


María Mercedes Robayo
Joao Carlos Moreno de Azevedo
Luis Alejandro Marcelo
Érika Montañez Ramírez

Perspectiva del cuidado respiratorio en el paciente crítico adulto




Perspectiva del cuidado respiratorio en el paciente crítico adulto

María Mercedes Robayo López

João Carlos Moreno de Azevedo

Erika Montañez Ramírez

Luis Alejandro Marcelo Pinilla



Perspectiva del cuidado respiratorio en el paciente crítico adulto

María Mercedes Robayo López

João Carlos Moreno de Azevedo

Erika Montañez Ramírez

Luis Alejandro Marcelo Pinilla

Robayo López, María Mercedes / autor

Perspectiva del cuidado respiratorio en el paciente crítico adulto -- / autor María Mercedes Robayo López [y otros tres autores] -- Bogotá: Fundación Universitaria del Área Andina, 2021.

ISBN (digital): 978-958-5139-33-6

150 páginas : gráficos, tablas ; 25 cm.

Incluye índice

1. Terapia respiratoria – aparatos e instrumentos. – 2. Paciente crítico. – 3. Cuidados intensivos respiratorios.

Catalogación en la fuente Biblioteca Fundación Universitaria del Área Andina (Bogotá)

615.836 – scdd22

Perspectiva del cuidado respiratorio en el paciente crítico adulto

© Fundación Universitaria del Área Andina
Bogotá, mayo de 2021

© María Mercedes Robayo López, João Carlos Moreno de Azevedo, Erika Montañez Ramírez, Luis Alejandro Marcelo Pinilla

ISBN (digital): 978-958-5139-33-6

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DEL ÁREA ANDINA

Calle 70 No. 12-55, Bogotá, Colombia
Tel: +57 (1) 7424218 Ext. 1231
Correo electrónico: publicaciones@areandina.edu.co

Dirección editorial:

Omar Eduardo Peña Reina

Coordinación editorial:

Camilo Andrés Cuéllar Mejía

Corrección de estilo, concepto gráfico, diseño, composición e impresión:

Xpress Estudio Gráfico y Digital

Diseño de carátula:

Juan Sebastian Patiño Cadavid
jpatino38@areandina.edu.co

Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra y su tratamiento o transmisión por cualquier medio o método sin autorización escrita de la Fundación Universitaria del Área Andina y sus autores.

BANDERA INSTITUCIONAL

Pablo Oliveros Marmolejo †
Gustavo Eastman Vélez
Miembros Fundadores

Diego Molano Vega
Presidente de la Asamblea General y Consejo Superior

José Leonardo Valencia Molano
Rector Nacional y Representante Legal

Martha Patricia Castellanos Saavedra
Vicerrectora Nacional Académica

Ana Karina Marín Quirós
Vicerrectora Nacional de Experiencia Areandina

Karol Milena Pérez Calderón
Vicerrectora Nacional de Crecimiento y Desarrollo

Erika Milena Ramírez Sánchez
Vicerrectora Nacional Administrativa y Financiera

Felipe Baena Botero
Rector - Seccional Pereira

Gelca Patricia Gutiérrez Barranco
Rectora - Sede Valledupar

María Angélica Pacheco Chica
Secretaria General

Omar Eduardo Peña Reina
Director Nacional de Investigaciones

Paola Ruiz Díaz
**Decana Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte
Sede Bogotá**

Sandra Liliana Elvira Villareal
Directora programa de Terapia Respiratoria

Camilo Andrés Cuéllar Mejía
Subdirector Nacional de Publicaciones



Capítulo 1

Respiración espontánea, un reto terapéutico

Erika Montañez Ramírez

9

Capítulo 2

Estrategias para el retiro del soporte ventilatorio

María Mercedes Robayo López

41

Capítulo 3

Patologías del sistema nervioso periférico con insuficiencia cardiorrespiratoria

Joao Carlos Moreno de Azevedo

61

Capítulo 4

Cuidado respiratorio. Soporte clave en el manejo del paciente neurocrítico

Erika Montañez Ramírez


97

Capítulo 5

Lesión cerebral aguda y monitoreo multimodal

Luis Alejandro Marcelo Pinilla

121



Capítulo 1

Respiración espontánea, un reto terapéutico

● Erika Montañéz Ramírez

Docente Cuidado Crítico, programa de Terapia Respiratoria, Fundación Universitaria del Área Andina, sede Bogotá. Especialista en Calidad y Garantía en Salud de la universidad Santo Tomás de Aquino. Maestría en Educación y Ambientes Virtuales de Aprendizaje, Universidad Cuauhtémoc Aguascalientes, México. Responsable del servicio de terapia respiratoria del Hospital Central de la Policía Nacional.

Respiración espontánea: perspectiva fisiológica

La respiración definida como un proceso fisiológico involuntario en donde el objetivo principal es proporcionar el oxígeno necesario para el metabolismo celular al igual que garantizar la eliminación de CO_2 y un Ph normal de tal forma que se mantenga la función y estructura celular, es un proceso complejo a la luz de los múltiples factores que intervienen para su ejecución y de los cuales depende su efectividad.

El inicio de la respiración

El control central de la respiración está ubicado en el tallo cerebral específicamente en la médula y la protuberancia, estos establecen tanto el inicio o disparo de la inspiración así como la duración de la espiración, entendiéndose esta relación como el ritmo respiratorio y ubicándose anatómicamente en el grupo respiratorio ventral del tronco encefálico, este grupo ventral está compuesto por el complejo de Bötzinger, el núcleo ambiguo y el núcleo retroambiguo, es considerado el mayor motor neuronal del sistema respiratorio ya que inervan y activan la moto neurona a nivel cervical y torácico siendo los responsables de la estimulación neuronal a nivel de la vía aérea superior, diafragma y músculos intercostales.

Este control sobre el ritmo respiratorio tiene como finalidad garantizar el adecuado intercambio de gases, adaptar la respiración a las diferentes demandas metabólicas como el ejercicio o el incremento del metabolismo tisular, así como cambiar de forma dinámica en situaciones como el habla, la respiración sostenida y la disminución de la disnea (1).

Los sensores de la respiración están conformados por los quimiorreceptores centrales y periféricos y los impulsos aferentes neuromecánicos. Los quimiorreceptores centrales están ubicados en la porción ventral lateral de la médula y tienen contacto con el fluido cerebro espinal, estos son estimulados por la concentración de hidrogeniones la cual depende de la PaCO_2 el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral¹.

Los quimiorreceptores periféricos están ubicados en los cuerpos aórticos y carotídeos, los primeros responden a la hipoxemia y los segundos al cambio del Ph arterial el cual puede afectarse por cambios respiratorios y metabólicos (1). Los receptores de estiramiento están ubicados al interior del músculo liso de la vía aérea y son activados con la insuflación pulmonar, cuando la insuflación inicia el reflejo Hering-Breuer se activa ajustando la espiración para conseguir el vaciamiento del pulmón y por lo tanto modifica la frecuencia respiratoria con el objetivo de conseguir una elastancia pulmonar acorde al proceso de insuflación inicial, esta respuesta mecánica genera cambios en el ritmo y la frecuencia respiratoria dependiente del retroceso elástico pulmonar sobreponiéndose inclusive esta respuesta al tiempo neural secundario al umbral de hipercapnia.

Los efectores se encuentran ubicados en la moto neurona superior alojados en el grupo respiratorio dorsal y conducen los estímulos a la moto neurona inferior al interior de la médula espinal, el impulso nervioso activa los músculos respiratorios incluyendo la vía aérea superior, los músculos intercostales y el diafragma generando presión negativa intratorácica e iniciando el proceso mecánico de la *insuflación* (1).

Los efectores y la mecánica respiratoria

Posterior a realizarse la estimulación del centro respiratorio y de la generación de estímulos eferentes a la moto neurona se da paso a la activación de la bomba respiratoria encargada de dar inicio al proceso de insuflación pulmonar, el cual consiste en mover el gas hacia y desde el pulmón con el objetivo de renovar el gas alveolar y disponer de este para realizar el intercambio de gases. Para realizar la renovación del gas es necesario vencer fuerzas dinámicas las cuales son de tipo resistivo, están directamente influenciadas por el movimiento del gas, el diámetro de la vía aérea y la resistencia impuesta al flujo y fuerzas estáticas las cuales están definidas por el retroceso elástico pulmonar y por las características anatómicas de la caja torácica.

La insuflación es un proceso que involucra varios conceptos, se parte de una posición de reposo dada por el cierre de la glotis y un flujo con una velocidad igual a 0, en este punto existe un equilibrio entre dos fuerzas la retracción pasiva del pulmón y la tendencia opuesta de la caja torácica, generando una presión pleural como respuesta a las características elásticas del sistema cuyo objetivo es evitar el colapso del pulmón y manteniendo adicionalmente un volumen mínimo de llenado alveolar que favorezca a la insuflación denominado capacidad residual funcional (CRF).

El ingreso del aire alveolar requiere que los músculos respiratorios sean capaces de vencer tanto las fuerzas elásticas y resistivas, esta necesidad genera la disminución de la presión pleural (Ppl), la cual se trasmite al espacio alveolar generando una disminución de la presión alveolar (PA) produciendo una diferencia entre esta presión y la atmosférica que permite el movimiento de flujo al interior de las vías aéreas. La diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural se denomina presión transpulmonar (Ptp) y constituye la presión de distensión alveolar, clínicamente es posible calcular esta presión estimado la presión alveolar a partir de la presión en las vías aéreas y la presión pleural por el monitoreo de la presión esofágica obtenido mediante la colocación de un catéter esofágico, el valor de esta presión es negativa y representa el esfuerzo del paciente para lograr la insuflación siendo mayor en condiciones de distensibilidad disminuida o resistencias aumentadas (2).

La ventilación mecánica y la respiración espontánea

Durante la administración de presión positiva los vectores de presión descritos durante la insuflación espontánea se modifican ya que la presión transpulmonar es determinada por la inyección de flujo por parte del ventilador la cual es recibida de forma inicial en la vía aérea y posteriormente superando la presión alveolar se modifica con la insuflación de un gas ya que es el ventilador el encargado de vencer las fuerzas resistivas y elásticas del pulmón cambiando la presión alveolar a un vector positivo al final de la inspiración.

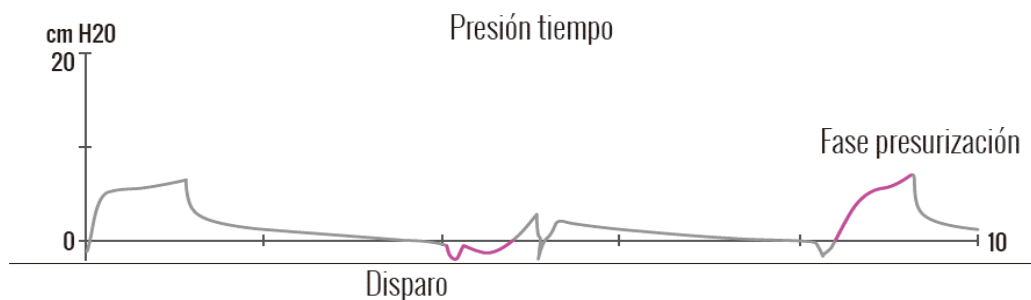
Esta generación de un vector positivo y la ausencia de la presión negativa característica de la ventilación espontánea de forma total en las modalidades controladas o de forma parcial en los modos asistidos o soportados es el mecanismo fisiológico responsable de la mayoría de los efectos hemodinámicos y respiratorios producidos no solo en los cambios de la fibra muscular diafragmática sino en la estructura alveolar, concepto conocido como poder mecánico (3).

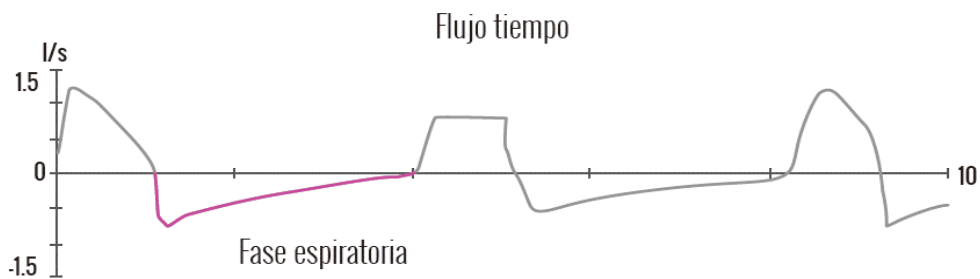
Interacción paciente ventilador

La asistencia ventilatoria por parte del ventilador no solo cambia los vectores y presiones generadas durante la respiración como se describió anteriormente, existe una relación muy importante y es la entrega del flujo por parte de la ventilador la cual debe cubrir las demandas del paciente en el tiempo que este lo requiere. Proceso complejo y en el cual interviene muchos factores y que es inevitable ya que existen retrasos dependientes de la entrega de flujo, cese prematuro de la administración de flujo o reconocimiento del esfuerzo del paciente por parte de la máquina (3).

Figura 1.

Tipos de asincronía





Fuente: Modificado de Jon O Nilsestuen and Kenneth D Hargett. *Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony*. Respiratory Care • February 2005 Vol 50 N.º 2.

En la figura 'presión tiempo' es posible identificar las diferentes fases del ciclo respiratorio en las cuales puede presentarse asincronía ventilador paciente generado por cambios en las demandas o requerimientos por parte del paciente y deudas o sobre oferta por parte de la maquina (ventilador).

La gráfica presión tiempo describe las diferentes fases del ciclo en donde es posible evidenciar con mayor frecuencia los diferentes tipos de asincronía generalmente atribuidos a una diferencia entre el tiempo neural o mecánico del paciente y el ciclo o presurización del ventilador. Es posible describir asincronía en la fase de disparo, asincronía en la fase de ciclo o presurización y asincronía de fase espiratoria todas relacionadas con un momento diferente de la asistencia al paciente por parte del ventilador.

Soporte ventilatorio y respiración espontánea

La ventilación mecánica se establece como la opción terapéutica que permite disminuir el trabajo ventilatorio en un paciente que cursa con fatiga muscular o alteración de la mecánica respiratoria que le impida como efector dar respuesta a las necesidades del drive respiratorio o igualmente en aquellos en los cuales es necesario mejorar el intercambio de gases, básicamente con la generación de presión positiva que impacta en la presión alveolar mejorando la superficie de difusión o habilitando unidades alveolares dispuestas para el intercambio gaseoso.

Es importante favorecer la respiración espontánea durante el tiempo de la ventilación garantizando una adecuada sincronía ventilador paciente y finalmente ganar tiempo mientras se supera la condición clínica que llevó al paciente a presentar insuficiencia respiratoria.

El tiempo en el cual el ventilador asume de forma total o parcial la respiración del paciente estará determinado por factores clínicos y de evolución respiratoria, así como los objetivos terapéuticos definidos para su patología, la mecánica ventilatoria, corrección de los trastornos de difusión, ácido base y por la capacidad de mantener su respiración espontánea de forma regular y efectiva.

Al inicio de la ventilación se ajusta el ventilador a los requerimientos mecánicos, clínicos, anatómicos y gasimétricos del paciente dando el control a la máquina sobre la respiración del paciente, ese control produce efectos deletéreos a nivel hemodinámico, respiratorio y muscular en corto tiempo.

Los efectos hemodinámicos más relevantes están relacionados con la disminución del gasto cardiaco, el retorno venoso, alteración de la relación ventilación perfusión, cambios en la perfusión cerebral y renal.

A nivel respiratorio los efectos están relacionados con la distribución del gas en las zonas alveolares, alteración de la relación ventilación perfusión, sobredistensión alveolar, predisposición al daño estructural de las zonas alveolares y a nivel muscular alteraciones relacionadas con el reposo muscular o por el desbalance entre la demanda del paciente y la oferta de la máquina para satisfacer su necesidad.

Efectos de la ventilación controlada en la disfunción diafragmática por desuso

A nivel respiratorio y específicamente en la actividad diafragmática la ausencia de respiración espontánea puede ser generada por diferentes mecanismos como son el uso de medicamentos que suprimen el sistema nervioso central en el ajuste de sedación como terapia coadyuvante del manejo del paciente crítico con requerimiento de ventilación mecánica, la administración de relajantes musculares y la hiperventilación iatrogénica asociada a un mal ajuste del ventilador en donde la ausencia del estímulo respiratorio condiciona a apnea, son estos factores los que inhiben la acción de los efectores y por lo tanto favorecen a la disfunción muscular por desuso.

La disfunción muscular inducida por el ventilador se refiere a los cambios en la función diafragmática que surgen como consecuencia de la inactividad del mismo evidenciándose disminución de la contractibilidad de las fibras musculares diafragmáticas a pesar de conservarse el impulso nervioso y unión neuromuscular para su acción, esta disfunción puede ser evidente en cortos tiempos de respiración controlada disminuyendo la capacidad de contracción del músculo (4).

En relación a la resistencia muscular definida esta como la capacidad de mantener la fuerza de contracción frente a una carga resistiva inspiratoria también se ve francamente deteriorada (5). Se evidencian modificaciones histológicas y bioquímicas en diafragmas de animales con atrofia inducida por ventilación pasiva desarrollando atrofia de la fibra muscular como consecuencia directa de la disminución de la síntesis de proteínas e incremento de la proteólisis, remodelación y lesión de la fibra muscular (6), vinculados a un incremento del estrés oxidativo en solo 6 horas de inactividad de este músculo por el uso de la ventilación mecánica evidenciado en ratas y después de 12 horas en cerdos (7).

Disfunción diafragmática

El proceso de contracción diafragmática se da por la capacidad de las células de detectar estímulos mecánicos y transformarlos en señales bioquímicas lo cual se denomina mecanotransducción cuando este estímulo es alto la respuesta puede ser inclusive nociva, por el contrario la atrofia muscular por desuso se evidencia por una alteración en el contenido muscular de las proteínas ya sea por una disminución en su síntesis o incremento en la degradación de las mismas conocido como proteólisis (8), las vías de la proteólisis intracelular muestran que los sistemas proteolíticos celulares (calpaína, caspasa y ubiquitina proteasoma) incrementan su actividad durante la ventilación mecánica (9). La calpaína es una cisteína proteasa que depende de los niveles citoplasmáticos de calcio, su actividad proteolítica está dirigida a las proteínas que mantienen en ensamblaje del sarcómero el cual es la unidad anatómica y funcional del músculo, está formado de actina y miosina. La contracción del músculo consiste en el deslizamiento de los miofilamentos de actina sobre los miofilamentos de miosina y regulados por la intervención nerviosa y la participación del calcio. La Caspasa es un marcador de apoptosis celular se define como una endoproteasa que degrada numerosas proteínas musculares jugando un papel importante en la atrofia muscular por desuso (10).

Existen varios estudios que relacionan el estrés oxidativo asociado al uso de modalidades controladas, este estrés se produce por un desbalance entre la producción de radicales libres y la capacidad neutralizante a nivel celular, el músculo produce especies reactivas de oxígeno (ROS) (8). tanto en la contracción como el reposo muscular estos actúan sobre las proteínas, lípidos y ácidos nucleicos produciendo alteraciones funcionales y estructurales en el músculo esquelético por desuso, adicionalmente se ha evidenciado un papel importante del estrés oxidativo en la síntesis proteica diafragmática específicamente en la disminución de la Akt (proteína quinasa B) la cual mantiene el tamaño de la fibra muscular, por lo cual no solo se afecta la capacidad de contracción sino el volumen muscular.

El impacto del estrés oxidativo en el diafragma durante la ventilación controlada no solo está sujeto al incremento en la producción de ROS sino también a la reducción de la capacidad antioxidante de la fibra muscular, el uso de antioxidantes no ha demostrado mejorar el daño estructural y la inhibición de la xantina oxidasa favorece a la contractibilidad, pero no logra evitar la atrofia del diafragma (10)

Fatiga diafragmática

Otro escenario asociado a la disfunción del diafragma es la fatiga que presenta este músculo posterior a reiniciarse la actividad respiratoria espontánea y de manera particular durante el retiro del ventilador, situación clínica que se puede presentar de forma temprana y asociado a características particulares del músculo diafragmático. Como otro músculo esquelético el diafragma es propenso a presentar fatiga definida como la pérdida de desarrollar un proceso de contracción muscular con fuerza y/o velocidad resultando en una disminución de la actividad muscular requiriendo reposo para mejorar, esta fuerza muscular representa la capacidad de mantener la presión pleural necesaria para sostener la ventilación minuto (11).

La composición de las fibras musculares diafragmáticas están representadas alrededor del 55% por fibras tipo 1 (contracción lenta), fibras altamente resistentes a la fatiga, pero generadoras de bajos niveles de fuerza. Estas fibras representan la porción del diafragma que permiten mantener la actividad durante la respiración normal. El 45% adicional corresponden a fibras tipo II, estas trabajan en relación con la ventilación minuto y son responsables de garantizar el trabajo respiratorio, fibras denominadas de contracción rápida, intermedias para resistir la fatiga y generar fuerza y fibras tipo 2B, de baja resistencia a la fatiga y alta generación de fuerza (11).

La composición estructural de los músculos respiratorios sugiere que son capaces de sostener el trabajo en condiciones en donde la ventilación minuto aumenta, sin embargo, cuando es incapaz de realizar un incremento de su actividad la hipercapnia es el primer signo de fatiga y una estrategia de adaptación de los músculos para preservar la función muscular o prevenir la falla ventilatoria inminente.

Se describen dos tipos de fatiga; fatiga incipiente en donde la contracción de los músculos está limitada por la inhibición central al enfrentarse a cargas excesivas de trabajo y fatiga evidente la cual se refiere a la inhabilidad de la estimulación eléctrica externa para realizar fuertes contracciones musculares. Durante una ventilación normal los músculos son estimulados con una frecuencia de 10 a 20 Hz, mientras que a altas frecuencias su frecuencia puede alcanzar los 60 a 100 Hz, resultando en una vigorosa contracción. La recuperación de la fatiga por alta frecuencia ocurre posterior a los 15 minutos de reposo muscular, en contraste con la fatiga de baja frecuencia que es causada por la injuria de las fibras musculares donde la recuperación puede necesitar

varios días, situación clínica que se evidencia cuando se presenta desbalance entre las demandas del paciente y la oferta del ventilador durante la ventilación mecánica (12).

La excesiva carga de los músculos inspiratorios induce a fatiga aguda y para recuperarse requiere de 24 a 48 horas, inclusive cuando este esfuerzo es por periodos cortos, por ejemplo, durante la realización de una prueba de respiración espontánea. A capacidad residual funcional los músculos pueden sostener cargas de trabajo respiratorio indefinidamente, tan largo como el cambio en la presión tras diafragmática sea menor al 40% del máximo, la fatiga iniciará cuando la carga de trabajo impuesta supere el 50 al 60% de la presión inspiratoria máxima (13).

Para cualquier presión intradiafragmática el tiempo de fatiga inicia cuando el tiempo inspiratorio aumenta. La presión diafragmática se define como la diferencia de presiones arriba y abajo del diafragma contraído, la ejecución de esta medición es difícil de realizar ya que requiere de la inserción de un balón esofágico para evaluar la diferencia de presión entre ellos.

Esta medición permite obtener el índice tensión-tiempo, el cual evalúa dos componentes que están involucrados en la generación de fatiga, que son el tiempo durante el cual se ejerce la contracción y el nivel de presión alcanzado por los músculos durante la contracción.

Índice de tensión tiempo es igual a $TTI = PI / PIMax \times TI/TOT$

- PI: presión inspiratoria
- PIMax: presión inspiratoria máxima
- TI: tiempo inspiratorio
- TOT: tiempo de un ciclo respiratorio

Un índice tensión-tiempo mayor de 0.15 indica fatiga muscular (13).

Ventilación mecánica y respiración espontánea una relación que fundamenta el éxito de la asistencia ventilatoria

En los apartados anteriores se han descrito los aspectos fisiológicos y mecánicos involucrados en el desarrollo de la respiración espontánea y como es necesario estimular la participación del paciente durante el apoyo recibido por el ventilador, esta interacción entre la asistencia ventilatoria espontánea y el apoyo del ventilador constituye un gran reto para el clínico que ajusta la máquina para suplir de manera adecuada las necesidades del paciente ya que el déficit o exceso de soporte terminará en un desbalance que producirá fatiga o atrofia muscular, de la misma forma la diferencia entre el disparo

neural y el inicio mecánico del ventilador que permite la liberación del flujo al paciente genera asincronía paciente ventilador, complicación que en la actualidad se asocia a incremento en los días de ventilación mecánica, riesgo de neumonía asociada a ventilador y mortalidad (3).

Un incremento en los días de ventilación mecánica están directamente relacionados con un retiro más difícil del ventilador, por lo cual la valoración de la capacidad del paciente para desarrollar un esfuerzo respiratorio espontáneo y la titulación del soporte para brindar lo requerido en relación al estado de su función muscular, metas de oxigenación o cambios de la mecánica respiratoria serán los factores que debe contemplarse a la hora de titular el ventilador.

Determinar las causas del desbalance entre la oferta y la demanda están sujetos a factores como:

- No entendimiento de la fisiología pulmonar presente en el paciente por parte del clínico, cambios generados en el paciente por procesos agudos o efectos de las intervenciones terapéuticas en el drive respiratorio, músculos respiratorios, cambios en la resistencia, distensibilidad, volumen pulmonar, PEEP entre otros.
- Interface utilizada para la administración de presión positiva ya que el escenario de la ventilación mecánica no invasiva condiciona a cambios importantes en el ciclo del ventilador relacionados con la presencia, manejo y compensación de la fuga.
- Conocimiento de la máquina y su programación.
- Detección y respuesta 'por parte del clínico de síntomas, signos clínicos, lectura de gráficas y de variables de la mecánica ventilatoria que permitan establecer la asincronía ventilador paciente.
- Capacidad de la máquina para ofrecer herramientas que permitan optimizar el soporte ventilatorio ofrecido al paciente, disponibilidad del monitoreo detallado de la mecánica respiratoria del paciente y de factores dependientes de la misma como es auto-PEEP, trabajo ventilatorio, compensación de volumen compresible del ventilador, sensibilidad espiratoria, rampa o ascenso de flujo entre otros (28).

Los principales efectos deletéreos producidos por la asincronía ventilador paciente, pueden describirse como:

- Ventilación inefectiva generada por esfuerzos ventilatorio del paciente no detectados por el ventilador generando trabajo ventilatorio isométrico caracterizado por un gasto de energía que no condiciona movimiento de flujo.
- Hipoxemia por tratarse de un esfuerzo inefectivo o demandas no satisfechas por esfuerzos ventilatorios no efectivos

- ⊙ Sobredistensión pulmonar como efecto de auto disparos producidos por la máquina, taquipnea por fatiga muscular y auto Peep no controlado.
- ⊙ Hiperinsuflación dinámica como fenómeno secundario a la Sobredistensión pulmonar no tratada y con importante repercusión en el trabajo ventilatorio, la fatiga muscular y efectos deletéreos a nivel hemodinámico.
- ⊙ Incremento del trabajo ventilatorio debido a esfuerzos no soportados o deficiencia en el soporte ajustado en relación a la demanda.
- ⊙ Excesiva administración de sedantes y bloqueantes musculares como medida terapéutica errada en el manejo de la asincronía ventilador paciente.
- ⊙ Disfunción de los músculos respiratorios por desuso o fatiga.
- ⊙ Prolongación de la ventilación mecánica.
- ⊙ Complicaciones neuromusculares que favorecen a la polineuropatía del paciente crítico.
- ⊙ Mayores días de ventilación mecánica, mayor riesgo de NAV e incremento en la mortalidad (28).

Factores relacionados con el ventilador y generadores de asincronía

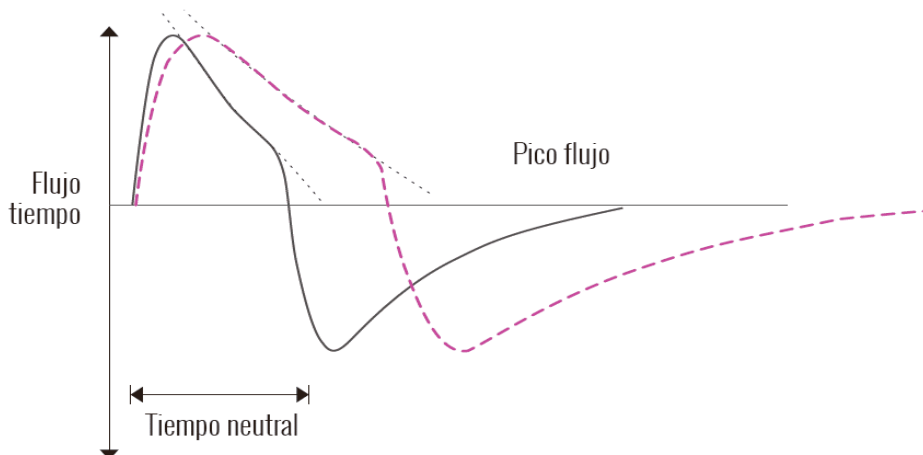
Dependen del ajuste del ventilador y en gran parte del reconocimiento de las necesidades del paciente, para realizar un adecuada interpretación es necesario hacer uso del registro grafico de la ventilación lo cual no solo permite hacer un diagnóstico de algunos de los tipos de asincronía sino de la respuesta a las intervenciones realizadas para mejorarla.

La asincronía ventilador paciente puede presentarse en las diferentes fases del ciclo respiratorio y sus causas se relacionan con los factores de la mecánica ventilatoria que intervienen en cada ciclo o con el ajuste de la variable ventilatoria programada que interviene en las diferentes fases del apoyo ventilatorio y en las etapas de ciclado del ventilador.

En condiciones de insuficiencia respiratoria los requerimientos del sistema respiratorio suelen llegar a triplicar la demanda normal lo cual conduce a fatiga muscular e incluso daño estructural de la fibra muscular como lo describimos anteriormente, por lo anterior es necesario lograr que el ventilador supla los requerimientos del paciente adaptando el ventilador a las necesidades del enfermo, es decir que los tiempos mecánicos se adapten a los tiempos neurales y a la demanda de flujo del paciente. Cuando existe desajuste entre el tiempo neural y el tiempo el mecánico nos enfrentamos a un escenario de asincronía ventilador paciente (14).

En la siguiente figura se diagrama la diferencia entre el disparo neural y el mecánico en el cual es posible evidenciar un tiempo neural (registrado en línea sólida negra) menor al tiempo de ciclo del ventilador (representado por la línea morada interrumpida).

Figura 2.
Diferencia entre disparo mecánico y neural



Fuente: Modificado de Suárez-Sipmann, F. (2014). Nuevos modos de ventilación asistida. *Medicina Intensiva*, 38(4), 249-260.

Según las fases del ciclo es posible describir los siguientes tipos de asincronía:

Asincronía durante la primera fase o de disparo

El disparo del ventilador puede generarse cuando se cumple con un ciclo programado el cual es controlado por el ventilador o en respuesta a la generación de un esfuerzo realizado por el paciente que implica la generación de un flujo inspiratorio el cual debe ser detectado por el ventilador.

Este esfuerzo puede ser establecido como la generación de una presión negativa o inferior a su línea basal de soporte definida en general por el nivel de PEEP programado, el disparo o Trigger se programa por presión o por la capacidad de generar variación entre el flujo base circulante en el circuito del ventilador y el realizado por el paciente durante un esfuerzo inspiratorio espontáneo cuando se trata del disparo por flujo.

Adicional al esfuerzo realizado por el paciente se suma la capacidad de la máquina de reconocer ese esfuerzo y de responder en el menor tiempo posible a la demanda realizada por el paciente lo cual depende de varios factores como:

- La eficacia y velocidad de la válvula inspiratoria para generar el flujo inspiratorio.
- La ubicación del sensor de flujo y al ajuste del valor de este esfuerzo por parte del clínico dependiendo de las características de la máquina.
- La competencia del músculo respiratorio para generar el esfuerzo necesario que le permita ser reconocido por el ventilador e iniciar el ciclo respiratorio.

Teniendo presente los factores relacionados con el disparo oportuno del ventilador en relación con el reconocimiento del esfuerzo y la liberación del flujo para satisfacer la necesidad de aire del paciente es posible evidenciar los siguientes tipos de asincronía:

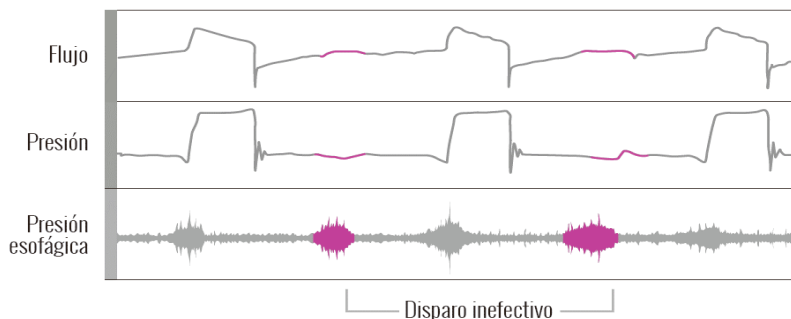
Disparo inefectivo

Es aquel que se produce cuando el paciente realiza un esfuerzo ventilatorio que no es reconocido por el ventilador y que generara trabajo ventilatorio isométrico el cual consume energía, pero no genera flujo en respuesta al mismo.

Existen factores que condicionan a un disparo inefectivo relacionados con el ventilador o con el paciente, el primer factor se describe por el ajuste inadecuado de la sensibilidad o el no ajuste dinámico de la misma ya que en un alto porcentaje se toma el valor de la sensibilidad como un valor general aplicable a cualquier paciente independiente de su capacidad muscular o su condición clínica que condiciona un disparo efectivo que garantice la respuesta por parte del ventilador.

En la actualidad se ha desarrollado tecnología que mediante la inserción de catéteres optimizan el disparo mecánico y responden a la lectura instantánea del esfuerzo neural (NAVA) optimizando no solo el reconocimiento del esfuerzo ventilatorio sino la cantidad de soporte requerida para satisfacer la demanda, pero en escenarios en los cuales no se cuenta con este tipo de tecnología el análisis del patrón ventilatorio del paciente y la respuesta de la maquina en la cabecera del paciente es un ejercicio valioso para su diagnóstico y manejo (15).

Figura 3.
Disparo inefectivo.

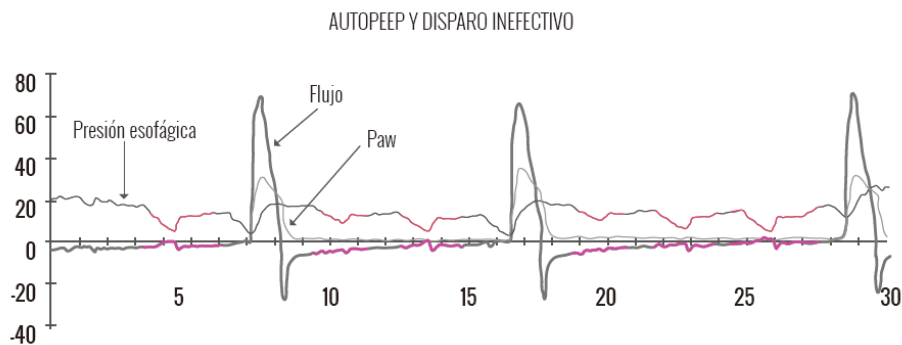


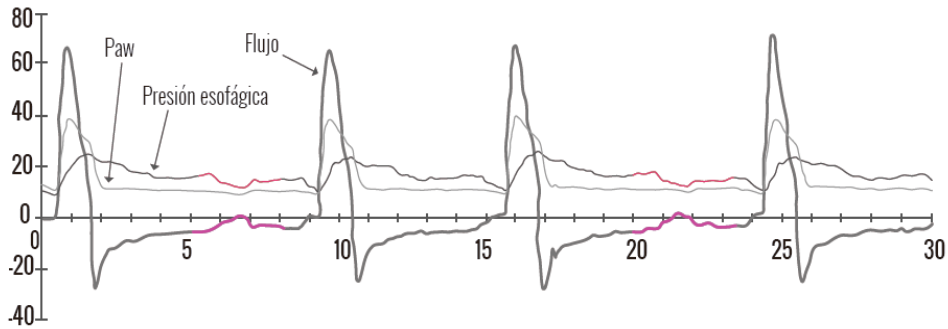
Fuente: Modificado de Dean R Hess, *Patient-Ventilator Interaction During Noninvasive Ventilation. Respiratory Care* • February 2011 Vol 56 No 2.

En el anterior registro se describen tres tipos de gráficas la primera flujo tiempo en segundo lugar presión tiempo y por último la presión esofágica, es posible evidenciar en el registro de la presión esofágica la generación de esfuerzos espontáneos del paciente que no son reconocidos por el ventilador ya que no se registra salida de flujo al igual que tampoco es evidente la inflexión de la curva presión tiempo como trazos característicos del reconocimiento y soporte del esfuerzo del paciente por parte del ventilador (registros resaltados en líneas y áreas moradas sólidas).

Un segundo factor de disparo inefectivo es la presencia de auto-Peep no identificado ni manejado por el clínico con el ajuste de PEEP extrínseco que permita contrarrestar este exceso de presión que se comporta como una carga adicional para el paciente, el cual que debe vencer esta presión supraatmosférica adicional al nivel de disparo programado en el ventilador, si quiere lograr el reconocimiento de su esfuerzo por parte del ventilador y la ayuda de este identificada como la liberación del flujo inspiratorio.

Figura 4.
Disparo inefectivo por auto PEEP





Fuente: Modificado de Jon O Nilsestuen and Kenneth D Hargett. *Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony*. Respiratory Care • February 2005 Vol 50 No 2.

En la primera curva se registran inflexiones de la presión esofágica que no son respaldadas por el ventilador ya que no se evidencia la presurización o liberación de flujo por parte de la máquina, estas inflexiones supra atmosféricas son insuficientes para activar el umbral de disparo del ventilador ya que se encuentran por encima de la presión de base el cual corresponde a un fenómeno de carga que tienen que vencer el paciente para acceder al beneficio de ciclado por parte del ventilador.

En la segunda figura se registra un aumento en la respuesta al ciclado del ventilador posterior a la adición de PEEP extrínseco, el cual es ahora de 10 cm H₂O, contrarrestando el diferencial entre la presión esofágica y la presión de la vía aérea permitiendo un reconocimiento mayor de los esfuerzos del paciente por parte del ventilador y por lo tanto incrementando el número de ciclos asistidos.

Otros factores relacionados con el disparo inefectivo son la debilidad muscular y la sobre sedación esta última como terapia concomitante a la ventilación mecánica se comporta en algunos escenarios como uno de los principales factores que influyen en la efectividad del esfuerzo espontáneo, así como en la calidad de este, se ha demostrado que paciente con niveles altos de sedación evidenciados por una escala de RASS entre -4 y -5 tienen un mayor índice de disparo inefectivo (15).

Perspectiva del cuidado respiratorio en el disparo inefectivo

En relación con el cuidado respiratorio es posible disminuir la asincronía de disparo inefectivo así:

- ⊙ Reconocer las características de cada ventilador, el tipo de disparo y los rangos de ajuste de sensibilidad que implican menor o mayor esfuerzo para el soporte del paciente, programando de forma particular el Trigger o sensibilidad.

