 15 cm de H₂O de PEEP. Presión arterial media fue mantenida constante en todos los pacientes por infusión de dopamina y dobutamina. La aplicación de 15 cm de H₂O de PEEP resultó en una reducción en el flujo urinario, IC, flujo sanguíneo renal, y excreción fraccional de sodio, y aclaramiento de agua libre. PNA sérico también cae, sugiriendo que la reducción en los niveles de estos péptidos puede ser responsable para las alteraciones en la manipulación renal de sodio, y de agua observado en pacientes tratados con VPPC. Aunque, los mecanismos precisos por el cual la VPPC influye en el flujo sanguíneo renal, y la función permanece a ser elucidado. Esto parece que la reducción en el gasto cardíaco puede ser el mecanismo dominante. La reducción en el péptido natriurético atrial, y otros factores pueden jugar contributoriamente papeles en la retención de agua y sodio asociados con la VPPC. No perder de vista la aparente importancia de la depresión del gasto cardíaco en la mediación de la retención de sal y agua en pacientes con ventilación mecánicas, el uso de dosis bajas de dopamina para restaurar el IC puede abolir estos cambios, favoreciendo el incremento de agua libre, y la excreción de sodio.

En otro estudio Andrivet y colaboradores (5) estudiaron el compromiso del factor natriurético atrial en la antidiuresis aguda durante la ventilación con PEEP en cambios en la función excretoria renal en respuesta a un incremento en la presión intratorácica. 7 pacientes fueron estudiados durante 3 sucesivos períodos de 60 min de 1) la ventilación mecánica (VM) y presión expiratoria final cero (ZEEP), 2) VM con 12 cm H₂O de presión expiratoria final positiva (PEEP), y 3) VM con el mismo nivel de PEEP con presión positiva corporal más bajo (LBPP) fue aplicado para restaurar el retorno venoso y incrementar el volumen sanguíneo central sin carga de líquidos. Parámetros de función renal excretoria, hemodinámicos, y niveles de factor natriurético atrial inmunorreactiva plasmática (FNAir) fueron registrados al final de cada período. Comparado con el ZEEP, la PEEP induciendo una significativa reducción de la diuresis (de 134±17 a 59±13 ml/h, P<0.01) y natriuresis (de 8.37±3.5 a 3.83±2 mmol/h, P<0.01), mientras que el FNAir plasmático cayó de 520±292 a 155±40 pg/ml (P<0.01), y la presión atrial derecha transmural disminuyó de 3.9±0.5 a 2.4±0.3 mmHg (P<0.01). Cambios opuestos fueron observados durante la aplicación de LBPP, que restauró la diuresis y el FNAir plasmático a cerca de valores controles de ZEEP, a pesar de la continuación de la PEEP. Cambios en los parámetros de la

función excretoria renal, así cambios paralelos en la presión atrial derecha y FNAir. Se sugiere que los cambios en el FNAir plasmático en respuesta a variaciones hemodinámicas inducidos por cambios en la presión intratorácica puede contribuir a las alteraciones de la función excretoria renal durante el PEFP.

En otro estudio realizado por Firth y colaboradores (22) encontraron que en pacientes con insuficiencia cardíaca, dosis bajas de FNA en bolo puede producir un incremento en la tasa de flujo urinario y la tasa de excreción de sodio que es independiente de la tasa de filtrado glomerular o del flujo plasmático renal. Esto sugiere un sentido completo del efecto tubular renal del FNA exógeno en esta localización.

Efectos del Sistema Nervioso Central

La ventilación mecánica puede incrementar la presión intracraneal (PIC) en subgrupos de pacientes con daño intracraneal (8). La VPPC puede reducir el retorno venoso cerebral, resultando en una elevación de la presión venosa cerebral, y consecuentemente incrementa PIC. La presión de perfusión cerebral depende de la relación de la presión arterial media (PAM) y PIC, tales que la presión de perfusión cerebral refleja la diferencia entre la PAM y PIC, por lo tanto, la elevación en la PIC puede ejercer efectos profundos en la perfusión cerebral, la cual puede ser, además, comprometida por la reducción en la PAM.

Aidinis y coautores, usando un balón intracraneal para manipular PIC en gatos, demostraron que la aplicación de VPPC resultó en una elevación de la PIC asociado con alteraciones electrocardiográficas, y respuesta pupilar, sugiriendo cambios en la función del sistema nervioso central. Apuzzi y asociados evaluaron 25 pacientes con trauma craneal severo quienes han sufrido intraventriculostomía para monitoreo de la PIC. Cada paciente subsecuentemente sufrió mediciones de respuestas seriadas de volumen-presión de la PIC, una medición de la compliance intracraneal, pero no tuvo efectos en los pacientes con compliance normal.

En un estudio subsecuente, PIC, respuesta de volumen-presión, y compliance pulmonar estática efectiva fueron medidos concurrentemente en pacientes en ventilación mecánica con daño craneal agudo. En pacientes con compliance intracraneal anormal, la VPPC resultó en ningún cambio significativo en la PIC si la compliance pulmonar fue bajo (<30 cc/cm H₂O), pero incremento en la PIC fueron notados cuando la compliance pulmonar fue normal. Reduciendo la compliance pulmonar apareció amortiguar el efecto de la presión de la vía aérea media elevado de la VPPC. En resumen, los efectos de la VPPC en la PIC son complejos y dependen de la compliance característico del pulmón y las estructuras intracraneales.

Complicaciones en el retiro de la ventilación mecánica

La fatiga muscular es considerada una causa común del fracaso del retiro, pero la detección es impedido por la pérdida de una prueba diagnóstica satisfactoria. La paradoja abdominal ha sido propuesta como un índice clínico valorable de fatiga, y así su presencia puede guiar a acortar los ensayos de retiro. Sin embargo, sensibilidad y especificidad de este signo como predictor del retiro resulta desconocido. En una hipótesis realizada por J. Tobin y colaboradores de que el movimiento costo-abdominal es un hallazgo común en estadios tempranos del retiro, y su presencia no inevitablemente implica un inadecuado retiro en su resultado. Probando esta hipótesis en pacientes que experimentaron un ensayo de retiro: un grupo tuvo un acertado resultado en su retiro y fueron extubados (n=10) y otro grupo fallo en el ensayo (n=7) movimientos costo-abdominales normales fueron separadamente caracterizados en 17 sujetos sanos. Empleando un pletismógrafo inductivo respiratorio calibrado, estableciendo cuantitativamente la asincronía y paradoja fue obtenida por computación de varios índices de una serie de respiraciones y fijando períodos de tiempo usando el método de análisis Konno-Mead. Durante el ensayo de retiro; ambos grupos de pacientes desplegaron significativa asincronía, y paradoja abdominal comparado con valores normales. Tanto un grupo, pacientes quienes fallaron en el ensayo desplegaron significativamente mayor asincronía y paradoja costal y abdominal que los pacientes con un feliz resultado. Sin embargo, fue considerable traslaparse entre pacientes individuales en el grupo dos del estudio. Solamente 3 índices: paradoja costal inspiratoria, el ratio de máxima amplitud compartamental al volumen corriente (que toma en cuenta ambas la asincronía, y la paradoja), y respiración-a-respiración variablemente en contribución costal y abdominal al volumen corriente, parece discriminar entre los 2 grupos. En conclusión, los movimientos costo-abdominales es un hallazgo común en estadios tempranos del retiro de la ventilación mecánica y su presencia no inevitablemente implica fracaso en su retiro.

DECISION ETICA EN EL RETIRO DE LA VENTILACION MECANICA

En las últimas dos décadas la ventilación mecánica ha probado salvar la vida en una amplia variedad de condiciones clínicas. Las técnicas son ahora integradas a lo largo de los sistemas de cuidados médicos -- desde la resucitación cardiopulmonar, en el campo para el control preciso de los gases arteriales durante la ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos, y para el mantenimiento de la vida por tiempo prolongado en pacientes con enfermedad incurable crónica. La ventilación mecánica, así representa uno de los avances tecnológicos más importantes en la medicina contemporánea. En enfermedad aguda, particularmente ciertas formas de de neumonías asociado con deterioro de la oxigenación, la ventilación mecánica puede mediar la

diferencia entre la vida y la muerte, permitiendo tiempo para que los antibióticos lleguen a ser efectivos. Pacientes que se recobran de tales enfermedades podrían esperar a no tener consecuencias en su deterioro respiratorio. Sin embargo, en ciertos estadios avanzados, o crónicos de la enfermedad -- por ejemplo en algunas enfermedades neuromusculares hereditarias, o enfisema pulmonar -- el deterioro respiratorio puede ser permanente y severo. Bajo tales circunstancias la ventilación mecánica es a menudo permanente, tal remoción de la maquina podría probablemente llevar al paciente a la muerte. Cuando la calidad de vidas de los pacientes ha sido severamente comprometida, no es poco común para ambos paciente y el personal que provee los cuidados de su salud preguntarse el valor de continuar con tal terapia.

