

KINESIOLOGÍA EN CIRUGÍA CARDÍACA

Del preoperatorio a la rehabilitación cardiovascular

Pablo Andrés Aguilar



FUNDACION

Dr. J.R. Villavicencio



UGR Universidad
del Gran Rosario



COLEGIO DE
KINESIÓLOGOS
2DA. CIRCUNSCRIPCIÓN - SANTA FE

Aguilar, Pablo Andrés

Kinesiología en cirugía cardíaca: del preoperatorio a la rehabilitación cardiovascular / Pablo Andrés Aguilar - 1a ed. - Rosario: UNR Editora, 2024.
276 p.; 23 x 16 cm.

ISBN 978-987-702-668-9

1. Kinesiología. I. Título.

CDD 615.82

Diseño de tapa: Ángel Acevedo

Diagramación: Nora Zorzoli

Los conceptos que se expresan en esta publicación son de exclusiva responsabilidad de los autores y no involucran necesariamente el pensamiento de sus editores.



Universidad
Nacional
de Rosario



UNR
EDITORIA

CiN REUN

Red de Editoriales
de las Universidades Nacionales
de la Argentina



Libro
Universitario
Argentino

UNR editora

Editorial de la Universidad Nacional de Rosario

Queda hecho el depósito que marca la ley 11.723

Ninguna parte de esta obra puede ser reproducida sin el permiso expreso del editor.
Impreso en Argentina.

Urquiza 2050 - S2000AOB / Rosario, República Argentina

www.unreditora.unr.edu.ar / editora@sede.unr.edu.ar

Quiero agradecer

A todos los colaboradores que participaron con la redacción y revisión de los capítulos.

A la Fundación del Dr. J. R. Villavicencio, al Colegio de Kinesiólogos de Rosario y a la Universidad del Gran Rosario por cooperar en la edición e impresión de los ejemplares.

A kinesiólogos, ex residentes de kinesiología, enfermeros y médicos del Instituto Cardiovascular de Rosario por todas las enseñanzas recibidas en estos once años de trabajo compartido.

Al Dr. Héctor A. Bonaccorsi por sus consejos, saberes y su desinteresada colaboración.

Al Dr. José Luis Novelli por impulsarme a realizar este libro y por acompañarme durante todo el proceso.

A Martín Managó por haberme dado la posibilidad de iniciar mi carrera como kinesiólogo en el Instituto Cardiovascular de Rosario.

A los pacientes que contaron sus historias en este libro.

A mi familia por su constante apoyo.

Dedicado

A Daniela, mi amor y compañera de toda la vida.

A mi hija Macarena y mi hijo Laureano, por quienes todo esfuerzo vale la pena, y para que este libro sea un simple ejemplo de que, con dedicación y esfuerzo, podemos alcanzar nuestros objetivos.

Pablo Andrés Aguilar

La perseverancia es el motor de tus proyectos

PRESENTACIÓN

Este libro fue creado con el objetivo de englobar dentro de un mismo recurso bibliográfico, muchas de las competencias y destrezas que un kinesiólogo puede ofrecerle a un paciente operado del corazón.

Los temas seleccionados fueron pensados en base a diferentes escenarios que pueden presentarse durante el perioperatorio de cirugía cardiovascular.

Las cirugías a las que se hace referencia en este libro son: cirugías valvulares (aórtica, mitral y tricuspídea), cirugía de revascularización miocárdica (CRM), mixomas auriculares, comunicaciones interauriculares e inter-ventriculares, trasplante cardíaco y cirugías de aorta como son la disección de aorta tipo A y los aneurismas de aorta ascendente.

En esta obra, el lector podrá adquirir conocimientos sobre evaluaciones preoperatorias, abordajes quirúrgicos, circulación extracorpórea, kinesiología respiratoria, soporte ventilatorio invasivo o no invasivo y rehabilitación cardiovascular entre otros temas de interés.

Tengo el placer de contar con la presencia de prestigiosos profesionales reconocidos a nivel nacional e internacional. Los autores han manifestado su interés desde el comienzo de este proyecto y han redactado sus capítulos con dedicación, para ofrecerles sus conocimientos y experiencias.

Una de las competencias de la kinesiólogía es la creación de guías, instructivos, protocolos e investigación científica. Por este motivo, los invito a recorrer estas páginas, e invitarlos a que sean ustedes también, quienes desarrollen nuevo material bibliográfico para compartir con todos nosotros y que nuestra profesión siga creciendo.

“Compartir conocimientos es compartir riquezas”

Andrew-Knox B Kaniki

PRÓLOGO

El Kinesiólogo Pablo Andrés Aguilar me ha conferido el honor y el placer de prologar su libro titulado *Kinesiología en cirugía cardíaca “Del preoperatorio a la rehabilitación cardiovascular”*.

El Kinesiólogo Aguilar tiene vasta experiencia en el tema que nos propone.

Su publicación abarca temas de imprescindible lectura, tanto para especialistas como para todo aquel que se inicia en la difícil y apasionante actividad que implica la asistencia y el control postoperatorio del paciente sometido a una cirugía cardíaca. La Kinesiología es una especialidad que podría considerarse de adquisición reciente en el amplio terreno de la cirugía.

Desde los momentos iniciales, los cambios vividos en torno a la cirugía cardíaca y a su recuperación, han sido inimaginables. Me refiero a la sala de cuidados críticos. Es allí donde posiblemente se jueguen el pronóstico y el destino del paciente operado. En cirugía cardíaca hemos aprendido que un acto llevado a cabo con toda minuciosidad y destreza, puede malograrse sin un estricto y adecuado control postoperatorio.

A eso se refiere precisamente en su obra Pablo Aguilar, a través de diecisiete capítulos minuciosamente tratados.

Por lo tanto, les recomiendo, tanto al profesional como al estudiante avanzado, la lectura de este libro.

A continuación, escribiré algunas palabras sobre el comienzo de la Kinesiología en la ciudad de Rosario. Resulta más factible, para mí, referirme al tema relacionándolo con nuestra actividad en el Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR). Porque es en ese lugar, desde donde puedo compartir nuestra experiencia.

Como seguramente debe conocerse, el ICR nació de una idea original que el que suscribe le propuso al Dr. Roberto L. Villavicencio hacia finales de los años 60. Fue entonces el Dr. Villavicencio con su reconocida fama y prestigio como gran emprendedor en la medicina rosarina, quien tomó y puso en marcha una idea largamente anhelada. Esta idea consistía en crear una Institución dedicada principalmente al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Y significaba, implícitamente, destinar un área específica al control postoperatorio de las cirugías de alta complejidad.

Área en la que se decide, muy frecuentemente, la evolución del paciente recién operado. Atentos a estos principios, nos pareció de vital importancia contar con un equipo de médicos y kinesiólogos debidamente entrenados y preparados para atender esta demanda.

Tuvimos la fortuna –también la tuvieron los pacientes– de disponer de los elementos, el material y un área destinada a cumplir con estos objetivos.

Creo conveniente mencionar que nada resultó fácil al principio. Por el contrario, se trataba de incorporar, de buenas a primera, una metodología compleja y hasta entonces no habitual en nuestra ciudad. Por fortuna contamos con la dedicación, seriedad y contracción al trabajo de quienes dedicaron innumerables horas de esfuerzo y compromiso para conseguir resultados que poco a poco fueron cumpliendo con objetivos que se propusieron los iniciadores.

Dr. José Luis Ameriso

Jefe de Cirugía del Instituto Cardiovascular de Rosario.

Prof. Asociado de Cirugía Torácica y Cardiovascular en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Rosario.

COLABORADORES

Klgo. GABRIEL APPENDINO

Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.
Especialista en kinesiología cardiorrespiratoria.
Kinesiólogo staff del Sanatorio Parque (Rosario).

Klgo. MATIAS BASSO

Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.
Residente de kinesiología en Grupo Oroño (Rosario).

Klgo. LUCIANO BONACCORSI

Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.
Kinesiólogo staff en la sala de Recuperación Cardiovascular del Hospital Provincial del Centenario, Sanatorio IPAM (Rosario) y Hospital Gral. de Agudos “Juan A. Fernández” (Buenos Aires).

Técnico RICARDO CAMINOS

Técnico en circulación extracorpórea.
Perfusionista cardiovascular en el Instituto Cardiovascular de Rosario y en el Hospital Provincial del Centenario (Rosario).

Dr. NICOLÁS CHICHIZOLA

Jefe del servicio de Rehabilitación Cardiovascular en el Instituto Cardiovascular de Rosario.
Cardiólogo recuperador en la sala de Recuperación Cardiovascular del Hospital Provincial del Centenario (Rosario).

Dr. JUAN MANUEL DOMÍNGUEZ

Médico Cardiólogo.
Especialista en Insuficiencia cardíaca y trasplante cardíaco.

Dr. JUAN PABLO ESCALANTE

Médico Cardiólogo
Especialista en Insuficiencia cardíaca y trasplante cardíaco.

Dr. FABIÁN FIORITO

Cirujano cardiovascular.
Cirujano general.

Klgo. RAFAEL GIMÉNEZ

Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.

Especialista en kinesiología cardiorrespiratoria (IUGR).

Coordinador del servicio de kinesiología del Hospital escuela "Eva Perón"
(Granadero Baigorria - Santa Fe)

Klga. MARIA CELESTE GÓMEZ

Licenciada en Kinesiología y Fisiatría.

Especialista en kinesiología cardiorrespiratoria (IUGR).

Kinesióloga staff en el Sanatorio Parque (Rosario) y en el Centro de
Rehabilitación A.P.R.E.P.A (San Gerónimo).

Klgo. MARTIN MANAGÓ

Jefe del Servicio de kinesiología del Grupo Oroño (Rosario).

Doctor en Ciencias de la Salud.

Director de la Especialidad de Kinesiología Cardiorrespiratoria (UGR).

Klgo. GABRIEL MUSSO

Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.

Kinesiólogo staff del Sanatorio Parque (Rosario) y Coordinador del Servicio
de kinesiología respiratoria en el Centro de Rehabilitación A.P.R.E.P.A (San
Gerónimo).

Psicóloga ROSA MARÍA NOCERA

Licenciada en Psicología.

Especialista en cuidados paliativos del Sanatorio Parque (Rosario).

Klgo. IGNACIO PICARDI

Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.

Residente de kinesiología en Grupo Oroño (Rosario)

Klgo. GUSTAVO PLOTNIKOW

Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.

Coordinador del Servicio de kinesiología en el Sanatorio Anchorena
(CABA).

Especialista en kinesiología crítica respiratoria y terapia intensiva
(UNSAM - SATI).

Klga. ROMINA PRATTO

Licenciada en Kinesiología y Fisiatría.

Especialista en kinesiología crítica respiratoria (SATI - UNSAM).

Coordinadora del Servicio de kinesiología en el Sanatorio Anchorena (CABA).

Klgo. JOSÉ ROBLES

Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.

Especialista en kinesioterapia crítica respiratoria (SATI) y Kinesioterapia cardiorrespiratoria (IUGR).

Kinesiólogo staff del Hospital Interzonal Gral. de Agudos "San José" (Pergamino, Buenos Aires).

Técnica ALDANA SANCHEZ

Perfusionista cardiovascular en el Instituto Cardiovascular de Rosario.

Técnica superior en instrumentación quirúrgica.

Klga. AGUSTINA SANGER

Licenciada en Kinesiología y Fisiatría.

Kinesióloga staff del Sanatorio de Niños (Rosario).

Especialista en kinesioterapia respiratoria crítica pediátrica (SATI).

ÍNDICE

Presentación	9
Prólogo	11
Colaboradores	13
Capítulo 1. Entrevista kinésica prequirúrgica	19
<i>Klgo. Pablo A. Aguilar - Klgo. Matías Basso</i>	
Capítulo 2. Abordajes quirúrgicos y sus repercusiones ventilatorias	35
<i>Klgo. Pablo A. Aguilar</i>	
Capítulo 3. Descripción técnica y efectos sistémicos de la circulación extracorpórea	45
<i>Perf. Ricardo Caminos - Perf. Aldana Sanchez</i>	
Capítulo 4. Rol y competencias del kinesiólogo en cuidados críticos	69
<i>Klgo. Pablo A. Aguilar</i>	
Capítulo 5. Programación inicial y monitorización de la ventilación mecánica invasiva postoperatoria	79
<i>Klgo. Pablo A. Aguilar</i>	
Capítulo 6. Interacciones cardiopulmonares durante la ventilación mecánica invasiva	99
<i>Klgo. Gabriel Musso - Klga. María Celeste Gómez</i>	
Capítulo 7. Oxigenador de membrana extracorpórea en el postoperatorio complicado de cirugía cardíaca	111
<i>Dr. Juan Manuel Domínguez - Dr. Juan Pablo Escalante - Klgo. Gabriel Appendino</i>	
Capítulo 8. Desvinculación de la ventilación mecánica invasiva	131
<i>Klgo. Luciano Bonaccorsi</i>	
Capítulo 9. Kinesioterapia respiratoria en cuidados críticos	149
<i>Klgo. Martín Managó - Klgo. Pablo A. Aguilar</i>	
Capítulo 10. Ventilación mecánica no invasiva en el postoperatorio de cirugía cardíaca	163
<i>Klgo. José A. Robles - Klgo. Rafael A. Giménez</i>	
Capítulo 11. Oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo en la insuficiencia respiratoria post-extubación	175
<i>Klgo. Gustavo A. Plotnikow - Klga. Romina A. Pratto</i>	
Capítulo 12. Complicaciones respiratorias postoperatorias	187
<i>Klgo. Pablo A. Aguilar</i>	

Capítulo 13. Traqueostomía en cirugía cardíaca	211
<i>Dr. Fabián Fiorito</i>	
Capítulo 14. Kinesioterapia respiratoria y motora en cuidados generales. .	225
<i>Klgo. Pablo A. Aguilar - Klgo. Ignacio Picardi</i>	
Capítulo 15. Indicaciones y programas de rehabilitación cardiovascular. .	241
<i>Dr. Nicolás Chichizola</i>	
Capítulo 16. Relación kinesiólogo-paciente durante la internación	255
<i>Psicól. Rosa María Nocera</i>	
Capítulo 17. Abordaje kinésico en cirugía cardíaca pediátrica.	265
<i>Klga. Agustina Sanger</i>	

CAPITULO 1

ENTREVISTA KINÉSICA PREQUIRÚRGICA

Klgo. Pablo A. Aguilar - Klgo. Matías Basso

Introducción

La cirugía cardíaca ha experimentado avances tecnológicos significativos en las últimas décadas. Estos cambios han mejorado la calidad de vida del paciente y han prolongado la supervivencia. Sin embargo, el éxito de cualquier intervención quirúrgica, se ve influenciado por las comorbilidades del paciente, por la cirugía propiamente dicha, el desarrollo de complicaciones y fundamentalmente por el cuidado postoperatorio.

En la entrevista prequirúrgica se podrá realizar una evaluación global del paciente, estimar el riesgo preoperatorio, generar un vínculo con el paciente y brindarle información necesaria sobre el rol kinésico durante el postoperatorio.

Objetivos

- Mencionar la importancia de la evaluación kinésica prequirúrgica.
- Describir las evaluaciones respiratorias preoperatorias.
- Mencionar e interpretar los estudios complementarios cardiorrespiratorios de mayor relevancia para el kinesiólogo.

Entrevista kinésica preoperatoria

La entrevista prequirúrgica es una instancia realizada por un kinesiólogo antes de la cirugía cardíaca, en la cual, se confecciona una historia clínica, se informa al paciente sobre el proceso de desvinculación de la ventilación mecánica, se explican potenciales situaciones postoperatorias, cómo será su rehabilitación durante la internación y cuáles serán los cuidados que deberá tener para evitar complicaciones asociadas a su abordaje quirúrgico.

El principal objetivo es realizar una completa evaluación del paciente para establecer metas alcanzables, identificar factores de riesgo que sean potenciales generadores de complicaciones respiratorias e identificar posibles alteraciones en su movilización.

La historia clínica es un documento científico y legal, realizado por los médicos, que se obtiene mediante la narración detallada de los eventos

psicofísicos y sociales, referidos por el paciente, que surgen de la anamnesis, el examen físico y la interpretación médica del cuadro clínico para llegar a un diagnóstico.¹

El kinesiólogo confecciona su propia historia clínica durante la entrevista prequirúrgica y ésta, debe orientarse hacia las evaluaciones cardiorrespiratorias (presión inspiratoria máxima, presión espiratoria máxima, espirometría, radiografía de tórax, estado ácido-base, ecocardiograma, electrocardiograma y cinecoronariografía), comorbilidades cardiológicas y no cardiológicas; y conocer los hábitos tabáquico y de alcohol, ya que estos podrían generar abstinencia y alterar el ritmo natural de la extubación.

El hábito tabáquico debe ser interrogado en profundidad, debido a sus conocidos efectos deletéreos a nivel cardiovascular, pulmonar y conductual. La abstinencia y el desarrollo de excitación psicomotriz, irritabilidad o ansiedad, pueden aparecer cuando la suspensión del tabaco es cercana a la fecha de la cirugía.² La broncorrea y la tos crónica del paciente fumador, pueden perpetuarse durante el postoperatorio mediato (luego de las primeras 24 horas hasta el día 7 de la cirugía) y generar complicaciones asociadas a la esternotomía. La tos persistente en el postoperatorio puede ser causada por numerosas causas, tales como la irritación de la vía aérea secundaria a la intubación orotraqueal, insuficiencia cardíaca izquierda, hipersecreción de moco en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas como la EPOC, etc. Esta situación puede manifestarse en forma leve o grave, con la posible dehiscencia esternal y reoperación por fractura esternal. Las cirugías realizadas por toracotomía lateral no tienen este riesgo, ya que la incisión se realiza en la cara lateral del tórax, sin comprometer al esternón

El tabaquismo es un factor de riesgo que presenta estrecha relación con la tos crónica y la enfermedad cardiovascular (ECV), y, además, amplifica a los otros factores de riesgo cardiovasculares.^{3,4} Las personas fumadoras tienen el doble de riesgo de ECV y arteriopatía periférica que aquellos que no son fumadores. El estudio Framingham demostró que la mortalidad de los hombres aumenta 18% y 31% en las mujeres, en relación a los no fumadores, cuando fuman al menos 10 cigarrillos por día.³

El alcoholismo crónico tiene efectos sistémicos nocivos y constituye un riesgo significativo sobre la salud del individuo. Afecta a múltiples órganos, tales como:⁵

- **Hígado:** puede desencadenar cirrosis hepática y hepatitis alcohólica aguda.
- **Páncreas:** pancreatitis.
- **Sistema locomotor:** miopatías.
- **Sistema nervioso central:** encefalopatías.

- **Cardiovascular:** puede generar miocardiopatía alcohólica subclínica o clínica y disfunciones ventriculares sistólica y/o diastólica.

La interrupción abrupta del alcoholismo crónico previo a una cirugía cardíaca, puede desencadenar abstinencia y excitación psicomotriz postoperatoria con la posibilidad de dificultar la desvinculación de la ventilación mecánica invasiva.

La práctica de actividad física regular conlleva una serie de efectos beneficiosos a nivel fisiológico y psicológico que impactan positivamente en la salud. El hábito de realizar actividad física diaria, predispone al paciente a una mejor adherencia al tratamiento kinésico postoperatorio y a una menor prevalencia de complicaciones asociadas a la inmovilización.⁶

La entrevista prequirúrgica sirve también para realizar un cuestionario sobre las actividades de la vida diaria, conocer el nivel de actividad física actual y evaluar el tipo de marcha. A partir de esta evaluación física y funcional, se plantearán objetivos alcanzables a corto y mediano plazo.

La evaluación kinésica no solo se trata de medir parámetros físicos y respiratorios, sino también de aspectos emocionales y educativos que influyen en el postoperatorio, tales como la extubación y la rehabilitación física. El sentimiento de posible muerte, se apodera de la psiquis del paciente y esto le genera sensaciones de ansiedad, temor y depresión que repercuten en el proceso de recuperación física durante la internación.^{7,8}

Es importante conocer si el paciente tiene enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y si utiliza medicación inhalatoria diariamente, ya que ésta deberá administrarse durante todo el postoperatorio y tiene un rol preventivo importante en el proceso de extubación para evitar la falla en pacientes considerados de riesgo.

Escalas de riesgo quirúrgico respiratorio y cardiovascular

Los scores o puntuaciones de riesgo prequirúrgico son utilizados para categorizar a los pacientes y predecir la posibilidad de aparición de complicaciones respiratorias, cardiovasculares y de mortalidad en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Estas herramientas consideran variables clínicas, comorbilidades, estudios funcionales, edad, variables de laboratorio y antecedentes médicos/quirúrgicos para establecer una puntuación y poder estratificar su riesgo.

Los scores de riesgo desempeñan un papel importante en la planificación de estrategias preventivas destinadas a minimizar los potenciales riesgos perioperatorios y mejorar los resultados quirúrgicos.

Escalas de riesgo respiratorio

El *ARISCAT* (*Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia*) es una herramienta de estratificación de riesgo preoperatorio que predice la posibilidad de complicaciones respiratorias en pacientes sometidos a una cirugía mayor. Entre las variables evaluadas se encuentran la edad del paciente, el tipo de incisión quirúrgica, la saturación arterial de oxígeno, la presencia de infecciones en el último mes, la existencia de anemia, la duración de la cirugía y la categorización de cirugía urgente o no. Estos datos determinan un puntaje que refleja el riesgo individual del paciente para desarrollar complicaciones respiratorias.

El resultado del *ARISCAT* permite clasificar a los pacientes en diferentes categorías de riesgo, que van desde riesgo bajo (<26 puntos), moderado (26-44 puntos) y elevado riesgo de complicaciones respiratorias (≥ 45 puntos).⁹

El *PERISCOPE* (*Prospective Evaluation of a Risk Score for Postoperative Pulmonary Complications in Europe*) es una escala que evalúa la saturación de oxígeno preoperatoria, los síntomas respiratorios, los antecedentes de insuficiencia cardíaca y hepática, cirugías de emergencia o no, el sitio quirúrgico y la duración de la cirugía. Esta escala clasifica el riesgo en bajo (≤ 12 puntos), intermedio (12-23 puntos) y alto (≥ 24 puntos).¹⁰

La puntuación de Torrington y Henderson, desarrollado en 1988, considera variables espirométricas, grado de obesidad, edad, localización de la cirugía, historia de fumador y presencia de síntomas respiratorios. Esta puntuación permite estimar el riesgo postoperatorio de padecer complicaciones respiratorias y mortalidad, estratificando al paciente en tres categorías; riesgo bajo (0 a 3 puntos), riesgo moderado (4 a 6 puntos) y riesgo alto para aquellos que superen los 7 puntos. Las puntuaciones más elevadas tendrán mayor riesgo de complicaciones respiratorias y de mortalidad.¹¹

Escalas de riesgo cardiovascular

Existen numerosos estudios que estratifican el riesgo quirúrgico de la cirugía cardíaca, sin embargo, en este capítulo analizaremos las escalas más utilizadas en la actualidad: *Euroscore*¹² y *Parsonnet*.¹³

El *Euroscore* es una puntuación utilizada en cirugía cardíaca para predecir el riesgo de mortalidad. Este fue presentado en el año 1999 por Roques F. y colaboradores. Las variables utilizadas están relacionadas al paciente (edad, sexo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, arteriopatías periféricas, afecciones neurológicas, cirugías cardíacas previas, valor de creatinina $\geq 2,3$ mg/dl preoperatorio, endocarditis activa, situación crítica preoperatoria), a factores cardíacos (angina inestable, valores de la

fracción de eyección del ventrículo izquierdo, infarto agudo de miocardio reciente y si presenta presión sistólica pulmonar mayor a 60 mmHg) y *factores operatorios* (cirugía de emergencia, cirugía coronaria, cirugía de aorta torácica o ruptura septal post infarto). En el año 2012 se publica el nuevo *Euroscore II*, en el cual los autores introdujeron algunas modificaciones para la estratificación del riesgo quirúrgico y lograr mejores resultados probabilísticos.¹⁴

El *Parsonett* es un sistema de evaluación pronóstica en cirugías cardiovasculares. Existe el modelo aditivo y el de regresión logística. Los factores de riesgo considerados en esta escala son: sexo femenino, obesidad mórbida, hipertensión arterial, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, edad, primer cirugía o reoperación, necesidad de balón de contrapulsación intraaórtico preoperatorio, aneurisma del ventrículo izquierdo, cirugía de emergencia, hemodiálisis, estados catastróficos (infarto agudo de miocardio, shock cardiogénico, insuficiencia renal aguda), tipo de cirugía (valvular, coronaria, combinada), cirugía de válvula mitral con presión de arteria pulmonar ≥ 60 mmHg. Los pacientes se clasificarán en riesgo bajo hasta muy alto riesgo según el valor alcanzado.

A fines prácticos, el Euroscore y Parsonett, son escalas calculadas por los médicos que aportan datos objetivos a la historia clínica que realiza el kinesiólogo.

Evaluaciones pulmonares prequirúrgicas

La evaluación pulmonar es una instancia realizada en el período preoperatorio y nos permite conocer el estado basal del paciente.

La evaluación kinésica se focalizará en el análisis de la espirometría, la auscultación, la saturación arterial de oxígeno, en realizar pruebas sobre la musculatura inspiratoria-espiratoria y en el análisis de la gasometría arterial.

Espirometría

La espirometría es una prueba básica en la evaluación y el seguimiento de la función pulmonar en pacientes con enfermedad respiratoria crónica. La espirometría se utiliza también para conocer el estado funcional del paciente previo a una cirugía torácica o abdominal superior y como herramienta de monitorización para la evaluación del deterioro o discapacidad laboral. En salud pública es un instrumento epidemiológico y también puede ser utilizado para investigaciones científicas.¹⁵

Las principales variables analizadas en la espirometría son el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁) y la capacidad vital forzada (CVF). La CVF indica el máximo volumen de aire que una persona

(Figura 1)

Diagnóstico: Prequirurgico cardiovascular

Pqt/Día:

Pqt/año

Años sin fumar:

--- ESPIROMETRIA ---



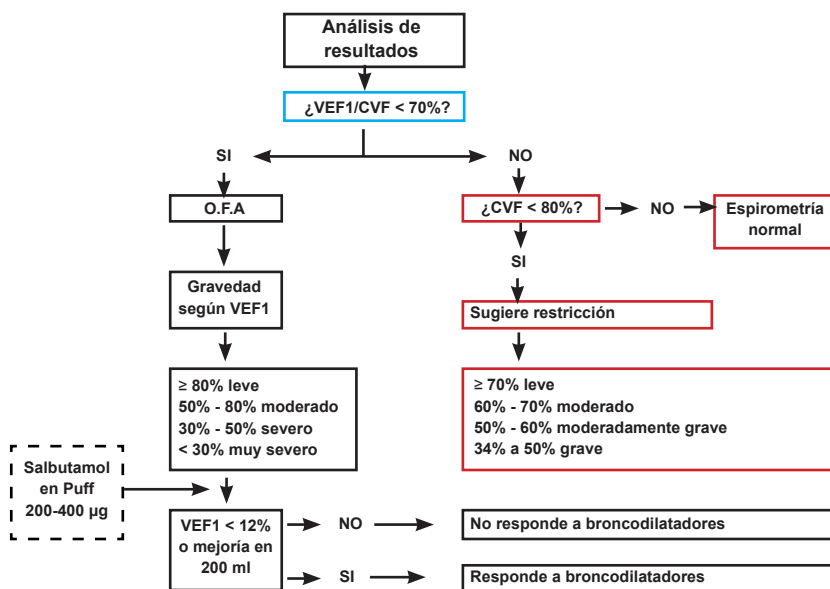
estándar. Los valores inferiores al percentil 5 son considerados inferiores

al rango esperado, es decir, que se encuentran por debajo del límite inferior de normalidad (LIN).^{15,16}

Tanto el VEF₁ como la CVF se expresan en litros por ser variables de volumen y flujo; y en porcentaje la relación entre las mismas. Al analizar los resultados de la espirometría, debemos observar los datos de la columna con los valores reales y la columna correspondiente al porcentaje del teórico. Los valores teóricos son estimados en relación a la edad, el sexo y el índice de masa corporal del paciente. En cuanto a la relación VEF₁/CVF, el resultado real, es el que debemos considerar y no el porcentaje del valor teórico, ya que este expresa el porcentaje del valor real en relación al valor predicho.

La espirometría permite establecer si el paciente presenta una función pulmonar normal, tiene un patrón restrictivo o de obstrucción al flujo aéreo.¹⁵⁻¹⁷ La gravedad del patrón obstructivo se definirá con la clasificación GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*)¹⁸ según el valor alcanzado del VEF₁, mientras que la restricción pulmonar se clasifica habitualmente según la *American Thoracic Society*.¹⁹

Las patologías con patrón restrictivo presentan la CVF por debajo del LIN, y la relación VEF₁/CVF es normal o mayor al LIN. (Figura 2)



VEF1: Volumen espirado en primer segundo - CVF: Capacidad vital forzada -
O.F.A: Obstrucción al flujo aéreo.

Figura 2. Algoritmo para el análisis de la espirometría.

En la Figura 3, podemos ver las curvas de volumen/tiempo y flujo espiratorio/volumen. En ellas se observan espirometrías con patrones ventilatorios obstructivos (A), restrictivos (B) y mixtos (C). Además, se muestran las diferencias de flujos entre espirometrías normales y patológicas (D y E).

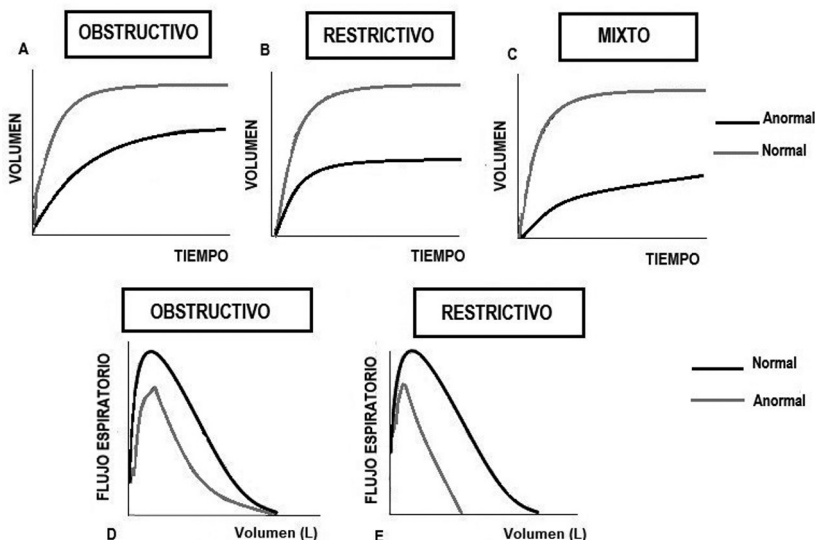


Figura 3. Alteraciones ventilatorias diagnosticadas por espirometrías.

La coexistencia de patrones obstructivos y restrictivos en un paciente, se define cuando la CVF y la relación VEF_1/CVF se encuentran por debajo de sus respectivos LIN.

Auscultación

La auscultación representa una herramienta clínica fundamental para la exploración del tórax. Esta evaluación se realiza con un estetoscopio y nos permite clasificar los ruidos pulmonares o cardíacos, en normales o anormales. A través de la auscultación, es posible detectar rales crepitantes o subcrepitantes, sibilancias, disminución o ausencia del murmullo vesicular, roncus, estridor y soplos de válvulas cardíacas entre otros hallazgos.

La auscultación es un procedimiento seguro, no invasivo y puede realizarse repetidamente. Debe ejecutarse en forma comparativa y abordando los diferentes segmentos de cada lóbulo pulmonar, sobre las regiones anteriores, posteriores y laterales del tórax.

La auscultación tiene la capacidad de complementar la evaluación clínica global del paciente enfermo, identificando complicaciones severas como la intubación selectiva, el edema agudo de pulmón, atelectasias masivas o neumotórax.

Saturación arterial de oxígeno

La saturación de oxígeno (SaO_2) es un parámetro vital en la evaluación de la oxigenación tisular, representando el porcentaje de hemoglobina arterial que está cargada con oxígeno en relación con su capacidad máxima de saturación. Se mide mediante pulsioximetría, utilizando el principio de absorción diferencial de luz por parte de la hemoglobina oxigenada (HbO_2) y la hemoglobina desoxigenada (Hb), aprovechando las diferencias en sus espectros de absorción para determinar la saturación de oxígeno en la sangre arterial.

La SaO_2 es una herramienta de monitoreo básico en cuidados intensivos y se utiliza también para la monitorización de la oxigenación en pacientes de cuidados generales y ambulatorios. Sin embargo, es importante reconocer que la oximetría de pulso presenta numerosas limitaciones que serán desarrolladas en el capítulo 5.

Pruebas sobre la musculatura inspiratoria-espирatoria

Las mediciones de presión inspiratoria máxima (PIMAX) y presión espiratoria máxima (PEMAX) son indicadores de la fuerza muscular que tienen los músculos respiratorios, siendo particularmente relevantes en pacientes con enfermedades neuromusculares o en aquellos que presentan afecciones respiratorias restrictivas sin causa real. La PIMAX evalúa principalmente la fuerza muscular diafragmática, mientras que la PEMAX, lo hace con músculos intercostales y abdominales.^{20,21}

Los cambios que genera la cirugía cardíaca sobre la fisiología respiratoria normal, hacen que el individuo exprese estas modificaciones como patrones ventilatorios restrictivos transitorios. Por tal motivo, la evaluación de la musculatura respiratoria pre y postoperatoria, será importante para cuantificar objetivamente estos cambios y establecer estrategias específicas en el tratamiento.

Gasometría arterial

La gasometría arterial es el método de referencia para la monitorización de la oxigenación, ya que permite cuantificar la presión arterial de oxígeno en sangre (PaO_2). La muestra de sangre arterial aporta también, valores de ventilación y el estado ácido-base del paciente. En ella se observan la PaO_2 , PaCO_2 , el pH, saturación de oxígeno, exceso de base y el nivel de bicarbonato. Se obtiene mediante la extracción de una muestra de sangre sobre la arteria radial o femoral principalmente.

Al analizar la gasometría arterial, se deben considerar situaciones particulares de los pacientes, ya que la edad, patologías respiratorias crónicas, insuficiencia renal, enfermedades neuromusculares o vasculares, pueden generar valores de hipoxemia o hipercapnia crónica.

Uno de los valores obtenidos a través de la gasometría arterial es el pH, que permite evaluar la eficacia de los sistemas reguladores ácido-base del organismo e identificar trastornos metabólicos y/o respiratorios que modifiquen el pH normal ($7,40 \pm 0,4$).

Los desórdenes ácido-base requieren conocimiento de dos o más variables y pueden producirse por alteraciones renales, pulmonares, gastrointestinales o por químicos exógenos y tóxicos.

El sistema bicarbonato es cuantitativamente el sistema buffer más importante en el fluido extracelular; sus componentes buffer: el bicarbonato y la PaCO_2 , reflejan instantáneamente cualquier disturbio ácido-base que pueda producirse. El bicarbonato, en la sangre arterial es calculado a través del pH y PaCO_2 usando la ecuación de Henderson-Hasselbalch (H-H) y su rango normal es de 22-26 mEq/L. La ecuación H-H puede ser utilizada para medir los cuatro desórdenes del ácido-base: **acidosis metabólica**, **acidosis respiratoria**, **alcalosis metabólica** y **alcalosis respiratoria**.^{22,23} (Figura 4)

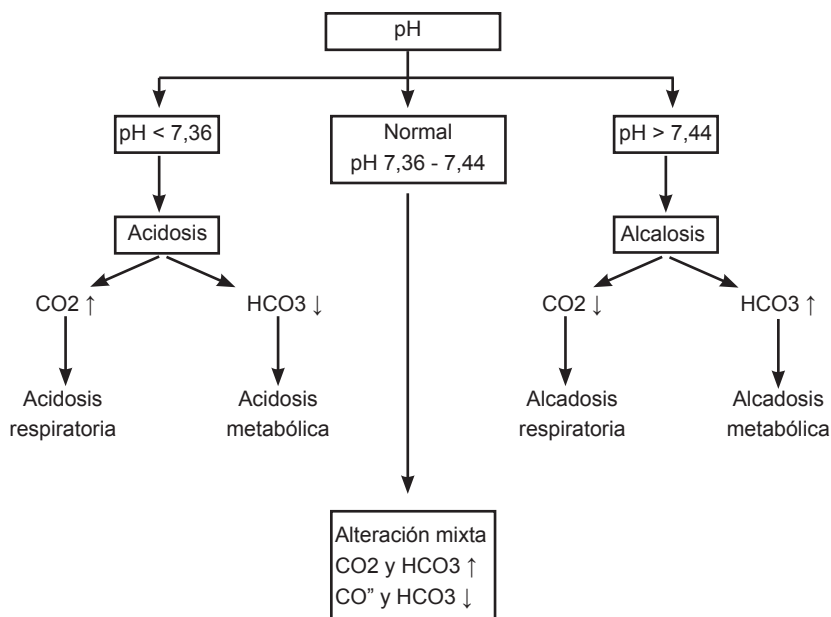


Figura 4. Alteraciones del ácido-base.

Evaluación funcional del paciente

El conocimiento sobre las actividades de la vida diaria (AVD) que desarrolla habitualmente el paciente antes de enfrentarse a una cirugía cardíaca es muy relevante para el kinesiólogo. El interrogatorio sobre estas actividades permitirá conocer la capacidad funcional previa del individuo e identificar limitaciones preexistentes que podamos diferenciar de eventos agudos en el postoperatorio inmediato o mediato.

La evaluación funcional del paciente puede realizarse mediante la utilización de cuestionarios estandarizados y validados, tales como:

- Índice de Barthel o índice de Katz para evaluar las AVD. Estas escalas presentan diferencias entre ellas, siendo el Índice de Barthel el más utilizado por su facilidad de ejecución, mayor sensibilidad a los cambios, interpretación más objetiva y evalúa de mejor manera la necesidad de asistencia.
- El cuestionario de salud SF-36 evalúa la calidad de vida en relación con la salud.
- La escala europea de autocuidado en insuficiencia cardíaca.
- El cuestionario EuroQol EQ-5D.
- El índice de marcha de Tinetti contempla el riesgo de caídas.
- El test de marcha de 6 minutos.
- La escala de Kendall-Lovett para evaluar la fuerza muscular.

Estos instrumentos, entre otros, permiten una medición objetiva y brindan información relevante sobre la condición actual, y son utilizados para la planificación del tratamiento y la rehabilitación.

El patrón de marcha, como expresión sinérgica entre los sistemas neurológico y musculoesquelético constituye un reflejo del estado funcional del paciente.

Radiografía de tórax

La visualización de radiografía de tórax prequirúrgica, es una práctica que el kinesiólogo debe realizar para la confección de la historia clínica del paciente.

La radiografía de tórax es el estudio inicial en los pacientes con sospecha de enfermedad pulmonar, como evaluación preoperatoria y para el seguimiento de pacientes internados.

Las proyecciones posteroanterior y lateral son las utilizadas como estudio prequirúrgico. Existen otras proyecciones que pueden utilizarse en determinadas circunstancias, tales como las *oblicuas*, *lordóticas apicales* para visualizar los ápices pulmonares; *en espiración* para observar pequeños neumotórax; *en decúbito lateral con rayo horizontal para*

apreciar pequeños derrames pleurales y *anteroposteriores*, utilizadas en pacientes internados que no pueden dirigirse hacia la sala de radiología.¹⁸ Una práctica muy útil es explorar las regiones del tórax en forma bilateral y comparativa.

En la radiografía de tórax, el kinesiólogo debe evaluar los criterios de calidad de la imagen, identificar estructuras anatómicas normales y describir el estado del parénquima pulmonar.^{24,25}

Criterios de calidad

- Correcta posición del paciente: Visualizar estructuras anatómicas de referencia para evitar errores de observación, como el botón aórtico, la cámara gástrica y las cúpulas diafrágicas, encontrándose más alta la cúpula derecha por relación estrecha con el hígado.
- Observar por lo menos hasta el sexto espacio intercostal anterior por encima del diafragma, ya que las radiografías deben realizarse en inspiración máxima y apnea.
- Correcta penetración de rayos, pudiéndose identificar los vasos retrocardíacos y solamente hasta la sexta vertebra dorsal.
- Las escapulas deben ubicarse por fuera de los campos pulmonares si la proyección es posteroanterior. En la proyección anteroposterior, las escapulas se encontrarán aducidas y en el centro de cada hemitórax.
- Distancias equidistantes entre los extremos proximales de ambas clavículas con la apófisis espinosa de la segunda vértebra dorsal.
- Presencia de estructuras anatómicas. (Figura 5)

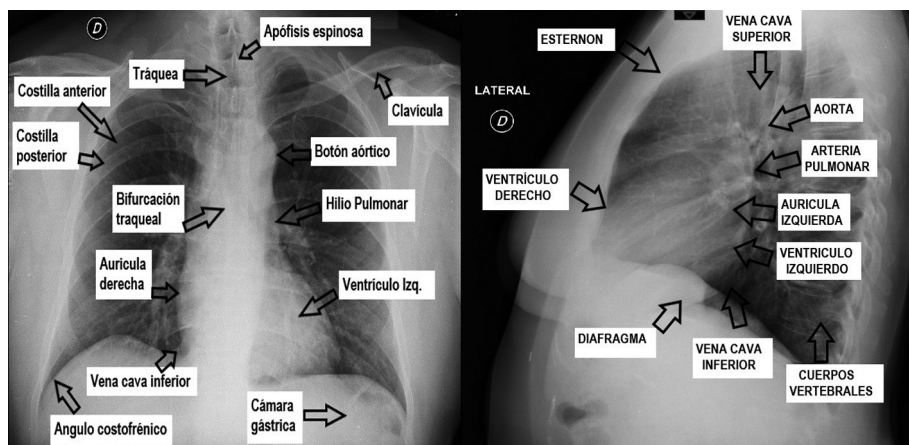


Figura 5. Radiografía de tórax con proyecciones posteroanterior y lateral.

Visualización del parénquima pulmonar y estructuras cardíacas

- Distinción de patrones radiológicos pulmonares (alveolar, intersticial, reticulonodular, reticular, nodular, etc).
- Visualización de signos de insuficiencia cardíaca crónica/aguda, signos radiológicos de EPOC, neumotórax, derrame pleural, lobectomías, etc.
- Índice cardiotorácico: Se utiliza para medir el tamaño de la silueta cardíaca en relación al tamaño del tórax. Su valor normal en adultos es $< 0,5$. Valores superiores pueden indicar cardiomegalia. (Figura 6) La posición supina del paciente en cama y la técnica radiológica, hacen que el corazón se ubique en el mediastino de tal manera, que puede generar falso diagnóstico de cardiomegalia.

La tomografía axial computada (TAC) es un estudio complementario de mayor calidad de imagen que la radiografía de tórax, pero su indicación es precisa y no suele ser un examen prequirúrgico de rutina para pacientes con cirugía cardíaca programada.

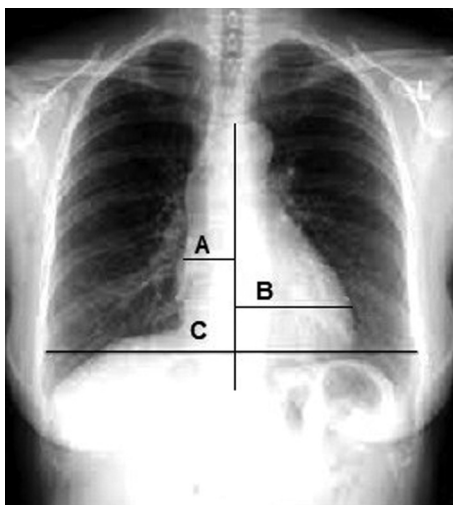


Figura 6. Índice cardiotorácico.

Estudios cardiovasculares complementarios

La capacidad para analizar e interpretar diversos estudios cardiológicos prequirúrgicos es de suma importancia para la actividad del kinesiólogo encargado de la recuperación cardiovascular.

La ecocardiografía Doppler, el electrocardiograma (ECG) y la cinecoronariografía, son algunos de los exámenes de rutina que se le realizan a un paciente que será sometido a cirugía cardíaca.

La ecocardiografía Doppler es un estudio de diagnóstico en cardiología que utiliza la emisión de ultrasonido como método físico de exploración cardíaca. Los haces ultrasónicos se reflejan en las estructuras cardíacas produciendo ecos de retorno. Este permite analizar numerosa cantidad de variables anatómicas. Entre sus posibilidades, se pueden identificar malformaciones congénitas, alteraciones estructurales o funcionales de las válvulas cardíacas, alteraciones en la motilidad parietal y tamaño de las cavidades entre otros resultados. Además de las estructuras anatómicas, se pueden medir flujos intracardiacos y calcular la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Los pacientes con fracción de eyección reducida ($\leq 40\%$, según *American Heart Association*), presentan un riesgo elevado para desarrollar edema de pulmón postoperatorio. Debido a esto, el kinesiólogo debe considerar a estos pacientes, como pacientes de riesgo, y considerar la utilización de ventilación no invasiva durante su postoperatorio inmediato.

La observación del electrocardiograma (ECG) en la entrevista prequirúrgica, nos permite realizar una evaluación rápida de la actividad eléctrica del corazón, permitiendo identificar lesiones isquémicas o arritmias crónicas que presenta el paciente.

La cinecoronariografía es el método de referencia para la evaluación anatómica de las arterias coronarias, permitiendo la identificación precisa de lesiones obstructivas y la planificación de la revascularización miocárdica en pacientes con cardiopatías isquémicas. Las lesiones de tronco coronario izquierdo son lesiones de riesgo elevado y que en muchas oportunidades contraindican la ejecución de estudios complementarios como la espirometría y las evaluaciones de la musculatura respiratoria. Esto se debe al riesgo de desencadenar un evento coronario agudo y de mayor gravedad.

Consideraciones finales

La entrevista prequirúrgica es una instancia en donde el kinesiólogo realiza el interrogatorio sobre la historia médica del paciente, ejecuta evaluaciones kinésicas específicas, brinda información sobre el proceso de rehabilitación y analiza los estudios prequirúrgicos.

Esta instancia es de mucha importancia, ya que permite analizar globalmente al paciente, remarcar factores de riesgo potenciales de generar complicaciones respiratorias, y es necesaria para generar un vínculo de cercanía con el paciente.

Referencias

1. Martí ML. Historia clínica del paciente internado. En: Argente H, Alvarez ME editores. *Semiología médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona*. Buenos Aires. Ed. Panamericana, 2013, 47-56.
2. Corbalán BMP. El tabaquismo: una adicción. *Rev Chil Enferm Respir* 2017; 33: 186-189.
3. Fernández de Bobadilla J, Sanz de Burgoa V, Garrido Morales P, López de Sá E; en representación de los investigadores del estudio RETRATOS. Riesgo cardiovascular: evaluación del tabaquismo y revisión en atención primaria del tratamiento y orientación sanitaria. Estudio RETRATOS [Cardiovascular risk in Spanish smokers compared to non-smokers: RETRATOS study]. *Aten Primaria*. 2011 nov; 43(11): 595-603. Spanish.
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364: 937-52.
5. Estruch R, Sacanella E. Alcohol: ¿tónico o tóxico cardiovascular?. *Clin Invest Arterioscl*. 2005; 17(4): 183-95.
6. Román C, Fernández M, Acevedo M, Alarcón G, Araya MV, Barquín I y cols. Ejercicio: una herramienta clave en la prevención cardiovascular. Consenso de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y de la Sociedad Chilena de Kinesiología en Cardiología y Cirugía Cardiovascular. *Rev Chil Cardiol*. Vol. 38. Número 2, agosto 2019.
7. Navarro-García MA, Marín-Fernández Blanca, de Carlos-Alegre V, Martínez-Oroz A, Martorell-Gurruchari A, Ordoñez-Ortigosa E y cols. Trastornos del ánimo preoperatorios en cirugía cardíaca: factores de riesgo y morbilidad postoperatoria en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(11): 1005-1010.
8. León Castro A, Salazar Vargas C. Valoración psicológica perioperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. *Rev. Costarr. Cardiol*. 2007. Volumen 9, N° 3.
9. Tila KM, Litake MM, Shingada KV. Study of risk, incidence and mortality associated with postoperative pulmonary complications using assess respiratory risk in surgical patients in catalonia score. *Int Surg J*. 2019 Sep; 6(9): 3215-3222.
10. Canet J, Sabaté S, Mazo V, Gallart L, Gama de Abreu M, Belda J. Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort. A prospective, observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2015; 32: 458-470.
11. Stanzani F, Alenita de Oliveira M, Forte V, Faresin SM. Torrington and Henderson and Epstein risk assessment scales: applicability and effectiveness in lung resection. *J Bras Pneumol*. 2005; 31(4): 292-9.
12. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the

- EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999 jun;15(6): 816-22.
13. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation*. 1989 jun; 79(6 Pt 2): 13-12. Erratum in: *Circulation* 1990 Sep; 82(3): 1078. PMID: 2720942.
 14. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, Lockowandt U. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012 Apr; 41(4): 734-44; discussion 744-5.
 15. Sociedad española de Neumonología y Cirugía torácica. Normativa SEPAR. Normativa sobre la espirometría. Editorial Respira. Barcelona 2013. Disponible en: https://isssuu.com/separ/docs/normativa_1_espirometr_a_2013
 16. García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, del Campo F, Galdiz JB y cols. Normativa SEPAR. Espirometría. *Arch Bronconeumol*. 2013; 49(9): 388-401.
 17. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Sep; 152(3): 1107-36.
 18. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Report 2019. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Disponible en: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMs.pdf>
 19. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Sep; 152(3): 1107-36.
 20. Mora-Romero UJ, Gochicoa-Rangel L, Guerrero-Zúñiga S, Cid-Juárez S, Silva-Cerón M, Salas-Escamilla I y cols. Presiones inspiratoria y espiratoria máximas: Recomendaciones y procedimiento. *Neumol Cir Torax* vol. 73- Núm. 4: 247-253.
 21. American Thoracic Society (ATS), European Respiratory Society (ERS). ATS/ERS. Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 166. pp 518-624, 2002.
 22. Meza García M. Disturbios del estado ácido-básico en el paciente crítico. *Acta Med Per* 28(1) 2011.
 23. Mangas A, Oliver P, Casitas R, Laorden D. Indicaciones e interpretación diagnóstica de la gasometría arterial. *Medicine*. 2018; 12(66): 3898-902.
 24. Vargas Romero J. Radiología de tórax. Asociación de neumología y cirugía torácica del sur. Disponible en: [https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/2-Radiología de tórax-Neumologia-3_ed.pdf](https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/2-Radiología%20de%20tórax-Neumologia-3_ed.pdf)
 25. Pezzotti E. Interpretación de la radiografía de tórax. Algo más que blanco y negro. *Nursing* 2014. Vol 31. Nº 5.

CAPÍTULO 2

ABORDAJES QUIRÚRGICOS Y SUS REPERCUSIONES VENTILATORIAS

Klgo. Pablo A. Aguilar

Introducción

La primera cirugía cardíaca a cielo abierto la realizó John H. Gibbon en el año 1953. A partir de ese momento se han realizado millones de cirugías en todo el mundo y más del 90% fueron por esternotomía convencional.¹

La esternotomía convencional es el abordaje *Gold standard* en cirugía cardíaca ya que permite una perfecta visualización del corazón y los grandes vasos. En las últimas décadas se han intentado diferentes técnicas quirúrgicas con el objetivo de minimizar el trauma torácico, las complicaciones postoperatorias, estadía hospitalaria y los costos de atención. Se realizaron diferentes dibujos de miniesternotomía y comenzaron a realizarse también, toracotomías con menor tamaño en las incisiones.

El horizonte de la cirugía cardíaca apunta a técnicas menos invasivas, menor tiempo de recuperación y reinserción social más temprana.

Objetivos

- Describir los abordajes quirúrgicos más utilizados en cirugía cardiovascular y mencionar sus repercusiones ventilatorias.
- Mencionar los posibles abordajes quirúrgicos para cada cirugía.
- Destacar los beneficios de la miniesternotomía y toracotomía en relación a la esternotomía convencional.

Esternotomía convencional

La esternotomía convencional (EC) es el abordaje quirúrgico *Gold standard*, ya que permite la mejor visualización del corazón y grandes vasos, y por medio de ella, pueden realizarse todas las cirugías cardiovasculares.¹ Es de rápido acceso, evita lesiones musculares y permite una rápida canulación si se requiere circulación extracorpórea como se realiza en la mayoría de los casos.

La apertura esternal se inicia con una incisión longitudinal de 20 cm a través de la línea alba sobre todos los planos: *piel, tejido celular subcutáneo, aponeurosis de la interdigitación entre pectorales mayores y por último el esternón.*² (Figura 1)



Figura 1. Esternotomía convencional.

La apertura del tórax requiere de instrumental específico y es fundamental que este procedimiento se realice con mucha precaución para evitar fracturas en alguno de los labios del esternón. Si esto sucediera, puede predisponer a inestabilidad esternal postoperatoria y complicaciones severas asociadas a la esternotomía.³

Correctamente cerrada, la EC presenta una sutura estable y menos dolorosa que la toracotomía lateral. Si bien, deben extremarse los cuidados postoperatorios, el dolor de la esternotomía suele desaparecer al 3º o 4º día de la cirugía, permitiéndole al paciente, una sensación de bienestar y recuperación.