- ⦿ Identificar y tratar los fenómenos de auto-Peep e hiperinsuflación dinámica sobre todo en aquellos pacientes que cursan con patologías así como ajustar frecuencias respiratorias bajas y tiempos espiratorios que garanticen el vaciamiento alveolar. Es importante igualmente tener presente que la programación de flujos muy elevados condiciona tiempos inspiratorios cortos y se podría producir un tiempo mecánico inferior al tiempo neural del paciente provocando igualmente asincronía (16).
- ⦿ Adicional al manejo del ventilador y no menos importante está el desarrollar estrategias terapéuticas que impacten en la disminución de la resistencia como factor desencadenante de hiperinsuflación dinámica como son la administración efectiva de broncodilatadores, la higiene bronquial, garantizar una vía aérea permeable y la correcta disposición de elementos que garantizan una adecuada humidificación e hidratación de las secreciones bronquiales así como la aplicación de técnicas de aceleración de flujo y vaciamiento alveolar.
- ⦿ Favorecer la actividad ventilatoria espontánea, interviniendo en el manejo dinámico de la sedación evitando la sobre sedación del paciente como factor que no solo limita la asistencia ventilatoria sino favorece a la polineuropatía del paciente crítico.
- ⦿ Reentrenamiento y rehabilitación diafragmática que permitan potencializar la mecánica respiratoria del paciente para desarrollar esfuerzos efectivos de disparo al ventilador.
- ⦿ Evitar el sobre soporte: la titulación específicamente de un nivel de presión soporte que sobrepase las demandas del paciente genera volúmenes de insuflación elevados y por lo tanto tiempos espiratorios mecánicos de deflación mayores condicionados por el reflejo Hering-Breuer lo cual puede sobre poner el tiempo mecánico espiratorio al disparo neural produciendo que nuevos disparos inspiratorios neurales sean omitidos por el ventilador ya que mecánicamente el paciente realiza la deflación pulmonar. Por lo anterior si se alerta un episodio de apnea durante la asistencia de ventilación con presión soporte durante una modalidad espontánea la primera acción deberá ser disminuir el nivel de presión soporte, evaluar el Vt resultante y verificar la variación del volumen minuto como respuesta al reconocimiento de los disparos neurales no identificados anteriormente por parte del ventilador (17).

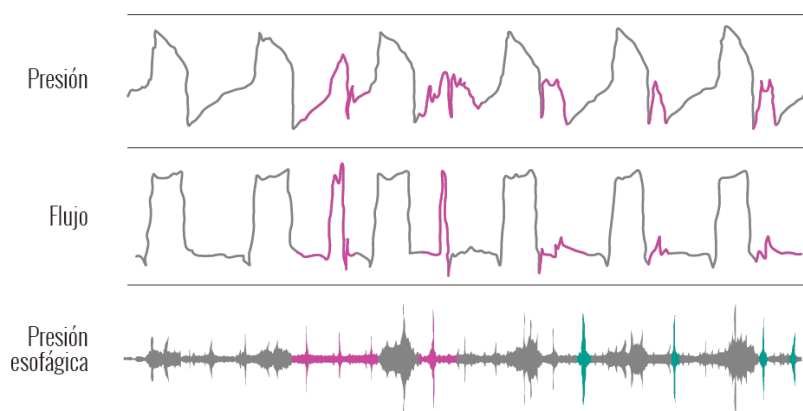
Autociclado o autodisparo

Se define como la generación de flujo inspiratorio sin haberse realizado un esfuerzo inspiratorio por parte del paciente.

Los factores relacionados con el autociclado están condicionados en general a la programación del ventilador, así como al uso de dispositivos coadyuvantes al soporte y cuidado respiratorio.

- ⦿ Ajuste de sensibilidades muy bajas con respecto al umbral establecido por cada máquina, las características anatómicas del paciente o a la potencia de su músculo diafragmático de forma que inclusive movimientos realizados por la impedancia del corazón lograr estimular una respuesta del ventilador.
- ⦿ Presencia de agua en los circuitos confundidos como delta de flujo e interpretados como esfuerzos espontáneos por parte del ventilador.
- ⦿ Uso de nebulizadores colocados proximales a las válvulas o sensores de flujo los cuales son interpretados por la maquina como cambios dinámicos del flujo basal semejantes al esfuerzo ventilatorio del paciente (18).
- ⦿ Disminución del volumen circulante específicamente durante la administración de terapia no invasiva que puede darse por el ajuste inadecuado de la máscara con el objetivo de disminuir la fuga que generalmente se asocia a una sujeción exagerada del arnés como medida inicial del control de fuga o por el uso de interfaces pequeñas en relación con las características anatómicas del paciente y en donde la resistencia alta ofrecida ocasionara un alcance prematuro de la presión de insuflación.
- ⦿ La presencia de fuga en el circuito, la vía aérea, la interface utilizada o la no compensación por parte de ventilador de la fuga son factores de auto ciclado (18).

Figura 5.
Auto disparo.



Fuente: Modificado de Dean R Hess, *Patient-Ventilator Interaction During Noninvasive Ventilation*. *Respiratory Care* • February 2011 Vol 56 No 2.

En el anterior registro se describen tres tipos de gráficas la primera presión tiempo en segundo lugar flujo tiempo y el tercero es registro la curva de presión esofágica, es posible evidenciar por el registro de la presión esofágica la ausencia de esfuerzos espontáneos del paciente y por el contrario la liberación de flujo inspiratorio y el inicio de un ciclo del ventilador, respuesta generada sin requerimiento por parte del paciente, este último evidenciado por la ausencia de registro de la curva de presión esofágica (resaltado en color azul del registro de presión esofágica).

Perspectiva del cuidado respiratorio en asincronía por autodisparo

Dentro del manejo del cuidado respiratorio para el autodisparo podemos mencionar:

- Ajuste dinámico de la sensibilidad dependiendo de las características de cada equipo, los valores fijados por el fabricante y las características particulares de cada ventilador.
- Mantener condiciones de permeabilidad y de mínima resistencia en las tubuladuras de los circuitos y la vía aérea artificial de tal forma que se eliminen factores físicos generadores de resistencia.
- Mantenimiento y control de dispositivos para la humidificación del gas inspirado como filtros de calor humedad los cuales deben estar libres de obstrucción y conservando los requisitos de cambio y rotación establecidos por el fabricante.
- Uso adecuado de los dispositivos para la administración de inhaladores colocándolos próximos al paciente y evitando hacer uso de fuentes externas al ventilador generadoras de gas que impulsen al funcionamiento del deflector del nebulizador.
- Selección adecuada de las interfaces para la administración de terapia no invasiva, uso de la velocidad de flujo, sensibilidad espiratoria, ajuste de presiones como herramientas para el control de la fuga antes de la sujeción exagerada del arnés a la cara del paciente.
- Verificar el estado de circuitos, neumotaponador y ajuste de compensación de fugas del ventilador.
- Garantizar el umbral de hipercapnia que mantenga el estímulo para un drive respiratorio permanentemente activo.

Doble disparo

Esta asincronía puede presentarse asociada al modo ventilatorio y a la forma como se entrega el flujo, este tipo de asincronía dependerá si la entrega de flujo y el tiempo de entrega son acorde a las necesidades del paciente y está relacionado de los siguientes aspectos:

- ⊙ Efecto de la ventilación mecánica sobre el drive respiratorio del paciente:

El incremento en el soporte aplicado por el ventilador disminuye el esfuerzo realizado por el paciente para iniciar una actividad respiratoria espontánea evidenciado en trazos de presión esofágica obtenidos durante el soporte de presión los cuales disminuyen su intensidad al apoyarse el esfuerzo espontáneo del paciente por la maquina (19).

Igualmente, el uso de soportes altos de presión deriva en niveles bajos niveles de CO_2 ya que volúmenes altos de insuflación generan barrido de Co_2 y modifican el umbral de hipercapnia, de la misma forma la sedación causa una disminución de la presión muscular y la generación de flujos inspiratorios bajos por parte del paciente aumentando la diferencia entre el inicio del esfuerzo del paciente y el disparo por parte del ventilador generando asincronía.

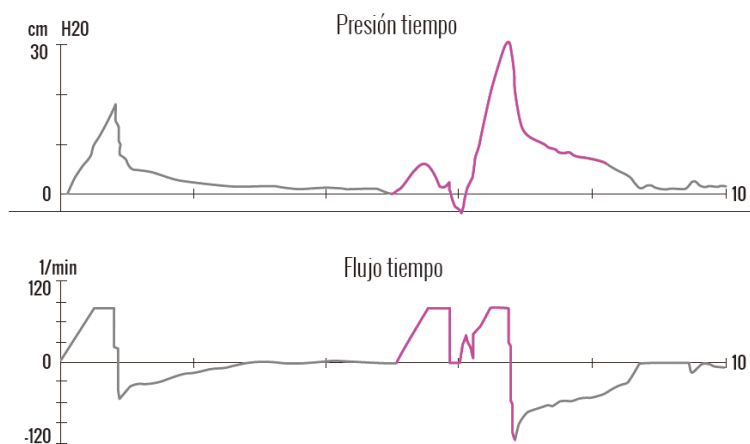
- ⊙ Por otra parte, cuando el estímulo es alto, en casos de hipercapnia, hipermetabolismo disminución de la sedación o disminución del soporte se presenta un incremento en la frecuencia respiratoria, la presión muscular y la generación de flujo que de igual manera puede generar asincronía de no ajustarse el ventilador a las demandas del paciente.
- ⊙ El ciclo respiratorio del ventilador entendido este como la suma del tiempo inspiratorio y el tiempo espiratorio en la generación de Auto Peep: Esta asincronía se presenta en modos ventilatorios en los cuales el tiempo total del ciclo del ventilador es menor al tiempo total neural y mecánico del paciente, este efecto ocasiona que el paciente necesite mayor tiempo espiratorio y choque con el inicio de un ciclo mandatorio generando auto Peep, mayor trabajo ventilatorio y esfuerzos no registrados por el ventilador y por lo tanto no soportados por el mismo.

Este tipo de asincronía activa la alarma de presión máxima por interposición de ciclos (**doble disparo**) desencadenando como efecto secundario incremento en la presión total de la vía área y aumento del volumen total de ventilación.

La opción de manejo en este tipo de asincronía es:

- ⊙ La disminución de la frecuencia programada.
- ⊙ Aumentos del tiempo espiratorio y apoyo con terapia que disminuya la resistencia.
- ⊙ Adicionalmente contemplar la asistencia con modos espontáneos puede ser una herramienta valiosa ya que el paciente asumirá sus tiempos de ciclo de forma autónoma y en relación con condiciones de elastancia pulmonar, así como las constantes de vaciamiento alveolar necesarias para garantizar la elastancia pulmonar (19).

Figura 6. Doble disparo.



Fuente: Modificado de Jon O Nilsestuen and Kenneth D Hargett. *Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony*. *Respiratory Care* • February 2005 Vol 50 N.º 2.

En la curva se observa la interposición entre el inicio de un ciclo espontáneo y la liberación de un ciclo mandatorio lo cual genera aumento del volumen de insuflación y la presión total de la vía aérea, activando la alarma de presión y generando en el paciente hiperinsuflación y asincronía.

Perspectiva del cuidado respiratorio en asincronía de doble disparo

- Monitoree y calcule el nivel de auto-Peep, titule el Peep extrínseco necesario para disminuir el auto-Peep.
- Identifique y realice manejo de trastornos obstructivos con el objetivo de disminuir la resistencia de la vía aérea y la hiperinsuflación dinámica.
- Mantenga el ajuste de la alarma de presión máxima es la protección del paciente ante el incremento de la resistencia, no libere la alarma ya que se pierde el control y la protección del paciente.
- No cambie a ciclo de presión es importante recordar que estamos en un escenario de incremento de la resistencia dinámica de la vía aérea que en condiciones de ciclado por presión ocasionaran un alcance rápido de la presión prefijada, disminución de los tiempos de insuflación y volúmenes espirados bajos con la consecuencia de hipoventilación alveolar, mayor asincronía y agudización de la acidosis.
- Evite la administración de sedación que disminuya aún más el esfuerzo inspiratorio del paciente y perpetúa la necesidad de soporte ventilatorio.

- Intente modos espontáneos de tal forma que el paciente tenga regulación sobre su drive y pueda manejar los tiempos de insuflación y vaciamiento pulmonar.

Asincronía durante la segunda fase o de flujo

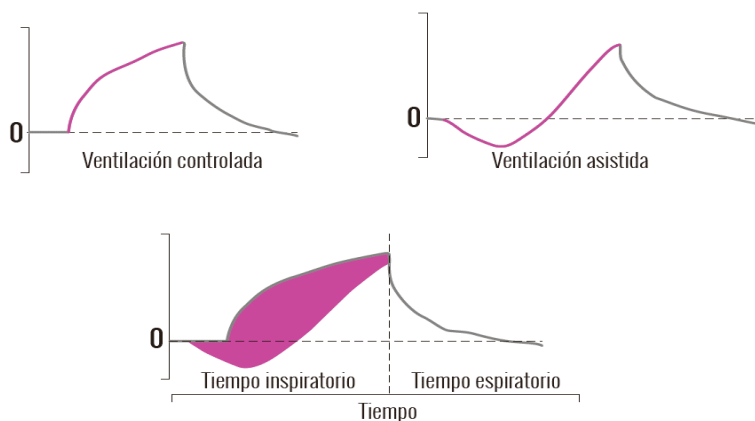
Asincronía de flujo lento

La sincronía de flujo es un problema común y corresponde a una programación incorrecta del flujo, puede evidenciarse tanto en el ciclo por volumen con un ajuste errado del flujo inspiratorio de acuerdo al volumen programado y en ciclo por presión por ajuste incorrecto del tiempo inspiratorio o de la velocidad de entrega de flujo (rise time o rampa).

Este tipo de asincronía puede evidenciarse en la curva presión tiempo analizando el registro de liberación de flujo durante la ventilación controlada la cual depende del patrón de flujo seleccionado o la velocidad de flujo determinada en el ventilador vs la velocidad de flujo durante la ventilación asistida en la cual de existir deuda de flujo se registrara un esfuerzo adicional del paciente, registrando un área cóncava en la curva que representa la deuda de flujo, asumida por el paciente y que causara en el paciente disnea.

Es importante tener presente que la fase inicial de la curva presión tiempo representa la presurización del circuito y de la vía área del paciente, de esta misma forma los flujos lentos durante los ciclos controlados dibujaran curvas de lento ascenso con pobre capacidad de presurización y reclutamiento muscular (20).

Figura 7.
Asincronía de flujo lento



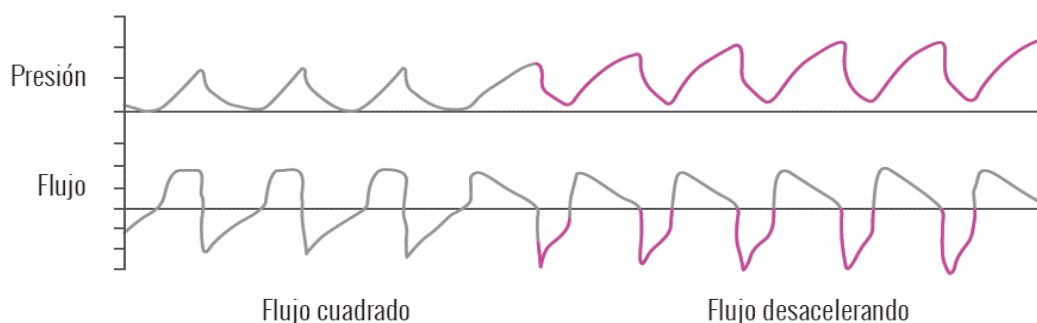
Fuente: Modificado de Jon O Nilsestuen and Kenneth D Hargett. *Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony*. Respiratory Care • February 2005 Vol 50 N.º 2.

Las curvas anteriores muestran en la fase uno la liberación de flujo en un ciclo controlado, la segunda curva una respiración asistida donde el ascenso es lento y con una diferencial que se traza en el tercer gráfico y que representa el trabajo que debe asumir el paciente por flujo insuficiente.

La asincronía de flujo puede ser confundida con la asincronía de disparo lo cual puede aclararse alineando la curva de flujo y la curva presión tiempo, verificando que la generación de esfuerzo inspiratorio por parte del paciente y la liberación de flujo por parte del ventilador se realice de forma inmediata sin embargo posterior al disparo el pico flujo inspiratorio registrado mostrará que la liberación del flujo no logra alcanzar la necesidad del paciente evidenciada por una inflexión al inicio de la entrega de flujo.

Es necesario ajustar el flujo para garantizar la presurización de la vía aérea y saciar la sed de aire del paciente, esta necesidad de flujo está determinada por el impulso neural del paciente y por la necesidad de reclutar los músculos respiratorios de acuerdo a la demanda y competencia muscular particular de cada paciente, el enfisema pulmonar, pacientes incremento de la ventilación minuto por hipoxemia o hipercapnia requieren una mayor velocidad de flujo para satisfacer sus demandas, un flujo entre 50 y 60 LPM puede ser un valor de referencia inicial de titulación pero su ajuste se realizará con el análisis de la curva presión tiempo al igual que dependerá del volumen corriente y el tiempo inspiratorio ajustado (21).

Figura 8.
Patrón de flujo y auto PEEP



Fuente: Modificado de Jon O Nilsestuen and Kenneth D Hargett. *Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony*. Respiratory Care • February 2005 Vol 50 N.º 2.

La curva anterior muestra como el cambio de patrón de flujo de cuadrado a descendente causa disminución del pico flujo con la generación secundaria de auto-Peep, evidenciado por un nivel de presión supra atmosférica demarcado en el registro presión tiempo y acortamiento del pico flujo espiratorio en el trazo flujo tiempo.

Adicionalmente al patrón de flujo, el volumen corriente, el tipo de ciclo y el tiempo inspiratorio son parámetros que pueden afectar de forma importante la ventilación en pacientes con patologías de tipo obstructivo. En la literatura se encuentran ejemplos de pacientes quienes con flujos inspiratorios lentos desarrollaron auto Peep y atrapamiento aéreo y posterior al ajuste del flujo pico es posible evidenciar el tiempo inspiratorio disminuye, el espiratorio aumenta y disminuye el auto-Peep, al igual que modifica la ventilación evidenciado una disminución de la PaCO_2 (24).

Asincronía de flujo rápido 'overshooting'

Asincronía característica de los ciclos de presión, la evaluación de la asincronía de flujo en control presión también requiere del análisis de la curva presión tiempo para verificar la liberación de flujo inspiratorio y la programación del tiempo inspiratorio, en este tipo de ciclado el flujo no es fijo, depende de varios factores como el nivel de presión establecida, el esfuerzo del paciente y condiciones de distensibilidad y resistencia del paciente.

La presión se ajusta de acuerdo con el V_t que se quiera lograr, la cual debe estar en términos de protección pulmonar, el segundo parámetro es la velocidad de entrega de flujo denominado rampa o tiempo de subida que define el tiempo entre la apertura de la válvula inspiratoria y al entrega total del flujo (25).

Es importante ajustar la entrega de flujo a la demanda de flujo inspiratorio pico del paciente esto es posible buscando tres objetivos en la curva presión tiempo:

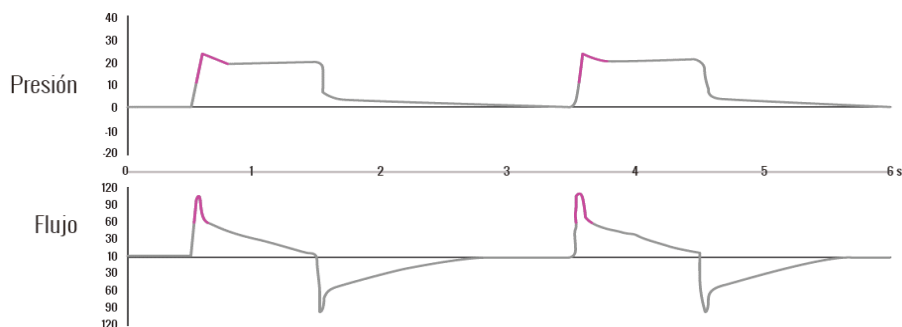
- Presurización rápida hasta alcanzar el nivel de presión inspiratoria máxima programado, la curva debe mostrar aceleración inicial y luego meseta constante durante el tiempo inspiratorio programado.
- Generación de una meseta antes de iniciarse la fase espiratoria, la cual debe ser constante si evidencia de picos de presión ya que estarán relacionados con entregas de flujo prematuras o tardías, al igual que el ajuste inadecuado del tiempo inspiratorio.

En general el objetivo de ajustar adecuadamente la velocidad de entrega de flujo está en satisfacer la demanda ventilatoria del paciente y garantizar la entrega de un volumen corriente adecuado a las necesidades del paciente.

Es importante tener presente que no solo los ajustes del ventilador en el modo ciclo por presión determinan la entrega de flujo, hay condiciones en los pacientes que afectan la entrega de flujo como aquellas que incrementan la resistencia generando un rápido alcance de la presión ajustada y por lo tanto una terminación prematura de la entrega de flujo.

Igualmente, la programación de entrega de flujos rápidos en general asociada a tiempos inspiratorios cortos causa incremento de la presión inicial alcanzando la entrega del flujo máximo de forma prematura y dejando un porcentaje de tiempo inspiratorio al paciente sin flujo, generando sensación disnea durante el tiempo total del ciclo inspiratorio.

Figura 9.
Flujo rápido ‘overshooting’



Fuente: Modificado de Jon O Nilsestuen and Kenneth D Hargett. *Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony*. *Respiratory Care* • February 2005 Vol 50 N.º 2.

En la curva anterior es posible evidenciar un pico de presión durante la fase inspiratoria la cual representa una rápida entrega del flujo y por lo tanto el restante del tiempo inspiratorio contará con una válvula que sostiene la presión, pero no libera flujo dejando al paciente con una sensación de sed de aire no satisfecha durante el resto del tiempo inspiratorio.

La forma de garantizar un adecuado tiempo de entrega es modificar la velocidad de rampa o aceleración de flujo al igual que revisar el ajuste del tiempo inspiratorio (26).

Perspectiva del cuidado respiratorio en asincronía por ajuste de flujo

- Verifique de forma constante la gráfica presión tiempo, asegure el registro de una rápida fase de presurización mediante el ajuste dinámico del flujo.
- Conozca el equipo del cual dispone y cómo se comporta la entrega de flujo en relación con la programación ya que difiere este ajuste con respecto a la marca o al uso de herramientas complementarias en la ventilación.
- El uso de la sensibilidad espiratoria o cycling off modifica la entrega de flujo inspiratorio ya que acorta o amplía el tiempo normal de entrega de flujo por parte del ventilador, al realizar el ajuste de este parámetro verifique la entrega de flujo

ya que la manipulación del tiempo espiratorio modifica directamente la fase inspiratorio.

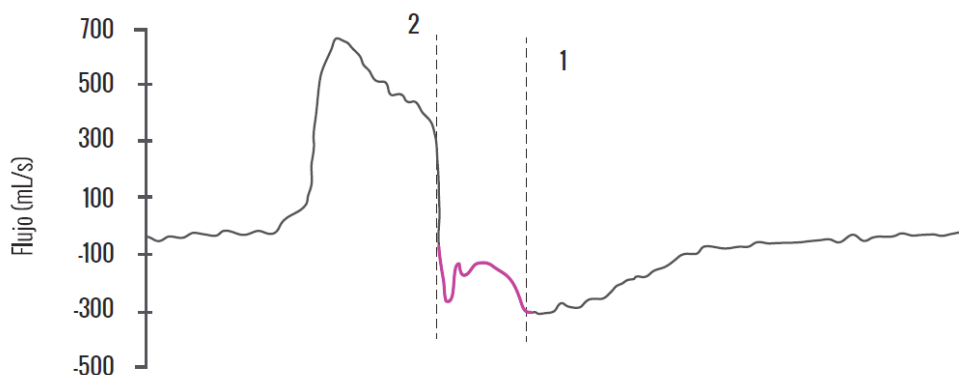
- ⊙ Ajuste el flujo en ventilación de ciclo por volumen con flujos entre 50 a 60 Lpm, verifique el patrón respiratorio del paciente, el registro de las presiones de la vía aérea y el tiempo espiratorio resultante. Recuerde flujos altos generan mayor resistencia, tiempos inspiratorios cortos y puede limitar la entrega del volumen.
- ⊙ El ajuste de la velocidad de entrega de flujo es muy valioso en la ventilación no invasiva asegurando la entrega de flujo al paciente necesaria para satisfacer su demanda inspiratoria sin incrementar las presiones de apoyo del ventilador.
- ⊙ Verifique la curva flujo tiempo para identificar fenómenos de auto-Peep y trate los fenómenos obstructivos presentes, antes de modificar la programación del ventilador.
- ⊙ No estimule el uso de medicamentos que supriman el esfuerzo neural del paciente, esta no es la solución a este tipo de asincronía y por el contrario incrementa los días de ventilación mecánica, el riesgo de infecciones y mortalidad.
- ⊙ Verifique la ausencia de concavidades en la curva presión tiempo, así como la presencia de picos inspiratorios al inicio o final de la curva en el ciclo presión los cuales son evidencia un mal ajuste del tiempo inspiratorio, flujos elevados, frecuencias respiratorias altas y asincronía.
- ⊙ Ajuste de forma juiciosa la alarma de volumen corriente espirado en el ciclo por presión es el primer testigo de los cambios en el volumen entregado y advertir sobre hipo o hiperinsuflación.
- ⊙ La velocidad de entrega de flujo, rise time o tiempo de rampa es la herramienta más valiosa que permite conseguir la presurización del sistema, disminuir la disnea y mejorar la adaptación del paciente al ventilador, estudie los parámetros de su equipo y cómo manejarlo influyen en el ajuste del ciclo del ventilador.

Asincronía durante la tercera fase o de ciclo

Ciclado prematuro

Este tipo de asincronía es un tipo de asincronía derivada de un tiempo inspiratorio programado del ventilador más corto que el tiempo neural, por lo cual el ventilador cesa el suministro de gas y los músculos del paciente se siguen contrayendo, al abrirse la válvula inspiratoria la contracción muscular presente ralentiza el flujo espiratorio generando disminución o retraso de la liberación del flujo (29).

Figura 10. Ciclado prematuro



Fuente: Tomado de Orlando, A., di Anestesia, S., Rianimazione, I., y Pavia, I. T. Cómo mejorar la sincronización entre paciente y respirador.

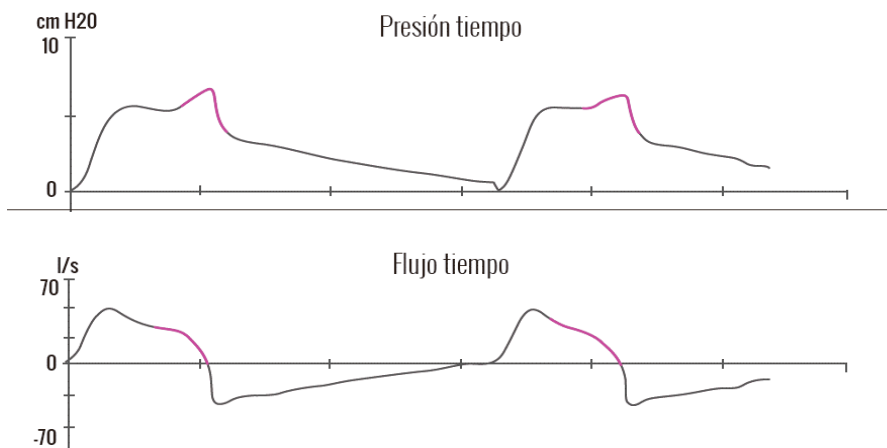
En la curva anterior es posible observar como posterior al inicio de la fase espiratoria el paciente continúa generando contracción del músculo respiratorio por lo cual la fase espiratoria se retrasa ya que se retrasa la liberación del flujo espiratorio.

Ciclado tardío

Esta asincronía se caracteriza por que el paciente acaba la inspiración antes de que finalice el tiempo inspiratorio, el tiempo inspiratorio o mecánico programado mecánico es mayor que el tiempo neural.

En este tipo de ciclado el paciente finaliza la inspiración antes de la terminación del tiempo inspiratorio del ventilador, por lo cual el tiempo mecánico o el del ventilador supera el tiempo neural. La entrega de flujo se alcanza de forma rápida en conjunto con la actividad inspiratoria del paciente y posteriormente cesa pese a continuar aún en la fase inspiratoria establecida por el ventilador (29).

Figura 11. Ciclado tardío



Fuente: Modificado de Jon O Nilsestuen and Kenneth D Hargett. *Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony*. Respiratory Care • February 2005 Vol 50 N.º 2.

En esta curva se registra un pico de presión que sobresale al finalizar el tiempo inspiratorio muestra un paciente que al final de la inspiración hace un esfuerzo adicional por lograr entrega de flujo frente a un tiempo inspiratorio que termina prematuramente y en el cual ya se culminó con la entrega de flujo, la gráfica flujo muestra el cese del flujo.

Perspectiva del cuidado respiratorio en asincronía de ciclo

Verifique la curva presión tiempo con el objetivo de identificar picos de presión al inicio o al final del tiempo inspiratorio, los cuales son signos de disparo prematuro o tardío.

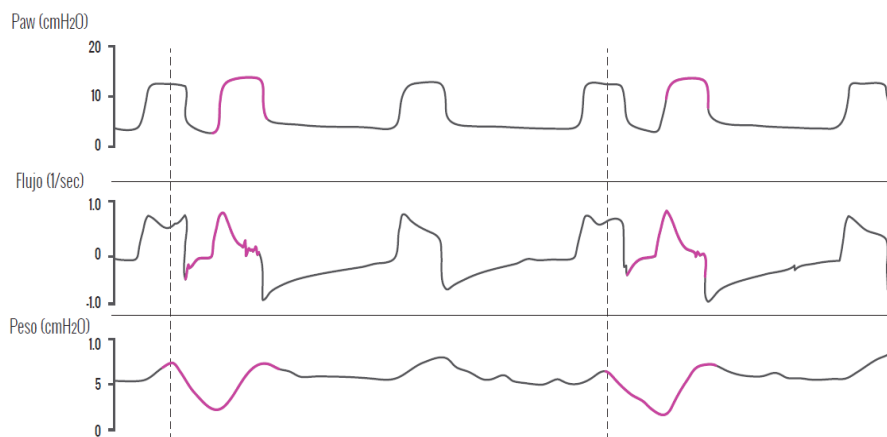
- Ajuste el tiempo inspiratorio en relación a la frecuencia respiratoria programada, la relación inspiración espiración que tenga como objetivo para el manejo particular de cada paciente y dependiendo de la actividad respiratoria del paciente.
- Descarte y trate los trastornos obstructivos que incrementen la resistencia ya que estos pueden ocasionar incrementos de la presión inicial en la vía aérea o espiración activa como parte del manejo de auto-Peep.
- Realice uso dinámico de la sensibilidad espiratoria como herramienta que permite el ajuste del final de ciclo inspiratorio y que puede mejorar tanto la sincronía con el paciente como el control de las fugas, tenga presente que valores superiores al 45% en el ajuste de este parámetro pueden comprometer el ciclo inspiratorio.

- Verifique la curva flujo tiempo para establecer el flujo pico requerido por el paciente, cuando se detecta caída de flujo en el asa inspiratoria de la curva.
- Tenga presente que la presurización del sistema difiere según el tipo de ciclado del ventilador y por lo tanto el ajuste dependerá de cada tipo de ciclo.

Asincronía por Trigger reverso

Este tipo de asincronía se describe como la presencia de impulso inspiratorio presente en pacientes con sedación profunda luego de que el ventilador realiza respiraciones controladas y que generan el inicio de ciclos asistidos. Estos esfuerzos pueden estar relacionados el intento del diafragma a acoplarse a la insuflación ejercida por el ventilador y en la cual intervienen los receptores de estiramiento en la inspiración (reflejo de Hering-Breuer) (3).

Figura 12.
Trigger reverso



Fuente: Tomado de Dres, M., Rittayamai, N., y Brochard, L. (2016). Monitoring patient-ventilator asynchrony. *Current opinion in critical care*, 22(3), 246-253.

La curva anterior muestra en la gráfica de flujo tiempo y la de presión esofágica demarcada con la línea punteada, la caída del flujo y la lectura de la presión pleural que indican esfuerzo del paciente el cual logra activar en el ventilador un ciclo asistido adicional al controlado.

Tabla 1.
Asincronías y descripción

Asincronía	Descripción	Fase
Disparo inefectivo	Esfuerzo inspiratorio no reconocido por el ventilador	Disparo
Doble disparo	Doble presurización en respuesta a un solo esfuerzo del paciente	Disparo
Auto disparo	Presurización del ventilador sin esfuerzo del paciente	Disparo
Flujo lento	Presurización baja del sistema y pobre reclutamiento	Flujo
Flujo rápido	Presurización rápida del sistema con	Ciclo
Ciclado prematuro	Presurización menor al esfuerzo del paciente	Ciclo
Ciclado tardío	Presurización mayor al esfuerzo del paciente	Ciclo
Trigger reverso	Esfuerzos espontáneos al final de los ciclos controlados y activadores de ciclos asistidos	


Fuente: Adaptado de Dres, M., Rittayamai, N., y Brochard, L. (2016). *Monitoring patient-ventilator asynchrony. Current opinion in critical care*, 22(3), 246-253.

Referencias

1. Williams K, Hinojosa-Kurtzberg M, Parthasarathy S. Control of breathing during mechanical ventilation; who is the boss? *Respiratory Care*, 2011 Feb.; 56 (2).
2. Valdes-Salvador B, Ramos-Gómez Luis. *Fundamentos de la ventilación mecánica*. Barcelona: Marge Medica Books; 2012.
3. Dres M, Rittayamai N, Brochard L. Monitoring patient-ventilator asynchrony. *Current opinion in critical care*. 2016; 22(3): 246-253.
4. Radell PJ, Remahl S, Nichols DG, Eriksson LI. Effects of prolonged Mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intensive Care Med*. 2002; 28: 358-364.
5. Yang L, Luo J, Bourdon J, Lin MC, Gottfried SB, Petrof BJ. Controlled mechanical ventilation leads to remodeling of the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166:1135-1140.
6. Anzueto A, Peters JI, Tobin MJ, De Los Santos R, Seidenfeld JJ, Moore G, et al.

- Effects of prolonged CMV on diaphragmatic function in healthy adult baboons. *Crit Care Med.* 1997; 25(7):1187-1190.
7. McClung JM, Van Gammeren D, Whidden MA, Falk DJ, Kavazis AN. Apocynin attenuates diaphragm oxidative stress and protease activation during prolonged mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2009; 37:1373-1379.
 8. Jaber S, Sebbane M, Koechlin C, Hayot M, Capdevila X, Eledjam JJ, Prefaut C, Ramonatxo M, Matecki S. Effects of short vs. prolonged Mechanical ventilation on antioxidant systems in piglet diaphragm. *Intensive Care Med.* 2005; 31:1427-1433.
 9. Powers SK, Kavazis AN, McClung JM. Oxidative stress and disuse muscle atrophy. *J Appl Physiol.* 2007; 102: 2389-97.
 10. McClung JM, Kavazis AN, Deruisseau KC, et al. Caspase-regulation of diaphragm myonuclear domain during mechanical ventilation-induced atrophy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 175: 150-9.
 11. Valenzuela J, Pinochet R, Escobar M, Márquez JL, Riquelme R, Cruces P. Disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica. *Revista chilena de pediatría.* 2014; 85(4): 491-498.
 12. Racz GZ, Gayan-Ramírez G, Testelmans D, et al. Early changes in rat diaphragm biology with Mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 168: 297-304.
 13. Travalene JM, Sudarshan S, Criner GJ. Recover of Pdi twitch following the induction of diaphragmatic fatigue in normal subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 156 (5):1562-1566.
 14. Roussos C, Fixley D, Gross D, Macklem PT. Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behavior. *J Appl Physiol.* 1979; 46(5):897-904.
 15. Suarez-Sipmann F, Pérez-Márquez M, González-Arenas P. Nuevos modos de ventilación: NAVA. *Medicina intensiva.* 2008; 32(8): 398-403.
 16. De Wit M, Best SP, Epstein S. Observational study of patient-ventilator asynchrony and relationship to sedation level. *J Crit Care.* 2009 March; 24(1): 74-80.
 17. Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163:1059-63.
 18. Mellott K G, Grap M J, Munro C L, Sessler C N, Wetzel P A, Nilsestuen J O, Ketchum J M. Patient ventilator asynchrony in critically ill adults: frequency and types. *Heart and Lung.* 2014, 43(3): 231-243.
 19. Dean R Hess. Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation. *Respiratory care.* Feb. 2011; 56 (2).

20. Leung P, Jubran A, Tobin J. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 155 (6):1940-1948.
21. Nilsestuen J, Kenneth D. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respiratory care.* Feb. 2005; 50 (2).
22. Kacmarek R, Hess D, Stoller J. Airway pressure, flow and volume waveforms, and lung mechanics during mechanical ventilation. *Monitoring in respiratory care.* St Louis: Mosby-YearBook; 1993: Chapter 16.
23. Yang SC, Yang SP. Effects of Inspiratory flow waveforms on lung mechanics, gas exchange, and respiratory metabolism in COPD patients during mechanical ventilation. *Chest.* 2002; 122(6): 2096-2104.
24. Kallet R. The effects of flow patterns on pulmonary gas exchange, lung-thorax mechanics, and circulation. *Respiratory care.* 1996; 41(7): 611-624.
25. Georgopoulos D, Kondili E, Prinianakis G. How to set the ventilator in asthma. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2000; 55(1): 74-83.
26. Johnson MD, Lawson JJ, Campbell RS. Using waveforms to optimize inspiratory rise time during pressure support ventilation. *Respir Care.* 1997; 42(5): 520-526.
27. MacIntyre NR, Gropper C, Westfall T. Combining pressure-limiting and volume-cycling features in a patient-interactive Mechanical breath. *Crit Care Med.* 1994; 22(2): 353-357.
28. Nilsestuen J, Kenneth D. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respiratory care.* Feb. 2005; 50 (2).
29. Orlando A, di Anestesia S, Rianimazione I, Pavia IT. Cómo mejorar la sincronización entre paciente y respirador. 2018.



Capítulo 2

Estrategias para el retiro del soporte ventilatorio

● **María Mercedes Robayo López**

Terapeuta Respiratoria Certificada para Latinoamérica - CLCPTR. Especialista en Epidemiología, Fundación Universitaria del Área Andina, Magíster en Bioética, Pontificia Universidad Javeriana.

El uso de la ventilación mecánica se ha incrementado en las unidades de cuidado intensivo como una estrategia coadyuvante en el tratamiento del paciente en estado crítico, más su uso prolongado trae consigo resultados negativos impactando significativamente en las tasas de morbimortalidad, así que es necesario suspender este soporte tan pronto como sea posible, evitando sus efectos deletéreos. Considerar aspectos clínicos relevantes y basarse en un protocolo de manejo permitirá que el proceso de retiro de soporte ventilatorio sea un procedimiento más seguro y eficiente para el paciente. Adicionalmente, los equipos de ventilación mecánica actuales que están a la vanguardia con la tecnología poseen sistemas informáticos automatizados en los ventiladores basadas en mediciones internas que nos aproximan a la situación real del paciente, ofreciendo estrategias facilitadoras para liberar al paciente de la ventilación mecánica

En este capítulo se harán algunas consideraciones acerca de los temas anteriormente mencionados con el objetivo de tenerlos en cuenta acorde con los protocolos y equipos con que se cuentan en cada institución hospitalaria. El retiro de la ventilación mecánica es definido como el proceso mediante el cual la carga de trabajo respiratorio efectuado por el ventilador mecánico es asumida por el paciente y se divide en dos fases: la primera consiste en el destete progresivo del soporte ventilatorio suministrado al paciente, y la segunda, el retiro definitivo de la vía aérea artificial. Estos dos procesos pueden tomarse el 40% del tiempo total en que sea requerida la ventilación, por lo que es necesario establecer una serie de criterios que permitirán la evaluación objetiva del paciente(1)por lo que día a día ingresan a las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) (2).

Dado que existen factores propios del uso de la ventilación mecánica y condiciones individuales para cada paciente que pueden influir sobre el retiro del soporte ventilatorio, ha sido siempre motivo de preocupación desde hace muchos años para los profesionales establecer pautas que aseguren el éxito de este proceso, las cuales se mencionaran en este escrito.