Cuando bajo tales circunstancias, y de acuerdo a cual guía podría tal pregunta ser juzgado apropiada. El incierto pronóstico clínico, la complejidad del peso del beneficio contra la agonía, y la permanencia por largo tiempo de la tradición médica de juzgar el tratamiento de ser apropiado o inapropiado, a menudo produce conflicto entre las partes comprometida.

Los siguientes 2 casos de historia ilustran el alcance de la decisión ética comprometida por estas consideraciones del retiro de la ventilación mecánica.

Paciente 1, un hombre homosexual de 39 años de edad, que tuvo linfadenopatía generalizada, fiebres altas, diaforesis nocturna, y una multitud de lesiones en la piel que probaba ser sarcoma de Kaposi. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue diagnosticado. El paciente y su compañero discutieron el futuro cuidado medico con el médico residente, y el paciente eligió celebrar en California un poder durable del abogado para cuidados de salud. En el establecía su deseo, condiciones y limitaciones, el paciente indico estas intrucciones fueran seguidas:

Yo no quiero que mi vida sea prolongada, y no quiero tener un tratamiento con vida sostenida para proporcionar o continuar, si la agonía del tratamiento estuviera de peso de los beneficios esperados. Yo quiero que mi agente considere la liberación del sufrimiento, y la calidad tambien como extender la posible extensión de mi vidas en la calidad hecha concerniente al tratamiento de sostén de mi vida.

Siete meses más tarde, el paciente fue admitido al hospital con neumonia por Pneumocistis carinii. El y su compañero fueron firmes que ninguna medida extraordinaria fuera usada, excepto realizar su comodidad. El fue tratado inicialmente con trimetoprim sulfametoxazol, pero después de 5 días de deterioro clínico, el tratamiento fue cambiado a pentamidina IV. Cuando el paciente estuvo cianótico y obnubilado, el médico residente instituyó ventilación mecánica; el consentimiento del paciente no pudo ser

obtenido. El curso clínico estuvo prostrado, y caracterizado por mucho desacuerdo que constituyó apropiado, o medida extraordinaria para el paciente. La atención médica, el castigo al médico residente por haber comenzado la ventilación mecánica, desde que éste podría necesitar "desconectarlo del enchufe". Después de tratamiento prolongado, sin embargo el paciente se recuperó suficientemente para salir del hospital, y sobrevivir 6 meses más, habiendo participado en actividades sociales. Al final del tiempo de hospitalización. El tuvo encefalopatía por SIDA, fue incapaz para dar su consentimiento, y recibió ventilación mecánica por episodios recurrentes de insuficiencia pulmonar. Al tiempo, que lo atendía el médico -- entre otros -- muchas preguntas acerca de lo apropiado de las terapias con el ventilador, y expresado concerniente acerca del costo para proveer cuidados al paciente quien aparentemente fue incapaz de apreciar estos beneficios.

Estos casos elevan el número de decisiones éticas: reservado acerca de terminar la terapia como lo opuesto a no comenzar la terapia del todo, la confusión acerca de lo que constituye cuidados extraordinarios, la ambigüedad para encontrar en aún los más explícitas directrices, la limitación impuesta en un poder cuando su o sus interpretaciones de los deseos del paciente es desafiado como estado en conflicto con los mejores intereses del paciente, el problema de peso beneficio contra la agonía, dificultad en la predicción clínica resultado y decidido en un apropiado cuidado médico, y abusos potenciales del poder cuando el médico trata de negociar con recurso la asignación al lado de la cama.

Paciente 2, un hombre de habla hispana de 73 años de edad con 10 años de historia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquitis, y bronquiectasias, fue admitido a la unidad de cuidados intensivos con neumonía, y falla ventilatoria requiriendo de ventilación mecánica. Por la barrera del lenguaje, y las circunstancias de emergencias, el informe de consentimiento no fue obtenido. En la unidad de cuidados intensivos, el curso fue tormentoso, con colapso pulmonar recurrente, neumonía, y insuficiencias renal. Después de varias semanas de esfuerzo hecho para retirar al paciente del ventilador en forma gradual, pero el objetivo para esta tentativa, expresó gran incomodidad por parte del paciente, el cual era dependiente del ventilador, y tuvo insuficiencias renal, él expresó el deseo para remover el ventilador, entendiendo que su vida podría finalizar pronto después de esto. Atendiendo el médico la petición preguntó al paciente su deseo, sin embargo, siempre que el ventilador fue retirado, el paciente boqueaba para respirar, y hizo urgente además indicando que él quería recolocación del ventilador. Un consultante objeto la petición del paciente enteramente, y deshecho las participación en cualquier acto que podría claramente causar la muerte del paciente. Finalmente, sin embargo, atendiendo al médico, y al rendimiento se supervisó el retiro gradual del apoyo

ventilatorio en un período de 3 semanas, durante el cual el paciente estuvo frecuentemente incómodo antes de su muerte.

Este caso ilustra la clase de problemas médicos que tienen cuando su deber moral de preservar la vida, y aliviar el sufrimiento está en conflicto, la tendencia del médico para evitar la insípida decisión (ambos de éstos pueden hacerse y estos hechos por otros), como difícil es para el médico proveer pacientes con adecuada información, en el cual la base de su consentimiento, o rehusar el sufrimiento al tratamiento médico, y aceptar la decisión del paciente de rehusar el tratamiento para prolongar su vidas, y la confusión en la que el médico en el cuidado del paciente quién depende del ventilador, y en la tentativa para distribuir recursos médicos en una base ad hoc.

Decisión ética hecha para el retiro de la terapia con el ventilador.

En vista de las respuestas para preguntas médicas verdaderas, los médicos están acostumbrados a obtener, y organizar los datos de la historia médica del paciente, el examen médico, análisis de laboratorio. El proceso para establecer el diagnóstico, y elegir la terapia comprometida en evidencia de peso, conformado en observaciones a través de aproximaciones alternativas, y aplicando los resultados empíricos obtenidos por otros en situaciones que son más o menos análogos. Los médicos podrían ser no menos precisos en su análisis de preguntas éticas. Sin embargo, ello puede también entender la jerarquización definida, y pesando las consideraciones de valor. Proponemos lo siguiente con el fin de dar prioridad para las consideraciones trazadas por Jonsen y col.: indicaciones médicas, la autonomía del paciente, los mejores intereses del paciente, y factores externos. Porque de estas formas de consideraciones forman una jerarquización, el médico puede hacer una conclusión decisiva para el retiro de la ventilación mecánica a cualquier nivel, sin requerir del apoyo que esta decisión con otras hechas a niveles sucesivos.

Indicaciones médicas

La primera decisión del médico puede hacerse de acuerdo a la ventilación mecánica, o cualquier otro método de tratamiento éste, si es médicamente indicado -- Esto es, si podría contribuir a preservar la vida del paciente, o aliviar su sufrimiento. Si esto no podría ser, el médico no tiene razón de usarlo, y la decisión hecha termina a este nivel.

Aunque el término "extraordinario" tiene "una desafortunada orden de alternativas médicas" como definido en la tradiciones de las Iglesia Católica, los cuidados extraordinarios son generalmente entendidos a ser cuidados que no son moralmente obligatorios, porque (1) es médicamente imposible o fútil, (2) no provee ningún beneficio en términos de prolongar la vida, o aliviar el sufrimiento, o (3) el resultado agobia al paciente es

excesivo en relación a los beneficios ganados. Así, justamente como el médico no está moralmente obligado a usar resucitación cardiopulmonar en pacientes quienes están en estadio agónico del cáncer terminal, ni uno, ni otro está el médico obligado a proveer ventilación mecánica a pacientes con un estado vegetativo persistente. Terapia médica es uno, u otro apropiada o inapropiada en cualquier tiempo en uno complejo y constantemente situaciones clínicas cambiantes para tratar de predecir el futuro es aventurado. El médico quien objetó a un residente de haber comenzado la terapia con ventilador en el paciente i hizo juicios acerca de lo poco apropiado del tratamiento médico innecesariamente, y peligrosamente en base a una información insuficiente. Si esto no es apropiado, no es claro, la ventilación mecánica podría ser comenzado con el conocimiento que si provee ser fútil, o no benefico, o desproporcionalmente agobiante, puede más tarde ser terminado. Eticamente "retirar el enchufe" de la ventilación mecánica no es diferente de discontinuar cualquier tratamiento médico inapropiado -- una noción claramente expresado en la guía de decisión en Barber v. En la corte superior de la ciudad de Los Angeles: Aún aunque estos aparatos de apoyo de la vida están a un grado "se propulsa" cada pulsación del respirador, o cada gota de líquido introducido en el cuerpo del paciente por dispositivos de alimentación intravenosa es comparable a una administración manual de una inyección, o otra medicación igual. Por lo tanto, "la desconexión" de los aparatos mecánicos es comparable al retiro manual de la administración de inyección o medicación.