La sutura esternal se realiza con alambres de acero quirúrgico, mediante puntos simples o realizando figuras en forma de ocho o X, en número de 6 a 10. Es de vital importancia que el cierre de la piel y los tejidos blandos sea hermético, ya que son los únicos planos que protegen al esternón de una posible puerta de entrada para infecciones.

Las complicaciones más peligrosas pero infrecuentes de la EC son la dehiscencia esternal, la osteomielitis y la mediastinitis.³ La dehiscencia esternal se debe a la ruptura de las suturas de acero con separación de los labios esternales. (Figura 2) Esta complicación suele producirse con mayor frecuencia en pacientes obesos, bronquíticos o con tos persistente.¹ Los movimientos no permitidos para una esternotomía como la abducción bilateral a 90°, flexiones de hombro por encima de los 90° de manera unilateral, la fuerza desmedida durante los primeros días o pacientes encefalopáticos que no obedecen órdenes simples, también predisponen a esta complicación.

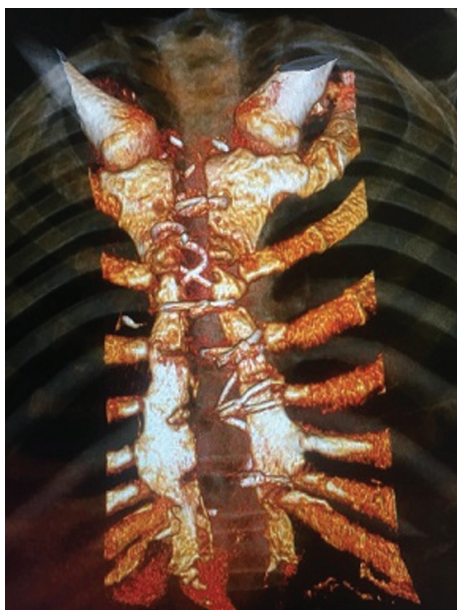


Figura 2. Dehiscencia esternal.

La presencia de tos en el postoperatorio puede ser causada por secreciones o irritación traqueal como consecuencia de la intubación. Teniendo en cuenta esta potencial complicación de la esternotomía, las técnicas de higiene bronquial deben realizarse de tal manera que se evite la tos. Las técnicas de aceleración de flujo espiratorio y las insuflaciones manuales o mecánicas combinadas con huffing, son las técnicas recomendadas para no provocar la tos.

Es sabido que la cirugía cardíaca genera un impacto negativo sobre el sistema respiratorio, afectando la mecánica ventilatoria, la oxigenación, los volúmenes pulmonares y predisponiendo a complicaciones respiratorias.⁴⁻⁸ La anestesia general, la apertura del tórax y la manipulación pulmonar,

afectan la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio en el primer segundo (VEF_1), el flujo espiratorio forzado en el 50% de la CVF ($FEF_{50\%}$) y el flujo espiratorio forzado en el 75% de la CVF ($FEF_{75\%}$). Por otra parte, cuando se utiliza la arteria mamaria interna para realizar los *bypass*, la CVF y el VEF_1 disminuyen en mayor medida que utilizando la vena safena.⁴

La esternotomía convencional con circulación extracorpórea (CEC) puede generar una disminución en la CVF y el VEF_1 durante varios meses como consecuencia de derrames pleurales, dolor persistente y movimientos asincrónicos entre el esternón y las costillas.⁴ Cimen et al en el año 2003 compararon los resultados de la CVF y el VEF_1 en pacientes con y sin CEC, y concluyeron que no había diferencias significativas al día 6 del postoperatorio.⁹

Abordajes mínimamente invasivos

Las cirugías con abordajes menos invasivos comenzaron a implementarse desde hace algunas décadas para competir con los tratamientos percutáneos, los cuales son menos dolorosos, agresivos y tienen una mejor recuperación. A pesar de esto, el tratamiento percutáneo sobre la válvula aórtica "*Implante valvular aórtico transcatéter*" (TAVI) se prefiere en pacientes con riesgo quirúrgico elevado por edad avanzada o numerosas comorbilidades.¹⁰ El tratamiento percutáneo de cardiopatías isquémicas con *angioplastias coronarias* tiene mayor indicación que la cirugía de revascularización miocárdica, siendo esta opción la elegida para lesiones coronarias sin posibilidad de resolución percutánea. Por lo contrario, el tratamiento de la valvulopatía mitral con abordaje transcatéter denominado *Mitral Clip*, es un procedimiento poco utilizado en la actualidad.

Las cirugías mínimamente invasivas (miniesternotomía y toracotomía) persiguen los siguientes objetivos²:

- Disminuir la agresión quirúrgica.
- Evitar el uso de circulación extracorpórea en algunos casos.
- Mejores resultados estéticos.
- Menores requerimientos de hemoderivados.
- Disminuir las necesidades de analgésicos.
- Disminuir costos y tiempos de internación.
- Evitar las complicaciones de la esternotomía convencional.

Miniesternotomía

Las primeras cirugías realizadas mediante miniesternotomía comenzaron a realizarse en los años 90, y desde entonces se diseñaron diferentes técnicas como son los abordajes en L, J, T invertida, superior o inferior.

En la actualidad, el abordaje más utilizado para la cirugía de válvula aórtica es la miniesternotomía superior en forma de J. La incisión se realiza sobre la línea media desde la escotadura esternal o yugular hasta el 3° o 4° espacio intercostal y desde ahí se dirige transversalmente hacia la derecha del tórax, sin lacerar la arteria mamaria interna homolateral.¹ A diferencia de la EC, esta incisión se extiende por 7 a 8 cm. (Figura 3) El 4° espacio intercostal ofrece una buena visualización de la aorta y su raíz. Una de las ventajas que ofrece este abordaje, es que en caso de complicaciones quirúrgicas o la exposición se ve afectada, se puede convertir en esternotomía convencional.

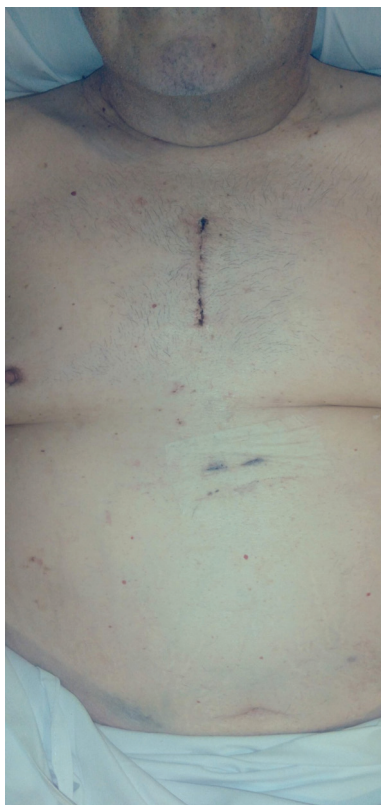


Figura 3. Miniesternotomía.

La miniesternotomía puede utilizarse para cirugías de válvula aórtica, mitral, tricúspide, reemplazo de aorta ascendente por Bentall de Bono o Tirone David, mixomas auriculares y para cierres de comunicaciones interauriculares. (Tabla 1)

Las incisiones pequeñas ofrecen la ventaja de tener un menor tamaño de la herida quirúrgica, previenen infecciones, requieren menos transfusiones y generan menor inestabilidad esternal.¹ A pesar de esto, las disfunciones y complicaciones respiratorias pueden presentarse de la misma manera, ya que la respuesta inflamatoria provocada por el acto quirúrgico y la circulación extracorpórea, desarrollan sus efectos sistémicos de la misma manera que en la esternotomía convencional.

Utilizando este abordaje quirúrgico no se observan diferencias en el tiempo de extubación, gasometría arterial, VEF₁ y capacidad vital (CV), entre el 4º y 10º día post cirugía cardíaca en comparación a la esternotomía convencional.¹¹⁻¹³

La miniesternotomía es un abordaje que según algunos autores puede generar menos dolor postoperatorio, reinserción social más temprana y recuperación de la función pulmonar más rápida que la esternotomía convencional.^{14,15}

Santana y cols, realizaron un análisis retrospectivo de 165 pacientes donde compararon cirugías de patología aortica o mitral a través de EC y pacientes operados por mini toracotomía. El grupo de cirugía mínimamente invasiva tuvo menor estadía hospitalaria, menos tiempo con ventilación mecánica invasiva y menor complicaciones postoperatorias.¹⁶

Mohamed et al, analizaron las complicaciones respiratorias en dos cohortes de pacientes operados de patología valvular aortica o mitral por esternotomía completa versus abordajes mínimamente invasivos. Ellos encontraron que los pacientes con EPOC, fumadores, con mayor tiempo quirúrgico, estadía prolongada en cuidados críticos y requerimiento de transfusiones, presentaban mayor incidencia de atelectasias, derrame pleural e infecciones respiratorias.¹⁷

Toracotomía

Los abordajes quirúrgicos en cirugía cardíaca por toracotomía son variados y permiten realizar numerosa cantidad de cirugías. Pueden ser derechas e izquierdas, submamarias o supramamarias.

Para comprender mejor donde se realiza la incisión sobre el sitio quirúrgico, se detallará cada uno.

Toracotomía en cirugía cardíaca:

- Anterior derecha o supramamaria derecha: 2º espacio intercostal paraesternal.
- Submamaria derecha: 4º-5º espacio intercostal.
- Submamaria Izquierda: 5º espacio intercostal.

A través de la toracotomía anterior derecha se pueden realizar reparaciones o reemplazo de la válvula tricúspide, mitral o aórtica; cierres de comunicaciones interauriculares y resecciones de mixomas auriculares. La desinserción de la segunda o tercera costilla en su extremo esternal puede ser en ocasiones, una necesidad para obtener una mejor visualización del corazón.¹⁸ Esta situación puede generar dolor durante el postoperatorio y asincronías en la mecánica ventilatoria, lo cual provocará un patrón ventilatorio restrictivo y caída de volúmenes pulmonares.

La toracotomía anterolateral derecha submamaria suele utilizarse en cirugías de elevado riesgo quirúrgico por esternotomía preexistente y para reconstrucciones o reemplazos de la válvula mitral o tricuspídea. Este procedimiento puede estar acompañado por visión videoasistida, la cual representa una herramienta sumamente útil cuando el abordaje es micro invasivo y submamario, con una incisión circunferencial sobre el 5° o 6° espacio intercostal. Las incisiones de menor tamaño y que no involucran al esternón, evitan las complicaciones asociadas a la esternotomía, tienen menor riesgo de infecciones y le permiten al paciente un mejor manejo de secreciones, ya que pueden toser con mayor libertad. (Figura 4)



Figura 4. Toracotomía submamaria derecha en 4º espacio intercostal.

La cirugía cardíaca mediante toracotomía submamaria derecha requiere ventilación mecánica unipulmonar transitoria. Durante el procedimiento, se coloca un tubo endotraqueal de doble lumen que permite el colapso del pulmón derecho y la ventilación exclusiva del izquierdo para

acceder al corazón. Peel J et al, realizaron una revisión bibliográfica sobre el impacto de utilizar volúmenes corrientes bajos durante la ventilación unipulmonar, y concluyeron que los volúmenes bajos sobre un solo pulmón, no empeoran la distensibilidad pulmonar ni la oxigenación postoperatoria y asociaron esta estrategia a menores complicaciones pulmonares.¹⁹

La revascularización miocárdica puede realizarse con toracotomía anterior izquierda sobre el 5º espacio intercostal. Esta técnica se utiliza con *bypass* de arteria mamaria interna sobre arteria descendente anterior (ADA), cuando existe única lesión en la ADA que no pudo ser resuelta previamente por hemodinamia.¹⁸ A pesar de esta precisa indicación, la cirugía no es realizada habitualmente. Ohkado et al, observaron que los pacientes que eran revascularizados sin CEC mediante toracotomía anterior izquierda, tenían menor caída de la CV y el VEF₁ en comparación con aquellos que eran operados mediante esternotomía convencional sin CEC.²⁰

En un estudio observacional recientemente publicado, comparamos las complicaciones respiratorias, estadía sanatorial y variables perioperatorias de los pacientes intervenidos quirúrgicamente en nuestra institución. En nuestro análisis encontramos que los pacientes con toracotomía submamaria derecha tuvieron menor estadía en sala general y menos complicaciones respiratorias que aquellos que recibieron miniesternotomía. No observamos diferencias en variables de mecánica ventilatoria, días en cuidados críticos ni horas con ventilación mecánica invasiva.²¹

Tabla 1. Abordajes quirúrgicos según tipo de cirugía cardiovascular.

Esternotomía convencional	Miniesternotomía	Toracotomía		
		Submamaria derecha	Anterior Derecha	Submamaria Izquierda
CRM	RVA	RVM	RVA	CRM
RVA	RVM	Mixoma auricular	Reconstrucción mitral	
RVM	CIA	CIA	RVM	
Disección de aorta	Mixoma auricular	CVT	CVT	
AAA	Bentall de Bono		CIA	
Mixoma auricular	Tirone David			
CIA				
CVT				
Trasplante cardíaco				

CRM: Cirugía de revascularización miocárdica - RVA: Reemplazo valvular aórtico - RVM: Reemplazo de válvula mitral - AAA: Aneurisma de aorta ascendente - CIA: Comunicación interauricular - CVT: Cirugía de válvula tricuspídea.

Consideraciones finales

La cirugía cardíaca se encuentra en constante desarrollo y desde hace algunas décadas, comenzaron a implementarse nuevos abordajes con el objetivo de minimizar el trauma quirúrgico y transcurrir un postoperatorio con menos complicaciones; menor estadía hospitalaria y reinserción social más rápida.

La miniesternotomía y la toracotomía son técnicas emergentes que ofrecen una adecuada visualización del corazón y permiten realizar numerosas cirugías programadas. La esternotomía convencional es la técnica *Gold standard* y la indicada en los procedimientos de aorta ascendente y emergencia.

Referencias

1. Rodríguez Hernández JE, Maroto Castellanos LC. La cirugía convencional sigue siendo la mejor opción en el tratamiento quirúrgico de la valvulopatía aórtica. Argumentos en contra. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 4, Abril 2000; 483-489.
2. Donnini F. Técnica quirúrgica. En: Donnini F. Manual de técnica quirúrgica en cirugía cardiovascular. 1ª Edición. Buenos Aires; Intermédica Editorial; 2016. 38-44.
3. Careaga Reyna G, Aguirre Baca GG, Medina Concebida LE, Borrayo Sánchez G, Prado Villegas G, Argüero Sánchez R. Factores de riesgo para mediastinitis y dehiscencia esternal después de cirugía cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2006; 59(2): 130-5.
4. Weissman C. Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia: Pulmonary Complications after Cardiac Surgery. Glen Head, NY: Westminister Publications; 2004
5. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications of practice. Am j crit care 2004; 13: 384-393.
6. Mali S, Haghanejad H. Pulmonary complications following cardiac surgery. Arch Sci Atheroscler Dis 2019; 4: e280-e285.
7. Cáceres S, Bertáux O, Porras I. Complicaciones respiratorias en el posoperatorio de cirugías cardíacas en adultos. Rev Urug Cardiol 2020; 35: 395-409.
8. Miskovic A, Lumb B. Postoperative pulmonary complications. British Journal of Anaesthesia, 118 (3): 317-34 (2017).
9. Cimen S, Ozkul V, Ketenci B et al: Daily comparison of respiratory functions between on-pump and off-pump patient undergoing CABG. Eur J Cardiothrac Surg 23: 589-594, 2003.
10. Abud M, Agatiello C, Candiello A, Damonte A, Fava C, Grinfeld D y cols. Actualización 2019 del consenso sobre implante valvular aórtico percutáneo del

- Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas. *Rev arg cardio-angiol. Interv* 2019; 10(4): 0150-0169.
11. Bauer M, Pasic M, Ewert R et al: Ministernotomy versus complete sternotomy for coronary bypass operations: No difference in postoperative pulmonary function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 121: 702-707, 2001.
 12. Aris A, Camara ML, Montiel J et al: Ministernotomy versus median sternotomy for aortic valve replacement: A prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 67: 583-588, 1999.
 13. Aris A, Camara ML, Casan P et al: Pulmonary function following aortic valve replacement: A comparison between ministernotomy and median sternotomy. *J Heart Valve Dis* 8: 605-608, 1999.
 14. Candarie S, Herijgers P, Demeyere R et al: Chest pain after upper versus lower complete sternotomy for aortic valve surgery. *Acta Cardiol* 58:17-21, 2003.
 15. Bonacchi M, Prifti E, Giunti G, et al: Does ministernotomy improve postoperative outcome in aortic valve operation? A prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 73: 460-466, 2002.
 16. Santana O, Reyna J, Benjo AM, Lamas GA, Lamelas J. Outcomes of minimally invasive valve surgery in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012 Oct; 42(4): 648-52.
 17. Mohamed MA, Cheng C, Wei X. Incidence of postoperative pulmonary complications in patients undergoing minimally invasive versus median sternotomy valve surgery: propensity score matching. *J Cardiothoracic Surg* (2021) 16: 287.
 18. Selke FW, Ruel M. *Atlas de técnicas en cirugías cardíacas*. 2da Edición. Barcelona. Elsevier. 2019.
 19. Peel JK, Funk DJ, Slinger P, Srinathan S, Kidane B. Tidal volume during 1-lung ventilation: A systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022 Apr; 163(4): 1573-1585.e1.
 20. Ohkado A, Nakano K, Nakatani H et al: The superiority of pulmonary function after minimally invasive direct coronary artery bypass. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 50: 66-69, 2002.
 21. Basso M, Garrido Y, Aguilar P, Bagnera F, Musso G, Managó M. Complicaciones respiratorias en cirugías cardíacas valvulares mediante dos abordajes quirúrgicos diferentes. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2024; 53(1): 14-19.

CAPÍTULO 3

DESCRIPCIÓN TÉCNICA Y EFECTOS SISTÉMICOS DE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Perf. Ricardo Caminos - Perf. Aldana Sanchez

Introducción

La Circulación Extracorpórea (CEC) era el sueño de algunos cirujanos que querían operar el corazón sin interrumpir la circulación sanguínea. En 1952, John Gibbon cirujano desde 1930, comienza a investigar la CEC después de presenciar la muerte de un paciente por embolia pulmonar. En mayo de 1953 desarrolló un sistema de cilindros rotatorios que oxigenaba la sangre y luego era bombeada al cuerpo, logrando con éxito el cierre de una comunicación interauricular en una joven de 18 años.

La CEC es absolutamente imprescindible para aislar el sistema cardiovascular, reemplazarlo en sus funciones y permitir al mismo tiempo, una exposición quirúrgica óptima del corazón y de los grandes vasos. Este circuito debe adicionar oxígeno, remover dióxido de carbono y proveer una apropiada perfusión a todos los órganos.

Mucho se progresó desde aquel descubrimiento, gracias al avance de nuevas tecnologías extracorpóreas y la optimización de los abordajes quirúrgicos. También surgieron nuevas técnicas de cirugías coronarias sin CEC que complementan la cirugía cardíaca del presente.

Objetivos

- Describir las partes que conforman el circuito de CEC.
- Explicar el funcionamiento de la circulación extracorpórea.
- Describir las complicaciones sistémicas asociadas a su uso.
- Mencionar la importancia del Técnico perfusionista para minimizar los riesgos.

Equipamiento

El concepto básico de la CEC tiene aproximadamente 220 años de antigüedad, pero ha sido utilizado con mayor frecuencia durante los últimos 50 años. La CEC es la técnica que se utiliza como puente o “*bypass*” cardiopulmonar durante la cirugía cardíaca. Para dicho procedimiento quirúrgico, el corazón del paciente debe estar parado de forma segura y

exangüe, es decir, sin sangre. Para ello, se vincula al paciente a la bomba de circulación extracorpórea a través de cánulas y tubuladuras.

El circuito comienza drenando la sangre desde una vena de gran tamaño hacia el reservorio descartable, llega al roller gracias a una presión negativa y luego la expulsa con presión positiva hacia el oxigenador para realizar el intercambio gaseoso. Luego, esa sangre ya oxigenada, es devuelta al paciente a través de una cánula ubicada en una arteria de gran calibre (generalmente arteria aorta).

Estas conexiones nos permiten reemplazar la función del corazón y los pulmones durante la cirugía. Los requisitos técnicos que deben tener las bombas de circulación extracorpórea son:

- Módulos integrados a una única consola con base sobre ruedas.
- Disponer de un indicador de revoluciones y de flujos.
- Interruptor de puesta en marcha y dirección de rotación.
- Sistema de oclusión segura y protegido con tapa de seguridad que, en caso de apertura, detenga su marcha.
- Batería interna en caso de corte de luz.
- Manijas para girar los rollers en caso de fin de batería.

Tipos de bomba

Las bombas sanguíneas deben encargarse de impulsar suficiente volumen por tiempo constante, ser regulable, de construcción simple, fácil calibración, alta confiabilidad y con función de bombeo exacta aún en flujos reducidos.

Para la práctica diaria de perfusión se utilizan dos tipos de bombas.

Bomba de rodillo o DeBakey: Es la más utilizada para realizar la CEC. Consiste en dos brazos rotatorios en los que en sus extremos se sitúan dos rodillos. Este sistema se arma dentro de una superficie curva por donde se introducen las tubuladuras. Los rodillos generan presión negativa sobre la tubuladura para generar el efecto de succión y luego presión positiva para generar el efecto de expulsión. (Figura 1).

Bombas de rotación centrífuga: El principio de su funcionamiento es el gradiente de presión creado entre la entrada y la salida de la bomba, que produce una rotación a gran velocidad, generando un movimiento giratorio de baja presión en el centro y alta presión en los laterales. En este caso el flujo de sangre va a depender del gradiente de presión y de la resistencia de la salida de la bomba. Este tipo de bombas obliga al uso de un medidor de flujo. Debido a su elevado costo su uso se ve indicado para pacientes que superen los 100 kg.¹ (Figura 2).



Figura 1. Bomba de rodillo.



Figura 2. Bomba de rotación centrífuga con cono de succión montado (arriba), Cono de succión desmontado (abajo).

El circuito de la circulación extracorpórea cuenta con los siguientes elementos:

- **Línea venosa:** es la que conecta las cavidades derechas (desde venas cavas, aurícula derecha o vena femoral) con el reservorio venoso. La sangre se drena por efecto de gravedad y se puede incrementar utilizando un sistema de vacío (vacum).

- **Reservorio venoso:** es el tanque donde se colecta la sangre que proviene de las líneas venosas y de las líneas de aspiración. Para un adulto los reservorios tienen capacidad de 4 litros. Mantener un nivel de sangre adecuado es fundamental para evitar la inyección de micro burbujas hacia el circuito arterial. Tiene integrada una unidad de filtración que impide que trombos u otras partículas salgan hacia la circulación sanguínea. En caso de ser necesario, se pueden administrar soluciones a través de adaptadores en la parte superior del reservorio.²

- **Bomba de perfusión:** es la encargada de bombear la sangre desde el reservorio hacia el oxigenador. Esta se va a regular según el flujo por minuto que requiera el paciente.

- **Oxigenador:** es el elemento estrella del circuito ya que tiene la tarea de realizar el intercambio gaseoso, cumpliendo la función de los pulmones.

- **Intercambiador térmico:** es un dispositivo que permite transferir calor entre dos fluidos o entre un fluido y una superficie sólida. En CEC, el intercambiador de calor se utiliza para controlar la temperatura de la sangre que se extrae del paciente y es devuelta a su cuerpo durante la cirugía.

- **Línea arterial:** a través de esta se envía la sangre oxigenada hacia el sistema vascular. Es una línea de alta presión debido a que la sangre es eyectada por la bomba de perfusión con presión positiva para vencer la resistencia de la cánula arterial y la resistencia vascular del paciente.

- **Líneas de aspiración:** estas permiten recoger la sangre del campo quirúrgico mediante varios aspiradores y depositarla en el reservorio venoso. Estos se deben usar únicamente mientras el paciente este heparinizado.

- **Sistema de cardioplejia:** es a través del cual realizaremos la protección miocárdica para un paro cardíaco seguro y controlado.

Tubuladuras del circuito

Se encargan de unir el oxigenador al paciente, los mismos deben cumplir con ciertos requisitos:

- **Transparencia:** Debe visualizarse y evaluar el estado de la sangre, y según el color de la misma, la oxigenación.

- Elasticidad y dureza: Esto nos permite una buena adaptación a los conectores y cabezales de bomba, evitando que se acoden con facilidad.
- Tolerancia a los cambios de temperatura.
- Resistencia al desgaste: En caso de las bombas oclusivas por la presión constante del roller sobre las mismas.
- Biocompatibilidad: Esto se refiere a que debe ser afín al medio fisiológico con el que entra en contacto, independientemente si es en forma de un sistema de soporte o como un material que es implantado en el cuerpo. Por un lado, no tiene que dañar al organismo y por el otro no debe ser dañado por el medio que lo rodea; no debe ser toxico, alérgico, inflamatorio ni carcinogénico (Figura 3).

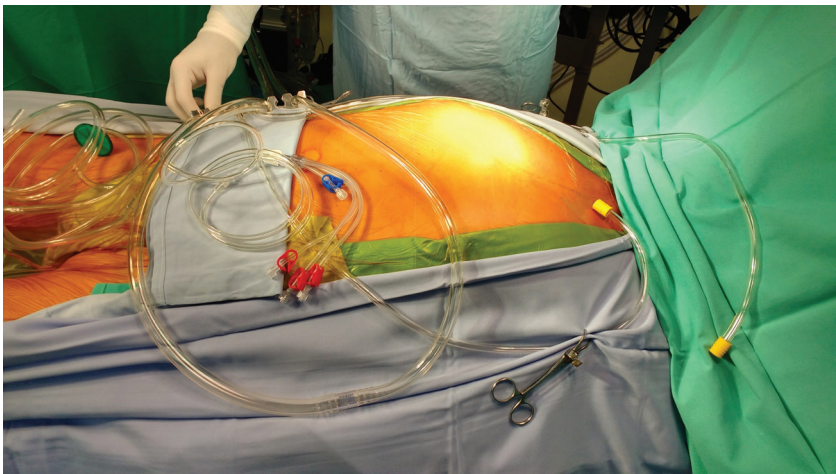


Figura 3. Tubuladuras del circuito.

En un inicio se utilizaba látex como material para la fabricación de los tubos del circuito, pero actualmente están en desuso porque generaban un alto grado de hemolisis. Por tal motivo, se reemplazaron con silicona y polivinilo (PVC), ya que producen menor grado de hemolisis, son más resistentes al desgaste y liberan menor cantidad de partículas.³

Cánulas

Es una sonda o tubo de poliuretano flexible pero resistente al acodamiento, que se utiliza para derivar el flujo cardiopulmonar. Estas se introducen en diferentes cavidades del corazón y se conectan a los tubos que unen el paciente con la CEC.⁴ (Figura 4).

Las cánulas se dividen en tres partes:

- **Punta:** tiene una pared fina y delgada para facilitar su introducción. Algunas tienen un bisel que sirve para introducirla en dirección correcta. Además, poseen marcas que indican la profundidad de inserción. También presentan diferentes perforaciones según su función.

- **Cuerpo:** tubo flexible que puede tener o no un refuerzo interno de alambre y presenta un espacio determinado para realizar el clampeo.

- **Orificio de conexión:** este es el extremo proximal donde se adaptará a los conectores y tubos del circuito.

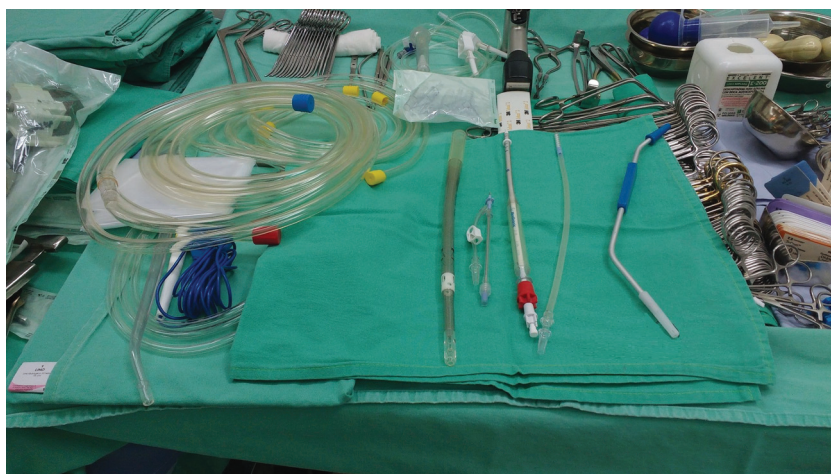


Figura 4. De izquierda a derecha: Cánula venosa con marca blanca, cánula en Y para cardioplejia, cánula arterial con tapón rojo, cánulas de aspiración flexible y aspiración rígida.

Según la patología y procedimiento que requiera el paciente, va a definir que canulación se realizara. Para poder colocar las mismas, primero se debe realizar una sutura en forma de bolsa de tabaco (sutura continua de forma circular, de forma que al estirla y anudando los extremos del hilo, se cierra como una jareta) que permita que las cánulas queden aseguradas durante toda la CEC.⁵

- **Cánulas venosas:** estas proporcionan un drenaje de las cavidades derechas de forma óptima. Existen de varios tipos y calibres. Pueden colocarse en aurícula derecha, vena cava superior, vena cava inferior o vena femoral.

- **Cánulas arteriales:** estas llevan la sangre desde el oxigenador hacia el paciente. Es la parte más estrecha del circuito por lo tanto se debe elegir el calibre adecuado según el flujo total que debemos brindar.

Se pueden colocar en aorta ascendente, punta de ventrículo izquierdo (Apex), cayado aórtico, arteria femoral o arteria subclavia.

- **Cánulas de aspiración de campo:** estas sirven para aspirar la sangre existente en el campo quirúrgico. Pueden ser rígidas o flexibles con multiperforaciones. La importancia de estas cánulas es que solo aspiren dentro del campo quirúrgico para evitar la succión de cualquier resto extraño que pueda obstruir el reservorio venoso, como ser restos de sutura, grasa, cemento, entre otros.

- **Cánulas de cardioplejía:** estas se utilizan para implementar la protección miocárdica. La solución de cardioplejía se administra en las arterias coronarias con el objetivo de detener el corazón para que los procedimientos quirúrgicos puedan realizarse en un campo quieto y sin sangre. Es decir, se encarga de producir asistolia del corazón o parálisis cardíaca, brindando protección miocárdica. Esto genera un menor consumo de O_2 y mayor reserva energética para la salida de CEC. Se administra por dos vías diferentes, *anterógrada* (a través de la raíz aortica o de los ostium coronarios) y *retrógrada* (en el seno coronario). Esta última, debe monitorizarse durante la infusión, ya que deben mantener una presión entre 30-60 mmHg para evitar dañar los vasos por hiperperfusión.⁶

Oxigenación

El funcionamiento del sistema cardio-circulatorio se analiza mediante leyes de la dinámica de fluidos. Se trata de un circuito cerrado, donde la sangre circula por vasos sanguíneos y luego es impulsada por el corazón. Este bombeo aporta la energía necesaria para mantener el movimiento de la sangre.

Una vez que vinculamos el paciente a la CEC, las cánulas y tubuladuras cumplen la función de vasos sanguíneos y la bomba arterial, la función del corazón.

Gases sanguíneos

Las células del organismo necesitan un continuo aporte de oxígeno para hacer frente a los requerimientos del metabolismo energético. La fuente que proporciona este oxígeno es el aire atmosférico. Los pulmones son los órganos que se adaptan para transportar este aire hasta los alveolos generando un intercambio de gases, captando el oxígeno (O_2) y eliminando el dióxido de carbono (CO_2).

En condiciones normales, el oxígeno captado del aire atmosférico se deposita en la sangre y es transportado hasta la mitocondria. Para que esta provisión sea adecuada es necesario que:

- El gasto cardiaco o el volumen de sangre eyectado por minuto sea eficiente.
- Que la presión parcial de oxígeno sea suficiente
- Que exista una adecuada concentración de hemoglobina.

En una oxigenación artificial, aunque los gradientes de O_2 y CO_2 pueden ser diferentes a los fisiológicos, la química es la misma. La presión parcial de oxígeno (PO_2) de la fase gaseosa es de 700 mmHg aproximadamente, mientras que la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) puede variar entre 0-20 mmHg dependiendo si el gas oxigenante es O_2 al 100% o una mezcla con aire comprimido.

El transporte de oxígeno en la sangre se realiza de dos formas:

- **Oxígeno disuelto en el plasma:** Esta cantidad es muy baja debido a la solubilidad del mismo, pero tiene una importancia considerable ya que su presión es la que determina el movimiento de oxígeno desde la sangre hacia los tejidos.

- **Oxígeno unido a la hemoglobina (Hb):** La Hb es el gran transportador de oxígeno, esto permite que sea captado en los pulmones y liberado en los tejidos. En condiciones normales la capacidad de transportar O_2 por la Hb es de 1,34 ml de oxígeno por cada gramo de hemoglobina.⁷

Para conocer los sistemas artificiales que fueron diseñados para sustituir la función pulmonar, se debe comprender como se realiza el intercambio gaseoso en un dispositivo de oxigenación. El transporte total de O_2 desde el alveolo a la célula, requiere tres procesos: *Difusión del O_2 desde los alveolos hacia la sangre pulmonar, transporte de O_2 por la sangre y difusión del O_2 desde la sangre hacia los tejidos.* Así mismo, el intercambio gaseoso se da en dos sentidos: el O_2 de fase gaseosa a fase líquida y el CO_2 de fase líquida a fase gaseosa. Para que esto se produzca, debe existir un gradiente de presión entre el gas del espacio alveolar y el que está en la sangre. El gas se difundirá desde la parte de mayor concentración hacia la de menor concentración hasta llegar a un equilibrio.⁸

La capacidad de transporte de O_2 durante la oxigenación artificial depende de:

- **Hemodilución:** reduce la concentración de hemoglobina y disminuye el transporte.
- **Hipotermia:** reduce las necesidades de O_2 a un 50%, con una temperatura corporal de 28° a 37°.
- **Flujo sanguíneo inadecuado:** por vasoconstricción excesiva.⁸

Oxigenadores

Este pulmón artificial trabaja según su construcción técnica generando un intercambio gaseoso no fisiológico. En la historia de la cirugía cardíaca, estos tienen un rol decisivo y el avance tecnológico, ha mejorado los resultados quirúrgicos.

Existen tres tipos de Oxigenadores:

- **Laminares o de disco:** Fue el primer oxigenador desarrollado en 1950. Eran cilindros conformados por discos que se armaban según el peso del paciente. La sangre venosa ingresa al cilindro y se encuentra en una atmosfera cerrada de oxígeno (97%) y dióxido de carbono (3%). La sangre recorre la lámina poniéndose en contacto con la mezcla gaseosa. Estos Oxigenadores eran muy difíciles de controlar, su empleo era muy laborioso y después de cada uso debían ser limpiados y re esterilizados. Son oxigenadores en desuso.

- **De burbuja:** Estos fueron creados en 1955. La sangre venosa es bombeada a una columna de oxigenación. En esta columna ascienden burbujas de oxígeno y en su superficie se realiza el intercambio gaseoso. Finalmente, la sangre oxigenada debe ser separada de las burbujas, utilizando un desburbujeador de silicona para garantizar una extracción segura. Aunque generó un enorme progreso en la cirugía cardíaca, tiene como desventaja, no poder modificar por separado la PO_2 de la PCO_2 y generaba trauma en la sangre por el contacto directo con el gas. Con el transcurso de los años, la propiedad del desburbujeador disminuía, lo cual generaba un alto riesgo de micro embolia. Estos oxigenadores están en desuso.

- **De membrana:** Fueron desarrollados en 1956. Se diferencian entre membranas cerradas y membranas microporosas. (Figura 5)

- Cerradas: son de silicona y las que más se asemejan al procedimiento de oxigenación de los pulmones. Es una membrana cerrada permeable a los gases, la cual separa estrictamente el lado gaseoso del lado sanguíneo. Debido a la elevada PO_2 del lado gaseoso, se difunde el oxígeno a través de la membrana hacia la sangre; en dirección contraria se difunde el CO_2 . Estas membranas poseen una alta resistencia a la difusión siendo necesaria una amplia superficie de intercambio para alcanzar una oxigenación suficiente.

- Microporosas: ingresan al mercado en la década del 1980. A diferencia de las membranas mencionadas anteriormente, estas tienen una gran propiedad de oxigenación y requieren un volumen de llenado mucho más pequeño. En estos oxigenadores el gas atraviesa las fibras microporosas hacia la sangre directamente.⁹



Figura 5. Oxigenador completo (izq). Membrana del oxigenador en corte axial (der).

Heparina

En la CEC recurrimos a este agente anticoagulante para evitar la formación de coágulos que obstruyan el circuito y generen trombosis en los pacientes. A su vez, disminuye el consumo de plaquetas, fibrinógeno y factores de coagulación. La dosis empleada en adultos es de 3 mg/kg; pasados los tres minutos de aplicada, se considera que el paciente está anticoagulado.

La actividad de la heparina se mide en el quirófano con un equipo denominado máquina de TCA (Tiempo de Coagulación Activado). Es una prueba funcional que se usa para medir la rapidez con que se forma un coagulo en la sangre del paciente. Para realizarlo se añade sangre fresca en un cartucho con caolín o celite (aceleradores de coagulación) y se colocan en un dispositivo que mantiene la sangre a 37 grados y en constante movimiento hasta detectar la formación de fibrina.

Se realizarán cuatro testeos básicos, el primero o basal previo a la administración de heparina, que nos permite conocer los valores de base del paciente, que oscilan entre los 100-130 segundos. El segundo se realiza una vez que ingresa el paciente en CEC y su valor debe ser superior a los 480 segundos.

El siguiente (tercero) se hace previo a la salida de CEC durante la etapa de calentamiento, que nos permitirá calcular la dosis de reversión con protamina. El último testeo se realiza a los 15 minutos de finalizada la dosis de protamina para llegar a un valor similar al de inicio.

La protamina debe realizarse en una infusión lenta y diluida para evitar sus efectos adversos, como ser: liberación de histamina, efecto inotrópico negativo y disminución de las resistencias vasculares sistémicas.



Figura 6. Equipo de Tiempo de coagulación activado (izq) y cartuchos para su medición (der).

Conexión del paciente al sistema extracorpóreo

El oxigenador y las tubuladuras requieren un purgado o “*priming*”, y se realiza con soluciones cristaloides (solución de ringer lactato o solución polielectrolítica). Se deben eliminar todas las burbujas para evitar embolias gaseosas. Luego de la administración de la heparina sistémica, se procede a realizar la canulación del paciente, se coloca primero una cánula arterial y luego una cánula venosa (la localización dependerá del procedimiento quirúrgico a realizar). La sangre venosa drena del paciente por gravedad y es de color oscuro, se dirige al reservorio, donde es tomada por el rodillo arterial para ser impulsada hacia el oxigenador y toma un color rojo brillante. Finalmente, ya oxigenada, es devuelta al paciente por la cánula arterial.

La diferencia de color de la sangre producida al pasar por el oxigenador asegura un funcionamiento correcto del sistema, que el perfusionistas

debe evaluar, primero a través de la visualización y corroborar con una muestra gasométrica de laboratorio.

En este punto se genera una hemodilución provocada por la solución del purgado, necesaria para el correcto funcionamiento del circuito, junto con la volemia del paciente.

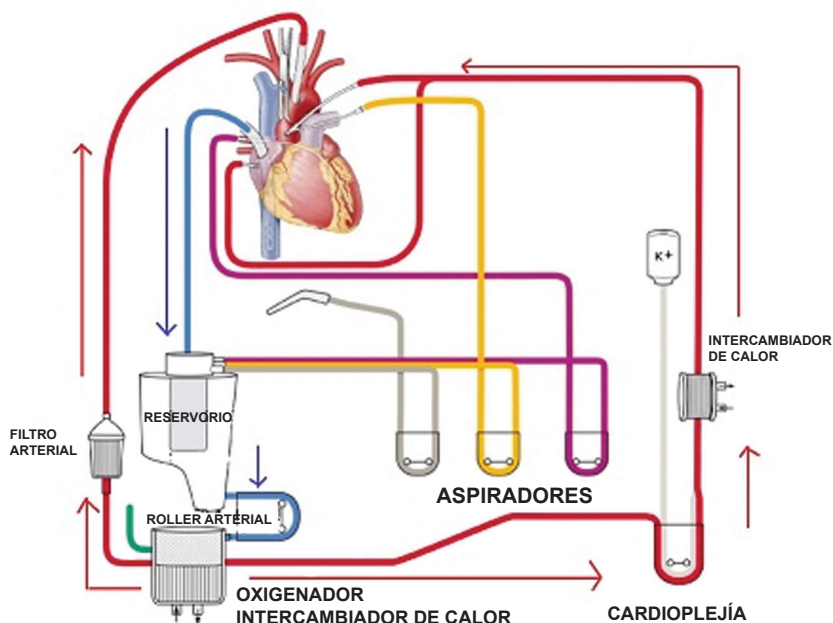


Figura 7. Circuito del paciente y la CEC.

Video de circulación extracorpórea:

Código QR: Escanear y apretar el link.



Ventajas de la hemodilución

- Disminuye la viscosidad: Esto permite que la sangre fluya mejor por los vasos sanguíneos, permitiendo un aumento de flujo hacia los tejidos.
- Permite realizar procedimientos a pacientes con creencias religiosas que prohíben el uso de hemoderivados y/o hemocomponentes.
- Facilidad para purgar el circuito.

Desventajas de la hemodilución

- Dilución de proteínas por efectos farmacológicos.
- Hipotensión al iniciar la CEC.
- Disminución de hematocrito: fundamental mantener en CEC un hematocrito superior al 20% para asegurar un buen transporte de oxígeno.¹⁰

La bomba de circulación extracorpórea queda en una derivación parcial, ya que el corazón todavía se encuentra latiendo. El paso siguiente es parar el corazón, para ello se coloca un clamp en la aorta ascendente, impidiendo el flujo coronario y se infunde una solución de cardioplejia.

En esta parte de la cirugía, tenemos otro punto importante a contemplar: la temperatura del paciente. La variabilidad de la temperatura es muy importante, la razón es la relación directa entre esta, y el consumo metabólico. Por cada grado que desciende la temperatura, ocurre un descenso de entre un 5-7% el consumo metabólico. Como la CEC impacta en el gasto cardíaco, el control de la temperatura es vital para la preservación de los tejidos.

En operaciones que requieran un tiempo quirúrgico más prolongado, el intercambiador puede enfriar la sangre y el organismo, generando una hipotermia controlada. Una vez finalizada la cirugía, previo al destete de la CEC, se debe corregir la temperatura hasta su normalidad.¹¹

Durante la CEC, toda la sangre vertida en la cavidad pericárdica y pleural es conducida al reservorio del oxigenador mediante los aspiradores de cardiотомia. Una vez culminado el acto quirúrgico, se retirará el clamp de la aorta y al ingresar nuevamente sangre en las coronarias, el corazón comenzará a latir.

En este periodo el corazón se encuentra asistido por la bomba, cuando todos los parámetros sean correctos, recién se comienza a disminuir el caudal de la CEC. Si el corazón mantiene sin problemas la circulación y la saturación de oxígeno, se procederá al destete o salida de la bomba. Paso siguiente se procede a la decanulación. Por último, se revierte la heparina con la dosis correspondiente de Protamina y se hace un test de TCA para corroborar la reversión.

Protección miocárdica

El concepto básico es que cada uno de los tejidos del organismo, tiene un grado distinto de tolerancia a la isquemia. El cerebro, por ejemplo, no tolera más de 3 a 5 minutos, mientras que la piel aguanta varias horas.

El músculo cardíaco no tolera más de 30 minutos de una oclusión brusca. Existen variables que permiten modificar estos tiempos, como

son: la *temperatura*, la *circulación colateral* y el *pre-acondicionamiento isquémico*; es decir, la adaptación metabólica que vuelve al miocardio más resistente a la anoxia. Superando el tiempo de tolerancia, aparecen lesiones orgánicas con trastorno de función contráctil.

Para lograr que el musculo cardiaco no sufra isquemia ante el clampeo de la aorta y por la interrupción de circulación sanguínea a las arterias coronarias, disponemos de soluciones cardiopléjicas. Básicamente contienen alto contenido de potasio y magnesio, y son administradas a bajas temperaturas. Estas desencadenan un paro cardiaco rápido, relajado y en diástole, y se trata de preservar intactas las reservas mitocondriales de la adenosina de trifosfato (ATP) en el miocito. Pueden ser del tipo cristaloide o sanguíneas.

Complicaciones sistémicas de la CEC

La mayoría de las cirugías cardiacas (CC) que se realizan a nivel mundial involucran a la CEC, lo que conlleva a una serie de alteraciones fisiopatológicas que deben ser reconocidas y tratadas para disminuir al mínimo sus consecuencias.¹²

La utilización de un oxigenador artificial mediante la conexión a un organismo vivo y la duración de la misma, provocan una serie de reacciones adversas sobre los diferentes sistemas del organismo.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Es una respuesta defensiva del organismo y el primer paso hacia a la reparación tisular. Tiene la característica de ser una reacción en cadena y es proporcional a la magnitud de la agresión quirúrgica.

El fenómeno inflamatorio se activa a pocos minutos de iniciar la CEC, persiste durante la misma, pero es en el periodo postoperatorio cuando se manifiestan los efectos clínicos. Es el factor primordial de las alteraciones que produce la circulación extracorpórea.

Alteraciones pulmonares

Después de la circulación extracorpórea coexisten dos entidades que afectan negativamente sobre la función pulmonar y cardiovascular. Por un lado, la injuria pulmonar aguda resultante del SIRS y de la isquemia por reperusión sobre el pulmón.

El edema tisular y el colapso extenso de las zonas pulmonares, activan el reflejo de vasoconstricción pulmonar hipóxico, teniendo como consecuencia el aumento de la resistencia vascular e hipertensión en el lecho pulmonar.

Se debe tener en cuenta que toda cirugía que involucre manipulación de la caja torácica, produce una alteración de la mecánica ventilatoria, aumentando la posibilidad de complicaciones en el postoperatorio.¹³

Existen factores pre-operatorios que podrían ser predictivos de complicaciones:

- Bronquitis crónica.
- EPOC.
- Consumo de tabaco.
- Obesidad/ Desnutrición.
- Caquexia cardiaca por insuficiencia cardiaca evolucionada.
- Cirugías de urgencias.
- Hipertensión pulmonar preexistente.
- Reoperaciones.

Otros factores se desarrollan en el intraoperatorio, como son:

- **Anestesia general:** la relajación muscular disminuye la capacidad residual funcional de los pulmones.

- La esternotomía o toracotomía como vía de abordaje y la colocación de drenajes.

- Aumento de atelectasias y acumulación de secreciones por falta de ventilación pulmonar durante la CEC.

- Extracción de la arteria mamaria, disminuye el volumen espiratorio forzado por segundo (VEF1)

- **Derrame pleural:** siendo mayor en los casos de disección de arteria mamaria.

- **Disfunción o parálisis diafragmática** por lesión y/o desvascularización del nervio frénico.

- **Edema pulmonar** por disfunción ventricular post cirugía, con aumento de presión de la arteria pulmonar.

La protamina utilizada como antagonista de la heparina, puede generar cuadros de hipertensión pulmonar y reacciones anafilácticas.¹³

- **Tiempo prolongado de CEC:** genera un aumento de agua extravascular pulmonar o edema intersticial que logra que los pulmones aumenten de tamaño y se tornen rígidos, complicando la ventilación mecánica.

Alteraciones Hematológicas

Las principales alteraciones se dan por el contacto de la sangre con el circuito artificial, la hipotermia y la hemodilución. Todo esto conlleva a un trastorno del funcionamiento normal de los componentes sanguíneos. Teniendo en cuenta que la sangre representa un 7% del peso corporal, la hemodilución disminuye este porcentaje y disminuye su viscosidad (se

vuelve más fluida). Esto se da por la administración de soluciones para el purgado del circuito.

Las complicaciones más frecuentes son:

- Hemoglobina libre en plasma y disminución de vida media.
- Destrucción de Leucocitos.
- Modificación y deterioro de la función de los neutrófilos.
- Rápida activación de Plaquetas, aún en presencia de heparina por el contacto con superficies no endoteliales.

Alteraciones en la coagulación

El manejo de anticoagulantes y de agentes reversores, pueden causar:

- Activación de neutrófilos.
- Activación de Leucocitos: Eliminan radicales libres de oxígeno como sustancia destructiva.
- Degradación de Fibrina: Provoca coágulos inestables.
- Disminución de Plaquetas: Se fijan al circuito de CEC.
- Hemólisis: Causada por trauma mecánico y tiempo prolongado de la CEC.

Alteraciones neurológicas

Durante la CEC se producen cambios en la fisiología del cerebro, que provocan un desequilibrio en el sistema nervioso central. Las neuronas son extremadamente dependientes del oxígeno y la glucosa, y requiere de su aporte continuo para evitar lesiones.

El consumo cerebral de oxígeno está determinado por la temperatura y la profundidad anestésica. La hipotermia genera una reducción del consumo en un 5-7% por cada grado de temperatura que descienda. Por esto mismo, utilizamos la técnica de hipotermia controlada como protector cerebral durante la CEC. Por lo tanto, en CEC pueden presentarse diferentes estados de temperatura:

- **Normotermia:** el paciente conserva su temperatura corporal por encima de los 35°C.
- **Hipotermia leve:** oscila entre 35-30°C. En este caso desciende solamente por el contacto ambiental.
- **Hipotermia moderada:** oscila entre los 30-20°C
- **Hipotermia profunda:** es la temperatura menor a 20°C. Esto permite tiempos de isquemia que pueden alcanzar los 45 minutos. Se utiliza generalmente en disecciones aórticas y aneurismas del cayado aórtico, donde se debe excluir de la circulación a los vasos del cayado, generando isquemia encefálica.¹⁴

Entre el 60-80% de las lesiones tienen su origen en el periodo intraoperatorio, generando una instancia de hospitalización de hasta 4 veces mayor. También aumenta de 5 a 10 veces la mortalidad.

Las lesiones neurológicas pueden ser:

- **Lesiones Graves:** Muerte cerebral, Accidente Cerebro Vascular (ACV), encefalopatía y convulsiones. Estas complicaciones tienen una prevalencia de 0,6%.

- **Lesiones Leves:** Alteraciones neuropsicológicas como son la disfunción cognitiva, pérdida de habilidades y alteraciones del comportamiento. Estas están atribuidas a la baja perfusión o microembolias. Pueden ser transitorias, aunque algunos pacientes la padecen luego de un año de cirugía.¹⁵

Existen mecanismos fisiopatológicos que provocan una inadecuada perfusión cerebral y aumentan las probabilidades de lesiones en el sistema nervioso central, se dividen en tres factores:

Embolización: se da por la obstrucción de los vasos cerebrales que provocan una hipoperfusión cerebral regional e infarto cerebral. Las partículas que se encargan de embolizar pueden ser de material gaseoso, no orgánico o biológico. La embolización por placas de ateroma o restos de calcio durante la manipulación quirúrgica, es una de las más frecuentes.¹⁵

Hipoperfusión o alteración del flujo cerebral: dada por cuadros de hipertensión arterial, posición incorrecta de cánula aortica, lesiones vasculares cerebrales previas u obstrucción del drenaje del flujo sanguíneo (si no hay un buen drenaje de las yugulares hacia la vena cava superior, aumenta de forma retrograda la presión intracraneana)

Inflamación y reperfusión: causado por el contacto de la sangre con superficies extrañas, activando la cascada de coagulación, plaquetas y leucocitos. Todo este proceso genera una disfunción del endotelio vascular y obstruye la microcirculación.

Luego que se recupere el flujo, aparecen alteraciones por la reperfusión. Comienzan durante el periodo de hipotermia, por la disminución de la viscosidad sanguínea. Tras esta etapa, se da un periodo de hipoperfusión post isquemia, con edema, vasoespasmo y sedimentación de glóbulos rojos.¹⁶

Una CEC mayor a 120 minutos está relacionado con la aparición de infartos cerebrales en el 49% de los casos. A su vez está demostrado que periodos sostenidos de hipotensión arterial, anemias, hiperglicemias, hipotermia y hemodilución, también aumentan los riesgos de lesiones neurológicas.

La monitorización del índice bispectral (BIS) es un parámetro utilizado por los anestesiistas para la evaluación continua del estado de conciencia. Se encarga de analizar el patrón de las ondas cerebrales y lo convierte en un número. El valor que resulta se obtiene de la señal del electroencefalograma frontal.¹⁵ Es un valor numérico que muestra el nivel

de sedación en una escala del 0-100. Valores más bajos indican un nivel bajo de conciencia, siendo un rango optimo en cirugía, de 40 a 60. En base a estos valores, podemos ir modificando las dosis de sedación.