El éxito en el proceso de la extubación debe incluir tres puntos clave, así lo describe Brochard en su clasificación (1)

- Evaluación del riesgo que esto significa de forma individual para cada paciente, dada su patología de base, sus antecedentes y factores de riesgo.
- Basarse en un protocolo para el retiro de la ventilación mecánica que hará de este un acto más seguro para el paciente.
- Emplear las estrategias necesarias en forma oportuna acorde con las necesidades individuales de cada paciente.

Durante la conferencia de consenso internacional de Hungría, Brochard L (2007) propuso agrupar los pacientes en tres grupos teniendo en cuenta las variables dadas por la dificultad y duración del proceso de extubación a saber (1) (2)their underlying disease

states, the modes of ventilation used, duration of ventilator support, methods and time required for weaning, and mortality in these patients. We carried out a cross-sectional multicenter study in 47 medical-surgical ICUs in Spain to investigate these issues in 290 patients who required mechanical ventilation for at least 24 hs. Relative frequency of different modes was as follows: assist-control ventilation (AC:

- **Destete simple:** pacientes que superan la prueba de respiración espontánea inicial y son extubados exitosamente: conforman el 43 al 55% del total de pacientes, con una tasa de reintubación 0 al 10% mortalidad del 5%.
- **Destete difícil:** requieren tres pruebas de respiración espontánea o hasta siete días después de la primera prueba para que ocurra el destete, 26 al 40% de los pacientes. Tasa de reintubación del 10 al 19%.
- **Destete prolongado:** destete prolongado, falla en tres intentos de destete o requieren más de siete días después de la primera prueba y constituyen del 6 al 30 % de los pacientes. Tasa de reintubación del 33%, mortalidad 42%.

En el 2017 de acuerdo a la clasificación de WIND (weaning according new definition) redefinieron los grupos anteriores con otros criterios importantes a tener en cuenta como lo es la falla en el destete dado que cada día de demora en el destete después del primer intento se acuerdo con el estudio tiene un amplio impacto sobre la morbimortalidad (3):

- **Grupo sin destete:** los pacientes que nunca experimentaron ningún intento de separación.
- **Destete corto:** el primer intento de separación resultó en la finalización del proceso en 24 horas ya sea por separación exitosa o muerte prematura del paciente.
- **Grupo 2 destete difícil:** el destete se terminó después de 1 día, pero antes de una semana después de la primera separación ya sea por separación exitosa o muerte del paciente.
- **Destete prolongado:** el destete no finalizó siete días después del primer intento de separación por éxito o muerte.

En este estudio se tuvieron en cuenta a los pacientes que requirieron uso de ventilación no invasiva y se considera exitoso si no ocurrió muerte o reintubación dentro de los primeros 7 días así hayan requerido el uso de esta estrategia dentro del período mencionado y en el paciente traqueostomizado se considera como un proceso exitoso cuando el paciente ha respirado espontáneamente a través de la cánula sin necesidad de soporte ventilatorio o ha sido dado de alta con respiración espontánea. Esta nueva clasificación permite la búsqueda de estrategias principalmente en los dos últimos grupos para optimizar el proceso dado su impacto en la morbimortalidad.

Uso de protocolo de extubación en UCI

El retiro del soporte ventilatorio requiere de una valoración objetiva en el que se incluye la realización de medidas que apoyaran la decisión que se tome basada en varios aspectos a tener en cuenta durante el proceso de liberación o *weaning*. Por lo tanto, contar con un protocolo que sea ejecutado por profesionales en el cuidado respiratorio en nuestro contexto, hará que el proceso se lleve a cabo más rápido y más seguro que el realizado por los médicos o en el contexto en que no se establezca algún protocolo (3) (4).

Se han encontrado varios reportes de estudios relacionados con los resultados de la aplicación de un protocolo para el destete de la ventilación mecánica; en el año 2015 en el Hospital Provincial General Docente, concluyeron en el estudio realizado que la determinación de cuándo iniciar el proceso de destete a partir de un grupo de predictores, que incluyen parámetros clínicos, mecánicos y de laboratorio, integrados en un protocolo y la realización de este proceso mediante la secuencia de fases propuestas, garantizan el éxito del destete y redujeron las complicaciones y el tiempo de ventilación de los pacientes (5).

Cochrane en enero de 2014 realizó una revisión sistemática que incluyó 17 estudios que involucraron 2434 pacientes críticamente enfermos, se compararon el uso de protocolos en CI de América, Europa, Asia y Australia con pacientes que tenían en sus diagnósticos: falla cardiaca, trauma y cirugía mayor, 13 de los 17 estudios utilizaron guías de protocolo para reducir y retirar el soporte ventilatorio y 4 fueron programados automáticamente por programas computarizados. Los resultados obtenidos reportaron una reducción del 26% en el tiempo de duración en el ventilador, disminución del tiempo de destete 70%, reducción del tiempo de estancia en uci 11%.

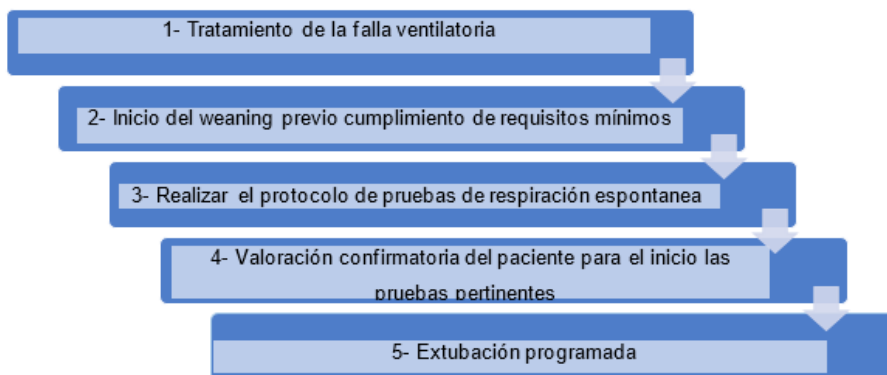
Por lo tanto, incluir en el proceso de retiro de la ventilación mecánica un protocolo que debe contener parámetros clínicos y mecánicos, adicional a esto

Cuándo iniciar el retiro del soporte ventilatorio

Tobín propone tener en cuenta seis pasos desde el inicio hasta la extubación exitosa del paciente (2):

Figura 1.

Pasos para extubación exitosa



Fuente: modificado de oles J, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. 2007

El sexto paso no se incluye en el algoritmo anterior por cuanto considera la posibilidad de reintubación si fue necesario y no formaría parte del procedimiento con un fin exitoso. Pero si se debe tener en cuenta por la eventualidad de que surja como un reinicio del proceso dado que los pacientes que requieren reintubación pueden permanecer mucho más tiempo en la UCI, por tanto prolongar el tiempo total de hospitalización, demandar mayor cuidado y mayor énfasis en los procesos de rehabilitación (6).

La valoración cuantitativa a través de medición de los predictores generados durante la ejecución de la prueba de respiración espontánea es importante esto brinda un nivel de seguridad sobre el procedimiento para retiro de la ventilación mecánica invasiva (7).

Nuevas alternativas para el retiro de la ventilación mecánica

La preocupación sigue siendo los pacientes en los que el destete es difícil y la desconexión se complica, por lo que buscar nuevas alternativas reducirá el fracaso en la extubación y a su vez las tasas de morbilidad en las cuales su incremento está asociado con los requerimientos de reintubación.

Con los avances de la tecnología en la actualidad, los sistemas de ventilación mecánica están a la vanguardia en la búsqueda de optimizar día a día las estrategias que permiten una mayor aplicabilidad y comodidad en el paciente. El confort del paciente en muchas ocasiones se consigue con la aplicación de herramientas o modos que repercuten directamente sobre el uso adecuado de la musculatura respiratoria y otras

variables que inciden directamente sobre la respiración espontánea y la respuesta del paciente a la liberación de la ventilación mecánica. Como estrategias para el retiro de la ventilación según su principio de funcionamiento algunas están diseñadas para cooperar en la fase previa a la liberación en las cuales es indispensable conservar el drive respiratorio, fundamentando su labor en la medición de la mecánica ventilatoria y en el uso de la musculatura respiratoria y otras que de forma no invasiva se convierte en medidas utilizadas en la fase post extubación que ayudan a mejorar la tolerancia en esta etapa evitando reinicio de la ventilación invasiva que incluye demoras, infecciones e incremento en los costos.

Las herramientas actuales ofrecen estrategias de acuerdo con los objetivos propuestos, de esta forma se inicia con una herramienta que venza la resistencia del tubo orotraqueal, bien sea a través de presión de soporte o ATC (compensación de tubo). Apoyados en el confort demostrado por el paciente el cual se valora a partir de las variables hemodinámicas y respiratorias con sus respectivos valores normales o próximos a esta.

Se mencionan entonces los modos ventilatorios y las herramientas que nos permiten avanzar en el retiro de la ventilación mecánica, especialmente en los pacientes que presentan factores de riesgo en los cuales la liberación puede convertirse en un fracaso, por esta razón es importante que los cuidadores respiratorios conozcan cada una de ellas y la disponibilidad que se tienen en los diferentes equipos usándolas como medidas coadyuvantes en el proceso, sin embargo, no existe literatura basada en ensayos clínicos o con alto nivel de evidencia que recomiende un modo específico para mejorar el desenlace de los pacientes.

Compensación Automática de Tubo (ATC)

El componente resistivo que normalmente ofrece el sistema respiratorio se ve aumentado por la presencia del tubo endotraqueal o de traqueostomía lo que hace que el paciente se enfrente durante sus respiraciones espontáneas a un mayor trabajo cuando se le adiciona el impuesto por una vía aérea artificial (7).

Cuando el flujo del gas atraviesa un tubo, se crea una diferencia de presión en los dos extremos de éste, para lo cual el paciente compensará generando un gran esfuerzo muscular creando una gran presión negativa pulmonar.

El ventilador suple la caída de la presión que ocurre en el tubo orotraqueal suministrando una presión positiva proporcional al flujo inspirado y al diámetro interno del tubo, basándose en el principio físico de Poiseuille determinando así: que a menor diámetro se genera mayor resistencia, por lo cual se requiere adicionar el tamaño del tubo endotraqueal. El soporte ofrecido va desde el 30 al 100% y se programa de acuerdo a las necesidades del paciente, realizando una disminución progresiva al igual que la

presión del soporte. Para realizar la prueba de respiración espontánea se disminuye hasta el valor mínimo, de tal forma que se pueda traducir en el menor trabajo impuesto al del paciente disminuyendo las asincronías (7).

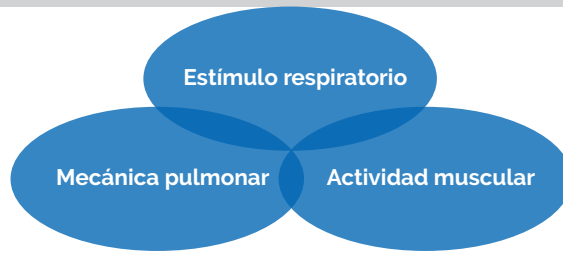
El objetivo fundamental es disminuir el trabajo impuesto por la vía aérea artificial, resultando un mayor confort para el paciente facilitando el proceso de liberación de la ventilación mecánica. Se considera útil para los pacientes clasificados con un destete difícil o prolongado, pertenecientes a los grupos 2 y 3 respectivamente, en la actualidad no hay estudios que soporten esta afirmación basada en la evidencia. Está presente en ventiladores Puritan Bennett 840, DrägerEvita XL y evita V500(7) (8) que podemos denominar tradicionales, como son el tubo en T, la presión de soporte o la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).

Sistemas de desconexión automatizados

La automatización el cual hace referencia a la aplicación de sistemas de control y tecnología informática que disminuye el uso de recurso humano en tareas repetitivas frente al equipo de ventilación mecánica, resulta útil como protocolo promovido por un sistema computarizado en los pacientes con quienes resulta difícil la realización o aprobación de la prueba de respiración espontánea (4) (6) (9).

El principio de funcionamiento propuesto en los modelos de asa cerrada sacan provecho de la respiración espontánea del paciente, usando algoritmos los cuales toman información de una triada fisiológica importante: estímulo respiratorio, medición de la mecánica ventilatoria y valoración de la actividad muscular, generando retroalimentación basada en la interacción entre estos tres elementos permitirá realizar un trabajo de apoyo ofrecido por los diferentes modos a través de los cuales se pretende optimizar la respuesta del paciente a la prueba de respiración espontánea, en pacientes en quienes se prolonga este procedimiento, siendo entonces los modos automatizados apropiados en estos casos con el objetivo de reducir la duración del destete y el tiempo expuesto a ventilación mecánica(9) (10) the sedation dose and the user acceptance. Sixty subjects with an expected duration of mechanical ventilation of at least 48 hours were randomized to be ventilated using INTELLiVENT-ASV® or conventional modes with a protocolized weaning. All manual ventilator setting changes were recorded continuously from inclusion to successful extubation or death. Arterial blood gases were performed upon decision of the clinician in charge. User acceptance score was assessed for nurses and physicians once daily using a Likert Scale. RESULTS : The number of manual ventilator setting changes per 24 h-period per subject was lower in INTELLiVENTASV ® as compared to conventional ventilation group (5 [4-7] versus 10 [7-17]).

Figura 2.
Triada fisiológica

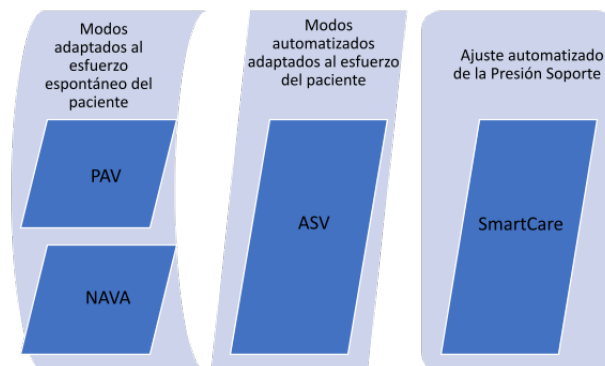


Fuente: modificado de Suarez-Sipmann F, Pérez Márquez M, González Arenas P. Nuevos modos de ventilación: NAVA. Med Intensiva [Internet]. 2008 Nov 1 [cited 2017 Dec 11]; 32(8): 398-403.

De acuerdo con las variables empleadas cada modo que funciona mediante el sistema de asa cerrada, proporciona una ayuda al esfuerzo respiratorio de tal forma que conserve el confort con un acercamiento importante a una respiración más fisiológica permitiendo la liberación progresiva de la ventilación mecánica. Control de asa cerrada (*close loop control*) utiliza algoritmos introduciendo información de la mecánica ventilatoria, de la actividad muscular y también del estímulo respiratorio de tal forma que se permita la sincronía y la disminución del trabajo respiratorio y por tanto la titulación de la presión de soporte. En cuanto a los sistemas se encuentran incorporados en los nuevos ventiladores de la marca comercial Dräger y el sistema mandatory rate ventilation (MRV) disponible en el ventilador Taema Horus (Air Liquid) (5) (9).

En cuanto a las modalidades propuestas como sistema de asa cerrada se encuentran tres: PAV (Ventilación Proporcional Asistida), VAS (Ventilación con (9)Soporte Adaptativo) y NAVA (Ventilación Asistida Ajusta Neuronal) (11).

Figura 3.
Modalidades de asa cerrada



Fuente: modificado de Suárez-Sipmann F. Nuevos modos de ventilación asistida. Med Intensiva. 2014;38 (4): 249-60.

Modos adaptados al esfuerzo espontáneo del paciente

Ventilación Proporcional Asistida (PAV)

Modo de soporte ventilatorio creado en el año de 1994 por el médico Mandy Younes Universidad de Manitoba, Canadá. Cuyo principio de funcionamiento se encuentra cimentado en la ecuación del movimiento para lo cual aplica la mecánica ventilatoria teniendo en cuenta los componentes resistivos y elásticos del parénquima pulmonar en forma individualizada para cada paciente

Este modo ventilatorio es utilizado como un músculo más del paciente, el esfuerzo depende del paciente por lo que es fundamental que el paciente preserve la respiración espontánea dado que la presión que generan los músculos respiratorios superará la elastancia y la resistencia, por lo cual se reitera que es imprescindible la medición y cálculos de la mecánica ventilatoria en cada paciente en forma aleatoria y debe ser valorada entre 4 a 10 respiraciones. PAV brinda un porcentaje de asistencia que varía hasta el 100% de acuerdo a las necesidades del paciente, creándose una relación inversamente proporcional es decir, entre mayor asistencia menor esfuerzo del paciente, PAV muestra a través de la barra el trabajo ejecutado de tal forma que se estime el trabajo muscular real del paciente(4) (12).

El flujo y el volumen son amplificados, la suma de ambas señales generando una respuesta en términos de presión muscular inspiratoria, obteniendo mejoría en la ventilación alveolar y optimizando el desempeño muscular, por lo que PAV funciona a partir de la ecuación del movimiento de la siguiente forma:

$P_{\text{ventilador}} = (\% \text{ asistencia en flujo}) * \text{Resistencia} + (\% \text{ asistencia en volumen}) * \text{Elastancia es ofrecida por los ventiladores PB 840 (11)}$

Resulta fundamental como requisito que al paciente a quienes se les instaure este modo ventilatorio deben tener conservado el drive respiratorio con una vía aérea artificial bien sea tubo orotraqueal o traqueostomía con diámetro interno mayor a 6. Esta estrategia ventilatoria es patentada como PAV a aquella en la que la presión de soporte se modifica con cada ciclo y su ayuda es proporcional al esfuerzo que realiza el paciente y como PAV + cuyo principio de funcionamiento es similar al anterior pero los cambios de la presión de soporte están directamente relacionados con la distensibilidad y la resistencia medidas en los intervalos de tiempo estipulados anteriormente, también permite medir la presión muscular que se traduce en adecuar la asistencia ofrecida evitando un trabajo excesivo o disminuido del paciente (11).

Las herramientas mencionadas contribuyen para lograr hacer efectivo el retiro del soporte ventilatorio, mientras que las dos que se mencionan a continuación serán fundamentales para mantener el retiro del soporte ventilatorio sin que este se torne en un proceso fallido en la mayoría de los casos en los que esté indicado su uso, es decir son útiles para evitar complicaciones mayores en los pacientes por reintubación.

NAVA

Corresponde a la ventilación mecánica neuralmente asistida, siendo un sistema nuevo cuyo principio de funcionamiento consiste en detectar la respiración del paciente simultáneamente con la actividad eléctrica del diafragma. Se consigue mediante la colocación de un catéter cuyas funciones son las de una sonda orogástrica convencional que adicionalmente a las partes con que esta cuenta, posee 10 electrodos distales que van monitorizados a través de un cable al ventilador. La inserción de la sonda puede ser oro o nasogástrica, los electrodos deben quedar posicionados en el esófago distal concomitante a la porción crural del diafragma (11) (13).

Basados en el acoplamiento neuronal y mecánico el impulso eferente respiratorio transita a través de las motoneuronas provocando la actividad eléctrica del diafragma ya su vez su contracción mecánica por lo que no depende de la generación de una presión o flujo determinado con NAVA es directamente el paciente quien establece la cantidad de asistencia ventilatoria ajustada con la actividad diafragmática del paciente (13) (14)(15)

Este sistema, aunque resulta ser relativamente nuevo, posee varias ventajas tal cuales son:

- Permite la sincronía entre el paciente y el ventilador.
- El nivel de asistencia es proporcional a la activación del diafragma.
- Facilita la ventilación espontánea del paciente facilitando la liberación de la ventilación mecánica.
- Eficiencia del disparo ventilatorio y menor tiempo de respuesta.
- Independencia del componente neumático.
- Una de las principales funciones de NAVA es suministrar una descarga muscular efectiva de tal forma que no se produzca una insuficiente ni excesiva actividad muscular de tal forma que permita el avance en el retiro del soporte mecánico.

Ventilación con Soporte Adaptativo (ASV)

El primer modelo de este modo ventilatorio fue realizado en el año 1994 por Laubscher.

Definido como un modo de asa cerrada mediante el cual propone inicialmente un modo asistido controlado en el cual se logra un ajuste en pacientes con respiración espontánea y sin ella, siendo de interés particular los pacientes que preservan su drive respiratorio conservado: centro respiratorio, vías nerviosas eferentes, músculos respiratorios etc. Dado que, al ser usado para el proceso de liberación mecánica, reduce el esfuerzo respiratorio y mejora sincronía (8).

Al igual que en su esfuerzo de compensación para alcanzar una ventilación alveolar efectiva cuando la frecuencia respiratoria se encuentra muy baja son necesarios grandes volúmenes por lo cual se genera un gran esfuerzo respiratorio para vencer las fuerzas de retroceso elástico tanto de los pulmones como del tórax, cuando sucede lo opuesto: frecuencias respiratorias muy altas demanda un gran esfuerzo muscular necesario para vencer la resistencia al flujo del sistema respiratorio (8).

Basado en la ecuación de Otis quien propone conseguir la frecuencia respiratoria con la cual el paciente requiere del menor trabajo respiratorio y el menor gasto energético es necesario tener en cuenta las características mecánicas del sistema respiratorio dadas por la distensibilidad, resistencia y auto PEEP. Su variable fundamental es el porcentaje de asistencia de ventilación minuto que le será suministrado al paciente acorde con su peso ideal, las otras variables a programar son: FIO₂, PEEP Y límite de presión superior. Por lo tanto, su funcionamiento se basa en la adaptación automática del volumen corriente, la frecuencia respiratoria mandataria y la relación I: E. de tal forma que ajusta el volumen corriente corrigiendo los defectos y los excesos y a su vez intentando conseguir en el paciente un patrón dentro de los rangos de normalidad, garantizando un volumen minuto mínimo (5).

Este modo permite en su secuencia ventilaciones mandatorias o asistidas por lo que su uso está indicado desde el inicio hasta el final del soporte ventilatorio. El porcentaje de asistencia se encuentra entre el 25% al 350%. Acorde con las mediciones realizadas las necesidades del paciente, se puede disminuir de 10% en 10% según el criterio clínico y gasométrico. Se considera que este modo es útil en el inicio mantenimiento y retiro del soporte ventilatorio específicamente en esta última etapa brinda mayor confort y seguridad en el proceso para ser utilizado con las instituciones que cuentan con equipos que poseen este modo ventilatorio (8) (15).

En la etapa de liberación, ASV maneja un algoritmo que reduce en forma automática y progresiva presión inspiratoria menor de 8 cms H₂O, momento en que el 100% de las respiraciones son espontáneas. La limitante consiste en los pocos estudios que hay acerca del empleo de este modo.

Ventilación Mandatorio Minuto (Modo MMV)

Este es el primer modo computarizado de la ventilación y fue descrito por Hewlett y colaboradores.

De fácil adaptabilidad y mayor confort para el paciente, dado que el ventilador ofrece el soporte teniendo en cuenta la frecuencia respiratoria espontánea garantizando de esta forma el volumen minuto de acuerdo a lo establecido previamente para el paciente, si por alguna circunstancia con las respiraciones espontáneas no se logra el objetivo, entonces el sistema ofrece las respiratorias mandatorias constituyéndose en un modo verdaderamente sincrónico aquí radica la diferencia con SIMV. La desventaja de este modo radica principalmente en que el ventilador no diferencia si el volumen enviado es numéricamente adecuado o bajo para el paciente en el caso de presentar un episodio de taquipnea, produciéndose en algún momento un patrón respiratorio superficial (8).

Existen pocos trabajos en los que se haya utilizado esta modalidad como colaboradora en la liberación de la ventilación mecánica, pero dada su interacción sincrónica con el paciente puede resultar como un mejor método para este proceso que el SIMV utilizado en años anteriores. La limitante se encuentra en que solo algunos ventiladores cuentan con este modo: Evita v500, XL (Draeger), CPU (Ohmeda Medical) Sechrist y el veolar (Hamilton).

Ajuste automatizado de la presión soporte. SmartCare

Este modelo propone un destete automatizado controlado a través de un microprocesador con características de sistemas basados en el conocimiento; fundamentadas en un algoritmo que permite la retroalimentación y las modificaciones de acuerdo a sus resultados de tal forma que se logra la titulación de la presión de soporte teniendo como base tres variables importantes como son: frecuencia respiratoria, volumen corriente y ETCO₂ (Presión parcial del dióxido de carbono al final de la espiración) las cuales le ofrecen al paciente una zona de confort (8).

El paciente debe tener ciertas características para ser candidato a esta liberación automatizada como son:

- Conservar el drive respiratorio.
- Sin trastornos neurológicos que afecten el control central de la respiración espontánea.

- Exacerbación de EPOC.
- Cumplir con los criterios básicos requeridos para iniciar la liberación de la ventilación mecánica.
- Tener un peso mayor a 15 kg.

El principio de funcionamiento está basado en un algoritmo independiente automático y controlado por parámetros que predicen si el paciente se encuentra fatigado. Para lograr este proceso automatizado, el algoritmo posee tres fases: adaptación, observación y mantenimiento, pasando por adaptación a la presión de soporte, posteriormente reducción de la presión de soporte para finalizar con la prueba de respiración espontánea. Todos los tres pasos de forma automatizada, los que una vez superados adecuadamente, se convierte en una gran ayuda para el clínico quien inicia el protocolo y en últimas quien dará la consideración final para realizar el proceso de retiro definitivo del soporte ventilatorio invasivo (8) (11).

SmartCare aplica el protocolo de extubación de la siguiente manera:

- Monitorización: Entre 2 a 5 minutos realiza un monitoreo al paciente.
- Clasificación: posterior al monitoreo realiza una clasificación dentro de 8 diagnósticos posibles: ventilación normal, hiperventilación, hiperventilación inexplicable, hipoventilación insuficiente, hipoventilación central, taquipnea, taquipnea severa, hiperventilación inexplicable.
- Selecciona la medida terapéutica: esto lo realiza acorde con el protocolo clínico.
- Ajusta la presión de soporte < a 4 cms H₂O: Con otras variables incluidas en el microprocesador.

Este método se adapta fácilmente para los pacientes que se encuentran sometidos a una ventilación mecánica prolongada o en los que se tienen dudas a la tolerancia de la ventilación mecánica como es el caso de las patologías neuromusculares. Este método de desconexión automatizada se encuentra disponible en los ventiladores Drager Evita V500, XL.

Ventilación no invasiva en el retiro del soporte ventilatorio

Aunque la evidencia no está determinada en forma absoluta para el uso de la ventilación no invasiva como medida preventiva de fallo en el proceso de liberación de la ventilación mecánica, su uso se ha incrementado a través de los años.

Una revisión sistemática realizada por (Sarà 2015) revisión concluyó que el uso de la ventilación no invasiva disminuye la tasa de Reintubación (O.R 0,43 IC 95% de 0,25 – 0,76) (disminución de (OR 0.29 IC 95% 0,13-0,67) mortalidad especialmente en pacientes que presentan factores de riesgo asociados con el fallo en la extubación (16). Luego del retiro del soporte ventilatorio convencional, se puede suministrar soporte ventilatorio no invasivo en pacientes que cumplen cualquiera de estos tres criterios (16) (17):

- Paciente con extubación reciente que presenta falla respiratoria en el período (48 a 72 horas) siguientes ha realizado el procedimiento. Se le conoce como insuficiencia respiratoria post extubación (IRA post extubación).
- Utilizándose como puente facilitador en el paciente en quien no ha podido avanzar en el retiro de la ventilación mecánica convencional. Pacientes con antecedente de EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) y de falla cardiaca.
- En pacientes con alto riesgo de falla respiratoria previniendo la posibilidad de fallo.

En estos tres grupos de pacientes han realizado estudios de la aplicación de la ventilación no invasiva, sin embargo, el segundo grupo ha mostrado un mayor grado de evidencia de su uso, aún faltan más estudios que demuestren mayor confiabilidad en su aplicación. Sin embargo, la aplicación correcta del sistema igual que en todos los casos de su uso disminuiría las complicaciones propias de la intubación orotraqueal tales como infecciones y daños sobre la pared de la laringe y la tráquea, facilita el reposo de los músculos respiratorios y por último posibilita la deglución y el habla en el paciente que se traduce en mayor confort para el paciente.

Es importante que los encargados del cuidado respiratorio además de tener en claro lo anteriormente mencionado, debe tener en cuenta que para lograr el efecto deseado existen factores extrínsecos que se deben ajustar para lograr una adecuada interacción entre el paciente y el ventilador y mejorar la sincronía: interacción paciente- ventilador durante la VMNI.

La falta sincronización entre los mecanismos neurales del paciente y las respiraciones asistidas por el ventilador mecánico, trae consigo: taquipnea, esfuerzos respiratorios inútiles, hiperinflación dinámica y auto PEEP que a su vez generan alteraciones en la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseoso, con una consecuente fatiga muscular, hipoventilación alveolar, disminución en la spO_2 y que concluye con fracaso en el intento de cumplir objetivos propuestos a través de la ventilación mecánica no invasiva.

Algunos factores que generan la asincronía dependen del paciente y otros del ventilador y/o de la interface (8) (15) (16).

Tabla 1.

Interacción paciente- ventilador durante la VMNI

Asincronía causada por el paciente	Asincronía causada por el ventilador o la interface	Asincronía causada por el ventilador o la interface
<ul style="list-style-type: none"> ⊙ Disminución del impulso neuromuscular: ⊙ Por efectos de sedación. ⊙ Desacoplamiento entre tiempos neurales inspiratorios y espiratorios. ⊙ Aumento de la resistencia. ⊙ Hiperinsuflación dinámica. 	<ul style="list-style-type: none"> ⊙ Fugas a través de las máscaras. ⊙ La velocidad de aumento de presión (rampa inspiratoria). ⊙ Mecanismo de Trigger inspiratorio. ⊙ Ciclado y sensibilidad espiratoria. ⊙ Flujos aéreos adicionales (nebulizadores o líneas de oxígeno adicionales). 	<ul style="list-style-type: none"> ⊙ Es mayor la Asincronía con Helmet que con máscaras. ⊙ Mayor con piezas bucales que con máscaras nasales u orofaciales. ⊙ Menor si las máscaras oronasales traen puerto exhalatorio. ⊙ Con respecto al modo los convencionales con respecto PAV, NAVA, Bilevel.

Fuente: Fisiología de la Ventilación no invasiva en Tratado de ventilación mecánica, 2017.

Papel de la cánula de alto flujo en el retiro del soporte ventilatorio

Son tres los mecanismos de acción de la cánula de alto flujo como herramienta indicada en el tratamiento de la falla ventilatoria hipoxémica y primordialmente corresponden a:

- ⊙ Lavado del espacio muerto nasofaríngeo.
- ⊙ Reducción de la resistencia inspiratoria: dada la distensibilidad de la nasofaringe se crea una resistencia elevada al paso del aire que al ser suministrado un flujo superior al flujo pico inspiratorio provoca una disminución importante de dicha resistencia.
- ⊙ Presión positiva dinámica.

El sistema de cánula de alto flujo tiene indicación en post extubación con un alto nivel de evidencia en estudios realizados y una baja tasa de reintubación, usándola como único sistema facilitador de la extubación o alterna con la ventilación no invasiva

logrando en el paciente mayor confort y disminución en el trabajo respiratorio con una adecuada respuesta en tanto en la insuficiencia respiratoria post extubación como la facilitación del *weaning* en los pacientes con riesgo. También se ha iniciado su uso como facilitador en el proceso de decanulación de pacientes traqueostomizados, aún no existen estudios que nos demuestren su nivel de evidencia.

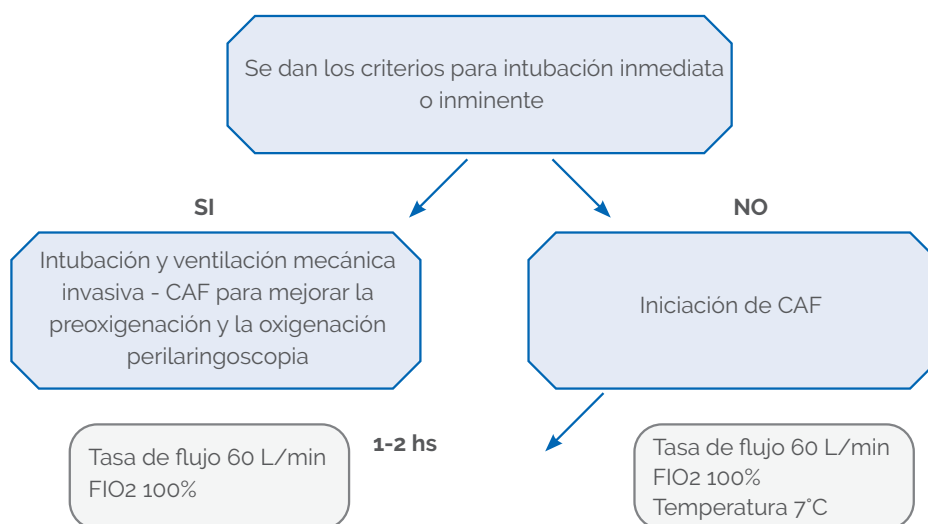
De acuerdo con los equipos de ventilación mecánica que se posean en las diferentes instituciones de salud y teniendo como referencia el principio de funcionamiento de las diferentes herramientas, modos y equipos, se puede hacer un buen uso de ellos, como facilitadores del proceso de retiro de la ventilación mecánica. No es necesario contar con todas las estrategias mencionadas, lo importante es poseer algunas que faciliten el trabajo con el paciente, aprovechando las bondades de la respiración espontánea para lograr un final lo más seguro posible en pro del bienestar del paciente (10).

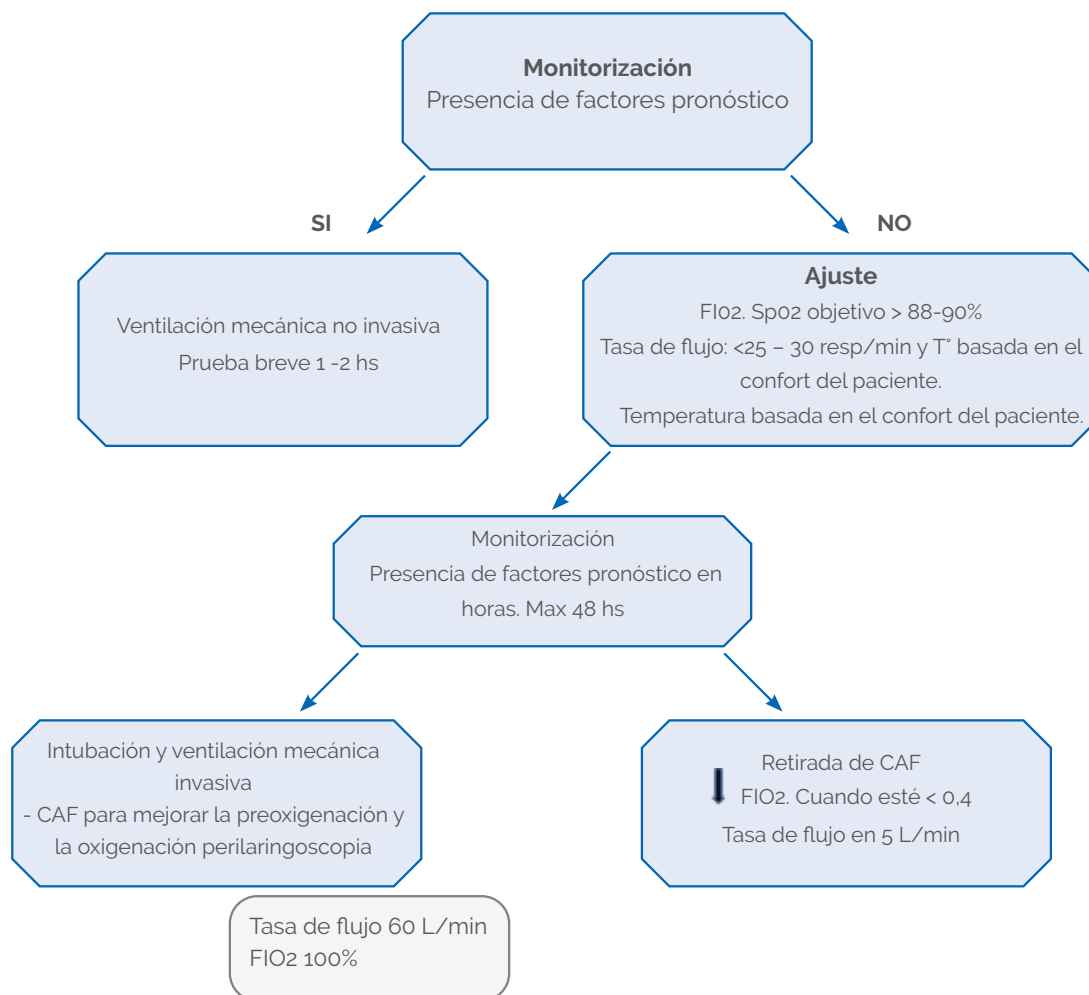
Maggiore y colaboradores (2014) realizaron un estudio controlado randomizado, comparando el alcance de uso del sistema Venturi o cánula de alto flujo en búsqueda de protección en el período post extubación del grupo de pacientes, en los cuales se observó mejoría en la oxigenación con igual FIO₂ que el grupo control, descenso de PaCO₂, mayor confort por lo que se logra la utilización permanente de la interface (11) (18) data about their clinical efficacy are scarce. OBJECTIVES To compare the effects of the Venturi mask and the nasal high-flow (NHF).

Más reciente se encuentra el estudio de la Dra. Isacki realizado en 2017 quien teniendo en cuenta su uso en los pacientes que requieran su apoyo en el periodo post extubación propone el siguiente algoritmo (19).

Figura 4.

Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda





Fuente: modificado d: Ischaki E, Pantazopoulos I, Zakynthinos S. Nasal high flow therapy: A novel treatment rather than a more expensive oxygen device. Vol. 26, European Respiratory Review. European Respiratory Society; 2017.

¿Cánula de alto flujo o ventilación no invasiva?

En cuanto a la decisión si usar ventilación no invasiva y cánula de alto flujo como estrategia para el retiro del soporte ventilatorio Hernández y colaboradores realizaron un ensayo clínico multicéntrico durante 2 años (2012 a 2014) en pacientes críticos en fase de extubación que contaban con por lo menos un factor de riesgo como posible causa de fallo. Como factores de riesgo se tuvo en cuenta lo siguiente: mayores de 65 años; evaluación de fisiología aguda y evaluación de salud crónica II mayor a 12 puntos en el día de la extubación; índice de masa corporal superior a 30; manejo inadecuado


de secreciones; destete difícil o prolongado; más de 1 comorbilidad; insuficiencia cardíaca como indicación primaria de ventilación mecánica; enfermedad pulmonar obstructiva crónica de moderada a grave; problemas de permeabilidad de la vía aérea; o ventilación mecánica prolongada. No se puede desconocer las indicaciones, ventajas y desventajas de cada uno de los sistemas, que deben ser conocidos por los profesionales del cuidado respiratorio para realizar la mejor elección acorde a las necesidades del paciente (20)availability, lower costs, and additional physiopathological mechanisms. Objective To test if high-flow conditioned oxygen therapy is noninferior to NIV for preventing postextubation respiratory failure and reintubation in patients at high risk of reintubation. Design, Setting, and Participants Multicenter randomized clinical trial in 3 intensive care units in Spain (September 2012-October 2014).