LA AUTONOMIA DEL PACIENTE

Por ahora, un gran acuerdo de los precedentes legales, y éticos han establecido que la autonomía del paciente como un derecho fundamental, abriendo brecha solamente en circunstancia excepcional limitado a la demostración de la incapacidad mental del paciente para el ejercicio informado del consentimiento (o rehusar). Con respecto a una decisión médica particular, o la probabilidad que la decisión del paciente podría causar un perjuicio inmediato serio a otros. Así, informado, y los pacientes competentes tienen el derecho para rehusar cuidados ventilatorios (pero no demanda cuando es inapropiado). Contrariamente, médicos tienen ni uno, ni otro el derecho a la fuerza del mantenimiento ventilatorio en un competente, mal dispuesto paciente, ni el derecho a rehusarlo ésto a un paciente quien lo pide, y es probable el beneficio de ésto. Reconocimiento de la autonomía del paciente, entonces es el segundo nivel de decisión hecha. Si el deseo del paciente es el retiro del ventilador, su deseo debe ser honrado. La pregunta entonces llega a ser como hacer, sin causar un indebido sufrimiento.

En los dos casos descritos tempranamente, impedimento serio fueron colocados en el camineo. En el primer caso, la atención medica fue tanto concerniente acerca del problema de tener que suspender el tratamiento como opuesto a no

comenzar el tratamiento que el enfatizó que admite el paciente un pobre pronóstico, al tiempo cuando ambos el diagnóstico de neumonía, y la respuesta para el tratamiento estaban todavía en duda. El médico puede ser influenciado por la perspectiva pesimista por el largo período de tiempo para el paciente con SIDA, mientras que el paciente estuvo inclinado (mo representado por su poder) a considerar las más complejas combinaciones de su corto período de esperanza y su pobre esperanza a largo plazo. En el segundo caso, los médicos no pudieron decir al paciente antes de comenzar la terapia ventilatoria que no hubo una alta probabilidad de proteger la dependencia del ventilador. Con el fin de obtener verdadera información del consentimiento, el médico puede comunicar al paciente toda la información él o ella podría necesitarlo incluyendo el hecho que es incierta la acción del resultado -- con el fin de hacer un conocimiento de su elección.

Un impedimento adicional para honrar el deseo del paciente 2 despertó cuando sus ademanes indicaron un deseo para el apoyo ventilatorio, hecho durante períodos de abrumamiento después, fueron interpretados como indicando ambivalencia. La credibilidad de la decisiones del paciente acerca de tal materia es realzado cuando el dolor y la disnea son minimizados.

Los mejores intereses del paciente

Si la asistencia ventilatoria mecánica no es claramente estéril, y los deseos del paciente son desconocidos, entonces el siguiente nivel de decisión hecha compromete los mejores intereses del paciente determinado. En el caso del paciente 1, fue considerable el desacuerdo acerca del significado de las instrucciones del paciente. En el Estado de California, la designación del poder es autorizado para actuar en un "juzgado substituido" -- que es, hacer la elección del paciente por el mismo podría haberlo hecho -- pero "donde el deseo del principal son desconocidos o no claros," el poder es específicamente divertido de hacer las decisiones que son "contrario para los mejores intereses del principal."

(Qué constituye los mejores intereses del paciente? (Duración de la vida? (Calidad de vida? (Alguna combinación de los dos? Midiendo la duración de la vida es franco; tratando de determinar la calidad media imaginable que los beneficios de un particular paciente podría apreciar y pesado contra cualquier carga impuesta que el paciente podría probablemente hallarse intolerable. Obviamente, haciendo este salto de la imaginación borrosa la distinción entre las mejores intenciones y sustituyendo el juicio.

A algunos, mejores intereses puede nunca ser compatible con el retiro de las terapia de prolongación de la vida. Sin embargo, el curso de la ética contemporánea, y los casos de la corte específicos están comenzando a expandir el concepto de los mejores intereses. Más allá de la mera prolongación de la vida. Así en la década pasada, se estableció tales

como el seguimiento ha parecido en la guía de decisiones de la corte: "El punto focal de la decisión podría ser el pronóstico como a la razonable posibilidad de retornar al conocimiento y la sabiduría de la vida, tan distinguido de la continuación de la existencia vegetativa biológica..." "Prolongación de la vida"... no es medida a una mera suspensión de la acción del moribundo, pero contempla a la mucho menor, una remisión de síntomas incapaz de regresar hacia una normal, funcionamiento, integrada existencias."

El tratamiento de sostén de la vida puede ser suspendido, o retirado...cuando...esto es claro que la carga de la continuación de la vida del paciente con el tratamiento compensa los beneficios de la vida para él. Por esto, en nosotros media que el paciente que está sufriendo, y podría continuar sufriendo por todas partes la esperada duración de su vida, inevitable dolor, y que la carga neta de la vida prolongada (el dolor, y el sufrimiento de su vida con el tratamiento menos que la cantidad, y la duración del dolor que el paciente podría probablemente de la experiencia si el tratamiento fuera retirado) marcadamente a pesar más de que o por satisfacción intelectual que el paciente puede todavía ser capaz para derivar de la vida.

Específicamente rechazando la última decisión citada, por la corte suprema de New Jersey, fue para determinar los mejores intereses que dependen en "el establecimiento del valor del personal, o la sociedad utilizado por otra vida, o de que la vida de otros." "El establecimiento de la corte continua:

Nosotros no creemos que esto podría ser apropiado... para determinar que alguna otra vida no es de valor de la que esta viviendo simplemente porque... la calidad de vida del paciente" o el valor para la sociedad parece insignificante. El mero factor que una persona este funcionando está limitada, o su pronostico es poco claro, no media que él no se divierta, que queda de su vida o que está en su mejor interés para morir.

Factores externos

La primera obligación del medico es al paciente. Sin embargo, el paciente enfermo y la decisión del tratamiento inevitablemente tienen un impacto en un miembro de la familia y amigos. En la discusión del estado del paciente en estas personas, es importante para distinguir entre su percepción de lo que el paciente quiere, y sus propios sentimientos acerca del tratamiento. Cuando la comunicación con el paciente es difícil, miembros de la familia, y amigos cercanos pueden proveer valores penetrando en los valores del paciente, y sus deseos. Los miembros de las familia penetran los sentimientos, sin embargo, menos importante que lo que las decisiones hechas por el paciente, puede no obstante ser honrado, si esto no fuera debidamente una carga

el paciente (por ejemplo, el médico puede retrasar el retiro del apoyo ventilatorio en un paciente permanentemente comatoso para permitir a la familia hacer frente a su aflicción).

Con respecto a tales factores externos como limitaciones institucionales, y el presupuesto de salud, reservaciones serias fueron elevadas acerca de los costos del cuidado para ambos paciente 1 y 2. Fue el uso de la ventilación en estos dos pacientes, y un ejemplo de (lo inapropiado, o desproporcionado uso de la medicina de alta tecnología?. Varios médicos sin embargo, así, y a través de sus acciones implícitas o explícitamente intentan terminar que están de acuerdo de como un mal uso de las reservas médicas. Nuestra sociedad está teniendo problemas estableciendo una ética comunal que comporta en el raciocinio, y la distribución de las reservas del cuidado de la salud. Como Daniels señaló, sin embargo, tales decisiones acerca de la asignación de tales reservas puede ser hecho en la interface doctor-paciente. Más allá, si la distribución es equitativamente cerrada, en el que cualquier limitación del médico impuesto en su o sus pacientes son compartidas por todos los otros médicos, y los pacientes en la misma situación. El hospital, la comunidad, estados, y el gobierno federal pueden comenzar para crear abiertamente reconocimiento de las políticas públicas en sus consecuencias.