Alteraciones renales

La insuficiencia renal aguda tras la cirugía cardiaca es una complicación frecuente debido a la duración de la CEC, tiempo de clampeo aórtico, flujo no pulsátil y la temperatura. También aumentan los riesgos cuando son cirugías que combinan más de un procedimiento, como ser cirugía de revascularización miocárdica (CRM) + reemplazo valvular aórtico (RVA), RVA + reemplazo valvular mitral (RVM).¹⁷

La IRA es causada por una necrosis tubular aguda, originada por varios factores:

- Factores hemodinámicos: Por hipoperfusión renal se activan los sistemas autorreguladores que provocan una vasoconstricción intensa para asegurar la llegada de sangre al glomérulo renal; por esta vasoconstricción hay una disminución de la circulación hacia los capilares renales.
- Factores inflamatorios: Debido a la activación del SIRS.
- Otros: Embolismos, fármacos nefrotóxicos y liberación de hierro por la hemoglobina libre tras la hemólisis.

Cirugía de revascularización miocárdica sin CEC

La CRM sin CEC emplea una técnica que permite operar el corazón sin detenerlo, ni conectarlo a un equipo que reemplace su función. Esta tiene la ventaja de reducir riesgo de sangrado, inflamación, infección y daño neurológico.

La historia nos remonta a los años 1940-1950, donde se realizaron las primeras operaciones cerradas para corregir defectos congénitos o valvulares y tenían limitaciones al no poder acceder a la totalidad del corazón. En un inicio, se utilizaban bloqueadores beta para disminuir la frecuencia cardiaca durante las anastomosis. Pero a partir de 1970, se empezó a experimentar la cirugía coronaria sin CEC mediante el uso de dispositivos para estabilizar, dejar inmóvil parte del corazón y así suturar los injertos.¹⁸

En 1972 el cirujano argentino Federico Benetti realizo la primera cirugía coronaria sin CEC usando la técnica llamada “de mano” la cual no utilizaba ningún estabilizador. En la década de 1990, gracias al desarrollo tecnológico se incorporan estabilizadores, posicionadores y shunts intraluminales favoreciendo el desarrollo y los resultados de esta técnica.

La revascularización sin CEC representa una mayor dificultad técnica, lo cual necesita un periodo de aprendizaje sobre la manipulación del corazón para su exposición y reducción del movimiento cardiaco.

Hoy la CC sin CEC depende de varios factores¹⁹

- Preferencia del cirujano.
- Función ventricular.
- Anatomía coronaria.
- Riesgo quirúrgico del paciente.

Esta técnica se puede emplear para enfermedad coronaria de uno o dos vasos, enfermedad coronaria de tres vasos, pero con buena función ventricular, enfermedad coronaria difusa o calcificada y pacientes con alto riesgo en CEC por patologías previas (cerebrovasculares, pulmonares o renales)

Si realizamos una comparación entre ambas técnicas, la cirugía sin CEC ha demostrado ser muy beneficiosa para los pacientes que califican para dicha técnica. Los efectos más notorios son: *Disminución de requerimientos transfusionales, menor tiempo de intubación endotraqueal, menor manipulación de arteria aorta, menor tiempo de hospitalización, menor mortalidad, disminución de los tiempos quirúrgicos y disminución de enzimas cardíacas postoperatorias.*²⁰

Rol del Perfusionista

El manejo de la CEC requiere de un ajuste en el flujo sanguíneo que le damos al paciente, que se ve reflejado en la cantidad y en la velocidad con que la sangre retorna al cuerpo, y la oxigenación de esta. Además, se deben tener en cuenta otros factores más complejos, como la temperatura, función renal, glicemia, anticoagulación y función cerebral.

Esto implica que detrás de esta máquina hay un profesional responsable de su funcionamiento que debe manejar a la perfección todos esos factores, sabiendo reaccionar rápidamente para solucionar imprevistos de emergencia. Este profesional se denomina Perfusionista y es una pieza clave en todo procedimiento de CC con CEC.²¹

Tiempos en CEC

Existen diferentes espacios de tiempo que debemos ir controlando durante toda CC. Estos, se miden a través de cronómetros incorporados en el panel de la CEC, se contabilizan en minutos y están relativamente unidos a la incidencia de complicaciones postoperatorias.

• **Tiempo de CEC:** es el lapso de tiempo desde que se comienza a brindar asistencia circulatoria, drenando la sangre del paciente y devolviéndola por la cánula arterial. El cronometro se apaga en el momento que se realiza el destete total de la CEC. Se considera que, a partir de los 90 minutos, aumentan los riesgos de complicaciones.

• **Tiempo de clampeo:** es el periodo de tiempo desde que se realiza el clampeo aórtico. Es decir, marca el inicio del periodo de isquemia cardiaca. Finaliza al momento de terminar de purgar el aire remanente en la Aorta y extracción del clamp.

• **Tiempo de cardioplejia:** este va a ir cronometrando los intervalos de las dosis de cardioplejia. Dependiendo cual se utilice, los tiempos en los que hay que re infundir dosis, son:

- Cardioplejia Sanguínea: cada 20 minutos.
- Cardioplejia Del Nido: cada 90 minutos.
- Cardioplejia Cristaloide del tipo Custoplex: cada 180 minutos.

Siempre el cronometro de la primera dosis, va a coincidir con el inicio del clampeo aórtico, ya que se infunde inmediatamente para lograr un paro cardiaco controlado y que el corazón no sufra isquemia.

• **Tiempo de parada circulatoria:** este tipo se contabiliza en los casos de disecciones aorticas o aneurismas de cayado, donde no se puede realizar un clampeo aórtico. Para ello, se somete al paciente a una hipotermia profunda (18° C) para proteger los órganos y dejar sin circulación todo el cuerpo por un lapso determinado de tiempo.

Las paradas circulatorias de 30 minutos a 18° C son bien toleradas, mientras que tiempos de 30 a 40 minutos pueden presentar alguna disfunción neurológica difusa. Mientras que, de 40 a 60 minutos, sin protección cerebral aumenta la prevalencia de accidentes cerebrales.

La decisión de utilizar hipotermia profunda con paro circulatorio hace recurrir a la técnica de perfusión cerebral selectiva, para brindar una protección ante la isquemia ocasionada por el paro circulatorio. La ventaja de esta técnica es un campo exangüe, libre de cánulas que permite una exploración minuciosa del corazón y de los grandes vasos.

Como desventajas tenemos tiempos prolongados de CEC, enfriamiento y recalentamiento prolongados, coagulopatías y complicaciones pulmonares por hipotermia.

Con la técnica de perfusión cerebral se ha logrado mantener niveles adecuados de nutrición y oxigenación cerebral permitiendo periodos más prolongados de paro circulatorio sistémico para poder corregir patologías más complejas.

Existen dos técnicas para realizar la perfusión cerebral durante el paro circulatorio:

• **Perfusión cerebral anterógrada:** Se realiza a través de una canulación directa en la Subclavia o carótida.

• **Perfusión cerebral retrograda:** Consiste en derivar una prolongación de la línea arterial a la cava superior para la infusión de sangre arterial en sentido inverso, durante el paro y aislar la aurícula derecha con un torniquete para evitar perder volumen.

Como explicamos anteriormente, debemos comenzar a disminuir la temperatura del paciente una vez iniciada la CEC y como protección cerebral, se colocan bolsas de hielo que recubran la cabeza. Una vez alcanzado el grado de hipotermia profunda, se detiene la bomba en su totalidad. La sangre drena por completo al reservorio venoso. En este punto, se procede a solo mantener un flujo de 10 ml/kg por la vía que se haya elegido para perfundir el cerebro. Aquí comienza a contar el tiempo de parada circulatoria.

Una vez que el cirujano termine con la primer sutura aortica, nos permite comenzar lentamente la perfusión sistémica. Acá finaliza el tiempo de parada circulatoria.

Consideraciones finales

Como vimos a lo largo de este capítulo, la perfusión cardiovascular y el manejo de la bomba de circulación extracorpórea son indispensables para la realización de las cirugías de corazón y de grandes vasos. Agradecemos al avance continuo de las tecnologías que permitieron tener nuevos elementos a la hora de trabajar; desde oxigenadores de mejor calidad, soluciones cardiopléjicas más perfeccionadas y diversas adaptaciones al circuito extracorpóreo que nos dan una perfusión completa, como ser filtros arteriales, hemofiltros y recuperadores de sangre.

Nuestro trabajo en cada cirugía se basa en lograr una perfusión constante de todos los órganos del paciente durante el procedimiento quirúrgico. Utilizando todos nuestros conocimientos y los recursos disponibles para ayudar a disminuir al mínimo cualquiera de las complicaciones que pueden aparecer. Esto también implica una formación y aprendizaje continuo; junto a todo el equipo quirúrgico.

“En cada acto médico debe estar presente el respeto por el paciente y los conceptos éticos y morales; entonces la ciencia y la conciencia estarán siempre del mismo lado, del lado de la humanidad”.

René Favalaro, 1999.

Referencias

1. García C, Caballero S, Tena M. Bombas de circulación extracorpórea. En: Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C, Mata M, Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p 191-198.

2. Weitkemperetal H. Elementos y Principios en la Función de una máquina de circulación extracorpórea. En: Circulación extracorpórea en teoría y práctica. Tschaut R, Wyss J, Castro E. Edición: Tschaut R. Lengerich, Berlín, Germany . Editorial Pabst Science Publishers. 2002. p. 265-281.
3. Glasmacher B, Sellin L. Materiales Utilizados en la circulación extracorpórea. En: Circulación extracorpórea en teoría y práctica. Tschaut R., Wyss J., Castro E. Edición: Tschaut R. Lengerich, Berlín, Germany . Editorial Pabst Science Publishers. 2002. p. 245-257.
4. Aguilar JM. Circulación extracorpórea. Unidad de cardiopatías congénitas. Disponible en: https://cardiopatiascongenitas.net/diagnostico-y-tratamiento-de-las-cardiopatias-congenitas/tratamiento-no-invasivo/la_operacion/circulacion_extracorporea/
5. Gálvez Pérez M, Gálvez Pozo M, Ríos Báez SC. Canulación del corazón. Revista Enfermería Docente 2021. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/666633887/Canulacion-del-corazon>
6. Gonzalez M. Circuitos, cánulas, conexiones y nuevos sistemas. En: Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C, Mata M, Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p 209-228.
7. Farre R, Marin J. Biofísica y comportamiento de los gases sanguíneos aplicados a la circulación extracorpórea. En: Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C, Mata M, Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p. 105-118.
8. Lores M, Alonso M. Dispositivos para la oxigenación artificial. En: Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C, Mata M, Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p. 199-208.
9. Dramburg W, Schmidt B, Optenhofel J, Knobl H, Korfer R. Oxigenadores e intercambiadores de temperatura. En: Circulación extracorpórea en teoría y práctica. Tschaut R, Wyss J, Castro E. Edición: Tschaut R. Lengerich, Berlín, Germany . Editorial Pabst Science Publishers. 2002. p. 299-310.
10. Gonzalez M. Hemodilución y conservación de la sangre en la bomba de circulación extracorpórea. En: Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C, Mata M, Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p. 291-306.
11. Murtra M. La hipotermia en cirugía cardíaca. En: Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C, Mata M, Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p. 271-278.
12. Flores-Boniche A, Solano-Arce J, Zeledón-Sánchez F, Méndez-Jiménez E, Alvarado-Arce M, Induni-López E. Relación entre el tiempo de circulación

- extracorpórea y el pinzamiento aórtico con diferentes variables de evolución postquirúrgicas. *Acta méd costarric* Vol 62 (4), octubre-diciembre 2020.
13. Roveira I, Gomar C, Fita G, Ruiz A. Alteraciones pulmonares y sus complicaciones. En: *Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea*. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C., Mata M., Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p. 343-354.
 14. Josa M, Gonzalez M. Hipotermia y perfusión cerebral anterógrada en la cirugía del arco aórtico. En: *Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea*. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C., Mata M., Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p. 603-613.
 15. Castilla de la Serna M, Reques González L, Moreno del Toro L. Monitorización neurológica como sistema de seguridad en pacientes intervenidos de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. *Revista española de perfusión* N° 66. Año: 2018. p. 15-20. Disponible en: <https://www.aep.es/revista/77/Rev%20Esp%20Perfusion%2066.pdf>
 16. Fita G, Matute P, Rovina I, Berge R, Mulet J. Alteraciones Neurológicas y sus complicaciones. En: *Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea*. Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Dirección: Gomar C, Mata M, Pomar J. Edición: Fita G, Mata M, Maestres C, Rovira I. Editorial Ergon. Barcelona. 2012. p. 355-368.
 17. Santos Palominio J, Santos Palomino C, Casado Sánchez C, Recio M, Cabrera López A, Cid Vivas R. Aporte de oxígeno durante la CEC e insuficiencia renal aguda: estudio preliminar. *Rev esp de perfusión* N° 67. Año: 2019. p. 7-13. Disponible en: <https://www.aep.es/revistas>
 18. Cuenca J, Bonome C. Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y otras técnicas mínimamente invasivas. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58(11): 1335-48.
 19. Godinho AS, Alves A, Pereira A, Santos Pereira T. Cirugía de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea versus sin circulación extracorpórea: un metaanálisis. *Arq Bras Cardiol* 2012; 98(1): 87-94.
 20. Garcia Fuster R, Montero J, Gil O, Hornero F, Canovas S, Dalmau M. Ventajas de la revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea en pacientes de riesgo. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(4): 383-90.
 21. Gómez Vidal M. Cirugía Cardiovascular Sevilla. ¿Qué es una bomba de circulación extracorpórea? Disponible en: <https://cirugiacardiocardiovascularsevilla.com/pt/o-que-e-uma-bomba-de-circulacao-extracorporea/>

CAPÍTULO 4

ROL Y COMPETENCIAS DEL KINESIÓLOGO EN CUIDADOS CRÍTICOS

Klgo. Pablo A. Aguilar

Introducción

La kinesiólogía respiratoria es una disciplina joven con numerosas competencias y herramientas que requieren de profesionales activos para el crecimiento de la profesión.

El kinesiólogo intensivista tiene un rol protagónico en el tratamiento de los pacientes que requieren soporte respiratorio. Además de las competencias asistenciales, desempeña actividades de docencia, investigación, gestión y redacción de protocolos, guías o instructivos para el resto del personal de salud.

Objetivos

- Exponer brevemente una reseña histórica de la kinesiólogía.
- Describir el rol del kinesiólogo en cuidados críticos.
- Desarrollar las competencias del kinesiólogo en cuidados intensivos.

Historia

La kinesiólogía encuentra sus primeros indicios durante la segunda guerra mundial, cuando un grupo de enfermeras de los Estados Unidos brindaban respuestas a la creciente demanda de personas que necesitaban profesionales especializados para recuperar funciones perdidas o alteradas por lesiones graves. Es en aquel país donde nace la profesión bajo la denominación de “*Respiratory Therapist*” y “*Physical Therapist*”, marcando una notoria diferencia entre sus incumbencias. En Europa, las responsabilidades se agrupaban dentro de una misma denominación, “kinesioterapeutas o fisioterapeuta”.

Décadas más tardes, los países de Latinoamérica comienzan a tomar el modelo americano o europeo y así la profesión se diferencia en terapeutas respiratorios o físicos, si elegían el sistema americano; o se definen como kinesiólogos o fisioterapeutas si adoptaron el modelo europeo.

En relación a esto, cada país de Latinoamérica tomó su propio camino y utiliza actualmente diferentes denominaciones para nuestra profesión. Estas se mencionan a continuación:

- Kinesiólogo: Argentina, Chile y Paraguay.
- Fisioterapeuta: Brasil, Bolivia, Colombia, Cuba, Ecuador, México, Perú y Venezuela.
- Terapeuta respiratorio: Canadá, Costa Rica, Colombia, El Salvador, Estados Unidos, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Panamá, Rep. Dominicana.
- Técnico respiratorio: México.
- Técnico cardiopulmonar: Venezuela.

El 13 de abril de 1937 se da inicio al primer curso de kinesiología dictado por la Universidad de Buenos Aires. Este suceso estableció el origen de la profesión en Argentina.

En la década del 50, las pandemias de poliomielitis provocaron millones de víctimas en el mundo, dejando secuelas respiratorias de gravedad y a partir de esa fecha, comienza un nuevo desafío en la atención kinésica.

En los años 90, un grupo de kinesiólogos referentes por su experiencia y formación académica, comenzaron a involucrarse activamente en la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI) y en el año 1999 se crea la primera especialidad en Kinesiología crítica, jerarquizando el rol del profesional dentro de las unidades de cuidados intensivos.

La Ley N° 24.317 y la resolución N° 801, publicadas en el año 1994 le confieren a nuestra profesión, un marco legal de normas de organización y funcionamiento. A su vez, la resolución 748 (año 2014) del Ministerio de Salud, reconoce la necesidad del kinesiólogo como profesional dentro de las salas de cuidados intensivos. Finalmente, en el año 2020, la Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría fue reconocida en nuestro país como una carrera de interés público. Este hecho evidenció el reconocimiento social de la profesión en un momento histórico donde los kinesiólogos tomaron un rol protagónico en la primera línea de atención de pacientes con neumonía por Covid-19.

Rol del kinesiólogo en cuidados críticos

El kinesiólogo intensivista deberá ser un profesional referente en cuidados respiratorios y rehabilitación cardiovascular, y así poder brindarle una atención de calidad a los pacientes internados en unidad coronaria, cuidados intensivos y salas de recuperación cardiovascular.

Su desempeño en cuidados críticos requiere del conocimiento de patologías polivalentes y específicas del área donde se desempeñe; y de la comprensión del equipamiento disponible.

Las cirugías cardíacas generan sensaciones extremas en los pacientes, y en muchas ocasiones, junto a los enfermeros, somos los encargados de contener emocionalmente a los pacientes, a pesar de no estar preparados profesionalmente para dicha tarea. El vínculo que se establece en la entrevista prequirúrgica, hace del kinesiólogo, un profesional de cercanía para el paciente.

El kinesiólogo intensivista debe ser capaz de:

- Utilizar escalas o métodos de evaluación y tratamiento.
- Implementar sus conocimientos sobre kinesioterapia respiratoria, fisioterapia y kinefilaxia, para la prevención de complicaciones asociadas a la inmovilización o por la ventilación mecánica invasiva.
 - Trabajar en equipo para la toma de decisiones.
 - Intercambiar conocimientos con sus colegas, médicos y enfermeros.
 - Fomentar la docencia.
 - Permanecer en continua capacitación.
 - Realizar protocolos de acción y trabajos de investigación científica.
 - Gestionar recursos materiales pertinentes a la profesión.
 - Capacitar al resto del personal sobre situaciones de alerta, equipamientos, manejo de interfaces, aerosolterapia, oxigenoterapia y estrategias preventivas de complicaciones respiratorias y motoras.
- Estimular la movilización precoz del paciente.

Competencias del kinesiólogo en cuidados intensivos

El término competencias se refiere al conjunto de conocimientos, habilidades, destrezas y aptitudes necesarias para que un kinesiólogo pueda ser considerado especialista en cuidados críticos.

Existen competencias generales, específicas y transversales en la profesión.¹ Las generales son aquellos saberes y habilidades que le permiten al kinesiólogo desarrollar su labor dentro de las salas de cuidados críticos y son adquiridas en la carrera de grado.

Las competencias específicas son adquiridas en las carreras de posgrado y son propias del puesto de trabajo, mientras que las competencias transversales o compartidas, son aquellas que no corresponden exclusivamente a una profesión y que nos permiten ser parte de un equipo de salud multidisciplinario.

Competencias generales

• Conocimientos básicos

- Anatomía.
- Fisiología.

- Física aplicada.
- Fisiopatología de enfermedades polivalentes.
- Conocimiento de métodos diagnósticos.
- Idioma inglés para lectura de artículos científicos.

• **Nociones sobre signos vitales**

- Monitoreo de signos vitales.
- Reanimación cardiopulmonar.
- Oxigenoterapia convencional y aerosolterapia.
- Técnicas de higiene bronquial.
- Conceptos básicos de ventilación mecánica invasiva y no invasiva.
- Cuidados posturales.
- Movilización precoz.

Competencias específicas

• **Evaluaciones en cuidados intensivos**

- Intercambio gaseoso con índices de oxigenación (cociente $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$, cociente PaO_2/AO_2 y gradiente $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$); oximetría de pulso, capnografía y estado ácido base.
- Utilización de espirometrías para evaluar función pulmonar y volúmenes; ecografía pulmonar, ecografía diafragmática y tomografía por impedancia eléctrica.
- Valoración del dolor mediante la Escala Analógica Visual (VAS) o *Critical Care Pain Observation Tool* (CPOT).
- Evaluación del delirio con *Confusion Assesment Method for the ICU* (CAM-ICU) o *Intensive Care Delirium Screening Checklist* (ICDSC).
- Establecer el nivel de sedación y analgesia a través de *Richmond Agitation and Sedation Scale* (RASS) o *Motor Activity Assesment Scale* (MASS).²⁻⁴
- Evaluación del estado funcional previo del paciente y la repercusión física de la internación (Índice de Barthel y *Medical Research Council Score* [MRC]).^{5,6}
- Evaluación de la deglución mediante escalas o pruebas instrumentales y clínicas en pacientes con disfagia y con traqueostomías.

• **Administración de gases medicinales**

- Selección e implementación de sistemas de filtración y humidificación activa o pasiva.⁷
- Entrega de aerosoles mediante la selección de dispositivos y monitorización de su funcionamiento.
- Oxigenoterapia convencional: Selección de dispositivo, implementación y monitorización de la respuesta del paciente.

- Aplicación de oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo: Elección correcta del paciente, selección del equipo, conexión de interfaces (circuito, calentador y cánula nasal), monitorización de respuesta clínica y proceso de desvinculación.⁸

• **Cuidados de la vía aérea y asistencia en procedimientos invasivos**

- Mantenimiento de la permeabilidad del tubo orotraqueal, cánulas de traqueostomía u otros dispositivos. Evitar lesiones, correcto posicionamiento, fijación segura y control del balón de neumotaponamiento.

- Asistencia en la preparación del paciente para la intubación orotraqueal, transtubación, colocación de traqueostomía o cambio de la cánula.

- Retirada de la vía aérea artificial (extubación o decanulación) mediante protocolos y guías.

- Toma de muestras de secreciones respiratorias con técnicas activas-asistidas (esputo o esputo provocado) y métodos invasivos (lavado broncoalveolar, aspirado nasofaríngeo, aspirado por tubo orotraqueal o por traqueostomía).

- Asistencia en el procedimiento de endoscopia respiratoria.

• **Kinesioterapia respiratoria**

- Evaluación de la necesidad de técnicas de higiene bronquial (insuflaciones manuales o mecánicas, dispositivos de pep/oep, ciclo activo, drenaje autogénico, aceleración del flujo espiratorio y aspiración de secreciones nasofaríngeas).

• **Rehabilitación precoz**

- Movilización pasiva, activa-asistida, ejercicios isométricos-isotónicos, sedestación-bipedestación y ejercicios de coordinación para alcanzar la máxima recuperación funcional.

- Aplicación de electroestimulación para evitar atrofia por desuso.

- Rehabilitación de la deglución.

• **Prevención de complicaciones en el paciente crítico**

- Implementación de guías de tratamiento no farmacológico para la prevención de complicaciones infecciosas (neumonía asociada a la ventilación mecánica o traqueobronquitis) y no infecciosas como barotrauma, volutrauma, atelectrauma o fistulas traqueoesofágicas.

- Prevención del delirio con tratamientos no farmacológicos como movilización temprana, integración familiar, ejercicios cognitivos y comunicación verbal.

- Transporte del paciente dentro del ámbito sanatorial/hospitalario con medidas de seguridad.

- **Aplicación de ventilación mecánica no invasiva**⁹⁻¹¹

- Selección del paciente correcto.
- Selección del equipo (respiradores convencionales con módulos de VMNI o equipos portátiles).
- Pruebas de funcionamiento.
- Elección de interfases (nasal, oronasal, máscara facial, casco “*Helmet*”) y circuitos.
- Configuración de modos, presiones y alarmas.

- **Aplicación de ventilación mecánica invasiva**¹²⁻¹³

- Selección de interfases (circuitos, sistema de humidificación, circuitos de aspiración cerrada o abierta).
- Configuración de modos y sistemas de alarmas.
- Selección de parámetros iniciales.

- **Monitoreo de la ventilación mecánica**

- Monitorización del intercambio gaseoso, mecánica respiratoria e interacción paciente-ventilador.
- Monitoreo del intercambio gaseoso y la mecánica respiratoria en pacientes que requieren manometría esofágica, tomografía por impedancia eléctrica, capnografía volumétrica, oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO), ecografía pulmonar y medición de volúmenes pulmonares.

- **Desvinculación de la ventilación mecánica**¹⁴⁻¹⁷

- Evaluación diaria del proceso de desvinculación de ventilación mecánica invasiva y no invasiva. Incluye la evaluación de la función respiratoria, utilización de predictores de fracaso (presión inspiratoria máxima, presión espiratoria máxima, índice de Tobin, presión de oclusión) y aplicación de herramientas preventivas para el fracaso de la extubación (nebulizaciones, corticoides, prueba fuga del manguito “*cuff-leak*” y ventilación no invasiva).

- **Desarrollo de protocolos, guías e instructivos**

- El kinesiólogo debe ser capaz de generar lineamientos generales y particulares. También debe realizar capacitaciones sobre el correcto uso de equipos, dispositivos y herramientas de uso general en cuidados intensivos.
- Algunos ejemplos de protocolos o instructivos que pueden desarrollarse en las instituciones son:
 - Ventilación no invasiva.
 - Ventilación mecánica invasiva.
 - Cánula nasal de alto flujo.
 - Prevención de neumonía asociada a la ventilación mecánica.

- Dispositivos de aerosolterapia.
- Oxigenoterapia.

Competencias transversales o compartidas

El Kinesiólogo debe realizar las siguientes actividades a pesar de que no sean tareas exclusivas de su profesión.

- Confección de guías o protocolos con estándares de cuidados para minimizar las caídas de pacientes, la aparición de infecciones o las lesiones ligamentarias/musculares del personal de la institución.
- Implementar actitud docente proactiva y difundir conocimientos actualizados a sus pares, médicos, enfermeros, pacientes y sus familiares.
- Gestionar recursos materiales afines a su labor y brindar asesoramiento sobre el funcionamiento de equipos necesarios para la atención de pacientes.
- Participar junto al resto del equipo en las discusiones de problemas bioéticos
- Asistencia y colaboración en la desvinculación de ventilación mecánica cuando esto haya sido decidido.
- Conocimientos sobre metodología de la investigación.
- Seguridad del paciente.

Rol del kinesiólogo durante la pandemia de Covid-19

El coronavirus SARS-Cov-2 reportado en China durante el año 2019, provocó la muerte de millones de personas en el mundo. Esta pandemia fue responsable de consecuencias sanitarias, sociales y económicas devastadoras.

La rápida propagación del virus, la falta de tratamiento disponible en ese momento y la gravedad de los cuadros respiratorios, hizo que los sistemas de salud se encontraran al límite de sus posibilidades y que las condiciones laborales se modifiquen por la alta demanda del recurso humano y su baja disponibilidad.

En aquellos tiempos, los servicios de kinesiología intensivista de todo el país, realizaron cursos de capacitación virtual para el personal de salud no habituado a los cuidados críticos. También se realizaron actualizaciones sobre el manejo no farmacológico del síndrome de dificultad respiratoria aguda y numerosa cantidad de instructivos o protocolos, cuya finalidad eran minimizar los contagios y la aerosolización de partículas.

El kinesiólogo de cuidados críticos al igual que el resto del personal de salud, tuvo durante los años de pandemia un rol fundamental en la atención de estos pacientes.

Los pacientes internados por Covid-19 se encontraban separados de sus seres queridos y con la incertidumbre del que pasaría con su salud y con la de sus familiares. Los kinesiólogos, enfermeros, médicos y el personal de limpieza, eran las únicas personas con las que podían dialogar o expresar sus temores, y en muchos casos, las últimas personas a las que verían.

El abordaje kinesiológico asistencial durante la pandemia contempló tres dimensiones:

- Terapia ventilatoria, orientada a la implementación y manejo de soportes de ventilación asistida (invasiva y no invasiva), oxigenoterapia (convencional y con cánula nasal de alto flujo), sistemas de humidificación de gases medicinales (activa o pasiva) y proceso de desvinculación de la ventilación mecánica.

- Kinesioterapia respiratoria, a través de técnicas de higiene bronquial, ganancia de volúmenes pulmonares y optimización del intercambio gaseoso.

- Kinesioterapia motora, mediante la movilización precoz de los pacientes y la aplicación de ejercicios físicos activos para evitar la atrofia muscular por desuso y, por ende, alterar el desarrollo de sus actividades de la vida diaria.¹⁸

Consideraciones finales

El Kinesiólogo es un profesional que debe ser referente en la sala de cuidados críticos, y también saber liderar los procedimientos relacionados a los cuidados respiratorios. Debe tener una actitud proactiva sobre el paciente, el equipo de salud y sobre el desarrollo de todas las competencias que esta profesión le confiere.

El crecimiento de la profesión depende del trabajo que se realice, la responsabilidad con la que se afrontan las tareas y de la continua formación que se requiere en la kinesiología intensivista.

Referencias

1. Gogniat E, Fredes S, Tiribelli N, Setten M, Rodrigues La Moglie R, Plotnikow G, y cols. Definición del rol y las competencias del kinesiólogo en la unidad de cuidados intensivos. Rev Arg de Ter Int; 35(4). <https://revistasati.org.ar/index.php/MI/article/view/592>
2. Puntillo K, Pasero C, Li D, Mularski RA, Grap MJ, Erstad BL, et al. Evaluation of pain in ICU patients. Chest 2009; 135: 1069-1074.
3. Barr J, Fraser G, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med 2013; 41(1): 263-306.

4. Sessler C, Gossnell M, Grap M, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale. Validity and Reliability in Adult Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(10): 1338-1344.
5. Vanpee G, Hermans G, Segers J, Gosselink R. Assessment of limb muscle strength in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care Med* 2014; 42(3): 701-711.
6. Setten M, Midley A. Evaluación del paciente con debilidad neuromuscular en la unidad de cuidados intensivos. En: Setten M, Tiribelli N, Plotnikow G, Rodrigues La Moglie R. Programa de Actualización en Kinesiología Intensivista (PROAKI). Primer ciclo, módulo 2. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2016: 105-124.
7. Plotnikow G, Pratto R. Acondicionamiento del gas inspirado en los pacientes con una vía aérea artificial. En: Setten M, Tiribelli N, Plotnikow G, Rodrigues La Moglie R. Programa de Actualización en Kinesiología Intensivista (PROAKI). Primer ciclo, módulo 2. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2016: 9-52.
8. Papazian L, Corley A, Hess D. Use of high-flow nasal cannula oxygenation in ICU adults: a narrative review. *Intensive Care Med* 2016; 42(9): 1336-1349.
9. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017; 50(2).
10. Diez A, Abbona H, Ferrero G, et al. Grupo de Consenso Argentino de Ventilación no Invasiva. Argentine consensus of non-invasive ventilation. *Medicina*. Buenos Aires. 2005; 65(5): 437-457.
11. Hess D. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respir Care* 2013; 58(6): 950-969.
12. M. Richard JC, Lefebvre JC, Tassaux D, Brochard L. Update in Mechanical Ventilation 2010. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 184. pp 32-36, 2011.
13. Chatburn R, El-Khatib M, Mireles-Cabodevila E. A taxonomy for mechanical ventilation: 10 fundamental maxims. *Respir Care* 2014; 59(11): 1747-1763.
14. Ouellette D, Patel S, Girard T, et al. Liberation from mechanical ventilation in critically ill adults: An Official American College of Chest Physicians/ American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Inspiratory pressure augmentation during spontaneous breathing trials, protocols minimizing sedation, and noninvasive ventilation immediately after extubation. *Chest* 2017; 151(1): 166-180.
15. Girard T, Alhazzani W, Kress J, et al. An Official American Thoracic Society/ American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline: Liberation from mechanical ventilation in critically ill adults. Rehabilitation protocols, ventilator liberation protocols, and cuff leak tests. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195(1): 120-133.
16. Boles J, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29: 1033-1056.

17. Béduneau G, Pham T, Schortgen F, Piquilloud L, Brochard L. Epidemiology of weaning outcome according to a new definition. The WIND study. *american thoracic society* 2016 0.1164/rccm.201602-0320oc.
18. Damiani RFL, Jalil CY, Basoalto ER, Gregory Villarroel S, Garay V P. Kinesiólogos frente a la pandemia de Covid-19: ¿Cuál es su rol? *Rev Chil Enferm Respir* 2021; 37: 68-73.

CAPÍTULO 5

PROGRAMACIÓN INICIAL Y MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA POSTOPERATORIA

Klgo. Pablo A. Aguilar

Introducción

Los pacientes con cirugías cardíacas electivas, de urgencia o emergencia requieren sedación profunda y ventilación mecánica invasiva (VMI) directamente por el procedimiento quirúrgico en sí, a diferencia de aquellos que ingresan a cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria aguda.

El personal encargado del cuidado del paciente (kinesiólogos, enfermeros y médicos) debe estar capacitado en la monitorización de las variables respiratorias para que la programación de la VMI cumpla con los objetivos terapéuticos establecidos.

En este capítulo haremos referencia a la programación inicial del respirador y a la monitorización respiratoria de los pacientes con VMI que cursan el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca.

Objetivos

- Establecer los parámetros iniciales del soporte ventilatorio.
- Mencionar y describir las variables a monitorizar durante la ventilación mecánica invasiva.

Programación inicial de la ventilación mecánica

La VMI tiene como objetivos mejorar el intercambio gaseoso, mantener/restaurar el volumen pulmonar, reducir el trabajo respiratorio y suministrar una adecuada oxigenación tisular. Estos objetivos se cumplen con una correcta programación y monitorización de los parámetros ventilatorios iniciales, los cuales serán seleccionados en relación a una ventilación protectiva, comorbilidades del paciente y mecánica respiratoria.

Modo ventilatorio

No existe consenso sobre el modo ventilatorio a utilizar inicialmente en VMI. El paciente ingresa a la sala de cuidados intensivos con sedación profunda por lo que se deberá seleccionar un modo ventilatorio controlado por volumen (VCV) o por presión (PCV).

Las variables volumen y presión se relacionan entre sí por las propiedades mecánicas del sistema respiratorio (complacencia pulmonar). Hay pocas diferencias entre utilizar modos volumétricos o por presión si la presión meseta no supera los 30 cm H₂O y la presión de distensión alveolar es inferior a los 15 cm H₂O.

La VCV es una modalidad iniciada por tiempo, limitada por volumen y ciclada por tiempo/volumen, en la cual nos aseguramos la entrega de un volumen minuto en cada ciclo ventilatorio. Esta modalidad puede ciclar por presión en situaciones donde el paciente alcanza la presión pico máxima configurada. La variable de control es el volumen y la presión resultante es lo que debemos monitorizar. Los aumentos en la resistencia de la vía aérea (broncoespasmos, secreciones, obstrucciones parciales del tubo orotraqueal) o disminuciones en la distensibilidad pulmonar (edema pulmonar, neumotórax, atelectasias lobares o masivas), provocan aumentos en la presión pico con un mismo nivel de volumen corriente.

La ventilación controlada por presión es una modalidad iniciada por tiempo/presión o flujo, limitada por presión y ciclada por tiempo. En este modo ventilatorio la variable de control es la presión, mientras que el volumen es lo que debemos monitorizar. La presencia de secreciones, broncoespasmo o pérdida de volumen pulmonar, generaran una caída del volumen corriente sin modificar la presión pico. En este modo ventilatorio, la presión pico es el resultado de la sumatoria entre la presión inspiratoria y la presión positiva de fin de espiración (PEEP).

Cuando el paciente comience a tener actividad ventilatoria y cumpla con los criterios para iniciar el proceso de desvinculación de VMI, se podrá optar por modos ventilatorios asistidos o espontáneos como presión de soporte o iniciar la prueba de ventilación espontánea con tubo t.

Volumen minuto

El volumen minuto respiratorio es el resultante entre el volumen corriente y la frecuencia respiratoria que configura el operador.

$$\text{VM} = \text{FR} \times \text{VC}$$

VM: Volumen minuto - FR: Frecuencia respiratoria - VC: Volumen corriente

Existen respiradores donde el volumen minuto se calcula automáticamente luego de configurar volumen corriente y frecuencia respiratoria, pero también existen otros equipos donde la variable a programar es el volumen minuto. En estos casos, el volumen corriente se obtiene del cociente entre el volumen minuto y la frecuencia respiratoria.

El volumen minuto debe ser entre 6 a 10 l/m con el objetivo de mantener un pH normal.

Volumen corriente

Se define volumen corriente al flujo de aire movilizado en cada ciclo ventilatorio.

El volumen corriente debe programarse con 4 a 8 ml/kg por peso teórico ideal según la condición del paciente. Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) deben ser ventilados en forma ultraprotectiva con estrategias individualizadas y volúmenes corrientes bajos para evitar volutrauma y/o barotrauma. Por otro lado, aquellos pacientes sin enfermedades respiratorias preexistentes pueden recibir volúmenes de 6 a 10 ml/kg. A pesar de estas diferencias, debemos asegurarnos que la presión meseta y la presión de distensión alveolar, siempre se encuentren dentro de los estándares de seguridad. En el año 2000, el grupo ARDS Network diseñó el estudio ARMA, el cual generó un cambio en el paradigma sobre la forma de ventilar a los pacientes con SDRA.¹ Desde entonces, la estrategia ventilatoria protectora con volúmenes corrientes bajos según peso teórico ideal, comenzó a utilizarse también en pacientes sin SDRA con el propósito de evitar injuria pulmonar.²⁻⁶

$$VC = VM / FR$$

Fórmula de volumen corriente según peso teórico ideal

- Hombres: $50 + 0,91 \times (\text{Altura del paciente en cm} - 152,4) =$
- Mujeres: $45,5 + 0,91 \times (\text{Altura del paciente en cm} - 152,4) =$

El resultado de esta fórmula deberá multiplicarse por los ml/Kg de volumen corriente con los que deseamos iniciar la VM.

La programación del volumen corriente también debe considerar el espacio muerto instrumental generado por las interfaces utilizadas y el volumen compresible del circuito respiratorio.

• *Espacio muerto instrumental*: Es el volumen del circuito a través del cual se produce reinhalación. Este se comporta como un aumento del espacio muerto anatómico y es necesario conocer la cantidad de mililitros que presenta cada interfaz para realizar las compensaciones pertinentes y evitar la caída de la ventilación alveolar. Las interfases que se encuentren luego del extremo en Y del circuito respiratorio, son las que generan el espacio muerto instrumental (humidificador pasivo, capnografía, nebulizadores, corrugados extensibles, circuitos de aspiración cerrada).

• **Volumen compresible:** Es el volumen de gas programado que permanece en el circuito respiratorio y no llega a los pulmones. El volumen compresible varía según el tipo de tubuladura y su complacencia. En ocasiones alcanza los 3 ml/cm H₂O de presión generada por el respirador mecánico durante la inspiración.⁷

La ventilación alveolar (VA) es la cantidad de mezcla gaseosa que alcanza el alvéolo para realizar el intercambio gaseoso. La presencia de espacio muerto (VD) hace que la ventilación alveolar resulte menor al volumen minuto respiratorio.

$$VA = FR \times (VC - VD)$$

Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria se configura inicialmente desde 14 a 18 resp/min según la mecánica respiratoria, los valores de dióxido de carbono objetivo y el volumen minuto preestablecido. En situaciones de bajo volumen corriente según peso ideal se recomienda compensar la ventilación minuto con frecuencias respiratorias elevadas y tiempos inspiratorios cortos (0,70 a 0,90 segundos) para aumentar la relación inspiración y espiración (I:E) sin necesidad de aumentar el volumen corriente.

En pacientes con EPOC se deben colocar frecuencias respiratorias de 8 a 12 resp/min con el objetivo de prolongar el tiempo espiratorio y aumentar la relación I:E a 1:3 segundos para evitar atrapamiento aéreo con autopeep (presión positiva residual en el alvéolo antes de iniciar la inspiración).

Los pacientes con enfermedades intersticiales presentan altas demandas ventilatorias, por lo que se recomienda utilizar frecuencias respiratorias más elevadas.

$$FR = VM / VC$$

Fracción inspirada de oxígeno

La fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) se expresa en tanto por uno y la concentración de oxígeno en porcentajes. Al iniciar la ventilación mecánica se recomienda utilizar 1 (100%) y ajustar según oximetría y gasometría arterial. La saturación de oxígeno objetivo es de 93% con la menor FIO₂ posible. Concentraciones de oxígeno superiores a los 60%, que persisten por al menos 36 horas pueden generar toxicidad pulmonar por liberación de radicales libres y atelectasias por reabsorción.

Presión positiva de fin de espiración (PEEP)

La PEEP se utiliza en la mayoría de los pacientes con VMI. Los

pacientes con pulmones sanos que cursan postoperatorios de cirugías mayores requieren valores bajos a moderados de PEEP para evitar colapso pulmonar en zonas más dependientes del pulmón. La colocación de PEEP en los postoperatorios de cirugías cardíacas debe ser rigurosamente monitorizada debido a sus efectos hemodinámicos. Entre los efectos que produce la configuración con niveles elevados de PEEP, se encuentran la caída del volumen minuto cardíaco por acción directa sobre el miocardio, aumento de la poscarga del ventrículo derecho con potencial falla ventricular, y la disminución del retorno venoso con la consiguiente disminución en la precarga ventricular. Se conoce que la aplicación de PEEP genera apertura de alveolos colapsados, aumenta la capacidad residual funcional y es la manera indicada para realizar maniobras de reclutamiento alveolar.^{8,9}

En la actualidad se utilizan diferentes herramientas para la titulación de PEEP. Entre ellas se encuentran la tabla de PEEP/FIO₂, el empleo de balón esofágico, mecánica respiratoria, tomografía por impedancia eléctrica, capnografía y curva de presión/volumen.

Tiempo inspiratorio

El tiempo inspiratorio es el tiempo que dura la inspiración dentro del ciclo ventilatorio. En la modalidad controlada, esta variable la establece el operador mientras que en modos asistidos como presión soporte, el paciente es quien determina la duración y magnitud del tiempo inspiratorio.

Sensibilidad inspiratoria (Trigger)

La sensibilidad inspiratoria es un regulador de la válvula inspiratoria en modos asistido-controlado. Al comenzar la VMI en modalidad controlada donde no hay interacción paciente-respirador debido a la sedación profunda, la fase inspiratoria del ciclo ventilatorio se iniciará por tiempo.

En los modos ventilatorios asistidos, el respirador detecta el esfuerzo inspiratorio y asiste al paciente cuando el esfuerzo muscular alcanza el valor umbral de sensibilidad programado por el operador. Cuanto mayor sea el valor de la sensibilidad o trigger, mayor trabajo respiratorio deberá realizar el paciente para ser asistido por el respirador. Un valor elevado de sensibilidad puede provocar asincronías paciente-respirador con disparos inefectivos. La presencia de condensación de agua en las tubuladuras del humidificador activo, o movimientos del circuito, pueden desencadenar una apertura precoz de la válvula inspiratoria con inicios de la inspiración no generados por el paciente (autotrigger).

La sensibilidad puede ser configurada en presión (cm H₂O) o por flujo (litros/min). En el trigger por presión, el esfuerzo inspiratorio deberá generar una determinada presión negativa en el circuito para que se abra la válvula inspiratoria y el respirador asista. Cuando la sensibilidad es por

flujo, el paciente deberá provocar una caída del flujo circulante para iniciar la inspiración.

La sensibilidad inspiratoria debe ser aquella que no genere disparos inefectivos ni autotrigger.

Tabla 1. Recomendaciones para iniciar la ventilación mecánica

Variables	Valor inicial
Modo ventilatorio	Asistida-controlada por volumen
Volumen corriente	4 a 8 ml/kg por peso ideal
Frecuencia respiratoria	14 a 18 resp/min
Volumen minuto respiratorio	6 a 10 l/m
Presión de fin de espiración (PEEP)	5 a 8 cm H ₂ O
FIO ₂	1,00 (100%)
Tiempo Inspiratorio	0,90 a 1,00 segundos
Sensibilidad espiratoria	2 - 3 l/m (trigger por flujo) 1,5 - 2 cm H ₂ O (trigger por presión)
Flujo inspiratorio	40 a 80 l/min
Patrón de flujo en modo controlado	Desacelerado - Constante

Monitorización de la ventilación mecánica invasiva

La monitorización es la evaluación constante de la fisiología respiratoria en el paciente ventilado, la cual permite tomar decisiones sobre el tratamiento y su eficacia en el tiempo. La mecánica respiratoria, el intercambio gaseoso y la condición cardiovascular del paciente son las principales variables a monitorizar en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca.

Monitorización de la mecánica respiratoria

La mecánica ventilatoria es el conjunto de propiedades físicas que permiten la expansión de los pulmones y la caja torácica. Durante la ventilación mecánica, el gradiente de presión que moviliza el gas hacia los alveolos y desde ellos hacia el exterior, estará determinada por la ecuación del movimiento del sistema respiratorio. Esta ecuación es clave para la comprensión del comportamiento del sistema respiratorio. La presión en la vía aérea (Paw), el volumen corriente (VC) y el flujo (F) son variables que determinan esta ecuación y pueden cuantificarse, mientras que las resistencias (R) y la distensibilidad (C) son valores subrogados de las variables físicas medibles. Existen situaciones y patologías que alteran esta ecuación y a partir de esto es importante la monitorización.

La medición de la distensibilidad puede realizarse solamente con ventilación pasiva (paciente sedado y/o relajado sin actividad contráctil

del diafragma) mientras que otras propiedades como la presión inspiratoria máxima y presión de oclusión se miden con actividad muscular del paciente.

$$P_{mi} = (F \times R) + (E \times V_c) + \text{Auto-PEEP}$$

P_{mi}: Presión aplicada para la inspiración - F: Flujo de las vías aéreas -
R: Resistencia (componente resistivo) - E: Elastancia - V_c: Volumen corriente
(componente viscoelástico) - Auto-PEEP: Resistencia umbral elástica,
también denominada PEEP intrínseca (PEEPi).

Distensibilidad pulmonar

El término distensibilidad pulmonar o complacencia del sistema respiratorio (C_{res}) se define como la relación entre la presión y el volumen. Esta variable se calcula con la siguiente fórmula.

$$C_{res} = \frac{\text{Volumen Corriente}}{P. \text{ Meseta} - PEEP}$$

P. Meseta: Presión meseta - PEEP: Presión positiva de fin de espiración

La complacencia del sistema respiratorio es una variable dependiente del estado del parénquima pulmonar y de la caja torácica. En presencia de atelectasias, neumotórax o edema de pulmón, la complacencia estará disminuida.

La complacencia puede evaluarse clínicamente a través del trazado de la curva presión/volumen (P/V). En situaciones de normalidad, esta curva se inclinará hacia la verticalidad, mientras que las curvas con tendencia a la horizontalización expresaran una pérdida de distensibilidad pulmonar. Esta horizontalización de la curva P/V determina que se requieren presiones elevadas en la vía aérea para entregar el volumen establecido.

Presión meseta

La presión meseta o *plateau* es la presión inspiratoria que registra el respirador al finalizar la inspiración con una pausa de al menos dos segundos. Desde el año 2000 se estableció que los pacientes con ventilación mecánica invasiva deben recibir volúmenes corrientes bajos y una presión meseta menor a 30 cm H₂O para evitar sobredistensión alveolar.

La medición de la presión meseta solo es certera si el paciente se encuentra con sedación profunda y con ventilación controlada por volumen con onda de flujo cuadrada. La presión meseta depende de la elasticidad del sistema respiratorio, del volumen corriente y de la presencia de autopeep. Estas variables generarán aumentos en la presión meseta con riesgo de injuria pulmonar adquirida.

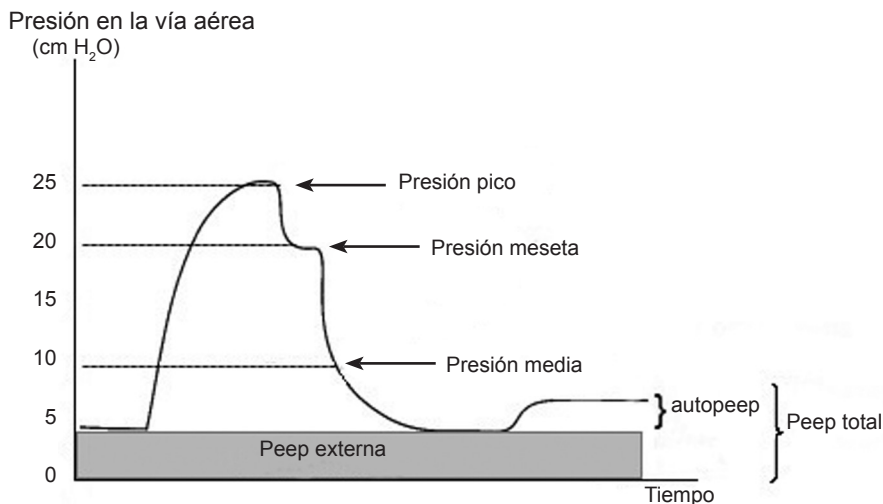


Figura 1. Representación gráfica de presiones en ciclo ventilatorio.

Presión Pico

La presión pico inspiratoria es la máxima presión registrada durante la inspiración y representa la presión necesaria para movilizar un flujo de aire a través de las vías aéreas. Esta presión estará determinada por el flujo inspiratorio, las resistencias (vía aérea e instrumental), volumen corriente, nivel de PEEP y la distensibilidad toraco-pulmonar. (Figura 1)

Durante la ventilación controlada por volumen, el ventilador mecánico entrega un flujo de gas predeterminado por el operador, el cual representa una variable independiente durante el ciclo respiratorio del paciente. El aumento de las resistencias (obstrucciones parciales del tubo orotraqueal o broncoespasmos) o distensibilidad pulmonar disminuida por atelectasias, neumotórax o edema de pulmón, generarán un aumento en la presión pico. La presión pico debe mantenerse por debajo de los 40 cm H₂O para evitar barotrauma.

Los aumentos de la presión pico que no se acompañan de modificaciones en la presión meseta, son consecuencia de aumentos en el componente resistivo solamente (Figura 2A). Por otra parte, los cambios ocasionados en las presiones pico y meseta en simultaneo, se deben a disminuciones en la distensibilidad toraco-pulmonar o reducciones del volumen pulmonar. Estas situaciones pueden provocarse por complicaciones respiratorias como neumotórax, atelectasias o síndrome de dificultad respiratoria aguda. (Figura 2B)

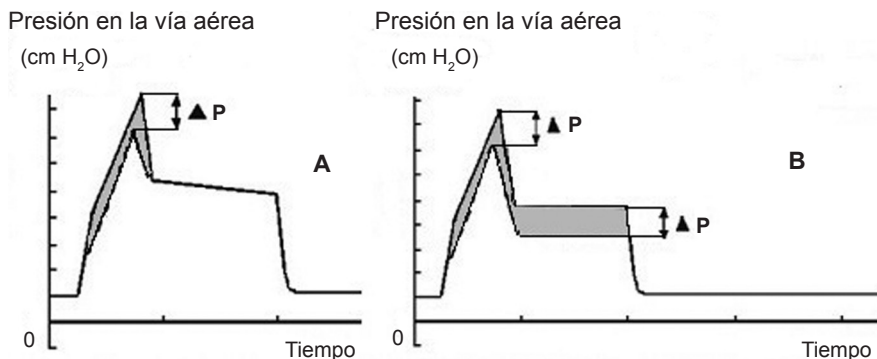


Figura 2. Cambios en las presiones pico y meseta. **A)** Aumento de la presión pico sin modificación en la presión meseta, **B)** Incrementos de presiones pico y meseta en simultáneo.

Presión media

La presión media en la vía aérea es el promedio de todas las presiones que distienden a los pulmones y el tórax en cada ciclo respiratorio, tanto en inspiración como en espiración.

La monitorización de esta presión es de utilidad para evaluar los beneficios y efectos indeseables de la ventilación mecánica y está condicionada por todos los factores que participan en el ciclo respiratorio (presión pico, presión meseta, relación I:E y PEEP).

La presión media es junto a la FIO_2 una determinante fundamental de la oxigenación. Las estrategias de ventilación mecánica deben orientarse a un aumento de la presión media con la precaución de no provocar sobredistensión alveolar. Aumentos no controlados en la presión media pueden afectar el intercambio gaseoso por alteración entre la ventilación y la perfusión (V/Q).

Presión de distensión alveolar

La presión de distensión alveolar o *driving pressure* (DP) desarrollada por Amato et al en 2015 es una variable de la mecánica respiratoria que se relaciona directamente con la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).⁹ La presión de distensión alveolar es dependiente de la relación entre la distensibilidad del sistema respiratorio (Cres), el volumen corriente y la PEEP.

Los valores superiores a 15 mmHg se relacionan con mayor mortalidad. Los pulmones enfermos tienen afectada su distensibilidad por reducción del tamaño funcional de los pulmones. Por tal motivo, el volumen corriente programado aumentará las presiones pulmonares y mientras

menor sea la complacencia pulmonar, mayor será la presión de distensión alveolar. La medición de la DP debe realizarse con ventilación pasiva con modalidad controlada por volumen.