Referencias

1. Hernández D, Cerón G, Escobar R, Ortiz D, Graciano L, Antonio D, et al. Retiro de la ventilación mecánica. *Medi Criti*. 2017; 31(4): 238-45.
2. Esteban A, Alía I, Ibañez J, Benito S, Tobin MJ. Modes of Mechanical Ventilation and Weaning: A National Survey of Spanish Hospitals. *Chest [Internet]*. 1994 Oct 1 [cited 2017 Dec 5]; 106(4): 1188-93. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0012369216333700?showall%3Dtrue%26via%3Dihub>
3. Beduneau G, Pham T, Schortgen F, Piquilloud L, Zogheib E, Jonas M, et al. Epidemiology of weaning outcome according to a new definition the WIND study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Mar 15;195(6):772-83.
4. Iglesias N. El proceso de destete en el contexto nacional e internacional. *bibliografía. Mediciego [Internet]*. 2011;17(1). Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2011/mdc111q.pdf>
5. Iglesias N, Parrado J. Resultados de la aplicación de un protocolo para el destete de la ventilación mecánica. *Mediciego [Internet]*. 2013 [cited 2017 Dec 5];19(1). Available from: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_01_13/articulos/t-5.html
6. Chen L, Gilstrap D, Cox CE. Mechanical Ventilator Discontinuation Process. Vol. 37, *Clinics in Chest Medicine*. W.B. Saunders; 2016. p. 693-9.
7. Boles J, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. 2007 [cited 2020 Jan 29]; Available from: www.erj.ersjournals.com/misc/statements.shtml

8. Frutos-Vivar F, Esteban A. Desconexión de la ventilación mecánica. ¿Por qué seguimos buscando métodos alternativos? *Med Intensiva* [Internet]. 2013 Dec 1 [cited 2017 Dec 5]; 37(9):605–17. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021056911200246X>
9. Rose L, Schultz MJ, Cardwell CR, Jouvet P, Mcauley DF, Blackwood B. Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children. Vol. 2014, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2014.
10. Arnal JM, Garnero A, Novotni D, Corno G, Donati SY, Demory D, et al. Closed loop ventilation mode in Intensive Care Unit: A randomized controlled clinical trial comparing the numbers of manual ventilator setting changes. *Minerva Anestesiol*. 2018 Jan 1;84(1):58–67.
11. Suarez-Sipmann F. Nuevos modos de ventilación asistida. *Med Intensiva*. 2014; 38(4): 249–60.
12. Ambrosino N, Rossi A. Proportional assist ventilation (PAV): a significant advance or a futile struggle between logic and practice? *Thorax* [Internet]. 2002 Mar [cited 2017 Nov 30];57(3):272–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11867835>
13. Schmidt M, Kindler F, Cecchini J, Poitou T, Morawiec E, Persichini R, et al. Neurally adjusted ventilatory assist and proportional assist ventilation both improve patient-ventilator interaction. *Crit Care*. 2015 Feb 25;19(1).
14. Suárez F, Pérez M, González P. Nuevos modos de ventilación: NAVA. *Med Intensiva* [Internet]. 2008 [cited 2017 Dec 6];32(8):398–403. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000800005
15. Lewis KA, Chaudhuri D, Guyatt G, Burns KEA, Bosma K, Ge L, et al. Comparison of ventilatory modes to facilitate liberation from mechanical ventilation: Protocol for a systematic review and network meta-analysis. Vol. 9, *BMJ Open*. BMJ Publishing Group; 2019.
16. Blandy Malmierca A, Mario Sánchez Miranda Especialista J. Ventilación no invasiva en el paciente crítico. 2011 [cited 2017 Dec 5]; Available from: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones>
17. Sará Ochoa JE, Hernández Ortiz OH, Torres López MU. Eficacia del uso profiláctico de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes durante la extubación con prueba de respiración espontánea superada: revisión sistemática y metaanálisis. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2015 Jul 1 [cited 2017 Dec 5];15(3):154–69. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S012272621500049X>

18. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal High-Flow versus Venturi Mask Oxygen Therapy after Extubation. Effects on Oxygenation, Comfort, and Clinical Outcome. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2014 Aug 1 [cited 2017 Dec 6];190(3): 282–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25003980>
19. Ischaki E, Pantazopoulos I, Zakynthinos S. Nasal high flow therapy: A novel treatment rather than a more expensive oxygen device. Vol. 26, *European Respiratory Review*. European Respiratory Society; 2017.
20. Hernández G, Vaquero C, Colinas L, Cuenca R, González P, Canabal A, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Noninvasive Ventilation on Reintubation and Postextubation Respiratory Failure in High-Risk Patients. *JAMA* [Internet]. 2016 Oct 18 [cited 2017 Dec 5];316(15):1565. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27706464>



Capítulo 3

Patologías del sistema nervioso periférico con insuficiencia cardiorrespiratoria

● **João Carlos Moreno de Azevedo**

Profesor del Curso de Fisioterapia de la Universidad Veiga de Almeida - RJ - Brasil. Especialista en Fisioterapia Respiratoria, Gestión Educativa y Medios y Tecnología en Educación. Maestría en el Programa de Postgrado de la Facultad de Medicina, UFRJ.

Doctorado en curso en el Programa de la Facultad de Educación Física y Deportes, UFRJ. Líder del Núcleo de Evaluación Tecnológica en Rehabilitación y Salud (NATReS-UVA) del Curso de Fisioterapia.

Este capítulo describe los aspectos anatomofisiológicos y las divisiones del sistema nervioso central y periférico, así como el sistema nervioso simpático y parasimpático. Se describen las funciones y patologías que involucran el sistema nervioso periférico y el sistema respiratorio, con formas de diagnóstico, signos, síntomas, alternativas de evaluación y recomendaciones para el manejo y cuidado de las vías aéreas a fin de reducir las complicaciones del sistema respiratorio.

Aspectos anatomofisiológicos del sistema nervioso periférico

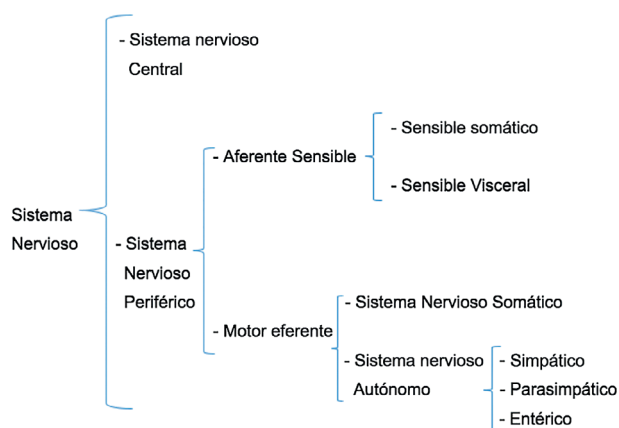
Anatómicamente, el Sistema Nervioso (SN) se divide en Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Periférico (SNP), estando el SNP compuesto por nervios, ganglios y terminaciones nerviosas. En cuanto a los nervios, tenemos: los nervios craneales y espinales.

Los nervios craneales que se encuentran en el cerebro pueden clasificarse como sensible o sensorial (nervio olfatorio, nervio óptico y nervio vestibulococlear), motores (nervio oculomotor, nervio troclear, nervio abducente, nervio accesorio y nervio hipogloso), mixtos (nervio trigémino, nervio facial, nervio glosofaríngeo y vago) y visceral o vegetativo.

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA) se divide en: sistema nervioso autónomo simpático (SNAS), sistema nervioso autónomo parasimpático (SNAP) y sistema nervioso periférico entérico (SNPE). (Figura 1)

Figura 1.

División del sistema nervioso



Fuente: adaptado de Marieb et al. 2014 (1).

Por lo tanto, se considera que el SNP media la relación entre el medio ambiente y el cuerpo. Los nervios sensoriales de la columna vertebral, cuyos cuerpos celulares se encuentran en los ganglios de la raíz dorsal (GRD), los nervios espinales y motores formados por axones motores, cuyos cuerpos celulares se encuentran en el asta anterior, constituyen el SNP somático.

Considerado como una parte simple del SN, en comparación con el SNC, el SNP está compuesto de fibras sensoriales aferentes y fibras motoras eferentes dirigidas al tejido estriado y a través de la unión neuromuscular inervan los músculos esqueléticos.

Los nervios craneales tienen su origen en el cerebro y se dividen en nervios sensoriales, viscerales y motores. Dado que desde los nervios motores tenemos la formación del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), donde, a través de sus vías aferentes, recibe información de una ubicación específica del SNC, un lugar que procesa los estímulos corporales y el entorno externo (incluido el hipotálamo, los núcleos del cerebro, tracto solitario, formación reticular, amígdala, hipocampo y corteza olfatoria).

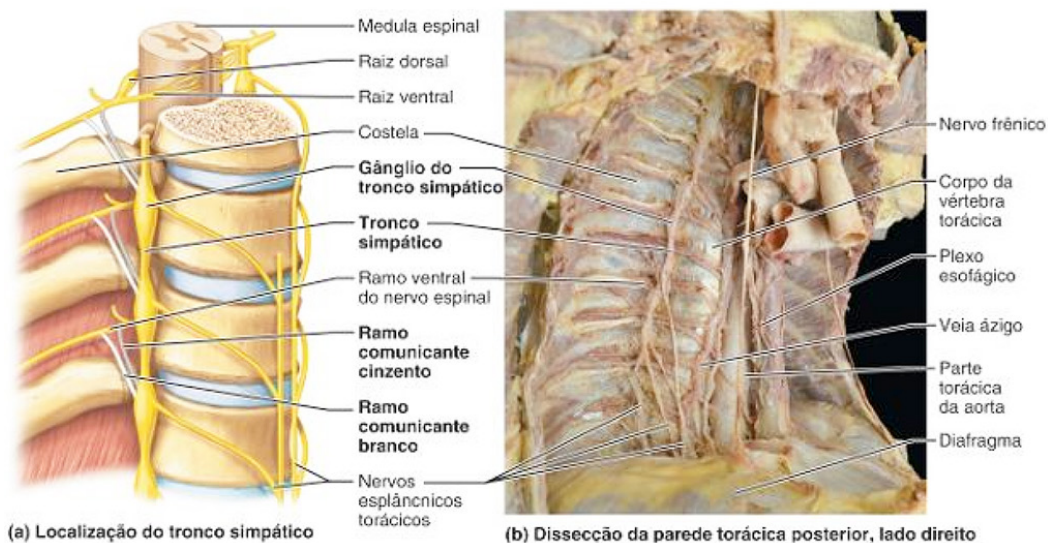
El SNA que se divide en un sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático se compone por separado de dos conjuntos de cuerpos neuronales: uno ubicado en el SNC se llama preganglionar, que tiene conexiones fuera del SNC en los ganglios. Las fibras eferentes de los ganglios (fibras posganglionares) se extienden a los órganos efectores (2).

Sistema nervioso simpático

En el sistema simpático, los cuerpos celulares preganglionares se encuentran en el asta lateral de la médula espinal en el espacio de T1 a L2 o L3. Los ganglios son adyacentes a la columna vertebral y tienen el nombre de ganglios vertebrales (tronco simpático) y prevertebrales, que incluyen los ganglios celiacos cervicales superiores, aórticos-renales y mesentéricos superiores. Las fibras largas siguen desde los ganglios hasta los órganos efectores, junto con la musculatura lisa que recubre los vasos sanguíneos, las vísceras, los pulmones, las pupilas y la piel que recubre el cráneo (erectores del cabello); las glándulas (sudor, salivares y digestivas) y el corazón. (Figura 2) (2).

Figura 2.

Distribución de los ganglios simpáticos del tronco en la pared torácica



Fuente: Catala M y Kubis N, 2013 (2).

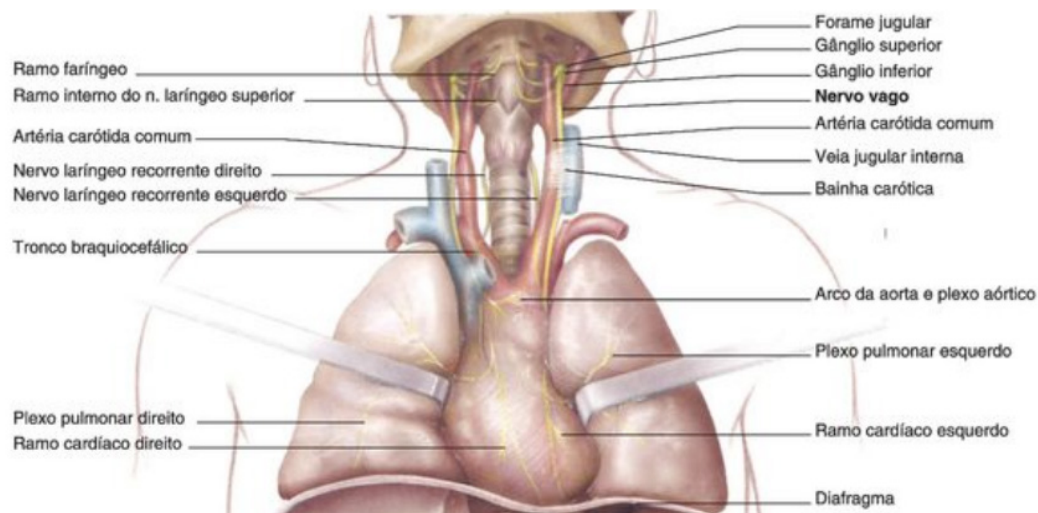
Sistema nervioso parasimpático

En el sistema parasimpático, los cuerpos celulares preganglionares se encuentran en el tronco encefálico y en la región del sacro en la médula espinal. Las fibras preganglionares salen del tronco encefálico con los nervios craneomotor oculomotor (III), facial (VII), glossofaríngeo (IX) y vago (X) y salen de la médula espinal entre S2 y S3; El nervio vago (X) tiene aproximadamente el 75% de las fibras parasimpáticas (Figura 3). Los ganglios parasimpáticos (ciliar, esplenopalatina, óptica, pélvica y vagal) se encuentran en los órganos efectores y las fibras posganglionares con una longitud de 1 a 2 mm (3).

La acetilcolina (ACh) es el neurotransmisor principal de las neuronas preganglionares en la sinapsis ganglionar, donde activan la nicotina en los receptores de las células ganglionares, presentando una respuesta rápida. La ACh es utilizada por las neuronas parasimpáticas posganglionares, uniéndose a los receptores muscarínicos en el tejido diana. (2)

Figura 3.

Ubicación del nervio vago



Nervio vacante en amarillo.

Fuente: Van De Graaff y Kent, 2003 (3).

Hay varios órganos efectores que tienen inervación por fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas. El órgano que depende de esta interacción o del equilibrio entre las señales de estos sistemas tiene efectos antagónicos. El desarrollo de esta interacción puede deberse a acciones opuestas en las mismas células efectoras, como en el corazón, donde el simpático y el parasimpático producen acciones en las mismas células con resultados diferentes. Cuando los sistemas simpático y parasimpático inervan células diana cercanas, se registran interacciones complejas (4). (Tabla 1)

Tabla 1.

Funciones de los sistemas simpático y parasimpático en el corazón

Propiedad	Parasimpática	Simpática
Cronotrópico (frecuencia)	- (nodo sinusal)	+ (nodo sinusal)
Inotrópico (fuerza de contracción)	- (miocardio auricular)	+ (miocardio auricular e ventricular)
Dromotrópico (velocidad de conducción)	- (nodo A-V)	+ (nodo A-V)
Lusitrópico (relajación)	Sin influencia	+ (miocardio ventricular)
Bathmotropic (excitabilidad)	Sin influencia	+

El parasimpático inerva solo las aurículas y no los ventrículos.

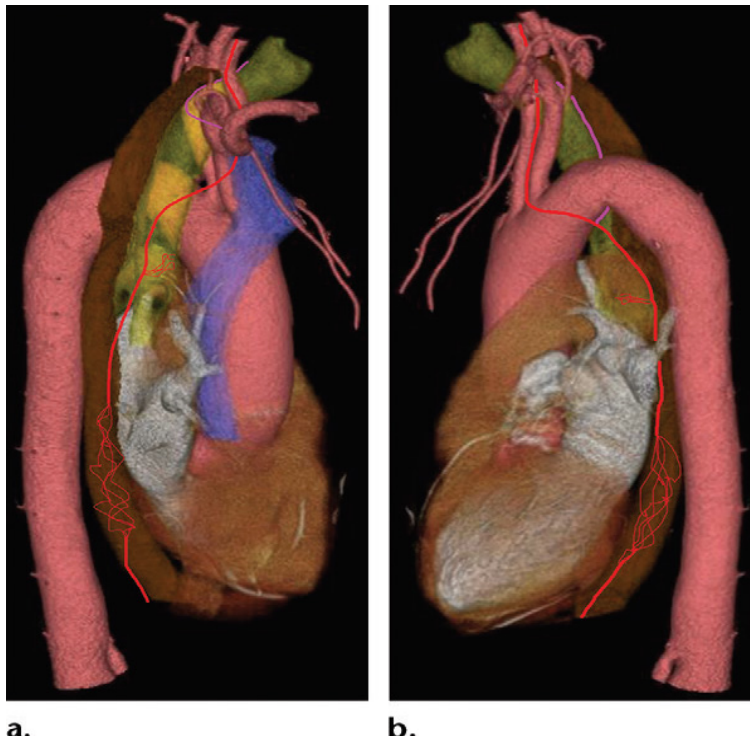
Fuente: Maurer, 2014 (5).

Funciones del nervio vago (X par craneal)

Del latín vagar, el nervio vago tiene una rama en las regiones más extensas del cuerpo, donde sus fibras inervan varios órganos del organismo (6). Sus fibras liberan el neurotransmisor acetilcolina (Ach). Considerado el nervio más importante del sistema nervioso parasimpático, está compuesto por 80% de fibras sensoriales aferentes (las señales se envían del cuerpo al cerebro) y 20% de fibras motoras eferentes (la información viaja del cerebro al cuerpo). Es un nervio sensible, ya que contiene fibras viscerales eferentes y fibras sensoriales aferentes (7). (Figura 4)

Figura 4.

Nervio vago y nervio laríngeo recurrente



Fuente: Laborde S et al., 2018 (7).

Las imágenes de CT muestran los lados derecho (a) e izquierdo (b) de los nervios vagos (líneas rojas) y el Laringo Nervioso Recurrente (RLN) (líneas rosadas). Marrón = esófago, amarillo verdoso = tráquea.

Las fibras vagales eferentes son responsables de estimular la acción motora, y en el corazón modulan la actividad intrínseca a través del nodo sinusal que determina la frecuencia cardíaca. Las fibras aferentes vagales están vinculadas a acciones sensoriales propagadas por órganos clave del cuerpo, siendo un detector importante de eventos para el sistema inmune. Periféricamente, permite que las señales internas generen respuestas autónomas, endocrinas y conductuales apropiadas a través de vías reflejas centrales que pasan a través del núcleo del tracto solitario, contribuyendo a la percepción del dolor. Según Berthoud y Neuhuber (2000), existe una red funcional basada en estructuras cerebrales para facilitar la organización y regulación de la actividad vagal aferente y eferente (8).

Patologías del sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico debido a su amplio alcance y su estructura compleja que está expuesta a varias propensiones ambientales, metabólicas y genéticas, puede verse afectado por varias enfermedades. Los criterios para su clasificación son estructurales y se basan en los componentes de los nervios periféricos afectados, que pueden ser axonales, desmielinizantes o mixtos; esta categorización se puede definir en función de las características clínicas, electrofisiológicas y genéticas (tabla 2) (9).

Tabla 2.
Clasificación de las neuropatías periféricas

Neuropatías periféricas hereditarias	Neuropatías inflamatorias	Neuropatías asociadas con neoplasias y trastornos reportados	Neuropatías metabólicas	Neuropatías tóxicas
Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT)	Autoimmune	Neuropatía Paraneoplásica	Neuropatía Diabética	Abuso de alcohol
Neuropatía hereditaria con deterioro de la parálisis por presión (HNPP)	Neuropatía hereditaria con deterioro de la parálisis por presión (HNPP)	Gammapatía monoclonal Sarcoidosis / POEMAS	Neuropatía causada por disfunción de la glándula tiroidea.	Agentes quimioterapéuticos
Neuropatía hereditaria sensorial y autonómica (HSAN)	Síndrome de Guillain-Barré / polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)	Amilosis	Neuropatía urémica	Metales pesados
Neuropatía amiloidótica familiar	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)		Insuficiencia hepática	
Enfermedad del cuerpo poliglucosil	Vasculitis		Deficiencias de vitaminas	
	Enfermedad celiaca Neuropatía motora multifocal Crioglobulinemia			

Fuente: adaptado de Katona I et al., (2017) (9).

Manifestaciones clínicas en neuropatías periféricas

Los síntomas percibidos por los pacientes afectados por trastornos del SNP pueden ser motores, sensoriales y autónomos, y se determinan según la clase de fibras afectadas y la ubicación donde se produjo la lesión. Los llamados síntomas motores incluyen debilidad, atrofia muscular, fasciculaciones y calambres. Los dos últimos se descubrieron a través de la anamnesis dirigida. Dichos síntomas sensoriales incluyen pérdida sensorial, hormigueo, pinchazos, pinchazos y sensación de ardor.

La distribución y calidad de los síntomas descritos por los pacientes es la más reveladoras en comparación con el examen sensorial. Las quejas de dolor son comunes en estos pacientes y pueden estar asociadas con otros síntomas neuropáticos.

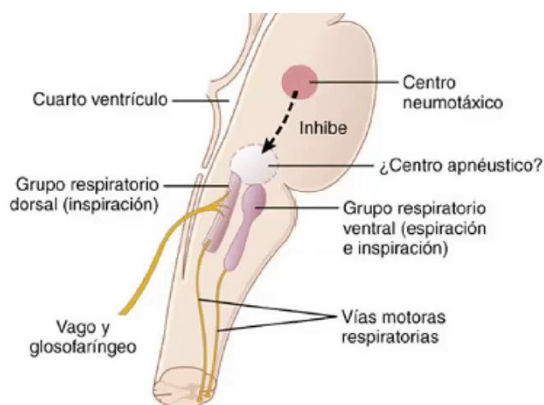
Los síntomas autónomos son heterogéneos, con mareos, desmayos ortostáticos, sudoración reducida o excesiva, impotencia a falta de eyaculación y motilidad gastrointestinal alterada (10).

Sistema respiratorio y sistema nervioso

Compuesto por varios grupos de neuronas, el centro respiratorio se encuentra bilateralmente en el bulbo y en el puente del tronco encefálico. Se divide en tres grupos de neuronas: 1- El grupo respiratorio dorsal se encuentra en la porción dorsal del bulbo y es responsable de la inspiración; 2- Grupo respiratorio ventral, ubicado en la parte ventrolateral del bulbo, responsable de la espiración; 3- El centro neumotáctico, ubicado en la porción dorsal superior del puente, se encarga de controlar la frecuencia y la amplitud respiratoria (11), (Figura 5).

Figura 5.

Centro respiratorio



Fuente: adaptado de Hall, 2011 (11).

Todo el control de la respiración es realizado por el sistema nervioso central, los volúmenes pulmonares y la duración de la inspiración y la espiración. Hay un grupo de neuronas que generan ritmo para mantener el control básico de la respiración, y también tienen control cortical de la respiración, que puede actuar automáticamente. Se encontró actividad de marcapasos respiratorio en el complejo de neuronas Botzinger y pre-Botzinger ubicadas en el Grupo Respiratorio Ventral (VRG). Se cree que la generación del patrón de ritmo respiratorio consta de tres fases: inspiración, espiración temprana y espiración tardía, incluso si este proceso consiste en inspiración y espiración.

Las afecciones neurológicas que afectan la respiración pueden ocurrir por lesiones en la corteza cerebral, en las vías y tractos, en el hipotálamo, en el tronco encefálico y en la médula espinal. Los trastornos del sistema nervioso periférico que afectan a los receptores y neurotransmisores pre y postsinápticos pueden desarrollar numerosos patrones de respiración anormales. A continuación indicamos ciertas patologías del sistema nervioso central y periférico con repercusiones en el sistema respiratorio (12).

Tabla 3.

Enfermedades del sistema nervioso central y periférico asociadas con respiración anormal.

Enfermedades del sistema nervioso central asociadas con respiración anormal				Trastornos del sistema nervioso periférico asociados con respiración anormal.	
Corteza cerebral	Tronco encefálico	Ganglios basales	Médula espinal	Nervios motores	Unión neuromuscular
- Infarto cerebral - Tumor - Demencia - Enfermedad por priones - Epilepsia - Infecciones	- Infarto cerebral - Neoplasia - Atrofia múltiple - Encefalitis - Esclerosis múltiple - Hipoventilación alveolar central - Infecciones	- Enfermedad de Parkinson - Corea de Huntington - Envenenamiento metal pesado - Envenenamiento por monóxido de carbono - Enfermedad de Fahr	- Trauma - Condiciones desmielinizante (Esclerosis múltiple, Enfermedad de Devic) - Siringomielia - Tumor - Enfermedad de la neuronas motoras - Infecciones	- Enfermedad de la neuronas motoras - Síndrome de Guillain-Barré - Difteria - Enfermedad neuropática severa - Diabetes mellitus - Porfiria intermitente agudo - Uremia - Trauma iatrogénico	- Miastenia gravis - Síndrome miasténico de Lambert-Easton - Botulismo - Bloqueantes neuromusculares - Inhibidores de la acetilcolinesterasa - Veneno de serpiente - Envenenamiento por mariscos - Veneno de escorpión

Fuente: adaptado de Urfy MZ y Suarez JI, 2014 (12).

La afectación del sistema respiratorio debido a lesiones del SNP es frecuente en algunas situaciones específicas y tiene una mayor incidencia en ciertas regiones, que se describen en los siguientes párrafos.

Evidencia de procesos neuropáticos en la tos crónica

La tos crónica se define como una enfermedad neuropática sensorial, donde indica una neuropatía sensorial de la laringe o neuropatía vagal post-viral.

Reconocido como una infección de las vías respiratorias superiora post viral que conduce a una tos seca productiva de rutina, con picazón en la garganta, sensación de sequedad en la risa y al hablar. Puede presentar disfonía, fatiga vocal, fonación forzada, odinofonía, globo y / o disfagia, con la hipótesis de neuropatía vagal post-viral confusa como neuralgia glossofaríngea y parálisis de Bell.

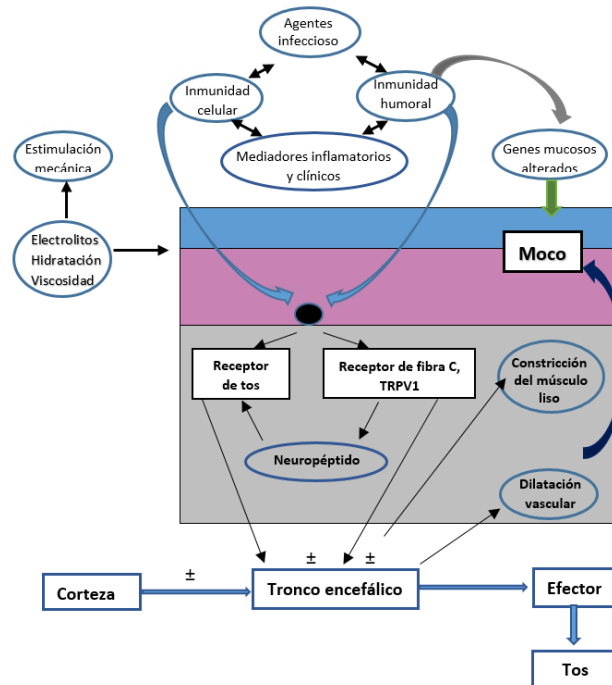
Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes al aumento periférico y central de las vías aferentes de la tos y la evidencia convincente se dirigieron a la neuropatía de los nervios sensoriales vagales después de las infecciones virales del tracto respiratorio superior o la exposición a irritantes alérgicos y no alérgicos para ayudar a la tos como un síndrome de hipersensibilidad (13) (14).

Hay informes de la asociación con el virus del herpes simple, la varicela zoster, el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus y el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), los efectos de la infección viral pueden ser indirectos en el nervio a través de su suministro de sangre (15).

Cuando se trata de infección, el diagnóstico de neuropatía es desafiante de varias maneras: patrón de déficit, distribución geográfica de patógenos, tiempo entre la infección y el desarrollo de neuropatía y mecanismos variables de daño nervioso. La variabilidad y la complejidad de la tos como síntoma pueden confundirse con un mecanismo de lesión específico.

Es importante comprender los mecanismos que involucran el reflejo normal de la tos, para diferenciar los posibles mecanismos anormales que involucran la tos neurogénica (15).

Figura 6.
Interrelación de los mecanismos para la tos



Fuente: adaptado de Altman et. al., 2015 (15).

La figura 6 muestra los mecanismos interrelacionados que inducen el reflejo de la tos en una representación del tejido de las vías respiratorias. Hay varios factores que pueden actuar concomitantemente, incluidos los agentes infecciosos tópicos y la viscosidad de la superficie de la vía aérea, las citocinas, el líquido y el moco, la regulación genética que produce moco alterado en la enfermedad, la temperatura y el pH de la superficie de la vía aérea. La actividad neuronal comienza con el receptor sensorial, que se activa con diferentes estímulos. Tenga en cuenta que el área rosada indica receptores sensoriales. Los receptores sensoriales pueden incluir receptores para la tos, así como fibras del receptor C en el pulmón. Aunque este último conduce fibras al tronco encefálico es lento, los estímulos fuertes pueden provocar una inhibición del efecto. El receptor transitorio potencial de los canales iónicos, y especialmente en la expresión de TRPV1 (el receptor de capsaicina), también puede desempeñar un papel crítico en los desencadenantes sensoriales de la tos. La corteza puede iniciar la tos voluntaria, así como la supresión de la tos prevista.

Hay varios lugares donde se pueden desencadenar posibles mecanismos y evocar posibles mecanismos de tos neurogénicos, mala adaptación con tos superpuesta y núcleos respiratorios en el tronco encefálico e influencia cortical, donde las enfermedades neurológicas y neuropsiquiátricas pueden inducir y aumentar el comportamiento de la tos (tabla 4) (15).

Tabla 4.
Ubicaciones y mecanismos de los elementos de la tos neurogénica

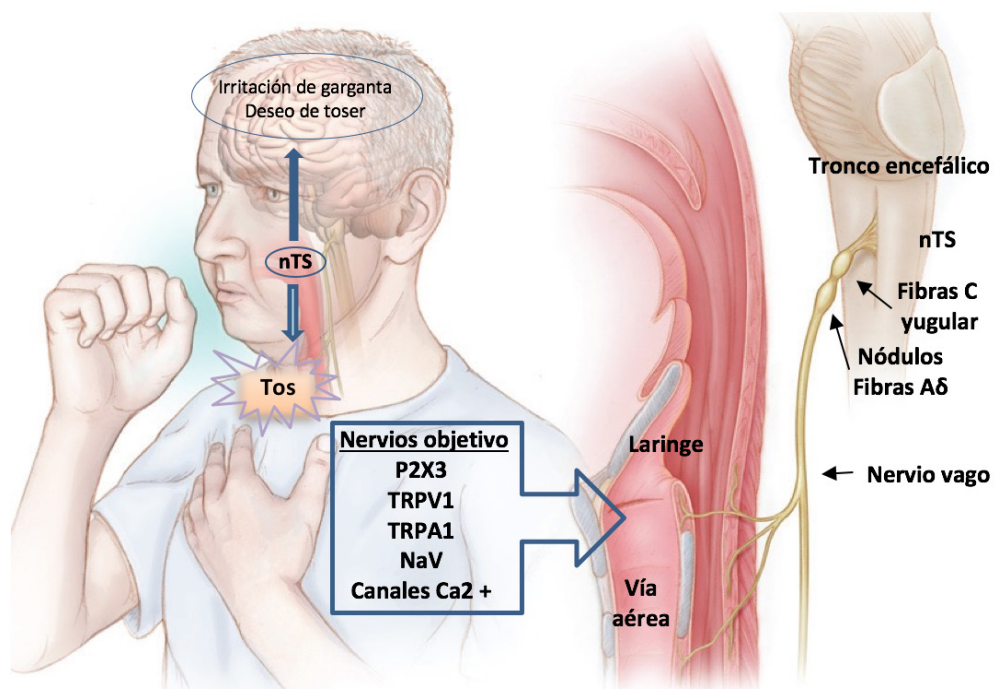
Local	Ejemplos	Mecanismos
Receptores sensoriales	Mecanorreceptores, receptores químicos, familia TRP de canales iónicos, receptor de tos.	Mecanorreceptores, receptores químicos, familia de canales iónicos TRP1, receptor de tos.
Neuropeptidos	Taquicininas (substancia P, neuroquininas)	Mediar la respuesta neuronal aferente
Nervios aferentes	Fibra mielinizada de pequeño diámetro, fibras C bronquiales	Hiperexcitabilidad axonal, disminución del tono inhibitorio.
Reflejos del tronco encefálico	Tos y núcleos superpuestos respiratorios.	Trauma cerebral, adaptación neural.
Influencia de la corteza	Percepción alterada, desajuste conductual	Neurosis, psicosis; tic, hábito, ganancia secundaria
Espasmo neuromuscular eferente	Sobreestimulación de nervios eferentes, espasmos musculares.	

TRP=receptor transitorio potencial, TRPV1=receptor de capsaicina vanilloide.

Fuente: adaptado de Altman et. al., 2015 (15).

Las fibras C, con cuerpos en el ganglio vagal superior (yugular), y las fibras A, con cuerpos celulares en el ganglio vagal inferior (nodoso), son las principales fibras vagales que median la tos. Se muestran los principales receptores y canales iónicos ubicados en las terminales, los nervios vagales aferentes sensoriales de las vías aéreas que son capaces de modular la tos. Los receptores purinérgicos P2X3 se encuentran principalmente en nervios sensoriales periféricos, con cierta expresión en el núcleo del tracto solitario (nTS) del tronco encefálico. El receptor transitorio potencial de ankirina 1 (TRPA1) y el receptor transitorio potencial vanilloide 1 (TRPV1) se encuentran en los terminales nerviosos y son capaces de iniciar potenciales de acción, y los canales de sodio dependientes de voltaje (NaV) son responsables de la transmisión de potencial de acción (figura 7) (16).

Figura 7.
Vías neuronales para el control de la tos



Fuente: adaptado de Smith y Woodcock, 2016 (16).

Evaluación

La combinación de signos y síntomas como: garganta irritada entre la laringe y la faringe, vías respiratorias con parestesias, presentación de alotussia (tos debido a estímulos no musculares, como la risa o el habla), mayor sensibilidad a la tos estimulante por inhalación, hiperussia (número de puntos gatillo), que pueden sugerirse como un trastorno de la función neuronal en las vías respiratorias sensoriales (13) (14).

Aunque ningún aspecto individual de la historia hace el diagnóstico de tos neurogénica, algunos síntomas llevan a considerar una etiología neurogénica. Éstos incluyen:

- Inicio después de una enfermedad o cirugía que pone en riesgo los nervios laríngeos.
- Tos no productiva.
- Falta de respuesta a antibióticos, asma, o medicamento para el reflujo.
- Disestesias de la laringe, como cuerpo extraño o sensación de cosquilleo.
- Queja a largo plazo.

Por otro lado, los síntomas típicos de las tres causas más comunes de tos; es decir, enfermedad por reflujo gastroesofágico, alergias y asma e infección, descartan el diagnóstico. Es posible que las causas coexistan, por supuesto, y las causas más comunes de tos pueden servir como desencadenantes para pacientes con tos neurogénica (15).

Debido a un estado hiperreflexivo, los pacientes con tos neurogénica pueden ser más susceptibles a las sustancias químicas (es decir, reflujo de ácido gástrico, perfumes y otros olores químicos, como agentes de limpieza), temperatura (aliento frío o aire caliente), mecánica (hablando, riendo) (15).

Tratamiento

El enfoque multidisciplinario para el autocontrol de la tos crónica tiene resultados positivos. La intervención se basa en la educación, la higiene laríngea, la supresión de la tos y las medidas de distracción y la modificación del comportamiento (tabla 5). La terapia demostró ser efectiva sin efectos secundarios, confirmada en dos ensayos clínicos aleatorizados, con una reducción del 41% en la frecuencia de la tos en un ensayo y una mejora en la calidad de vida en otro (17) (18).

Tabla 5.

Protocolo de intervención multidisciplinar

Componentes	Técnica
Educación	Educar a los pacientes con tos crónica e hipersensibilidad al reflejo de la tos. Explicar los efectos negativos de la tos repetida. Educar a los pacientes sobre el control voluntario de la tos.
Higiene e hidratación laringe	Aumentar la frecuencia y el volumen de agua y bebidas sin cafeína. Reduce el consumo de cafeína y alcohol Promover la respiración nasal.
Control de la tos	Enseñar a los pacientes a identificar sus factores desencadenantes de la tos. Enseñe a los pacientes a utilizar técnicas de supresión o distracción de la tos al primer signo o sensación de necesidad o deseo de toser. Estas técnicas de supresión de la tos / distracción incluyen: tragar agua forzada, sorber y chupar dulces. Enseñe a los pacientes a realizar ejercicios de respiración: reeducación del patrón de respiración que promueve la técnica del patrón de respiración abdominal relajada; Respiración de los labios fruncidos para controlar la tos.
Asesoramiento psicoeducativo	Motivar a los pacientes, reiterar técnicas y objetivos terapéuticos. Modificación del comportamiento: para tratar de reducir la conciencia excesiva de la necesidad de toser Manejo del estrés y la ansiedad.

Fuente: adaptado de Mitchell et al., (2016) (17).

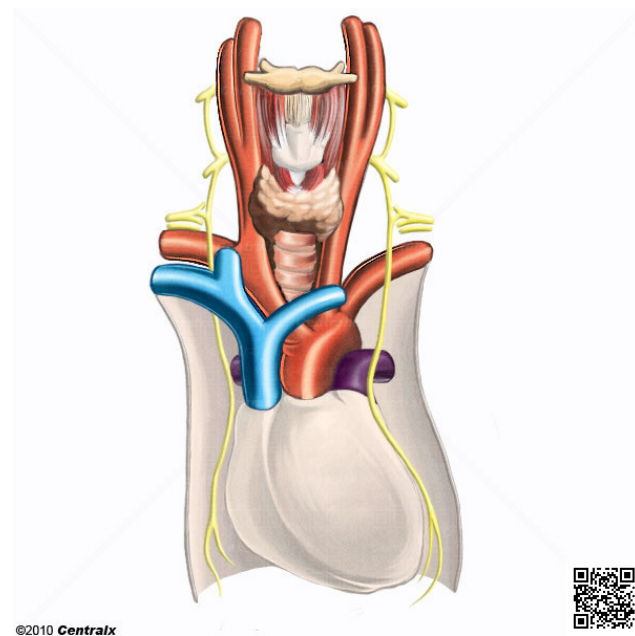
Neuropatía frénica

El individuo que tiene disnea, ortopnea o insuficiencia ventilatoria hipercapnica de etiología desconocida, puede considerarse un trastorno neuromuscular como una Neuropatía Frénica (NF). En las neuropatías focales, la entidad nosológica distinta se presenta como NF idiopática, que puede ser unilateral o bilateral (19).

El nervio frénico proporciona el suministro motor primario al diafragma, el músculo respiratorio principal. Su origen está en el cuarto nervio cervical (C4) junto con los nervios cervicales tercero y quinto (C3 y C5), por lo que el nervio frénico recibe inervación del plexo cervical y braquial. Tiene fibras nerviosas simpáticas, motoras y sensoriales (figura 8) (20).

Figura 8.

Nervio frénico bilateral (amarillo)



Fuente: <http://atlas.centralx.com/espanol/p/123362/nervio+frenico.htm> (capturado en 12/02/2019)

El daño del nervio frénico puede ocurrir a través de varios mecanismos. Puede dañarse por traumatismo cerrado o penetrante, por congelación (cirugía cardíaca), enfermedades metabólicas (diabetes mellitus), causas infecciosas (enfermedad de Lyme, herpes zoster, neumonía e infección por VIH), invasión directa por tumor,

enfermedades neurológicas (espondilosis cervical) y esclerosis múltiple), miopatía (distrofia muscular), enfermedad inmunológica (síndrome de Guillain-Barré) y otros (desnutrición, hipotiroidismo, hipertrofia tiroidea benigna, porfiria, vasculitis, enfermedad de Charcot-Marie-Toot) (20,21).