Retiro de la ventilación mecánica

Si la decisión está hecha para finalizar el uso de la ventilación mecánica en pacientes en quienes la vida depende de esto, todos los participantes en la decisión podrían realizar la muerte del paciente siquiera. Nosotros creemos que es importante medicamentoso para tales pacientes antes que la ventilación sea retirado para eliminar la incomodidad del esfuerzo agónico para respirar. Como inevitable efecto colateral de la medicación, la sobrevida puede ser acortado por minutos, o horas. La administración de narcóticos es moralmente obligatorio, si son necesarios para guardar la comodidad del paciente. Esto podría ser enfatizado (y discutido con el personal de los cuidadores de la salud comprometidos, y la familia, y registrado en el diagrama), que la propuesta de medicación no es terminar con la vida del paciente, pero para aliviar su sufrimiento. Otra vez, la Iglesia Católica provee el apropiado razonamiento moral en este principio de "doble efecto" que interpreta el daño (depresión respiratoria) como un no propuesto, y inevitable efecto colateral de un intento primario (liberar del sufrimiento).

Sulfato de morfina, o un barbitúrico puede ser administrados por uno, o otro repetido bolo intravenoso, o infusión continua hasta que el paciente este en un profundo estupor. Después de que la ventilación mecánica ha sido retirado, continuar la administración de estos agentes es a menudo necesario. Desde esto usualmente imposible para preguntar al paciente en su estupor, el efecto de la

medicación es difícil de juzgar. También porque el paciente puede estar ya a una tolerancia fisiológica de narcosis o barbitúricos, la dosificación total de la medicación requiere (cerca de 300 mg de sulfato de morfina, o 1000 mg de barbiturato) es infrecuentemente grande. Esto puede ser concernir al personal de farmacia -- atañe la clase que no trata con interacción tradicional entre pacientes, enfermeras, médicos y que requiere especial atención y discusión.

A menos que el paciente pueda esperar ajustarse gradualmente, y sucesivamente para la discontinuación de la ventilación médica, no hay bases éticas para el "retiro". El uso del término como un eufemismo para permitir que el paciente muera es éticamente indefensible como el "codigo lento". Los cuidados médicos para el paciente 2 pueden haber sido algo esperados que él podría ser sucesivamente retirado. Cuando tal paciente solicita que la discontinuación de la ventilación mecánica. él o ella podrían ser asegurados que la medicación alivia la incomodidad podrá ser inmediatamente disponible en solicitud, y que si el paciente es incapaz para comunicarse, la incomodidad podrá ser evaluada clínicamente y la medicación podrá ser administrada en conformidad.

En preparadas familias, y el equipo hospitalario para el retiro de la asistencia ventilatoria, y la muerte del paciente, es importante avisarles que la muerte del paciente puede parecer incómodo, con el temblor agónico, respiración entrecortada, y vómito. El distress de estos eventos despierta en los observadores puede ser aliviado por el aseguramiento de que el paciente ha sido medicado para liberar el dolor, y la incomodidad.

Médicos activos en cuidados críticos están acostumbrados a usar agentes curariformes para paralizar la actividad muscular. Estos agentes podrían también ser esperados para eliminar el espasmo agonal, sin embargo, los intentados efectos (liberar la incomodidad de los miembros de la familia) no es justificable la inevitable consecuencia -- la inmediata parálisis respiratoria, y la muerte del paciente. Nuestros esfuerzos primarios deben estar siempre dirigidos hacia el paciente, y solamente secundariamente hacia la comodidad de la familia. En nuestra observación, es éticamente injustificable el uso de agentes paralizantes, o de otras intervenciones para acortar la sobrevivencia del paciente solamente para beneficio de otros.

Cuando la ventilación mecánica es retirada, y llega a ser aparente que el paciente no podrá sobrevivir, la administración de sustancias para sostener la presión sanguínea, el gasto cardíaco, el metabolismo, o la función renal es superfluo. Antedicho todo, la reacción sensitiva para las necesidades del paciente para liberarlo del dolor, comunicación, y el toque humano son de suma importancia.

En línea con una comprometida ética y consenso legal, nosotros proponemos el establecimiento de una jerarquía de niveles de decisión hechas que podrán permitir a los médicos

considerar el retiro de la ventilación mecánica sistemáticamente -- proximidad esto como podrían cualquier otra decisión médica, por evidencia pesada, objetivos prioritizados, y el ejercicio del juzgado. Médicos no podrían sentirse obligados a usar la ventilación mecánica, si no podrán contribuir a preservar la vida, o aliviar el sufrimiento. No podrían los médicos violar los derechos dados del paciente (o negarlos) informando el consentimiento para recibir la ventilación mecánica. En la concesión de la petición del paciente que la ventilación mecánica puede ser retirada, el médico podría asegurar que el paciente no tendrá incomodidad.

Si las indicaciones médicas, y los deseos del paciente no son claros, el médico puede pesar los beneficios contra la agonía de los posibles tratamientos, y tratar de actuar en los mejores intereses del paciente. Después de esto, factores externos envueltos, tales como institucionales y limitaciones presupuestarias pueden ser hechos justamente en una base de caso-por-caso; además, puede ser consignado como una materia de política pública (43).

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EVITAR COMPLICACION CON EL USO DE LA VENTILACION MECANICA

MEDIDAS GENERALES:

1. Capacitar a médicos residentes de nuevo ingreso en las técnicas de intubación y manejo de la ventilación mecánica
2. Contar con personal de enfermería especializada en el uso de los ventiladores, así como personal de inhaloterapia
3. Cursos de actualización y avances en la ventilación mecánica. Enseñanza continua
4. Mantenimiento de los ventiladores conforme al manual de procedimientos de cada tipo de ventilador y en caso de descompostura
5. Mayor vigilancia y cuidados de paciente

MEDIDAS ESPECIFICAS:

1. Consentimiento del paciente en el uso de la ventilación mecánica si es posible, según su estado de conciencia.
2. Ligadas a la vía aérea artificial:
 - a. Tener en cuenta alteraciones anatómicas, malformaciones, fracturas, luxaciones de columna cervical, anquilosis, dientes flojos, macroglosia, longitud del cuello, procesos neoformativos antes de la intubación.
 - b. Sondaje gástrico previo a la intubación, siempre que los reflejos del paciente estén conservados; caso contrario indicado previamente intubación.
 - c. Antes de proceder a la intubación disponer de mascarilla adecuada, bolsa de Ambú, e incluso si es necesario material quirúrgico para realizar

- traqueostomía de urgencia, si la ventilación con la bolsa de Ambú fuere ineficaz.
- d. Cánula con balón de baja presión de diámetro adecuado 2/3 de la luz bronquial.
 - e. Mantener mínima oxigenación cuando la intubación no sea posible mediante la introducción por punción traqueal de un pequeño catéter de polivinilo.
 - f. Auscultación de ambos campos pulmonares, excluir la posibilidad de intubación selectiva del bronquio derecho, o del esófago auscultando entrada de aire al estómago.
 - g. Si no se consigue intubar la tráquea en el primer intento, suspender momentáneamente la maniobra, limpiar las vías respiratorias, y ventilarse y oxigenarse el paciente utilizando una mascarilla con globo de caucho. Luego tratar de averiguar por qué se fracasó la intubación y corregir errores eventuales.
 - h. Correcta fijación del tubo endotraqueal.
 - i. Control radiológico de la punta del tubo endotraqueal.
 - j. Control periódico de la posición y la permeabilidad del tubo, en obstrucción el diagnóstico se hace con la presencia de dificultad al paso de la sonda de aspiración, elevación de las presiones no explicadas por broncoespasmo (a veces asociado), empeoramiento gasométrico.
 - k. Revisión del balón y coaptación del mismo, usando un tubo de calibre mayor o hiperdistensión con manguito una vez sumergido en agua hirviendo distensión de las paredes del mismo, aumenta la compliancia.
 - l. Presiones del balón no mayores de 20 mm de Hg.
 - m. Observar transmisión del pulso a través del tubo en lesiones de la arteria inominada por excesivo acodamiento del tubo.
 - n. Estricta asepsia
 - o. Sonda de aspiración debe ser hecha de material que no dañe la mucosa traqueal, que ofrezca mínima resistencia de fricción, que sea lo bastante larga para sobrepasar ampliamente el extremo inferior de la vía aérea artificial (de 40 a 45 cm) tener en cuenta si la cánula está cortada, el extremo distal debe ser redondo y blando, con orificios laterales para evitar traumatismo de la mucosa.
 - p. Tener cuidado con presiones de aspiración mayores de - 80 mm de Hg.
 - q. 5 minutos antes y 10 minutos después de la aspiración con FiO₂ al 100% y posteriormente regresarlo a cifras de FiO₂ preestablecidas.
 - r. Se debe introducir la sonda sin aspirar hasta que rebase el extremo inferior de vía respiratoria artificial, y llegue aprox. a nivel de la bifurcación bronquial.
 - s. La sonda de aspiración no debe permanecer en la vía respiratoria por más de 10 a 15 segundos. El tiempo total transcurrido entre el inicio de la maniobra de

aspiración y la reanudación de la ventilación y oxigenación nunca debe pasar de 20 segundos.