Fórmula simplificada de la DP: **Presión meseta – PEEP**

Existe relación directa entre la presión de distensión alveolar y la distensibilidad del sistema respiratorio. En la figura 3 se observa la interacción entre la DP y la distensibilidad pulmonar. Existe una zona ventilación segura con una DP inferior a los 15 mmHg. A partir de este punto, la relación es inversamente proporcional entre los aumentos de la DP con la caída de la distensibilidad pulmonar. A medida que la DP aumenta, se posiciona en zonas de riesgo para desarrollar lesiones pulmonares asociadas a la ventilación mecánica.

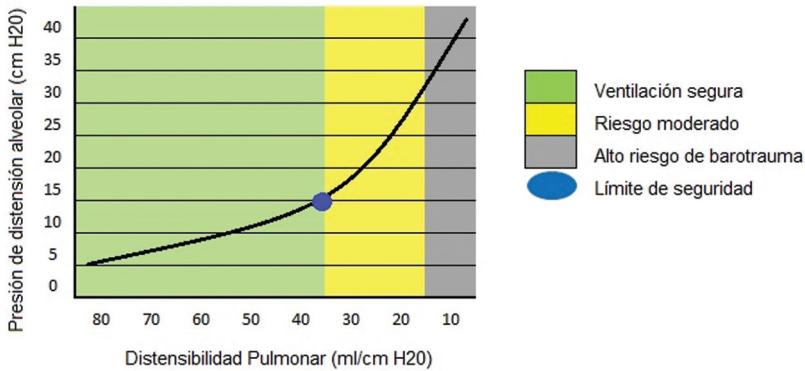


Figura 3. Relación entre la presión de distensión alveolar y la distensibilidad del sistema respiratorio.

Resistencias

Las resistencias son fuerzas de oposición que presentan las estructuras no elásticas como la vía aérea y el tubo orotraqueal al flujo de aire. En pacientes ventilados pasivamente con flujo de aire constante, las resistencias estarán determinadas por el diámetro del tubo orotraqueal y la anatomía de la vía aérea. Las causas más frecuentes de aumentos en las resistencias son el broncoespasmo y la presencia de secreciones en la vía aérea o en el tubo orotraqueal, que generan una disminución en su diámetro interno.

$$R = \frac{(\text{Presión Pico} - \text{Presión meseta})}{\text{Flujo}}$$

El valor normal de la resistencia de las vías aéreas en el paciente ventilado es de 5 a 7 cm H₂O/l.

Monitorización del intercambio gaseoso y la ventilación

Intercambio gaseoso

La oxigenación de los pacientes con ventilación mecánica puede evaluarse por la presión arterial de oxígeno en sangre (gasometría arterial) y por el porcentaje de saturación de la hemoglobina en sangre (oximetría de pulso).

La medición de los gases en sangre es el método de referencia para la monitorización de la oxigenación. La muestra de sangre arterial aporta valores de oxigenación, ventilación y el estado ácido-base del paciente. En ella se observan la PaO₂, PaCO₂ y el pH, exceso de base y bicarbonato.

Los pacientes con cirugías cardíacas son monitorizados con gases arteriales de forma intermitente en el postoperatorio inmediato, ya que se les coloca un catéter en la arteria radial o femoral habitualmente.

La hipoxemia en los postoperatorios inmediatos de cirugía cardíaca se debe principalmente a desequilibrios en la relación V/Q. Este mecanismo de hipoxemia se genera cuando hay un desacople temporo-espacial entre la ventilación alveolar y la perfusión sanguínea ofrecida por los capilares.

En el modelo tricompartimental de Riley se representan las tres posibilidades de alteración V/Q. (Figura 4) En la unidad "A" se observa un alvéolo no ventilado (obstrucción bronquial o colapso pulmonar), pero bien perfundido. Esto genera una V/Q de 0 conocida como *shunt*, en la cual la sangre que atraviesa esta unidad no ventilada, tiene la misma PO₂ y PCO₂ que la sangre venosa mixta.

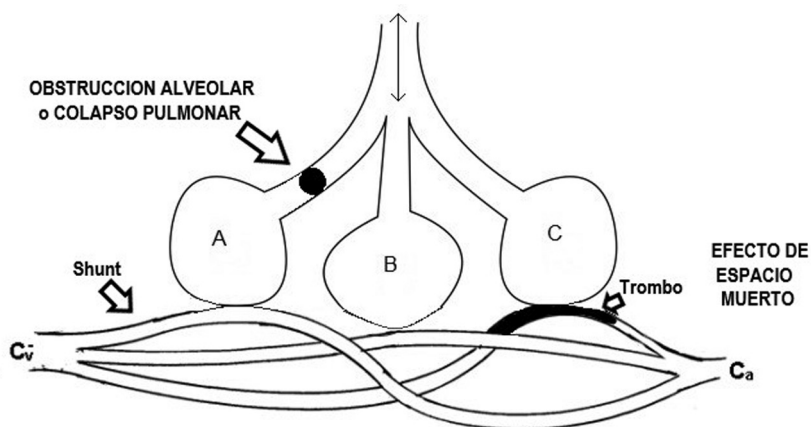


Figura 4. Modelo tricompartimental con diferentes posibilidades de alteración V/Q.

La unidad “B” es la funcionalmente ideal ya que elimina CO₂ y absorbe O₂. Esta unidad dispone de adecuada ventilación y perfusión.

La unidad “C” tiene una ventilación conservada, pero carece de perfusión (ej: tromboembolismo de pulmón). En este caso, la relación V/Q es infinita y se la conoce como *espacio muerto*. En esta unidad, la sangre del capilar no entra en contacto con el alvéolo y no resulta funcional ya que no elimina CO₂ ni absorbe O₂.

Estas alteraciones pueden ser zonales o expresarse en extensas áreas pulmonares y provocar mayor compromiso en la oxigenación. La hipoxemia por desigualdad V/Q responde a los aumentos en la FIO₂ a diferencia de lo ocurrido con el shunt intrapulmonar, donde los aumentos en la FIO₂ no revierten la hipoxemia. Esto se debe a que la sangre venosa pasa al circuito arterial sin haber realizado la hematosis. Los alvéolos se encuentran aislados y el gas entregado no alcanza la barrera hematogaseosa para generar intercambio de gases.

El shunt se presenta en complicaciones respiratorias como edema pulmonar, neumotórax grado dos o tres, atelectasias masivas, neumonías graves y SDRA. Estas situaciones pueden presentarse mayoritariamente en los postoperatorios complicados que permanecen al menos 24 horas con ventilación mecánica invasiva. También es responsable de la hipoxemia observada en cardiopatías congénitas como las comunicaciones interventriculares o ductus permeables.

La hipoventilación alveolar en ventilación mecánica, es consecuencia de una ventilación alveolar insuficiente. A su vez, este mecanismo de hipoxemia puede presentarse en pacientes que ventilan espontáneamente con dolor, mal manejo de secreciones, espasmos laríngeos o debilidad adquirida, entre otras posibles causas.

La eficiencia del intercambio gaseoso puede ser evaluada a través de índices de oxigenación que utilizan la FIO₂, la PAO₂ y la PaO₂.

Índices de oxigenación

Gradiente alveolo-capilar (A – aO₂): Generalmente existen 5 mmHg de diferencia entre la presión arterial de oxígeno y la presión alveolar de oxígeno. Esta diferencia puede aumentar por la edad y con el aumento de la FIO₂.

$$PAO_2 = P_{ATM} - P_{vH_2O} \times FIO_2 - \frac{(PaCO_2)}{RQ}$$

P_{ATM}: Presión atmosférica - P_{vH₂O}: Presión de vapor de agua

PaCO₂: Presión arterial de CO₂ - RQ: Cociente respiratorio

El cociente respiratorio se obtiene entre la producción de CO₂ y el consumo de O₂. Considerando que se consumen 250 ml de O₂ y se

generan 200 ml de CO₂ que deben eliminarse en la exhalación, el valor de referencia para el RQ es 0,8.

$$PAO_2 = (P_{ATM} - P_{vH_2O}) \times FIO_2 - \frac{(PaCO_2)}{RQ}$$

$$PAO_2 = (760 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg}) \times 0,21 - \frac{(40 \text{ mmHg})}{0,8}$$

$$PAO_2 = 150 \text{ mmHg} - 50 \text{ mmHg}$$

$$PAO_2 = 100 \text{ mmHg}$$

Una vez calculada la PAO₂, se deberá restar la PaO₂ y así obtendremos el valor del gradiente A – aO₂. Los valores menores a 20 mmHg serán normales si se realiza con 21% FIO₂ o menores a 50 mmHg si la ecuación se realizó con FIO₂ al 100%.

El gradiente A – aO₂ es un índice que presenta falencias por lo que su resultado puede no ser certero.

- La FIO₂ debe ser la misma en todas las mediciones.
- El cociente respiratorio puede estar alterado en pacientes críticos con aumento del consumo de oxígeno o producción de CO₂.
- La PCO₂ alveolar no siempre es igual a la PCO₂ arterial por alteraciones de ventilación/perfusión (V/Q).

Cociente arterio-Alveolar (a/A): Este índice utilizado para evaluar el intercambio gaseoso presenta las mismas dificultades técnicas que el gradiente A – aO₂ por utilizar la PAO₂. Se puede emplear con FIO₂ variable a diferencia del gradiente A – aO₂. Su valor de referencia en pacientes con ventilación mecánica es mayor a 0,7. Este cociente no es utilizado habitualmente en cuidados intensivos.

Cociente PaO₂/FIO₂ (PAFI): Es el índice más utilizado en las salas de cuidados intensivos. Este cociente resulta entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/FIO₂).

Ventajas:

- Ecuación simple.
- No requiere la ecuación del gas alveolar.
- Menos sensibilidad a los cambios de FIO₂.

Desventajas:

- Permite comparaciones cuando no haya cambios en la ventilación ya que no considera la PCO₂ en su fórmula.

- Aumentos de la FIO_2 generarán valores de $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ más bajas, lo que se interpreta clínicamente con alteración severa del intercambio gaseoso.

Oximetría de pulso

La oximetría de pulso es un método no invasivo de monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno (SatO_2). Es un método confiable para valores de 80 al 100% de saturación.

Los oxímetros de pulso miden indirectamente la cantidad de oxígeno transportado en la sangre, mientras que la gasometría arterial mide directamente la cantidad de oxígeno y dióxido de carbono que contiene la sangre. Consiste en la emisión de dos ondas de luz con diferentes longitudes (660 nm y 940 nm) desde un emisor hasta un fotodetector. La oximetría de pulso se basa en la ley de Lambert-Beer, en donde la hemoglobina absorbe la luz emitida por el emisor y la transmite al fotodetector que mide la cantidad de luz que atraviesa los tejidos y mediante un microprocesador se obtiene el porcentaje de hemoglobina saturada (SaO_2).¹¹

Esta herramienta presenta limitaciones y errores en su interpretación, tales como:

- No es una herramienta útil para evaluar hipoventilación e hiperoxemia.
- Los colorantes intravasculares utilizados como el azul de metileno afectan la exactitud de la medición por tinción de la sangre.
- La saturación de oxígeno deja de ser exacta cuando la PaO_2 cae por debajo de los 60 mmHg.
- Los esmaltes de uña oscuros y la pigmentación de la piel cuando son muy oscuras pueden afectar la medición.
- En condiciones de hipoperfusión tisular por bajo gasto cardíaco, vasoconstricción periférica o la administración de drogas vasoconstrictoras a dosis elevadas pueden provocar registros inexactos.
- La monitorización de la SaO_2 puede resultar errónea en situaciones de anemia.
- Los movimientos del sensor no permiten una adecuada monitorización.
- La intensidad de la luz ambiental puede generar artefacto en la medición de la oximetría y alterar su monitoreo.
- El balón de contrapulsación intraaórtico altera la curva normal de plestimografía y puede afectar la medición de la oximetría de pulso.

La curva de oximetría debe tener una amplitud normal y acorde a la onda de pulso de la presión arterial del paciente. Esta curva puede

presentar disminuciones en su amplitud debido a una baja perfusión periférica, o presentar errores en su gráfica por movimientos del oxímetro o interferencias en la señal.¹² Ante estos cambios en la curva de plestimo-grafía, se debe revisar la configuración del monitor, la correcta colocación del dispositivo o diagnosticar que la menor amplitud de la curva sea consecuencia de un bajo gasto cardíaco o vasoconstricción arterial periférica. (Figura 5)



Figura 5. Oximetría de pulso (celeste) con: **A)** amplitud de onda normal, **B)** Error de gráfica por movimiento del dispositivo.

Ventilación del paciente

La ventilación del paciente con asistencia respiratoria mecánica se evalúa con la gasometría arterial (valores de PCO_2 y pH) mediante una muestra de sangre arterial y de manera no invasiva a través de la capnografía y capnometría. (Figura 6)

La capnografía es la representación gráfica de las concentraciones espiradas de dióxido de carbono, mientras que la capnometría se define como la medición cuantitativa de CO_2 en el aire espirado.

El punto **A** representa el inicio de la espiración y entre los puntos **A** y **B**, se comienza a eliminar pequeñas cantidades de CO_2 presentes en el espacio muerto anatómico e interfaces del respirador. La fase II ubicada entre los puntos **B** y **C**, es donde comienza la eliminación del CO_2 en forma progresiva hasta alcanzar la fase III de meseta. El punto **D** representa el *end tidal* de CO_2 y se encuentra justo antes de comenzar la inspiración.¹³

El *end tidal* CO_2 (PetCO_2) representa el valor de dióxido de carbono en la parte final de la espiración. Durante años, la aplicación de capnografía permitió conocer, de manera indirecta, la calidad de la ventilación,

estableciendo que el $PetCO_2$ es similar a la PCO_2 arterial. En pacientes con ventilación alveolar homogénea y perfusión arterial conservada, la diferencia entre la $PaCO_2$ y $PetCO_2$ son habitualmente menores a 5 mmHg, siendo mayor a nivel arterial. Este valor puede aumentar por incrementos en el espacio muerto fisiológico y por alteraciones entre la V/Q .

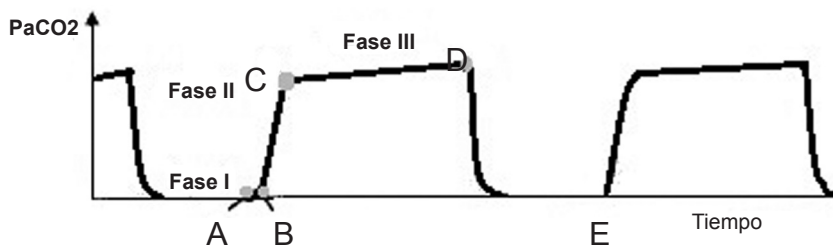


Figura 6. Fases de la capnografía normal.

La capnografía puede ser volumétrica (CO_2 espirado/Volumen espirado) o medida en función del tiempo (CO_2 espirado/Tiempo). La capnografía volumétrica grafica al mismo tiempo la curva de CO_2 espirada en función del volumen corriente espirado de CO_2 . Existen dos modelos de tecnologías utilizadas para su monitorización, estas son *sidestream* (o de flujo lateral) y *Mainstream* (o de flujo central).

La tecnología *sidestream* utiliza sensores que se encuentran dentro de los módulos externos, sin tomar contacto con los instrumentales del paciente. Estos sensores recogen la muestra de gas proveniente del paciente y la procesan. Por otra parte, los sensores *mainstreams* son sensores de CO_2 /volumen que se encuentran en el extremo del tubo orotraqueal y transmiten la información recibida a un dispositivo externo mediante una señal eléctrica.¹³

La capnografía puede generar diferentes trazados de acuerdo a situaciones de aumento o descenso en la $PetCO_2$.

Situaciones patológicas que generan cambios en la capnografía (Figura 7)

- Figura 7A: Incremento progresivo en la eliminación de CO_2 por hipoventilación, hipertermia maligna o aumento en la tasa metabólica.
- Figura 7B: Descensos progresivos en la eliminación de CO_2 por situaciones de hiperventilación, hipotermia o disminución en la tasa metabólica.
- Figura 7C: Se afecta la meseta de la curva y la rama descendente por fugas de aire en el balón de neumotaponamiento o tubo orotraqueal pequeño.

- Figura 7D: Elevación progresiva en la línea de base generada por reinhalación de CO_2 , mal funcionamiento de la válvula espiratoria o insuficiencias en el flujo o tiempo inspiratorio del paciente.
- Figura 7E: Estado de apnea con ausencia de fases I, II y III.
- Figura 7F: Presencia de inspiración durante la fase III (se observa una deflexión antes del punto D).
- Figura 7G: Desplazamiento del tubo orotraqueal con pérdida de todas las fases.
- Figura 7H: Pérdida de la altura del capnograma por bajo gasto cardíaco.

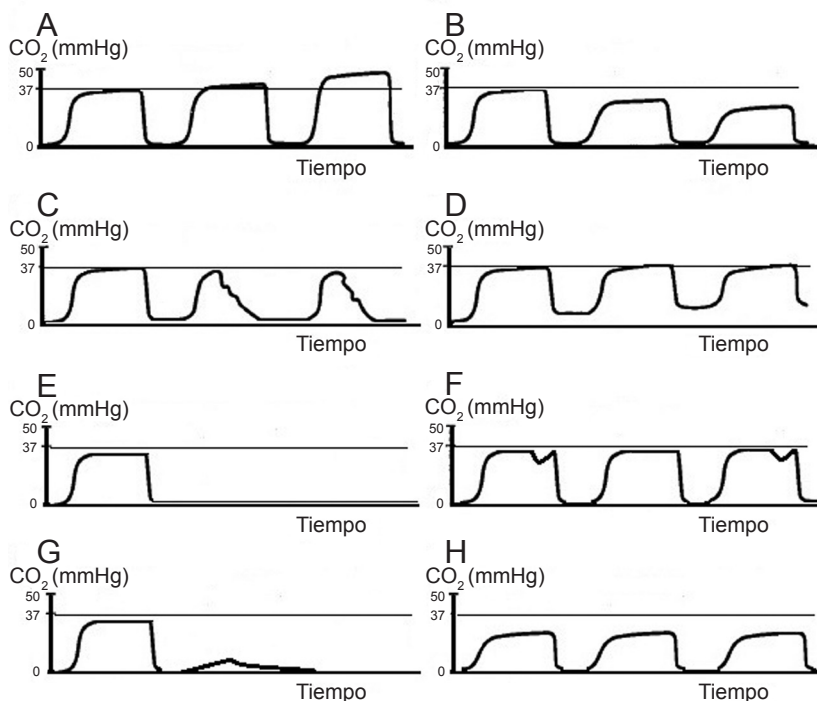


Figura 7. Trazados patológicos de capnografía.

Consideraciones finales

La programación inicial de la ventilación mecánica debe realizarse con las recomendaciones actuales de seguridad ventilatoria.

La monitorización de la mecánica respiratoria, la oxigenación y la ventilación son determinantes importantes para evitar complicaciones respiratorias asociadas a la ventilación mecánica invasiva.

El equipo interdisciplinario debe estar capacitado en la monitorización de la mecánica respiratoria, el intercambio gaseoso y los efectos hemodinámicos que genera la ventilación mecánica para realizar cambios en su tratamiento ante situaciones de riesgo.

Referencias

1. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Brower RG, Matthay MA, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342:1301-1308.
2. Santos-Cerquera R.D, Ariza-Cadena F. Estrategias de protección pulmonar en cirugía cardiovascular. *Rev. CES Med* 2012; 26(1): 85-89.
3. Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis. *Critic Care* 2014, 18:211.
4. Fuller B.M, Page D, Stephens R.J, Roberts B.W, Drewry A.M, Ablordeppey E. Pulmonary mechanics and mortality in mechanically ventilated patients without acute respiratory distress síndrome: a cohort study. *Shock*, 49 (3): 311-316.
5. Simonis FD, Binnekade JM, Braber A, Gelissen HP, Heidt J, Horn J, Inne-mee G, de Jonge E, Juffermans NP, Spronk PE, Steuten LM, Tuinman PR, Vriens M, de Vreede G, de Wilde RB, Serpa Neto A, Gama de Abreu M, Pelosi P, Schultz MJ. PReVENT--protective ventilation in patients without ARDS at start of ventilation: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2015 May 24;16:226.
6. Lellouche F, Dionne S, Simard S, Bussi eres J, Dagenais F. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2012 May;116(5):1072-82.
7. Ramos Gómez L.A, Vales S.B. Inicio de la ventilación mecánica. Fundamentos de la ventilación mecánica. 1 Edici n. Barcelona (España), Marge Médica Books. A o 2012,84-102.
8. Giannasi S.E. Monitorización del paciente ventilado. En: Chiappero G.R, Villarejo F. Ventilación mecánica. Libro del comité de neumonología crítica de la SATI. 2  Edición. Buenos Aires (Argentina). Editorial Panamericana. Año 2014, 93-137.
9. Pérez Nieto R.O, Zamarrón López E.I, Monares Zepeda, Guerrero Gutiérrez M.A, Soriano Orozco R, Deloya T.E. PEEP, las dos caras de la misma moneda. *Med. cr t. (Col. Mex. Med. Cr t)*; 35(1):34-46.
10. Amato M.B.P, Maureen M.D, Meade O, Slutsky A.S, Brochard L, Costa E.L.V. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome.
11. Manual plan de invierno 2018-2019. Oxigenoterapia. Archivos de pediatria del Uruguay 2020; vol 91, supl. 1

12. Palacios MS, Alvarez GC, Schönffeldt GP, Céspedes GJ, Gutiérrez CM, Oyarzún GM. Guía para realizar oximetría de pulso en la práctica clínica. Rev Chil Enf Respir 2010; 26: 49-51.
13. Lovesio C. Monitoreo del paciente con asistencia respiratoria mecánica. En: Lovesio C. Medicina Intensiva. Libro virtual Intramed. Buenos Aires. Ed. El Ateneo 2001. 611-655.
14. Benites Albanese M.H, Poblete Barrera F, Céspedes Valenzuela C, Gil D, Riquelme C. Capnografía volumétrica y su aplicación en la monitorización de la ventilación mecánica. Rev Chi Med Inten 2019, vol 34(3):1-10.

CAPÍTULO 6

INTERACCIONES CARDIOPULMONARES DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Klgo. Gabriel Musso - Klga. María Celeste Gómez

Introducción

Se puede considerar al corazón como una cámara de presión dentro de otra cámara de presión, la cavidad torácica. Los cambios de presión que se generan dentro de ésta durante la ventilación mecánica, afectan los sistemas de presión hacia el corazón y desde el corazón hacia los espacios extratorácicos.

La interacción entre el corazón y los pulmones se produce debido a su relación anatómica de contigüidad, ambos ocupan la misma cavidad y están conectados a través de vasos sanguíneos. Además, presentan una estrecha relación funcional, ya que comparten el trabajo de proveer oxígeno hacia los tejidos desde la atmósfera y remover el dióxido de carbono proveniente del metabolismo celular. En condiciones normales, la totalidad del volumen sanguíneo eyectado por el ventrículo derecho, debe pasar por la circulación pulmonar para llegar a la aurícula izquierda. Por lo cual, resulta intuitivo que el deterioro del rendimiento en uno de estos órganos, ocasione repercusiones en la función del otro. Por esta razón, el kinesiólogo debe comprender perfectamente que sucede con la función cardiovascular cuando un paciente recibe soporte ventilatorio.

Objetivos

- Describir las alteraciones que la ventilación mecánica invasiva produce en las presiones intratorácicas y sus repercusiones sobre las estructuras del tórax.
- Comprender los conceptos básicos de la interacción corazón-pulmón durante la ventilación mecánica invasiva.
- Describir el impacto de la presión positiva de fin de espiración sobre la función cardíaca con respecto a la interacción corazón-pulmón.

Comportamiento del corazón derecho ante cambios en la presión intratorácica

La estrecha relación anatómica de los pulmones y el corazón dentro de la cavidad torácica, da como resultado una interacción a través de la

compresión mecánica y de los cambios en la presión intratorácica (PIT) durante la respiración.¹ Durante la inspiración, los pulmones expandidos comprimen al corazón en la fosa cardiaca comprometiendo la precarga. En el caso de la respiración espontánea fisiológica, se produce una disminución en la PIT, mientras que durante la ventilación mecánica invasiva (VMI), se genera un aumento de la PIT. De manera que, las diferencias en la interacción cardiopulmonar durante la ventilación espontánea y la ventilación a presión positiva, reflejan principalmente los cambios en la PIT y la energía necesaria para producirlos.² En este punto, es relevante la relación entre la presión en las vías aéreas (Pva) y la PIT, como así también, la presión transpulmonar (Ptp).

Durante la VMI el aumento de la Pva no equivale necesariamente a aumentos proporcionales de la PIT, es la complacencia del sistema respiratorio (Csr) la que determina la relación entre el volumen pulmonar y la Pva al final de la espiración en el paciente bajo VMI pasiva; mientras que, durante la presencia de actividad espontánea, la PIT puede variar ampliamente en comparación con la Pva.²

Los cambios en la PIT durante el ciclo respiratorio, afectan a los sistemas de presión hacia el corazón y desde el corazón hacia los espacios extratorácicos sin alterar las relaciones vasculares intratorácicas. Este comportamiento diferencial se debe a que el flujo a través del circuito está determinado por gradientes de presión dentro del mismo (las presiones se elevan en todas las estructuras). El gradiente para el flujo sanguíneo es diferente para los circuitos venosos y arteriales de la circulación.¹

Las venas cavas, la aurícula derecha (AD) y el ventrículo derecho (VD) forman parte del sistema venoso de baja presión y alta capacitancia.³ El gradiente de presión para el retorno venoso es desde los depósitos sistémicos medios, denominado presión de llenado circulatoria media (Pmcf), hasta la AD. Dado que la PIT es la presión circundante para el corazón, la presión de la aurícula derecha (PAD) relativa al llenado del VD se calcula como la diferencia entre PAD y PIT. El gradiente de presión para la circulación arterial es desde el ventrículo izquierdo (VI) hasta el árbol arterial. La fracción de eyección del VI se estima como presión arterial (PA) menos PIT. Tanto la presión transmural de la AD como del VI varían con los cambios de PIT, mientras que la Pmcf y la PA no se ven afectadas por cambios aislados de la PIT.¹

En el sistema venoso reside más del 70% del volumen sanguíneo del cuerpo y gran parte de este se encuentra alojado en vasos de capacitancia altamente adaptables, en las pequeñas venas y las vénulas. Los cambios en su capacitancia y volumen tienen una marcada repercusión en la Pmcf. Para comprender este comportamiento, es necesario definir brevemente algunos conceptos. La capacitancia es la relación volumen/

presión (V/P) de la vasculatura. La distensibilidad es la pendiente de la curva V/P a una presión o volumen determinado y la capacidad, es el volumen total contenido a una presión de distensión específica. Representa la suma de dos volúmenes: **volumen no estresado**, asociado a una presión de distensión cero, hemodinamicamente inactivo, constituye alrededor del 70% del volumen sanguíneo total, y el **volumen estresado**, por encima del anterior, con una presión transmural positiva. Cualquier aumento adicional de volumen intravascular por encima de este punto de volumen estresado generará un aumento de la Pmcf a lo largo de la relación de distensibilidad venosa. Por lo tanto, la Pmcf está determinada por el volumen estresado que provoca una presión transmural positiva y el retroceso elástico contra la presión de ese vaso venoso (tono vasomotor) proporciona la fuerza impulsora para que la sangre fluya hacia el corazón.⁴

La contrapresión para el retorno venoso (RV), que se opone a la Pmcf es la PAD. La presión transmural de la AD es el gradiente de presión entre la PAD y la presión que rodea el exterior del miocardio que, en ausencia de patología pericárdica, esta sería la presión pleural (Ppl).⁵ Durante la respiración espontánea la Ppl disminuye y para una presión transmural constante, hace que la PAD disminuya. Esta disminución de la PAD inducida por la respiración espontánea provoca un aumento del RV. Durante la espiración, la Ppl se vuelve menos negativa lo que hace que la PAD aumente hasta su valor de fin de espiración ocasionando una ligera reducción del RV.⁶ Por el contrario, la presión positiva generada durante la VMI provoca un aumento de la PAD durante la fase inspiratoria disminuyendo el RV y la precarga VD (tensión telediastólica aplicada al miocardio ventricular) y una disminución de la PAD durante la fase espiratoria, aumentando el RV. La insuflación mecánica de los pulmones aumenta la PIT y la PAD, esto reduce la presión de conducción para el RV. La cantidad de aumento de la PIT y posterior caída del RV y volumen sistólico (VS) depende en parte del volumen pulmonar total.⁷

El gradiente de presión que conduce la sangre desde los reservorios venosos al corazón es normalmente de entre 4 - 8 mm Hg.⁸ Dado que la resistencia del retorno venoso (RRV) es muy baja, este pequeño gradiente de presión es adecuado para impulsar el 100% del gasto cardiaco de regreso al corazón cada minuto. Por lo tanto, pequeños aumentos en la presión positiva de fin de espiración (PEEP), puede causar una disminución relativamente grande de la precarga y del gasto cardiaco en general.⁹

Aparte del efecto directo sobre el corazón, el desplazamiento caudal del diafragma durante la inspiración, ya sea por contracción activa del músculo durante la respiración espontánea o por la insuflación pulmonar pasiva, produce un aumento de la presión intraabdominal (PIA), aumentando el retorno venoso de la vasculatura abdominal. En el caso particular

de la respiración a presión negativa, la cantidad de sangre que regresa al corazón puede estar limitada por la propia PIT, a medida que la PAD se torna subatmosférica hace que los grandes vasos colapsen en su ingreso al tórax creando un segmento de flujo limitado.¹

En el caso de la poscarga ventricular derecha (PVD) se observa una relación bimodal respecto al volumen pulmonar. La resistencia vascular pulmonar (RVP), principal determinante de la PVD, es mínima a capacidad residual funcional (CRF), mientras que cuando el sistema opera en la parte baja de la curva presión volumen del sistema respiratorio, el colapso alveolar comprime los vasos extra alveolares, generando un aumento de la RVP y por ende de la PV, en tanto que, en la parte superior de la curva presión volumen del sistema respiratorio la sobredistensión alveolar consecuente comprime los capilares intraalveolares aumentando la RVP y la PVD (Figura 1).¹⁰

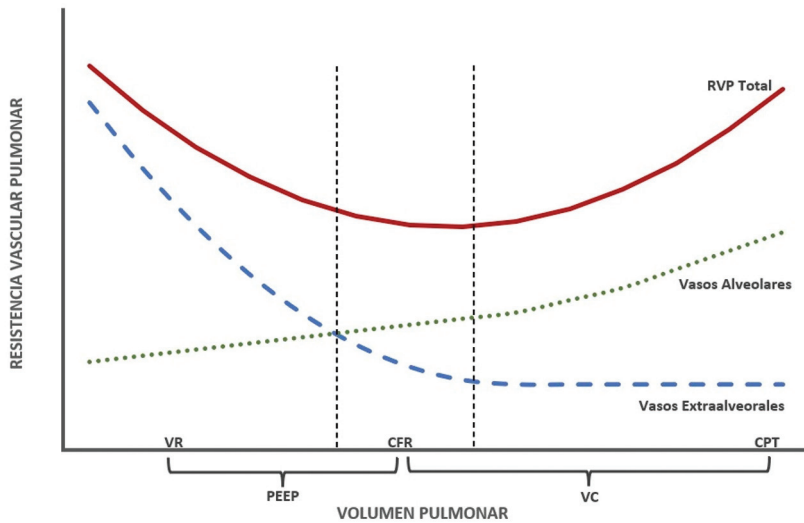


Figura 1. Relación entre el volumen pulmonar y el efecto sobre la resistencia vascular pulmonar.

Comportamiento del corazón izquierdo ante los cambios en la presión intratorácica.

Los cambios en la PIT no solo afectan al gradiente de presión entre el RV al VD, también lo hace en la salida sistémica del ventrículo izquierdo (VI). Los aumentos de la PIT, al aumentar la PAD y disminuir la presión transmural sistólica del VI, reducen el gradiente $P_{cmf} - PAD$ para el RV

y el gradiente transaórtico para la eyección del VI, disminuyendo el volumen sanguíneo intratorácico. Como vimos en el apartado anterior, la disminución en la PIT aumenta el RV e impide la expulsión del VI, aumentando el volumen sanguíneo intratorácico.²

La poscarga es la fuerza que resiste la eyección ventricular. En ausencia de patología aórtica, esta fuerza resistiva está determinada por la presión aórtica, la elastancia arterial y la resistencia arterial general.^{11,12} Los cambios de la PIT modifican la poscarga del VI al alterar tanto el volumen diastólico final del VI como la presión de eyección. La presión de eyección del VI es la presión arterial en relación con la PIT. En un estado estable de la PA, a medida que aumenta la PIT, la presión transmural disminuye, por lo tanto, la poscarga del VI se reduce. Por el contrario, la disminución de la PIT, en estado estable de PA, aumenta la poscarga del VI.²

Durante la VMI, principalmente con la utilización de niveles elevados de PEEP o altos volúmenes corrientes, se produce un aumento de la Ppl generando una disminución de la presión transmural del VI disminuyendo su poscarga y asistiendo la eyección del VI.¹³ Sin embargo, el aumento del volumen sistólico del VI se verá limitado por la disminución concomitante del RV como describimos anteriormente. La comprensión de este mecanismo de reducción de la poscarga del VI ha llevado al uso de la ventilación a presión positiva con terapia de primera línea en el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico (EAP) y para el síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).²

Otro factor importante es que el VI y el VD bombean sangre en paralelo, pero también están conectados en serie, lo que determina la interdependencia ventricular. Por lo cual, el VS del VI se correlaciona con la precarga del VD.¹⁴ La interdependencia ventricular surge debido a que los ventrículos comparten un tabique, están situados en un espacio pericárdico de volumen constante y experimentan interacciones anatómicas entre las miofibrillas de su pared libre. Esto conlleva a que el aumento del llenado de un ventrículo disminuye la distensibilidad diastólica del otro. Por ejemplo, durante el tromboembolismo pulmonar con insuficiencia del VD, la dilatación masiva del VD provoca el colapso del volumen diastólico final del VI.¹⁵ Así mismo, durante la respiración espontánea, al aumentar el RV y el volumen telediastólico del VD, produce cambios, de baja magnitud, en el volumen telediastólico del VI a lo largo del ciclo respiratorio. A pesar de estas variaciones durante el ciclo respiratorio, en estado estacionario el gasto cardíaco (GC) es relativamente constante.¹

La figura 2 resume las modificaciones que suceden con el aumento de la PIT en el RV, RVP, PVD, PVI y GC.

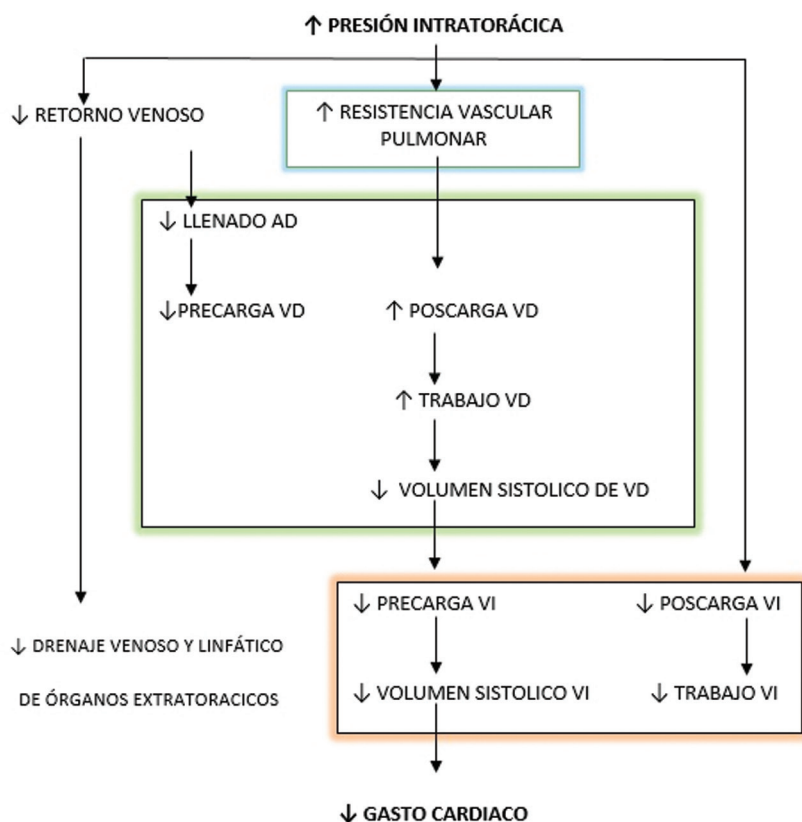


Figura 2. Efectos cardiovasculares producidos por el aumento de la presión intratorácica.

Efectos clínicos cardiovasculares durante la VMI

La magnitud de las interacciones cardiopulmonares durante la VMI y sus repercusiones clínicas, dependen del estado cardiovascular previo, de la complacencia toracopulmonar y de una adecuada titulación de los parámetros ventilatorios, fundamentalmente el volumen corriente y la PEEP.¹⁰

La hipotensión arterial o la disminución del GC es poco común en pacientes con un sistema cardiovascular normal durante la VMI. Se activan mecanismos reflejos compensatorios para compensar la disminución del VS, entre ellos, aumento de la frecuencia cardíaca (FC), aumento de la resistencia vascular sistémica y venosa periférica; derivación de flujo sanguíneo mediante la reducción de la perfusión renal y de las extremidades inferiores, dando como resultado una PA constante. Dichos reflejos

vasculares deben estar indemnes, por ejemplo, el bloqueo simpático, la lesión de la médula espinal o la anestesia espinal, disminuyen o bloquean dichos reflejos. En los casos que cursan con hipovolemia o disminución del tono vasomotor periférico, la compensación cardiovascular puede resultar imposible, ocasionando una caída del GC.⁹

Con un sistema cardiovascular normal y un seteo ventilatorio ajustado a la mecánica del sistema respiratorio, no se observan cambios significativos en el GC, índice cardíaco (IC) o en la PA. Estos pueden disminuir cuando la presión media en la vía aérea y la Ppl son elevadas. Los pacientes con mayor riesgo de experimentar efectos hemodinámicos adversos durante la VMI, son aquellos con una complacencia pulmonar normal o elevada, asociada con una disminución de la complacencia del tórax, situación que produce una máxima transmisión de la presión aplicada al espacio intratorácico.¹⁶

Los pacientes con enfisema pulmonar (EP) son más susceptibles a los efectos hemodinámicos que los pacientes con complacencia normal o disminuida como en el caso del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Adicionalmente, los pacientes con EP y su componente de obstrucción al flujo espiratorio, pueden desarrollar atrapamiento aéreo con hiperinsuflación dinámica (HD) y desarrollo de PEEP intrínseca (PEEPi) o autopeep. El aumento progresivo del volumen pulmonar de fin de espiración que se produce en la HD, incrementa la PIT con el consiguiente empeoramiento del RV, GC, PA y aumenta la resistencia vascular pulmonar aumentando la poscarga del VD. Esto puede ocurrir también en pacientes asmáticos, en casos extremos, puede ser necesario la desconexión del respirador para evitar el colapso cardiovascular.¹⁷⁻¹⁹

La injuria del VD en el contexto del SDRA se asocia con un aumento de la mortalidad. Un metaanálisis identificó que el 21% de los pacientes presentaron lesión del VD definida como *disfunción del VD, cor-pulmonale agudo, disfunción del VD con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia del VD*. La disfunción vascular pulmonar aguda debida a la obstrucción (micro trombosis y remodelación), compresión (edema pulmonar y VMI) y constricción (hipoxemia, hipercapnia, acidosis), lleva al desarrollo de la hipertensión pulmonar (HP).^{13,20} La relación de la resistencia vascular pulmonar con los volúmenes pulmonares fue descrita anteriormente en este capítulo.

Durante esfuerzos inspiratorios vigorosos que producen oscilaciones negativas elevadas de la PIT en pacientes con obstrucción de la vías aéreas (asma, edema de glotis, oclusión de la vía aérea artificial, parálisis de cuerdas vocales, apneas de sueño, tumores de cabeza y cuello, etc.) y aumento de la elastancia pulmonar (FP, SDRA) pueden aumentar selectivamente la poscarga del VI, causando falla del VI y edema agudo de

pulmón, especialmente si la función sistólica del VI se encuentra previamente deteriorada.³

La disminución de la PIT inducida por los esfuerzos inspiratorios espontáneos y el consecuente aumento de la poscarga del VI, sería uno de los principales mecanismos implicados en la isquemia del VI durante las pruebas de respiración espontánea ya que aumenta el consumo miocárdico de oxígeno (O_2).²

Mitigación de las alteraciones cardiovasculares durante la VMI

En este apartado, nos vamos a centrar en una de las formas para atenuar los efectos cardiovasculares de la VMI. Si bien se conoce que el principal efecto de la VMI es la disminución del retorno venoso, y las consecuencias cardiovasculares asociadas a esto, también su impacto se verá condicionado por múltiples factores como la volemia preexistente, el papel de los lechos venosos en el comportamiento extratorácico y la activación neurohumoral. Es por esto, que se focalizará en el seteo adecuado del respirador, haciendo hincapié en el impacto de cada variable, sin profundizar en las maniobras de titulación de cada una. El otro pilar es el adecuado manejo de la fluidoterapia. En algunos casos también es necesaria la utilización de farmacoterapia, como son las drogas vasoactivas o inotrópicas.

Respecto a la selección del modo ventilatorio, presumétricos o volumétricos, espontáneos o mandatorios; siempre que los volúmenes corrientes, niveles de PEEP y presión media en la vía aérea sean similares, las repercusiones cardiovasculares también serán similares.²¹⁻²³

El seteo de las variables ventilatorias que lleven a una presión media en la vía aérea elevada van a tener repercusiones cardíacas y hemodinámicas, entre ellas, el volumen corriente alto (Volumen corriente mayor a 9-10 ml/kg peso corporal predicho), PEEP elevada (mayor a 12-15 cm H_2O), tiempo inspiratorio prolongado, baja relación inspiración:expiración (I:E) y morfología de curva de flujo descendente. Este escenario está asociado a reducciones del retorno venoso, precarga del VD y VI.^{9,24}

La PEEP incrementa la presión yuxtacapilar y en consecuencia eleva la presión pericárdica, lo que lleva a una reducción de la presión transmural izquierda y disminución de su volumen de fin de diástole. Esto va a generar una compresión mecánica sobre la función cardiovascular, donde el pulmón al presentar gran volumen de reposo, actúa como un segundo pericardio. Esta compresión externa, como se mencionó anteriormente, va a tener un impacto deletéreo en el GC. Las repercusiones cardíacas y hemodinámicas van de la mano con el aumento de la PIT y la expansión pulmonar.²⁵

La caída del GC está directamente asociado con la disminución de la perfusión pulmonar generando una reducción de la perfusión periférica. Esto representa una caída de la disponibilidad tisular de oxígeno (DO_2). Dentro de un amplio rango de valores de DO_2 , el consumo de Oxígeno (VO_2) se mantiene constante mediante un aumento de la tasa de extracción tisular (ERO_2). La consecuencia de esto es que el contenido de oxígeno de la sangre que retorna al ventrículo derecho baja progresivamente con el descenso del gasto cardíaco. En presencia de un intercambio gaseoso normal, esto no representa un problema, pero cuando aumentan los niveles de admisión venosa/shunt (normalmente muy bajos), la caída del contenido venoso de oxígeno tiene un impacto profundo sobre la oxigenación de la sangre arterial.²⁵

Los efectos de la PEEP están presentes durante todo el ciclo respiratorio, es por esto que el organismo recurre a la transmisión de presión al abdomen y activa reflejos neurovasculares para compensar su impacto logrando un nuevo equilibrio hemodinámico.

En pacientes con SDRA, sometidos a pruebas de PEEP de 0 a 15 cm H_2O , se observó un progresivo aumento de la poscarga del VD con una consecuente disminución de su volumen sistólico a medida que los valores se incrementaban.²⁶ Cuando predomina una condición de reclutamiento, el aumento de la PEEP puede incluso disminuir la poscarga del VD y mejorar la función ventricular derecha y su hemodinamia.²⁷

El volumen corriente, por lo contrario, genera una alteración transitoria sobre la hemodinamia, durante la fase inspiratoria, siendo más difícil de compensar. El mismo puede generar colapso de la vena cava superior durante la inspiración, reduciendo el retorno venoso durante esta etapa del ciclo ventilatorio. A medida que se incrementa el VC, el VD debe generar el gradiente de presión durante la fase de contracción isovolumétrica para poder abrir la válvula pulmonar. Mediante ecografía, se ha observado que mantener el VC en un rango de 320 a 650 ml conduce a una disminución en la velocidad del flujo sanguíneo arterial pulmonar.

Con el fin de que el VD sea capaz de afrontar los cambios cíclicos que produce el VC durante la fase inspiratoria, se recomienda mantener una presión venosa central mayor a 10 mmHg, permitiendo mantener el llenado del VD en la meseta de su curva de función ventricular. Teniendo en cuenta que esto depende a su vez de la distensibilidad venosa, no asegura que esto sea un mecanismo compensador para todos los pacientes. La forma de identificar si el VD está sufriendo el impacto del VC administrado, es la ausencia de colapso de la VCI durante la fase inspiratoria a través de ecocardiografía doppler.²⁷ Cuando el VC cae por debajo de la CRF, (por ejemplo, cuando el nivel de PEEP seteado no es suficiente), la RVP puede aumentar debido al colapso de capilares extraalveolares,

cierre de la vía aérea de pequeño calibre y caída de la PaO_2 , generando vasoconstricción pulmonar hipóxica. Todo esto produce un aumento de la poscarga del VD. Cuando la PEEP es menor a 10 cm H_2O , el aumento del volumen pulmonar incrementa la capacitancia de los vasos extraalveolares, reduciendo la RVP y la carga del VD.^{28,29}

Independientemente de las variables antes mencionadas en la VMI, a consecuencia de un incorrecto seteo ventilatorio o de condiciones fisiopatológicas del paciente, puede encontrarse la presencia de hiperinsuflación dinámica (autopeep), la cuál va a tener las mismas consecuencias deletéreas antes mencionada debido a que la misma va a generar un aumento de la PIT. Esta puede afectar gravemente el GC, reducir el RV y aumentar la poscarga del VD. Esta puede hacerse presente en casos de asma grave, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o en el patrón ventilatorio de relación inversa. Los factores predisponentes son la reducción en el tiempo espiratorio, aumento en la frecuencia respiratoria, volumen corriente o tiempo inspiratorio. En estos últimos, el kinesiólogo respiratorio cumple un rol clave durante el monitoreo ventilatorio.

Consideraciones finales

La interacción cardiopulmonar y las repercusiones cardiovasculares son inherentes a la ventilación mecánica invasiva. Comprender los conceptos básicos implicados son determinantes para optimizar los ajustes de la VMI. Los kinesiólogos intensivistas deben mantener un alto grado de vigilancia de las repercusiones hemodinámicas ocasionada por los ajustes de la VMI en general y de la PEEP en particular.

Referencias

1. Mahmood SS, Pinsky MR. Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. *Ann Transl Med.* 2018 Sep; 6(18): 349.
2. Pinsky MR. Cardiopulmonary Interactions: Physiologic Basis and Clinical Applications. *Ann Am Thorac Soc.* 2018 Feb; 15(Suppl 1): S45-8.
3. Corp A, Thomas C, Adlam M. The cardiovascular effects of positive pressure ventilation. *BJA Educ.* 2021 Jun; 21(6): 202-9.
4. Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return. *Crit Care.* 2016 Sep 10; 20(1): 271.
5. Tyberg JV, Taichman GC, Smith ER, Douglas NW, Smiseth OA, Keon WJ. The relationship between pericardial pressure and right atrial pressure: an intraoperative study. *Circulation.* 1986 Mar; 73(3): 428-32.
6. Grüber MR, Wigger O, Berger D, Blöchliger S. Basic concepts of heart-lung interactions during mechanical ventilation. *Swiss Med Wkly.* 2017; 147: 14491.

7. Lansdorp B, Hofhuizen C, van Lavieren M, van Swieten H, Lemson J, van Putten MJAM. Mechanical ventilation-induced intrathoracic pressure distribution and heart-lung interactions*. *Crit Care Med*. 2014 Sep; 42(9): 1983-90.
8. Nanas S, Magder S. Adaptations of the peripheral circulation to PEEP. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Sep; 146(3): 688-93.
9. Joseph A, Petit M, Vieillard-Baron A. Hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure. *Curr Opin Crit Care*. 2024 Feb 1; 30(1): 10-9.
10. Cherpanath TGV, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld ABJ. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation in critically ill patients. *Neth Heart J*. 2013 Apr; 21(4): 166-72.
11. Reichek N, Wilson J, St John Sutton M, Plappert TA, Goldberg S, Hirshfeld JW. Noninvasive determination of left ventricular end-systolic stress: validation of the method and initial application. *Circulation*. 1982 Jan;65(1):99-108.
12. Walley KR. Left ventricular function: time-varying elastance and left ventricular aortic coupling. *Crit Care*. 2016 Sep 10; 20(1): 270.
13. Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, Schultz M, Magder S, et al. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2016 May; 42(5): 739-49.
14. Magder S. The left heart can only be as good as the right heart: determinants of function and dysfunction of the right ventricle. *Crit Care Resusc*. 2007 Dec; 9(4): 344-51.
15. Voorhees AP, Han HC. Biomechanics of Cardiac Function. *Compr Physiol*. 2015 Sep 20; 5(4): 1623-44.
16. Pinsky MR. Why knowing the effects of positive-pressure ventilation on venous, pleural, and pericardial pressures is important to the bedside clinician. *Crit Care Med*. 2014 Sep; 42(9): 2129-31.
17. Abroug F, Ouanes-Besbes L, Nciri N, Sellami N, Addad F, Hamda KB. Association of left-heart dysfunction with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic performance of cardiac biomarkers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Nov 1; 174(9): 990-6.
18. Cheyne WS, Williams AM, Harper MI, Eves ND. Heart-lung interaction in a model of COPD: importance of lung volume and direct ventricular interaction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2016 Dec 1; 311(6): H1367-74.
19. Cheyne WS, Gelinas JC, Eves ND. Hemodynamic effects of incremental lung hyperinflation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018 Sep 1; 315(3): H474-81.
20. Zochios V, Yusuff H, Schmidt M, Protecting the Right Ventricle Network (PRORVnet). Acute right ventricular injury phenotyping in ARDS. *Intensive Care Med*. 2023 Jan; 49(1): 99-102.
21. Davis K, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume control and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? *J Trauma*. 1996 Nov; 41(5): 808-14.

22. Dries DJ, Kumar P, Mathru M, Mayer R, Zecca A, Rao TL. Hemodynamic effects of pressure support ventilation in cardiac surgery patients. *Am Surg*. 1991 Feb; 57(2): 122-5.
23. Abraham E, Yoshihara G. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation in severe respiratory failure. *Chest*. 1990 Dec; 98(6): 1445-9.
24. Lessard MR, Gu  rot E, Lorino H, Lemaire F, Brochard L. Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 1994 May; 80(5): 983-91.
25. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest*. 2005 Nov; 128(5 Suppl 2): 592S-597S.
26. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med*. 2003 Sep; 29(9): 1426-34.
27. Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* (1985). 1999 Nov; 87(5): 1644-50.
28. Feihl, F., Broccard, A.F. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care. *Intensive Care Med* 35, 198-205 (2009).
29. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care*. 2005; 9(6): 607-21.

CAPÍTULO 7

OXIGENADOR DE MEMBRANA EXTRACORPÓREA EN POSTOPERATORIO COMPLICADO DE CIRUGÍA CARDÍACA

**Dr. Juan Manuel Domínguez - Dr. Juan Pablo Escalante -
Klgo. Gabriel Appendino**

Introducción

El shock cardiogénico en el postoperatorio de cirugía cardíaca es una condición crítica y potencialmente fatal. Esta situación corresponde al aspecto más grave del síndrome de bajo volumen minuto cardíaco con mayor evolución al fallo multiorgánico y de mayor mortalidad.¹ Si no se logra controlar el cuadro clínico con un correcto aporte de fluidos, asistencia mecánica respiratoria y fármacos inotrópicos y vasoactivos, emerge la necesidad de escalar la terapéutica hacia la asistencia circulatoria.² En nuestro medio, el balón de contrapulsación intraaórtico es sin dudas la asistencia más utilizada, aunque muchas veces resulta insuficiente, dando lugar a otros dispositivos como el soporte con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) cuyo uso se encuentra en aumento en este escenario. El ECMO proporciona un completo intercambio gaseoso y soporte hemodinámico de rápido inicio que, sumados a la posibilidad de su implante de forma periférica o central, constituye una opción para el paciente postquirúrgico, pero hay que tener en cuenta que presenta una alta tasa de complicaciones y un costo elevado que limitan su aplicación.

Objetivos

- Conocer indicaciones del ECMO en el postoperatorio de cirugía cardíaca.
- Describir la programación inicial de la ventilación mecánica invasiva en combinación con ECMO y mencionar como se procede en la desvinculación del ECMO.