Las Neuropatías Frénicas Unilaterales (NFU) pueden desarrollarse con síntomas respiratorios significativos sin ser reconocidas. En las Neuropatías Frénicas Bilaterales (NFB), la disnea y la ortopnea son graves y los estudios de la función respiratoria están comprometidos (19).

La elevación unilateral del diafragma se observó en la NFU y en la NFB la elevación del diafragma es bilateral, con inmovilidad o movimiento paradójico del hemidiafragma. En NFB, la enfermedad de la neurona motora, incluida la esclerosis lateral amiotrófica y el síndrome pospolio, son las causas más comunes (19) (20).

Historia clínica y exploración física

El diagnóstico de lesión del nervio frénico requiere una gran sospecha, ya que presenta signos y síntomas inespecíficos, que incluyen disnea inexplicable, neumonía recurrente, ansiedad, insomnio, dolor de cabeza matutino, somnolencia diurna excesiva, ortopnea, fatiga y respiración con trastornos del sueño. En la NFU, el paciente a menudo está asintomático en reposo y tiene disnea solo durante el esfuerzo, que se encuentra incidentalmente en la radiografía de tórax. En pacientes con NFB, la disnea es frecuente. La auscultación pulmonar se reducirá y la opacidad de la percusión en el lado afectado del tórax se encontrará y presenta movimiento interno del epigastrio durante la inspiración (20).

Examen complementario

Las pruebas complementarias utilizadas para el diagnóstico incluyen: radiografía de tórax inspirada y espirada, electromiografía de diafragma para registrar el potencial de acción del NF, ultrasonido de diafragma, manometría esofágica y gástrica, fluoroscopia, prueba de función pulmonar, manovacuometría (MIP y MEP) y estimulación del nervio frénico (21,22).

Tratamiento

En pacientes que no muestran evidencia de miopatías, la estimulación del nervio frénico está indicada, ya que el nervio está intacto. Se puede realizar en parálisis diafragmática bilateral con lesiones de la columna cervical (20).

El soporte ventilatorio con ventilación mecánica no invasiva también es una indicación segura, que puede evolucionar a ventilación mecánica invasiva. El marcapasos

diafragmático está indicado en pacientes con movilidad bilateral comprometida del diafragma que desean retrasar el inicio de la ventilación, tanto invasiva como no invasiva, o que la han iniciado, pero no desean continuar o no han podido tolerarla. La plicatura diafragmática quirúrgica y la reparación del nervio frénico por microcirugía son indicaciones invasivas (21).

Disautonomía familiar

La disisautonomía familiar (DF, síndrome de Riley-Day, neuropatía sensorial hereditaria y autónoma tipo III, OMIM 223900) es una rara enfermedad autosómica recesiva, presente al nacer y descrita por primera vez en 1949 en niños de ascendencia judía en Europa Central. El trastorno es causado por una mutación en el fundador asociada con el gen de la proteína quinasa IκB (IKBKAP). Esto produce una deficiencia de la proteína IKAP (ELP-1), causando un deterioro del desarrollo sensorial y aferente de los nervios autónomos (23).

Los síntomas de DF incluyen sensación de dolor y alteración de la temperatura, reducción de la producción de lágrimas basales, ausencia de reflejos tendinosos profundos, neuropatía óptica, marcha atáxica, inestabilidad de la presión arterial debido a la falla aferente barorrefleja, disfagia neurogénica, falla del quimiorflex, respiración con trastornos del sueño y enfermedad pulmonar, todo lo cual contribuye a la morbilidad y la mortalidad.

Epidemiología de los trastornos respiratorios en el DF

Desde un punto de vista epidemiológico, la tasa de pacientes con SCD varió de 1:10 a 1:30 afectados. A partir de la identificación de mutaciones genéticas específicas y un cribado de la población, la frecuencia de mutación en Ashkenazi (población judía) fue 1: 27 y 1: 32 (23).

Los grados de obstrucción de las vías aéreas superiores varían alrededor del 83%, en las vías aéreas inferiores aparece en el 85% y en las enfermedades pulmonares restrictivas presentan un promedio del 94%. Las alteraciones del sueño respiratorio aparecen en el 85% de los adultos y en los pacientes pediátricos del 91% y cuando no se trata es un factor de riesgo de muerte súbita durante el sueño, siendo una de las principales causas de muerte en el DF (24).

La disfagia neurogénica generalmente ocurre en todos los pacientes, especialmente en el período neonatal. El desarrollo de enfermedad pulmonar crónica ocurre con frecuencia debido a la broncoaspiración recurrente, siendo una medida preventiva el uso de una sonda nasogástrica para la alimentación y la hidratación, reduciendo así el riesgo general de broncoaspiración (25) (26).

En los exámenes complementarios, en tomografía computarizada, 94% muestran engrosamiento de la pared bronquial y 26% bronquiectasias (27).

En los gases en sangre arterial, la hipoxemia crónica ($\text{PaO}_2 < 80$ mmHg) está presente en el 40% de los pacientes y el 16% tiene hipercapnia durante el día ($\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg) (tabla 6) (28).

Tabla 6.
Evaluación de trastornos respiratorios en DF

Entrevista y examen clínico:
Una entrevista clínica debe detectar signos y síntomas de aspiración crónica para trastornos de las vías respiratorias y del sueño respiratorio, que incluyen:
a. Tos húmeda crónica mientras está despierto o dormido.
b. Tos a asfixia al comer o beber.
c. Infecciones de las vías respiratorias inferiores (resfriados frecuentes os prolongados, bronquitis, bronquiolitis y neumonía).
d. Voz húmeda o gorgoteante.
e. Respiración ruidosa os ronquidos mientras duerme.
Los pacientes con DF pueden tener dificultades considerables para reconocer y describir los síntomas.
Han disminuido la sensibilidad visceral y los irritantes respiratorios a menudo causan una tos mínima. La capacidad de proporcionar un historial médico preciso depende de la capacidad cognitiva, que varía considerablemente en estos pacientes. Por lo tanto, la ausencia de quejas obvias os signos respiratorios no elimina la necesidad de trabajar.
El examen físico respiratorio debe incluir:
a. Morfología torácica con especial atención a la curvatura de la columna.
b. Observación del patrón de respiración para identificar la respiración superficial.
c. Examen de lechos ungueales para revelar discotecas, común en pacientes con enfermedad pulmonar supurativa e hipoxemia crónica.
d. Palpación del tórax para revelar crepitaciones, a menudo asociadas con la acumulación de secreciones en las vías respiratorias inferiores.
e. Percusión del diafragma para identificar pequeños volúmenes pulmonares o tamaños asimétricos de pulmón debido a escoliosis os sonidos hipertónicos debido al atrapamiento de aire.

El examen físico respiratorio debe incluir:

- f. Auscultación para detectar crepitaciones o sibilancias o una disminución en la entrada de aire en un área pulmonar.
- g. Examen de la faringe para detectar hipertrofia de amígdalas.
- h. Un segundo sonido cardíaco prominente puede indicar hipertensión pulmonar.

Fuente: Kazachkov M et al, 2018 (28).

Tabla 7.

Recomendaciones para el manejo de trastornos respiratorios en DF

Prevención y manejo de aspiración
Eliminación de moco de las vías respiratorias y fisioterapia respiratoria.
Inicio oximetría de pulso
Prevención y tratamiento de infecciones respiratorias, incluidas las vacunas.
Precauciones especiales durante grandes altitudes o viajes aéreos.
Tratamiento empírico de reflujo antiácido
Consulta de vía aérea especializada
Ventilación no invasiva durante el sueño.
Suplemento de oxígeno nocturno
Terapia con esteroides
Terapia mucolítica
Terapia con antibióticos durante las exacerbaciones agudas.
Terapia antibiótica crónica.
Cirugía de escoliosis

Fuente: Kazachkov M et al, 2018 (28).

Síndrome de Guillain-Barré

Es una neuropatía periférica mediada por el sistema inmune que afecta tanto a la vaina de mielina como a los axones, en la cual las respuestas inmunes celulares y humorales están involucradas en la patogénesis de la enfermedad. Los anticuerpos anti-gangliosidos juegan un papel importante en inducir y perpetuar la patología y están asociados con una infección previa, vacunación o exposición a sustancias tóxicas (29).

El agente más común asociado con GBS es *Campylobacter jejuni*. Además, se han informado casos de GBS después de citomegalovirus, virus de Epstein Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus* en influenza, virus de influenza, hepatitis E, dengue, Chikungunya (CHIKV) y virus Zika (ZIKV), entre otros. Además, campañas de vacunación contra la gripe contra la influenza A (H1N1) y la vacuna profiláctica contra la rabia. Se asociaron con un pequeño riesgo de GBS (29).

Los subfenotipos más comunes de GBS son la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (PDIA) y la neuropatía axonal motora aguda (AMAN). En general, el curso clínico, la gravedad y los resultados del SGB son muy variables. Sin embargo, con la identificación de varios sub-fenotipos nuevos en los últimos 30 años, el marco conceptual de GBS se ha vuelto cada vez más complejo. Recientemente se ha publicado una nueva clasificación de diagnóstico para permitir a los neurólogos y no neurólogos diagnosticar el GBS y todas sus variantes utilizando un sistema de clasificación simple pero todo incluido (29) (Tabla 8).

Tabla 8.
Clasificación de SGB, MPS y sus subtipos (29)

Clasificación	Características clínicas centrales	Notas	Recurso de apoyo
Síndrome general			
Todos los trastornos de espectro de GBS	Patrón principalmente simétrico de la extremidad y / o debilidad del nervio craneal del motor * † § Curso de enfermedad monofásica con intervalo entre inicio y nadir de debilidad, de 12 ha 28 días, seguido de meseta clínica	El diagnóstico alternativo debe ser excluido	Síntomas infecciosos de fondo Presencia de parestesia distal en o antes de la aparición de debilidad cerebroespinal al disociación del líquido albuminocitológico ¶

Diagnósticos específicos

<p>GBS clásico</p>	<p>Debilidad * y arreflexia / hiporeflexia en las cuatro extremidades</p>	<p>La debilidad generalmente comienza en las piernas y sube, pero puede comenzar en los brazos La debilidad puede ser leve, moderada o completa. Los músculos de los nervios craneales paralizados o los músculos respiratorios pueden estar involucrados. Los reflejos de estiramiento muscular pueden ser normales o exagerado en el 10% de los casos</p>	<p>Evidencia electrofisiológica de neuropatía.</p>
<p>Debilidad faríngea cervical-braquial</p>	<p>Orofaringea, debilidad de cuello y brazo * † y arreflexia / hiporeflexia de brazo Ausencia de debilidad en las piernas</p>	<p>La ausencia de ciertas características indica debilidad faríngea-cervical-braquial incompleta: los pacientes sin debilidad de brazos y cuello tienen 'parálisis orofaríngea aguda'; los pacientes sin parálisis faríngea tienen 'debilidad cervicobraquial aguda'. Puede haber algo de debilidad en las piernas, pero la debilidad orofaríngea, en el cuello y en los brazos debe ser más prominente. La ataxia sin oftalmoplejia sugiere superposición con neuropatía atáxica aguda; La ataxia, la oftalmoplejia y la alteración de la conciencia sugieren superposición con BBE</p>	<p>Evidencia electrofisiológica de neuropatía. Presencia de anticuerpos anti-IgG anti-GQ1b o GT1a</p>

Diagnósticos específicos

Paraparesia GBS	Debilidad en la pierna * y arreflexia / hiporeflexia pierna Ausencia de debilidad en el brazo	Por lo general, la función de la vejiga es normal y no hay un nivel sensorial bien definido.	Evidencia electrofisiológica de neuropatía.
Debilidad bifacial con parestesias distales	Debilidad facial * y arreflexia de las extremidades / Ausencia de hiporreflexia de oftalmoplejía, ataxia y debilidad muscular	En algunos pacientes, las parestesias de las extremidades pueden estar ausentes y los reflejos de estiramiento muscular pueden ser normales	Evidencia electrofisiológica de neuropatía.
MFS	Oftalmoplejía, ataxia * ‡ y ausencia de arreflexia / hiporeflexia de debilidad de las extremidades # e hipersolencia	La ausencia de ciertas características indica MFS incompleta: los pacientes sin ataxia tienen 'oftalmoparesia aguda'; los pacientes sin oftalmoplejía tienen Presencia de "neuropatía atáxica aguda" de una sola característica indica MFS incompleta: la ptosis sugiere "ptosis aguda"; midriasis sugiere 'midriasis aguda'	Presencia de anticuerpos anti-IgG GQ1b
BBE	Hipersolencia y oftalmoplejía y ataxia * ‡ Ausencia de debilidad en las extremidades #	Los pacientes sin oftalmoplejía tienen una forma incompleta de BBE conocida como 'hipersonolencia atáxica aguda'	Presencia de anticuerpos anti-IgG GQ1b

* La debilidad puede ser asimétrica o unilateral.

‡ La gravedad clínica de cada componente puede variar de parcial a completa.

§ Excepto en neuropatía atáxica aguda y ataxia aguda somnolencia excesiva.

|| Como la presencia de síntomas infecciosos del tracto respiratorio superior o diarrea 3 días a 6 semanas antes del inicio de los síntomas neurológicos.

Cerebro líquido cefalorraquídeo con recuento total de glóbulos blancos <50 células por μ l y proteína por encima del rango normal de laboratorio.

La presencia de debilidad en las extremidades indica superposición con GBS.

Abreviaturas: BBE, encefalitis del tronco encefálico Bickerstaff; GBS, síndrome de Guillain-Barré; MFS, síndrome de Miller Fisher.

Epidemiología

De acuerdo con los criterios del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Comunicativos y Accidentes Cerebrovasculares (NINCDS), las tasas de incidencia de la población para GBS son aceptables.

En España, Italia, Suecia, Canadá y EE. UU. Las tasas oscilaron entre 0,62 y 2,66 casos por cada 100.000 habitantes / año en todos los grupos de edad, con un riesgo relativo de 1,78 para los hombres. Hubo un aumento del 20% en la incidencia de GBS por cada aumento de 10 años en la edad.

En Japón, la incidencia de GBS fue de 1.15 por 100,000 habitantes / año. Los hombres se vieron afectados 1,5 veces más que las mujeres. La edad media de los pacientes con SGB fue de $39,1 \pm 20,0$ años, menos que en América del Norte y Europa.

Anualmente, la incidencia de la tasa de GBS aumenta con la edad (0.6 por 100,000 por año en niños y 2 a 7 por 100,000 por año en individuos > 80 años) y con frecuencia afecta a los hombres más que a las mujeres.

Dos tercios de los pacientes adultos informan síntomas previos de una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal dentro de las 4 semanas posteriores al inicio de la debilidad.

Otras infecciones asociadas con GBS son el citomegalovirus (CMV), el virus de Epstein-Barr, el virus de la influenza A, *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. La asociación del virus de la hepatitis E (HEV) con GBS se ha identificado en pacientes de los Países Bajos y Bangladesh (Asia). La relación emergente entre GBS y la infección aguda por arbovirus, incluido el Zika y Chikungunya, se está monitoreando y es de interés a medida que avanza la epidemia mundial.

Campylobacter jejuni es una infección frecuente, que se encuentra en el 25 al 50% de los pacientes adultos, con mayor frecuencia en la población de los países asiáticos. Se asocia con un axón motor como una forma de GBS, debilidad más severa de las extremidades y una respuesta serológica de anticuerpos dirigida contra los gangliósidos GM1 y GD1a.

Existe información precisa sobre la incidencia de GBS asociado con el arbovirus, e informes de casos de aparición poco después de la aplicación de la vacuna contra la rabia y contra el virus de la influenza A (30) (31) (32) (33).

Tabla 9.

Criterios de diagnóstico para el síndrome de Guillain-Barré

Recursos necesarios para el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré en la práctica clínica
<ul style="list-style-type: none">• Debilidad progresiva en las piernas y los brazos (a veces inicialmente solo en las piernas).• Areflexia (o disminución del reflejo tendinoso) en extremidades débiles.
Síntomas adicionales
<ul style="list-style-type: none">• La fase progresiva dura de días a 4 semanas (generalmente 2 semanas).• Simetría relativa.• Síntomas o signos sensoriales leves (no presentes en la neuropatía axonal motora aguda).• Implicación del nervio craneal, especialmente debilidad bilateral de los músculos faciales.• Disfunción autonómica.• Dolor (común).
Características que deberían plantear dudas sobre el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré
<ul style="list-style-type: none">• CSF: aumento en el número de células mononucleares o polimorfonucleares (> 50 células por μL).• Disfunción pulmonar severa con poca o ninguna debilidad en las extremidades al principio.• Señales sensoriales severas con poca o ninguna debilidad al principio.• Disfunción de la vejiga o del intestino al principio. <p>Fiebre al principio.</p> <ul style="list-style-type: none">• Nivel sensible agudo de la médula espinal.• Debilidad persistente marcada asimetría.• Disfunción persistente de la vejiga o del intestino.• Progresión lenta de la debilidad y ausencia de compromiso respiratorio (considere la polineuropatía desmielinizante inflamatoria subaguda o la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica de inicio agudo).

Estudios de conducción nerviosa

- Puede ser útil en la práctica clínica, pero generalmente no es necesario diagnosticar el síndrome de Guillain-Barré.
- Necesario para cumplir con todos los criterios de Brighton para el síndrome de Guillain-Barré.
- Esencial para la clasificación del síndrome de Guillain-Barré en inflamación aguda, polineuropatía desmielinizante o neuropatía axonal motora aguda.
- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda: características de la desmielinización (disminución de la velocidad de conducción del nervio motor, latencia motora distal prolongada, aumento de la latencia de la onda F, bloqueos de conducción y dispersión temporal).
- Neuropatía axonal motora aguda: sin características de desmielinización (una característica desmielinizante en un nervio, si la amplitud distal del CMAP es inferior al 10% del LLN, se puede encontrar; amplitud distal del CMAP inferior al 80% del LLN en al menos dos bloqueos de conducción nerviosa puede estar presente).

La clasificación del síndrome de Guillain-Barré como polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda o neuropatía axonal motora aguda no es necesaria para el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré, si se desconoce si la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y la neuropatía axonal motora aguda requieren diferentes tratamientos. La cantidad de conducción lenta requerida para definir los diferenciales de desmielinización entre los sistemas de clasificación.

LCR=líquido cefalorraquídeo. CMAP=Potencial de acción muscular compuesta. LLN=límite inferior de la normalidad.

Fuente: Willison et al., 2016 (31).

Disfunción autonómica y GBS

Los cambios electrocardiográficos, la variabilidad de la presión arterial, las bradiarritmias, la taquicardia sinusal sostenida y las arritmias auriculares y ventriculares están presentes en el GBS. Se cree que existe una asociación entre las arritmias y la desmielinización aferente autónoma del corazón que afecta al miocardio, siendo secundaria al trastorno respiratorio. Las lesiones patológicas de los núcleos vagales con afectación del tronco encefálico contribuyen a la disfunción cardíaca autónoma (34) (35).

Variabilidad de la presión arterial

La variabilidad de la presión es una característica sorprendente del SGB que puede estar relacionada con cambios transitorios en los niveles de catecolaminas y reflejos barorreceptores. Se produce la desmielinización de los axones simpáticos pre-ganglionares o axonales, y la degeneración en los axones post-ganglionares da como resultado cambios en el control de retroalimentación que generan descargas

ectópicas inapropiadas que explican las fluctuaciones observadas. Los niveles elevados de noradrenalina se asocian con un aumento del flujo simpático y se producen fluctuaciones dramáticas entre la hipotensión y la hipertensión, lo que resulta en colapso cardiovascular. En el 27% de los pacientes, se observó hipertensión y en el 3% permanecieron sostenidos. La hipersensibilidad a los agentes vasoactivos en pacientes hipertensos graves puede provocar la muerte (34) (35).

La disfunción autonómica clínica en GBS es transitoria y con el tiempo tiende a mejorar en anomalías subclínicas, los índices simpáticos se pueden detectar en el laboratorio (34).

Cuidados respiratorios y fisioterapia

Los pacientes con SGB pueden presentar varias complicaciones, principalmente a nivel pulmonar debido a insuficiencia respiratoria grave y requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos y apoyo para la ventilación mecánica a través de vías respiratorias artificiales a largo plazo, lo que lleva al paciente a comprometer otros sistemas y consecuentemente tener una indicación para un enfoque de terapia física intensiva (36). (Tabla 10).

La fisioterapia respiratoria está indicada en estos casos para minimizar la retención de la secreción bronquial, optimizar la oxigenación, garantizar una ventilación pulmonar adecuada, volver a expandir las áreas colapsadas y evitar la fatiga muscular respiratoria (37).

Tabla 10.
Recomendaciones de ventilación mecánica

Comentario
Un tercio de los pacientes con polirradiculoneuritis aguda (síndrome de Guillain-Barré) requieren ventilación mecánica durante el curso de la enfermedad. Están asociados con la necesidad de ventilación mecánica: debilidad generalizada, progresión rápida y afectación bulbar.
Sugerencia
Los pacientes con polirradiculoneuritis aguda deben ser evaluados periódicamente con medidas de presión inspiratoria máxima (P _{Imax}) del volumen residual, presión espiratoria máxima (P _E max) de CPT y capacidad vital (CV). Los pacientes con P _{Imax} < - 30cmH ₂ O, P _E max < 40cmH ₂ O, CV < 20mL / kg o una reducción de CV de más del 30% deben ser intubados de manera electiva para evitar una IOT urgente.

Recomendación

El uso de NIV debe hacerse con cuidado, debido a la inestabilidad de la polirradiculoneuritis aguda. Por lo tanto, IOT y la ventilación mecánica invasiva no deben retrasarse cuando la función pulmonar se deteriora.

Sugerencia

La decisión de traqueostomía a pacientes con Guillain-Barré puede posponerse por 2 semanas. Si, después de 2 semanas, las pruebas de función pulmonar (PFP) no mejoran significativamente, se debe considerar la traqueotomía (TQT). Si la PFP está mejorando, la TQT puede posponerse hasta que se realice el destete.

Fuente: adaptado de Barbas et al. 2014 (38).

Síndrome de hipoventilación alveolar

La enfermedad de las neuronas motoras es un tipo de empeoramiento progresivo crónico de la médula espinal; es una enfermedad caracterizada por daños en las neuronas motoras, la corteza cerebral y el tronco encefálico.

La tasa de incidencia es de 2 / 100,000 ~ 3 / 100,000, más hombres que mujeres, dividida en sexual y hereditaria, 80% a 90% de los cuales son esporádicos, tiene un pronóstico pobre, desde el inicio hasta la muerte, en promedio, alrededor de 20 meses, la causa más común de muerte por insuficiencia respiratoria.

Las manifestaciones clínicas de la disfunción de la neurona motora superior e inferior están asociadas con síntomas clínicos comunes: debilidad muscular, temblor muscular, atrofia muscular, articulación poco clara, ambigüedad, dificultad para tragar, tos, obstáculos de incapacidad emocional y visión borrosa y doble, estreñimiento y dolor las extremidades son raras (39).

Síndrome de Hipoventilación Central Congénita (SHCC)

La expresión del gen Phox2b ocurre principalmente en las vías aferentes y eferentes de los reflejos respiratorio, cardiovascular y digestivo. En el sistema nervioso periférico, Phox2b se expresa en las neuronas de todos los ganglios autónomos y sensoriales de los nervios craneales VII, IX y X, que incluyen vías quimiosensoriales. En el sistema nervioso central, Phox2b se expresa en las neuronas neuromusculares y visceromotoras del cerebro posterior, todas las neuronas noradrenérgicas y en el Núcleo del Tracto Solitario (NTS) (40). Cabe señalar que Phox2b se expresa por una cadena de neuronas

involucradas en la integración en la quimiorrecepción de los sistemas periféricos y centrales. Esta cadena incluye los cuerpos carotídeos, los quimiorreceptores aferentes, las proyecciones quimiorreceptivas NTS a la médula ventrolateral y los quimiorreceptores centrales ubicados en la región RTN (41) (42) (43). (Figura 9).

La mayoría de los casos se identifican en el período neonatal, y la enfermedad puede manifestarse después de este período. La hipoventilación alveolar ocurre cuando el paciente está dormido, debido a una disminución en la frecuencia respiratoria basal. En comparación con otros trastornos de las vías respiratorias, la hipoventilación es la más grave durante el sueño no REM. Durante la vigilia, la hipoventilación no es importante debido a la mayor línea de base de la frecuencia respiratoria del niño. Pero en el envejecimiento, la frecuencia respiratoria basal tiende a disminuir y la hipoventilación es más evidente durante la vigilia (44). (Tabla 11)

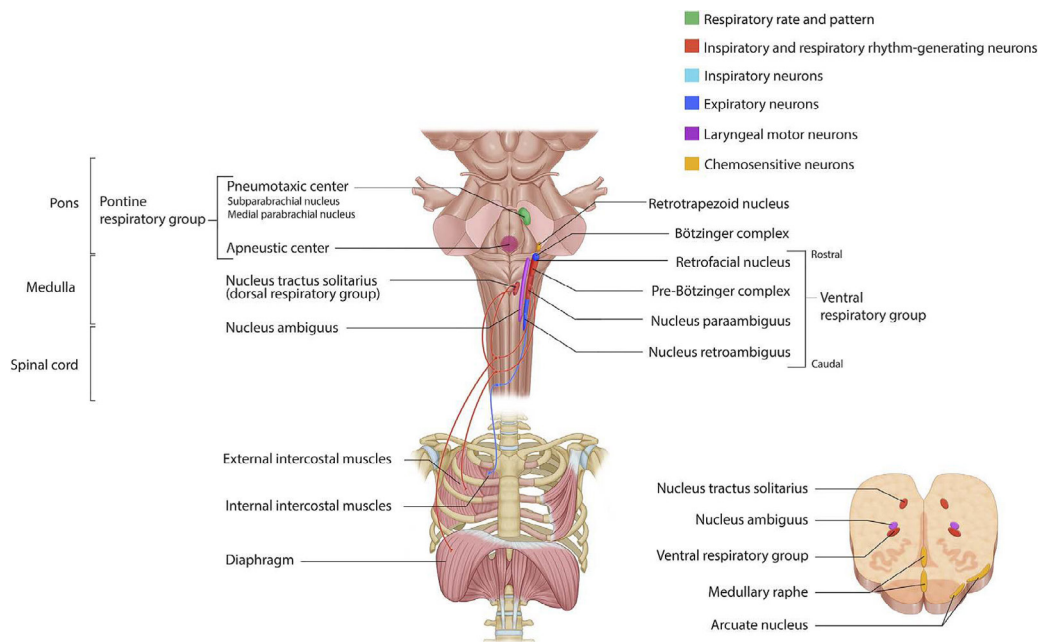
Tabla 11.

Características de los síndromes de hipoventilación asociados con el síndrome de hipoventilación central congénita

Síndromes	Características
Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita	Insuficiencia respiratoria central asociada con el sueño
Síndrome de hipoventilación da obesidad	Hipoventilación crónica Apnea obstructiva del sueño Índice de masa corporal > 30 kg / cm ² Hipercapnia
Hipoventilación alveolar crónica idiopática	Inadecuado movimiento respiratorio del tronco encefálico Impulso respiratorio deteriorado de la médula espinal y del nervio periférico. Irregularidades en la funcionalidad y morfología del cofre
Hipoventilación relacionada con el sueño debido a la influencia farmacológica.	Debido a trastornos médicos (vasos pulmonares, parénquima pulmonar, trastornos neurológicos)
Hipoventilación central de inicio tardío Insuficiencia respiratoria como resultado de enfermedad respiratoria	Disfunción hipotalámica Narcóticos, sedantes, anestésicos, depresivos, relajantes musculares, consumo de opioides.

Fuente: adaptado de Zaidi et al., 2018 (44)

Figura 9. Control de la respiración central



Fuente: Zaidi et al., 2018 (44)

El grupo respiratorio pontino, constituido por el centro neumotáctico y el centro apneustico, proporciona una entrada tónica en la médula espinal para controlar el ritmo de respiración suave.

El centro apneustico, que es inhibido por el centro neumotáctico, proporciona un estímulo excitador para el complejo pre-Bötzinger. Al recibir información sensorial de los quimiorreceptores y mecanorreceptores periféricos, el grupo respiratorio dorsal del núcleo del tracto solitario controla los músculos inspiratorios a través de la salida por los nervios frénicos (que emergen de los núcleos motores frénicos en el asta ventral de los niveles medulares cervicales C3-C5) y los nervios intercostales externos.

Al igual que el grupo respiratorio dorsal, la porción rostral del grupo respiratorio ventral proporciona una salida para los músculos inspiratorios. Por otro lado, la porción caudal del grupo respiratorio ventral proporciona una salida para los músculos espiratorios a través de los nervios intercostales internos.

Monitoreo ventilatorio

Como es una condición permanente, es importante que este paciente esté acompañado por un equipo multidisciplinario. Las evaluaciones deben ser frecuentes y tener acceso a equipos de ventilación, ya que pueden surgir descompensaciones en cualquier momento. El apoyo ventilatorio es actualmente el enfoque más efectivo, aunque hay investigaciones en curso sobre enfoques farmacológicos.

La provisión de ventilación y oxigenación durante 24 horas continuamente es el foco principal. La asistencia ventilatoria puede variar con la gravedad de la enfermedad, y el método más efectivo es la ventilación con presión positiva, es necesaria una traqueotomía para la aplicación segura de la ventilación. Sin embargo, la ventilación con presión positiva no invasiva (NPPV) o la presión positiva con dos niveles de presión en las vías respiratorias (BiPAP) proporciona una ventilación adecuada a través de una máscara durante el sueño (44).

La ventilación con presión positiva no invasiva no se recomienda para pacientes que requieren ventilación constante.

El soporte de presión de volumen garantizado inteligente (iVAPS) es un modo de ventilación en el que el soporte de presión se modula para garantizar una ventilación alveolar constante (45).

Se puede recomendar ventilación con presión negativa (VPN) para pacientes que obstruyen las vías respiratorias superiores durante el sueño, en caso de deformidad de la pared torácica está contraindicado.

Considerado un tipo de soporte ventilatorio, la estimulación del diafragma a través del nervio frénico puede permitir que estos pacientes tengan una mayor movilidad diafragmática para ventilar a tiempo completo, teniendo un estilo de vida considerado normal (44).

Referencias

1. Marieb EN, Wilhelm PB, Mallatt J. Anatomía Humana. 7ª edição. Editora. Person Education do Brasil. 2014 traduzido por Livia Cais, Maria Silene de Oliveira e Luiz Claudio Queiroz do original Human anatomy 7ª ed. Person Education. 2014.
2. Catala M, Kubis N, Gross anatomy and development of the peripheral nervous system.3rd series. Handbook of Clinical Neurology. 2013;115.
3. Van De Graaff, Kent M. Anatomía Humana.6ª ed. Editora Manole. 2003. Cap.12, p.411.
4. Navarro X. Fisiología del sistema nervioso autónomo. Rev Neurol. 2002; 35 (6): 553-562.

5. Maurer, M.H. *Fisiologia Humana*. 2 ed. São Paulo. Editora Manole. 2014;1(200): 36).
6. Cummings KW., Sridhar S, Parsons MS, Javidan-Nejad C, Bhalla S. Cross-sectional imaging anatomy and pathologic conditions affecting thoracic nerves. *RadioGraphics*. 2017; 37: 73-92.
7. Laborde S, Mosley E, Mertgen A. Vagal tank theory: the three rs of cardiac vagal control functioning-resting, reactivity, and recovery. *Front. Neurosci*. 2018; 12: 458.
8. Berthoud HR, Neuhuber WL. Functional and chemical anatomy of the afferent vagal system. *Auton. Neurosci*. 2000; 85: 1-17.
9. Katona I, Weis J. Diseases of the peripheral nerves. *Handbook of Clinical Neurology. Neuropathology*. 2017; 145 (3rd series). Chapter 31.
10. Chalk CH. Diseases of the peripheral nervous system. *ACP Medicine*. 2008; 1-20.
11. Hall JE. *Tratado de Fisiologia Médica*. Traduzido do original Textbook of medical physiology por Alcides Marinho Junior et al. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 553.
12. Urfy Mz, Suarez JI. Breathing and the nervous system Neurologic Aspects of Systemic Disease Part I. *Handbook of Clinical Neurology*. 2014; 119 (3rd series).
13. Chung KF, McGarvey L, Mazzone SB. Chronic cough as a neuropathic disorder. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2013; 1(5): 414-422.
14. Niimi A, Chung KF. Evidence for neuropathic processes in chronic cough. *Pulmonary Pharmacology and Therapeutics xxx*. 2015; 1-5.
15. Altman K.W., Noordzij J.P., Rosen C.A. et al., Neurogenic Cough *Laryngoscope* 125: July 2015
16. Smith JA, Woodcock A. Chronic Cough. *N Engl J Med*. 2016; 375:15: 44-51.
17. Mitchell S, Garrod R, Clark L, et al. Physiotherapy, and speech and language therapy intervention for patients with refractory chronic cough: a multicentre randomised control trial, *Thorax*. (2016) thoraxjnl-2016-208843. doi:10.1136/thoraxjnl-2016-208843
18. Birring SS, Floyd S, Reilly CC, Cho PSP. Physiotherapy and Speech and Language therapy intervention for chronic cough. *Pulmonary pharmacology and therapeutics*. 2017. doi: 10.1016/j.pupt.2017.04.001.
19. Tsao BE, Ostrovskiy DA, Wilbourn AJ, Shields RW, Jr. Phrenic neuropathy due to neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 2006; 66: 1582-1584.
20. Mandoorah S, Mead T. Phrenic Nerve Injury. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.Oct 27.

21. Ricoy J, Rodríguez-Núñez N, Álvarez-Dobaño JM, et al. Diaphragmatic dysfunction. *Pulmonol*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2018.10.008>
22. Podnar S. idiopathic phrenic neuropathies: a case series and review of the literature. *Muscle & Nerve*. 2018; 2-25.
23. Axelrod FB. Familial Dysautonomia. *Muscle Nerve*. 2004; 29: 352-363.
24. Palma JA, Norcliffe-Kaufmann L, Perez MA, Spalink CL, Kaufmann H. Sudden unexpected death during sleep in familial dysautonomia: a case-control study, *Sleep*. 2017; 40 (8): zsx083.
25. Norcliffe-Kaufmann L, Slaugenhaupt SA, Kaufmann H. Familial dysautonomia: history, genotype, phenotype and translational research, *Prog. Neurobiol*. 2017; 152: 131-148.
26. Axelrod FB, Porges RF, Sein ME. Neonatal recognition of familial dysautonomia, *J. Pediatr*. 1987; 110 (6): 946-948.
27. Hiller N, Simanovsky N, Bahagon C, Bogot N, Maayan C. Chest computed tomography findings in familial dysautonomia patients: a model for aspiration, *Isr. Med. Assoc. J: IMAJ*. 2009; 11 (7): 393-397.
28. Kazachkov M, et al. Respiratory care in familial dysautonomia: systematic review and expert consensus recommendations. *Respiratory Medicine*. 2018; 141: 37-46
29. Mahecha MP et al. Guillain–Barre. Syndrome in Colombia: where do we stand now? *Immunol Res*. 2016.
30. Wakerley BR. et al. Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes-new diagnostic classification. *Nat. Rev. Neurol*. 2014; 1-8.
31. Willison HJ, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barré. Síndrome. *Lancet*. 2016; February. 29.
32. Sejvar JJ, Baughmanak, Wisem, Morganow. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011; 36(2):123-33.
33. Yoshikawa H. Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome. *BRAIN and NERVE Shinkei Kenkyu no Shinpo*. Nov. 2015; 67(11).
34. Zaeem Z, Siddiqi ZA, Douglas W, Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain–Barré syndrome: an update. *Clinical Autonomic Research*. July 2018.
35. Hiltz MJ, Liu M, Roy S, Wang R. Autonomic dysfunction in the neurological intensive care unit. *Clinical Autonomic Research*. July 2018.

36. Cabral EKF, Gomes GC, Santos HH, Maciel SS. Efeito Ventilatório da Fisioterapia Intensiva na Síndrome de Guillain-Barré sob Ventilação Mecânica. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*. 2012; 16 Supl 2: 11-16.
37. Oliveira AG, Almeida LA, Boschetti L, Sandoval RA. Prevalência do insucesso no processo de desmame da ventilação mecânica. *Trances*. 2010; 2(3): 248-274.
38. Barbas CSV, et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014; 26(3): 215-239
39. Zhou L, Ruoyun O, Ping C, Hong L, Bo W, Guiqian L. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and alveolar hypoventilation syndrome in motor neuron disease: A case report and literature review. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. Jan2018; 43 (1): 106-112.
40. Dauter S, Pattyn A, Lofaso F, et al. Phox2b controls the development of peripheral chemoreceptors and afferent visceral pathways. *Development*. 2003; 130, 6635-6642.
41. Golidis C, Brunet JF. Central chemoreception: Lessons from mouse and human genetics. *Respiratory Physiology and Neurobiology*. 2010; 173, 312-321.
42. Guyenet PG, Mulkey DK. Retrotrapezoid nucleus and parafacial respiratory group. *Respiratory Physiology and Neurobiology*. 2010.
43. Guyenet PG, Stornetta RL, Abbott SB. et al. Central CO₂-chemoreception and integrated neural mechanisms of cardiovascular and respiratory control. *Journal of Applied Physiology*. 2010
44. Zaidi S, Gandhi J, Vatsia S, Smith NI, Khan AS. Congenital central hypoventilation syndrome: An overview of etiopathogenesis, associated pathologies, clinical presentation, and management. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2018; 210: 1-9.
45. Khayat A. et al. Intelligent volume-assured pressured support (iVAPS) for the treatment of congenital central hypoventilation syndrome. *Sleep Breath*. 2017; 21 (2), 513-519.



Capítulo 4

Cuidado respiratorio. Soporte clave en el manejo del paciente neurocrítico

● Erika Montañéz Ramírez

Docente Cuidado Crítico, programa de Terapia Respiratoria, Fundación Universitaria del Área Andina, sede Bogotá. Especialista en Calidad y Garantía en Salud de la universidad Santo Tomás de Aquino. Maestría en Educación y Ambientes Virtuales de Aprendizaje, Universidad Cuauhtémoc Aguascalientes, México. Responsable del servicio de terapia respiratoria del Hospital Central de la Policía Nacional.

Consideraciones iniciales

En las fases iniciales de la injuria cerebral, la ventilación mecánica es una terapia necesaria para asegurar un patrón respiratorio estable y la intubación la forma de mantener una vía aérea permeable con el objetivo de prevenir la depresión respiratoria y el riesgo de broncoaspiración, adicionalmente permite asegurar la ventilación y la oxigenación y evitar el empeoramiento del cuadro neurológico inicial con complicaciones derivadas de la injuria cerebral. El paciente neurológico requiere por su condición clínica de base ingreso a cuidado intensivo para su manejo, monitoreo y terapias de protección neurológica, este puede ingresar sin déficit respiratorio pero al requerir de soporte ventilatorio este tipo de pacientes tienen un tiempo mayor de ventilación mecánica y de vía aérea artificial y el tiempo necesario para el retiro del ventilador es igualmente más prolongado, el ajuste del ventilador basado en ventilación protectora debe ser similar a cualquier tipo de paciente pero la titulación del PEEP requiere de especial atención ya que es un parámetro que tiene un efecto importante sobre la oferta del flujo sanguíneo cerebral y que el clínico debe tener claridad sobre su manipulación ya que no es únicamente una herramienta para conseguir niveles de oxigenación sino considerar los efectos de este a nivel de perfusión tisular y decidir su ajuste cuando de conseguir metas de oxigenación y perfusión cerebral se trata (1).