- t. Durante la aspiración vigilar la pantalla del monitor si aparecen arritmias, o cualquier otro transtorno suspender de inmediato las minobra, y se aplica ventilación con oxígeno puro.
 - u. Se vuelve a oxigenar y a ventilar durante 5 ciclos respiratorios cuando menos y se estabilizen signos vitales, antes de repetir maniobra de aspiración.
 - v. Fisioterapia pulmonar: drenaje postural, percusión y vibraciones torácicas.
 - w. Traqueostomía únicamente si se prevee la necesidad de una vía aérea artificial por más de 3 días y de 21 días si es cánula con globo de baja presión.
 - x. Cambio de cánula de traqueostomía si funciona mal, y por lo menos cada semana si no se humedece adecuadamente las vías respiratorias, si existe infección de las vías respiratorias o en la propia traqueostomía por personal experimentado.
 - y. Administración de corticoides previa a la desintubación y la instilación local de adrenalina.
 - z. Tratamiento quirúrgico de las sinequias de cuerdas vocales y lesiones de la articulación cricotiroides previo tratamiento antiinflamatorio.
3. Un paciente portador de una vía respiratoria artificial ya no puede hablar. El hecho de no poderse comunicar con quienes lo rodean puede originar frustración y miedo. por lo que el médico debe apoyarlo, tranquilizarlo y explicarle en caso de ser posible, o cuando el paciente este conciente.
4. Relacionadas con la ventilación mecánica:
- a. Control estricto de las alarmas, del límite de presión y volumen y el control clínico.
 - b. Verificar humidificación adecuada (cantidad del líquido, sistema del nebulizador, sobrecalentamiento del gas inspirado).
 - c. Revisar circuitos del respirador (goteras del circuito, desconexiones, disfunción de las válvulas de exhalación) y las tomas de aire y oxígeno.
 - d. Cambios de circuitos del ventilador cada 12, 24, 48 horas dependiendo del grado de infección.
 - e. Esterilización de los circuitos del respirador
 - f. Realizar cepillado de especimen protegido y cultivos cuantitativos en caso de sospechar infección e iniciar tratamiento.
 - g. En caso de embolismo de aire masivo por presión positiva: terminar con la fuente de aire, colocar al paciente con la cabeza hacia abajo, en decúbito lateral izquierdo, aspirar aire en el lado derecho con catéter venoso central, administrar oxígeno al 100%, cámara de oxígeno hiperbárico, tratamiento quirúrgico de emergencia.
 - h. Control radiológico periódico, y gasométrico.

- i. En caso de neumotórax colocar tubo de toracostomía y drenaje sellado de agua.
- j. En caso de fistula broncopleurale PEEP al tubo torácico para equilibrar presiones aéreas al final de la espiración y la pleural, y minimizar el gradiente de presión. Ventilación de alta frecuencia en el manejo de severa persistencias de fistula broncopleurale. Tratamiento quirúrgico.
- k. Terapia heparínica subcutánea profiláctica en paciente con insuficiencia respiratoria, si no existe contraindicación específica.
- l. Valorar estado nutricional.
- m. Uso del sucralfato más pirenzepina en la prevención de úlceras de stress, en caso de no contar con estos medicamentos u contraindicaciones, utilizar ranitidina o cimetidina.
- n. Valorar retiro del ventilador a su debido tiempo.

RESULTADOS

El 49.55% de los que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos requirieron de ventilación mecánica.

Se estudiaron 30 pacientes con las siguientes características:

Sexo: correspondieron 18 al masculino y 12 al femenino (FIGURA No. 1)

Edad: El rango de edades fue de los 17 a los 87 años, con una media de 58.4 años.

El tipo de cánula usada en 21 pacientes (70%) fue de Silastic y en 9 pacientes de Maguill (30%). (FIGURA No. 2)

El tipo de intubación en el 100% fue endotraqueal, de los cuales el 23.3% requirió eventualmente traqueostomía. (FIGURA No. 3)

El tipo de ventilador usado en el 60% fue el Bennett MA-1 y en el 40% el Bird 6400. (FIGURA No. 4)

Se realizó un estudio de Ji cuadrada para comparar las complicaciones que se presentaba con el tipo de ventilador no siendo significativo.

Tiempo de ventilación oscilaba en un rango de 1 a 23 días con una media de 10 días. (FIGURA No. 5)

Indicaciones de la ventilación fueron postoperatoria de cirugía abdominal en 11 pacientes (36.7%), reducción del trabajo respiratorio en la insuficiencia cardiorrespiratoria en 5 pacientes (16.7%), torax inestable en un paciente (3.3%), reanimación cardiopulmonar en 2 pacientes (6.7%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 9 pacientes (30%), por aumento de la presión intratorácica para disminuir la postcarga en la insuficiencia ventricular izquierda en un paciente (3.3%).

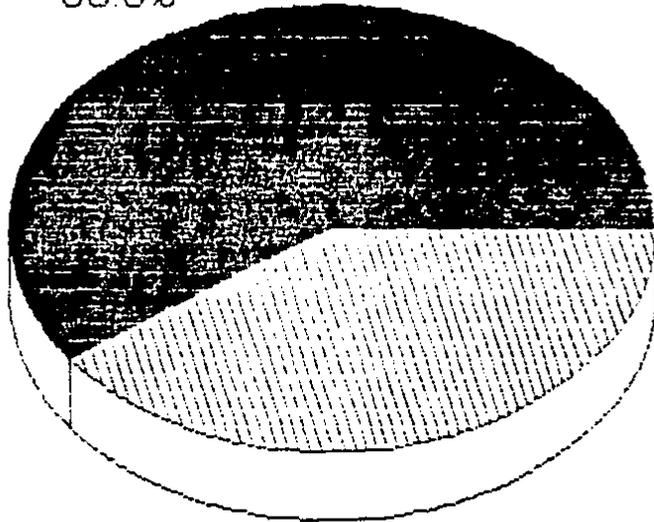
Las complicaciones que se presentaron con el uso de la ventilación mecánica fueron neumonía nosocomial en 15 pacientes (50%), mal funcionamiento del ventilador en 2 pacientes (6.7%), taponamiento en 6 pacientes (20%), edema de glotis en 2 pacientes (6.7%), efecto local como inflamación en 28 pacientes (93.3%), y sin complicaciones en 2 pacientes (6.7%).

La mortalidad de pacientes con ventilación mecánica fue de 5 (16.6%).