La oxigenación por ECMO brinda un soporte hemodinámico y respiratorio completo, dependiendo de la configuración del sistema. Se realiza un drenaje de sangre venosa desde una vena central, se elimina el dióxido de carbono y se añade oxígeno a través de una membrana artificial para luego devolver la sangre a una vena (configuración veno-venosa) o a una arteria (configuración veno-arterial). Cuando se utiliza la configuración

venovenosa (VV), el sistema se coloca en serie con los pulmones nativos reemplazando en parte o en su totalidad a la función pulmonar. En el modo venoarterial (VA) el sistema se encuentra en paralelo con la circulación nativa pudiendo reemplazar total o parcialmente la función pulmonar y cardíaca.³

En el postoperatorio de cirugía cardíaca, la modalidad más utilizada es la VA, como puente a la recuperación, puente a la decisión o al trasplante cardíaco.

La utilización de ECMO en el postoperatorio de cirugía cardíaca ha aumentando en las últimas décadas según los registros internacionales, siendo la causa de implante e indicación más frecuente, pero los resultados de supervivencia no han acompañado este incremento en su utilización.⁴ Esto último está determinado fundamentalmente por las complicaciones asociadas a la técnica que incluyen sangrados, infecciones, accidente cerebrovascular y complicaciones vasculares del sitio de canulación entre otros.⁵ Es por ello que, es de suma importancia la correcta selección de pacientes que puedan beneficiarse de esta terapia compleja.⁶

Componentes del circuito

El circuito tradicional se compone de tres componentes principales: la membrana donde se produce el intercambio gaseoso (oxigenador), la bomba y el intercambiador de calor. A su vez, la membrana está conectada a un mezclador de gases para proporcionar la mezcla de oxígeno y aire deseada, regulando así la FiO_2 entregada a la membrana. La bomba se controla a través de una consola, diferente según cada fabricante, la que puede regular las revoluciones a la que gira la misma y así el flujo.^{3,7} Todos estos componentes se conectan a través de una tubuladura de polícloruro de vinilo, que generalmente lleva un revestimiento biocompatible para reducir la respuesta inflamatoria sistémica, trombosis y las hemorragias. Este circuito puede variar en complejidad incluyendo monitores para medir flujo, presión, conectar hemofiltro, etc. (Figura 1)

Las bombas pueden ser de rodillo o centrifugas, siendo estas últimas las más usadas en la actualidad. El flujo generado por ellas es precarga y poscarga dependiente, así, no existe una relación fija entre las revoluciones de la bomba y el flujo sanguíneo que pasa por el circuito, haciendo necesario utilizar un medidor de flujo.⁸

Los oxigenadores más nuevos están realizados con una superficie compacta de polimetilpenteno y son extremadamente eficientes en el intercambio de gases, con mínima fuga de plasma y relativamente baja resistencia al flujo sanguíneo (en comparación con los más antiguos de

silicona), lo que los hace más adecuados para funcionar con bombas centrífugas. El máximo flujo de sangre venosa que puede oxigenarse completamente se denomina “rated flow”.³

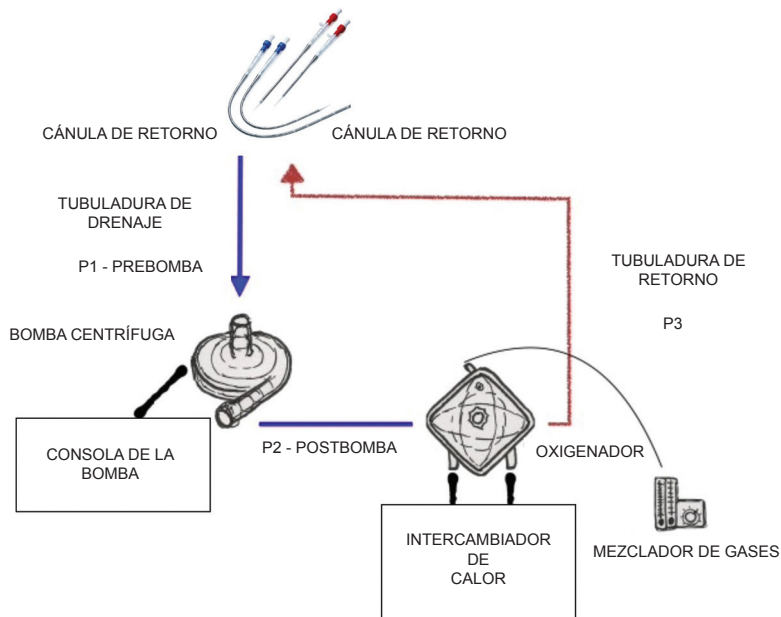


Figura 1. Circuito de ECMO-VA.

El oxigenador recibe el gas desde el mezclador, el cual se llama “gas de barrido”. Con el mezclador se puede regular el flujo de gas y la FiO_2 entregada en él. Habitualmente se inicia la asistencia con una relación 1:1 entre el flujo de gas y el flujo de sangre, con una FiO_2 de 100%. Luego estos parámetros se pueden ir modificando según lo requiera el paciente, y así, al aumentar la velocidad del gas de barrido, el CO_2 disminuirá, o, por el contrario, al disminuir la velocidad del gas de barrido alterando la relación entre el flujo de gas y el flujo de sangre (ej. 1:2) el CO_2 aumentará.

Las presiones en el circuito son importantes para el correcto funcionamiento. La bomba genera una presión negativa que moviliza la sangre desde el sistema venoso central y la impulsa con una presión positiva que disminuye al atravesar el oxigenador, retornando así al paciente. La presión de drenaje (P1) raras veces supera los -100 mmHg. Diversas situaciones pueden generar aumentos transitorios en P1 con vibraciones en la línea venosa (efecto chattering). Ejemplos en los que esto puede ocurrir son la hipovolemia (la más frecuente), el neumotórax, cambios en la posición del paciente, etc. La presión más alta en el circuito se encuentra

entre la bomba y el oxigenador (P2), rondando entre los 200-300 mmHg. La presión entre el oxigenador y de retorno al paciente (P3) es menor que P2. De la diferencia de P2 y P3 se obtiene la presión derivada de la resistencia del oxigenador (Delta de Presión). Habitualmente esta es menor a 50 mmHg. Es importante el seguimiento diario de dicha presión ya que si se encuentra aumentada puede señalar la disfunción del oxigenador. Con el monitoreo de estas presiones un puede detectar problemas en el drenaje, en el oxigenador o en el retorno al paciente.^{7,8}

Indicaciones y factores pronóstico

Las indicaciones más comunes del ECMO en el postoperatorio de cirugía cardíaca son la imposibilidad de desvinculación de la bomba de circulación extracorpórea, el shock cardiogénico, paro cardíaco, arritmias ventriculares refractarias o la insuficiencia respiratoria aguda que ocurre en la sala de cuidados intensivos de postoperatorios cardiovasculares.^{2,9-11} En el primer caso, la colocación se realizará en quirófano y en los otros escenarios mayoritariamente al lado de la cama o “*bed-side*”.

El shock postcardiotomía es una de las principales indicaciones para la asistencia con ECMO, con una tasa de desvinculación cercana al 50% y de sobrevida al alta que varía según las distintas series del 25 al 40%.^{9,12-14} Un metaanálisis que incluyó 24 estudios retrospectivos reportó una sobrevida del 30,8%, siendo los principales indicadores de resultados adversos la edad avanzada, un tiempo prolongado de soporte con ECMO, la presencia de falla renal postoperatoria, un EuroSCORE elevado, la diabetes mellitus y la obesidad.¹⁵

En relación a la correcta selección de pacientes se han utilizado diversas puntuaciones de riesgo. Dentro de estos el SAVE-score es el primer modelo que reporta la sobrevida al alta de pacientes asistidos con ECMO-VA y que ha sido validado. Este incluye 12 variables evaluadas pre implante o en el momento de la canulación que comprenden etiología del shock, edad, peso, la falla de órganos, duración de la asistencia mecánica previo al implante, valores de mecánica respiratoria y de laboratorio. La puntuación varía de -35 a 17 y un puntaje de 0 equivale a una supervivencia de aproximadamente 50%.^{16,17}

La mayoría de las contraindicaciones en el shock postcardiotomía son relativas y es necesario equilibrar los riesgos del procedimiento (incluido el riesgo de utilizar recursos valiosos que podrían usarse para otros) con los beneficios potenciales. Las contraindicaciones relativas son: 1) condiciones incompatibles con la vida normal si el paciente se recupera; 2) condiciones preexistentes que afectan la calidad de vida (estado previo del sistema nervioso central, enfermedad maligna en etapa terminal y

riesgo de hemorragia sistémica con anticoagulación); 3) edad y tamaño del paciente; 4) futilidad: pacientes que están demasiado enfermos, han estado en terapia convencional durante demasiado tiempo o tienen un diagnóstico fatal (Tabla 1).¹⁸

La insuficiencia respiratoria y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) son otro grupo de patologías de alta gravedad. En este caso, la recomendación es que los pacientes con SDRA grave e hipoxemia refractaria ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ mmHg), o insuficiencia respiratoria hipercápnica grave ($\text{pH} < 7,25$ con una $\text{PaCO}_2 \geq 60$ mmHg), deben considerarse para ECMO después de un tratamiento convencional óptimo.¹⁹ Otras indicaciones especiales y contraindicaciones pueden observarse en la Tabla 2.

Tabla 1. Contraindicaciones generales ECMO-VA

• Recuperación cardíaca improbable y sin indicación de trasplante cardíaco o dispositivos de asistencia ventricular izquierda (VI).
• Baja esperanza de vida (enfermedades terminales de órganos periféricos, tumores malignos, pulmonares masivas en pacientes con cáncer, miocardiopatía crónica inducida por quimioterapia, etc.).
• Insuficiencia valvular aórtica grave.
• Enfermedad vascular grave con afectación extensa de los vasos aórticos y periféricos (calcificación, estenosis y cierre), incluidas las arterias axilares.
• Disección aórtica aguda tipo A o B con afectación de ramas aórticas preoperatoriamente (ascendente, supraaórtica y femoral).
• Deterioro neurológico grave (es decir, daño cerebral anóxico prolongado, traumatismo extenso y hemorragia).
• Enfermedad inmunológica grave con marcados trastornos sanguíneos y de coagulación.
• Cirrosis hepática (clase B y C de Child-Pugh).

Tipo de canulación

Existen múltiples factores que influyen en el tipo de canulación. Uno de los más importantes es el tipo de configuración que el paciente necesita, VV o VA según se requiera soporte respiratorio o cardiocirculatorio. Por otro lado, el momento y lugar donde se decide iniciar con el soporte también son fundamentales, ya que al ser la dificultad de desvinculación de bomba de circulación extracorpórea la principal indicación en el escenario del postoperatorio, el quirófano será el lugar donde mayoritariamente se implantará el dispositivo, seguido de la sala de cuidados intensivos postoperatorios. A su vez la experiencia del equipo también determinará el tipo de canulación.

En las diferentes series, la canulación periférica es la predominante. Esto sucede aun en quirófano donde la presencia de esternotomía o toracotomía facilitan la canulación central.²⁰ Dentro de los diferentes tipos de canulación periférica, la femoro-femoral es la más utilizada.

Aunque no existe un tiempo exacto de implementación de ECMO en el quirófano diversos protocolos establecen la utilización de drogas vasoactivas e incluso implante de balón de contrapulsación previo. Lo mismo sucede en la sala de cuidados intensivos, y aunque no existe diferencia en la sobrevida entre pacientes en los que se implanta en quirófano o en sala de cuidados intensivos, la demora en el implante en la sala de cuidados intensivos se asocia a mayor mortalidad.⁹

Un apartado diferente es la configuración VV. La canulación es predominantemente periférica utilizando venas yugulares y venas femorales. La elección de los accesos venosos estará condicionada por las características del paciente, las preferencias del equipo y la disponibilidad de material, pudiendo ser femoro-yugular, yugulo-femoral, femoro-femoral o yugular único con cánula de tipo bicaval.

Manejo del paciente

El flujo de la bomba se ajusta para satisfacer las necesidades de perfusión y suministro de oxígeno del paciente. Cuando se asisten pacientes con bajo gasto cardiaco e insuficiencia respiratoria, las tasas de flujo iniciales se pueden configurar para suplir al equivalente del gasto cardiaco del paciente o superior, dependiendo de las cambiantes demandas metabólicas perioperatorias. El flujo se puede establecer inicialmente en 4,5 a 5 l/min o más, según las necesidades metabólicas, pero posteriormente se reduce a medida que se ha pagado la deuda de oxígeno, y el gasto cardiaco nativo ha aumentado como resultado de la recuperación del miocardio. La correcta asistencia debe controlarse utilizando los parámetros de buena perfusión, es decir, presión arterial, diuresis, niveles de lactato sérico y saturación venosa mixta de oxígeno.²¹ Al utilizar flujos elevados, deben tenerse en cuenta las posibles complicaciones derivadas de este, como ser hemolisis, trombocitopenia y aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo derivadas del aumento de la poscarga.

La utilización de agentes inotrópicos y vasoactivos en este escenario continúa siendo controversial. El soporte inotrópico farmacológico podría ayudar a mejorar la contractilidad y la eyección, y así prevenir la estasis intracardiaca, con la contrapartida que estos suponen un aumento en trabajo cardiaco que podría entorpecer la recuperación, aunque el levosimendán (droga inotrópica positiva) podría favorecer el destete y la sobrevida.^{22,23}

Tabla 2. Indicaciones y contraindicaciones para el ECMO-VV

Indicaciones comunes para la oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa
Uno o más de los siguientes 1) Insuficiencia respiratoria hipoxémica ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ mmHg), después de un manejo médico óptimo. 2) Insuficiencia respiratoria hipercápnica ($\text{pH} < 7,25$) a pesar de ventilación mecánica convencional óptima. 3) Soporte ventilatorio como puente al trasplante de pulmón o disfunción primaria del injerto tras el trasplante de pulmón.
Condiciones clínicas específicas
• Síndrome de dificultad respiratoria aguda (por ejemplo: neumonía viral/bacteriana, aspiración). • Neumonía eosinofílica aguda. • Hemorragia alveolar difusa o hemorragia pulmonar. • Asma severa. • Traumatismo torácico (por ejemplo: lesión pulmonar traumática, contusión pulmonar grave). • Lesión grave por inhalación. • Fístula broncopleurales grande. • Trasplante peripulmonar (por ejemplo: disfunción del injerto pulmonar primario, puente al trasplante).
Contraindicaciones relativas para la oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa (VV ECMO)
• Hemorragia del sistema venoso central. • Lesión importante del sistema nervioso central. • Patología irreversible e incapacitante del sistema nervioso central. • Sangrado sistémico. • Contraindicaciones de la anticoagulación. • Inmunosupresión. • Edad avanzada (aumenta el riesgo de muerte a medida que aumenta la edad, pero no se establece ningún umbral). • Ventilación mecánica por más de 7 días con $\text{Pplat} > 30$ cmH₂O y $\text{FiO}_2 > 90\%$.

Para el monitoreo se utilizan distintos parámetros. La pulsatilidad de la presión sanguínea es crucial para determinar la eyección cardíaca. La pérdida de pulsatilidad y pérdida de apertura de la válvula aortica pueden estar acompañadas de distensión del ventrículo izquierdo con

estasis, formación de trombos y aumento de la presión capilar pulmonar con el consiguiente edema pulmonar. El monitoreo de la presión capilar pulmonar debe ser utilizada a fin de controlar el escenario previamente descrito.²¹ Diversas estrategias de descarga del ventrículo izquierdo (VI) pueden ser utilizadas. Las estrategias menos agresivas incluyen los ya mencionados inotrópicos, el aumento de la PEEP y la disminución del flujo del ECMO. Escalando en las estrategias de descarga del VI encontramos a la septotomía atrial o el balón de contrapulsación intra aórtico (BCIA). La estrategia de sumar un BCIA al ECMO-VA disminuye la mortalidad en comparación con el ECMO-VA sin descarga.²⁴ Otros dispositivos de descarga implantables proporcionan beneficios en sobrevida, pero actualmente no están disponibles en nuestro medio.²⁵ Por último, la estrategia de descarga quirúrgica sumando un drenaje en la aurícula izquierda, vena pulmonar superior derecha o ventrículo izquierdo es ampliamente utilizada.²⁶

Es importante el monitoreo de la oximetría de pulso periférica, mayormente del brazo derecho y saturación cerebral. El llamado síndrome de Arlequín, o Norte-Sur, ocurre debido a una hipoxemia diferencial entre la parte superior e inferior del cuerpo en pacientes con ECMO-VA canulados periféricamente con insuficiencia pulmonar concomitante o mal manejo del ventilador. La sangre oxigenada que llega en forma retrograda a través de la cánula de retorno se mezcla en algún punto de la aorta con la sangre eyectada por el corazón, generando una nube de mezcla. Dependiendo de la función pulmonar nativa, el estado del volumen y la función cardíaca, la sangre expulsada del VI puede estar mal oxigenada y esta sangre puede perfundir mal a las arterias coronarias y a la circulación cerebral. Diversas estrategias pueden ser utilizadas para sobreponer esta complicación, como ser el agregado de una cánula de retorno venosa transformando en ECMO veno-arterio-venoso (VAV), aumentar el flujo del ECMO o mejorar la ventilación.²⁷

El monitoreo ecocardiográfico es de gran utilidad para corroborar la correcta colocación de las cánulas, valorar eyección, detectar distensión del ventrículo izquierdo, evaluar recuperación y guiar la desvinculación oportuna. Puede ser necesaria la utilización de ecocardiograma transesofágico dada la complejidad de los pacientes.²⁸

Es importante la monitorización del flujo en las extremidades canuladas, tanto clínicamente como asistidos por Doppler o monitoreo de saturación. La canulación puede complicarse con lesión/disección del vaso, perforación de la pared posterior del vaso, hematoma/sangrado retroperitoneal, fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma y síndrome compartimental que requiere fasciotomía, hasta isquemia refractaria de la extremidad que requiere amputación. El empleo de catéter de perfusión distal es recomendado para evitar estas complicaciones.²⁹

Coagulación

Durante el soporte con ECMO la sangre que circula fuera del cuerpo entra en contacto con una gran biosuperficie no endotelial, lo que genera un estado protrombótico que requiere la utilización de anticoagulación, habitualmente heparina no fraccionada. De la delicada interacción entre la hemostasis y la superficie del ECMO devienen las complicaciones más frecuentes, el sangrado cuya incidencia llega al 30% y la trombosis, llegando al 8%.³⁰ El sangrado puede ocurrir en diferentes sitios siendo los más frecuentes en el sitio quirúrgico de canulación y los de mayor gravedad los intracraneales. Las complicaciones trombóticas incluyen coágulos en el circuito, en el oxigenador, accidente cerebrovascular isquémico, isquemia de extremidades, trombo ventricular derecho, trombo ventricular izquierdo y embolia pulmonar. Se debe sospechar trombosis del oxigenador cuando hay una disminución en la presión parcial de oxígeno (PaO_2) post-oxigenador, un gradiente de presión transmembrana creciente o una necesidad de aumentar constantemente el caudal de gas de barrido para controlar.³¹ Para la prevención de la trombosis del circuito es importante un buen manejo de la coagulación. De acuerdo al centro, la experiencia del equipo y la disponibilidad se utilizará heparina no fraccionada o inhibidores directos de la trombina como bivalirudina o argatroban.

Control de infecciones

El diagnóstico de infecciones en pacientes en ECMO es un desafío por lo que debe mantenerse un alto nivel de sospecha. A su vez, hay que comprender que la farmacocinética y la farmacodinamia de las drogas, y por ende también de los antibióticos, se ve afectada durante la asistencia. Existe un aumento del volumen de distribución, secuestro de fármacos por la membrana y el circuito, que es mayor en fármacos lipofílicos.³²

Cada centro utiliza su propio protocolo de vigilancia y profilaxis infecciosa, con realización de cultivos de rutina, pero a intervalos variables.³³

Retirada del ECMO

Este punto crucial es de gran controversia y no existen datos lo suficientemente claros de que parámetros y estrategias utilizar para lograr desconectar al paciente del soporte con ECMO. Nuevamente los distintos equipos cuentan con protocolos que difieren pero que generalmente consideran algunas características comunes.

En el caso del shock cardiogénico se debe haber logrado la recuperación cardíaca contando con estabilidad hemodinámica del paciente,

sin alteraciones metabólicas, con buena presión de pulso y una presión arterial media estable. Se debe corroborar que la función pulmonar no este severamente comprometida. El paciente debe superar una prueba de desconexión durante la cual se va disminuyendo el flujo del ECMO progresivamente, con monitoreo ecocardiográfico hasta llegar a un flujo tan bajo como 1 - 1,5 litros. Si el paciente persiste hemodinamicamente estable y con parámetros ecocardiográficos aceptables (Factor de eyección ventrículo izquierdo > 25%), se considera que supero la prueba. De aquí los protocolos varían desde control durante unas horas antes de la desconexión a volver a soporte parcial y realizar una segunda prueba de desconexión en 24 hs. En otros centros y en pacientes en cuya decisión de desconexión sea más dudosa, se puede optar por desvincular al paciente sin retirar las cánulas.³⁴

En el caso de pacientes soportados con ECMO-VV, la decisión de desvincular al paciente se fundamentará en la recuperación de los parámetros respiratorios. Se colocarán los parámetros del respirador a parámetros ventilatorios mínimos y se irá descendiendo el flujo del gas de barrido progresivamente controlando la saturación y el cociente entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2). Una vez cerrado el gas, se monitorizará la estabilidad del paciente de un tiempo prudencial antes de proceder con la salida de ECMO y decanulación.

Ventilación mecánica durante ECMO

La ventilación mecánica invasiva (VMI) en cirugía cardíaca suele ser de pocas horas cuando se trata de un paciente no complicado. En los postoperatorios complicados, la permanencia de la VMI está condicionada a la complicación activa que impide iniciar el proceso de desvinculación.

El SDRA es una entidad poco frecuente, pero de alta mortalidad en cirugía cardíaca. Su prevalencia oscila entre el 1 a 1,5% y la mortalidad asciende al 80%.³⁵ Es por este motivo que la colocación de ECMO-VV en el postoperatorio inmediato (primeras 24 horas) o mediato (hasta el día 7) de cirugía cardíaca no tiene suficiente evidencia.

La programación de los parámetros ventilatorios puede diferenciarse de aquella que se acompaña con ECMO, en cuanto a volúmenes, valores de PEEP y frecuencia respiratoria.

Los principales objetivos de la VMI en pacientes con ECMO son, evitar la injuria pulmonar asociada a la ventilación (VILI), utilizar valores de PEEP moderados y minimizar el riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica.^{36,37}

La sobredistensión alveolar, el uso de elevadas concentraciones de FIO_2 , el mecanismo de atelectrauma por bajo nivel de PEEP y la elevada

frecuencia respiratoria, son mecanismos fisiopatológicos de injuria pulmonar asociada a la ventilación y potencial falla multiorgánica. (Figura 2)

El ECMO es el encargado de realizar el intercambio de gaseoso y remover el dióxido de carbono arterial. La sangre venosa extraída desde el paciente mediante presión negativa, pasa al oxigenador, donde se realiza el intercambio de gases. En el oxigenador, la sangre atraviesa mediante un gas de barrido contracorriente, lo que permite que el dióxido de carbono se elimine de la sangre y el oxígeno llegue al paciente por medio de las cánulas arteriales. Debido a estas funciones de barrido y oxigenación, es posible poner a los pulmones en situación de reposo con volumen y frecuencia respiratoria baja.³⁶ Durante el soporte con ECMO-VA, la programación de un volumen minuto respiratorio bajo, puede generar hipoventilación alveolar e hipercapnia con acidosis respiratoria, que puede ser neutralizada con mayor flujo de barrido de CO₂. Por otra parte, la FIO₂ seteada en el respirador, juega un rol secundario, ya que al iniciar el soporte con ECMO, la oxigenación y el intercambio gaseoso serán dirigidos por los parámetros que establezca el operador. A medida que disminuyan los requerimientos de este dispositivo, la FIO₂ y el manejo de la ventilación, pasarán a estar dirigidas por el respirador

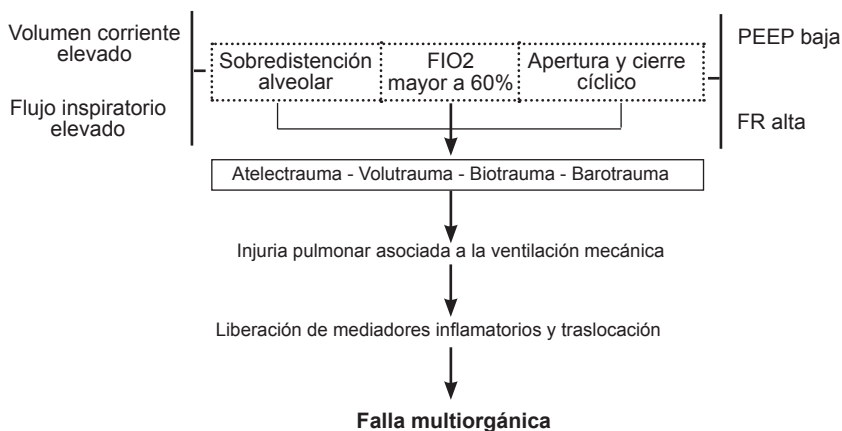


Figura 2. Falla multiorgánica inducida por la VMI.

FIO₂: Fracción inspirada de oxígeno - PEEP: Presión positiva de fin de espiración - FR: Frecuencia respiratoria.

Volumen corriente

La recomendación de utilizar volúmenes corrientes bajos en pacientes con soporte ECMO-VA, no difiere de lo realizado con la población general.

En el año 2000, la publicación del ensayo ARMA de ARDS Network, generó un cambio en el paradigma de la ventilación mecánica, ya que sus resultados demostraron menor mortalidad en los pacientes con bajo volumen corriente y presión meseta menor a 30 cm H₂O.³⁷

Las recomendaciones generales de ventilación en pacientes con shock cardiogénico y soporte ECMO-VA, son extrapoladas desde los estudios realizados en pacientes con SDRA y ECMO-VV.³⁸

El volumen corriente (Vc) puede ser de a 6 ml/kg por peso teórico, como se utiliza habitualmente o aún menor. Las estrategias ventilatorias ultraprotectivas con 2 o 4 ml/Kg son bien toleradas, ya que se coloca al pulmón en estado de reposo, disminuyendo el riesgo de desarrollar VILI.^{39,40}

En el año 2009 el grupo de Terragni P. estudió pacientes con SDRA ventilados con 6 ml/kg según peso teórico y encontraron que el 30% tenía signos de hiperinsuflación alveolar. Luego de este hallazgo, el volumen corriente se redujo a 4,5 y 4 ml/kg de peso teórico, y como resultado, encontraron menor hiperinsuflación alveolar y menor liberación de biomarcadores inflamatorios al torrente sanguíneo.⁴¹ A partir de estos hallazgos, surge el concepto de ventilación ultra protectora, haciendo referencia a la utilización de volúmenes más bajo de lo utilizado tradicionalmente.

Presión positiva de fin de espiración

La PEEP es utilizada en la gran mayoría de los pacientes con VMI. Su aplicación presenta efectos beneficiosos como también deletéreos. La PEEP mantiene la CRF, evita el desreclutamiento alveolar y contribuye a mantener el pulmón abierto para sostener la oxigenación.

En cuanto a los efectos indeseables de la PEEP alta, podemos mencionar que puede provocar sobredistensión alveolar, aumento de la poscarga del ventrículo derecho y disminución del retorno venoso con caída de la precarga ventricular. Esto puede desencadenar en una caída del gasto cardíaco, mayor inestabilidad hemodinámica y empeoramiento del shock cardiogénico. Por otra parte, valores bajos de PEEP o zero PEEP (ZPEEP), tienden a generar atelectrauma por apertura y cierre cíclico del alvéolo. (Figura 3)

La PEEP es una variable ventilatoria que debe ser monitorizada de manera rigurosa por sus efectos sobre la hemodinamia y la mecánica pulmonar. La titulación de PEEP puede realizarse por mecánica ventilatoria, capnografía, presión esofágica, curva de presión volumen, tabla PEEP/FIO₂ o con tomografía por impedancia eléctrica.

La tomografía por impedancia eléctrica monitoriza de manera no invasiva la mecánica pulmonar al pie de la cama. Este método puede ser

utilizado para titular PEEP y permite observar la ventilación pulmonar en diferentes regiones, pero es un equipamiento poco utilizado por su elevado costo.

La manometría esofágica es un método invasivo que permite monitorizar la presión transpulmonar a través de la colocación de un catéter esofágico, y así poder titular PEEP. Wang R y colaboradores evaluaron la eficacia de titular PEEP con manometría esofágica y detectaron que el grupo de pacientes que recibió esta herramienta, tuvo menor cantidad de días de VMI y ECMO; y menor mortalidad a los 60 días.⁴²

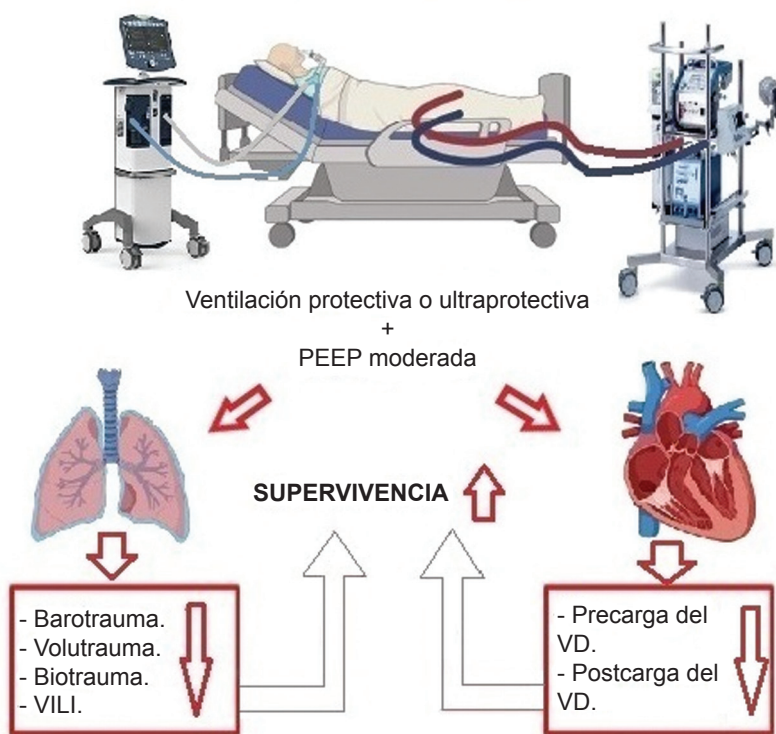


Figura 3. Beneficios respiratorios y cardiovasculares secundarios a correcta programación de PEEP y volumen corriente.

La guía de recomendaciones ELSO (*Extraorporeal Life Support Organization*), sugiere utilizar PEEP entre los 5 y 15 cm H₂O según la hemodinamia y mecánica ventilatoria del paciente.⁴³

La programación de PEEP debe considerar:

- Evitar niveles de presión meseta mayor a 30 cm H₂O.

- Mantener la presión de distensión alveolar por debajo de los 15 cm H₂O.
- Monitorizar la hemodinamia del paciente para sostener una presión arterial media mayor a 60 mmHg.
- Evitar desreclutamiento alveolar.

No existe consenso en relación a cuál es el mejor método para la titulación de PEEP ni que valores de PEEP deben programarse. Por tal motivo, la ventilación mecánica debe ser individualizada, evitar la injuria pulmonar y monitorizar la hemodinamia en forma continua.

Modo Ventilatorio

Actualmente no está establecido cual es el modo ventilatorio de elección en pacientes tratados con ECMO.

En el año 2019, Schmidt M y colaboradores, analizaron retrospectivamente pacientes con SDRA y ECMO-VV. El 40% era ventilado con presión control (PCV) antes del ECMO y luego, al comenzar con este soporte, la PCV ascendía hasta el 82% al séptimo día de VMI.⁴⁴

El modo PCV genera un flujo inspiratorio variable que depende de la presión inspiratoria, del esfuerzo que genere el paciente y la impedancia del sistema respiratorio (distensibilidad y resistencias). En este modo se permite configurar la presión inspiratoria, PEEP, FIO₂, tiempo inspiratorio, sensibilidad inspiratoria, frecuencia respiratoria y alarmas.

Las principales ventajas de esta modalidad radican en no sobrepasar los límites de presión alveolar, evitar barotrauma y generar menor cantidad de asincronías entre el paciente y el respirador, ya que se libera el flujo de aire en cada ciclo ventilatorio. La variable dependiente en este modo (volumen corriente) debe ser monitorizada con rigurosidad para evitar volutrauma, aumento del poder mecánico y producir VILI.

La modalidad controlada por volumen, permite monitorizar ciclo a ciclo, la mecánica ventilatoria con un flujo inspiratorio constante seteado por el operador. En este modo podremos configurar la frecuencia respiratoria, tiempo inspiratorio, volumen corriente, PEEP, FIO₂, sensibilidad inspiratoria y alarmas de control.

Frecuencia respiratoria

El seteo inicial de la frecuencia respiratoria en VMI se orienta a mantener el pH sanguíneo en condiciones homeostáticas, pero este concepto cambia en un paciente que requiere ECMO, ya que el mantenimiento del pH y la presión de dióxido de carbono en sus rangos de

normalidad, estarán encomendadas al flujo de barrido de CO₂ que establece el operador.

En pacientes con ECMO, suelen utilizarse frecuencias respiratorias bajas, con el objetivo de colocar en reposo a los pulmones y producir el menor estrés mecánico.⁴⁰⁻⁴⁴ A pesar de esto, no existe consenso sobre la configuración inicial de la frecuencia respiratoria.

Cuando el paciente presenta estabilidad hemodinámica y comienza el destete del ECMO, la frecuencia respiratoria podrá ajustarse junto al volumen corriente para mantener un volumen minuto respiratorio que genere normocapnia y pH homeostático.

Presión de distensión alveolar y presión meseta

La presión de distensión alveolar (PDA) “*driving pressure*” y la presión meseta “*plateau*”, son variables de monitorización obligada durante la VMI. Estas presiones pueden encontrarse fuera de sus límites de seguridad por causas inherentes a la ventilación mecánica o por compromiso pulmonar. La distensibilidad pulmonar (Cres) está fuertemente relacionada con la cantidad de pulmón aireado. En relación a esto, la PDA (Vc/Cres) representa el estrés aplicado sobre los pulmones y es de buena práctica, utilizar esta variable para ajustar el volumen corriente sin considerar el peso teórico del paciente. Esto se ha estudiado sobre todo en SDRA, pero las medidas de seguridad para evitar injuria pulmonar se utilizan en todos los pacientes con VMI.⁴⁶

Los volúmenes corrientes elevados, la presencia de autopeep y la aplicación de PEEP alta, pueden generar sobredistensión alveolar, VILI y PDA mayor a 15 cm H₂O. Por otra parte, la presencia de neumotórax, edema de pulmón, derrame pleural grado 2 o 3 y atelectasias lobares o masivas, generan un efecto inversamente proporcional entre la distensibilidad toracopulmonar y el aumento de estas presiones.

Fórmula simplificada de PDA = **Presión meseta – PEEP**

Poder mecánico

En los últimos años se ha implementado el concepto de poder mecánico (PM) “*mechanical power*”, utilizado para cuantificar el potencial daño parenquimatoso que genera la energía mecánica transferida al pulmón en cada ciclo ventilatorio. Este concepto incorpora variables dinámicas como son la frecuencia respiratoria y el flujo inspiratorio. Chimuello y colaboradores identificaron en el año 2020 que el poder mecánico era un factor independiente de mortalidad cuando su valor superaba los 17 Julios (J)/min.⁴⁷

El aumento del poder mecánico es directamente proporcional a los incrementos de las variables que participan en su cálculo. Por tal motivo, los aumentos en la resistencia inspiratoria, la disminución en la distensibilidad toracopulmonar y la inadecuada programación de los parámetros ventilatorios (volumen corriente, frecuencia respiratoria, flujo inspiratorio y PEEP), son causales de VILI por aumentos en el poder mecánico.

Fórmulas de poder mecánico

Fórmula correspondiente al modo volumen control (VCV)

$$PM = \frac{VM \times (Presión\ pico + PEEP + \frac{Flujo\ inspiratorio}{6})}{20}$$

VM: Volumen minuto - P. Pico: Presión Pico - PEEP: presión positiva al final de la espiración.

Fórmula correspondiente al modo presión control (PCV)

$$PM = 0,098 \times FR \times VC \times (PEEP + P. Insp)$$

FR: Frecuencia respiratoria - VC: Volumen corriente - PEEP: Presión positiva al final de la espiración - P. Insp: Presión inspiratoria.

En relación a lo observado en la bibliografía, se sugiere la siguiente programación al iniciar VMI + ECMO AV.

Tabla 3. Recomendaciones para iniciar la VMI con ECMO-VA

Parámetro ventilatorio	Valor inicial
Modo ventilatorio	Volumen control
Volumen corriente	4 a 6 ml/kg por peso ideal
Frecuencia respiratoria	8 a 12 resp/min.
Presión de fin de espiración (PEEP)	8 a12 cmH ₂ O
FiO ₂	21%
Tiempo inspiratorio	0,90 a 1,10 segundos
Sensibilidad inspiratoria	2 - 3 l/m (trigger por flujo) 1,5 - 2 cmH ₂ O (trigger por presión)
Flujo inspiratorio	40 a 60 l/min.
Patrón de flujo en modo controlado	Desacelerado - Constante

FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno - PEEP: Presión positiva de fin de espiración

Consideraciones finales

La utilización del ECMO en el postoperatorio de cirugía cardíaca se encuentra en aumento. Su utilización en candidatos indicados y bien seleccionados podría ser una opción en situaciones de elevada mortalidad, pero debido a la compleja interacción entre el dispositivo y el paciente crítico, presenta elevada tasa de complicaciones. Cuando la indicación del soporte parece ser la indicada, se requiere una actuación rápida ya que la demora al implante es un fuerte determinante de malos resultados.

Se requiere un equipo multidisciplinar con entrenamiento continuo y volumen de casos que permita mantener los estándares de cuidado para lograr programas exitosos.

La programación de la VMI se orienta a colocar los pulmones en reposo, evitar VILI e interpretar las interacciones cardiopulmonares.

Referencias

1. Pérez Vela JL, Jiménez Rivera JJ, Alcalá Llorente MÁ, González de Marcos B, Torrado H, García Laborda C. en representación del Grupo ES-BAGA. Low cardiac output syndrome in the postoperative period of cardiac surgery. Profile, differences in clinical course and prognosis. The ESBAGA study. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2018 Apr; 42(3): 159-167. Epub 2017 Jul 21. PMID: 28736085.
2. Lorusso R, Raffa GM, Alenizy K, Sluijpers N, Makhoul M, Brodie D. Structured review of post-cardiotomy extracorporeal membrane oxygenation: part 1-Adult patients. *J Heart Lung Transplant*. 2019 nov; 38(11): 1125-1143.
3. Brogan T, Lequier L, Iorusso R, McLaren G, Peek G. Extracorporeal life support: The ELSO red book. 5th Edition. Ann arbor, Michigan.
4. Sauer CM, Yuh DD, Bonde P. Extracorporeal membrane oxygenation use has increased by 433% in adults in the United States from 2006 to 2011. *ASAIO J*. 2015 Jan-Feb; 61(1): 31-6.
5. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2008; 36: 1404-11.
6. Borisenko O, Wylie G, Payne J, et al. The cost impact of short-term ventricular assist devices and extracorporeal life support systems therapies on the National Health Service in the UK. *Interactive CardioVasc Thorac Surg* 2014; 19: 41-8.
7. Borrelli U, Costa C. Materials: Cannulas, Pumps, Oxygenators. En: *ECMO-Extracorporeal Life Support in Adults*. Milan: Springer-Verlag, 2014; p. 65-76.
8. Casabella García C, Pálizas F. Manual de ECMO en Cuidados Intensivos: Soporte respiratorio extracorpóreo. 1° ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal, 2017; p. 39-58.
9. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, Doll N, Walther T. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxy-

- generation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg*. Vol 139, Issue 2, Feb 2010, p 302-311.e1.
10. Guihaire J, Dang Van S, Rouze S, Rosier S, Roisne A, Langanay T. Clinical outcomes in patients after extracorporeal membrane oxygenation support for post-cardiotomy cardiogenic shock: a single-centre experience of 92 cases. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2017 Sep 1; 25(3): 363-369.
 11. Distelmaier K, Schrutka L, Binder C, Steinlechner B, Heinz G, Lang IM. Cardiac arrest does not affect survival in post-operative cardiovascular surgery patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Resuscitation*. 2016 jul; 104: 24-7.
 12. Doll N, Fabricius A, Borger MA, Bucerius J, Doll S, Krämer K, et al. Temporary extracorporeal membrane oxygenation in patients with refractory postoperative cardiogenic shock—a single center experience. *J Card Surg*. 2003; 18(6): 512-8.
 13. Doll N, Kiaii B, Borger M, Bucerius J, Kramer K, Schmitt D, et al. Five year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation after refractory postoperative cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg*. 2004; 77: 151-7.
 14. Li CL, Wang H, Jia M, Ma N, Meng X, Hou XT. The early dynamic behavior of lactate is linked to mortality in postcardiotomy patients with extracorporeal membrane oxygenation support: a retrospective observational study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015; 149(5): 1445-50.
 15. Khorsandi M, Dougherty S, Bouamra O, Pai V, Curry P, Tsui S, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after adult cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Surg*. 2017 jul 17; 12(1): 55.
 16. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. *Eur Heart J* 2015; 36: 2246-56.
 17. Amin F, Lombardi J, Alhussein M, Posada JD, Suszko A, Koo M. Predicting survival after VA-ECMO for refractory cardiogenic shock: Validating the SAVE score. *CJC Open*. 2020 Sep 16; 3(1): 71-8.
 18. Lorusso R, Shekar K, MacLaren G, Schmidt M, Pellegrino V, Meyns B, et al. ELSO Interim guidelines for venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in adult cardiac patients. *ASAIO J*. 2021 Aug 1; 67(8): 827-844.
 19. Tonna JE, Abrams D, Brodie D, Greenwood JC, Rubio Mateo-Sidron JA, Usman A, Fan E. Management of Adult Patients Supported with Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation (VV ECMO): Guideline from the extracorporeal life support organization (ELSO). *ASAIO J*. 2021 Jun 1; 67(6): 601-610.
 20. Biancari F, Perrotti A, Dalén M, Guerrieri M, Fiore A, Reichart D, et al. Meta-analysis of the outcome after postcardiotomy venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in adult patients. *Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018 jun; 32(3): 1175-1182.
 21. Lorusso R, Whitman G, Milojevic M, Raffa G, McMullan DM, Boeken U, et al. 2020 EACTS/ELSO/STS/AATS Expert Consensus on Post-Cardiotomy

- Extracorporeal life support in adult patients. *Ann Thorac Surg.* 2021 Jan; 111(1): 327-369.
22. Distelmaier K, Roth C, Schrutka L, Binder C, Steinlechner B, Heinz G, et al. Beneficial effects of levosimendan on survival in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation after cardiovascular surgery. *Br J Anaesth.* 2016 jul; 117(1): 52-8.
 23. Affronti A, di Bella I, Carino D, Ragni T. Levosimendan may improve weaning outcomes in venoarterial ECMO patients. *ASAIO J.* 2013 nov-dec; 59(6): 554-7.
 24. Nishi T, Ishii M, Tsujita K, Okamoto H, Koto S, Nakai M, et al. Outcomes of venoarterial extracorporeal membrane oxygenation plus intra-aortic balloon pumping for treatment of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc.* 2022 Apr 5; 11(7): e023713.
 25. Schrage B, Becher PM, Bernhardt A, Bezerra H, Blankenberg S, Brunner S. Left ventricular unloading is associated with lower mortality in patients with cardiogenic shock treated with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: results from an international, multicenter cohort study. *circulation.* 2020 Dec; 142(22): 2095-2106.
 26. Meani P, Gelsomino S, Natour E, Johnson DM, Rocca HB, Pappalardo F. Modalities and effects of left ventricle unloading on extracorporeal life support: a review of the current literature. *Eur J Heart Fail.* 2017 May; 19 Suppl 2: 84-91.
 27. Jayaraman AL, Cormican D, Shah P, Ramakrishna H. Cannulation strategies in adult veno-arterial and veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: Techniques, limitations, and special considerations. *Ann Card Anaesth.* 2017 Jan;20(Supplement): S11-S18.
 28. Douflé G, Roscoe A, Billia F, Fan E. Echocardiography for adult patients supported with extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care.* 2015 oct 2; 19: 326.
 29. Lo Coco V, Lorusso R, Raffa GM, Malvindi PG, Pilato M, Martucci G. Clinical complications during veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in post-cardiotomy and non post-cardiotomy shock: still the achille's heel. *J Thorac Dis.* 2018 Dec; 10(12): 6993-7004.
 30. Sy E, Sklar MC, Lequier L, Fan E, Kanji HD. Anticoagulation practices and the prevalence of major bleeding, thromboembolic events, and mortality in venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2017; 39: 87-96.
 31. Kumar G, Maskey A. Anticoagulation in ECMO patients: an overview. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021 Apr; 37(Suppl 2): 241-247.
 32. Shekar K, Fraser JF, Smith MT, Roberts JA. Pharmacokinetic changes in patients receiving extracorporeal membrane oxygenation. *J Crit Care.* 2012; 27(6): 741. e9-18.
 33. Kao LS, Fleming GM, Escamilla RJ, Lew DF, Lally KP. Antimicrobial prophylaxis and infection surveillance in extracorporeal membrane oxygenation patients: a multi-institutional survey of practice patterns. *ASAIO J.* 2011; 57(3): 231-8.

34. Aissaoui N, El-Banayosy A, Combes A. How to wean a patient from veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med.* 2015 May; 41(5): 902-5.
35. Christenson JT, Aeberhardt JM, Badel P, Pepcak F, Maurice J, Simonet F. Adult respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *Cardiovasc Surg.* 1996; 4(1): 15-21.
36. King CS, Roy A, Ryan L, Singh R. Cardiac Support Emphasis on venoarterial ECMO. *Crit Care Clin.* 2017.Oct; 33(4): 777-794.
37. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000 May 4; 342(18): 1301-8.
38. Rali AS, Tran LE, Auvin B, Xu M, Huang S, Labrada L. Modifiable mechanical ventilation targets are associated with improved survival in ventilated VA-ECLS patients. *JACC Heart Fail.* 2023 Aug; 11(8 Pt 1): 961-968.
39. Schultz MJ, Juffermans NP, Matthay MA. From protective ventilation to superprotective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39: 963-965
40. Gupta E, Awsare B, Hiroshi H, et al. Don't drive blind: driving pressure to optimize ventilator management in ECMO. *Lung* 2020; 198: 785-792.
41. Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, et al. Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology* 2009; 111: 826-835.
42. Wang R, Sun B, Li X, et al. Mechanical ventilation strategy guided by transpulmonary pressure in severe acute respiratory distress syndrome treated with venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Med* 2020; 48: 1280-1288.
43. ELSO Guidelines for Cardiopulmonary Extracorporeal Life Support Extracorporeal Life Support Organization, Version 1.4 August 2017.
44. Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, Agerstrand C, Ohshimo S, Pellegrino V. Mechanical Ventilation Management during Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Distress Syndrome. An International Multicenter Prospective Cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019. Vol 200, 8, pp. 1002-1012.
45. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld D. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372: 747-55.
46. Chiumello D, Gotti M, Guanziroli M, Formenti P, Umbrello M, Pasticci I, Mistraretti G, Busana M. Bedside calculation of mechanical power during volume- and pressure-controlled mechanical ventilation. *Crit Care.* 2020 jul 11; 24(1): 417. doi: 10.1186/s13054-020-03116-w.

CAPÍTULO 8

DESVINCULACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Klgo. Luciano Bonaccorsi

Introducción

Una característica básica de la cirugía cardiovascular (CCV) es la necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) en todos los pacientes que son sometidos a dicho procedimiento.

La prolongación de la VMI tiene efectos adversos, ya que aumenta los días en cuidados críticos y la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica. Además, el uso de drogas sedantes en forma prolongada, favorece la aparición de polineuropatía del paciente crítico, entre otros efectos deletéreos. A partir de estos motivos, deben emplearse protocolos adaptados que permitan detectar rápidamente el momento oportuno para comenzar la desvinculación de la VMI. Es importante que este protocolo sea claro y esté en conocimiento de todo el equipo recuperador (médico-enfermería-kinesiología).

En este capítulo se abordará el proceso de desvinculación de la ventilación mecánica, también llamado destete o weaning por su nominación en la lengua anglosajona. Actualmente se prefiere la denominación *desvinculación de la ventilación mecánica*, porque es más referencial al acto en sí.

La desvinculación de la VMI conlleva un proceso. Y se le considera como tal, ya que se ejecutan una serie de pasos y está sujeta a diferentes métodos según el tipo de paciente y el lugar donde se realice.

Objetivos

- Describir el proceso de desvinculación de la VMI en el paciente sometido a CCV.
- Conocer los diferentes métodos que pueden emplearse junto con los predictores de éxito más utilizados.
- Diferenciar los diferentes procesos de desvinculación en relación a las características y complicaciones de los pacientes sometidos a CCV.

La desvinculación paciente-ventilador tiene características comunes a todo paciente ventilado, pero también hay variables propias según la patología o el tipo de cirugía. Aquí se hará referencia a esas características propias que presenta la CCV.

Desvinculación de la ventilación mecánica

La desvinculación del paciente con VMI es uno de los primeros objetivos que debe plantearse luego de someter a un paciente a la misma. Se estima que alrededor del 40% del tiempo total de ventilación mecánica es dedicado al proceso de desvinculación.¹

En la actualidad está profunda y correctamente arraigado que la separación del paciente de la asistencia ventilatoria constituye un proceso, que, dependiendo de diferentes factores, como los días de VMI, la patología que motivó la misma y las comorbilidades preexistentes, entre otros, harán que el proceso sea más o menos prolongado y dificultoso. Incluso algunos pacientes nunca llegan a desvincularse de la VMI y permanecen dependiendo del ventilador de forma crónica.

El proceso de desvinculación de la VMI comienza en el mismo momento en que, en base a las condiciones clínicas del paciente, se decide pasar de un modo ventilatorio controlado a otro espontáneo como puede ser presión soporte, ventilación asistida proporcional (PAV) o NAVA (*neurally adjusted ventilatory assist*), donde el paciente toma el control del ritmo y la frecuencia de la ventilación, y el ventilador mecánico, brinda un soporte, que deberá ser disminuido convenientemente en la medida en que se vaya mejorando la condición clínica. Una vez alcanzado un mínimo de soporte se procederá a la prueba de ventilación espontánea (PVE), de la que se hablará más adelante.

El gran interrogante en este proceso es saber determinar cuándo el paciente está en condiciones de superar la dependencia del ventilador. En relación a esto último, múltiples estudios han descripto una serie de criterios que deberán cumplirse para comenzar con el proceso. Si bien los puntos de corte pueden variar entre los diferentes estudios que hay al respecto, esta variación por lo general es mínima.

Para iniciar la PVE se deben cumplir cada uno de los siguientes requisitos clínicos.²⁻⁴

- Causa de vinculación a VMI resuelta o en vías de resolución.
- Estabilidad hemodinámica: Mantener valores de presión arterial media > 65 mmHg, sin necesidad de drogas vasopresoras o inotrópicas (noradrenalina, dopamina, dobutamina) o con, pero a bajas dosis. En los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, este punto es de suma relevancia y deben diferenciarse estados de bajo gasto cardíaco con vasoplejía postoperatoria, ya que, en este último escenario, las dosis de inotrópicos o vasopresores tolerados, pueden ser más elevadas.
- Ausencia de arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular).
- Ausencia de fiebre (temperatura corporal menor a 38°C).

- Niveles de oxigenación adecuados definidos por una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150$, o $\text{SaO}_2 > 90\%$ con $\text{FiO}_2 < 40\%$ y presión positiva al fin de la espiración (PEEP) de 5 cm H_2O .

- Hemoglobina ≥ 8 g/dl.

- Equilibrio ácido/base conservado con pH de 7,36-7,44 pudiéndose aceptar un pH de hasta 7,25.

- Adecuado estado de conciencia: Glasgow ≥ 8 . Esta variable merece un párrafo aparte en los pacientes que presenten algún tipo de daño neurológico, por lo que podría no tomarse en cuenta la escala de Glasgow.

Los protocolos de desvinculación de la VMI deben incluir la suspensión diaria de drogas sedantes (vacaciones de sedación). Las vacaciones de la sedación permiten evaluar el estado de conciencia como respuesta a los descensos o supresión de sedantes, e identificar a aquellos pacientes que se encuentran en condiciones de llevar a cabo una prueba de ventilación espontánea.

Proceso de desvinculación en el paciente sometido a CCV

Una de las características del postoperatorio (POP) de CCV es que en general, el requerimiento de VMI luego de la cirugía es de corta duración.

Lo más común es la extubación temprana dentro de las primeras 5 horas. Por supuesto, esta situación se da en el POP no complicado. En estos casos, no estaríamos hablando de un proceso de desvinculación per sé, si bien se aplican los protocolos de desvinculación de la VMI, sino que, estaríamos mencionando la aplicación de un protocolo de extubación, más que de un *proceso* de desvinculación.