Asociado a la titulación y manejo del soporte, se encuentra el retiro del ventilador el cual tiene una alta tasa de falla en la extubación que es mayor al resto de la población ingresada en las unidades de cuidado crítico y dependiente principalmente a una deficiente o equivocada evaluación de una vía aérea capaz de garantizar una tos efectiva, deglución, autonomía del paciente en mantenerla permeable con un volumen y aspecto de esputo que permita ser evacuado eficazmente por parte del paciente, en la actualidad disponemos de escalas que reúnen la valoración por parte de diferentes especialistas y que realizan un juicio clínico más objetivo de los diferentes factores involucrados en la desconexión y la extubación permitiendo impactar en el desenlace favorable para el paciente, finalmente el retiro de la vía aérea y la indicación de realizar traqueostomía juega un papel importante en lograr un retiro temprano de la ventilación pero se requiere más evidencia que pueda confirmar el real beneficio de la traqueostomía temprana y los parámetros que puedan indicarla (2).

Soporte inicial ventilatorio

Posterior a la instauración de la lesión cerebral el primer paso en el manejo terapéutico es proteger la vía aérea, lo cual está directamente relacionado con el deterioro del estado de conciencia y dependiente del compromiso de las lesiones sobre los mecanismos deglutorios y la efectividad de la tos, la indicación de instaurar una vía aérea estará

entonces ligado a la valoración de la escala de Glasgow con un puntaje inferior a 8 y a la efectividad de la deglución, la asistencia mecánica que requiera el paciente para mantener la vía aérea permeable o desarrollar una tos efectiva sumando la evacuación del esputo y el objetivo terapéutico que se persiga al instaurar la vía aérea artificial, disminuir el consumo de oxígeno cerebral o evitar maniobras que incrementen la presión intracraneana.

Durante las horas iniciales de instauración de la lesión y complementarios a las terapias de protección neurológica, monitoreo de avance y comportamiento de la injuria inicial la oxigenación y la ventilación serán los dos objetivos buscados en la titulación del ventilador, los cuales indudablemente tienen incidencia directa en los resultados sobre la evolución, mantenimiento y desenlace del paciente (3).

La oxigenación FIO₂ y PEEP

El soporte ventilatorio está dirigido a conseguir metas de intercambio gaseoso y en el ventilador existen dos parámetros base que nos permiten ajustar los niveles de oxígeno dispuestos para el intercambio gaseoso y finalmente asegurar la oferta de oxígeno al tejido, por lo anterior es necesario conocer la forma en la cual es posible ajustar de forma dinámica el soporte al igual que los factores que condicionan este ajuste en un paciente que cursa con patología de origen neurológico y factores de tipo hemodinámico como el gasto cardíaco, la perfusión y la oferta del flujo sanguíneo cerebral deben asociarse al ajuste del ventilador y no solamente a la evaluación de la mecánica pulmonar o a los resultados de los gases en sangre.

Las metas en la oxigenación van dirigidas a conseguir tensiones de oxígeno arterial superiores al 60 mm Hg a nivel de Bogotá, además de la monitoria de los gases en sangre y de la saturación pulsada de oxígeno que permiten asegurar las metas de oxigenación, en el paciente neurocrítico se encuentra validado el monitoreo de la PtiO₂ el cual consiste en el método más confiable, directo y continuo de la oxigenación cerebral, el monitoreo se realiza mediante la inserción de un catéter a nivel de la sustancia blanca y por intermedio de un electrodo (Clark) que permite medir el nivel de oxígeno disuelto en el medio.

El electrodo de Clark está compuesto por una membrana de características semipermeable con la capacidad de óxido-reducir la cantidad de oxígeno disuelto y transformarla en una corriente eléctrica que es semejante a la presión de oxígeno a nivel cerebral y que es además cuantificable de forma constante, por lo anterior el monitoreo la PtiO₂ no solamente es un índice de monitoreo de concentraciones de oxígeno ideal sino también uno de los principales referentes de hipoxia cerebral ya que tiene una alta sensibilidad a la misma (4).

El otro parámetro importante el cual debe ser ajustado durante el soporte ventilatorio es el PEEP, la implicación de este parámetro es importante en el paciente neurocrítico

ya que la titulación de esta presión tiene un efecto importante sobre el incremento de la presión intratorácica y por lo tanto en la caída del retorno venoso llevando a una disminución del gasto cardiaco, con un incremento asociado de la presión intracraneana, un estudio con una cohorte muy pequeña (5) evidencio una relación directa entre la titulación del PEEP durante maniobras de reclutamiento alveolar y la variabilidad de la presión intracraneana (PIC), en estudios experimentales en cerdos sanos se demostró que el incremento de la PEEP no tuvo implicaciones en el incremento de la PIC, en un estudio realizado en una cohorte de pacientes con hemorragia subaracnoidea (6) fue posible evidenciar el incremento de la PEEP repercutió en la presión arterial media pero no en la PIC. Es necesario mayor evidencia para poder concluir al respecto sin embargo es necesario tener presente el monitoreo hemodinámico, asegurando adecuados niveles de gasto cardiaco y perfusión los cuales permitan garantizar la oferta de sangre oxigenada al cerebro y mantener el control de la PIC.

De igual manera es posible evidenciar en la literatura que niveles de PEEP titulados con el monitoreo de las variables hemodinámicas anteriormente mencionadas repercute positivamente en los niveles de oxigenación arterial y la oferta final al cerebro, es importante asociar en estos pacientes a la titulación adecuada del PEEP de acuerdo a la mecánica ventilatoria y al impacto en los índices de oxigenación el control de la PIC y de las variables hemodinámicas que garantizan la perfusión cerebral. (7).

La ventilación: V_t , frecuencia y ventilación protectora

La PaCO_2 es el segundo parámetro que debe ser controlado ya que la tensión arterial de CO_2 está directamente relacionada con la perfusión cerebral, el nivel de presión de CO_2 es regulador del flujo sanguíneo cerebral y este determinante de la presión intracraneal (PIC). La presión de CO_2 debe mantenerse en valores normales (normocapnia) entre 30-35 mm Hg (Bogotá) a lo largo del soporte ventilatorio del paciente con injuria cerebral (8) y debe igualmente estar relacionado con la ventilación protectora ya que el ajuste inadecuado del ventilador para alcanzar las metas en las presiones del gas pueden igualmente perjudicar al paciente generando en este injuria pulmonar inducida por el ventilador ya que cuando se busca normocapnia en pacientes con compromiso del intercambio gaseoso y de la mecánica respiratoria, es necesario colocar en una balanza los dos objetivos ya que la interacción del ajuste del ventilador y las presiones generadas en la vía aérea no son independientes de los desenlaces producidos en el tórax y en el parénquima pulmonar producto del afán constante en lograr tensiones de CO_2 ideales, por lo cual las metas o valores ideales deben ajustarse a la lesión presente de forma particular a cada paciente (9).

La titulación del ventilador y el ajuste del volumen corriente debe realizarse según el Peso Corporal Ideal (PCI) el cual dependerá de la talla y ajustado a constantes de cálculo para volumen tilda de 6 a 8 mL/Kg de PCI (35), adicionalmente el ajuste del volumen dependerá de las presiones generadas en la vía aérea como factores resultantes del

ajuste inicial del volumen tidal, las presiones monitorizadas deben estar sobre los siguientes rangos de protección pulmonar: la presión meseta o Plateau debe estar en un valor inferior a los 30 cm H₂O y el la presión de distensión alveolar o Driving Pressure calculado a partir de la diferencia entre la presión meseta y el PEEP por debajo de los 15 cm H₂O (36).

Otro parámetro que modifica la presión de CO₂ es la frecuencia respiratoria, en el paciente adulto con un menor impacto que el conseguido con el volumen corriente ya que el aumento de esta variable modifica de forma directa el tiempo espiratorio y la relación inspiración espiración y valores altos pueden terminar en ventilación de espacio muerto y no conseguir barrer efectivamente el CO₂ (9).

Perspectiva respiratoria en el ajuste inicial del ventilador en el neurocrítico

En el abordaje inicial del paciente neurocrítico y en relación específica del cuidado respiratorio es necesario tener presente:

- ⊙ Realice monitoreo constante del paciente que ingresa para la monitoria de su cuadro neurológico inicial, mantenga metas de oxigenación y ventilación al igual que valore la deglución efectiva o el riesgo de broncoaspiración, inicie asistencia mecánica para la evacuación del esputo y apoyado en la evaluación con fonología determine la viabilidad de administración de vía oral al paciente.
- ⊙ Monitorice de forma constante el estado de conciencia, evalúe escala de Glasgow en conjunto con el médico y el personal de enfermería, esté atento a la evaluación neurológica y a los reflejos de protección de vía aérea del paciente al igual que el número de intervenciones que deba realizar para garantizar la permeabilidad de la misma, si el número de intervenciones con respecto a la higiene bronquial aumenta es posible que el paciente esté deteriorando en su capacidad de toser efectivamente, deglutir o presente deteriorando su fuerza muscular o su mecanismo de deglución.
- ⊙ Al iniciar el abordaje de la vía aérea tenga presente elegir adecuadamente el tubo endotraqueal, en lo posible utilice tubos con aspiración subglótica. Es importante recordar que el paciente neurocrítico cursa con tiempos prolongados de intubación, alteración en la deglución o indicación de sedación profunda, por lo cual tienen un alto riesgo de realizar microaspiración y por lo tanto de desarrollar neumonía asociada a ventilador.
- ⊙ En las fases agudas de la enfermedad evite durante las intervenciones de higiene bronquial generar en el paciente maniobras de mansalva, la tos y el pujo elevan de forma importante la PIC, garantice la administración de sedación y lidocaína que disminuyan la posibilidad de generar tos durante la aspiración del

tubo, reduzca el número de intervenciones a las necesarias para garantizar la permeabilidad del tubo endotraqueal.

- Determine junto al especialista la colocación adecuada de la cabecera ya que algunos pacientes tienen limitación de mantenerla a 45 grados y sumado a esto el uso de sedación profunda, relajación o inclusive la indicación de coma barbitúrico incrementa de forma importante la posibilidad de aspiración silenciosa y el riesgo de neumonía asociada al ventilador.
- Garantice la remoción de secreciones en la boca y la higiene de la misma de forma juiciosa y constante los depósitos supraglóticos de secreción incrementan el riesgo de broncoaspiración y desarrollo de infecciones asociadas a falta de la higiene de la cavidad bucal.
- Garantice la capnografía como método no invasivo y confiable de la monitoria del CO_2 que garantiza de forma indirecta la perfusión cerebral, asegure normocapnia y tenga presente que el CO_2 espirado difiere del medido en la arteria pero es un parámetro de oro en la monitoria del neurocrítico. Igualmente monitorice de forma constante la saturación pulsada de oxígeno y realice seguimiento de contar con el dispositivo de la PtiO_2 y la PIC durante el ajuste del ventilador y especialmente durante la ejecución de procedimientos de higiene y cuidado respiratorio.
- Ajuste el soporte ventilatorio de acuerdo a las variables de protección pulmonar y las metas de oxigenación y ventilación propuestas para cada paciente, tenga presente hacer monitoreo conjunto del ventilador, la PIC y la hemodinamia del paciente, recuerde la presión parcial de oxígeno no es el único factor que garantiza la oferta, el gasto y la volemia son determinantes en la perfusión y el complemento de la oferta de oxígeno al cerebro.
- Aplique el paquete de medidas para neumonía asociada a ventilador.
- Realice monitoria y ajuste el soporte ventilatorio durante el traslado de los pacientes al control de imágenes diagnósticas, mantenga las metas de oxigenación, ventilación y neuroprotección.
- De acuerdo a la evolución del paciente y su capacidad de desarrollar una efectiva protección de la vía aérea al igual que mantener un ritmo respiratorio constante, contemple la evaluación diaria para realizar extubación o indicar traqueostomía temprana.

El diafragma y su reincorporación a la respiración espontánea

La debilidad y atrofia del músculo diafragmático depende de varios factores como son la necesidad de utilizar sedación por periodos prolongados, el requerimiento de relajantes musculares o el soporte ventilatorio que no permite la respiración espontánea limitando la participación del paciente en las diferentes etapas de su asistencia ventilatoria (11) (12).

En adultos se ha definido pérdida de la fuerza de la contractibilidad del diafragma a las 6 horas de inicio de la ventilación y de forma progresiva durante los 6 días siguientes al inicio del soporte ventilatorio de tipo control, en el cual declina rápidamente la fuerza de contractibilidad del diafragma y cambia dramáticamente la estructura de la fibra muscular, por lo anterior es necesario trabajar en disminuir el tiempo total de ventilación y favorecer la actividad del diafragma a tempranas horas de inicio del soporte ventilatorio siempre que las condiciones del paciente permitan el gasto energético de la actividad respiratoria espontánea ya que la fatiga del músculo también es un factor importante que debe tenerse presente al decidir el momento en el cual la respiración espontánea debe iniciarse y el costo asumido por el paciente de esta, la respiración espontánea no debe ser una carga más de trabajo a un paciente que se encuentra en estado de hipercatabolismo o fatiga muscular y en el cual respirar es un exceso de trabajo imposible de lograr.

Respiración espontánea y vía aérea: el principio

El retiro del ventilador es la etapa que más tiempo consume del tiempo total de soporte ventilatorio en donde se deben evaluar diferentes factores del paciente incluyendo la capacidad del músculo respiratorio para generar un esfuerzo ventilatorio sostenible y su capacidad de responder a las demandas metabólicas propias de cada individuo, así mismo es necesario evaluar la autonomía y eficiencia del centro respiratorio como el pilar de la actividad respiratoria espontánea, sin olvidar la valoración de la deglución efectiva y la capacidad de mantener permeable la vía aérea tanto en el manejo óptimo del esputo, como en la deglución y tos efectiva, estas últimas como parámetros de extubación y sumados al proceso de desconexión.

En el paciente neurocrítico toman un valor significativo las variables de centro respiratorio, permeabilidad de la vía aérea y deglución ya que las lesiones del sistema nervioso comprometen los reflejos de deglución y tos efectiva por lo que a la hora de definir el momento de realizar la extubación la evaluación y toma de decisiones será un paso en el cual el clínico debe buscar apoyo en diferentes profesionales entrenados en la

evaluación minuciosa y juiciosa de la deglución para evitar fracasar su intento de retiro de la vía aérea y a las nuevas complicaciones que están relacionadas mortalidad.

En los siguientes apartados se establecerán los principales índices de desconexión al igual que los parámetros que debemos tener presente a la hora de definir cuándo realizar la extubación y finalmente se estandarizaran puntos relevantes en la indicación de traqueostomía como una de las herramientas más utilizadas en aquellos pacientes que por su compromiso no es viable decidir el retiro de la vía aérea.

Desconexión y tiempo de ventilación mecánica

El retiro del ventilador puede definirse como simple cuando es posible realizar la extubación en el primer intento de retiro programado, difícil cuando se falla en el primer intento y se requieren hasta tres pruebas de respiración espontánea o 7 días para realizar la primera prueba de retiro del ventilador y prolongado cuando se falla en los tres intentos de respiración espontánea o se requieren más de 7 días para realizar la primera prueba de respiración espontánea.

Es importante trabajar en el adecuado seguimiento de los pacientes durante el periodo de desconexión y/o extubación ya que pese a que un porcentaje de pacientes puede fallar (alrededor del 12%) la desconexión fallida incrementa de forma importante la mortalidad (13).

Existen condiciones que pueden favorecer a la falla del retiro del ventilador como son enfermedades generadoras de miopatía o polineuropatía, la sepsis, la miopatía generada por la administración de corticoides, el requerimiento de altos niveles de PEEP durante la fase aguda de la enfermedad, la injuria del nervio frénico especialmente en algunos pacientes de post operatorio de cirugía cardíaca. Igualmente condiciones que favorecen a la disfunción del músculos respiratorio y que se asocian a cambios en la estructura y función de la fibra muscular diafragmática (miositis o rabdomiólisis) causados por el uso excesivo de sedación, analgesia, relajación y la titulación de modos controlados en donde la inhabilidad para realizar una respiración espontánea está determinada por un desbalance entre la carga impuesta al músculo respiratorio y la capacidad de este para vencer y generar trabajo respiratorio efectivo, este músculo evoluciona a la fatiga muscular lo cual afecta de forma importante el retiro del ventilador.

El incremento innecesario del esfuerzo muscular (definido como la relación entre la carga del trabajo y la fuerza muscular $PI/PIMax$) es notado en casos de dependencia del ventilador (fatiga) y falla la desconexión, otros factores pueden disminuir la capacidad de respirar espontáneamente como el estado cognitivo, el estado nutricional, la disfunción muscular y la administración de medicamentos, así como indudablemente el ajuste del ventilador influye al imponer umbrales de sensibilidad o de esfuerzos para el paciente muy altos para su capacidad muscular.

Igualmente en modos soportados, al titular niveles altos de presión soporte, hace que el paciente se entregue a este apoyo de tal manera que su esfuerzo y participación es mínima reduciendo su actividad muscular, de la misma forma los receptores de estiramiento necesitarán más tiempo para garantizar el vaciamiento pulmonar y lograr llevar al pulmón a su posición de reposo, por lo cual el clínico debe garantizar que el paciente asuma un esfuerzo asociado a su capacidad respiratoria sin inducirlo a la fatiga y proveer un apoyo pero no controlar su actividad respiratoria "espontánea". Finalmente el disminuir el umbral de hipercapnia del paciente genera en el centro respiratorio ausencia del factor detonante para el inicio de un ciclo respiratorio espontáneo (14).

Teniendo presente que en el paciente neurocrítico su pronóstico dependerá del tipo de lesión y su focalización además del compromiso que genera en otros sistemas y las terapias coadyuvantes que requiera con el fin de estabilizar su episodio agudo, como son el tiempo y titulación del soporte ventilatorio, al igual que la administración de medicamentos que permitan sedación profunda con objetivos de estabilizar la presión intracraneana y minimizar las posibles secuelas relacionadas con la lesión inicial, lo convierten en población con factores de riesgo importantes para desarrollar desacondicionamiento muscular, atrofia y fatiga al reiniciar la respiración espontánea, igualmente asincronía con el ventilador y dependencia de la ventilación mecánica o requerimiento de la vía aérea por su compromiso en el mecanismo de deglución que impide el retiro del tubo endotraqueal, se recomienda la evaluación de los índices predictores de desconexión y extubación que permitan fundamentar la decisión de retirar el soporte ventilatorio y el tubo endotraqueal o indicar la traqueostomía de forma responsable y sin sumar complicaciones a su cuadro clínico inicial.

Evaluación para el retiro del ventilador o desconexión

La decisión del retiro del ventilador está basada en la evaluación de variables clínicas entre las cuales están incluidas la verificación de la estabilidad hemodinámica, el estado cognitivo, la habilidad para toser y evacuar el esputo, la resolución o estabilidad de la causa por la cual requirió el apoyo con el soporte ventilatorio, el estado nutricional y el monitoreo de variables específicas de la mecánica respiratoria y de los parámetros ventilatorios que indiquen la capacidad del paciente para respirar espontáneamente y mantener ese esfuerzo durante el tiempo, por lo que se han desarrollado una gran variedad de índices predictores que evalúan de forma específica el esfuerzo, la magnitud de este, la posibilidad de sostenerlo en el tiempo y en donde el músculo respiratorio y su capacidad de satisfacer la demanda impuesta al paciente será el primer paso a iniciar el retiro del ventilador pero no el único, ya que este por sí solo no es un condicionante en el retiro exitoso del ventilador y adicionalmente evaluar el retiro de la vía aérea artificial como un proceso complementario a la desconexión.

Índices predictores en desconexión

El índice de respiración rápida y superficial (Tobin)

El índice de respiración rápida y superficial es un índice que sumado a la prueba de respiración espontánea se utiliza para predecir una desconexión exitosa, este se obtienen de relacionar la $Fr/Vt \times 1000$, tiene una muy baja especificidad pero una alta sensibilidad, un índice ≤ 105 está relacionado con una desconexión exitosa, su fundamento radica en que cuanto mayor sea la distensibilidad pulmonar asociado a un buen intercambio de gases menor será la frecuencia respiratoria requerida para mantener una demanda ventilatoria satisfecha de forma espontánea. (15).

En estudios recientes se recomienda que la prueba de respiración espontánea sea realizada con presión de soporte de 5 cm H₂O en lugar de CPAP o tubo en T ya que este nivel no representa un apoyo significativo que pueda falsear la evaluación del paciente y mejora el confort en el paciente reflejando una disminución de la carga muscular y en la liberación de indicadores de estrés en el paciente, recomendando sumar a la prueba el índice de Tobin que mantienen su sensibilidad en predecir el éxito indiferente del tipo de prueba aplicada (16).

Presión inspiratoria máxima o NIF

Es la máxima presión negativa generada a partir del volumen residual durante una maniobra de inspiración forzada a través de una vía aérea ocluida (válvula inspiratoria cerrada del ventilador por un periodo de 12 a 15 segundos).

La PIMax estima la fuerza del músculo inspiratorio al igual que puede ser usado para identificar y cuantificar la debilidad muscular ya que el test puede medir la fuerza de todos los músculos inspiratorios al igual que la presión de retroceso elástico de los pulmones y la caja torácica. La maniobra debe realizarse con un mínimo de tres intentos para garantizar obtener la mejor de las maniobras en donde el valor más alto será considerado como la PIMax, este test puede ser desarrollado a la cabecera del paciente y está disponible en una gran variedad de equipos. Durante la realización debe ser monitorizada la saturación de oxígeno, el registro electrocardiográfico, disnea, ansiedad y los gases en sangre. Un valor de un PIMax mayor de -30 cm H₂O tiene una alta sensibilidad pero una baja especificidad en predecir una desconexión exitosa (17).

Compliance/frecuencia/oxigenación/presión índice de Crop

Este índice es calculado a partir de la distensibilidad dinámica, la frecuencia respiratoria, el índice alveolo arterial y la PIMax. Es necesario determinar los valores particulares de cada paciente y cambiarlos en la ecuación: $(C_{din} \times P_{I\max} \times [(PaO_2/PAO_2)])/RR$, altos

valores indican una adecuada combinación de una buena compliance, con adecuado intercambio de gases y una excelente relación fuerza muscular tiempo. Valores mayores a $13 \text{ ml} \times \text{cmH}_2\text{O}^{-1} \cdot \text{cpm}^{-1}$ está asociado como un valor predictivo de desconexión exitosa en pacientes adultos con un 81% de sensibilidad y un 57% de especificidad. (17).

Medición de la función diafragmática

Una disminución en el espesor de la masa del diafragma es común durante la ventilación mecánica y asociado a debilidad diafragmática. La medida del índice de espesor del diafragma bajo la luz del ultrasonido está siendo desarrollado como un nuevo y potencial índice de desconexión, este índice se calcula de la siguiente manera DTF: Espesor al final de la inspiración menos el espesor al final de la espiración dividido por el espesor al final de la espiración.

Este índice es considerado un indicador de fatiga muscular diafragmática en el paciente que recibe ventilación mecánica, la visualización del diafragma es registrada con la colocación de un transductor perpendicular a la caja torácica y a nivel del 8 o 9 espacio intercostal, entre las líneas anterior y axilar media, y localizar la zona de aposición del músculo, alrededor de 0.5 a 2 cm por debajo del ángulo costo frénico. A diferencia de herramientas invasivas como la medición de la presión trasdiafragmática o la fluoroscopia, la ecografía permite investigar de forma no invasiva la excursión del diafragma y la velocidad de contracción del músculo durante la ventilación mecánica.

En un estudio prospectivo en 46 pacientes adultos con traqueostomía quienes reciben presión soporte un DTF mayor al 36% fue asociado a retiro exitoso de la ventilación mecánica (sensibilidad del 82% y una especificidad del 88%) (18). La medición puede desarrollarse con un valor agregado si se consigue la colaboración del paciente ya que es posible tomar los valores máximos alcanzados en cada tipo de contracción, su valoración e interpretación dependerá de quien realice el examen y del entrenamiento que el clínico desarrolle para la estimación de los valores y de su experticia en la interpretación final.

Presión de oclusión de la vía aérea

La presión de oclusión o P01 es la presión generada durante el primer segundo de la inspiración a través de una vía aérea ocluida, está directamente relacionada con la estimulación neural y evalúa la actividad del centro respiratorio.

Valores medidos por el aparato mayores a $2.33 \text{ cm H}_2\text{O}$ son asociados a falla en la desconexión (sensibilidad de 73% y especificidad de 56%), valores inferiores a 0.5 están relacionados igualmente con fracaso en la desconexión debido a un pobre estímulo respiratorio que permita mantener una adecuada ventilación alveolar, para obtener resultados fiables deben realizarse mínimo tres mediciones al igual que identificar aquellos

pacientes que se beneficien de este tipo de medidas en los cuales estarían aquellos con lesiones a nivel central que puedan tener afectación en el drive respiratorio (19).

La índice tensión tiempo TTdi

Índice que permite relacionar la carga impuesta al diafragma versus la capacidad de este para lograr sostener la misma, es un método invasivo que requiere de la colocación de dos catéteres uno en el esófago y otro en el estómago para poder extrapolar las presiones del parénquima pulmonar y excluir la elastancia y distensibilidad de la caja torácica.

La índice tensión tiempo es derivado de multiplicar la presión trasdiafragmática media por la P_{dimax} y el tiempo inspiratorio sobre el ciclo respiratorio total, permitiendo establecer la carga inspiratoria impuesta y si el paciente está en capacidad de sostener esta carga a través del tiempo. TTdi superiores a 0.15 indican fatiga respiratoria.

Es una medición compleja y dependiente de la disponibilidad y experiencia en la colocación de los catéteres al igual que el monitoreo de la presión, adicionalmente el monitoreo exclusivo de una variable de resistencia no lo perfila como un índice de común monitoreo durante la fase de desconexión pero si valioso a la hora de poder eliminar la resistencia impuesta por la caja torácica en el momento de la monitoria y ser un índice específico de la actividad diafragmática como el músculo responsable del 80% de la actividad respiratoria total (20).

Cada índice descrito tiene la capacidad de medir una variable que puede determinar fuerza, resistencia y drive por lo que es necesario reunir y sumar varios de los índices anteriormente descritos a la decisión de realizar un proceso de retiro del ventilador, los índices varían de acuerdo a la especificidad y a la sensibilidad es necesario tener presente cual aplicar de acuerdo a la condición del paciente al igual que definir la carga impuesta para la valoración del trabajo respiratorio.

En la valoración del paciente neurocrítico sería razonable poder disponer de varios de ellos y aplicarlos teniendo presente la razón por la cual requirió el inicio del soporte ventilatorio, la extensión de la lesión, el compromiso y limitaciones que se generaron para establecer no solo los criterios de desconexión sino las variables a evaluar en la extubación, indicación de traqueostomía y decanulación.

Igualmente es importante definir las herramientas terapéuticas a utilizar con el fin de impactar en el retiro del ventilador y el uso de terapias que permitan reducir los días de ventilación mecánica.

La extubación en el neurocrítico

Los pacientes con daño cerebral tienen una tasa de fracaso en la extubación mayor al resto de pacientes ingresados en la UCI y cursan además con retiro difícil del ventilador, al igual que en la titulación del soporte ventilatorio no existe literatura específica para este tipo de pacientes, estudios observacionales mencionan que es difícil determinar la capacidad del paciente para enfrentar el retiro del ventilador así como definir si este se perfila como un buen candidato para la extubación.

Se ha descrito que dilatar la decisión de extubar al paciente dependiendo del estado de alerta puede también afectar negativamente la evolución del mismo ya que la intubación prolongada favorece a complicaciones como neumonía asociada a ventilador, polineuropatía del paciente crítico y dependencia del ventilador, Coplin et al. señalan que retrasar la decisión de extubar hasta obtener una mejoría neurológica sostenida no garantiza el éxito en la misma ya que está ligada a la morbilidad del soporte ventilatorio y la vía aérea artificial, generando mayor requerimiento de soporte ventilatorio, mayores días de internación e incremento de los costos (21).

Estudios han planteado algoritmos basados en la verificación de tos efectiva durante la higiene bronquial sumado a la evaluación del estado de conciencia para apoyar decisión de realizar una extubación exitosa (22), en otros estudios se ha verificado la valoración de la escala de Glasgow mayor a 8 relacionada directamente con una extubación exitosa (23). Sin embargo la escala de Glasgow tiene un inconveniente a la hora de realizar la validación de la misma ya que es difícil asignar la puntuación a la respuesta verbal teniendo presente que la intubación por defecto anula la respuesta verbal por lo cual algunos autores asignan el valor de 1 de forma automática para realizar la suma y otros de 4 si el paciente trata de hablar con el tubo y en otros estudios se elimina el ítem de la escala por no ser posible evaluarlos (24) (25).

Datos recientes y basados en un estudio multicéntrico en el cual se randomizaron 437 pacientes, se aplicó una escala en la cual se evaluó los siguientes aspectos: Edad menor 40 años, seguimiento visual, intento de deglución y escala de Glasgow mayor a 10 en el día de la programación de la extubación, sumando por cada parámetro en donde un puntaje de 3 o superior fue relacionado con un 90% de éxito en la extubación, este es el denominado VISAGE Score (26) (27).

Igualmente, otros estudios han mostrado que la evidencia de tos efectiva y un balance negativo de líquidos pueden ser factores que contribuyan a un retiro exitoso de la ventilación (28). Es necesario igualmente tener más evidencia que pueda soportar las diferentes directrices en el manejo de estos pacientes, optimizar los paquetes de cuidado en pro de evitar las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica al igual que perfeccionar las actuales.

Adicional al VISAGE score, Coplin también presenta una escala que relaciona la autonomía del paciente en mantener su vía aérea permeable y el requerimiento de asistencia por el clínico como los parámetros a tener presente en la valoración del paciente en el cual no es claro que posterior al retiro de la vía aérea artificial pueda sostener de forma autónoma un buen manejo de las secreciones y evitar el riesgo de reintubación.

A continuación se describen las dos escalas:

Tabla 1.
Puntuación VISAGE

PARÁMETRO	VALOR
Edad < 40 años	1
Seguimiento Visual	1
Escala de Glasgow mayo a 10	1
Intento por deglutir espontáneamente o como respuesta a una orden	1
Puntaje mayor a 3 se relaciona con un 90% de éxito en la extubación	
Se recomienda adicionalmente tener presente:	
Balance negativo o neutro	
Adecuados índices de gasto y perfusión	
Tos espontánea efectiva	
Balance de concentración de electrolitos	

Fuente: modificada de Asehnoune et al. Respiratory management in patients with severe brain injury. Critical Care. 2018; 22:7.

Tabla 2.
Puntaje de cuidado de la vía aérea Coplin

TOS ESPONTÁNEA		DEGLUCIÓN		CANTIDAD DE ESPUTO	
1	Vigorosa	1	Vigorosa	1	Ninguno
2	Moderada	2	Moderada	2	Poco
3	Débil	3	Débil	3	Moderado
4	Ninguna	4	Ninguna	4	Abundante

VISCOSIDAD DE ESPUTO	FRECUENCIA DE SUCCION (EN 8 HORAS)	CARACTERISTICAS DEL ESPUTO
1 Mucoide	1 Cada 3 Horas	1 Claro
2 Espumoso	2 Cada 2 Horas	2 Mucoide
3 Espeso	3 Cada Hora	3 Amarillo
4 Espeso Y Adherente	4 Menor A Una Hora	4 Verde

Fuente: Coplin et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 161:1530-6.

Si el puntaje es menor a 6 se considera un paciente con requerimiento mínimo de asistencia para mantener su vía aérea permeable y en el que es posible considerar el retiro del tubo endotraqueal.

Deglución: una limitante en la extubación

Fisiología de la deglución

La deglución es un proceso que incluye varios sistemas: sensorial, motor y neuromuscular, compleja fase que coordina a los músculos que integran la boca, la lengua, la faringe, laringe y esófago y que tiene como objetivo desplazar el bolo alimenticio al estómago, es posible identificar las siguientes etapas: en la fase inicial la preparatoria oral y la oral, las cuales son voluntarias y las dos finales que están constituidas por la faríngea dada por el control reflejo y la última esofágica la cual está bajo el control autónomo del SNC.

Durante la injuria cerebral pueden instaurarse lesiones que comprometen las funciones autónomas del SNC y por lo tanto se afecta el proceso de deglución y protección de la vía aérea y durante la instauración del tubo endotraqueal el cuerpo extraño que invade el eje faringolaringotraqueal modifica de forma considerable el mecanismo deglutorio en las diferentes etapas que lo conforman.

El control neurológico de la deglución involucra la participación de diferentes niveles de control neural desde la corteza hasta el bulbo donde se encuentran el control de diferentes músculos estriados que participan en la deglución y son los encargados de transportar el bolo alimenticio desde la boca hasta el estómago, los nervios craneales involucrados en este complejo proceso son: trigémino, facial, glossofaríngeo, vago, espinal e hipogloso. Estos nervios son los encargados de proporcionar las señales sensoriales y garantizar la respuesta motora para la deglución al igual que son los responsables de generar los movimientos de los músculos de sistema respiratorio superior.

En el tronco cerebral específicamente en el tracto solitario se consolida toda la información que garantiza el proceso inicial de la deglución, este no solo recibe estímulos aferentes de los diferentes receptores orofaríngeos, sino que igualmente recibe estímulos provenientes de fibras descendentes de la corteza y centros subcorticales que determinan el proceso de una deglución voluntaria.

Los movimientos deglutorios son así mismo controlados por el denominado centro generador de patrón deglutorio el cual se encuentra ubicado en el tronco cerebral y al núcleo ambiguo ubicado en el bulbo raquídeo, la deglución se da como un proceso secuencialmente activado desde el VIII al XII par, los cuales son los encargados de la innervación de la laringe, faringe y lengua.

Así mismo, la corteza cerebral juega un papel importante ya que regula el proceso deglutorio de forma bilateral y multifocal, las áreas corticales implicadas en esta función son la corteza sensoriomotora, prefrontal, cingulada anterior, insular, parieto-occipital y temporal (29).

La deglución está íntimamente relacionada con la respiración ya que los músculos de estos dos procesos están estrechamente relacionados y el control neural exactamente coordinado, algunos de los músculos y las estructuras tienen una función doble y milimétricamente controlada, estos controles alojados en el bulbo raquídeo en la región dorsomedial y ventrolateral, permiten garantizar un proceso estrechamente coordinado entre la deglución y la respiración (30).

Reconocer lo importante y complejo de la deglución y valorar en cada paciente el tipo, nivel y extensión de lesión permite establecer el compromiso en la deglución que puede desarrollar al igual que el tiempo de recuperación ya que de estos aspectos influyen de forma directa en la decisión de extubar y la indicación de la traqueostomía al igual que el enfoque terapéutico que permita su rehabilitación.

En el paciente neurocrítico las condiciones agudas como la enfermedad cerebro vascular o el trauma cráneo encefálico tienden a recuperarse de forma parcial, a diferencia de los cuadros subagudos o degenerativos en los cuales el compromiso deglutorio dependerá de la severidad de la enfermedad y el control de esta

Disfagia en el ECV

Aquellos trastornos que afectan el bulbo o el troncoencefálico son más severos ya que en estas estructuras se encuentran los mecanismos reguladores del control automático de la deglución como se describió en el apartado anterior.

En las lesiones que se afecta el bulbo el compromiso a nivel del reflejo faríngeo es importante y por lo tanto se condiciona a disfagia por reducción en la elevación laríngea y parálisis faríngea. Si la protuberancia se ve afectada puede evidenciarse retardo con

pérdida del reflejo faríngeo, espasticidad faríngea y si mismo reducirse la elevación de la laringe. Por su parte, cuando la lesión es a nivel de la sustancia blanca es posible observar retardo en el tránsito oral y en el reflejo faríngeo alrededor de 3 a 5 segundos.

Las lesiones a nivel cortical están relacionados con el hemisferio comprometido, a nivel del hemisferio izquierdo anterior puede evidenciarse retardo en el tránsito oral de 3 a 5 segundos y en el inicio del reflejo faríngeo de 2 a 3 segundos, con deglución faríngea normal. En lesiones del hemisferio derecho anterior existe retardo en el tránsito oral de 2 a 3 segundos y en el inicio del reflejo faríngeo entre 3 a 5 segundos, con deglución faríngea igualmente retardada. Finalmente, las lesiones de localización postcentral no afectan la deglución³⁰.

En los pacientes con TCE es posible evidenciar los siguientes hallazgos: Disminución o ausencia del reflejo faríngeo en un 80% de los pacientes, paresia faríngea uni o bilateral en un 32%, elevación laríngea, cierre del velo faríngeo, disminución en el control de la lengua (53%), disminución en el cierre de los labios y en algunos pacientes es posible encontrar fístula traqueoesofágica (31).

Riesgo de aspiración en el paciente neurocrítico

Es importante la evaluación de estos pacientes a la hora de definir la rehabilitación y la necesidad de soportes como la realización de gastrostomía, requerimiento de traqueostomía e inclusive la posibilidad de asegurar la vía aérea en el paciente con monitoria continua de su enfermedad, autores como Daniels y Schroeder han definido en sus publicaciones factores que pueden predecir el riesgo de aspiración de un paciente, entre los cuales menciona: Disfonía, disartria, ausencia o debilidad del reflejo de arcada, tos voluntaria débil, tos inmediatamente al deglutir y cambio en la voz posterior al ingerir alimentos (voz húmeda al ingerir agua) (32) (33).

Traqueostomía y el paciente neurocrítico

El uso de la traqueostomía se describe en un escenario en donde es evidente una desconexión difícil, la realización de la traqueostomía temprana contemplada en la primera semana de intubación podría favorecer a disminuir el riesgo de neumonía, días de ventilación mecánica, costos e incrementar el abordaje rápido de este paciente en su rehabilitación. Sin embargo, no hay estudios que indiquen que la traqueostomía temprana tenga un impacto en la mortalidad frente a la traqueostomía tardía. El estudio de Hyde et al., publicado en el 2015 muestra resultados favorables a la traqueostomía temprana con respecto igualmente a costos y liberación del ventilador (34).

Los estudios realizados no muestran específicamente la indicación de la traqueostomía y tampoco su relación es clara con el grado de lesión del paciente y su compromiso ventilatorio y de deglución, las guías actuales del paciente neurocrítico no definen

pautas de corte para realización de traqueostomía y el tiempo oportuno de la misma, por lo que es necesario mayor evidencia que pueda soportar esta decisión y por ahora se recomienda con la evaluación integral e individual del paciente para establecer los beneficios particulares de este frente a cualquier conducta de manejo que deba seguirse.

Perspectiva respiratoria en la desconexión y extubación del neurocrítico

El terapeuta respiratorio tiene un papel continuo durante el tiempo de soporte de este tipo de paciente y su labor es ardua ya que no solo titula el soporte sino que debe garantizarlo durante las diferentes fases de la enfermedad, hace parte del cuidado y rehabilitación de este tipo de pacientes, por lo cual en el siguiente apartado se describen los puntos clave en la intervención del paciente neurocrítico a nivel del cuidado respiratorio durante la fase de desconexión y extubación.