COMPLICACIONES

Distribucion por sexo

Masculino 18
60.0%



Femenino 12
40.0%

FIGURA No. 1

COMPLICACIONES

Tipo de canula utilizada

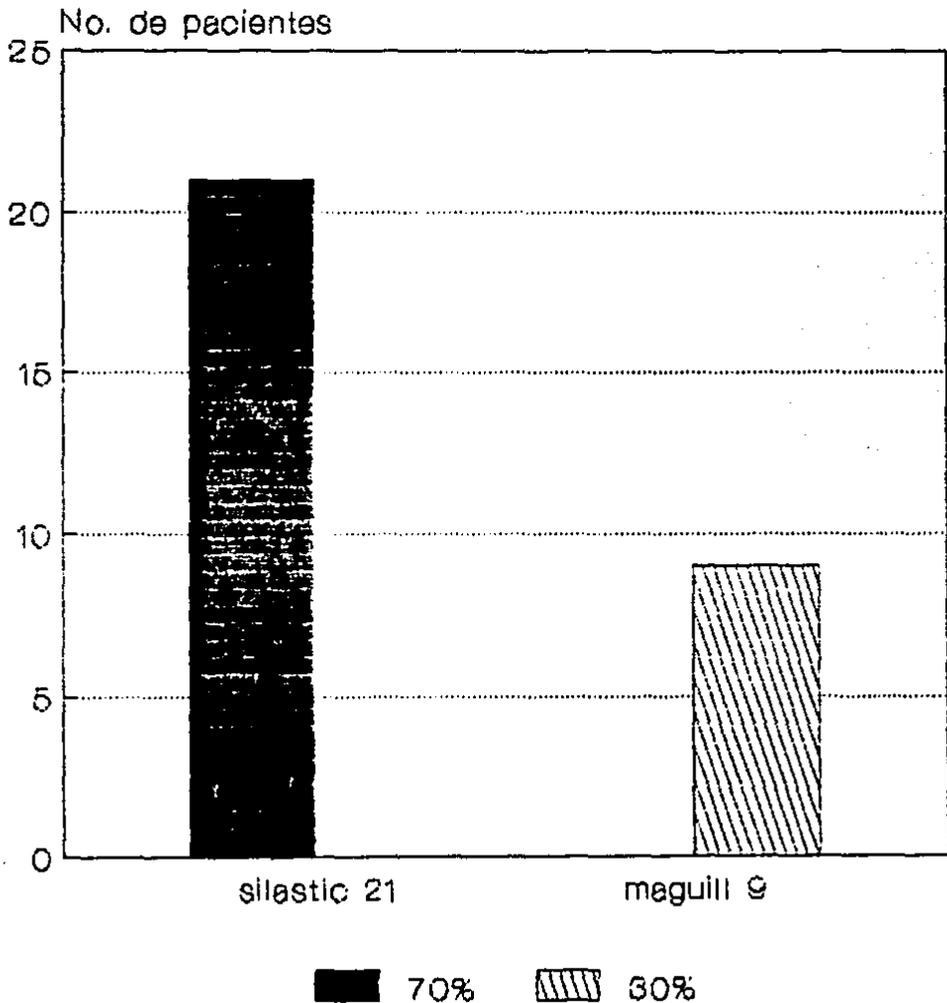


FIGURA No. 2

COMPLICACIONES

Tipo de intubacion

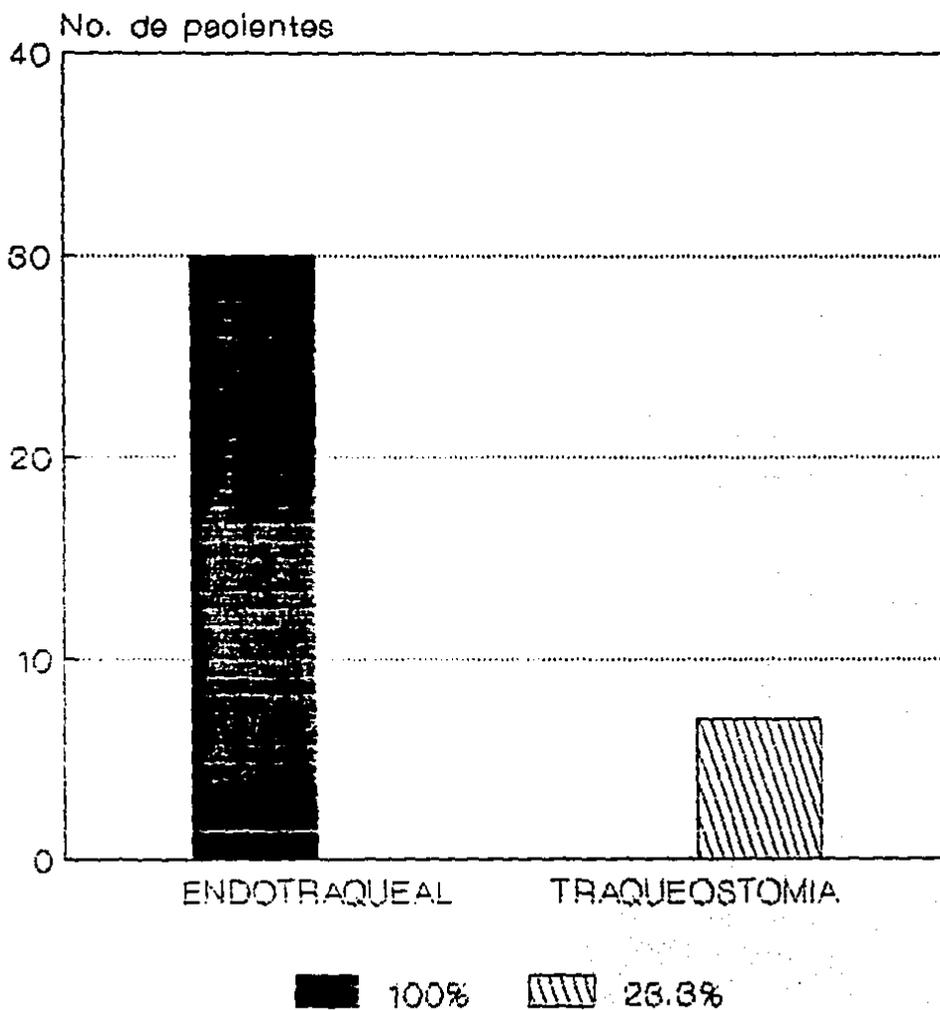


FIGURA No. 3

COMPLICACIONES

Tipo de ventilador usado

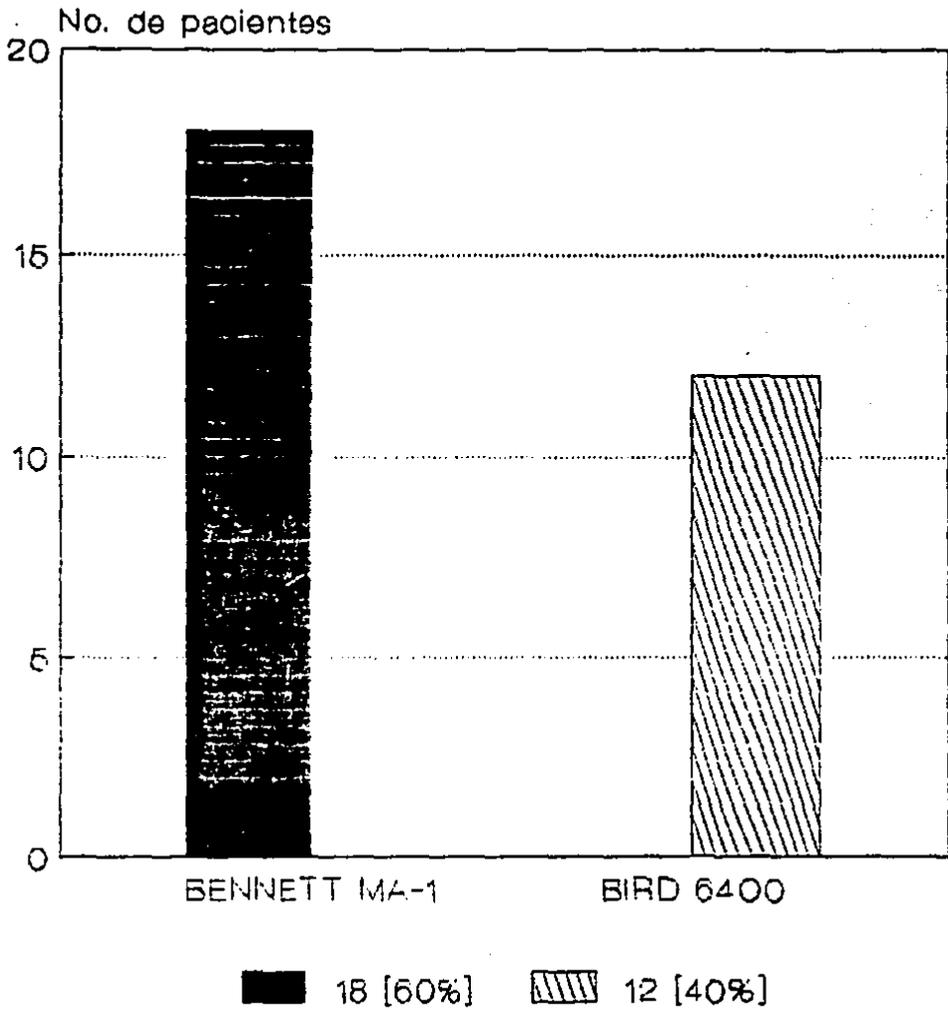


FIGURA No. 4

COMPLICACIONES

Tiempo de ventilacion

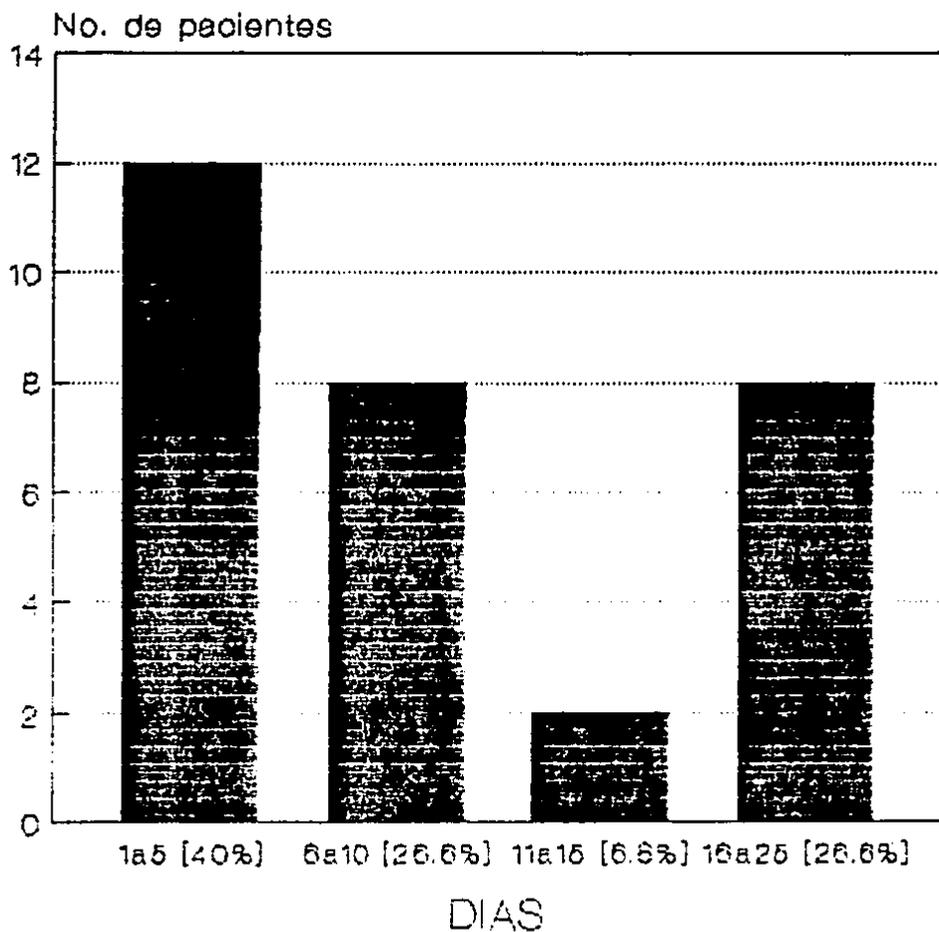


FIGURA No. 5

COMPLICACIONES

Indicaciones de la ventilacion

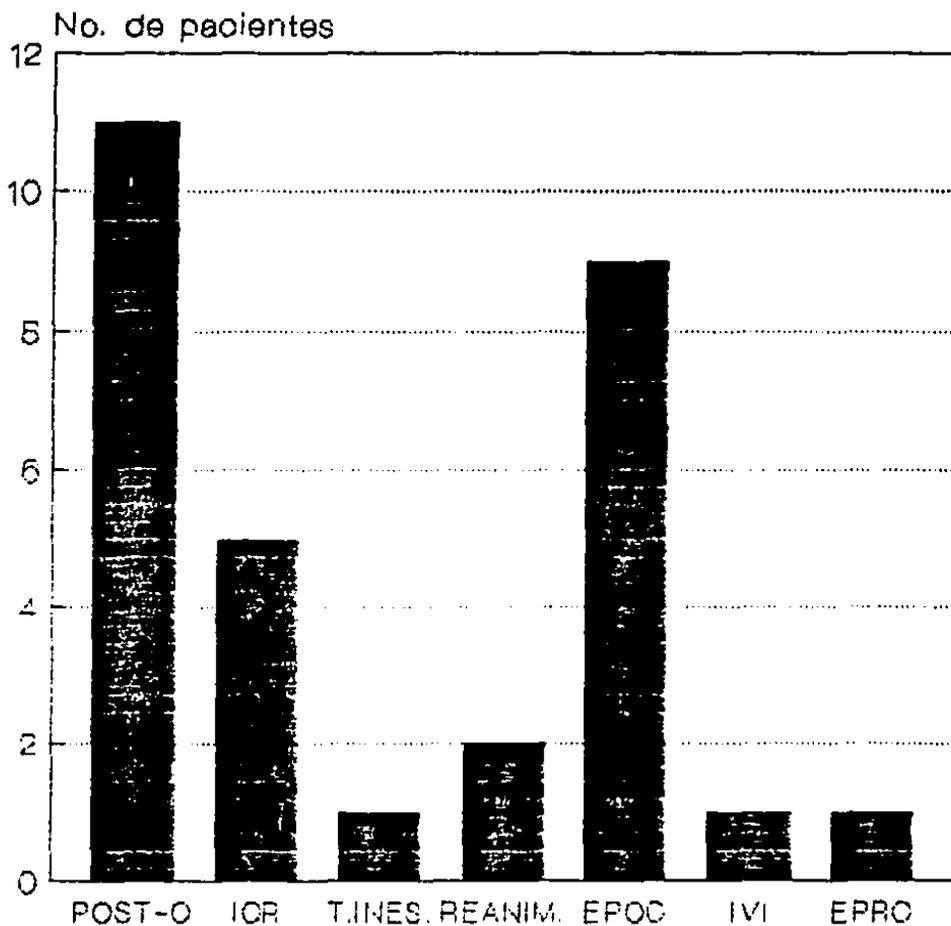


FIGURA No. 6

COMPLICACIONES EN VENTILACION

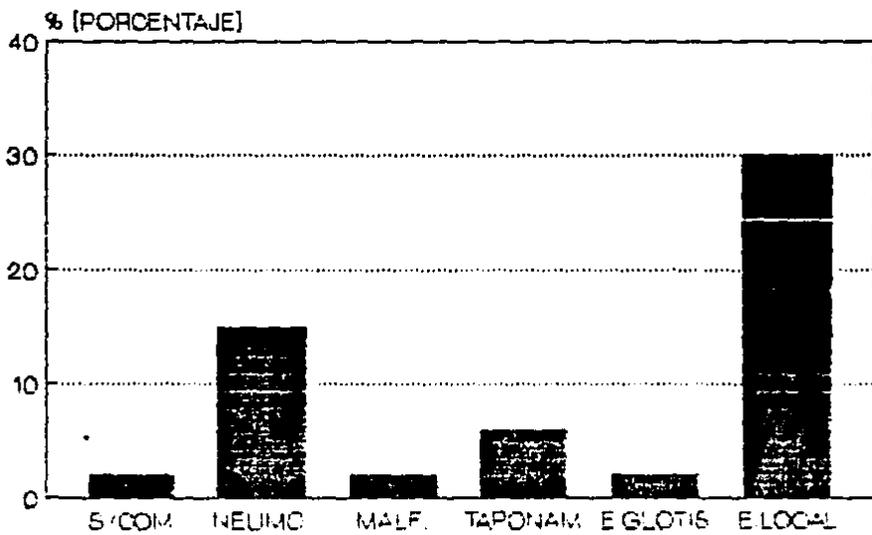


FIGURA No 7

COMENTARIOS

En cuanto al sexo, el mayor número de enfermos correspondió al masculino con 60%, y ligeramente menor el femenino con 40%. Esta pequeña variación depende de múltiples factores y de la patología tan abundante que puede ingresar a una unidad de cuidados intensivos.

El grupo de edad más afectado es la 6ta década de la vida por los procesos degenerativos que presentan, y a la mayor susceptibilidad por la enfermedad subyacente de base.

El tipo de cánula que se ha utilizado con mayor frecuencia a sido la de Silastic por las características del tipo de material, y la duración de mayor permanencia que presenta, aunque cuando no se cuenta con ésta se usa la de Maguill.

El tipo de ventilador más utilizado fue el Bennett MA-1 en el 60%, ya que el personal de enfermería, en parte elige este tipo de ventilador por ser el que con mayor experiencia cuentan y en segundo término el Bird 6400 en el 40%, dependerá también del número de ventiladores disponibles.

Las indicaciones del uso de la ventilación mecánica que con mayor frecuencia se presentan eran de tipo quirúrgicas, en 2do. lugar por enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y en 3er. lugar por reducción del trabajo respiratorio en la insuficiencia cardiopulmonar, otros como enfermedad pulmonar restrictiva crónica, tórax inestable, y aumento de la presión intratorácica para disminuir la postcarga en la insuficiencia del ventrículo izquierdo.

CONCLUSIONES

En casi la mitad de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos requirieron de ventilación mecánica.

En nuestro estudio el sexo masculino fue el que con mayor frecuencia requirió de ventilación mecánica.

El grupo de edad que más requirió de ventilación mecánica fue la sexta década.

El tipo de cánula que se utilizó y que debe ser utilizado es la de Silastic.

El tipo de ventilador que más se utiliza, es el que se conoce mejor, y las complicaciones que se presentaron con uno u otro no fueron significativas.

Las más frecuentes indicaciones para el uso de la ventilación mecánica fueron las cirugías de tipo abdominal, y posteriormente en orden descendente la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la reducción del trabajo respiratorio en la insuficiencia cardiopulmonar.

Las complicaciones más frecuentes son el efecto local del tubo endotraqueal, las neumonías nosocomiales , y el taponamiento.