En estos casos una vez que el paciente se encuentre “despierto” y sin contraindicaciones clínicas, se procede directamente a la PVE, la cual será detallada más adelante. Las variables para considerar la extubación del paciente con POP no complicado, presenta similitudes y diferencias con aquellos que no son quirúrgicos y que, deberán ser evaluadas para considerar la extubación.

Las principales diferencias entre estos pacientes son:

- Motivo que inició la VMI: Los pacientes no quirúrgicos requieren VMI mayoritariamente por insuficiencia respiratoria hipoxémica o hipercapnica, afecciones neurológicas, paro cardiorrespiratorio o estados de shock entre otras causas. En cuanto a los pacientes que son sometidos a cirugía cardiovascular, la VMI se debe exclusivamente al acto quirúrgico en sí, y a la necesidad de sedación profunda para realizar este procedimiento.

- Permanencia de la VMI: Este apartado se encuentra relacionado directamente con el motivo que dio su inicio. Los pacientes operados

del corazón permanecen con VMI hasta que “despierten” adecuadamente (escala de Glasgow mayor a 8 y RASS 0-2 puntos) y que no tengan ninguna complicación activa. Por otro lado, los pacientes no operados deberán presentar mejorías clínicas o resolución completa de la patología que lo derivó en cuidados críticos con VMI.

- Nivel de sangrado: Esta situación se presenta solamente en los pacientes quirúrgicos. La definición de sangrado excesivo es muy variada en relación a la cantidad y tiempo. Los criterios para definir sangrado excesivo son:⁵

- Débito mayor a 300 ml en la primera hora.
- Débito mayor a 250 ml/hora en las primeras 2 horas (al menos 500 ml en total).
- Débito mayor o igual a 100 ml/hora en las primeras 3 horas (al menos 300 ml en total).
- Cuarta hora en adelante: mayor a 100 ml/hora durante las primeras 12-24 horas o 1200 ml en las primeras 12 horas.

El sangrado POP es una variable particular en estos pacientes. Ante esta situación, se deberá diferenciar sangrado médico (ocasionado por alteraciones en la coagulación) del sangrado quirúrgico (generado por complicaciones de la cirugía). Si el sangrado es de origen quirúrgico, se deberá suprimir cualquier intento de extubación ya que el paciente deberá regresar al quirófano, mientras que en el caso de sangrado médico se deberá corregir la coagulación con medicación.

A fines prácticos, tanto el proceso de desvinculación en el paciente complicado, como la extubación precoz del paciente recientemente operado, persiguen el mismo objetivo, retirarle la vía aérea artificial al paciente. ¿Por qué hay que hacer esta diferencia? En los casos de extubación fallida, si no se hace esta diferencia, no puede diferenciarse si la falla en la extubación fue como consecuencia de una incapacidad para ventilar espontáneamente luego de retirar el tubo endotraqueal (TET) o por una complicación relacionada directamente con la retirada del mismo.⁶

Antes de mencionar y describir las diferentes metodologías para una PVE, resulta importante destacar que existen predictores de éxito para la desvinculación de la VMI. Estos indicadores deben ser utilizados como instrumentos coadyuvantes a la evaluación clínica.

Desde mediados del siglo pasado que la VMI se ha instaurado como una de las terapéuticas principales en las unidades de cuidados críticos, y junto con ella, múltiples estudios han investigado numerosos índices que predicen si un paciente está en condiciones de superar una PVE y ser desvinculado del ventilador. Existen o se han estudiado más de 70 predictores, con variada especificidad y sensibilidad a la hora de predecir una liberación de la ventilación mecánica exitosa.⁷

No obstante, debido a la disparidad de sus resultados, la heterogeneidad de las muestras en los diferentes estudios e incluso la diferencia en su terminología, hacen que, en la actualidad, la aplicación de muchos de estos predictores, sean clínicamente discutidos.⁶

Predictores de éxito más utilizados

Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria (FR) es un predictor de éxito cuando ésta se mantiene en un rango menor a 35 rpm o mayor a 6-8 rpm.^{3,8} El aumento de la FR puede estar indicando un aumento de la demanda del organismo sobre el sistema respiratorio, por causas que pueden ser metabólicas (alcalosis metabólica), neurológicas (excitación psicomotriz), psicológicas (ansiedad) e incluso el dolor.

Desequilibrios en la ecuación del movimiento, pueden generar también, aumentos de la FR que lleven al paciente al fracaso de la desvinculación. En este punto, es importante diferenciar distintos escenarios dentro de la ecuación del movimiento. (Figura 1) Por un lado, hay que analizar a la **capacidad** y, por otra parte, la **carga**.

La capacidad muscular en un POP complicado puede verse afectada por debilidad adquirida. Esta condición es multifactorial e incluye los días con VMI, nutrición inadecuada, sepsis, estados de shock cardiogénico o séptico, alteraciones metabólicas y alteraciones en la microvasculatura entre otras tantas.^{9,10}

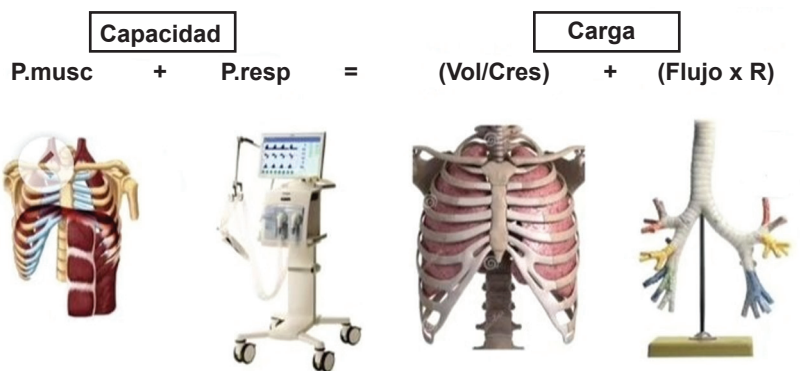


Figura 1. Ecuación del movimiento.

P. musc: presión inspiratoria muscular - P. resp: presión generada por respirador -
Vol: volumen corriente - Cres: Distensibilidad toracopulmonar - R: resistencia.

La **carga** son todos aquellos componentes de distensibilidad y resistencias que el paciente debe “vencer” para lograr una adecuada ventilación. Disminuciones en la distensibilidad toracopulmonar por afecciones pulmonares agudas (neumotórax, derrame pleural, hemotórax, atelectasias, edema de pulmón o neumonías entre otras causas, van a generar aumentos de la frecuencia respiratoria). Por otra parte, el aumento de la resistencia por secreciones o broncoespasmos, también generaran FR más elevadas por mayor trabajo respiratorio. Para considerar correctamente a la FR como predictor de extubación, debemos asegurarnos que el paciente no presente ninguna de las condiciones mencionadas anteriormente sobre distensibilidad y resistencias.

Cuando las cargas superan las capacidades, es necesario continuar con la ventilación mecánica, pero si la capacidad muscular supera las cargas impuestas al sistema respiratorio, el retiro de la ventilación es posible. (Figuras 2 y 3)

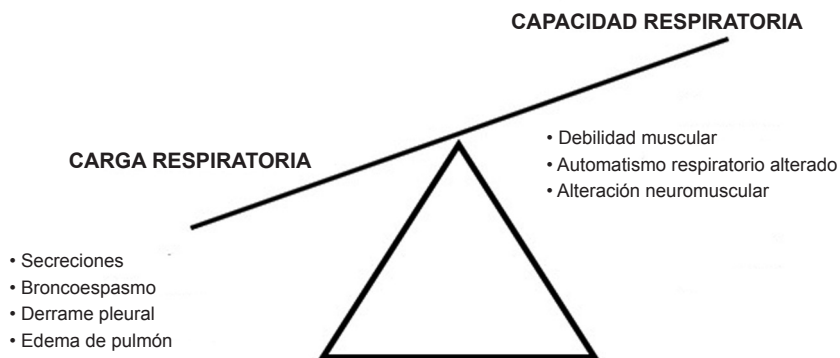


Figura 2. Relación entre capacidad y carga que dificulta la extubación.

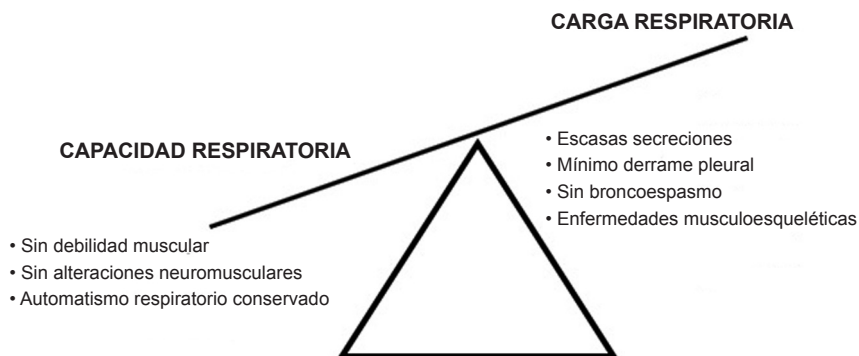


Figura 3. Relación entre capacidad y carga que permite la extubación.

Presión inspiratoria máxima (PImax)

Es la presión máxima que pueden generar los músculos inspiratorios (PImax). Se puede cuantificar con funciones disponibles en el respirador (la mayoría de los equipos actuales poseen esta función en sus programas) o adaptando un manómetro de PImax al tubo orotraqueal. Con el paciente despierto y colaborador, se le pide que inspire profundamente, el cual lo hará contra una válvula inspiratoria cerrada u ocluida. La maniobra debe durar al menos 20 segundos y se toma el valor más alto. Valores entre -20 a -30 cm H₂O, son considerados como aceptables en relación a la fuerza muscular inspiratoria.^{6,11} No obstante, este predictor no mide la capacidad de mantener un esfuerzo constante en el tiempo como lo es la resistencia muscular, ni tampoco mide la carga que deberán vencer los músculos inspiratorios en cada ventilación, por lo que tomar este predictor de manera aislada o como un valor absoluto de predicción, no sería algo muy recomendable de hacer.

Presión espiratoria máxima (PEmax)

El procedimiento es similar al de la PImax, solo que en este caso se ocluye la válvula espiratoria. Esta prueba refleja de forma indirecta la capacidad para toser que tendrá el paciente. Cabe destacar que en el caso del paciente operado de CCV, la capacidad para toser va a estar condicionada por el dolor postoperatorio, con lo cual, su importancia es relativa. Su valor de referencia es de 60 cm H₂O.¹¹

Índice de de Yang y Tobin

También denominado como índice de respiración rápida y superficial, fue desarrollado por Yang y Tobin en el año 1991. Este índice, cuyo cálculo es *frecuencia respiratoria/volumen corriente*, se basa en el hecho de que el aumento de la frecuencia respiratoria y la disminución del volumen corriente son indicativos de debilidad muscular o fatiga si no existiesen otras causas que afecten la capacidad o la carga ventilatoria. Así, valores menores a 100-105 resp/min/L van a ser indicativos de destete exitoso de la VMI.¹²

Este predictor puede realizarse mientras el paciente está vinculado al respirador, configurando 0 de presión soporte y 0 de PEEP, y así observar el volumen y frecuencia respiratoria que muestra la pantalla, o bien, con el paciente realizando la PVE, adaptando al extremo libre del TET, un espirómetro portátil que nos muestre el volumen corriente.

Otros predictores que se utilizan para acompañar la decisión de retirar el soporte ventilatorio invasivo, son la medición de la presión de oclusión en los primeros 100 milisegundos de iniciado un esfuerzo inspiratorio

frente a una vía aérea ocluida (PO_1), y el índice de CROP (Compliance, Frecuencia respiratoria, Oxigenación y Presión inspiratoria máxima).

La medición de la PO_1 se realiza con ventiladores modernos y correlaciona la indemnidad entre el impulso inspiratorio que parte del centro respiratorio, y la presión ejercida por el diafragma. Aunque la PO_1 evalúa presión negativa, su valor se expresa en positivo. Un valor elevado (mayor a 2) puede dar noción de un desequilibrio entre la carga mecánica impuesta y la capacidad neuromuscular del paciente.^{13,14}

El índice CROP, es un índice que combina y relaciona el intercambio gaseoso, la distensibilidad pulmonar y la capacidad muscular que debe tener el paciente para vencer las cargas impuestas. Para predecir una extubación exitosa, el valor de este índice debe ser mayor a 13 ml/resp-min/.^{12,15}

$$\text{CROP: } \frac{Cd \times P_{\text{Imax}} \times PaO_2 / PAO_2}{FR}$$

Cd: Compliance Dinámica - P_{Imax} : Presión inspiratoria máxima -
 PaO_2 : Presión arterial de oxígeno - PAO_2 : Presión alveolar de oxígeno -
FR: Frecuencia respiratoria.

Prueba de ventilación espontánea

La prueba de ventilación espontánea constituye el último paso hacia la desvinculación de la VMI, y, por ende, también de la retirada del TET. Consiste en evaluar al paciente para determinar si está en condiciones de asumir su ventilación fisiológica, es decir, si es capaz de soportar la carga impuesta por el sistema respiratorio, sin necesidad de estar conectado a un ventilador mecánico. Está ampliamente demostrado que la PVE debe tener una duración de al menos 30 minutos sin superar los 120 minutos.¹⁵⁻¹⁸ Pruebas de ventilación espontánea muy prolongadas (mayores a los 120 minutos) pueden ser contraproducentes para el objetivo de extubar al paciente, por la carga impuesta a los músculos inspiratorios de respirar a través del TET.¹⁹ No obstante, varios estudios comparan diferentes métodos de desvinculación de la VMI y han demostrado que el trabajo respiratorio es similar en PVE con y sin soporte ventilatorio, de manera que esto podría indicar que la presencia del TET no ejerce una carga adicional sobre el trabajo de los músculos ventilatorios.²

De todas maneras, en el POP de CCV no complicado, la PVE no debería prolongarse más allá de los 30 minutos. A lo descripto previamente, debe agregarse que en el paciente que está plenamente consciente, como sucede en general en estos casos, la imposibilidad de hablar, la dificultad para tragar saliva y la molestia que genera tener un TET, puede

provocar ansiedad, agitación, miedo y secundariamente a esto, aumento del trabajo ventilatorio que puede llevar al fracaso de la prueba, prolongando así el tiempo de ventilación mecánica.

Durante la PVE deben evaluarse objetivamente los parámetros clínicos que determinan si la prueba está siendo tolerada o no.

Las variables a monitorizar durante la PVE son:

- Frecuencia respiratoria menor a 35 rpm.
- Saturación arterial de $O_2 > 90\%$ con $fio_2 \leq 40\%$.
- Frecuencia cardíaca $\leq$ a 100 lpm o aumentos menores al 20% del basal.
- Hipotensión arterial sistólica ≤ 90 mmHg o Hipertensión con tensión arterial ≥ 180 mmHg o una variación menor al 20% del basal.
- Otros criterios que deberán ser evaluados durante la PVE, que no son medibles sino observables y por lo tanto subjetivos, son los signos de aumento del trabajo ventilatorio, como ser, el uso excesivo de músculos accesorios de la ventilación (escalenos, esternocleidomastoideo [ECOM] e intercostales externos) y el patrón de mecánica ventilatoria utilizado.
- Respiración paradójal, uso de reclutamiento de músculos abdominales de manera acentuada.

El control y la evaluación de todos estos parámetros son muy importantes, ya que determinarán la conducta de retirar la vía aérea artificial o no. Es conveniente que la prueba se realice en la medida de lo posible en posición de Fowler, a 40° - 45° de inclinación. Previo a la PVE es necesario que se realice la aspiración de secreciones en el TET para eliminar el componente resistivo que estas pueden añadirle.

Asumir la ventilación espontánea puede implicar un aumento en la carga de los músculos ventilatorios, y en general, esta sobrecarga suele suceder en los primeros minutos de iniciada la PVE. Por lo tanto, es fundamental que la monitorización del paciente sea realizada minuciosamente al pie de la cama. El uso de protocolos para desvinculación o extubación, han demostrado ser una herramienta muy eficiente a la hora de disminuir los tiempos de VMI.

Una vez descriptos los criterios a evaluar durante la PVE, resulta fácil establecer cuáles son aquellos que determinan el fracaso de la misma.

Criterios de fracaso⁴

- Frecuencia respiratoria > 35 respiraciones/minuto.
- Frecuencia cardíaca ≥ 140 latidos por minuto o incrementos y/o disminuciones $\geq 20\%$ del basal (Basal: aquella con la que inicia la PVE).
- Presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o < 80 mmHg, o una variación mayor al 20% del basal.

- Saturación arterial de $O_2 < 90\%$ sin antecedentes de hipoxemia crónica por enfermedad respiratoria preexistente.
- Presencia de deterioro del estado de conciencia, diaforesis o somnolencia.
- Hipercapnia con presión arterial de dióxido de carbono ≥ 50 mmHg o 10 mmHg por encima del valor basal.
- Presencia de acidosis respiratoria con $pH \leq 7,25$. Se recomienda realizar laboratorio de ácido-base previo a la decisión de retirada del TET.

Es importante determinar la causa del fracaso durante la PVE para corregirla rápidamente. ¿Qué pasa si el paciente falla a la PVE? En estos casos el paciente debe volver a recibir soporte ventilatorio que asegure una disminución de la frecuencia respiratoria y del esfuerzo ventilatorio, sin generar asincrónicas entre el paciente y el ventilador. Resulta necesario analizar la ecuación del movimiento para evaluar y encontrar la o las causas que condujeron al fracaso.

Como se describió anteriormente, luego de 30 minutos de iniciada la PVE, si el paciente cumple con los criterios mencionados se procede a la retirada del TET.

Entre un 3,5% y un 22% de los pacientes extubados desarrollan estridor laríngeo post-extubación, un evento agudo indeseado relacionado con edema laríngeo que puede ocasionar insuficiencia respiratoria aguda por obstrucción en la vía aérea superior, con potencial paro respiratorio y reintubación.²⁰⁻²² El estridor se produce por el daño que puede ocasionar el TET sobre la pared posterior de la laringe, ocasionando lesión en la pared interna del cartilago aritenoides y las cuerdas vocales.

Existen factores que predisponen a este evento y están relacionados con:²¹⁻²²

- Intubación dificultosa o traumática.
- Mayores de 65 años.
- Múltiples intubaciones.
- Sexo femenino, ya que presentan una pared posterior más delgada que la del hombre.
- Diámetro del TET, a mayor diámetro mayor riesgo de lesión.
- Días de ventilación mecánica.

Una forma de predecir estridor laríngeo por edema, es mediante la realización del test de fuga del manguito o “*cuff leak test*”. En este test se desinfla el balón de neumotaponamiento y se observa en la pantalla del respirador, la diferencia entre el volumen corriente inspirado (V_{ci}) y el volumen corriente espirado (V_{ce}) durante 6 ciclos respiratorios continuos. El resultado se expresa en porcentaje o mililitros, según sea la forma de evaluar la fuga.

Valores por debajo de 110 ml o menores al 10% del Vci, son indicadores de alto riesgo para desarrollar estridor laríngeo luego de la extubación.^{3,23}

La desvinculación de la VMI puede realizarse con distintas metodologías, las cuales presentan diferentes características, ventajas y desventajas. Por lo tanto, la PVE puede ser ejecutada mediante:

- **PVE con tubo T:** En esta prueba, el paciente es desconectado del ventilador y respira espontáneamente a presión negativa sin soporte ventilatorio ni presión positiva agregada en la vía aérea. La pieza en T solo cumple con la función de agregar O₂ suplementario para mantener una saturación de O₂ por encima de 90%.²

- **PVE en modo ventilatorio espontáneo de presión de soporte (PSV):** La PVE con PSV se realiza con el paciente conectado a la ventilación mecánica y se va disminuyendo progresivamente el soporte ventilatorio (algunos autores sugieren descender de a 2 cm H₂O) en la medida de que las condiciones del paciente lo permiten. Esto se traduciría en mantener una frecuencia respiratoria $\leq$ a 25 rpm y un volumen corriente de al menos 7 mml/kg de peso corporal ideal. La finalidad es llegar a una presión de soporte de 7 cm H₂O y PEEP de 5 cm H₂O. Una vez alcanzado estos valores se puede optar por realizar una PVE con tubo T durante 30 minutos. Cabe aclarar que en el paciente no complicado de CCV, los tiempos para disminuir el nivel de soporte ventilatorio pueden ser más corto e incluso pasar de la ventilación controlada directamente a la PVE con PSV de 7/5 cm de H₂O.^{16,19}

- **PVE con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP):** Una alternativa a la PVE con PSV es hacer la prueba con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) sin soporte inspiratorio, donde se configura una PEEP de 5 cm de H₂O. La ventaja de este método radica en aprovechar los efectos positivos de la PEEP tanto a nivel pulmonar como cardiovascular.¹⁶

- **PVE utilizando modos con ventilación asistida proporcional (PAV):** La ventilación asistida proporcional (PAV) constituye un modo ventilatorio asistido, desarrollado y descrito por Younes en 1992.^{25,26}

Los modos ventilatorios PAV plus o PAV+ están disponibles en los ventiladores más modernos.

El proceso de desvinculación utilizando el modo PAV+ es quizás, el método más reciente. En general, es elegido como opción en pacientes con dificultad en la desvinculación de la VMI. En el modo PAV+, el ventilador ofrece una asistencia ventilatoria proporcional que va a estar relacionada con el esfuerzo del paciente, mediante el cálculo automático

de la ecuación del movimiento del sistema respiratorio.²⁷ El kinesiólogo debe setear el porcentaje de asistencia que considera pertinente para iniciar la desvinculación (los porcentajes de asistencia van desde el 80% hasta el 5%). Valores de asistencia $\leq 30\%$ se relacionan con una asistencia ventilatoria suficiente como para evitar un trabajo respiratorio excesivo.²⁴ En 2015, Nogueira Texeira S et al, publicaron un ensayo clínico randomizado donde compararon tres métodos de desvinculación de VMI (PSV - PAV y Tubo T) y concluyeron que no hubo diferencias estadísticas sobre fracaso en la extubación, duración de la VMI y estadía hospitalaria. Además de esto, definen como punto de corte para una desvinculación exitosa una asistencia proporcional $\leq 40\%$.¹³

Los métodos para desvinculación de la VMI con algún tipo de asistencia inspiratoria y/o PEEP, serían los más indicados en aquellos pacientes con EPOC, obesidad, insuficiencia cardiaca aguda postquirúrgica, pacientes con patologías neurológicas y VMI prolongada.¹⁹

Finalmente, de acuerdo a la definición propuesta por Bold et al en el año 2007, la desvinculación o “*weaning*”, según la cantidad de PVE que se necesiten para lograr la extubación, la desvinculación de la VMI puede clasificarse en **simple** (alrededor de un 60 a 70% de los pacientes ventilados), **difícil** (26 a 40%), o **prolongado** (6 a 30% del total de pacientes ventilados).^{4,16,28}

El weaning simple es aquella desvinculación que se logra luego de una primera PVE. En el caso del POP de CCV, ya se aclaró que hablamos de weaning cuando el paciente lleva más de 24hs en VMI. La desvinculación difícil ocurre cuando se requieren hasta 3 intentos de PVE o al menos 7 días para lograr la extubación. Finalmente, cuando se necesitan más de 3 intentos de PVE o más de 7 días para lograr la extubación, estamos ante un weaning prolongado.

En el año 2017, el estudio WIND añade a esta clasificación el grupo de pacientes fallecidos a los cuales no se les llegaba a realizar ninguna PVE.²⁹ Esta nueva clasificación establece la siguiente nominación:

- Grupo 0 (no se realiza ningún intento de PVE)
- Grupo 1 o weaning simple.
- Grupo 2 o weaning difícil.
- Grupo 3 o weaning prolongado.

Desvinculación de la VMI en el paciente complicado

Los avances en las técnicas quirúrgicas, en las técnicas anestésicas y en las tecnologías relacionadas a las cirugías cardíacas han llevado a que cada vez accedan a ella pacientes con mayor número de comorbilidades. Factores propios al procedimiento y otros relacionados a los

pacientes, hacen que la CCV sea un procedimiento de alta complejidad. Ejemplo de esto son el acto quirúrgico (esternotomía medial con parada cardíaca, en la mayoría de los casos), el uso de circulación extracorpórea, las transfusiones de hemoderivados y las múltiples comorbilidades que, por lo general, presentan los pacientes sometidos a este tipo de cirugía.³⁰

No es la intención de este capítulo ahondar en las complicaciones del POP de la CCV, por lo que solo se nombrarán las más importantes y frecuentes.

Dentro de las complicaciones del POP tenemos el síndrome de bajo volumen minuto, síndrome vasopléjico, sangrado excesivo (médico o quirúrgico), arritmias ventriculares, complicaciones respiratorias, neurológicas, renales, metabólicas e infartos postoperatorios.⁵

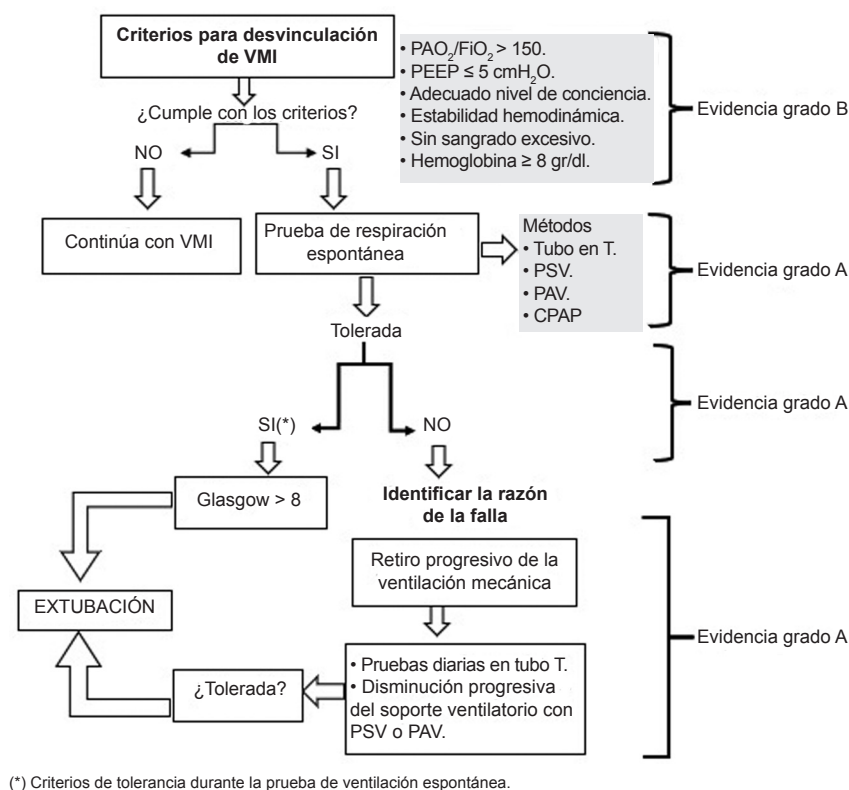
Por supuesto, queda claro que el paciente que sufre alguna de estas complicaciones o incluso varias al mismo tiempo será más propenso a depender de la ventilación mecánica. En estos casos la prolongación de la ventilación mecánica pasa a ser en sí misma, una condición secundaria a estas complicaciones. De manera que la desvinculación de estos pacientes ira por la vía del weaning dificultoso, y dependiendo de la gravedad del POP y su evolución, en weaning prolongado. Se hace imperioso contar en estos casos con protocolos que se adapten a esta situación.

En los casos de weaning dificultoso o prolongado, el protocolo de desvinculación debe adaptarse de manera tal que se realice de forma progresiva, ya sea que la PVE se realice con tubo T, o mediante modos de soporte ventilatorio o CPAP.

En el caso de realizar la PVE con Tubo T, se recomienda desconectar al paciente por periodos cortos de tiempo con la finalidad de evaluar la función ventilatoria y al mismo tiempo, se aprovecha este método como entrenamiento para la musculatura respiratoria. Se iniciará con una PVE de 30 minutos de duración siempre que sea bien tolerada (recordar los criterios de fracaso ya descritos) para luego ser conectado nuevamente en modo PSV con un nivel de soporte que mantenga una FR por debajo de 25 rpm, a modo de preservar la musculatura respiratoria de la fatiga.²⁻⁴ Idealmente se realizarán diferentes pruebas en el día con intervalos de al menos 3 horas, para luego en horario nocturno ventilar al paciente en forma continua. Se considera al paciente liberado de la VMI cuando logra ventilar espontáneamente por más de 48 hs sin soporte ventilatorio alguno ni necesidad de reintubación.^{16,21}

Cuando se utiliza el modo presión de soporte en el weaning dificultoso/prolongado, el paciente permanece conectado al ventilador durante todo el proceso. El mismo se desarrolla disminuyendo de forma progresiva el nivel de presión de soporte (PS), de manera tal que la PS

sea la necesaria para mantener una FR de 25 rpm. El objetivo es llegar a un soporte de 7 cm H₂O con una PEEP de 5 cm H₂O, manteniendo la FR y un adecuado patrón ventilatorio. Si con este soporte el paciente logra mantener una ventilación aceptable por un periodo de 2 hs, es razonable proceder a la extubación. (Figura 4)



(*) Criterios de tolerancia durante la prueba de ventilación espontánea.

Parámetros objetivos	Parámetros subjetivos
- Adecuada oxigenación en sangre (SaO₂ > 90%). - Estabilidad hemodinámica. - FR ≤ 30 rpm.	- Presencia de diaforesis. - Alteración de la conciencia (coma, somnolencia, agitación, delirio). - Signos de incremento del trabajo respiratorio.

Figura 4. Resumen del proceso de desvinculación.

El grupo de pacientes con desvinculación dificultosa o prolongada, ya sea que son portadores de EPOC o no, deberían recibir ventilación mecánica no invasiva (VMNI) como tratamiento luego de la extubación, ya que se ha demostrado su eficacia en prevenir el fracaso de la PVE, como así también, para favorecer el progreso del weaning sin necesidad de una vía aérea artificial.^{31,32}

Finalmente existe un porcentaje de pacientes en el POP de CCV que requieren la realización de traqueotomía, debido a la imposibilidad de extubación. En estos pacientes el weaning se realiza de forma similar a lo ya descrito en el destete prolongado, aunque con algunas particularidades en relación a las PVE. Por ejemplo, una vez que el paciente logra ventilar con bajos niveles de PS (ej. 7 cm de H₂O) comienza con pruebas de ventilación espontánea con Tubo T, con periodos cada vez más prolongados (ya sin la necesidad de tiempos estrictos de 30 minutos y o hasta 2 horas). El proceso de desvinculación continua en estos casos hasta que el paciente logra completar todo un día (incluyendo las horas nocturnas) sin necesidad de soporte ventilatorio.³³ En este caso la ventilación se discontinúa y se pasa a otra etapa, que será la etapa o periodo de decanulación.

Consideraciones finales

La desvinculación de la VMI es un proceso sofisticado que considera la evaluación diaria de variables respiratorias, cardiológicas, neurológicas y metabólicas.

Los POP no complicados suelen ser extubados a las pocas horas de la CCV, siendo esto un mero protocolo de extubación, a diferencia de aquellos pacientes con asistencia respiratoria prolongada, a los que se le realizan evaluaciones diarias, predictores de extubación y se aplican diferentes estrategias ventilatorias. Tanto en los procesos simples, dificultosos o prolongados, el objetivo final en todos los pacientes con VMI es retirar la vía aérea artificial lo más rápido posible.

Referencias

1. Esteban A, Ferguson ND, Meado MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 Jan 15; 177(2): 170-7.
2. Gordo F, Peñuelas O, Frutos Vivar F. Destete de la ventilación mecánica. En Chiapero G, Rios F, Setten M, editores. *Ventilación Mecánica*. Libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI. 3ra edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 2018.
3. Fajardo-Campoverdi A, González-Castro A, Adasme-Jeria R, Roncalli-Rocha A, Ibarra M, Chica-Meza C, et al. Mechanical ventilator release protocol. Recommendation based on a review of the evidence. *J Mech Vent* 2023; 4(1): 31-42.
4. Plotnikow G, Pratto R. Desvinculación de la ventilación mecánica en patología cardiovascular. *Revista Conarec* 2018; 33(144): 88-94.

5. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de recuperación cardiovascular. Agosto de 2022. Vol 91, supl 5. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2023/08/COMPLETO-D-22-1.pdf>
6. Arata A, Franceschini CM. Ventilación Mecánica. 1ª ed. Buenos Aires: Ediciones Journal 2010.
7. Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, Gordo F, Magret Iglesias M, Nin N. Ventilación Mecánica. Fisiopatología Respiratoria Aplicada. 1º Ed. Buenos Aires: Ediciones Journal 2017.
8. Neil R, MacIntyre MD. The Ventilator Discontinuation Process: An Expanding Evidence Base. *Respir Care* 2013; 58(6): 1074-1082.
9. Ibarra-Estrada MA, Briseño-Ramírez J, Chiquete E, Ruíz-Sandoval JL. Debilidad adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos: Polineuropatía y miopatía del paciente en estado crítico. *Rev Mex Neuroci* 2010; 11(4): 289-295.
10. Zhou C, Wu L, Ni F, Ji W, Wu J, Zhang H. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a systematic review. *Neural Regen Res*. 2014; 9(1): 101-110.
11. Apeztegia C, Villarejo F, Rios F. Guías para el manejo de: Destete de la ARM. 1º Ed. Buenos Aires, Ediciones de medicina crítica, 2004.
12. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1991 May 23; 324(21): 1445-50.
13. Hernández-López GD, Cerón-Juárez C, Escobar-Ortiz D, Graciano-Gaytán L, Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, et al. Retiro de la ventilación mecánica. *Med Crit* 2017; 31(4): 238-245.
14. Kuhlen R, Hausmann S, Pappert D, Slama K, Rossaint R, Falke K. A new method for P0.1 measurement using standard respiratory equipment. *Intensive Care Med*. 1995; 2(7): 554-560.
15. Montañó-Alonso EA, Jiménez-Saab NG, Vargas-Ayala G, García-Sánchez JL, Rubio-Sánchez ME, Reyna-Ramírez MdJ, Ledesma-Velázquez A. Utilidad del índice CROP como marcador pronóstico de extubación exitosa. *Med Int Méx* 2015; 31: 164-173.
16. Peñuelas O, Thille AW, Esteban A. Discontinuation of ventilatory support: new solutions to old dilemmas. *Curr Opin Crit Care* 2015, 21: 74-81.
17. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996; 335: 1864-1869.
18. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J. Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patient weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1855-1862.
19. Ladeira MT, Vital FMR, Andriolo RB, Andriolo BNG, Atallah ÁN, Peccin MS, et al. Pressure support versus T-tube for weaning from mechanical ventilation in adults. *Cochrane database of systematic reviews* 2014, Issue 5. Art. No.: CD006056.

20. Wang CL, Tsai YH, Huang CC, Wu YK, Ye MZ, Chou HM, Shu SC, Lin MC. The role of the cuff leak test in predicting the effects of corticosteroid treatment on postextubation stridor. *Chang Gung Med J.* 2007 Jan-Feb; 30(1): 53-61.
21. Thille W, Richard JCM, Brochard L. The decision to extubate in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* vol 187, Iss. 12, pp 1294-1302, Jun 15, 2013.
22. Darmon JY, Rauss A, Dreyfuss D, Bleichner G, Elkharrat D, Schlemmer B, et al. Evaluation of risk factors for laryngeal edema after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone. A placebo-controlled, double-blind, multicenter study. *Anesthesiology.* 1992 Aug; 77(2): 245-51.
23. Rodríguez Guillen JH, Lomeli Teran JM, Monares Zepeda E, Poblano Morales M, Hernández Ruiz HF. Esteroides en extubación: ¿A quién? ¿Cómo? ¿Cuándo? *Med Crit* 2019; 33(6): 315-320.
24. Ruiz-Ferrón F, Machado M, Morante A, Galindo S, Castillo A, Rucabado L. Trabajo y patrón respiratorio con diferentes niveles de ventilación asistida proporcional. *Med intensiva* 2009; 33(6): 269-275.
25. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *Theory. Am Rev Respir Dis.* 1992; 145:1 14-20.
26. Younes M, Puddy A, Roberts D, Light RB, Quesada A, Taylor K, et al. Proportional assist ventilation. Results of an initial clinical trial. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 145: 121-9.
27. Kacmarek RM. Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respir Care.* 2011 feb;56(2):140-8; discussion 149-52.
28. Boles J-M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, Pearl R, Silverman H, Stanchina M, Vieillard-Baron A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29: 1033-1056.
29. Béduneau G, Pham T, Schortgen F, Piquilloud L, Brochard L. Epidemiology of weaning outcome according to a new definition. The WIND study. *American Thoracic Society* 2016 0.1164/rccm.201602-0320OC.
30. Caballero Gálvez S, García Camacho C, Siannes Blanco A. Seguridad clínica en hospitalización de cirugía cardíaca. *Enferm. glob.* vol.10 no.22 Murcia abr. 2011.
31. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C, González M. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med.* 2004 jun 10; 350(24): 2452-60.
32. Burns K, Adhikari N. Noninvasive ventilation and weaning outcome. En Esquinas A. M. editor. *Noninvasive mechanical ventilation and difficult weaning in critical care: Key Topics and Practical Approaches.* Springer Internacional, Suiza. 2016.

CAPÍTULO 9

KINESIOTERAPIA RESPIRATORIA EN CUIDADOS CRÍTICOS

Klgo. Martín Managó - Klgo. Pablo A. Aguilar

Introducción

Los efectos beneficiosos de los ejercicios respiratorios eran reconocidos en la antigua Grecia y desde entonces, se han implementado de diversas maneras y en diferentes escenarios con el propósito de prevenir disfunciones o complicaciones respiratorias y mejorar la calidad de vida relacionada a la salud.¹

La primera incumbencia del kinesiólogo fue y es el manejo de las secreciones bronquiales, donde por medio de técnicas manuales o instrumentales, se facilita la eliminación de las mismas, reduciendo la morbilidad y mortalidad de los pacientes que, por diferentes entidades patológicas, sufren alteraciones en el mecanismo normal de producción y/o eliminación de secreciones.^{2,3}

En este capítulo abordaremos los métodos utilizables para lograr ganancia de volumen pulmonar y las técnicas de higiene bronquial que pueden aplicarse en el postoperatorio de cirugía cardiovascular.

Objetivos

- Describir los efectos de la cirugía cardiovascular sobre la función pulmonar.
- Relatar la importancia de la kinesioterapia respiratoria.
- Detallar las técnicas de kinesioterapia respiratoria aplicables en el postoperatorio inmediato o mediato.

Disfunción respiratoria en el postoperatorio de cirugía cardíaca

Es pertinente en este apartado que antes de desarrollar la temática de complicaciones respiratorias postoperatorias, se analicen las disfunciones pulmonares que la cirugía produce per se.

La existencia de disfunciones pulmonares es un hecho frecuente después de la cirugía cardíaca. Estas disfunciones no representan por lo general una complicación, pero pueden evolucionar a cuadros de mayor compromiso si no se detectan precozmente. La incidencia de complicaciones respiratorias en cirugía mayor oscila entre un 1% a 23%, siendo

estas, más frecuentes que las complicaciones cardíacas.^{4,5} La variabilidad de las cifras de las complicaciones respiratorias se debe a diferentes criterios utilizados por los autores para definirlos.

Las disfunciones pulmonares postoperatorias se deben a seis modificaciones fundamentales que se producen en la función pulmonar durante el período postoperatorio inmediato y que serán explicadas a continuación.

- **Modificación de la mecánica respiratoria:** Durante el período postoperatorio se produce una alteración en la mecánica respiratoria, apareciendo fundamentalmente un síndrome restrictivo, con disminución de los volúmenes pulmonares, y así, la capacidad residual funcional (CRF) queda invariablemente disminuida, a menudo hasta un 70-75% respecto a los valores normales. Este descenso va acompañado por una pérdida del volumen de reserva inspiratoria y espiratoria. Las cifras de capacidad vital forzada (CVF) y del flujo espiratorio máximo, muestran un descenso promedio del 40-50% con respecto a las preoperatorias. Se reducen, además, la profundidad y la frecuencia de las respiraciones profundas espontáneas. Esta disminución de volúmenes pulmonares se incrementa progresivamente durante las primeras 24-48 horas luego de la cirugía cardiovascular. Estos cambios son atribuidos a la mala coordinación respiratoria, al dolor y al edema pulmonar que muestran estos pacientes en el postoperatorio inmediato.

Lo anteriormente mencionado y en especial el edema pulmonar, genera este patrón restrictivo característico, provocando una menor ventilación alveolar en las bases pulmonares, afectadas también por la desventaja biomecánica que muestra el diafragma en posición supina. Sabemos que las zonas mejor perfundidas son las bases pulmonares y que en el postoperatorio se encuentra con un desequilibrio con respecto a la ventilación alveolar, produciendo así, alteraciones V/Q, con la consecuente disminución del intercambio gaseoso que se expondrá con más detalle en el punto 3.

La mecánica ventilatoria se ve alterada por diversas situaciones y pueden modificar la mecánica respiratoria desde un patrón diafragmático a otro abdominal, toracoabdominal o intercostal.

- **Modificación del patrón respiratorio:** El dolor posiblemente constituya la principal causa del cambio de patrón ventilatorio, y de ahí, todas las medidas tendientes a su abolición durante este período. Es de observar que el volumen minuto se mantiene inalterable, ya que las modificaciones en la frecuencia respiratoria son compensaciones fisiológicas desencadenadas por el menor volumen corriente.

Esta compensación tiende a mantener el volumen minuto dentro de los parámetros normales, por lo que suele no presentarse hipercapnia. Se observa también que las inspiraciones profundas o suspiros, se encuentran abolidos o disminuidos en intensidad y frecuencia. Con la administración de diferentes drogas en especial la morfina, estas disminuciones se profundizan aún más.

La cirugía propiamente dicha, el uso de circulación extracorpórea, el dolor generado por el tipo de abordaje quirúrgico, los drenajes torácicos y las horas en decúbito supino, hacen que los volúmenes pulmonares y la distensibilidad toracopulmonar se encuentren alterados y se observe clínicamente una respiración rápida y superficial, con frecuencia respiratoria elevada. Sumado a esto, hay que tener en cuenta, que los pacientes obesos presentan menor CRF y son más propensos a la aparición de atelectasias postoperatorias.

La inhalación de concentraciones elevadas de oxígeno durante el acto anestésico, produce inestabilidad alveolar generando las denominadas atelectasias por reabsorción. Todos estos factores conducirán a la aparición de colapso alveolar, menor porcentaje de pulmón funcional y, por ende, cambios en el patrón ventilatorio.

- **Alteración en el intercambio gaseoso:** Las modificaciones antes descritas conducen a un mayor colapso alveolar. Si la perfusión sanguínea en estos territorios se mantiene constante, la sangre que atraviesa estos territorios alveolares no se oxigenará, creándose un cortocircuito de derecha a izquierda intrapulmonar. Si estas alteraciones no son significativas, se produce compensación fisiológica por vasoconstricción hipóxica, en donde la perfusión se redistribuirá hacia territorios mejores ventilados. Por lo contrario, si estos territorios son de tamaño considerable y perduran en el tiempo o tienden a aumentar, conducirán a la aparición de hipoxemia, fenómeno habitual en el postoperatorio y que no genera una complicación per se, observándose un descenso en la presión arterial de oxígeno del 10 al 20%, respecto a los valores basales. La gravedad de esta hipoxemia, estará en relación directa a la disminución de la CRF.

La caída de volúmenes pulmonares, el edema pulmonar perioperatorio por sobrecarga hídrica, la respuesta inflamatoria sistémica ocasionada por la circulación extracorpórea y el uso drogas vasodilatadoras o vasoconstrictoras, son condiciones que pueden desarrollar hipoxemia de variada gravedad por alteraciones entre la ventilación y la perfusión o shunt. La hipoventilación es otro de los mecanismos de hipoxemia que puede presentarse al momento de la extubación, si el paciente tiene obstrucción en la vía aérea superior o sedación residual que disminuye el impulso respiratorio.

• **Modificación de los mecanismos de defensa:** Los mecanismos defensivos del pulmón frente al acúmulo de secreciones, inhalación de partículas, irritación o durante procesos infecciosos son:

- El movimiento ciliar.
- El aumento del flujo espiratorio y tos.

Estos se hallan modificados también durante el período postoperatorio. El movimiento ciliar proporciona defensa a la vía aérea de menor calibre y se ve afectado en el acto quirúrgico por la influencia de los agentes anestésicos, recuperando su función normal en el postoperatorio inmediato. Los cilios tienen la función de desplazar en sentido caudocefálico las partículas extrañas y la mucosidad presente en el árbol bronquial periférico hasta la vía aérea de mayor calibre. Por otra parte, la tos, es el principal mecanismo de defensa de la vía aérea y se ve sumamente afectada luego de una cirugía cardíaca, ya que para que la tos sea efectiva, debe generarse un flujo espiratorio mayor a 160 L/m, lo que trae aparejado que el paciente realice una inspiración profunda para alcanzar flujos espiratorios efectivos.

La tos inefectiva es un problema muy importante en el postoperatorio de la cirugía cardíaca. Esta disfunción se produce no solo por la afección muscular sino también por el dolor y el componente psicológico (miedo a toser) que esto conlleva.

La retención de secreciones incrementa las resistencias en la vía aérea. Además, el exceso de secreciones puede producir obstrucción completa en algún sector de la vía aérea, lo que implicaría una disminución en la distensibilidad pulmonar. Ambas condiciones, juntas o separadas, incrementarán el trabajo respiratorio y aparece la disnea.

La obstrucción de vías aéreas conduce también a la aparición de alteraciones entre la ventilación y perfusión, hipoxemia y predispone a infecciones respiratorias.

• **Disquinesia diafragmática:** La modificación del patrón respiratorio antes mencionado se explicaría por una disminución del componente diafragmático abdominal, con reclutamiento de los músculos intercostales como manifestación de la disfunción diafragmática. Las medidas indirectas de la función diafragmática como son la presión transdiafragmática y las variaciones de volúmenes, tanto abdominales como torácicos, demuestran dicha disfunción. Sin embargo, la electromiografía del diafragma no muestra disminución en la contractilidad, y la estimulación frénica bilateral demuestra una respuesta diafragmática normal, lo que confirma que la contractilidad diafragmática no sería la causa de esta disfunción.

El mecanismo más probable para explicar dicha alteración sería la inhibición refleja de los impulsos frénicos, que parece no estar ligado

al dolor, ya que estudios realizados con mórficos vía peridural torácica, demuestran que no se mejora la función diafragmática, aunque sí hay un ligero incremento cuando se administran anestésicos locales por dicha vía.

Se cree conveniente explicar por qué estas disfunciones pueden llegar a generar la falla respiratoria. Para tal explicación se hará referencia a la ecuación del sistema respiratorio.

$$P_{mi} = (F \times R) + (E \times V_c) + \text{Auto-PEEP}$$

P_{mi} : Presión aplicada para la inspiración - F : Flujo de las vías aéreas -
 R : Resistencia (componente resistivo) - E : Elastancia - V_c : Volumen corriente
(componente viscoelástico) - Auto-PEEP: Resistencia umbral elástica,
también denominada PEEP intrínseca (PEEPi).

Esta ecuación es de igualdad en condiciones normales, donde la presión utilizada para que se pueda generar un flujo inspiratorio dependerá de la actividad del centro respiratorio, del sistema de conducción, de la transmisión de los estímulos nerviosos y de los músculos respiratorios. Esta presión puede ser efectuada por acción de la contracción de los músculos inspiratorios o por la aplicación externa de presión positiva en la vía aérea. A este componente se lo conoce como componente neuromuscular.

El componente neuromuscular deberá vencer el componente de carga (componentes visco-elásticos, resistivos o de la resistencia umbral elástica).

Un aumento en el componente de carga se expresará con un aumento de la capacidad muscular y si esta situación se prolonga en el tiempo, los músculos pierden la eficacia de generar una presión muscular que mantenga un volumen corriente adecuado.

Una disminución en el componente neuromuscular, hará que no pueda contrarrestarse de manera correcta el componente de carga y así, conducir a una fatiga muscular que desencadene en la necesidad de ventilación mecánica invasiva.

Como puede observarse, todas las disfunciones respiratorias generadas por la cirugía cardíaca se pueden ubicar en los diferentes componentes de la ecuación del movimiento del sistema respiratorio de Otis y Med. Por este motivo, es fundamental que el kinesiólogo realice evaluaciones diarias del paciente, a fines de evitar complicaciones respiratorias de mayor gravedad.

• **Afección de músculos respiratorios:** Existe una caída de las presiones inspiratorias y espiratorias máximas, y una disminución del tono muscular en los músculos de la vía aérea superior. La debilidad muscular secundaria a ventilación mecánica prolongada, sepsis, asincronías paciente-ventilador, nutrición insuficiente y modos ventilatorios

controlados por tiempo prolongado, son factores que afectan a la musculatura respiratoria y que pueden dificultar el proceso de *weaning* y la higiene bronquial luego de la extubación.

Kinesioterapia respiratoria en cirugía cardiaca

Esta actividad se ha llevado a cabo en nuestro país desde fines de la década del 40, cuando en la epidemia de poliomielitis se pusieron de manifiesto alteraciones respiratorias, debiéndose asistir con técnicas de kinesiología a los pacientes con vía aérea artificial y otros con secuelas motoras. Esta situación fue el puntapié inicial de los kinesiólogos para asistir a los pacientes con alteraciones respiratorias y ser incluidos dentro del equipo de salud.

La mayor parte de los pacientes en el postoperatorio de cirugías mayores sufren una disminución de los volúmenes pulmonares, generando atelectasias laminares bibasales. La mayoría de las veces son imperceptibles en las radiografías de tórax. Usualmente esta reducción de volumen pulmonar no es sintomática, debido a que el paciente tiene una reserva cardiopulmonar suficiente para mantener una ventilación y oxigenación adecuada.

Tomando como base la espirometría preoperatoria, se registran a las 48 horas después de la intervención los valores más bajos (55% de la CVF preoperatoria y 51% del VEF1 preoperatorio). Estos parámetros se recuperan gradualmente hasta el 76% de la CVF preoperatoria y el 72% del VEF₁ preoperatorio en el sexto día. Esta disminución en los volúmenes pulmonares se debe a una alteración en la función del diafragma y de los músculos intercostales causados por procedimiento quirúrgico en combinación con los efectos de los anestésicos y narcóticos que recibe el paciente en el acto quirúrgico y en el postoperatorio inmediato. El tratamiento en base a técnicas kinésicas manuales o instrumentales tiene por objetivos aumentar estos volúmenes.

En el análisis de los trabajos de investigación que estudian si la aplicación de kinesioterapia respiratoria profiláctica en el postoperatorio inmediato previene la aparición de complicaciones respiratorias nos encontramos con el trabajo de Stiller y cols, donde se incluyeron 120 pacientes de bajo riesgo para sufrir complicaciones respiratorias divididos en cuatro grupos. Este estudio es el único que toma un grupo control al cual no se le realiza ninguna intervención. Ellos concluyeron que las complicaciones respiratorias, la fiebre y la hipoxemia, no estuvo relacionada a la kinesioterapia respiratoria.⁶

Por lo antes expuesto, se cree imprescindible que para lograr los beneficios de la kinesiología respiratoria postoperatoria debemos:

- Hacer una correcta selección de los pacientes que tengan un riesgo moderado o alto en padecer dichas complicaciones.
- Escoger las técnicas kinésicas que tengan mejores resultados para nuestros objetivos.
- Que las técnicas utilizadas logren resolver el problema respiratorio detectado en la evaluación kinésica.

Técnicas para aumentar volúmenes pulmonares

Incentivos inspiratorios

Es una técnica que utiliza dispositivos que otorgan un feedback visual. Existen incentivadores inspiratorios orientados por flujo y otros por volumen. En los incentivadores por flujo, el paciente debe realizar una inspiración fuerte y profunda pero no rápida, para que las bolas asciendan lentamente y de manera uniforme. Por otra parte, en los dispositivos volumétricos, el paciente debe realizar una inspiración profunda y suave hasta alcanzar el volumen objetivo. (Figura 1) Son utilizados como estrategia preventiva y para el tratamiento de disfunciones respiratorias.⁷⁻⁹ Algunos autores refieren que estos ejercicios respiratorios son útiles para para el tratamiento de la hipoxemia postoperatoria y mejoran la expansión alveolar, la presión transpulmonar y la función de los músculos inspiratorios. Como consecuencia de estos efectos, los incentivos inspiratorios disminuyen la sensación de disnea, generan menor tasa de atelectasias y mejoran la gasometría.¹⁰⁻¹¹

Diversos autores avalan su uso durante el postoperatorio de cirugía cardíaca, ya que consideran que este instrumento es de fácil aplicación, tiene adherencia por parte de los pacientes y mejora la función respiratoria.^{7,11,12}

En una revisión bibliográfica realizada en el año 2022 por Costa Silva VH et al, donde analizaron 21 ensayos clínicos randomizados con 1677 pacientes con cirugía cardíaca, ellos concluyeron que los incentivos inspiratorios no eran superiores al tratamiento respiratorio habitual (asistencia a la tos, huffing, respiraciones profundas, ciclo activo y drenaje autogénico).¹³ Carvalho et al, realizaron una revisión sobre el uso de esta técnica en pacientes sometidos a cirugías mayores (abdominales, cardíacas y torácicas), y concluyeron que no había diferencias estadísticamente significativas con no recibir tratamiento.¹⁴ Por otra parte, Celli B et al realizaron un ensayo clínico randomizado, en el cual compararon los ejercicios de incentivos inspiratorios, las respiraciones profundas y la presión positiva intermitente contra un grupo control que no recibió fisioterapia respiratoria, en pacientes con cirugías abdominales supraumbilicales. Ellos encontraron que aquellos

pacientes que recibieron tratamiento respiratorio, tuvieron menor tasa de complicaciones respiratorias. Por otra parte, solo encontraron efectos adversos en el grupo con presión positiva intermitente y la estadía hospitalaria fue menor en el grupo que recibió incentivos inspiratorios como tratamiento.¹⁵

Renault JA et al, realizaron un ensayo clínico donde compararon los ejercicios de respiraciones profundas contra la espirometría de incentivo en pacientes con cirugía de revascularización miocárdica. Ellos analizaron los resultados de la capacidad vital forzada (CVF), volumen espirado en el primer segundo (VEF_1), presión inspiratoria máxima y saturación de oxígeno al séptimo día del postoperatorio y no encontraron diferencias estadísticamente significativas en las variables analizadas.¹⁶

Por lo expuesto anteriormente, los incentivos inspiratorios son un recurso válido para aplicar en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Si bien la evidencia de sus resultados aún sigue siendo discutida, es una terapéutica segura y de fácil ejecución.