1. Promueva la respiración espontánea tan pronto como el paciente haya superado la fase aguda del trauma y el respirar espontáneamente no represente un costo energético adicional, valide la asincronía con el ventilador al igual que la disminución del soporte ventilatorio en relación a la calidad y frecuencia de la actividad espontánea.
2. Realice una evaluación integral del paciente, determine en ella:
 - Riesgo de atrofia muscular y requerimiento de rehabilitación respiratoria.
 - Cantidad y calidad de la asistencia ventilatoria espontánea en relación al descenso del soporte ventilatorio.
 - Ajuste el modo ventilatorio al requerimiento particular del paciente, en ocasiones las modalidades espontáneas tienen un valor agregado ya que entregan el control del ritmo respiratorio al paciente y permiten el ajuste dinámico del soporte.
3. Al realizar la prueba de respiración espontánea tenga presente:
 - La interrupción diaria de la sedación sumada a la realización de prueba de respiración espontánea ha demostrado disminuir días de ventilación mecánica.
 - Elija el método con el cual realizará la prueba de respiración espontánea de acuerdo al soporte ventilatorio y protocolo que maneje en su institución sume a este el cálculo del índice de respiración rápida (15).
 - Si el paciente es clasificado como desconexión difícil sume otros índices que midan fuerza muscular, resistencia, eficiencia del drive y valoración de debilidad diafragmática (tensión tiempo, valoración con ecografía).

4. Aplique las escalas que permiten evaluar la capacidad de mantener la vía aérea permeable así como la asistencia al enfermo para realizar deglución de forma efectiva (VERSAGE y Coplin).
 - ⦿ Solicite valoración por fonoaudiología para determinar el diagnóstico de la deglución del paciente con decisión de extubación.
 - ⦿ Apoye la valoración con la realización de cinedeglución con lo cual tendrá certeza de no tener aspiración.
5. Si el paciente por la extensión y compromiso de su lesión inicial, los días de soporte ventilatorio, falla en las pruebas de respiración espontánea o evolución tórpida de su cuadro inicial no es posible visualizar el retiro a corto plazo del ventilador o de la vía aérea plantee la realización de traqueostomía.

Paquete para el cuidado respiratorio en el neurocrítico

Tabla 3.
Cuidado respiratorio en el neurocrítico

Cuidado respiratorio en el neurocrítico	
Monitoreo y control	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo constante de la escala de Glasgow • Vigilar permeabilidad de la vía aérea • Establecer metas de oxigenación y ventilación • Monitoreo clínico de alteración de la deglución • Vigilar requerimiento para mantener una vía aérea permeable • Vigilancia de variables hemodinámicas y PIC • Disponibilidad de elementos para soporte ventilatorio e higiene de la vía aérea
Soporte ventilatorio y Vía Aérea	<ul style="list-style-type: none"> • En la fase aguda e inicial: • Garantice sedación profunda y control del reflejo tusígeno durante el abordaje de la vía aérea, igualmente cuando realice higiene bronquial, evite reflejo vagal, tos y pujo. • De ser posible disponga de tubos con aspiración subglótica • Mantenga paquetes de medida para prevención de NAV • Inicie soporte ventilatorio con parámetros de protección pulmonar • Volumen corriente de acuerdo a PCI y a constantes de 6 a 8 mL/Kg PCI • Presión meseta menor a 30 cm H₂O • Driving Pressure menor a 15 cm H₂O • Monitoreo constante de CO₂ espirado • Gasimetría con metas de normocapnia y presión de oxígeno superior a 60 mm Hg o monitoreo de la PtiO₂ si dispone de la medida. • Ajuste el PEEP de acuerdo a metas de oxigenación, control hemodinámico y monitoreo de la PIC. • Favorezca la ventilación espontánea tan pronto como sea posible

Desconexión	<ul style="list-style-type: none"> • Evalúe la efectividad de la bomba respiratoria • Aplique índices que evalúen distintas competencias del músculo e inclusive el drive. • Realice interrupción de la sedación, prueba de respiración espontánea y cálculo del índice de respiración rápida superficial (Tobin) . • Sume razones que favorezcan a la desconexión • Vigile un balance negativo de líquidos • Monitoree el gasto cardíaco y asegure la perfusión
Extubación	<ul style="list-style-type: none"> • Evalúe la capacidad de la tos (PIN, Flujo espiratorio pico) • Aplique la escala de VISAGE • Aplique valor de intervención terapéutica Coplin. • Solicite concepto de fonología o imágenes (videofluoroscopia y cinedeglución) que le ayuden a determinar la calidad de la deglución y ausencia de aspiración. • Realice test de fuga de tratarse a un paciente con vía aérea difícil y como complemento a la valoración da la vía aérea y descartar edema o desarrollo de estridor.
Traqueostomía	<ul style="list-style-type: none"> • Valore lesión y extensión de la misma • Compromiso del paciente • Días de ventilación mecánica • Inicio de la rehabilitación y disminución de días de ventilación. • Defina si el paciente por sus características y lesión es candidato a traqueotomía Temprana

Fuente: Elaboración propia


Referencias

1. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* 2017; 80: 6-15
2. Roquilly A, Cinotti R, Jaber S, et al. Implementation of an evidence-based extubation readiness bundle in 499 brain-injured patients. a before-after evaluation of a quality improvement project. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 958-66
3. Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, et al. Early management of severe traumatic brain injury. *Lancet*. 2012; 380: 1088-98.
4. Marín-Caballós AJ, Murillo-Cabezas F, Domínguez-Roldán JM, Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, Muñoz-Sánchez MÁ. Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. *Med Intensiva*. 2008; 32(2): 81-90

5. Zhang XY, Yang ZJ, Wang QX et al. Impact of positive end-expiratory pressure on cerebral injury patients with hypoxemia. *Am J Emerg Med.* 2011; 29: 699-703
6. Muench E, Bauhuf C, Roth H, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation*. *Crit Care Med.* 2005; 33(23): 67-72.
7. Asehnoune K, Mrozek S, Perrigault PF, et al. A multifaceted strategy to reduce ventilation-associated mortality in brain-injured patients. The BI-VILI project: a nationwide quality improvement project. *Intensive Care Med.* 2017; 43: 957-70
8. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017; 80: 6-15
9. Gattinoni L, Protti A, Caironi P, et al. Ventilator-induced lung injury: The anatomical and physiological framework. *Crit Care Med.* 2010;38: S539-48
10. J. Goldstone, J. Moxham, Weaning from mechanical ventilation, *Thorax* 46. 1991; (1): 56-62.
11. Hooijman PE, Beishuizen A, Witt CC, de Waard MC, Girbes ARJ, Spoelstra-de Man AME, et al. Diaphragm muscle fiber weakness and ubiquitinproteasome activation in critically ill patients, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015; 191 (10):1126-1138.
12. Hermans, A. Agten, D. Testelmans, M. Decramer, G. Gayan-Ramirez, Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: a prospective observational study, *Crit. Care.* 2010; 14 (4): R127.
13. Jeong BH, Ko MG, Nam J, Yoo H, Chung CR, Suh GY, et al. Differences in clinical outcomes according to weaning classifications in medical intensive care units, *PLoS One.* 2015; 10 (4): e0122810.
14. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome, *N. Engl. J. Med.* 2010; 363 (12): 1107-1116.
15. Ladeira MT, Vital FM, Andriolo RB, Andriolo BN, Atallah AN, Peccin MS. Pressure support versus T-tube for weaning from mechanical ventilation in adults, *Cochrane Database Syst.* 2014; 27 (5): CD006056.
16. Ouellette DR, Patel S, Girard TD, Morris PE. Liberation from mechanical ventilation in critically ill Adults: an official american College of chest Physicians/ american thoracic society clinical practice guideline trials, protocols minimizing sedation, and noninvasive ventilation. *Chest.* 2017; 151(1): 166-180.

17. Harikumar G, Egberongbe Y, Nadel S, Wheatley E, Moxham J, Greenough A, et al. Tension-time index as a predictor of extubation outcome in ventilated children, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 180 (10): 982-988.
18. Steier J, Kaul S, Seymour J, Jolley C, Rafferty G, Man W, et al. The value of multiple tests of respiratory muscle strength. *Thorax* 62. 2007; (11): 975-980.
19. de Souza LC, da Silva CT, Almeida JR, Lugon JR. Comparison of maximal inspiratory pressure, tracheal airway occlusion pressure, and its ratio in the prediction of weaning outcome: impact of the use of a digital vacuumeter and the unidirectional valve. *Respiratory Care.* 2012; 57 (8): 1285-1290.
20. Harikumar G, Egberongbe Y, Nadel S, Wheatley E, Moxham J, Greenough A, et al. Tension-time index as a predictor of extubation outcome in ventilated children, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 180 (10): 982-988.
21. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161: 1530-6.
22. Navalesi P, Frigerio P, Moretti MP, et al. Rate of reintubation in mechanically ventilated neurosurgical and neurologic patients: Evaluation of a systematic approach to weaning and extubation. *Crit Care Med.* 2008; 36: 2986-92.
23. Namen AM, Ely EW, Tatter SB, et al. Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 658-64.
24. Godet T, Chabanne R, Marin J, et al. Extubation Failure in Brain-injured Patients: Risk Factors and Development of a Prediction Score in a Preliminary Prospective Cohort Study. *Anesthesiology.* 2017; 126: 104-14.
25. McCredie VA, Ferguson ND, Pinto RL, et al. Airway Management Strategies for Brain-injured Patients Meeting Standard Criteria to Consider Extubation. A Prospective Cohort Study. *Ann Am Thorac Soc.* 2017; 14: 85-93.
26. Asehnoune K, Seguin P, Lasocki S, et al. Extubation Success Prediction in a Multicentric Cohort of Patients with Severe Brain Injury. *Anesthesiology.* 2017; 127: 338-4
27. McCredie VA, Ferguson ND, Pinto RL, et al. Airway Management Strategies for Brain-injured Patients Meeting Standard Criteria to Consider Extubation. A Prospective Cohort Study. *Ann Am Thorac Soc.* 2017; 14: 85-93.
28. Dos Reis HFC, Gomes-Neto M, Almeida MLO, et al. Development of a risk score to predict extubation failure in patients with traumatic brain injury. *J Crit Care.* 2017; 42: 218-22.

29. Eterkin and Aydogdu. Neurophysiology of swallowing. *Clin Neurophysiol.* 2003; 14: 2226-44.
30. Martin-Harris B. Coordination of respiration and swallowing. *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo10.
31. Daniels SK. Neurological disorders affecting oral, pharyngeal swallowing. *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo34.
32. Daniels SK, Ballo LA, Mahoney MC, Foundas AL. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81: 1030-3.
33. Schroeder MF, Daniels SK, McClain M, Corey DM, Foundas, AL. Clinical and cognitive predictors of swallowing recovery in stroke. *J Rehabil Res & Develop.* 2006; 43: 301-10.
34. Hyde GA, Savage SA, Zarzaur BL, et al. Early tracheostomy in trauma patients saves time and money. *Injury.* 2015; 46: 110-14.
35. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 342(18), 1301-1308.
36. Amato, M. B., Meade, M. O., Slutsky, A. S., Brochard, L., Costa, E. L., Schoenfeld, D. A., ... & Richard, J. C. M. (2015). Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 372(8), 747-755.



Capítulo 5

Lesión cerebral aguda y monitoreo multimodal

● Luis Alejandro Marcelo Pinilla

Docente programa Terapia Respiratoria,
Fundación Universitaria del Área Andina.
Instructor Cuidado intensivo adulto.
Magíster en Fisiología, Universidad Nacional de
Colombia. Especialista en Terapia Respiratoria
Pediátrica, Fundación Universitaria del Área Andina.

En el escenario de la atención del paciente críticamente enfermo que requiere soporte ventilatorio mecánico, se observa que los pacientes neurológicos requieren el apoyo ventilatorio debido a enfermedades neurológicas periféricas y por lesión del sistema nervioso central. En estos pacientes la mortalidad y la necesidad de traqueostomía por ventilación prolongada es alta si la comparamos con los no neurológicos, así como mayores tasas de extubaciones fallidas y reintubación, todo lo anterior conlleva más complicaciones asociadas a la ventilación mecánica.

El objetivo de este capítulo es crear las bases conceptuales para entender la lesión neurológica de origen central y sus mecanismos fisiopatológicos. Partiendo de la descripción anatómica y funcional de la barrera hematoencefálica, los mecanismos de lesión primaria y secundaria y de la importancia del monitoreo multimodal para la prevención y el manejo de la lesión cerebral aguda.

De esta manera se entenderá la relevancia de proteger al pulmón y al cerebro de la lesión secundaria que ocurre por el uso de la ventilación mecánica.

Barrera hematoencefálica, unidad neurovascular o unidad gliovascular

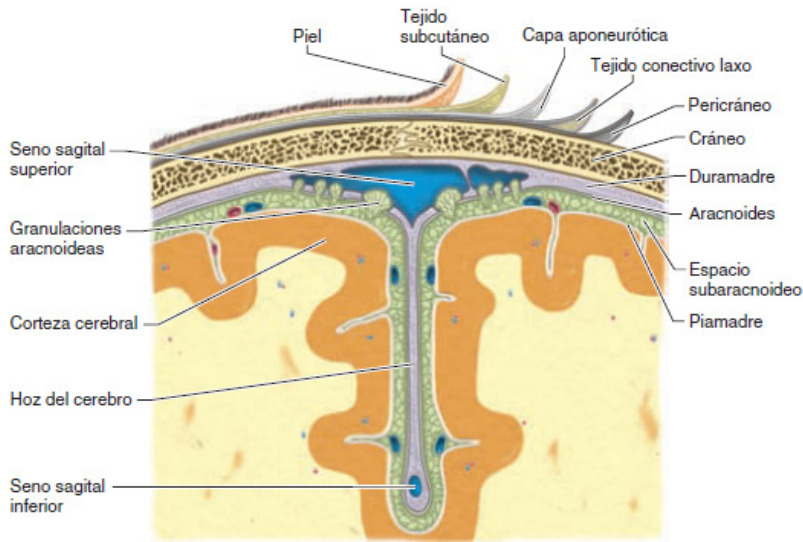
El Sistema Nervioso Central es la esencia de nuestro ser, nos sirve para relacionarnos con el medio externo e interno a través de lo que pensamos, lo que percibimos con los sentidos, sentimientos, procesa todos los estímulos y emite respuestas (1). Está conformado por:

- Neuronas: células especializadas que generan, transmiten y reciben señales con otras neuronas, presentan funciones sensoriales, motoras, interneuronas y lo realizan por medio de sinapsis y uso de neurotransmisores.
- Glías o tejido de sostén: tejido heterogéneo que cumple funciones de protección, nutrición, defensa y limpieza de neuronas, se pueden reproducir y ocupa el lugar de una neurona muerta. tipos: Oligodendrocitos, células endoteliales, microglía, astrocitos y astrocitos protoplasmáticos. (1)
- Vasos sanguíneos.

El contenido intracraneal está constituido principalmente del tejido cerebral, la sangre y el fluido cerebroespinal (2), que se encuentran alojados en el cráneo y conforma el Sistema Nervioso Central (SNC) es muy importante pero a la vez es muy vulnerable a las lesiones, cambios en las fuerzas y la presión; sus funciones son: cognitiva, regulación metabólica y coordinación de las funciones de los diferentes órganos del cuerpo (3), por esta razón se encuentra protegida frente a posibles agresiones físicas, químicas y biológicas por diferentes estructuras macroscópicas como son: el cuero cabelludo, piel,

tejido celular subcutáneo, aponeurosis, estructura ósea y meninges (figura 1). Y a nivel microscópico está protegido por tres capas de barrera: la barrera hematoencefálica, formado por células endoteliales cerebrovasculares, el epitelio del plexo coroideo y el epitelio aracnoideo (4).

Figura 1.
Fragmento de contenido intracraneal



Fuente: modificado de (5).

Las membranas denominadas meninges se encuentran entre los huesos y el tejido cerebral, su importancia radica en que protegen al cerebro de los choques contra el hueso. Yendo de lo externo a lo interno aparecen:

- Duramadre: es la membrana más gruesa, presenta venas que drenan la sangre del cerebro a los senos.
- Aracnoides: es la membrana interna, el espacio que se encuentra entre ambas es denominado subaracnoideo.
- Piamadre: es una membrana delgada que tapiza y perfunde al cerebro y contiene el líquido intersticial (6).

El líquido cefalorraquídeo junto con el intersticial en conjunto forma el medio interno de las neuronas. La constitución del líquido cefalorraquídeo (LCR) es una solución salina, la cual es secretada selectivamente por el plexo coroideo mediante un proceso de ósmosis hacia los ventrículos, el líquido cefalorraquídeo transcurre por el espacio entre la piamadre y la aracnoides por el encéfalo y la médula espinal además de los ventrículos cerebrales, tiene dos propósitos: a) amortiguar el Sistema Nervioso Central, b) Protección química: ya que el LCR presenta una $[K^+]$ menor en comparación con el plasma, una $[H^+]$ mayor que el plasma al presentar menos proteínas que puedan tener acción buffer y una $[Na^+]$ similar al plasma. La reabsorción de líquido cefalorraquídeo se produce en las vellosidades de las aracnoides y se repone aproximadamente unas tres veces por día (6). (Figura 2a y 2b).

El LCR sirve de mecanismo de desagüe de proteínas y metabolitos del líquido intersticial que fluye desde los ventrículos y por la superficie cerebral, por lo tanto los niveles de proteínas del ventrículo es de 5mg /100ml , en comparación de 30 a 40 mg/100ml en el líquido cefalorraquídeo subaracnoideo (7).

La barrera hematoencefálica brinda protección al cerebro

Partiendo del endotelio como una unidad, se considera la barrera hematoencefálica como una estructura multicelular que separa el SNC de la circulación sistémica, es la barrera más selectiva y hermética del cuerpo, ya que requiere de señales eléctricas y químicas entre las neuronas, porque requiere un preciso y balanceado microambiente (3). Protege de esta manera al encéfalo frente a toxinas, patógenos y contra cambios hormonales, iones y neurotransmisores sanguíneos (6).

En especial la barrera hematoencefálica presenta transportadores específicos y receptores de proteínas que controlan la entrada y salida de metabolitos mediante transporte celular, adicionalmente presenta alta resistencia eléctrica en las uniones estrechas que limitan el transporte paracelular y bajos niveles de transportes por vesículas y ausencia de fenestraciones o poros como los exhiben los capilares sistémicos (3).

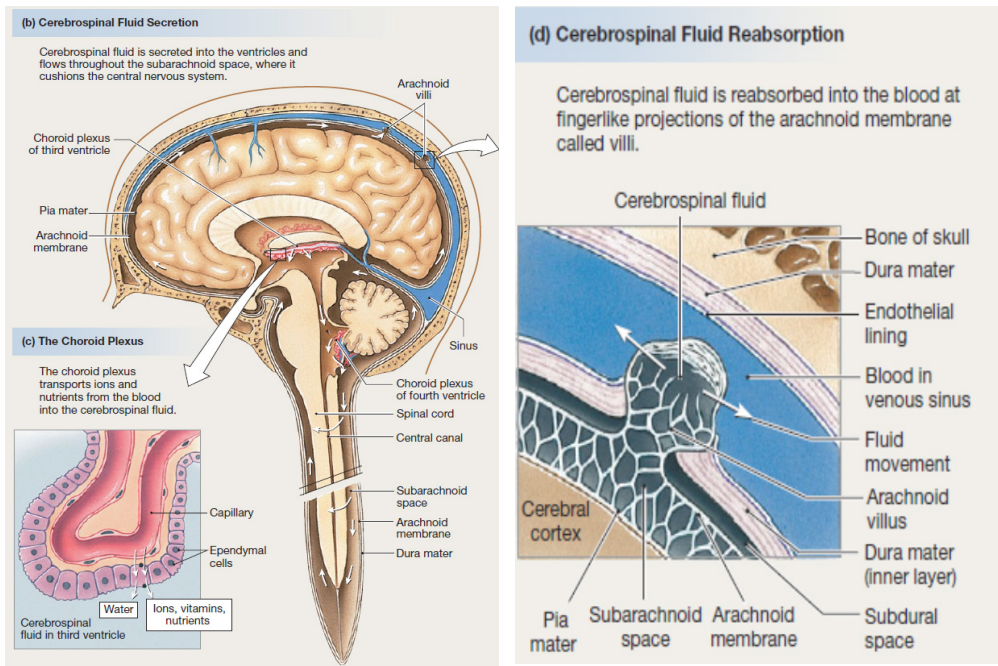
Los complejos de unión apretados o estrechos, están compuestos por proteínas transmembranas llamados ocludina y claudina que se unen al citoesqueleto de actina a través de proteínas adaptadoras como la zona ocludens-1. Las células adyacentes se conectan a través de uniones adherentes como la cadherina endotelial, las uniones apretadas y adherentes limitan el flujo paracelular no regulado de proteínas y células circulantes de la sangre al cerebro (8)

Esta estructura está conformada por la interacción entre células como son neuronas, astrocitos, pericitos, microglia y componentes del parénquima cerebral que comunican

con células endoteliales. Estas últimas tienen numerosos transportadores transcelulares además de uniones estrechas, que limitan la difusión paracelular pasiva (3), además pueden metabolizar sustancias tóxicas o neuroactivas funcionando como una barrera metabólica (4). (Figura 3).

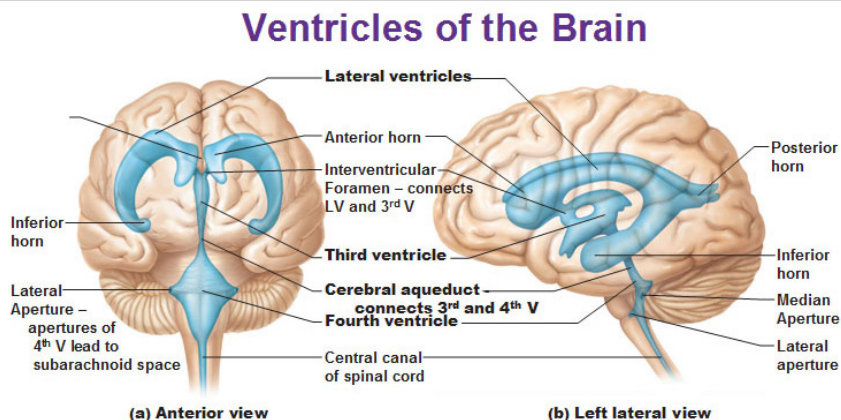
Los astrocitos son células glía que ayudan al soporte y protección de las neuronas, mediante el control de neurotransmisores, concentración de iones, mantenimiento del balance homeostático del microambiente neuronal por modulación sináptica, transmisión y regulación de reacciones inmunes, se interrelacionan con los capilares sanguíneos a través de sus terminaciones en forma de pie; en el cerebro adulto estas interacciones son importantes ya que pueden sincronizar los metabolitos con el flujo sanguíneo cerebral, procesos de vasodilatación y contenido de agua al interrelacionar con canales proteicos para el agua como la Aquaporina 4 (3).

Figura 2a. Reabsorción de líquido cefalorraquídeo



Fuente: modificado de (6), p. 295.

Figura 2b.
Ventrículos del cerebro

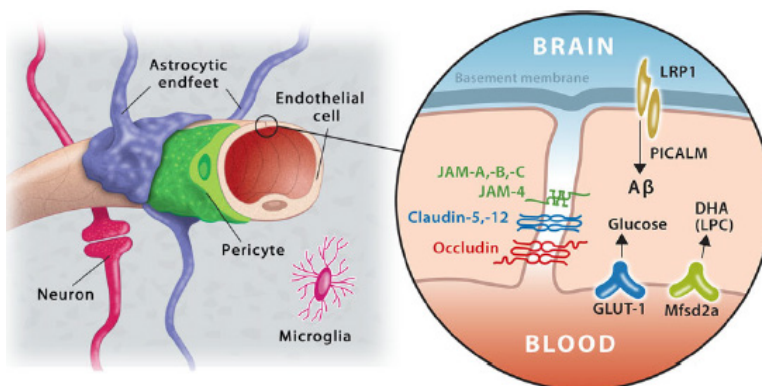


Fuente: modificado de: <https://antranik.org/central-nervous-system-intro-to-brain-and-ventricles-medulla-oblongata-pons-mid-brain-and-cerebellum/>

Los pericitos están relacionados con la maduración de los vasos sanguíneos y en la barrigenesis, presentan un importante rol en la regulación del diámetro de los capilares, flujo sanguíneo cerebral y en la secreción de proteínas para la matriz extracelular, es vital para el mantenimiento de la salud de la barrera(3).

La microglia es derivada de los precursores hematopoyéticos, sirve como la principal línea de defensa de la barrera hematoencefálica y cumple un rol importante en la respuesta inmune del SNC (3).

Figura 3.
Barrera metabólica



Fuente: modificada de (3).

Actividad Endógena de Defensa (AED)

Se basa en cuatro procesos:

- ⦿ Neurotrofismo: proceso biológico natural en donde la célula mantiene un ADN correcto y fenotipo normal
- ⦿ Neuroprotección: es un proceso endógeno en donde la sumatoria de los mecanismos se proyectan a factores nocivos.
- ⦿ Neuroplasticidad: es la capacidad del cerebro para cambiar las estructuras existentes en respuesta a estímulos ambientales, aprendizaje, experiencias nuevas o lesiones.
- ⦿ Neurogénesis: formación de nuevas neuronas, como son: neuronas, astrocitos y Oligodendrocitos (1).

Mecanismos de muerte celular

- ⦿ Necrosis: es un proceso pasivo, pero rápido. Se produce en las lesiones agudas, empleando la osmólisis, produce inflamación por la liberación de contenido citoplasmático.
- ⦿ Apoptosis: proceso activo porque gasta ATP, pero es lento. Es un proceso de muerte programado y que sirve para controlar el número de células y la calidad de las mismas, para el correcto funcionamiento de los órganos. Las células que mueren se colapsan y se encogen y son fagocitadas por los macrófagos. Cursa sin inflamación (1).

Mecanismos de agresión

- ⦿ Excitotoxicidad: proceso patológico que se caracteriza por el daño ocasionado por el exceso de glutamato o sustancias parecidas, que sobre activan los receptores N-metil - D-aspartato, lo cual se presenta en la isquemia o el trauma, de esta manera ingresan grandes cantidades de calcio a las células y activan las moléculas de baja afinidad por el calcio, produciendo actividad proteolítica no selectiva que ocasiona muerte celular. El calcio produce disfunción mitocondrial que activa la vía anaerobia, que clínicamente produce elevación del ácido láctico. Las enzimas producen estrés oxidativo, inflamación, producción de sustancias pro inflamatorias como la citosina y daño de membranas incluida la hematoencefálica.

- ⦿ Se presenta como respuesta inmediata a la lesión que hace pico a los pocos minutos y desciende su acción al paso de las horas (1).
- ⦿ Neuroinflamación: el cerebro es capaz de generar una respuesta inflamatoria local o sistémica, que agrava la lesión secundaria al generarse edema y/o hipertensión intracraneal, puede generarse inflamación sistémica de causa neurológica al aumentarse la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (1).
- ⦿ La respuesta inflamatoria se produce por migración de leucocitos al área comprometida, las células gliales son sensores del daño y coordinan la respuesta inflamatoria del Sistema Nervioso Central, promoviendo el daño secundario. El factor de necrosis tisular así como ocasiona disfunción neurológica estimula procesos de neuroprotección y regeneración tisular en fase subaguda o crónica (1).
- ⦿ Los procesos inflamatorios son importantes para la reparación, remoción de restos celulares y cicatrización, facilitando la organización neuronal y glial, esto facilita procesos de neuroprotección y neuroregeneración. Inician lentamente con respecto a la instauración de la lesión y evoluciona con el paso de las horas desapareciendo en los primeros días. El exceso de inflamación facilita procesos de muerte neuronal, epileptogenesis y procesos degenerativos (1).
- ⦿ Anoikis: es una apoptosis patológica, se induce por las células que se han desprendido de la matriz extracelular, cuando dichas células se separan de su tejido originario, se produce pérdida de los procesos de comunicación intercelular y ocasiona plegamiento de proteínas y forma cuerpo apoptoicos (1).

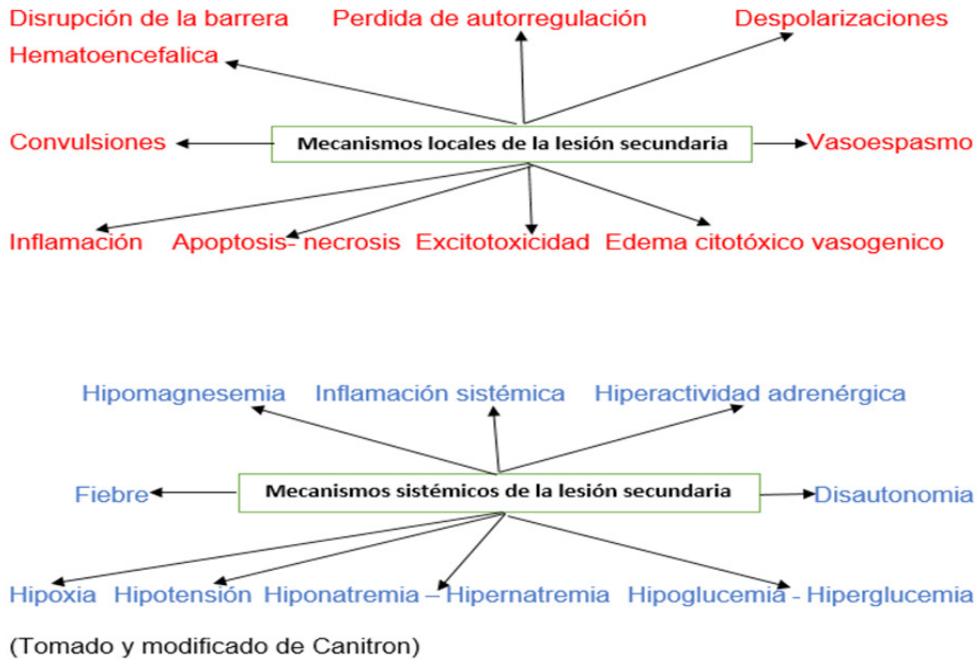
Lesión

Pueden ser:

- ⦿ Primarias: ocasionada por isquemia focal (trombo en un vaso) o difusa mediante mecanismos como la parada cardiocirculatoria o cerebral, lesiones traumáticas: cambios bruscos de la presión en áreas de impacto relacionado con aceleraciones o desaceleraciones, torsiones, rotaciones sobre su eje o extirpación del tejido. No se puede actuar sobre esta lesión, el papel es preventivo.
- ⦿ Secundarias: son mecanismos subsecuentes a la lesión inicial que pueden ser sistémicos o locales. Puede darse al ocurrir una lesión inicial un edema cerebral que ocasiona incremento de la presión intracraneana, que desencadena desplazamientos del tejido cerebral causando herniación o disminución de la perfusión que se puede acompañar de disminución del flujo sanguíneo regional e isquemia, a la par se dispara los procesos neuroinflamatorios (1).

Figura 4.

Mecanismos locales y sistémicos de la lesión secundaria



Fuente: modificado de (1).

Trastornos hemodinámicos cerebrales

Isquemia cerebral

Se puede entender por isquemia cerebral la disminución de flujo sanguíneo cerebral en relación con el consumo de una estructura, independientemente que este flujo este casi normal y está relacionado con el aumento del consumo en situaciones como: fiebre o convulsiones (1).

Hiperemia cerebral

Se entiende por hiperemia cerebral al flujo elevado con respecto al consumo y que puede producir hipertensión endocraneana. Por el contrario cuando el flujo sanguíneo es bajo con relación al consumo se incrementa la extracción de oxígeno y caen los valores de saturación yugular de oxígeno y de la presión de oxígeno tisular. Clínicamente se busca compensar estos inconvenientes mejorando la presión de perfusión cerebral

o incrementando el flujo sanguíneo cerebral, mediante el aumento de la presión sistémica, reducción de la presión intracraneana o el empleo de soluciones hiperosmolares. Un cerebro sometido al trauma presenta áreas cerebrales con normal, alto o bajo flujo sanguíneo (1).

Vasoespasmos

Se relaciona con los procesos isquémicos cerebrales tardíos y está asociado a las respuestas de degradación de la sangre posterior al trauma craneoencefálico o hemorragia subaracnoidea, el proceso fisiopatológico conlleva la excitotoxicidad y neuroinflamación (1).

Despolarizaciones corticales

Se caracteriza por ondas de despolarización y la pérdida de la actividad eléctrica del cerebro por periodos de 8 a 10 minutos y posterior repolarización. La onda de propagación se desplaza 2 a 3 mm/min. Se pueden presentar en lesiones traumáticas que cursen con vasoespasmos microvasculares que pueda ocasionar isquemias o por aneurismas que ocasionen hemorragias subaracnoideas, inicialmente se ha encontrado incremento del potasio y glutamato extracelular, se asocia a disminución del óxido nítrico e incremento de metaloproteinasas y citocinas proinflamatorias, que provoca disfunción de la barrera hematoencefálica, si se adiciona disminución de la glucosa neuronal puede aumentar la frecuencia del evento (1).

Trastornos de la autorregulación cerebral (Ley de Monro-Kelly)

Para entender la relación de las variables flujo sanguíneo cerebral, volumen sanguíneo e hipertensión intracraneal, se debe abordar la ley de Monro-Kelly la cual hace referencia a que la presión intracraneal o intracraneana (PIC) es la resultante de las modificaciones de los volúmenes intracraneales dentro de una cavidad craneana que la limita en su extensión y a la vez la protege.

Los volúmenes son:

- Volumen de tejido cerebral 1200 a 1600 ml (81%)
- Volumen de líquido extracelular (3,5%)
- Volumen de líquido cefalorraquídeo 150ml (7,5%)
- Volumen de sangre 100 a 150 ml (7,5%)

Todo cambio en alguno de estos volúmenes se acompañara de un cambio de igual magnitud pero en sentido contrario de los demás (1).

La PIC normal es inferior a 10 mmHg, pero se puede elevar en situaciones como el incremento del volumen celular secundario a edema celular citotóxico, proliferación de células tumorales, aumentos del líquido cefalorraquídeo, como en los casos de hidrocefalia, los incrementos del volumen sanguíneo cerebral puede ocasionar extravasación y causar hemorragia que pueden ser de causa espontánea o traumática (2).

La PIC se mantiene constante o asciende lentamente a pesar de los cambios en los volúmenes (como si existiera mecanismos compensatorios), hasta un punto en donde la presión se incrementa bruscamente.

En situaciones en donde se presente una masa en el espacio intracraneal, pueden suceder los siguientes mecanismos compensatorios:

- Desplazamiento de líquido cefalorraquídeo a través de ventrículos, cisternas hacia el espacio subaracnoideo espinal.
- Desplazamiento de sangre intravascular o disminución del volumen sanguíneo cerebral, son mecanismos preliminares a la reducción del flujo sanguíneo cerebral.
- Desplazamiento del tejido cerebral o herniación cerebral (1).

Presiones intracraneales de 40 a 45 mmHg pueden originar fuerzas tan elevadas que hernian hacia abajo el tejido mediante la apertura de la duramadre (herniaciones uncas o tentorial) o por el cráneo (foramen magnum o herniación amigdalina). La herniación del tejido cerebral está asociado a mal pronóstico vital si no se corrige de inmediato (2).

Si se analiza la presión generada por un volumen desplazado se encontró que los cambios en los volúmenes venosos y del LCR son los que originan la complacencia cerebral y lo que da la descompensación son los cambios en los volúmenes arteriales (1).

El Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) está controlado por diferentes factores como son: la presión sanguínea sistémica, tasa de metabolismo cerebral y la PaCO₂, pero principalmente la Presión de Perfusión Cerebral (PPC). El FSC se mantiene constante entre rangos de presión arterial media desde 60-70 mmHg hasta 150mmHg. Cuando aumenta la tasa del metabolismo cerebral, esta incrementa el flujo sanguíneo cerebral para cumplir con el incremento de la demanda de oxígeno, a su vez cuando cae la tasa lo hace el FSC, un ejemplo es la fiebre que disminuye la hemodinamia cerebral por aumento del FSC y la PIC, así mismo la hipotermia puede reducir la PIC al disminuir la tasa metabólica y el FSC (2).

La PPC es la presión efectiva de flujo y es igual a la diferencia de Presión Arterial Media (PAM)-resistencia vascular cerebral, en situaciones patológicas esta última se puede reemplazar por la PIC. Entonces tenemos:

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC} \text{ (1).}$$

PPC entre valores de 60 a 120 mmHg, se logran flujos sanguíneos constantes, pero en casos de ausencia de autorregulación a pesar de tener valores normales de PPC se podría entrar en rangos de isquemia; por lo tanto, en estas situaciones el flujo es dependiente de PPC (1).

Teniendo en cuenta la ley de Poiseuille, desde la óptica de las modificaciones del diámetro del vaso se puede entender los efectos sobre el volumen sanguíneo cerebral, esto sirve para entender el origen de la hipertensión endocraneal.

En procesos patológicos donde coexiste la vasoplejia, hay dilatación del vaso hasta dejar de ser dependientes de la presión e ingresan de esta manera en la autorregulación (1).

Las caídas del FSC hasta 35ml/100g/min cursan sin sintomatología isquémica, entre 20 y 30 ml/100g/min presentan alteración de la conciencia y electroencefalograma anormal, entre 20 y 10 hay falla eléctrica e iónica y se presenta la muerte celular en menores de 10ml/100g/min (1).

Los procesos de vasodilatación pueden ocurrir al disminuir la disponibilidad sistémica de oxígeno, o en los casos de aumento del consumo metabólico de oxígeno cerebral, como puede suceder en fiebre o convulsiones, incrementos de la viscosidad sanguínea, acidosis en especial la respiratoria (1).

La hipoxia causa cambios en el radio del vaso, pudiéndose presentar la cascada vasodilatadora relacionada con la génesis y continuidad de la lesión secundaria o pudiéndose diferenciar de la lesión primaria, esto sucede al caerse la PPC, la manera de compensar es la vasodilatación con el consiguiente aumento del volumen sanguíneo cerebral, aumentándose la PIC y produciéndose un círculo vicioso que deteriora la PPC (1).

Los pacientes con lesión cerebral aguda pueden estar en situaciones que cursen con hipovolemia, reacciones vágales espontáneas, anemia o la posición de la cabeza, pueden disminuir la PAM y por ende la PPC.

En los episodios de onda alfa (que ocasiona incrementos de la PIC hasta mayor a 40 mmHg por más de 10 minutos) puede ocasionar síntomas como hipertensión y bradicardia (1).

Existe una relación lineal entre valores de 20 a 60 mmHg de la PaCO₂ que controla el FSC, con mayor exactitud es la facilidad con la que difunde el CO₂ al cruzar por la barrera hematoencefálica produciendo disminución del pH intersticial perivascular y vascular controlando de esta manera el FSC estimulando la ventilación alveolar. Con menos influencia lo puede hacer la PaO₂, se ha visto que valores por debajo de 60 mmHg causan un efecto inversamente proporcional en el FSC.(2).

Existe una relación inversamente proporcional entre la ventilación alveolar y el FSC, es decir la hipoventilación ocasiona aumento de la PaCO₂ que ocasiona aumento del FSC; esta es la razón por la cual a nivel clínico se utilice por tiempos cortos la hiperventilación

produce una reducción rápida en la PaCO₂ y disminución en el FSC reduciendo el volumen sanguíneo cerebral y la presión intracraneana (2).

En pacientes es con lesión cerebral traumática el efecto de la hiperventilación es más complejo ya que provoca recuperación de la presión intracraneana pero no mejoría en el flujo sanguíneo (2).

El aumento de la PPC llevó a los clínicos a originar la teoría de la cascada vasoconstrictora con el objetivo de disminuir el volumen de sangre cerebral y caída de la PIC y mejoría en la PPC y en el FSC, evitando la isquemia, esta terapéutica ha sido controvertida y ha conllevado a tratamientos con vasoactivos por el incremento de la PAM, el manitol para aumentar la volemia, disminución de la viscosidad, disponibilidad del oxígeno, disminuir edema o inflamación, así como la hiperventilación para barrer CO₂, indometacina o procedimientos neuroquirúrgico (1).