La mortalidad que se encontró con el uso de la ventilación mecánica fue del 16.66%, más debida a la enfermedad subyacente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abramson NS, Wald KS, Grenvik ANA, et al: Adverse occurrences in intensive care units. JAMA 244:1582-1584, 1980
2. Albelda SM, Geffter WB, Kelley MA, et al: Ventilator-induced subpleural air cysts: Clinical, radiographic, and pathologic significance. Am Rev Respir Dis 127:360-365, 1983
3. Alpan G, Goder K, Glick B, et al: Pneumopericardium during continuous positive airway pressure in respiratory distress syndrome. Crit Care Med 12:1080-1081, 1984
4. Andrews CP, Coalson JJ, Smith JD, et al: Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in acute, diffuse lung injury. Chest 80: 254-258, 1981
5. Andrivet P., Adnots, Brun CB., et al: Involvement of ANF in the acute antidiuresis during PEEP ventilation. J Appl Physiol 65 5:1967-1974, 1988
6. Bell RC, Coalson JJ, Smith JD, et al: Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. Ann Intern Med 99:293-298, 1983
7. Berry A: Respiratory support and renal function. Anesthesiology 55:655-667, 1981
8. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR: Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end expiratory pressure ventilation. Neurosurgery 8:443-449, 1981
9. Christopher KL, Saravolatz LB, Bush TL, et al: The potential role of respiratory therapy equipment in cross infection. A study using a canine model for pneumonia. Am Rev Respir Dis 128:271-275, 1983
10. Collins R, Langman M: Treatment with histamine H2 antagonist in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. N Engl J Med 313:660-666, 1985
11. Craven DE, Connolly MG, Lichtenberg DA, et al: Contamination of mechanical ventilators with tubing changes every 24 or 48 hours. N Engl J Med 306: 1505-1510, 1982
12. Craven DE, Goularte TA, Make BJ: Contaminated condensate in mechanical ventilator circuits. A risk factor for nosocomial pneumonia? Am Rev Respiratory Dis 129:625-628, 1984
13. Craven DE, Lichtenberg DA, Goularte TA, et al: Contaminated medication nebulizers in mechanical ventilator circuits. Source of bacterial aerosols. Am J Med 77:834-838, 1984
14. Craven DE, Make B, McCabe Wr, et al: Risk factors for pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 133:792-795, 1986
15. Cross AS, Roup B: Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia. Am J Med

- 70:681-685, 1981
16. Dantzker DR, Lynch JP, Weg JG: Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. *Chest* 77:636-642, 1980
 17. Dorinsky PM, Hamlin RL, Gadek JE: Alterations in regional blood flow during positive end-expiratory pressure ventilation. *Crit Care Med* 15:106-113, 1987
 18. Dorinsky PM, Whitcomb ME: the effect of PEEP on cardiac output. *Chest* 84:210-216, 1983
 19. Douglas JG, Fergusson RJ, Crompton GK, et al: Artificial ventilation for neurological disease: Retrospective analysis 1972-1981. *Br Med J* 286: 1943-1946, 1983
 20. DuMoulin GC, Hedley-Whyte J, Paterson DG, et al: Aspiration of gastric bacteria in antacid-treated patients: A frecuente cause of postoperative colonization of the airways. *Lancet* 1:242-245, 1982
 21. Esteban ADLT, Tomasa AT, Net AC., *Avances en Medicina Intensiva. Complicaciones de la ventilación mecánica. Editorial Científico-Médica* 323-338, 1982
 22. Firth BG, Phil D, Perna R, et al: Cardiorrenal effect of Atrial Natriuretic Factor administration in congestive heart failure: Natriuresis y diuresis without hemodynamic alterations. *Am J Med Sci* 297 4:203-208. 1989
 23. Gillespie DJ, Marsh HM, Divertie MB, et al: Clinical outcome of respiratory failure in patients requiring prolonged (greater than 24 hours) mechanical ventilation. *Chest* 90:364-369, 1986
 24. Gross PA, Neu HC, Aswapokee P, et al: Deaths from nosocomial infections: Experience in a university hospital and a community hospital. *Am J Med* 68:219-223, 1980
 25. Higgins B, Greening A, Crompton GK: Assisted ventilation in severe acute asthma. *Thorax* 41:464-467, 1986
 26. Hurd TE, Novak R, Gallagher J: Tension pneumopericardium: A complication of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 12:200-201, 1984
 27. Irwin RS, Whitaker S, Pratter MR, et al: The transiency of oropharyngeal colonization with gram-negative bacilli in residents of a skilled nursing facility. *Chest* 81d:33-35, 1982
 28. Johanson WG, Higuchi JH, Chaudhuri TR, et al: Bacterial adherence to epithelial cells in bacillary colonization of the respiratory tract. *Am Rev Respir Dis* 121:55-63, 1980
 29. Kane G, Hewins B, Grannis FW: Massive air embolism in an adult following positive pressure ventilation. *Chest* 93:874-876, 1988
 30. Kawano T, Mori S, Cybulsky M, et al: Effect of granulocyte depletion in a ventilated surfactant-depleted lung. *J Appl Physiol* 62(1):27-33, 1987
 31. Laggner AN, Lenz K, Base W, et al: Prevention of upper gastrointestinal bleeding in long-term ventilated patients Sucralfate versus Ranitidine. *Am J Med*

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- B6 (suppl 6A):81-84, 1989
32. Lambert RS, Vereen LE, George RB: Comparison of tracheal aspirates and protected brush catheter specimens for identifying pathogenic bacteria in mechanically ventilated patients. *Am J Med Sci* 297(6):377-382, 1989
 33. Laragh JH: Atrial Natriuretic hormone, The renin-aldosterone axis, and blood pressure-electrolyte hemostasis. *N Engl J Med* 313:1330-1340, 1985
 34. Mathru M, Rao TL, Venus B: Ventilator-Induced barotrauma in controlled mechanical ventilation versus intermittent mandatory ventilation. *Crit Care Med* 11:359-361, 1983
 35. Mauder RJ, Pierson DJ, Hudson LD: Subcutaneous and mediastinal emphysema. *Arch Intern Med* 144:1447-1453, 1984.
 36. Niederman MS, Ferranti RD, Ziegler A, et al: Respiratory infection complicating long-term tracheostomy: The implication of persistent gram-negative tracheobronchial colonization. *Chest* 85:39-44, 1984
 37. Niederman MS, Merrill WW, Ferranti RD, et al: Nutritional status and bacterial binding in the lower respiratory tract in patients with chronic tracheostomy. *Ann Intern Med* 100:795-800, 1984
 38. Payen DM, Farge D, Beloucif S, et al: No involvement of antidiuretic hormone in acute antidiuresis during PEEP ventilation in humans. *Anesthesiology* 66:17-23, 1987
 39. Pierson DJ, Horton CA, Bates FW: Persistent bronchopleural air leak during mechanical ventilation. A review of 39 cases. *Chest* 90:321-323, 1986.
 40. Pingleton SK, Hinthorn DR, Liew C: Enteral nutrition in patients receiving mechanical ventilation: Multiple sources of tracheal colonization include the stomach. *Am J Med* 80: 827-832, 1986
 41. Powner DJ, Grenvik A: Ventilatory management of life-threatening bronchopleural fistulae: A summary. *Crit Care Med* 9:54-58, 1981
 42. Richard C, Berdeaux A, Delion F, et al: Effects of mechanical ventilation on hepatic drug pharmacokinetics. *Chest* 90:837-841, 1986
 43. Schneiderman LJ, Spragg RG: Ethical decisions in discontinuing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 318:984-88; 1988
 44. Shuman RB, Schuster DP, Zuckerman GR: Prophylactic therapy for stress ulcer bleeding: A reappraisal. *Ann Intern Med* 106:562-567, 1987
 45. Smith Pk, Tyson GS, Hammon JW, et al: Cardiovascular effects of ventilation with positive expiratory airway pressure. *Ann Surg* 195:121-130, 1982
 46. Tobin MJ, Guenther SM, Perez W, et al: Konno-Mead analysis of ribcage-abdominal motion during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 135:1320-1328, 1987
 47. Tryba M, Zevounou F, Torok M, et al: Prevention of acute stress bleeding with sucralfato, antacids, or cimetidine.

- A controlled study with pirenzepine as a basic medication. *Am J Med* 79 (suppl 2C): 55-61, 1986
48. Van Uffelen R, Rommes JH, van Saene HK: Preventing lower airway colonization and infection in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 15:99-102, 1987
 49. Woods DE, Straus DC, Johanson WG, et al: Role of fibronectin in the prevention of adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to buccal cells. *J Infect Dis* 143:784-790, 1981
 50. Waylon JB, Col MC, et al: A hazard of pressure support ventilation. *Chest* 93:333-335, 1988
 51. Yves JF, Chastre J, Hance AJ, et al: Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients. *Am Rev Resp Dis* 138:110-116, 1988