El éxito de los ejercicios respiratorios activos está determinado por las instrucciones sobre su realización y el dolor postoperatorio, ya que este último, es un factor que limita las respiraciones profundas por generar un patrón ventilatorio de tipo restrictivo. Por tal motivo es necesario que previo a la ejecución de estos ejercicios, el paciente no tenga dolores o haya recibido analgesia suficiente para lograr mejores resultados.



Figura 1. Incentivo inspiratorio. **A)** por flujo y **B)** volumétrico.

Insuflaciones asistidas

Las insuflaciones asistidas (manuales o mecánicas) tienen como objetivo entregar volúmenes de aire elevados, para lograr mayor expansión

pulmonar de forma pasiva. Pueden realizarse con bolsas de resucitación, bolsa de anestesia o con ventilación mecánica no invasiva (VMNI). (Figura 2) Estas técnicas de fisioterapia respiratoria son ampliamente utilizadas y pretenden suplantar las respiraciones profundas que el paciente no puede realizar por debilidad en los músculos inspiratorios o por restricciones generadas por dolor, alteraciones musculoesqueléticas en el tórax o por afecciones pulmonares agudas.

Las insuflaciones manuales suelen utilizarse para prevención y tratamiento de atelectasias, expandir alvéolos colapsados y como generadores de flujo inspiratorio en técnicas de higiene bronquial como *air stacking*.^{17,18}

Las insuflaciones con VMNI permiten aplicar una presión positiva inspiratoria que asiste a los músculos inspiratorios para lograr mayores volúmenes corrientes, y otra presión positiva espiratoria continua, que expande alvéolos colapsados, aumenta la CRF y por consiguiente mejora la oxigenación.^{19,20}

Pueden utilizarse respiradores convencionales o equipos de turbina con circuitos de única rama para aplicar VMNI. (Figura 2)

Las insuflaciones manuales o con VMNI pueden realizarse en series de 10 ciclos de inspiraciones asistidas. En el caso de la VMNI, puede colocarse la máscara oronasal o facial con el arnés sujetador durante algunos minutos, con el fin de mantener el tratamiento por cierto tiempo.



Figura 2. Dispositivos para insuflaciones asistidas. **A)** Bolsa rígida de resucitación, **B)** Bolsa de anestesia con máscara, **C)** Ventilación no invasiva con equipo a turbina y **D)** Respirador convencional con función de ventilación no invasiva.

Técnicas de higiene bronquial

Dentro de las herramientas terapéuticas con las que cuenta actualmente el kinesiólogo del área intensivista, se encuentran las técnicas kinésicas de higiene bronquial. El objetivo de estas técnicas, se relaciona con favorecer el aclaramiento mucociliar y movilizar las secreciones bronquiales.

En individuos sanos, la eliminación de secreciones es efectiva y eficiente basada en tres mecanismos fundamentales: **la movilidad ciliar, el flujo de aire caudo-cefálico y la tos**. Cuando alguno de estos mecanismos se altera o el volumen de las secreciones sobrepasa las posibilidades de eliminación, predispone a su retención, lo que implica mayor riesgo de infecciones, alteraciones en la relación ventilación/perfusión, reducción de la ventilación alveolar y/o atelectasias por obstrucción.

Como describimos anteriormente, el movimiento ciliar proporciona defensa a la vía aérea de menor calibre y se ve afectado durante el acto quirúrgico y por la influencia de los agentes anestésicos, pero recuperan su función normal en el postoperatorio inmediato. La actividad ciliar también puede afectarse en pacientes con restricción hídrica o que realizan balances hídricos negativos por indicación médica. La deshidratación del paciente provoca que las secreciones sean más viscosas y las cilias pierdan eficiencia en su movimiento reológico.

La tos, junto al sistema mucociliar, es uno de los mecanismos de defensa del sistema respiratorio para eliminar las secreciones, elementos extraños que hayan ingresado en la vía aérea o como respuesta refleja ante la irritación producida por el tubo orotraqueal.

La tos puede originarse tanto voluntaria como involuntariamente y su máximo efecto se produce en la vía aérea central debido a que los receptores del estímulo tusígeno se ubican aproximadamente a nivel de la 5-6ª generación bronquial.

El mecanismo tusígeno normal requiere de la conservación de la sensibilidad en toda la vía aérea y una activación muscular compleja que consta de las siguientes 4 fases: 1) Fase inspiratoria (flujo mayor de 1,5 litros), 2) Cierre glótico 3) Contracción de los músculos espiratorios, con aumento de la presión intratorácica de unos 200 cmH₂O aprox.) y 4) La fase expulsiva, mediante la apertura de la glotis y contracción abdominal, generando elevados flujos de aire espirados (entre 400 a 960 l/m).²¹

Es importante destacar que la tos en un paciente con esternotomía convencional luego de una cirugía cardiovascular, puede resultar dolorosa y perjudicial para la sutura del esternón. Por este motivo, debe diferenciarse la tos irritativa de la tos productiva que requiere higiene

bronquial. En presencia de tos no productiva, la indicación de medicación antitusiva está recomendada, mientras que, en la tos catarral, no deberían administrarse estas medicaciones porque inhiben el reflejo tusígeno y pueden ser causales de retención de secreciones y potenciales infecciones respiratorias postoperatorias. Por otra parte, en las cirugías por toracotomía lateral, la tos solamente puede ocasionar dolor muscular y no existe riesgo de dehiscencia esternal por la indemnidad de este hueso.

Existen numerosas técnicas de higiene bronquial para lograr este propósito y no hay consenso sobre que cual es mejor que otra. Entre todas las técnicas disponibles, podemos utilizar *drenaje autogénico*, *ciclo activo*, *dispositivos de PEP/OPEP*, *huffing*, *air stacking* y *tos asistida*. Estas técnicas tienen diferentes indicaciones, contraindicaciones, efectos fisiológicos y pueden combinarse entre sí para lograr mejores resultados.

En la aplicación de la o las técnicas, es importante tener en cuenta el nivel de cooperación del paciente, su dolor, las instrucciones para su ejecución y el objetivo que se busque cumplir. Con estas técnicas pueden lograrse diferentes objetivos, entre ellos encontramos:

- Mejorar la ventilación pulmonar global y/o regional.
- Mejorar la distensibilidad toracopulmonar.
- Reducir la resistencia de la vía aérea.
- Reducir el trabajo ventilatorio.
- Optimizar la higiene del bronquial.
- Mejorar la oxigenación.

Consideraciones finales

La cirugía cardiovascular genera disfunciones pulmonares habituales que deben ser evaluadas y contrarrestadas con la kinesioterapia respiratoria. Esta competencia kinésica, es uno de los pilares de la recuperación del paciente luego de una cirugía cardiovascular. Los objetivos de la kinesioterapia respiratoria se focalizan en la prevención y tratamiento de complicaciones respiratorias y para ello, las técnicas de ganancia de volumen pulmonar e higiene bronquial, son las principales técnicas que el kinesiólogo debe aplicar para mejorar la función del sistema respiratorio.

Referencias

1. Pulido Sangenis M. Fisioterapia respiratoria. Arch Bronconeumol 1994; 30: 84-88.
2. McCool FD, Rosen MJ. Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006; 129 (1 Suppl): 250S-259S.
3. Carl F Haas MLS RRT FAARC. Airway Clearance Applications in the Elderly and in Patients With Neurologic or Neuromuscular Compromise. Respiratory Care 2007; 52 (10).
4. Miskovic A, Lumb B. Postoperative pulmonary complications. British Journal of Anaesthesia, 118 (3): 317-34 (2017).
5. Cerón Polanco MC, Montealegre Suárez DP. Complicaciones pulmonares asociadas al procedimiento de cirugía cardiovascular en la Unidad de Cuidados Intensivos: Revisión de literatura. Rediis rev. investig. salud (En línea). 2019 Vol 1, No. 2: pp. 4-13.
6. Stiller K, Montarello J, Wallace M, Daff M, Grant R, Jenkins S, Hall B, Yates H. Efficacy of breathing and coughing exercises in the prevention of pulmonary complications after coronary artery surgery. Chest. 1994 Mar; 105(3): 741-7.
7. Harton SC, Grap MJ, Savage L, Elswick RK. Frequency and predictors of return to incentive spirometry volume baseline after cardiac surgery. Prog Cardiovasc Nurs. 2007; 22: 7---12.4.
8. Tzani P, Chetta A, Olivieri D. Patient assessment and prevention of pulmonary side-effects in surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2011; 24: 2---7.6.
9. Overend TJ, Anderson CM, Lucy SD, Bhatia C, Jonsson BI, Timmermans C. The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications: A systematic review. Chest. 2001; 120: 971-8.
10. Doc Nascimento Junior P, Módolo NSP, Andrade S, Guimarães MM, Braz LG, El Dib R. Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2014. CD006058.pub3.
11. Romanini W, Muller AP, Carvalho KA, Olandoski M, Faria-Neto JR, Mendes FL, et al. The effects of intermittent positive pressure and incentive spirometry in the postoperative of myocardial revascularization. Arq Bras Cardiol. 2007; 89: 94---9.
12. Crisafulli E, Venturelli E, Siscaro G, Florini F, Papetti A, Lugli D, et al. Respiratory muscle training in patients recovering recent open cardiothoracic surgery: A randomized-controlled trial. Biomed Res Int. 2013; 2013: 1-7.
13. Costa Silva VH, Lunardi AC, Pereira Nunes Pinto AC, Ribeiro Fonseca Franco de Macedo J, Conceição dos Santos E. ¿Is incentive spirometry superior to standard care in postoperative cardiac surgery on clinical outcomes and length of hospital and intensive care unit stay?. A Systematic review with meta-analysis. Braz J Cardiovasc Surg 2024; 39(3): e20220319
14. Carvalho CR, Paisani DM, Lunardi AC. Incentive spirometry in major surgeries: A systematic review. Rev Bras Fisioter. 2011; 15: 343-50.

15. Celli BR, Rodríguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Resp Dis* 1984; 130: 12-15.
16. Renault JA, Costa-Val R, Rosetti MB, Houri Neto M. Comparison between deep breathing exercises and incentive spirometry after CABG surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2009; 24(2): 165-172.
17. Hodgson C, Denehy L, Ntoumenopoulos G, Santamaria J, Carroll S. An investigation of the early effects of manual lung hyperinflation in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care*. 2000; 28: 255 ---61.
18. Savian C, Paratz J, Davies A. Comparison of the effectiveness of manual and ventilator hyperinflation at different levels of positive end-expiratory pressure in artificially ventilated and intubated intensive care patients. *Heart Lung*. 2006; 35: 334 ---41.
19. Freynet A, Falcoz PE. Does non-invasive ventilation associated with chest physiotherapy improve outcome after lung resection? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008; 7: 1152 ---4.67.
20. Costa D, Toledo A, Silva AB, Sampaio LM. Influence of noninvasive ventilation by BiPAP on exercise tolerance and respiratory muscle strength in chronic obstructive pulmonary disease patients (COPD). *Rev Lat Am Enfermagem*. 2006; 14: 378-82.
21. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, Fuller R, Gold PM, Hoffstein V, et al. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A consensus panel report of the American College of Chest Physicians. *Chest*. 1998 Aug; 114(2 Suppl Managing): 133S-181S.

CAPÍTULO 10

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Klgo. José A. Robles - Klgo. Rafael A. Giménez

Introducción

Los pacientes que cursan el postoperatorio de cirugía cardíaca desarrollan disfunciones respiratorias durante el postoperatorio.¹ Por lo tanto, debemos detectar precozmente su aparición y aplicar estrategias que minimicen su impacto.

Algunos pacientes podrían beneficiarse con la aplicación de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) luego de ser desvinculados del ventilador mecánico como medida facilitadora, preventiva o terapéutica.

La VMNI es la aplicación de presión positiva en la vía aérea sin la necesidad de intubación endotraqueal.² En los últimos 20 años se ha incrementado notablemente su uso en la prevención y tratamiento de la insuficiencia respiratoria durante el postoperatorio de cirugía cardíaca.

Objetivos

- Conocer la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda en el período postoperatorio de una cirugía cardiovascular.
- Describir la implementación de la VMNI en la insuficiencia respiratoria postoperatoria.
- Interpretar los diferentes escenarios en los cuales puede aplicarse VMNI.

Insuficiencia Respiratoria Aguda

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se presenta cuando el sistema respiratorio se vuelve incapaz de mantener el intercambio gaseoso necesario para cumplir una actividad vital normal.

El diagnóstico de la IRA es gasométrico, se realiza con la medición de gases arteriales en sangre, y se define como una presión arterial de oxígeno (PaO_2) menor a 60 mmHg o una presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) mayor a 45 mmHg.

Podemos distinguir dos tipos de insuficiencia respiratoria:

La *insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxémica*, cuando el paciente presenta una PaO_2 menor a 60 mmHg y una PaCO_2 normal o baja.

La *insuficiencia respiratoria tipo II o hipercápnica*, cuando el paciente presenta un aumento de la PaCO_2 por encima de los 45 mmHg.

De acuerdo con el tipo de insuficiencia respiratoria que presente el paciente variará el tratamiento que recibirá, el cual puede ser oxigenoterapia convencional, cánula nasal de alto flujo de oxígeno (CNAFO_2), ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria en postoperatorio de cirugía cardíaca

El origen de IRA en el postoperatorio de cirugía cardíaca es multifactorial. (Figura 1) Luego del procedimiento quirúrgico existen lo que se denominan disfunciones y complicaciones pulmonares (CPP).

La anestesia general, la pérdida del *drive* respiratorio y la manipulación torácica, son mecanismos que generan caída de volúmenes pulmonares, tos inefectiva y dolor postoperatorio. Como consecuencia de esto, pueden desarrollarse atelectasias de diversa magnitud, generando hipoxemia por alteración V/Q y según el grado de hipoxemia, insuficiencia respiratoria tipo 1.¹

La *disfunción pulmonar* es un hecho frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca que no presenta mayor gravedad y que en muchas ocasiones no requiere cambios en el tratamiento. Por otra parte, las CPP son eventos agudos indeseables que ocurren por una alteración identificable y clínicamente significativa, que afecta negativamente la evolución del paciente, requieren un cambio en el tratamiento instaurado y pueden aumentar la estadía hospitalaria, los costos de atención y la morbilidad. Las CPP más frecuentes son los derrames pleurales, edema pulmonar por sobrecarga hídrica y las atelectasias, mientras que las neumonías, neumotórax y el síndrome de dificultad respiratoria aguda, son complicaciones menos frecuentes que pueden aparecer en el postoperatorio complicado.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociado al acto quirúrgico y a la circulación extracorpórea, son los principales desencadenantes de las disfunciones pulmonares. Entre el 30-50% de los pacientes que presentan disfunciones pulmonares pueden presentar complicaciones de mayor gravedad.¹

Las disfunciones pulmonares se deben principalmente a seis modificaciones que se producen en la función pulmonar durante el período postoperatorio inmediato:

Alteración en la mecánica respiratoria

En el periodo postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca se

produce una alteración de la mecánica respiratoria, generando un trastorno de *tipo restrictivo*, con una caída significativa de los volúmenes pulmonares. Este fenómeno predispone a que el paciente pueda presentar complicaciones pulmonares.

Alteración de los músculos respiratorios

Existe una caída de las presiones estáticas máximas, una disminución de la actividad diafragmática y del tono muscular en los músculos de la vía aérea superior. El deterioro del diafragma durante la cirugía puede provocar alteraciones en la capacidad inspiratoria y la remoción de las secreciones.

Modificación del patrón ventilatorio

La presencia de dolor luego de la cirugía cardiovascular genera una disminución del volumen corriente y un incremento de la frecuencia respiratoria. La supresión de los suspiros fisiológicos por el dolor postoperatorio conlleva a una caída de la capacidad residual funcional (CRF) generando así, mayores zonas de atelectasias, pudiendo generar un aumento del trabajo respiratorio e hipoxemia. En la Figura 1, puede observarse como se modifica la posición del diafragma por diversos escenarios, que determinan la caída de la CRF, mayor presencia de atelectasias y, por ende, menores volúmenes pulmonares y mayor frecuencia respiratoria.

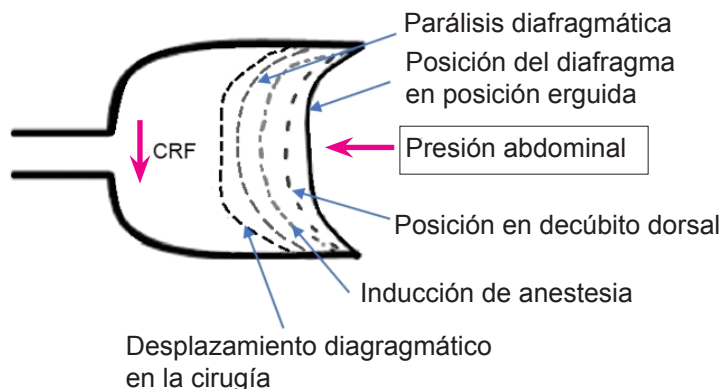


Figura 1. Cambios en la capacidad residual funcional (CRF) desde la posición erguida hasta el intraoperatorio.

Alteración del intercambio gaseoso

La caída de los volúmenes pulmonares genera que ciertas zonas del pulmón tengan menor ventilación alveolar y, aunque la perfusión se mantenga indemne, existe una alteración en la relación ventilación/perfusión o shunt que provoca hipoxemia. Debido a dicho fenómeno puede aparecer hipoxemia de variada gravedad en una gran cantidad de pacientes, recuperándose en la mayoría de los casos en la primera semana postoperatoria. Además, puede presentarse hipercapnia por una disminución del *drive* central o como consecuencia de alguna patología respiratoria crónica previa.

Mecanismos de defensa

La fuerza tusígena se encuentra disminuida debido a la debilidad de los músculos inspiratorios y espiratorios. Existe una inhibición de la tos secundaria al dolor postoperatorio. Si no hay una modificación de dicha alteración podría aparecer una incapacidad en movilizar las secreciones bronquiales generando un aumento de la carga y produciendo un mayor trabajo respiratorio.

Disquinesia diafragmática

La inhibición de los impulsos frénicos podría justificar la alteración en el patrón ventilatorio. Es la reducción de la función contráctil del diafragma. La incidencia luego de una cirugía cardíaca se encuentra entre 26-85%.³ Usualmente es asintomática cuando es unilateral. La radiografía muestra una elevación del hemidiafragma con zonas de atelectasias.

Los efectos de la exposición a los gases anestésicos y analgésicos favorecen la presencia de insuficiencia respiratoria aguda en el postoperatorio. La anestesia general con benzodiazepinas disminuye el *drive* central, genera un incremento del dióxido de carbono (CO_2) y favorece, por lo tanto, la presencia de insuficiencia respiratoria tipo II.

La disminución de la presión arterial de oxígeno y el aumento del gradiente Alvéolo-arterial (A-a) es frecuente en el postoperatorio. La retención de CO_2 ocurre generalmente en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas o por el uso de narcóticos en el período postoperatorio.

Ventilación mecánica no invasiva

Dentro de los efectos fisiológicos más relevantes de la VMNI encontramos la reducción del trabajo respiratorio (WOB), el reclutamiento de alveolos colapsados, la reducción de la disnea, el aumento del volumen corriente, el descenso de la frecuencia respiratoria y la mejora

en el intercambio gaseoso. La aplicación de EPAP/PEEP/CPAP realiza su efecto en el reclutamiento de alvéolos con una mejoría de la relación ventilación/perfusión o del shunt pulmonar.

En relación a la hemodinamia del paciente, la VMNI disminuye el gasto cardiaco, sin provocar cambios en la presión pulmonar.⁴

Un efecto adicional se produce en los pacientes con edema pulmonar, donde la aplicación de presión positiva puede condicionar una disminución del retorno venoso y de la poscarga del ventrículo izquierdo.

La VMNI puede aplicarse con diferentes dispositivos: los equipos de flujo continuo (binivelados), los equipos intermedios y los ventiladores microprocesados. Las interfaces son aquellas que permiten la conexión entre el equipo y el paciente. El éxito de la VMNI tiene una relación estrecha con la interfaz seleccionada.

Dispositivos de VMNI

En relación con los dispositivos para la aplicación de VMNI podemos encontrar en la actualidad tres opciones disponibles: los equipos de flujo continuo (binivelados), los equipos intermedios y los ventiladores microprocesados.

Los equipos binivelados son dispositivos diseñados exclusivamente para el uso de VMNI con circuito de única rama. Presentan una turbina que genera el flujo de aire. Además, compensan fugas, presentan una buena velocidad de presurización, son portátiles, livianos y presentan batería interna en la mayoría de los casos.

Los equipos intermedios se utilizan habitualmente para traslados y presentan una turbina generadora de flujo y el oxígeno suplementario se debe adicionar de manera externa desde un tubo o panel central. Habitualmente son circuitos de única rama y tienen batería interna como los binivelados.

Los ventiladores microprocesados son equipos más complejos, que reciben aire comprimido y oxígeno desde el panel central, generan una mezcla gaseosa dentro del respirador y entregan un flujo de aire con fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) conocida y estable. Además, presenta herramientas que permiten un mayor monitoreo, más alarmas, circuito doble rama y la función de ventilación no invasiva. (Figura 2)

En la práctica diaria, en el escenario de la VMNI en el postoperatorio cardiaco, se recomienda utilizar los ventiladores microprocesados por sus ventajas ya mencionadas, y en caso de no tener disponibilidad de dichos dispositivos podrían utilizarse los otros equipos mencionados con un control estricto del personal idóneo.

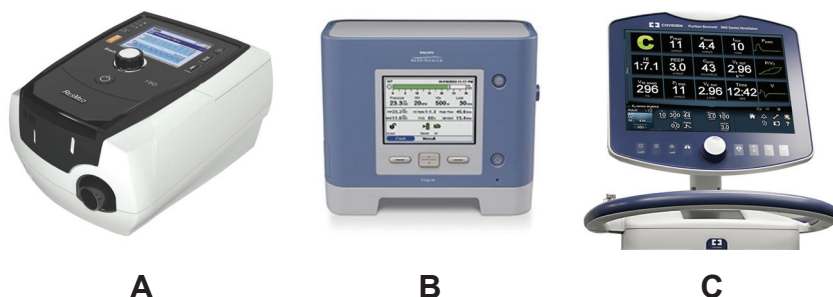


Figura 2. Equipos para aplicación de VMNI. **A)** Equipo binivelado. **B)** Equipo intermedio o para traslados. **C)** Respiradores microprocesados de cuidados críticos.

Modos ventilatorios

Los modos ventilatorios que más se utilizan durante la VMNI son tres: el modo presión de soporte (PSV), ventilación asistida proporcional (PAV) y dos niveles de presión (BIPAP).

El modo presión PSV es una modalidad de ventilación espontánea donde el paciente inicia y termina el ciclo ventilatorio.⁵ El operador decide cual es el nivel de presión que debe aplicarse, la cual se mantiene constante durante todo el ciclo ventilatorio. Dentro de los efectos que produce, se encuentra una reducción de la actividad diafragmática, un incremento del volumen corriente, descenso de la frecuencia respiratoria y mejoría del intercambio gaseoso.

El modo PAV es una modalidad donde el equipo provee flujo y presión proporcional al esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente. Esta característica determina que tanto el inicio, la amplitud y la finalización del ciclo ventilatorio, sea regulado totalmente por el paciente.

El modo BIPAP es una modalidad donde se aplican dos presiones: una presión positiva inspiratoria en la vía aérea conocida como IPAP y otra presión positiva de fin de espiración llamada EPAP o PEEP. La BIPAP se utiliza en los respiradores de turbina con circuitos de única rama. Dicha modalidad presenta diversas respuestas fisiológicas, según se trate de la IPAP o EPAP/PEEP respectivamente.

- IPAP: Se incrementa gradualmente con el objetivo de alcanzar un volumen corriente de 6-8 ml/Kg, asistir a los músculos respiratorios para lograr frecuencias respiratorias menores a 25 resp/min, disminuir la actividad de los músculos accesorios y aumentar de la ventilación minuto.

- EPAP: Mejora la oxigenación, tiene efecto *wash out* de la vía aérea superior (lavado de CO₂), disminuye el retorno venoso y la post carga del ventrículo izquierdo y permite mayor estabilidad en la vía aérea superior en los casos de obstrucciones.

La CPAP no es una modalidad ventilatoria. Es una presión continua en la vía aérea, donde el paciente va a respirar espontáneamente dentro de un nivel de presión superior a la atmosférica. El efecto que produce es un aumento en la presión media de la vía aérea, incrementa la CRF y disminuye el trabajo respiratorio. Se utiliza habitualmente una presión de entre 5 a 10 cm H₂O.

Interfaces y sistemas de humidificación

Debido a que la VMNI cumple un rol principal en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, no podemos dejar de hacer foco en dos pilares importantes de este tratamiento, los cuales toman relación directa con el confort del paciente y con el riesgo de interferir en la eficacia de esta herramienta.

Existen dos tipos básicos de interfaces: *faciales* y *nasales*, y otros modelos especiales como es el casco o Helmet.

Una interfaz ideal debe contar con las siguientes características: *bajo peso, menor espacio muerto, fácil adaptación, transparencia y tamaño adecuado para el rostro del paciente.*

A continuación, describimos los distintos tipos de interfases que hay disponibles:

- **Oronasal:** La máscara oronasal es una interfaz de material rígido transparente que cubre la nariz y la boca. Se utiliza en la insuficiencia respiratoria aguda debido a que presenta menor fuga de aire, la presión es más estable y requiere menos cooperación del paciente. Esta interfaz es menos confortable, impide la comunicación verbal, limita la ingesta de alimentos, mayor riesgo de lesiones y eventual riesgo de asfixia ante un incorrecto funcionamiento.

- **Faciales completas:** Ocupa la cara completamente. Esta interfaz permite mejor distribución de los puntos de apoyo en la cara minimizando lesiones en la piel, permite mayor volumen corriente y lavado de dióxido de carbono; permite mejor control de las fugas y mejor contacto visual con el paciente. Presenta mayor espacio muerto en relación a la oronasal y puede ocasionar más claustrofobia. Esta interfaz presenta válvula antiasfixia y un puerto exhalatorio incorporado para ser utilizadas en equipos de turbina con circuito de única rama, aunque también se pueden emplear con respiradores convencionales de cuidados críticos.

- **Casco o Helmet:** Cubre toda la cabeza y parte del cuello. Es transparente, de látex y es la interfaz con mayor espacio muerto. El paciente puede hablar y hacer contacto visual. El casco o Helmet es bien tolerado y tiene un sistema de fijación con bajo riesgo de lesiones cutáneas.

- **Boquilla:** Se coloca entre los labios del paciente y es sostenida mediante un sello labial.
- **Nasal:** Requiere permeabilidad de la nariz y cierre de la boca para minimizar la fuga de aire. No se utiliza en patologías agudas.
- **Almohadillas nasales:** Son tapones que se insertan en las fosas nasales y se utilizan en patologías crónicas.

En los cuadros de IRA se recomienda la utilización de máscaras oronasales o faciales completas, ya que permiten mejores presiones de aire, menor fuga y mejor ventilación, ya que los pacientes suelen tener patrones respiratorios bucales y de esta manera se optimiza la ventilación.⁶ (Figura 3)



Figura 3. Máscaras recomendadas para en IRA post-extubación.

Ninguna interfaz ha demostrado ser mejor que otra en términos de resultados importantes como tasa de intubación orotraqueal o mortalidad.

Resulta necesario humidificar y calentar el gas inspirado para prevenir los efectos adversos de los gases fríos y secos en el epitelio de las vías respiratorias cuando la VMNI se utiliza durante varias horas.⁷

Las dos opciones de humidificación durante la VMNI son el sistema de humidificación activa (SHA) y el intercambiador de calor y humedad (HME). En un estudio cruzado y aleatorizado, Lellouche et al compararon el uso de sistemas de SHA con la HME tratados con VMNI por IRA. A pesar de un valor de PaCO_2 similar, el HME se asoció con valores significativamente mayores de resistencia y trabajo respiratorio.⁸

Escenarios para aplicación de VMNI

Dentro de los escenarios posibles de aplicación de la VMNI en la actualidad, podemos definir tres posibilidades de tratamiento:

- **Facilitadora:** Sugerido en pacientes con enfermedad respiratoria crónica que presentan hipercapnia y se planea una extubación precoz a

pesar de no haber cumplido los criterios de extubación estándar. No se recomienda en pacientes con IR hipoxémica o tipo I.

- **Terapéutica:** Indicado para pacientes que desarrollan IRA post-extubación y quiere evitarse la reintubación.

- **Preventiva:** Sugerida para prevenir el fracaso de la extubación en pacientes considerados de alto riesgo.⁹

La tasa de reintubación orotraqueal luego de la extubación en el paciente quirúrgico es del 10%.¹⁰ El escenario más común de fracaso se presenta en los pacientes luego de una cirugía mayor, como es el caso de la cirugía cardíaca.¹¹

Es importante identificar los factores de riesgo para evitar el fracaso de extubación, el cual se define como la necesidad de reintubación dentro de los 2 a 7 días, lo cual según datos reportados aumenta la mortalidad hasta un 50%.¹²

Factores de riesgo para fracaso de la extubación

- Edad > 65 años
- Enfermedad cardiovascular preexistente.
- Enfermedad respiratoria crónica.
- Síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).
- Requerimiento de ventilación mecánica $\geq$ a 7 días.
- Índice de masa corporal > 30 kg/m².
- Sospecha de tos inefectiva.
- PaCo₂ > 45 mmHg durante la prueba de respiración espontánea.
- Weaning dificultoso.
- Requerimiento de diálisis.

La evidencia más fuerte para el uso de VMNI se encuentra en facilitar el proceso de desvinculación en aquellos pacientes que fracasan a la prueba de respiración espontánea o para evitar las reintubaciones orotraqueales y reducir las complicaciones que pueden presentarse en pacientes EPOC con falla hipercápnica y acidosis.¹³

Ningún estudio demostró reducción de complicaciones respiratorias, mortalidad, tiempo de internación en unidad de cuidados intensivos y días de internación en sala general cuando se utilizó VMNI con objetivo preventivo de falla de extubación en el periodo postoperatorio, por lo cual no se recomienda su aplicación de manera rutinaria.¹⁴

Chiumello et al realizaron una revisión sistemática sobre el uso de VMNI preventiva o terapéutica en cirugías abdominales, torácicas, vasculares, toraco-abdominal, cardíaca y bariátrica. Estos concluyeron que la VMNI era superior a la terapia de oxígeno convencional exclusivamente,

reportando menores tasas de reintubaciones, menor estancia hospitalaria y menor prevalencia de complicaciones pulmonares durante el postoperatorio.¹⁵

Stephan et al. realizaron un ensayo clínico aleatorizado de no inferioridad y multicéntrico, donde compararon el uso de CNAFO₂ versus VMNI en 830 pacientes sometidos a cirugía cardiotorácica. Se incluyeron pacientes que presentaban hipoxemia durante la prueba de respiración espontánea o luego de ser extubados y ambas herramientas terapéuticas (CNAFO₂ o VMNI) se aplicaron según tres estrategias diferentes: facilitadora, preventiva o terapéutica. El fracaso del tratamiento se definió como la necesidad de la reintubación, cambio de tratamiento o interrupción prematura. Los resultados para el fracaso fueron similares entre ambos grupos (CNAFO₂ 21% versus VMNI 22%; valor de p no significativa).¹⁶

Otra opción terapéutica es utilizar la VMNI para prevenir CPP, aunque no existe evidencia que su aplicación rutinaria tenga un impacto sobre las CPP.¹⁷

Interrupción de la VMNI

Es primordial conocer los criterios de elección y las indicaciones precisas de la VMNI en la insuficiencia respiratoria postoperatoria. Frente a este escenario, debemos monitorizar de manera exhaustiva la respuesta al tratamiento en los primeros 30 minutos luego de su implementación. Las variables que deberemos monitorizar son las siguientes:

- Disnea.
- Frecuencia respiratoria.
- Uso excesivo de la musculatura accesoria respiratoria.
- Saturación de oxígeno.
- Frecuencia cardíaca.
- Presión arterial.

No debemos perder de vista que se optó por VMNI para evitar la IOT y mejorar la ventilación, ya que el paciente presentaba fracaso ventilatorio en la prueba de ventilación espontánea. Si no hay evidencia clínica y gasométrica de mejoría en este lapso de tiempo, se debe considerar la reintubación orotraqueal sin demorar esta decisión.

El fracaso de la VMNI ha sido definido como la necesidad de reintubación orotraqueal y su presentación aumenta la mortalidad, por lo que se debe elegir correctamente el paciente que será desvinculado de la ventilación invasiva. Su prevalencia es variada por los diferentes criterios utilizados, y oscila entre el 5-50%.

El fracaso de la VMNI puede presentarse en diferentes momentos de su utilización. Este puede definirse como inmediato, temprano o tardío.

El fracaso inmediato se presenta a la hora de la extubación, se da en el 15% de los casos y puede ser consecuencia de exceso de secreciones, tos inefectiva, Glasgow < 8, excitación psicomotriz por encefalopatía post bomba de circulación extracorpórea e intolerancia al tratamiento.

El fracaso temprano se observa entre la primera hora hasta las 48 horas siguientes y su aparición se da en el 68% de los casos.¹⁸

Contraindicaciones de VMNI

La VMNI debe evitarse en pacientes que requieren intubación orotraqueal inmediata por alteración en el nivel de conciencia (Glasgow < 8), inestabilidad hemodinámica o paro cardiorrespiratorio. También está contraindicada en la insuficiencia respiratoria post extubación secundaria a obstrucción laríngea o traqueal, mal manejo de secreciones con necesidad de repetidas aspiraciones nasales, sangrado en la vía aérea.¹⁸ Existen, además, otras contraindicaciones de VMNI que no se manifiestan en el postoperatorio de cirugía cardiovascular.

Consideraciones finales

La implementación de la VMNI en este grupo de pacientes podría considerarse tanto de manera terapéutica como preventiva, tratando de evitar la reintubación, disminuir las CPP y la morbilidad.

El uso de la VMNI debe ser evaluada de manera personalizada y debe tenerse en cuenta el tiempo, tanto para la aplicación inicial como para la suspensión, con la finalidad de identificar precozmente el paciente que requiere reintubación. Sin embargo, se necesitan más estudios sobre el impacto clínico de la VMNI en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

Referencias

1. Sergio Cáceres. Oliver Bertaux. Complicaciones respiratorias en el postoperatorio de cirugía cardíaca en adultos. Rev Urug Cardiol 2020; 35: 395-409.
2. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 283-291.
3. Kaufmann K, Heinrich S. Minimizing postoperative pulmonary complications in thoracic surgery patients. Curr Opin Anaesthesiol. 2021; 34(1):13-9.
4. Philip-Joet FF, Paganelli FF, Heveré L. Hemodynamics effects of bilevel nasal positive airway pressure ventilation in patients with heart failure. Respiration 1999; 66:136-143.

5. MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest*. 1986; 89:677-83.
6. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Crit Care Med* 1994;2(8) 2:1253-1261.
7. Richards GN, Cistulli PA, Ungar RG, Berthon-Jones M, Sullivan CE. Mouth leak with nasal continuous airways pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(1): 182-186.
8. Lellouche F, Maggiore SM, Deye N, Taille S, Pigeot J, Harf A, et al. Effect of the humidification device on the work of breathing during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28(11): 1582-1589.
9. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest*. 2001; 120(6 Suppl):375S-95S.
10. Kacmarek RM. Noninvasive Respiratory Support for Postextubation Respiratory Failure. *Respir Care* 2019; 64 (6):658-678.
11. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(2) 489-493.
12. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005; 33(11): 2456-2470.
13. Massimo Antonelli and Giuseppe Bello. noninvasive mechanical ventilation during the weaning process: facilitative, curative, or preventive? *critical care* 2008, 12:136.
14. Christine Lorut, Aurelie Lefebvre. Early postoperative prophylactic non-invasive ventilation after major lung resection in COPD patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* (2014) 40:220–227.
15. Chiumello D, Chevillard G, Gregoretti C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2011; 37 (6):918-929.
16. Stephan F, Barrucand B, Petit P et al. High - Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015; 313 (23): 2331-2339.
17. De Moraes Coimbra VR, de Almeida Lara R, Flores EG, Nozawa E, Costa JO, Zanetti MI (2007) Application of noninvasive ventilation in acute respiratory failure after cardiovascular surgery. *Arq Bras Cardiol* 89:270–276.
18. Santos C, Imprerio C, Hurtado FJ. Principios generales de la ventilación no invasiva. En Editores: Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, Gordo F, Iglesias MM, Nin N y Ríos F. Ventilación mecánica. Fisiopatología respiratoria aplicada. 1° Edición. Buenos Aires. Ediciones Journal;2017. P 97-106.

CAPÍTULO 11

OXIGENOTERAPIA CON CÁNULA NASAL DE ALTO FLUJO EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POST-EXTUBACIÓN

Lic. Gustavo A. Plotnikow - Lic. Romina A. Pratto

Introducción

Entre un 3 a un 10% de los pacientes que cursa internación por cirugía cardíaca puede sufrir falla en la extubación.¹ Después de una extubación fallida, estos pacientes tienen más probabilidades de pasar más días en la unidad de cuidados críticos, mayor tiempo de hospitalización y mayor morbi-mortalidad.²⁻⁵ El tratamiento con oxígeno calentado y humidificado por cánula nasal de alto flujo (oxigenoterapia a alto flujo a través de cánulas nasales (CNAFO₂)) se ha propuesto como terapia para la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica en numerosos estudios clínicos y ha ganado una aceptación cada vez mayor como medio de soporte post-extubación, particularmente después de una cirugía cardíaca.⁶⁻⁹ Si bien la CNAFO₂ puede disminuir la necesidad de escalada de la asistencia respiratoria, los datos sobre su impacto en el fracaso de la extubación (necesidad de reintubación) y los cuidados intensivos son contradictorios.

La CNAFO₂ es un dispositivo que puede administrar hasta un 100% de oxígeno con un flujo de hasta 60 l/min a través de una cánula nasal, lo que ofrece importantes ventajas fisiológicas, incluida una mejor ventilación del espacio muerto, mejor *clearance* de secreciones y cierta presión positiva al final de la espiración, en comparación con la oxigenoterapia estándar.

A pesar de los efectos fisiológicos bien descriptos, el impacto clínico de la CNAFO₂ sigue siendo objeto de investigación.

Objetivos

- Describir el equipamiento necesario para su implementación.
- Repasar los efectos fisiológicos de la CNAF.
- Revisar los hallazgos más recientes sobre la eficacia de implementar CNAFO₂ en la falla respiratoria post-extubación en pacientes cursando posoperatorio de cirugía cardíaca.

Equipamiento

Los dispositivos para oxigenoterapia a alto flujo pueden ser descritos como equipos constituidos por un generador de flujo, capaz de alcanzar o superar los 60 l/m de una mezcla de gases con posibilidad de programar una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de entre 21 y 100%, un sistema de acondicionamiento del gas (humidificador activo) incorporado al dispositivo o no, y una interfaz o cánula nasal.

Generadores de flujo

Los generadores de flujo, básicamente podemos dividirlos en dos grupos: ventiladores de UCI y equipos específicamente diseñados para CNAFO_2 .

Ventiladores de cuidados críticos: Algunos equipos cuentan con una modalidad especial que nos brindan la posibilidad de realizar oxigenoterapia de alto flujo. Estos dispositivos reciben aire comprimido y oxígeno (O_2) a alta presión, donde se realiza la mezcla de gases a través de sus válvulas proporcionales y el operador sólo debe programar el flujo de salida y el valor de FiO_2 . El equipo mantiene el flujo constante, y ante un aumento en la resistencia aumenta su presión de trabajo para mantener el flujo programado. En estos equipos, el acondicionamiento del gas (calentamiento y humidificación) debe realizarse con un equipamiento externo (sistema de humidificación activa) el cual debe ser incorporado al circuito.

Equipos diseñados para terapia con O_2 a alto flujo: Si bien podemos dividirlos en dispositivos que funcionan con turbina (dispositivos que funcionan mediante efecto Venturi) y otros que funcionan con gases a alta presión, describiremos los primeros por ser los más utilizados en la actualidad.

Los equipos que funcionan con turbina (que acarrear gas del ambiente), administran flujos que pueden superar los 60 L/m y reciben una inyección externa de O_2 a un flujo fijo, y cuentan en su interior con un oxímetro. Estos equipos tienen una pequeña pantalla en la cual el operador programa el flujo de gas deseado, el equipo informa en la pantalla el valor de FiO_2 entregado que estará en relación al flujo de O_2 y al gas programado, por ende, la FiO_2 se regula aumentando o bajando el flujo de O_2 que llega al equipo. Estos equipos incorporan un sistema de acondicionamiento de gas, lo que conocemos como humidificador activo de tipo *pass-over*, que permite programar la temperatura del gas entregado (31°C a 37°C), lo que asegura una humedad relativa del gas que sale hacia el paciente del 100%. También, el dispositivo posee un sistema de circuito con alambre calentado que evita la condensación.

Sistemas de humidificación activa

Los sistemas de humidificación activa están compuestos por un calentador y el circuito, que lo conecta al generador de flujo y al paciente. Están diseñados para acondicionar el gas inhalado de los equipos que no cuenten con un humidificador incorporado. Los humidificadores deben ser de tipo *pass-over* o más comúnmente conocidos en nuestro medio como “humidificadores activos”. A la hora de seleccionar un humidificador quizás lo más importante a tener en cuenta, es que se les pueda colocar circuitos con alambre calentado para evitar la condensación, la cual debido a las altas temperaturas que mantienen estos equipos y a que el flujo es continuo pueden ser excesivas.

Cánula nasal

La cánula nasal es la interfaz que permite conectar el equipo al paciente y está especialmente diseñada para esta terapia. Tiene como características más destacables su material, ya que es de silicona lo cual la hace muy confortable. Si bien existen cánulas con orificios de diámetro pequeño lo cual colabora con la aceleración del flujo, la mayoría de las cánulas se caracterizan por poseer orificios de un calibre de mayor diámetro que el de las cánulas convencionales para, de esta manera, disminuir la resistencia. Este diámetro es el que determina el tamaño de la cánula.

Efectos fisiológicos de la oxigenoterapia a alto flujo a través de cánulas nasales

La reducción del espacio muerto de la vía aérea de conducción junto con la estabilización del aporte de O_2 , la capacidad de generar una modesta presión positiva al final de la espiración (PEEP) con la ganancia de volumen concomitante, y la humidificación óptima de la mucosa de las vías respiratorias quizás sean los principales efectos fisiológicos de la CNAFO₂, y lo que a su vez se traduce en una reducción del *drive* y del trabajo respiratorio

Efecto washout, optimización de la ventilación y mejoría de la oxigenación

Como lo demuestran modelos experimentales en animales, el gas proporcionado a alto flujo de manera continua “lava” el dióxido de carbono (CO_2) residual que queda en la vía aérea superior de la respiración anterior y lo sustituye por gas enriquecido con O_2 (efecto *washout* o purga de la vía aérea).¹⁰ Esto también fue demostrado en voluntarios sanos por Möller y cols, a través de un rápido y eficaz lavado del trazador radiológico

de las vías respiratorias superiores de los mismos.¹¹ Este lavado podría mejorar la relación entre volumen minuto respiratorio y ventilación alveolar necesaria, disminuyendo el primero.

Por otro lado, la utilización de flujos muy elevados puede satisfacer la demanda inspiratoria de los pacientes disneicos y disminuir el efecto de mezcla con el aire de la habitación, proporcionando finalmente una FiO_2 alveolar estable.¹² En el rango entre los 30 a 60 l/min, los estudios de laboratorio mostraron que la FiO_2 medida en las vías respiratorias distales está muy cerca de la FiO_2 programada.¹³ El uso de flujos superiores a 60 l/min podría reforzar este concepto.¹⁴

Ganancia de volumen pulmonar y presurización de la vía aérea (efecto PEEP)

Se ha demostrado, tanto en voluntarios sanos como en pacientes hipoxémicos, asociación entre la presión media de las vías respiratorias y los flujos administración con CNAFO_2 (flujo entre 10 y 60 l/min con la boca cerrada son 1,7 a 7,7 cm H_2O superiores a aquella registrados con la boca abierta).¹⁴⁻¹⁶ Además, un estudio en voluntarios sanos encontró que por cada aumento de 10 l/min en el flujo de gas, la presión media generada en las vías respiratorias aumentaba en 1,16 cm H_2O .¹⁷ En este mismo estudio el uso de CNAFO_2 se asoció con un aumento del volumen pulmonar al final de la espiración (EELV del inglés *End Expiratory Lung Volume*), lo cual indicaría presión alveolar positiva al final de la espiración. Estos cambios en el EELV colaboran con una distribución más homogénea del volumen entre las regiones pulmonares.¹⁸ Del mismo modo que con la presión, con el uso de CNAFO_2 se generó un aumento significativo e incremental del EELV, global y regional, medido mediante tomografía por impedancia eléctrica asociado al aumento del flujo utilizado, tanto en voluntarios sanos como en pacientes adultos tras cirugía cardíaco-torácica.¹⁵⁻¹⁸

Impacto sobre la frecuencia respiratoria y el trabajo respiratorio

Si bien aún no es del todo clara la relación entre la implementación de CNAFO_2 y el volumen corriente (VC), existe evidencia sólida que demuestra el impacto positivo de su utilización sobre la frecuencia respiratoria (FR), asociándose en todos los casos con disminución de la misma tanto en voluntarios sanos como en pacientes con IRA hipoxémica.^{15,18,19}

Estos resultados sugieren que en comparación con el tratamiento con oxigenoterapia convencional (TOC), la utilización de CNAFO_2 podría disminuir el *drive* respiratorio central, probablemente a través de la combinación de todos los mecanismos antes mencionados (tabla 1).

Tabla 1. Mecanismos que podrían impactar en el drive respiratorio mediante la utilización de oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo

Mecanismo	Impacto
Purga de CO ₂ de la vía aérea de conducción	↓ de la ventilación minuto para mantener la PaCO ₂ y el <i>drive</i> hipercápnico estable
Aumento de la fracción inspirada de O ₂	Mejor oxigenación y ↓ del <i>drive</i> hipóxico
Presurización de la vía aérea	Homogeneización de la ventilación; mayor capacidad para inspirar el Vt deseado; mejor oxigenación y del ↓ <i>drive</i> hipóxico
Acondicionamiento del gas inhalado (humidificación y calentado)	Menor discomfort

Tanto en voluntarios sanos como en pacientes con IRA hipoxémica la evidencia disponible sugiere que el uso de CNAFO₂ podría disminuir el trabajo respiratorio (WOB, del inglés *work of breathing*). Un estudio reciente en voluntarios sanos demostró que la implementación de CNAFO₂ a 40 L/m tuvo impacto significativo sobre el reclutamiento muscular diafragmático medido a través de la fracción de engrosamiento diafragmática (FEdi) y el producto presión tiempo esofágico por minuto (PTPes/min), disminuyéndolos un 23 y un 20% respectivamente.²⁰ También existe evidencia de que en pacientes con IRA, o en recuperación de ella, tanto la FEdi como el PTPes/min, e incluso el *swing* de presión esofágica, disminuyen con la implementación de CNAFO₂ y que el incremento del flujo se asocia a menor WOB, especialmente en pacientes hipoxémicos.²¹⁻²³ Así mismo, Mauri y cols, realizaron un estudio prospectivo aleatorio cruzado en pacientes adultos no intubados con IRA hipoxémica, y en este las medidas de esfuerzo inspiratorio, y de trabajo metabólico de la respiración, evaluados a través de la presión esofágica disminuyeron durante el tratamiento con CNAFO₂.²⁴

Oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo en insuficiencia respiratoria post-extubación: abordaje kinésico en cirugías cardíacas

En la práctica habitual es común la utilización de oxígeno durante el periodo posterior a la extubación en pacientes que cursan el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca. Aunque existe una gran variedad de dispositivos para la implementación de oxigenoterapia, los datos sobre la eficacia clínica de estos aún son objeto de estudio.²⁵

En la población de pacientes que estamos considerando se combinan dos posibles escenarios. Por un lado, la insuficiencia respiratoria post-extubación en sí misma (sepsis, falla de órganos, lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica, etc) y por el otro, todos los aspectos relativos a complicaciones que se generan en el paciente tras una cirugía mayor como es la cirugía cardíaca (dolor, atelectasias, sangrados, etc). En la guía para la práctica clínica publicada en 2020 en *Intensive Care Medicine* “*The role for high flow nasal cannula as a respiratory support strategy in adults*”, los autores sugieren el uso de CNAFO₂ en comparación con TOC después de la extubación para pacientes con más de 24 horas de ventilación mecánica invasiva y que tengan alguna característica de alto riesgo.²⁶ Esta es una *recomendación condicional, con evidencia de certeza moderada*. Además, consideran que para los pacientes a quienes los médicos normalmente elegirían la extubación a ventilación mecánica no invasiva (VMNI), debe continuarse con el uso de VMNI sobre la CNAFO₂ (*recomendación condicional, evidencia de certeza baja*). En esta guía se consideró como alto riesgo a al menos 1 de los siguientes criterios: edad mayor de 65 años, insuficiencia cardíaca congestiva, EPOC moderada a grave, puntuación APACHE II >12, IMC >30, dificultad para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias, dificultad para el destete, dos o más comorbilidades y duración de la ventilación mecánica superior a 7 días.

Desde este punto de vista deben considerarse varios aspectos al comparar CNAFO₂ contra TOC.

En 2014, Maggiore y cols publicaron un ensayo clínico randomizado y controlado (RTC) multicéntrico que incluyó a pacientes que, habiendo tolerado adecuadamente una prueba de ventilación espontánea, al momento de la extubación presentaban una relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300$. En 52 pacientes se utilizó TOC (máscara tipo Venturi) y en 53 CNAFO₂, ambos métodos aplicados durante 48 horas inmediatamente después de la extubación. Encontraron que, el uso de CNAFO₂ se asoció con mayor comodidad, mejor oxigenación, menos episodios de desaturación y desplazamientos de la interfaz. A su vez, el grupo de pacientes que utilizó CNAFO₂ requirió menos VMNI (3,8% en el grupo CNAFO₂ vs 15,4% en el grupo Venturi; $p = 0,042$) y tuvo menor porcentaje de reintubaciones (3,8% en el grupo CNAFO₂ vs 21,2% en el grupo Venturi; $p = 0,005$).²⁷ Sin embargo, este grupo de trabajo no logró replicar estos resultados en su investigación de 2022, tal vez por el diseño del donde la CNAFO₂ se comenzó a utilizar 2 horas después de la extubación y se permitió discontinuar tempranamente (a las 12 horas de implementada).²⁸

El grupo español de Gonzalo Hernández y Rafael Fernández es quizás el que más estudios realizó en relación el uso de CNAFO₂ durante

el proceso de extubación en población general. En 2016, Hernández y cols publicaron un RTC en 7 UCIs de España en donde ingresaron 527 pacientes adultos que cumplieron criterios para extubación programada con bajo riesgo para la reintubación. El objetivo fue determinar si la CNAFO₂ (aplicada de manera continua durante 24 horas) es superior a TOC para prevenir la reintubación. Encontraron que la reintubación dentro de las 72 horas fue menor en el grupo CNAFO₂ (5% vs 12,2%; diferencia absoluta, 7,2% [IC95%, 2,5% a 12,2%]; p= 0,004) y también la IRA post-extubación (8,3% vs 14,4%; diferencia absoluta, 6,1% [IC 95%, 0,7% a 11,6%]; p= 0,03).²⁹

Otro estudio del grupo de Hernández y el estudio del grupo francés REVA compararon CNAFO₂ contra VMNI y CNAFO₂ contra VMNI combinada con CNAFO₂ respectivamente como estrategias para minimizar el fracaso de extubación.^{30,31} Encontraron no inferioridad de CNAFO₂ y que el enfoque combinado disminuyó significativamente la reintubación en los primeros 7 días (11,8% frente a 18,2%: NNT = 16). Un análisis post-hoc sugiere que esta estrategia podría presentar mayores beneficios en pacientes que presenten sobrepeso u obesidad (BMI >25 kg/m²).³²

Por último, dos estudios fisiológicos de diseño crossover utilizando durante una corta duración CNAFO₂ en el periodo post-extubación han confirmado el beneficio de esta en términos de confort.^{33,34} Ambos estudios reportaron una mejora significativa en subrogados objetivos de confort como lo son la sensación de disnea o scores de tolerancia.