Edema cerebral en la injuria cerebral traumática

La lesión cerebral traumática es un desorden heterogéneo y un problema de salud pública mundial asociado a morbi-mortalidad significativa, se define como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral ocasionada por una fuerzas externas como son las de aceleración / desaceleración, rotación, ondas explosivas o injurias penetrantes o no penetrantes; y que puede presentarse en múltiples escenarios como la carretera, el hogar, el trabajo y escenarios deportivos, los que sobreviven tendrán discapacidad comportamentales, personalidad o cognitivas evidentes más adelante en su vida (8).

Los efectos deletéreos de la lesión cerebral no son solo el evento traumático inicial, sino que se disparan una serie de cascadas fisiopatológicas que son las lesiones primarias y secundarias.

Dentro de las lesiones primarias que ocurren en el momento del trauma están: contusiones cerebrales, lesiones axonales difusas, heridas penetrantes, aplastamiento de tejidos, hematomas extra axiales y daño a la vasculatura cerebral.

Las secundarias ocurren en horas o días posteriores al trauma inicial y cursan con hipoperfusión, disfunción mitocondrial y lesiones oxidativas además de alteraciones en la barrera hematoencefalica, ocasionado por las citocinas o metaloproteinasas de matriz que pueden provocar interrupción de las propiedades de la barrera (8).

El edema cerebral entendido por la ley de Monro-Kelly, nos explica la compresión mecánica de la vasculatura. El aumento de la presión intracraneana y la reducción de la presión de perfusión cerebral dando origen a isquemia focal o global y como círculo vicioso a más edema y lesión cerebral irreversible y a la lesión neurológica adicional

producida por el desplazamiento de las estructuras a través de los compartimientos y originando la herniación cerebral, que causa estiramiento axonal, disrupción vascular o compresión que conlleva al individuo al coma o a la muerte (8).

Dentro de la patogénesis del edema cerebral están:

- El edema cerebral vasogénico que sucede por alteración de las células endoteliales cerebrovasculares de la barrera hematoencefálica, que altera la permeabilidad y permite el paso de fluidos ricos en proteínas al circular de la sangre al interior del intersticio cerebral y transmigración de células inmunes (8).
- El mecanismo implica disrupción mecánica de los vasos sanguíneos, se ha descrito desprendimiento de los pericitos perivascuales, la interrupción mecánica de los vasos sanguíneos cerebrales se pueden evidenciar por contusiones, petequias en el cerebro, aumento en las concentraciones de proteínas plasmáticas en el líquido cefalorraquídeo, se han detectado al comienzo en el flujo IgG y albúmina resultan en el edema inicial que aparece al tiempo con la injuria (8).
- El edema vasogénico lleva una evolución bimodal con picos de 1 a 3 horas posterior a la lesión demostrada por la inmunoreactividad de la IgG en el cerebro, seguida de un aumento en la actividad de la microglia que se observa al 5 día posterior a la lesión. El edema cerebral tardío al parecer es explicado por la secreción de factores de pro permeabilidad, especialmente en la ausencia de lesiones masivas que ocupan espacio (8).
- Según la intensidad del trauma se presentan diferentes mecanismos de edema vasogénico, cuando se presenta trauma por ondas expansivas, se puede producir lesión mecánica que interrumpe la barrera hematoencefálica, en lesiones leves se disparan mecanismos derivados del estrés oxidativo y la actividad de segundos mensajeros que disparan la cascada inflamatoria que producen en mayor proporción la lesión en la barrera y que aparece de 6 a 24 horas posteriores a la lesión. Las lesiones cerebrales traumáticas leves pueden inducir a cambios crónicos en la microvasculatura cerebral que pueden aparecer meses después de instaurada la lesión (8).

Los estudios en animales después de la lesión cerebral de baja energía han demostrado la producción de radicales libres por enzimas como la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) oxidasa 1 y la sintetasa óxido nítrico inductasa (iNOS, por sus siglas en inglés). Los radicales libres pueden producir: lesiones microvasculares, apoptosis endotelial y alteración de los complejos de proteínas de unión estrecha endotelial (8)

El estrés oxidativo conduce a mayores expresiones de las enzimas que degradan a la metaloproteinasas de matriz en las células perivascuales y a células inflamatorias infiltrantes o residentes que degradan las uniones estrechas endoteliales, membranas basales y moléculas de adhesión celular (8).

De manera paralela la neuroinflamación postraumática converge con el estrés oxidativo en la interfaz vascular. Diversas células como son la microglia, células inflamatorias infiltrantes, neuronas, aumentan la expresión y secreción de citosinas proinflamatorias: Interleucina 1b (IL1b), IL6 y factor de necrosis tumoral o anterior induce estados proinflamatorios y se altera la barrera al perder proteínas de unión apretada. Lo anterior genera mayores niveles de sustancias que aumentan la permeabilidad como las bradiquininas y la sustancia neuropéptida P. El aumento de la secreción de quimiocinas y citocinas, el aumento de las moléculas de adhesión celular inflamatoria en el endotelio estimula el reclutamiento de células inflamatorias sistémicas como neutrófilos y monocitos que causan más interrupción de la barrera y producción de radicales libres, enzimas proteolíticas y propagación de la cascada de inflamación, producción de más citosinas y quimiocinas (8).

El aumento de la permeabilidad de la barrera causa infiltración de proteínas como la plasmina, trombina, fibrina y hierro procedente de eritrocitos que presentan propiedades neurotóxicas, y proinflamatorias directas que aumentan la presión oncótica, ocasionando edema cerebral, causando oclusión vascular e hipoperfusión local; en el caso de la albumina genera la irritabilidad neuronal e icterogénesis (8).

En los traumas craneoencefálicos al presentarse la interrupción de la barrera y el incremento de la permeabilidad endotelial facilita el paso al intersticio de moléculas, iones y agua, este edema citotóxico se produce por la falla de los canales y bombas de iones homeostáticos, que ocasiona falla iónica y de osmolaridad produciendo hinchazón celular, que lesionan principalmente a los astrocitos y células glía, se cree que los dos tipos de edema coexisten en la lesión aguda, pero este último tiene un rol importante y limitado en caso que el citotóxico únicamente fuera el causante de la lesión (8).

La incapacidad para mantener los gradientes electroquímicos de la membrana celular puede resultar en isquemia e hipoxia, el suministro de oxígeno y glucosa a la célula lleva a que se agote las reservas de Adenosin Trifosfato Celular (ATP), es la fuente de energía celular por excelencia y esto puede deteriorar la ATP asa de sodio /potasio, permitiendo que el sodio se desplace por su gradiente electroquímico y se acumule en el interior de las células (8).

Esto aumenta la osmolaridad celular y permite que el agua ingrese a las células produciendo edema, pero la hinchazón por sí misma no aumenta el edema cerebral, ya que es un proceso autolimitado, esto se puede explicar porque las concentraciones extracelulares de sodio y cloro en el líquido intersticial cerebral disminuyen rápidamente a medida que los electrolitos se mueven hacia las células, esto crea un gradiente osmótico entre los vasos y el intersticio, esta alteración es mitigada por la barrera hematoencefálica si está indemne y se agrava en los traumas craneoencefálicos al presentarse la interrupción de la barrera y el incremento de la permeabilidad endotelial que facilita el paso de iones y agua (8).

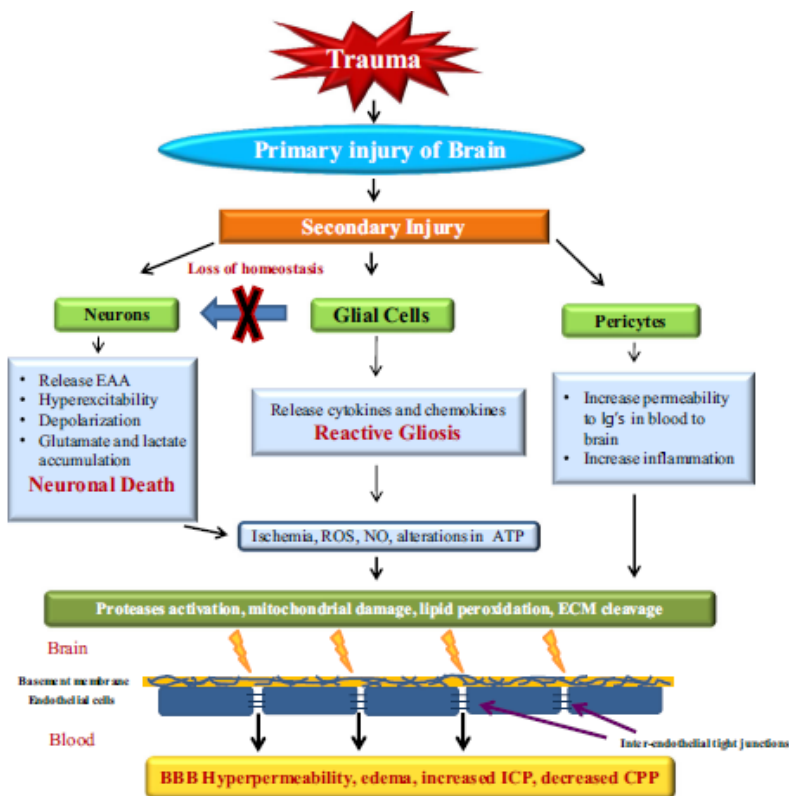
La alteración osmótica creada por el paso de los iones, facilita el paso del agua de la vasculatura al intersticio cerebral, aunque el desplazamiento hídrico es relativamente fácil por todos los compartimientos del cuerpo, está bajo el control del sistema nervioso central mediante canales transmembrana llamado Aquaporina (AQP) en especial la AQP-1, expresada en la membrana apical del plexo coroideo en donde secreta LCR a los ventrículos cerebrales y AQP-4 expresada en la membrana basolateral de las células ependimarias ventriculares y de los procesos del pie de los astrocitos, los cuales rodean los vasos cerebrales, facilitando el paso del agua al parénquima cerebral y a los vasos y como rectificador del canal de K^+ , esto facilita la eliminación de agua y potasio. En el edema cerebral la AQP -4, toma un papel principal al permitir la difusión pasivo de agua y permitiendo el edema de los astrocitos (8).

En la figura 5 se puede apreciar el esquema de eventos moleculares y celulares posteriores a la injuria cerebral traumática y la contribución de cada una de las células del cerebro al daño de la barrera hematoencefálica.

Normalmente las células Glía como son los astrocitos, células microgliales y oligodendritas, juegan un papel primordial en la homeostasis del tejido cerebral, esta se pierde en el trauma, como lo señala la x roja. Esto conlleva a la liberación de aminoácidos excitadores de las neuronas (EAA) causando hiperexcitabilidad y despolarización, dándose acumulación de glutamato y lactato, pudiéndose llegar a la muerte neuronal. La lesión puede provocar que las células gliales secreten quimiocinas y citocinas y producen gliosis reactiva (4).

La muerte neuronal junto con la gliosis puede desencadenar la isquemia, producción de especies reactivas de oxígeno, óxido nítrico y alteraciones en el ATP. Los pericitos permiten el ascenso de la IgG y la trasmigración de las células autoinmunes. Las células endoteliales conducen a incrementar la inflamación.

Figura 5.
Trauma cerebral



Fuente: modificado de (4).

Todo lo anterior conduce a activación de proteasas, daño mitocondrial, peroxidación lipídica y la incisión de la matriz extracelular; esto rompe como lo señala las flechas de color violeta ruptura de las uniones estrechas de las células endoteliales, aumentando la permeabilidad de la barrera, permitiendo el paso de agua, proteínas y células inmunes desde el espacio intravascular al parénquima cerebral produciendo edema, aumento de la presión intracraneana y disminución de la presión de perfusión cerebral (4).

En estudios han demostrado que la lesión cerebral traumática se asocia con aumentos focales tempranos en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, en el cerebro lesionado las presiones hidrostáticas y oncóticas capilares influyen en la formación de edema (9).

Alteración respiratoria en la injuria cerebral

Diferentes estudios han demostrado que la injuria pulmonar sucede poco tiempo después del daño cerebral. Ocurre por diferentes mecanismos como: procesos inflamatorios, acción nociva de los neurotransmisores, la disfunción del sistema nervioso autónomo, tales como el trauma cerebral grave, la hemorragia subaracnoidea o la enfermedad cerebro vascular, Las injurias pulmonares incluyen la neumonía asociada al ventilador, el síndrome de dificultad respiratoria aguda y el Edema Pulmonar Neurogénico (EPN).

Se ha establecido que la disfunción extracerebral más frecuente es la falla respiratoria que requiere el uso de la ventilación mecánica, que en conjunto aumenta la mortalidad o empobrece los diagnósticos neurológicos e incrementa la estancia en el cuidado crítico o en la hospitalización (10) (11).

Los pacientes con alteración neurológica que requieren ventilación mecánica, presentan más tiempo en la UCI, requieren más traqueotomías, presentan más neumonía asociada a la ventilación y mayor probabilidad de muerte en comparación con los pacientes sin alteración neurológica (11).

La neumonía asociada a la ventilación está presente en el paciente neurológico por disminución de los niveles en el estado de conciencia y la posibilidad de presentar aspiración del contenido orofaríngeo o gástrico. Los factores de riesgo para desarrollar neumonía en el paciente con injuria cerebral son: politransfusiones, edad, obesidad, diabetes, estados de inmunocompromiso, enfermedad pulmonar crónica, uso de barbitúricos y la ventilación mecánica (11).

La alteración del estado de conciencia secundario al trauma cerebral, requiere el uso de la ventilación mecánica por presión positiva como un soporte esencial para mantener la vida, pero produce o empeora una lesión pulmonar pre existente, sobre todo si se programa el ventilador con parámetros de no protección pulmonar u ocasiona respuesta inflamatoria sistémica (12) (13)

Los pacientes con daño cerebral se acompañan de alteraciones de la mecánica del sistema respiratorio, junto con la hipoxemia en ausencia clínica evidente de lesión pulmonar; el monitorear la mecánica ventilatoria en estos pacientes con lesión cerebral facilitaría la detección de la lesión pulmonar inicial e implicaría accionar la ventilación protectora, la cual traería como ventajas evitar la lesión inducida por la ventilación mecánica y mejoraría la oxigenación cerebral y la perfusión (12) (13)

El daño cerebral puede ser originado por enfermedad cerebro vascular hemorrágica espontánea o por eventos traumáticos que están asociados a una alta mortalidad y se puede asociar a la presencia del Síndrome de Distres Respiratorio agudo (SDRA) como lesión secundaria (12).

El uso de la estrategia de ventilación protectora previene de la disminución de la función pulmonar como consecuencia de la muerte cerebral y el incremento de la oportunidad para donar pulmones para ser trasplantados a individuos que lo requieran, previa identificación de la lesión pulmonar generada en este tipo de pacientes que puede comportarse de manera clínicamente incipiente, con radiografía del tórax normales (12).

El EPN se define teniendo en cuenta el consenso de Berlín del 2012, como una forma de síndrome de dificultad respiratoria aguda, caracterizada por una acumulación aguda de líquido extravascular del fluido intersticial pulmonar (usualmente se presenta 30- 60 minutos posterior al evento cerebral, o un inicio tardío de 12 - 72 horas) (14).

Se han encontrado como desencadenantes más comunes de EPN: encefalitis del tronco encefálico asociado a enterovirus-71, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral, lesión cerebral traumática, epilepsia, accidente cerebrovascular isquémico, cirugía intracraneal/espinal, esclerosis múltiple, terapia electroconvulsiva, hematoma epidural/subdural, intoxicación, hipoxia e hidrocefalia (14).

El diagnóstico clínico se basa en las manifestaciones clínicas propias del edema pulmonar con deterioro en la oxigenación con PaO₂ /FIO₂ menos a 200 y radiografía del tórax, en donde se puede encontrar infiltrado alveolar bilateral y posterior resolución rápida de las opacidades con la terapéutica (14).

La teoría para explicar estas lesiones es la 'lesión por explosión' y se describe como una tormenta simpática que sigue a un incremento repentino de la presión intracraneana o la disminución del flujo sanguíneo cerebral, que desencadena liberación masiva de catecolaminas que conducen a vasoconstricción sistémica esto ocasiona un flujo aumentado hacia los vasos pulmonares incrementando la presión hidrostática y capilar pulmonar originando hipertensión pulmonar, además de disrupción de la membrana alveolo capilar y mala aireación del tejido pulmonar (12) (13) (14).

La otra alteración que se presenta es por aumento en la permeabilidad capilar pulmonar que puede atribuirse a la sobreactividad simpática de los receptores adrenérgicos alfa o beta o por la liberación de citocinas de la lesión cerebral desencadenante. Encontrándose una mayor acumulación de proteína extravascular pulmonar hacia el espacio alveolar y al intersticio; se han realizado estudios experimentales a este nivel en donde se les administró a ratas, antagonistas alfa adrenérgicos impidiendo de esta manera la respuesta hipertensiva y atenuando la respuesta de injuria pulmonar (12) (14).

Existe otra teoría que busca explicar la lesión pulmonar después del daño cerebral y es la respuesta inflamatoria sistémica, estudios clínicos han señalado que pacientes con daño cerebral presentan un incremento en la producción y liberación de mediadores proinflamatorios como las citocinas, al parecer originados de los astrocitos y la microglia, originando disrupción de la barrera hematoencefálica y de esta manera viajando por la circulación sistémica, activando la cascada inflamatoria y provocando lesión en órganos periféricos ocasionando disfunción multiorgánica. (12) también se han encontrado otras

sustancias pro inflamatorias como: factor de necrosis tumoral - α , (TNF- α , por sus siglas en ingles), IL - 1β , IL-6, IL-8 (12).

Además se ha identificado en estudios en animales la migración de macrófagos y neutrófilos al pulmón dentro de las primeras 24 horas de iniciada la injuria cerebral asociada a una mayor producción de leukotrienos B4 (12).

Se ha considerado que la inflamación pulmonar excesiva puede ser debida al daño cerebral que induce el deterioro del sistema nervioso periférico que conduce a la pérdida de la vía protectora anticolinérgica y cuando se asocia con el aumento de la presión intracraneana puede alterar la función inmunorreguladora del nervio vago, que consiste en la inhibición de TNF- α , IL - 1β , IL-6, IL-8, atenuando de esta manera la lesión pulmonar, por otra parte la vagotomía puede causar Vili (12).

El modelo de doble golpe busca explicar el desarrollo de la insuficiencia orgánica asociada a la injuria cerebral, el primer golpe corresponde al impulso adrenérgico, a la producción y liberación sistémica de mediadores inflamatorios que hacen que los pulmones sean vulnerables a un segundo golpe como es el estrés mecánico inducido por la ventilación artificial (12).

Se ha encontrado desde el primer día de ventilación mecánica sin tener lesión pulmonar previa, aumento de la resistencia al flujo de la vía aérea, podría explicarse por procesos de broncoconstricción, que podría ser secundario a hipocapnia y a una alteración del calibre de la vía aérea, concomitantemente el incremento de la elastancia del sistema respiratorio, esto puede suceder por incremento en el agua pulmonar extravascular, presencia de atelectasias relacionadas al uso de anestésicos, relajación, alteraciones en la producción o la función del surfactante ocasionado por el daño cerebral y alteraciones en la mecánica de la pared torácica (12).

El impacto en la oxigenación en los pacientes con daño cerebral se puede valorar por deterioro de la relación PaO_2 / FIO_2 se puede presentar disminuida desde el primer día de ventilación. La hipoxemia es el predictor más fuerte de SDRA, esto se puede explicar por desequilibrio de la relación ventilación /perfusión y cortocircuito intrapulmonar, ocasionados por cierre de la vías aéreas o atelectasias por defecto en el surfactante o sobre carga hídrica pulmonar (11) (12).

Partiendo del segundo golpe se ha evidenciado en estudios animales que los volúmenes corrientes programados en el ventilador sin importar si son altos o bajos, pueden ocasionar lesión en mayor proporción en comparación con la ventilación espontánea al inducir infiltración de neutrófilos y provocar daño pulmonar, lo anterior se puede explicar:

- Liberación de marcadores inflamatorios hacia el plasma causando lesión orgánica distal, incluido el daño cerebral al activar el gen C- fos, que es un marcador de activación neuronal y se correlaciona con el aumento de la

actividad y metabolismo neuronal, se ha encontrado este gen en la amígdala central, el hipocampo, núcleos hipotalámicos para ventriculares y supraóptico. Con volúmenes corrientes altos se puede liberar TNF- y la actividad cerebral, lo que resalta la existencia de la comunicación pulmón – cerebro de manera bidireccional (10).

- ⦿ Alteración de la presión de perfusión regional cerebral debido al aumento de la presión media de las vías aéreas, disminución del flujo linfático y activación del sistema nervioso autónomo (13).

Monitoreo multimodal en el cuidado neurocrítico

Al presentarse una lesión cerebral aguda ocurre una cascada fisiopatológica que instaura el daño primario que comprometen la disponibilidad y utilización del sustrato energético cerebral que conlleva a crisis cerebral; la asociación con la lesión secundaria que acompaña este cuadro son: hipertensión intracraneal, hipotensión, hipoxia, hipercapnia, hipertermia, convulsiones que pueden aumentar el daño cerebral (15)

El examen neurológico ha sido la base del manejo del paciente neurocrítico al lado de la cama del paciente, pero no ha sido suficiente para detectar y prevenir la injuria cerebral secundaria (16), pero es difícil su realización en el paciente intubado, sedado o anestesiado. Existen varias técnicas que permiten el monitoreo global o regional, la hemodinamia cerebral, oxigenación, metabolismo, electrofisiología de manera invasiva y no invasiva (17).

La neuromonitorización permite a los médicos detectar y revertir alteraciones energéticas cerebrales, el principal objetivo del neuromonitoreo es detectar y prevenir la herniación cerebral y disminuir la lesión secundaria (15)

Neuromonitorización de la fisiología localizada

Existen muchos dispositivos que monitorean los cambios fisiológicos y están localizados en áreas específicas del cerebro, tales pruebas son: Microdialisis cerebral, oxigenación del tejido cerebral, Flujometría regional cerebral, espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS).

Microdiálisis cerebral

Esta técnica permite el análisis de la fisiología del parénquima cerebral mediante la medición de niveles de mediadores intermediarios. La aplicación clínica involucra la implantación de un catéter que se infunde en una solución de perfusión que es similar a las características en composición del líquido cefalorraquídeo.

El dializado permite la medición de biomarcadores de crisis metabólicas como son: glucosa, glutamato, lactato y el piruvato (16).

Las ventajas del uso del catéter de microdiálisis son de relativa seguridad. Dentro de las limitaciones tenemos una significativa inversión del tiempo clínico en el análisis del muestreo, recolección episódica del dializado, los volúmenes analizados son limitados al usar pocos centímetros cúbicos, por esta razón es importante la ubicación del catéter y de esta manera detectar la injuria cerebral secundaria. Aunque el monitoreo perilesional puede ser más sensible para evidenciar el estrés de las células, colocándose en una posición más lejana para proteger de la lesión cerebral (16).

En el contexto de la injuria cerebral aguda, como es la injuria cerebral traumática y la hemorragia subaracnoidea, se ha evidenciado elevación de la relación del lactato-piruvato, elevación del glutamato además de una disfunción metabólica caracterizada por una baja señal de glucosa, asociado a cambios clínicos (16)-

Al parecer este enfoque no tiene en cuenta los astrocitos, las neuronas, el soporte metabólico y el uso del lactato como sustrato energético (16).

Oxigenación del tejido cerebral

El mantenimiento de una oxigenación tisular es indispensable para el funcionamiento cerebral y depende de la entrega constante del mismo. En el manejo del paciente neurocrítico es indispensable y por lo tanto se debe conocer el suministro de oxígeno, así como el uso posterior a la injuria cerebral aguda.

Para poder conocer la isquemia cerebral es determinar el consumo de oxígeno cerebral, el cual se debe entender como el porcentaje de oxígeno extraído de la sangre por los tejidos, el incremento se relaciona con una respuesta compensatoria a la reducción del flujo sanguíneo cerebral y de esta manera satisfacer la demanda local de oxígeno tisular y buscar mantener el metabolismo en rangos de normalidad (15).

La alteración en la disponibilidad del aporte de oxígeno genera exacerbación de la injuria cerebral secundaria, lo anterior fortalece la idea de realizar mediciones de la oxigenación del tejido cerebral, como una terapia guiada (16).

Para tal fin se implantan sensores que miden la presión de oxígeno del tejido cerebral, su ubicación es lo más cercano al área de injuria primaria, se constata la posición con tomografía computarizada, estableciendo además valores normales de la presión tisular; las complicaciones derivadas del procedimiento son bajas entre ellas se encuentran: hemorragia, migración o infección.

Una vez ubicado el sensor los resultados no solo muestran la perfusión sino que se combina con flujo sanguíneo cerebral, presión de oxígeno arteriovenoso y extracción de oxígeno tisular (16).

A la vez diversos factores afectan la presión de oxígeno tisular como son: presión de perfusión cerebral, concentración de hemoglobina, saturación de oxígeno, tasa metabólica (en situaciones de fiebre, agitación o temblores) y procesos de vasoespasmio cerebral (16).

Se han realizado estudios en pacientes con lesión cerebral traumática en donde se ha evidenciado la reducción de la baja presión de oxígeno (por debajo de umbrales de 20 mmHg a 10 mmHg) y la escala de Glasgow o la mortalidad. Otro estudio que estaba en fase II del proceso de investigación, ha comparado el monitoreo de oxígeno en lesión y la medición de la presión intracraneana. Los investigadores en este estudio colocaron el dispositivo en un área aparentemente normal a poca profundidad y contralateral a la hemorragia intracerebral traumática. Los valores de referencia fueron presión de oxígeno por debajo de 20 mmHg y PIC por encima de 20 mmHg por tiempos mayores a 5 minutos y sirvieron como parámetros para establecer intervenciones con el ventilador, manejo farmacológico de la PIC, transfusiones o reposicionamiento, obteniéndose resultados significativos en la duración promedio y profundidad de la hipoxia del tejido cerebral (16).

Flujometría regional cerebral

Estos dispositivos tienen la capacidad para medir el flujo sanguíneo cerebral podría servir para deshacer la combinación de perfusión y extracción de oxígeno tisular, que son datos obtenidos mediante la presión de oxigenación tisular (16).

Un flujómetro de difusión térmica, consiste en una sonda que presenta un termistor proximal, que en su extremo distal es caliente, el cual cuando se activa lee la diferencia de temperatura y permite calcular el calor perdido mediante la disipación en la sangre (16).

Este dispositivo se encuentra limitado por los siguientes factores: a) estos dispositivos son altamente sensibles al posicionamiento y ofrece un pequeño volumen de medición. b) el sensor no tiene la precisión en rangos de temperatura del paciente y no funciona por encima de 39°C, debido al riesgo de lesión por el elemento calefactor, aún falta evidencia para validar su uso regular (16).

Espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS)

Los tejidos vivos absorben la luz en la banda de 700 a 950 nm de longitud de ondas según la cantidad de oxígeno transportado por la hemoglobina, como lo hacen los oxímetros de pulso además de ofrecer datos del latido del corazón a través del pulso, diversos dispositivos han adaptado esta tecnología para la medición de la oxigenación del parénquima cerebral (16).

Estos sensores NIRS, tienen un excelente perfil de seguridad, pero la resolución espacial está limitada por la profundidad de penetración de la onda de luz y se reduce aún más por factores como: densidad del folículo piloso, tono de la piel y el grosor del cráneo, hay carencia de evidencia, pero se ha visto de manera promisorio que sirva como método para la autorregulación cerebral cuando se usa al tiempo con monitores de la presión arterial y de PIC (16).

Neuromonitoreo de la fisiología global

La comprensión de la fisiología global es crucial para detectar los cambios que se pueden producir en áreas de diferente extensión en el cerebro, posterior a lesiones cerebrales traumáticas, hemorragias subaracnoideas aneurismáticas, enfermedades cerebrovasculares isquémicas, hemorragia intracraneana y estados epilépticos (16).

Los cambios pueden ser por incremento de la PIC y se detectan por monitores de PIC, cambios metabólicos detectados por electroencefalogramas (EEG), cambios en la perfusión censados mediante autorregulación cerebral oxigenación cerebral (16).

Electroencefalografía

Es usada para detectar actividad epileptiforme, pero puede pronosticar la parada cardíaca y predecir el vasoespasmio cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. EEG es recomendado para pacientes en estado de hipotermia terapéutica posterior a la parada cardíaca y sin 24 horas de recalentamiento y no solamente para el tratamiento de las convulsiones o los estados epilépticos mioclónicos y relacionado con los factores pronósticos (16).

Oximetría venosa de bulbo yugular

La $SjvO_2$ es un indicador global brinda una proyección del suministro de oxígeno y el metabolismo o consumo de oxígeno. Se canaliza la vena yugular interna con un catéter de fibra óptica, hay controversia si el catéter se deja en casos de lesión focalizada sobre el lado ipsilateral a la lesión o el dominante.

El rango normal de la $SjvO_2$ es de 60 a 75%. Las causas de la disminución de la saturación son: disminución del suministro de oxígeno, en situaciones como incremento de la PIC, hipocapnia excesiva, vasoespasmio, hipotensión, hipoxia, anemia, hemorragia y sepsis. En las situaciones de incremento del consumo de oxígeno: aumento del metabolismo, hipertermia, dolor, anestesia ligera y convulsiones. El aumento de la $SjvO_2$ sucede cuando se incrementa el suministro de oxígeno: disminución de la PIC, aumento de la PPC, hipercapnia, vasodilatación inducida por fármacos, hipertensión arterial, aumento de la PaO_2 o en casos de disminución del consumo de oxígeno: coma, hipotermia,

fármaco sedantes, infarto cerebral y muerte cerebral. $SjvO_2 < 50\%$ y si son profundos y repetidos se asocia a malos resultados neurológicos (15).

El uso de esta tecnología invasiva es más inusual al presentar limitaciones técnicas. La indicación para su uso es la injuria cerebral traumática y la injuria global, se considera menos preciso que otros marcadores de oxigenación cerebral (monitor de oxígeno de tejido cerebral, tensión de oxígeno de tejido cerebral). Las complicaciones asociadas son diversas como son: desplazamiento del catéter, infecciones, trombosis de la vena yugular. Esta técnica se prefiere que forme parte del monitoreo multimodal, en especial con la presión intracraneana.

En el escenario de una injuria cerebral traumática severa con incremento de la PIC con autorregulación no intacta, la craneotomía descompresiva es una alternativa terapéutica que disminuye la presión y mejora la hemodinamia cerebral (18).

Cuando se desea el monitoreo de la oxigenación cerebral se prefieren los sensores de la tensión cerebral de oxígeno.

El umbral para reconocer la isquemia e iniciar tratamiento es saturaciones de oxígeno inferiores a 55%, adicionalmente se busca incrementar la perfusión cerebral, si la causa es el incremento de la PIC se debe tratar la hipertensión endocraneana (16).

Monitoreo de la presión intracraneana

La presión intracraneal es una complicación de la lesión cerebral I, y que se relaciona con la presencia de la misma, la hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intracerebral, que puede deteriorarse a isquemia cerebral, hernia cerebral y muerte.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos como son la dilatación pupilar, postura, disminución del nivel de conciencia, más el estudio imagenológico que puede mostrar compresión de cisternas basales, desplazamiento de la línea media pero para el diagnóstico definitivo requiere la colocación de un dispositivo invasivo en el cerebro, con la posibilidad de generar hemorragias o infecciones (19).

El monitoreo de la presión intracraneana se recomienda en los pacientes que tienen injuria cerebral aguda y con signos imagenológicos o clínicos de elevación de la PIC. El Gold estándar es la ventriculostomía, es segura y permite calibrarse estando en uso, su empleo es diagnóstico y terapéutico en situaciones de hidrocefalia.

Otra manera de monitorizar es la intraparenquimatosa, la cual es útil en la injuria cerebral traumática, quienes requieran monitoreo de la PIC y de la presión de perfusión cerebral, sin presentar riesgo de hidrocefalia. (16)

Otros tipos de monitoreo son los tornillos subdurales, subaracnoideos y epidurales son menos recomendados. (16)

El monitoreo de la presión intracraneana se recomienda en los pacientes que tienen injuria cerebral aguda y con signos imagenológicos o clínicos de elevación de la PIC. El Gold estándar es la ventriculostomía, es segura y permite calibrarse estando en uso, su empleo es diagnóstico y terapéutico en situaciones de hidrocefalia.

Otra manera de monitorizar es la intraparenquimatosa, la cual es útil en la injuria cerebral traumática, quienes requieran monitoreo de la PIC y de la presión de perfusión cerebral, sin presentar riesgo de hidrocefalia. (16)

Otros tipos de monitoreo son los tornillos subdurales, subaracnoideos y epidurales son menos recomendados. (16)

El monitoreo de la presión intracraneana se recomienda cuando las personas presentan una escala de Glasgow \leq 8 asociado a tomografía axial computarizada de cráneo anormal, se debe restringir su uso en pacientes gravemente enfermos ya que su uso conlleva a riesgos como hemorragias, lesiones en el tejido cerebral e infecciones, pero puede cambiar esta recomendación debido al uso de monitoreo de la PIC no invasiva (16).

El monitoreo multimodal es una forma de ayudar a definir y guiar otras terapias como son: la hiperventilación, la osmoterapia, control glicémico, la transfusión, la presión de perfusión cerebral, la modulación de la temperatura terapéutica así como las terapias basada con oxígeno, las anteriores junto con la medición de la PIC; permiten de esta manera diferenciar los procesos isquémicos de los no isquémicos y proporcionan una mejor comprensión de la presión de perfusión cerebral, que medir la PIC o PPC solas (15).

Monitoreo no invasivo de la presión intracraneana

El monitoreo no invasivo aún está en desarrollo y aún no ofrece mediciones precisas de la PIC, entre ellas tenemos:

- La ecografía cerebral se usa para la evaluación del parénquima cerebral los principales vasos sanguíneos además de la patología cerebral y el análisis del flujo sanguíneo cerebral. La ecografía Doppler transcraneal es una técnica segura, no invasiva, que se realiza a través de cuatro ventanas acústicas como son: trans-temporal, occipital, submandibular, transorbital que sirve para valorar la lesión cerebral traumática, hemorragia subaracnoidea por aneurisma, hidrocefalia y el arresto circulatorio cerebral, hematoma intracerebral, estimación de la presión intracraneal, desplazamiento de la línea media y masas intracraneales (20).
- El desplazamiento de la membrana timpánica se basa en la comunicación de la perilinfa con el líquido cefalorraquídeo a través del conducto perilinfático. La presión del LCR se trasmite a la perilinfa de la cóclea afectando el movimiento de la membrana timpánica, al parecer son poco precisas sus mediciones (16) the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care concluded that frequent bedside examinations are

not sufficient to detect and prevent secondary brain injury and that integration of multimodality monitoring with advanced informatics tools will most likely enhance our assessments compared to the clinical examinations alone. This article reviews the invasive and noninvasive technologies used to monitor focal and global neurophysiologic cerebral alterations. Summary: Multimodal monitoring is still in the early stages of development. Research is still needed to establish more advanced monitors with the bioinformatics to identify useful trends from data gathered to predict clinical outcome or prevent secondary brain injury.","author"

Autorregulación cerebral mediante el monitoreo multimodal

La autorregulación cerebral dinámica se ha calculado a la cabecera del paciente mediante el cálculo de la presión de perfusión cerebral óptima y la Presión Arterial Media (PAM) óptima mediante métodos invasivos y no invasivos, permitiendo a los médicos individualizar la presión de perfusión cerebral a los objetivos de presión arterial media y buscar mejorar los resultados de los pacientes.

La PPC y la PAM son datos derivados de análisis de mediciones hemodinámicas en donde se requiere una línea arterial y datos continuos de sustitutos de un flujo sanguíneo cerebral. Todos los datos son transferidos a un software que calcula las correlaciones de frecuencia de tiempo anteriormente señaladas tiempo real y da un índice de autorregulación.

La presión de perfusión cerebral por debajo de un nivel óptimo incrementa los resultados fatales y la hipertensión se asocia con el aumento de la discapacidad severa.

El escenario ideal es cuando los sistemas de monitoreo se enlacen mutuamente y con otros datos como los valores de laboratorio, imagenología y otros registros médicos y además se relacione con una terapéutica que permita tratar los cambios fisiológicos detectados (16).

Referencias

1. Canitron Paniagua M. SNC-Soporte Neurocrítico. De la urgencia a la terapia intensiva [Internet]. 1. 2019; 2019.
2. Deem S. Management of acute brain injury and associated respiratory issues. *Respir Care* [Internet]. 2006;51(4): 357–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16563190>
3. Keaney J, Campbell M. The dynamic blood-brain barrier. *FEBS J.* 2015; 282(21): 4067–79.
4. Alluri H, Wiggins-Dohlvik K, Davis ML, Huang JH, Tharakan B. Blood–brain barrier dysfunction following traumatic brain injury. *Metab Brain Dis.* 2015; 30(5): 1093–104.
5. Pró EA. Cabeza. En: Pró EA. Anatomía clínica. Buenos Aires: editorial médica panamericana; 2012. pp. 197 - 198. 2012;2012.
6. Silverthorn DU. The central nervous system. En: Volker KK, editor. *Human Physiology An integrated approach.* United States of America: Pearson Education; 2013. pp. 293 - 299. 2013;2013.
7. Neuwelt EA, Greig NH, Raffel C, Amar AP, Apuzzo MLJ, Antel JP, et al. Mechanisms of Disease: The Blood-Brain Barrier. *Neurosurgery.* 2004; 54(1):131–42.
8. Winkler EA, Minter D, Yue JK, Manley GT. Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury: Pathophysiology and Prospective Therapeutic Targets. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2016;27(4):473–88. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.008>
9. Anderson M, Hickey G, O'Brien I, Younge P, David J, Leong L. Detecting Neuroinflammation Following Traumatic Brain Injury. *Genet Eng Biotechnol News.* 2016; 36(19):22–22.
10. Lonjaret L, Mrozek S, Fourcade O, Geeraerts T. Brain ischemia with normal cerebral perfusion pressure after TBI: When to increase arterial carbon dioxide pressure? *Minerva Anesthesiol.* 2014; 80(8):970–1.
11. Mrozek S, Constantin J-M, Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: Implications for neurocritical care patients. *World J Crit Care Med* [Internet]. 2015;4(3):163. Available from: <http://www.wjgnet.com/2220-3141/full/v4/i3/163.htm>
12. Koutsoukou A. Respiratory mechanics in brain injury: A review. *World J Crit Care Med.* 2016;5(1):65.

13. Pelosi P, Rocco PRM. The lung and the brain: A dangerous cross-talk. *Crit Care*. 2011;15(3):2-4.
14. Finsterer J. Neurological perspectives of neurogenic pulmonary edema. *Eur Neurol*. 2019; 81(1-2):94-101.
15. Mazzeo AT, Gupta D. Monitoring the injured brain. *J Neurosurg Sci*. 2018; 62(5): 549-62.
16. Lara LR, Püttgen HA. Multimodality Monitoring in the Neurocritical Care Unit. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2018; 24(6):1776-88.
17. Kirkman MA, Smith M. Multimodality Neuromonitoring. *Anesthesiol Clin* [Internet]. 2016;34(3):511-23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anclin.2016.04.005>
18. Eun J, Huh J, Yang SY, Huh HY, Ahn JK, Cho KW, et al. Determining the Lower Limit of Cerebral Perfusion Pressure in Patients Undergoing Decompressive Craniectomy Following Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg* [Internet]. 2018; 111: e32-9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.11.146>
19. Fernando S, Tran A, Cheng W, Rochweg B, Taljaard M, Kyeremanteng K, et al. MP07: Diagnosis of elevated intracranial pressure in critically ill adults – a systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2019; 21(S1):S44.
20. Robba C, Goffi A, Geeraerts T, Cardim D, Via G, Czosnyka M, et al. Brain ultrasonography: methodology, basic and advanced principles and clinical applications. A narrative review. *Intensive Care Med* [Internet]. 2019; 45(7): 913-27. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05610-4>