En la guía publicada *Intensive Care Medicine 2020* mencionada anteriormente recomiendan: “en pacientes de alto riesgo y/u obesos sometidos a cirugía cardíaca o torácica, sugerimos utilizar CNAFO₂ en comparación con TOC para prevenir la insuficiencia respiratoria en el postoperatorio inmediato (recomendación condicional, evidencia de certeza moderada).²⁶

En este sentido, el trabajo de Parke de 2013 utilizó de manera electiva y rutinaria la CNAFO₂ vs TOC para comparar las complicaciones respiratorias después de la cirugía cardíaca.³⁵ En este ensayo que incluyó 340 pacientes no encontraron diferencias entre los grupos. Tampoco Corley y cols en 2015 pudieron hacerlo en su RTC donde incluyeron a pacientes con un BMI ≥ 30 kg/m luego de cirugía cardíaca para comparar la CNAFO₂ vs TOC para disminuir la atelectasia postoperatoria.³⁶

En contrapartida, un estudio de 2018 que incluyó 100 pacientes obesos cursando el posoperatorio inmediato de cirugía de revascularización miocárdica encontró menor estadía hospitalaria, valores de PO₂ y SpO₂ mas alta y PCO₂ más baja en los pacientes que recibieron CNAFO₂ vs los de TOC. Además, el grupo CNAFO₂ tuvo menos disnea y mayor confort.³⁷

Una reciente revisión sistemática con *network* meta-análisis buscó comparar la efectividad de varias estrategias de soporte respiratorio no invasivo en el periodo posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca.³⁸ Analizaron 16 RTC (n: 3011 pacientes) y encontraron que la implementación de CNAFO₂ comparado con TOC no tuvieron efecto protector en la incidencia de complicaciones pulmonares postquirúrgicas (neumonía, atelectasia, insuficiencia respiratoria o aspiración). Tampoco encontraron disminución de la reintubación, mortalidad o estadía hospitalaria.

Por último, cuando la CNAFO₂ se compara con la VMNI entre otros aspectos deben considerarse las posibles lesiones en la piel, el confort del paciente y la menor complejidad de la terapia de alto flujo que podría permitirle realizarla en salas menos complejas.

Consideraciones finales

En conclusión, si bien la superposición de los distintos efectos fisiológicos que otorga la CNAFO₂ fundamentaría su implementación por lograr, a través de estos una reducción del drive y del trabajo respiratorio, la evidencia actual no respalda al menos de manera robusta su uso rutinario como tratamiento profiláctico en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Además, la falta de datos sobre la duración del tratamiento y la reducción del soporte brindado plantea interrogantes sobre su manera de aplicación óptima. Es fundamental considerar que los pacientes de mayor complejidad pueden beneficiarse de la terapia respiratoria no invasiva, en donde la VMNI parece ser preferible en muchos casos, sin embargo, en estos se debe tener un estricto control para evitar retrasos innecesarios en la intubación en caso de que sea necesario, y es crucial considerar evitar la generalización de los resultados a diferentes entornos de atención médica, especialmente en áreas de bajos recursos. Por último, se resalta la importancia de la movilización temprana y el control del dolor como terapias fundamentales para prevenir complicaciones pulmonares en todos los pacientes sometidos a cirugía mayor. En resumen, se requiere un enfoque cuidadoso y personalizado para el uso del soporte respiratorio en el posoperatorio de cirugía cardíaca, permitiendo un acercamiento adaptado a las necesidades individuales de cada paciente sin dejar de considerar de los recursos disponibles.

Referencias

1. Freundlich RE, Li G, Domenico HJ, Moore RP, Pandharipande PP, Byrne DW, et al. A Predictive model of reintubation after cardiac surgery Using the Electronic Health Record. *Ann Thorac Surg* 2022; 113: 2027-2035.

2. Freundlich RE, Maile MD, Hajjar MM, Habib JR, Jewell ES, Schwann T, et al. Years of life lost after complications of coronary artery bypass operations. *Ann Thorac Surg* 2017; 103: 1893-9.
3. Khandelwal N, Dale CR, Benkeser DC, Joffe AM, Yanez ND, Treggiari MM, et al. Variation in tracheal reintubations among patients undergoing cardiac surgery across Washington state hospitals. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015; 29: 551-9.
4. Nicolini F, Agostinelli A, Vezzani A, Manca T, Benassi F, Molardi A, Gherli T, et al. The evolution of cardiovascular surgery in elderly patient: a review of current options and outcomes. *Biomed Res Int* 2014; 2014: 1-10.
5. Engoren M, Buderer NF, Zacharias A. Long-Term survival and health status after prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2000; 28: 2742-9.
6. Engoren M, Buderer NF, Zacharias A, et al. Variables predicting reintubation after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 661-5.
7. Ni Y-N, Luo J, Yu H, Liu D, Liang BM, Yao R, Liang ZA. Can high-flow nasal cannula reduce the rate of reintubation in adult patients after extubation? A metaanalysis. *BMC Pulm Med* 2017; 17: 142.
8. Zhu Y, Yin H, Zhang R, Wei J. High-Flow nasal cannula oxygen therapy vs conventional oxygen therapy in cardiac surgical patients: a meta-analysis. *J Crit Care* 2017; 38: 123-8.
9. Stéphan F, Barrucand B, Petit P, Rézaiguia-Delclaux S, Médard A, Dellannoy B, et al. High-Flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 313: 2331-9.
10. Rochweg B, Einav S, Chaudhuri D, Mancebo J, Mauri T, Helviz Y, et al. The role for high flow nasal cannula as a respiratory support strategy in adults: a clinical practice guideline. *Intensive Care Med* 2020; 46: 2226-37.
11. Frizzola M, Miller TL, Rodriguez ME, Zhu Y, Rojas J, Heseck A, et al. High-flow nasal cannula: impact on oxygenation and ventilation in an acute lung model. *Pediatr Pulmonol*. 2011; 46: 67-74.
12. Möller W, Feng S, Domanski U, Franke KJ, Celik G, Bartenstein P, et al. Nasal high flow reduces dead space. *J Appl Physiol* (1985). 2017; 122(1): 191-19.
13. Helviz Y, Einav S, Systematic A. Review of the high-flow nasal cannula for adult patients. *Crit Care*. 2018; 22(1): 71.
14. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults. *J Intensive Care*. 2015; 3(1): 15.
15. Corley A, Caruana LR, Barnett AG, Tronstad O, Fraser JF. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *Br J Anaesth*. 2011; 107(6): 998-1004.
16. Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Aust Crit Care*. 2007; 20(4): 126-131.

17. Ritchie JE, Williams AB, Gerard C. Evaluation of a high flow nasal oxygenation system: gas analysis and pharyngeal pressures. *Intensive Care Med.* 2006; 32: S219.
18. Parke RL, Bloch A, McGuinness SP. Effect of very-high-flow nasal therapy on airway pressure and end-expiratory lung impedance in healthy volunteers. *Respir Care.* 2015; 60(10): 1397-1403.
19. Plotnikow GA, Thille AW, Vasquez DN, Pratto RA, Quiroga CM, Andrich ME, et al. Effects of high-flow nasal cannula on end-expiratory lung impedance in semi-seated healthy subjects. *Respir Care.* 2018; 63(8): 1016-1023.
20. Sztrymf B, Messika J, Mayot T, Lenglet H, Dreyfuss D, Ricard JD, et al. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. *J Crit Care.* 2012; 27(3): 324.e9-e13.
21. Plotnikow GA, Bianchini FJ, Moracci RS, Gutierrez FJ, Santana Mackinlay JA, Melgarejo F y cols. Impacto de la implementación de oxigenoterapia con alto flujo sobre la fracción de acortamiento diafragmático en voluntarios sanos. Estudio de cohorte prospectivo. *Rev Arg de Terapia Intensiva* 2022. Supl 32º Congreso Argentino e Internacional de Terapia Intensiva. Resumen 0163.
22. Longhini F, Pisani L, Lungu R, Comellini V, Bruni A, Garofalo E, et al. High flow oxygen therapy after noninvasive ventilation interruption in patients recovering from hypercapnic acute respiratory failure: A physiological crossover trial. *Crit Care Med.* 2019; 47 (6): e506-e511.
23. Laverdure F, Genty T, Rezaigui-Delclaux S, Herve P, Stephan F. Ultrasound assessment of respiratory workload with high-flow nasal oxygen versus other noninvasive methods after chest surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019; 33(11): 3042-3047.
24. Itagaki T, Okuda N, Tsunano Y, Kohata H, Nakataki E, Onodera M, et al. Effect of high-flow nasal cannula on thoraco-abdominal synchrony in adult critically ill patients. *Respir Care* 2014; 59(1): 70-74.
25. Mauri T, Alban L, Turrini C, Cambiaghi B, Carlesso E, Taccone P, et al. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure: effects of increasing flow rates. *Intensive Care Med.* 2017; 43(10): 1453-1463.
26. Plotnikow GA, Pratto RA. Weaning from mechanical ventilation in cardiovascular pathology. *Rev CONAREC* 2018; 33(144): 88-94.
27. Rochweg B, Einav S, Chaudhuri D, Mancebo J, Mauri T, Helviz Y, et al. The role for high flow nasal cannula as a respiratory support strategy in adults: a clinical practice guideline. *Intensive Care Med.* 2020; 46(12): 2226-2237.
28. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal high-flow vs Venturi mask oxygen therapy after extubation: effects on oxygenation, comfort and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014; 190(3): 282-8.

29. Maggiore SM, Jaber S, Grieco DL, Mancebo J, Zakynthinos S, Demoule A; RINO Trial study group. High-Flow versus venturi mask oxygen therapy to prevent reintubation in hypoxemic patients after extubation: A multicenter randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022; 206(12): 1452-1462.
30. Hernández G, Vaquero C, González P, Subira C, Frutos-Vivar F, Rialp G, et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on reintubation in low-risk patients A randomized clinical trial. *JAMA*. 2016; 315(13): 1354-1361.
31. Hernández G, Vaquero C, Colinas L, Cuena 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: A Randomized clinical trial. *JAMA*. 2016; 316(15): 1565-1574.
32. Thille AW, Muller G, Gacouin A, Coudroy R, Decavèle M, Sonnevile R, et al. HIGH-WEAN Study group and the REVA research network. Effect of postextubation high-flow nasal oxygen with noninvasive ventilation vs high-flow nasal oxygen alone on reintubation among patients at high risk of extubation failure: A Randomized clinical trial. *JAMA*. 2019; 322(15): 1465-1475.
33. Thille AW, Coudroy R, Nay MA, Gacouin A, Decavèle M, Sonnevile R, et al. HIGH-WEAN Study group and the REVA research network. Beneficial effects of noninvasive ventilation after extubation in obese or overweight patients: A Post Hoc analysis of a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022; 205(4): 440-449.
34. Tiruvoipati R, Lewis D, Haji K, Botha J. High-flow nasal oxygen vs high-flow face mask: a randomized crossover trial in extubated patients. *J Crit Care*. 2010; 25(3): 463-8.
35. Rittayamai N, Tscheikuna J, Rujiwit P. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy after endotracheal extubation: a randomized crossover physiologic study. *Respir Care*. 2014; 59(4): 485-90.
36. Parke R, McGuinness S, Dixon R, Jull A. Open-label, phase II study of routine high-flow nasal oxygen therapy in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth*. 2013; 111(6): 925-31.
37. Corley A, Bull T, Spooner AJ, Barnett AG, Fraser JF. Direct extubation onto high-flow nasal cannulae post-cardiac surgery versus standard treatment in patients with a BMI ≥ 30 : a randomised controlled trial. *Intensive Care Med*. 2015; 41(5): 887-94.
38. Sahin, M, El, H, & Akkoç, I. Comparison of Mask Oxygen Therapy and High-Flow Oxygen Therapy after Cardiopulmonary Bypass in Obese Patients. *Canadian respiratory journal*, 2018, 1039635.
39. Zhou X, Pan J, Wang H, Xu Z, Zhao L, Chen B. Prophylactic noninvasive respiratory support in the immediate postoperative period after cardiac surgery-a systematic review and network meta-analysis. *BMC pulmonary medicine* 2023; 23(1): 233.

CAPÍTULO 12

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN CIRUGÍA CARDÍACA

Klgo. Pablo A. Aguilar

Introducción

Los pacientes que cursan postoperatorio de cirugía cardíaca presentan alteraciones respiratorias con cuadros clínicos leves a severos. Estos cambios se manifiestan funcionalmente como patrones ventilatorios restrictivos.

Las complicaciones respiratorias pueden asociarse a una inadecuada programación y monitorización de la ventilación mecánica (barotrauma, volutrauma o atelectrauma), a patologías de la pleura (derrame pleural, neumotórax, hemotórax), a procesos infecciosos como la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM) y a otras patologías como son las atelectasias, la parálisis diafragmática y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Objetivos

- Describir los cambios respiratorios fisiológicos que se producen por la cirugía cardíaca.
- Desarrollar las complicaciones respiratorias que pueden presentarse durante el postoperatorio.
- Determinar la fisiopatología de las complicaciones pulmonares asociadas a la ventilación mecánica invasiva.

En el año 2015, la ESA (*European Society Anaesthesiology*) y la ESICM (*European Society of Intensive Care Medicine*) publicaron una guía sobre definiciones y resultados clínicos postoperatorios a los fines de unificar criterios clínicos por la amplia cantidad de definiciones presentes en la literatura. Esta guía incluyó dentro de las complicaciones respiratorias al neumotórax, neumonías, síndrome de dificultad respiratoria aguda, atelectasias, derrame pleural, broncoespasmo, insuficiencia respiratoria y neumonía por broncoaspiración.¹

Cambios respiratorios durante el postoperatorio

La supresión de la ventilación espontánea, la cirugía cardíaca propiamente dicha y la circulación extracorpórea, son los principales responsables de las complicaciones que afectan al sistema respiratorio. La ventilación del paciente se invierte instantáneamente al comenzar la anestesia general, transformando el proceso espontáneo realizado mediante presión negativa, por uno controlado con presión positiva.

La anestesia general afecta el tono muscular del diafragma y de los músculos intercostales que, en combinación con el decúbito supino, generan atelectasias por compresión y mayor shunt. Además, la cirugía cardíaca en sí, junto a la circulación extracorpórea, desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica con desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico por aumento de la permeabilidad capilar, generando hipoxemia y aumento de la frecuencia respiratoria por estimulación de los receptores J o yuxtacapilares.²

La esternotomía y la toracotomía submamaria derecha tienen efectos deletéreos sobre la función de los músculos respiratorios y la pared torácica. Estos abordajes quirúrgicos afectan la distensibilidad de la pared torácica y pulmonar, generando respiraciones superficiales con caída de volúmenes pulmonares, tos inefectiva, atelectasias y potenciales neumonías.³

Las transfusiones, el control de la oxigenación, la administración de grandes cantidades de líquidos en el período intraoperatorio y la programación de la ventilación mecánica en quirófano, son escenarios que el anestesista puede controlar para minimizar el desarrollo de complicaciones respiratorias durante el postoperatorio inmediato.

Los cambios neuroquímicos inducidos por la cirugía cardíaca, como el aumento del cortisol plasmático, el aumento de aldosterona, la elevada producción de prostaglandinas/leucotrienos, la deuda de oxígeno durante las apneas intraoperatorias y el balance hídrico positivo, hacen del pulmón un órgano pasible de complicaciones respiratorias durante el perioperatorio.⁴

Los cambios en la función respiratoria también se generan por desacoples temporo-espaciales entre la ventilación y la perfusión (V/Q). El shunt intrapulmonar, los incrementos en la permeabilidad microvascular, los aumentos en la resistencia vascular pulmonar y la agregación plaquetaria-leucocitaria, también son responsables de la hipoxemia del paciente. Como consecuencia de esto, el paciente presenta aumento del trabajo respiratorio y disminuciones en la capacidad vital (CV), la capacidad residual funcional (CRF), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) y el flujo espiratorio forzado en el 50% de la capacidad vital forzada ($FEF_{50\%}$).⁵⁻⁷

La hipoxemia presente en el postoperatorio puede ser ocasionada por alteraciones V/Q en mayor medida y por shunt intrapulmonar.

Los desacoples entre la V/Q pueden ser consecuencia de problemas en la ventilación (secreciones, ventilación superficial, dolor o broncoespasmos), problemas en la perfusión (vasoconstricción, vasodilatación o bajo gasto cardíaco) o alteraciones mixtas.

El shunt intrapulmonar es un mecanismo de hipoxemia en el cual los alvéolos son perfundidos, pero no ventilados. Los aumentos en la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) no modifican esta hipoxemia debido a que el gas entregado, no llegará a los alvéolos por obstrucción o colapso del pulmón. El edema pulmonar por sobrecarga hídrica intraoperatoria, el edema de pulmón no cardiogénico secundario a la circulación extracorpórea o complicaciones respiratorias severas (neumonías graves, atelectasias masivas o el síndrome de dificultad respiratoria aguda), son causales de shunt.

La alteración en la difusión, es un mecanismo de hipoxemia que puede estar presente en pacientes con antecedentes de enfermedad respiratoria crónica (ej: fibrosis pulmonar), pero no se desarrolla como mecanismo secundario a la cirugía cardíaca per se. Por otro lado, la hipoventilación alveolar se manifiesta cuando hay espasmos laríngeos, inadecuado manejo de secreciones, obstrucción de la vía aérea por la lengua y por efectos residuales de la sedación. Estos escenarios pueden presentarse como complicación durante la extubación. Además, los pacientes con postoperatorios complicados que hayan desarrollado debilidad adquirida en cuidados intensivos, también presentan hipoventilación alveolar.⁴

Los cambios respiratorios ocasionados por una cirugía cardíaca pueden profundizarse por la presencia de factores de riesgo que predisponen al desarrollo de estas complicaciones.

Factores de riesgo que predisponen cambios en la función respiratoria⁴⁻⁶

Factores de riesgo asociados al paciente

- Edad avanzada.
- Sexo masculino.
- Trastornos cognitivos, depresión y accidente cerebrovascular previo.
- Internaciones prolongadas previas.
- Cirugías cardíacas previas.
- Tabaquismo y EPOC.
- $\text{IMC} < 18$ o > 30 .
- Asma.
- Alcoholismo.

- Insuficiencia renal aguda.
- Diabetes.
- Infarto agudo de miocardio preoperatorio.
- Secreciones respiratorias y tos prequirúrgica.

Factores de riesgo asociados al laboratorio prequirúrgico⁸

- Incrementos en la creatinina y urea (> 7.5 milimol/litro).
- Leucocitosis o Leucopenia.
- Anemia (Hemoglobina < 8 g/dl).
- Hipoalbuminemia.
- Pico flujo tosido menor a 160 l/min y saturación de oxígeno menor a 93% sin enfermedad pulmonar preexistente.
- Acidosis respiratoria.

Factores de riesgo asociados a la cirugía.⁴⁻⁸

- Cirugía de urgencia o emergencia.
- Sitio quirúrgico (torácico, abdominal alto o bajo, periférico).
- Tiempo de circulación extracorpórea y paro circulatorio total.
- Abordaje quirúrgico torácico (esternotomía, miniesternotomía o toracotomía lateral).
- Relacionadas a la anestesia general: Los bloqueantes neuromusculares, sedantes y benzodiazepinas disminuyen la actividad de músculos respiratorios y el *drive* respiratorio central. Estas drogas pueden disminuir la capacidad residual funcional un 20%. Los sedantes y la posición supina generan elevación diafragmática con mayor desacople V/Q.
- Edema pulmonar cardiogénico vinculado a la circulación extracorpórea (por hipo-osmosis e hipervolemia), sobrecargas hídricas perioperatorias, insuficiencia de válvula mitral y disfunciones del ventrículo izquierdo.
- Edema pulmonar no cardiogénico secundario a la respuesta inflamatoria sistémica que generan la cirugía cardíaca *per se*, la circulación extracorpórea y las transfusiones de hemoderivados.
- El dolor torácico secundario al decúbito supino, los drenajes, la esternotomía media y la toracotomía lateral, producen un patrón respiratorio superficial con taquipnea.

La mortalidad dentro de los 30 días aumenta desde 0,2-3% hasta un 14-30% dependiendo si desarrollan o no complicaciones respiratorias durante el postoperatorio.⁷

Existen numerosas escalas que se utilizan para identificar pacientes de riesgo en cirugía cardíaca, tales como *EuroScore*, *Parsonett* o *ArgenScore*. Entre las escalas utilizadas para predecir complicaciones respiratorias se encuentran el ARISCAT (*Assess Respiratory Risk in*

Surgical Patients in Catalonia), PERISCOPE (*Prospective Evaluation of a Risk Score for Postoperative Pulmonary Complications in Europe*) y la escala de Torrington y Henderson. Estos predictores de riesgo utilizan variables relacionadas al paciente y al procedimiento quirúrgico.

La escala ARISCAT estratifica al paciente en riesgo bajo (< 26 puntos), riesgo intermedio (26-44 puntos) y riesgo elevado (≥ 45 puntos). Las variables utilizadas son: **edad, saturación de oxígeno preoperatoria, infección respiratoria en el último mes, anemia preoperatoria (≤ 10 g/dl), sitio quirúrgico, duración de la cirugía y cirugía de emergencia.**

El PERISCOPE evalúa **la saturación de oxígeno preoperatoria, síntomas respiratorios, antecedentes de insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática preexistente, cirugía de emergencia o no, sitio quirúrgico y duración de la cirugía.** Esta escala clasifica el riesgo en bajo (≤ 12 puntos), intermedio (12-23 puntos) y alto (≥ 24 puntos). Por último, la puntuación de Torrington y Henderson analiza mediante cinco variables (**espirometría, edad, índice de masa corporal, historia de fumador y sitio quirúrgico**) el riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias y la mortalidad. Para ello establece la clasificación en bajo riesgo (0-3 puntos), riesgo moderado (4 a 6 puntos) y riesgo alto (7 a 12 puntos).

La utilidad de las escalas radica exclusivamente en predecir que pacientes tienen mayores posibilidades de padecer complicaciones respiratorias. A pesar de esto, existe la posibilidad de falsos positivos (pacientes que tienen bajo riesgo quirúrgico y desarrollan complicación respiratoria) o falsos negativos (paciente que presentan numerosos factores de riesgo y no manifiestan ninguna complicación respiratoria en el postoperatorio).

Complicaciones respiratorias postoperatorias

Las complicaciones respiratorias son eventos agudos que aumentan la morbilidad de los pacientes, retrasan la desvinculación de la VMI y prolongan la estadía en cuidados críticos o de internación general.

La desvinculación de la VMI en pacientes con cirugía cardíaca suele realizarse a las pocas horas de haber finalizado la intervención, y, a diferencia de los pacientes no quirúrgicos, la permanencia en VMI se encuentra condicionada a complicaciones cardiovasculares, quirúrgicas, respiratorias o neurológicas; mientras que los no quirúrgicos deben presentar resolución del motivo que los dirigió a la necesidad de VMI.

Los individuos con EPOC u obesos son pacientes de riesgo elevado para desarrollar complicaciones respiratorias. En relación a esto, la EPOC es una enfermedad evitable y que se manifiesta como bronquitis crónica (tos persistente al menos 3 meses durante 2 años seguidos, sin otra causa) o por enfisema (sobredistensión de espacios aéreos distales al bronquiolo

terminal, acompañado de destrucción de las paredes alveolares). Estas dos entidades pueden presentarse solas o combinadas. La presencia de enfisema y bullas son factores de riesgo para desarrollar neumotórax por barotrauma y requieren de estrategias ventilatorias individualizadas con volumen corriente bajo, PEEP baja y relación inspiración/espiración alta (mayor a 1":3") para evitar mayor atrapamiento aéreo. Por otra parte la bronquitis puede manifestarse como tos persistente en el postoperatorio y desarrollar complicaciones asociadas a la esternotomía, infecciones pulmonares o atelectasias.

Los pacientes obesos presentan disminución de la capacidad residual funcional, aumento de la presión intraabdominal, menor excursión diafragmática y alteraciones en la distensibilidad toracopulmonar. A raíz de esto, y acompañado de los cambios respiratorios que genera la cirugía cardíaca y el dolor posoperatorio, los pacientes obesos son propensos al desarrollo de complicaciones pulmonares.

Atelectasias

Las atelectasias representan el colapso de zonas pulmonares periféricas, segmentarias, lobares o incluso el colapso masivo de uno o ambos pulmones, que repercute directamente sobre la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseoso. Las atelectasias lobares o masivas pueden generar opacificación pulmonar con habitual desplazamiento del mediastino, hilio o hemidiafragma hacia el área afectada y sobreinsuflación compensatoria en el pulmón adyacente no atelectasiado.¹ Además producen menor distensibilidad pulmonar y aumentos en la presión de distensión alveolar "*driving pressure*".

Esta situación anómala puede presentarse en los períodos intraoperatorio o postoperatorio y pueden estar relacionadas al paciente, a la anestesia general o por la propia cirugía.⁹ (Tabla 1) Las causas intraoperatorias incluyen la anestesia general, la compresión manual del lóbulo inferior izquierdo cuando se expone la cara posterior del corazón, la compresión del pulmón derecho cuando se realiza la canulación en la vena cava inferior; por compresión al resear la arteria mamaria interna y durante las apneas solicitadas por el cirujano cardiovascular en el procedimiento quirúrgico.

Las cirugías cardíacas realizadas por toracoscopia con abordaje submamario derecho, también predisponen a la aparición de atelectasias, ya que requieren ventilación unipulmonar con colapso total del pulmón ipsilateral para la correcta visualización del corazón.

Las causas de atelectasias postoperatorias son numerosas y se deben a tos inefectiva, ausencia de respiraciones profundas, derrame pleural, distensión gástrica, aumento del agua intersticial, presencia de

patrones superficiales de ventilación generados por el dolor postoperatorio y las alteraciones en la pared torácica producidas por los drenajes y la esternotomía.⁷ (Figura 1)

Tabla 1. Factores de riesgo perioperatorios para desarrollar atelectasias

Relacionados al paciente	Relacionados con la anestesia	Relacionados a la cirugía
Obesidad.	Disfunción diafragmática por BDZ y BNM.	Posicionamiento del paciente.
Edad.	Bloqueo del nervio frénico.	Ventilación unipulmonar.
Edema pulmonar.	FIO ₂ mayor a 60%.	Circulación extracorpórea.
Disfunción muscular respiratoria.	Bajo volumen corriente sin PEEP.	Duración de la cirugía.
Aumento de la presión abdominal.	Transfusión de hemoderivados.	Dolor postoperatorio.
Broncorrea y Broncoaspiración.	Alteración del nivel de conciencia.	Laceración del nervio frénico.
PFT, PImax y PEmax disminuidos.	Balance hídrico positivo.	Neumoperitoneo.

PFT: Pico flujo tosido - PImax: Presión inspiratoria máxima - PEmax: Presión espiratoria máxima - BDZ: Benzodiazepinas - BNM: Bloqueantes neuromusculares - FIO₂: Fracción inspirada de oxígeno - PEEP: Presión positiva de fin de espiración

Las atelectasias tienen diferentes mecanismos fisiopatológicos de formación. Entre ellos encontramos:

- **Reabsorción del gas alveolar:** Se generan por dos mecanismos. Por un lado, la oclusión completa de la vía aérea genera una bolsa de gas atrapada distal a la obstrucción. Cuando sucede esto, la presión parcial del alvéolo es menor a la presión de la sangre venosa y el paso del gas alveolar hacia la sangre se continua hasta el momento del colapso total. La fibrosis quística, bronquiectasias, neumonías y el postoperatorio de cirugías cardíacas son algunas de las condiciones que predisponen este mecanismo de atelectasias.

El segundo mecanismo se genera sin obstrucción del árbol bronquial. Las zonas alveolares con baja relación V/Q tienen una baja presión de oxígeno alveolar (PAO₂). Cuando la FIO₂ aumenta, la PAO₂ también lo hace y la velocidad del aire que atraviesa la membrana alveolo-capilar hacia la sangre es mayor. La PAO₂ puede aumentar tanto que el flujo de gas hacia la sangre excede el flujo de gas inspirado y la unidad pulmonar se vuelve progresivamente más pequeña.

La necesidad de altas dosis de FIO_2 explica la elevada frecuencia de atelectasias en el postoperatorio, siendo la reabsorción del gas alveolar una de las principales causas y determina la presencia de hipoxemia, estasis de secreciones y formación de tapones mucosos.

- **Compresión alveolar:** Estas atelectasias se deben a la compresión externa que sufre el parénquima pulmonar, dando lugar a la salida del aire alveolar por las vías respiratorias permeables. Cuando el pulmón se colapsa, la presión intrapleurales se negativiza, generando desviación de las estructuras mediastínicas hacia el lado homolateral para compensar la pérdida de volumen y ocasionando también, una hiperinsuflación compensatoria en las regiones pulmonares no afectadas. Los neumotórax, derrames pleurales, tumores, ascensos de la cúpula diafragmática durante la inducción anestésica y malformaciones congénitas son causales de compresión.¹⁰

Las atelectasias por cicatrización, adhesivas o por alteraciones en la producción del surfactante, presentan otros mecanismos fisiopatológicos y son poco frecuentes en los pacientes que cursan postoperatorio de cirugía cardíaca.

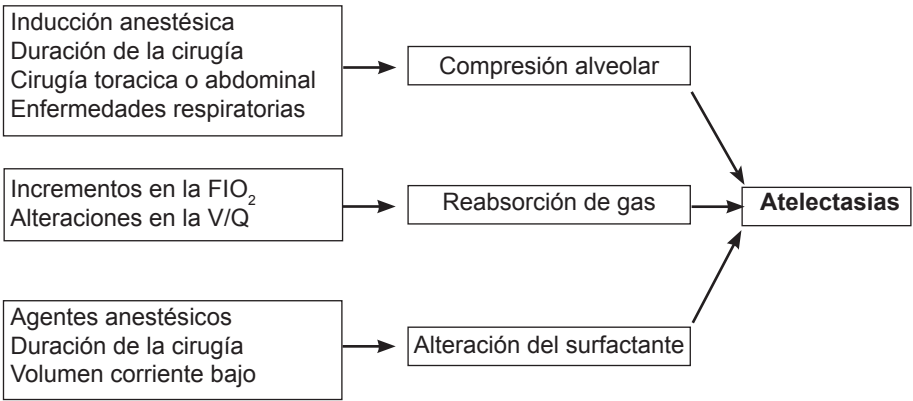


Figura 1. Causas y mecanismos fisiopatológicos de las atelectasias.

El diagnóstico de las atelectasias puede realizarse por medio radiografías de tórax, tomografía axial computada (TAC), broncoscopia y ecografía pulmonar.

La radiografía de tórax con proyección anteroposterior para pacientes en cuidados intensivos y las proyecciones posteroanteriores para aquellos que pueden deambular, son las más utilizadas para el diagnóstico de las atelectasias.

Existen signos directos e indirectos que nos permiten realizar el diagnóstico diferencial.

Signos directos

- Desplazamiento de las cisuras hacia el pulmón o lóbulo colapsado.
- Imagen radiopaca por pérdida de aireación en zona afectada.
- Broncograma aéreo y presencia de trama vascular.

Signos indirectos

- Desplazamiento de hilios pulmonares ipsilateral. Es el signo indirecto de mayor importancia.
- Elevación de la cúpula diafragmática homolateral por colapso del lóbulo superior.
- Desplazamiento del mediastino y tráquea hacia el pulmón colapsado.
- Disminución de espacios intercostales en el hemitórax afectado.
- Enfisema compensador adyacente. En atelectasias masivas la compensación se da en el pulmón sano.

La TAC es un método que aporta mayor calidad de imagen y ubicación precisa de las zonas colapsadas. A pesar de esto, la TAC solo se utiliza en situaciones de duda diagnóstica y su uso rutinario no está indicado.

La broncoscopia es una técnica de diagnóstico y tratamiento para atelectasias por aspiración de cuerpo extraño u obstrucción de la vía aérea por tapones mucosos que no pueden ser removidos por otra vía. En ella se introduce un fibroscopio que permite explorar la vía aérea, remover obstrucciones y obtener biopsias del material.

La ecografía pulmonar es un método diagnóstico utilizado para la detección de afecciones pulmonares parenquimatosas. A diferencia de las radiografías y tomografías, la ecografía pulmonar ofrece un dinamismo de la atelectasia que permite visualizar su proceso fisiopatológico.¹¹

El tratamiento de las atelectasias no tiene un patrón de oro y dependerá de su extensión, causa y duración. El objetivo principal es recuperar la pérdida de volumen pulmonar y la reexpansión pulmonar. Si la causa es por obstrucción interna de la vía aérea se deberá remover el tapón mucoso y aplicar presión positiva mediante insuflaciones manuales con bolsa de resucitación o ventilación mecánica no invasiva para recuperar las zonas de colapso pulmonar. En el caso de los pacientes sedados con VMI, el reclutamiento alveolar es la estrategia recomendada.

Derrame pleural

Se define derrame pleural a la presencia de cantidades anormales de líquido en el espacio pleural.

La cavidad pleural es un espacio virtual entre la hoja visceral y parietal, con una pequeña cantidad de líquido que funciona como lubricante entre ambas hojas.

Los derrames pleurales y las atelectasias son las complicaciones respiratorias más habituales en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Su prevalencia oscila entre el 27 y 97% aunque estos valores pueden variar por la diversidad en su categorización.⁶ La mayoría son pequeños, en la pleura izquierda, asintomáticos y resuelven sin tratamiento quirúrgico.^{7,12}

Los derrames pleurales mayores a 50 ml, pueden observarse en radiografías con proyecciones laterales, mientras que, aquellos que son mayores a los 200 ml, pueden verse con proyecciones anteroposteriores.¹² (Figura 2)

Los signos radiológicos del derrame pleural son:

- Borramiento del ángulo costofrénico.
- Opacidad en hemitórax.
- Signo del menisco: Presencia de concavidad superior que separa el pulmón del espacio pleural.
- Desplazamiento del mediastino, corazón y tráquea cuando es masivo.
- Aumento de espacios intercostales.
- Ausencia de broncograma aéreo.

Las causas de derrame pleural son variadas y pueden originarse por: *sangrado, pleurotomía, disfunción linfática de la pleura luego de resecar arteria mamaria, fugas de líquido mediastínico hacia la pleura, disfunción diafragmática, edema pulmonar cardiogénico-no cardiogénico, neumonías, insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia y disfunción de drenajes torácicos.*^{7,12}

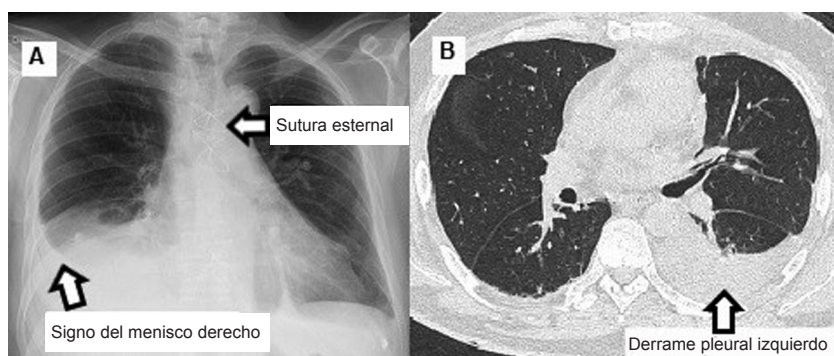


Figura 2. Radiografía con derrame pleural derecho visto con proyección anteroposterior (A). Tomografía computada con derrame pleural izquierdo (B).

Los derrames pleurales pueden ser de origen temprano (antes de los 30 días) o tardíos (después de los 30 días). Los derrames pleurales que aparecen a las tres semanas de la cirugía cardíaca se deben a que el 10%-40% de los pacientes desarrollan el síndrome post-pericardiotomía. Estos derrames no requieren tratamiento específico y desaparecen al poco tiempo.⁵

Las cirugías de revascularización miocárdica (CRM), los reemplazos valvulares (RV) y las cirugías combinadas (CRM + RV) presentan una prevalencia de derrame pleural del 63, 45 y 62% respectivamente. En relación a las CRM, solo el 10% de los derrames ocupan más del 25% del pulmón y requieren toracocentesis para su tratamiento.¹²

La toracocentesis es una técnica invasiva utilizada para el diagnóstico y tratamiento de los derrames pleurales que generan insuficiencia respiratoria aguda.

El líquido presente en la pleura se clasifica en exudado o trasudado según sus características bioquímicas. El derrame pleural trasudativo se debe a los aumentos en la presión hidrostática del capilar o disminuciones en la presión oncótica. La insuficiencia cardíaca es la principal enfermedad que causa estos derrames (80%). Por otro lado, los derrames pleurales exudativos se producen por fugas capilares y por aumentos en la permeabilidad a las proteínas. Las principales causas de derrame exudativo son las neumonías, el cáncer y la tuberculosis.¹²

Los criterios de Light^{13,14} permiten realizar el diagnóstico diferencial y definen al líquido pleural como exudado cuando:

- Cociente de proteínas entre proteínas del líquido pleural y proteína total sérica > 0,5.
- Cociente de LDH (Lactato deshidrogenasa) entre proteína del líquido pleural y LDH total sérica > 0,6.
- LDH del líquido pleural es superior a dos tercios del límite superior de la normalidad para la LDH sérica.

Neumotórax

El neumotórax es la presencia de aire en el espacio pleural.¹

La entrada de aire a la cavidad pleural causa colapso pulmonar y repercusiones en la mecánica ventilatoria, el intercambio gaseoso y según su magnitud, en la hemodinamia del paciente.

La presión intrapleural es subatmosférica durante todo el ciclo respiratorio, mientras que la presión alveolar es relativamente positiva en relación a la presión pleural. Esto permite que el pulmón se mantenga en expansión durante la ventilación. La entrada de aire a la cavidad pleural provoca una pérdida de la presión negativa intrapleural, permitiendo que

el pulmón colapse por las fuerzas de retroceso elástico hasta llegar a un equilibrio entre las presiones intrapleurales y alveolares.

Los neumotórax se clasifican en espontáneos y adquiridos. (Figura 3) También pueden clasificarse en estables e hipertensivos.^{15,16} Los estables son aquellos que no cambian en su magnitud ni en su compromiso cardiorrespiratorio, mientras que los hipertensivos se forman por una fisura pulmonar que funciona como una válvula unidireccional con entrada del aire hacia la pleura y sin posibilidad de salida. La presión dentro de la pleura llega a ser igual a la atmosférica y es un cuadro clínico potencialmente letal.

La hipoxemia es frecuente, depende de las alteraciones V/Q y tendrá relación directa con el grado de neumotórax. Los pacientes pueden presentar hipotensión, taquicardia, disminución del murmullo vesicular y asincronías paciente-ventilador si están con asistencia respiratoria mecánica. En este caso pueden llegar hasta el paro cardiorrespiratorio si el neumotórax se convierte en hipertensivo.

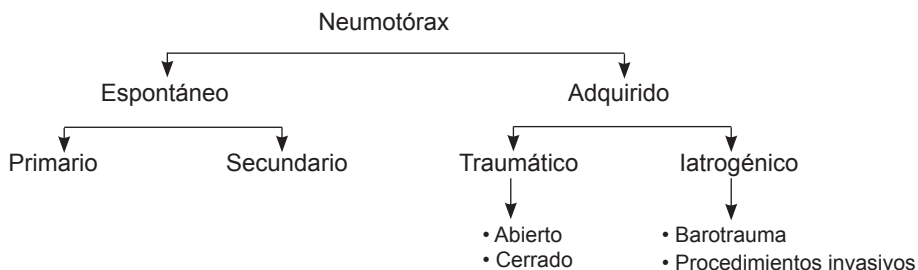


Figura 3. Clasificación del Neumotórax

En el período postoperatorio de cirugía cardíaca se pueden observar neumotórax de origen espontáneo (primario/secundario) o iatrogénicos (barotrauma o procedimientos invasivos como cirugías torácicas o colocación de accesos venosos).

El barotrauma consiste en la ruptura de tabiques alveolares, con salida de aire, formación de neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y enfisema subcutáneo.^{17,18} Existen factores de riesgo que predisponen la presencia de barotrauma, tales como EPOC, fibrosis pulmonar, SDRA, infecciones (neumonías necrotizantes), enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Marfan, esclerodermia, artritis reumatoidea) y aquellos relacionados con la ventilación mecánica como son la hiperinsuflación dinámica o los elevados niveles de presión pico. Teniendo en cuenta estos factores de riesgo, es fundamental la aplicación de estrategias ventilatorias protectivas e individualizadas, con el objetivo de mantener la presión meseta por debajo de los 30 cm H₂O, la presión de distensión

alveolar menor a 15 cm H₂O, valores bajos o moderados de PEEP, evitar hiperinsuflación dinámica y elevaciones bruscas de la presión pico.

Los pacientes con EPOC pueden tener hiperinsuflación dinámica, la cual contribuye a la injuria pulmonar asociada a la ventilación (VILI).¹⁷ Por tal motivo, es importante prevenir esta condición, y para ello se debe utilizar una relación inspiración/expiración (I:E) de 1":3".

La ausencia de murmullo vesicular durante la auscultación y la presencia de crepitaciones palpables en tórax, cuello y rostro, son características de enfisema subcutáneo que pueden orientar el diagnóstico.

La radiografía de tórax es el método de referencia para el diagnóstico de los neumotórax. Las proyecciones utilizadas son la posteroanterior y anteroposterior según el estado del paciente. En ellas se busca identificar la línea de la pleura visceral y la ausencia de trama vascular periférica. No existe consenso sobre la manera de cuantificar el tamaño del neumotórax. El consenso del *American College of Chest Physicians* (ACCP) utiliza la definición de **pequeño** cuando la distancia entre el vértice pulmonar y la cúpula torácica es menor a 3 cm. La *British Thoracic Society* (BTS) lo define en **pequeño o grande** si la distancia entre la línea de la pleura visceral con la pared torácica es mayor o menor a los 2 cm de distancia. Los métodos de Light¹⁹, Rhea²⁰ y Della Torre¹⁶, son otras maneras de categorizar el tamaño del neumotórax. Della Torre y colaboradores, lo estratifican en tres grados diferentes según donde se encuentre el borde pulmonar en relación a la línea medioclavicular. (Figura 4)

Grado 1 o leve: La línea del pulmón se encuentra por fuera de la línea media clavicular.

Grado 2 o moderado: La línea del pulmón se encuentra sobre la línea media clavicular.

Grado 3 o severo: La línea del pulmón se encuentra por dentro de la línea media clavicular.

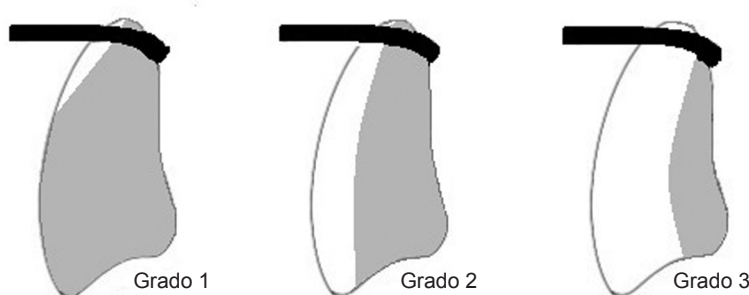


Figura 4. Grados de neumotórax según Della Torre y cols.

La tomografía de tórax es el método más sensible y con mejor calidad de imagen para el diagnóstico del neumotórax, aunque su práctica no se realiza en forma rutinaria y se utiliza exclusivamente para confirmar el diagnóstico o planificar el tratamiento. (Figura 5)

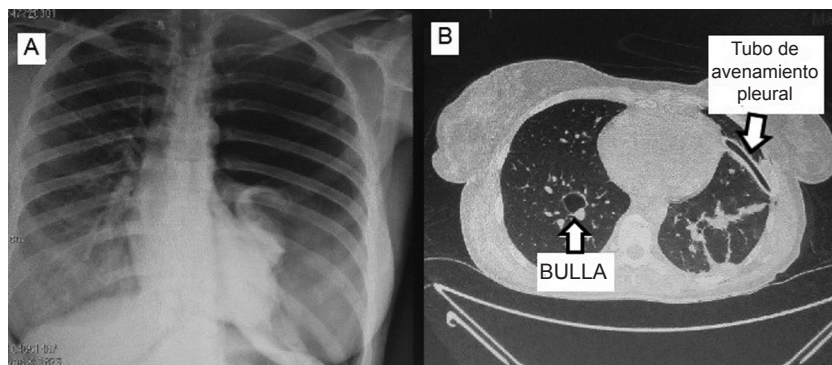


Figura 5. Radiografía de neumotórax izquierdo grado 3 visto con proyección anteroposterior (A). Tomografía computada con neumotórax izquierdo drenado (B).

El tratamiento del neumotórax tiene como objetivo evacuar el aire contenido en la cavidad pleural, lograr la reexpansión pulmonar y prevenir recidivas.

Entre las opciones terapéuticas encontramos:¹⁵⁻¹⁶

- **Observación:** se realizan radiografías periódicas hasta evidenciar su resolución. Indicada en neumotórax pequeños que no generan insuficiencia respiratoria. El flujo sanguíneo pulmonar absorbe el aire con una velocidad de 1,25%/día.

- **Descompresión con aguja:** Se realiza sobre el segundo espacio intercostal. Se utiliza como tratamiento para neumotórax a tensión ya que es un procedimiento de urgencia.

- **Aspiración simple con catéter:** Técnica utilizada para drenaje de pequeños neumotórax.

- **Tubo de avenamiento pleural:** Se coloca un tubo de avenamiento pleural sobre el pulmón afectado, sobre el 4° o 5° espacio intercostal. Menos utilizado es el 2° espacio intercostal. Se utiliza en neumotórax de segundo o tercer grado.

- **Pleurodesis:** Técnica utilizada con el objetivo de evitar recidivas. Para ello pueden emplearse la *pleurectomía parietal* (resección parcial de pleura parietal en vértices o, hasta la quinta costilla) y la *adherencia entre ambas hojas pleurales*, utilizando la abrasión, electrocoagulación, pulverización con talco o instilación con otras sustancias.

- **Toracotomía o videotoracoscopia:** Procedimiento quirúrgico uti-

lizado en caso de recidivas. Su principal indicación es por el fracaso de los tubos de avenamiento pleural,

Neumonía asociada a la ventilación mecánica

La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV), es la infección pulmonar desarrollada después de las 48 horas.^{5,21-22} La NAV es una infección intrahospitalaria frecuente, que aumenta la morbilidad de los pacientes en cuidados intensivos, los costos de internación y la resistencia antimicrobiana. De acuerdo al tiempo de aparición, se las puede clasificar en temprana o tardía según se manifieste antes o después del día 5 de VMI.

En cirugía cardíaca, esta complicación respiratoria se manifiesta en los postoperatorios complicados que permanecen con ventilación mecánica prolongada (aquella que persiste por más de 24 horas) por inestabilidad hemodinámica o patología neurológica.

La NAV tiene una prevalencia del 15 al 35% en pacientes con más de 48 horas de VMI, aunque estas cifras pueden ser diferentes debido a la variedad de criterios para realizar su diagnóstico.²¹⁻²³

La *National Healthcare Safety Network* (NHSN) estableció criterios clínicos para el diagnóstico de esta entidad. Estos criterios son: infiltrados nuevos o progresivos persistentes en dos radiografías de tórax sucesivas, fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$), leucocitosis (> 12.000 o < 4.000 leucocitos/mm³), aparición de secreciones purulentas y caída de al menos 15% en los valores de oxigenación utilizando índice $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$. Además de los criterios clínicos, las radiografías y tomografías son los estudios complementarios utilizados para la detección de nuevos infiltrados pulmonares. La tomografía computada permitirá observar con mayor claridad las zonas del pulmón afectadas y la presencia de broncograma aéreo.²⁴ (Figura 6)

La escala de valoración clínica de infección pulmonar *Clinical pulmonary infection score* (CPIS) es una puntuación que sirve para el diagnóstico y progresión de la neumonía. Valores mayores a los 6 puntos, predisponen su diagnóstico. (Figura 7)

Según el informe VIHDA 2016, los principales microorganismos causales de NAV fueron la *Pseudomona Aeruginosa* (23%), *Staphylococcus aureus* (17,5%), *Klebsiellas* (15,9%) y *Acinetobacter baumannii* (14,1%).²⁵

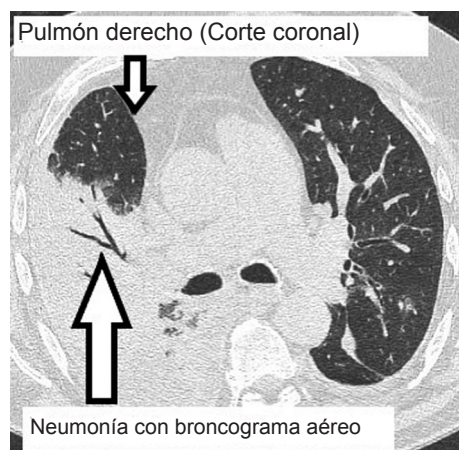


Figura 6. Neumonía bacteriana observada por Tomografía computada.

Evaluación inicial			
Variables	0 puntos	1 punto	2 puntos
Temperatura (°C)	36,1° - 38,4°	38,5° - 38,9°	≤ 36° o ≥ 39°
Leucocitos (mm ³)	4400 - 11000	≤ 4000 ≥ 11000	Formas en cayado ≥ 50%
Secreciones traqueales	Ausentes	No purulentas	Purulentas
Valor de PaO ₂ /FIO ₂	≥ 240 con SDRA		≤ 240 sin SDRA
Radiografía de tórax	Sin infiltrados	Infiltrados difusos	Infiltrado localizado
Evaluación a las 72 hs			
Progresión de RX	Sin progresión de RX		Progresión de la RX
Cultivo de aspirado traqueal	Negativo o bajo recuento	Patógeno bacteriano en moderada cantidad. Misma bacteria patógena observada con Gram.	

SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria aguda - RX: Radiografía de tórax.

Figura 7. Escala de valoración clínica de infección pulmonar (*Clinical pulmonary infection score, CPIS*).

Los factores de riesgo para desarrollar NAVM pueden categorizarse en preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios.

- **Preoperatorios:** Mayores a 70 años, sexo masculino, antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, diabetes mellitus, EPOC, arteriopatías periféricas e insuficiencia renal.

- **Intraoperatorios:** Cirugía de emergencia, necesidad de balón de contrapulsación intraaórtica, y tiempos prolongados de circulación extracorpórea y de clampeo aórtico.

- **Postoperatorios:** Días de ventilación mecánica, reoperaciones y reintubaciones.

Medidas preventivas

La implementación de protocolos y paquetes de medidas tienen el objetivo de prevenir la aparición de esta complicación. La capacitación del personal de cuidados intensivos (kinesiólogos, enfermeros, médicos y personal de limpieza), combinado con la implementación de medidas preventivas con evidencia científica, es fundamental para su prevención. La Sociedad Argentina de Infectología (SAI) y la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva formularon una serie de recomendaciones que contribuyen a minimizar su aparición.²³ (Figura 8)

Recomendación	Evidencia
• Evitar la intubación orotraqueal y promover la ventilación no invasiva siempre que sea posible.	I
• Realizar vacaciones de sedación.	I
• Realizar pruebas de ventilación espontánea si no existen contraindicaciones.	I
• Cambiar circuito del respirador cuando estén visiblemente sucios o disfuncionantes.	I
• Higiene bucal con clorhexidina solución oral (0,12%).	II
• Evitar sedantes en pacientes con excitación psicomotriz.	II
• Movilización temprana y ejercicios en cama.	II
• Utilizar tubos orotraqueales con aspiración subglótica.	II
• Realizar descontaminación del equipo.	II
• Elevar la cabecera a 30° - 45°.	III
• Remover la condensación en los circuitos, evitando el ingreso de agua al paciente.	III
• Aspirar secreciones previo a la movilización.	III
• Mantener inflado el balón de neumotaponamiento entre 20 y 22 cm H₂O.	III

Figura 8. Recomendaciones para prevenir neumonías.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) fue descrito por Ashbaugh y colaboradores en el año 1967 y se caracteriza por un edema pulmonar de origen no cardiogénico, causado por el incremento de la permeabilidad capilar, por el pasaje de líquido exudativo hacia el alvéolo y por el desarrollo de un proceso inflamatorio con reclutamiento de macrófagos, neutrófilos y citocinas. La hipoxemia refractaria y las alteraciones en la distensibilidad pulmonar, son consecuencias directas del SDRA.

El SDRA es de comienzo agudo y puede originarse por un evento primario (neumonía, casi ahogamiento, aspiración de contenido gástrico, toxicidad por oxígeno, injuria pulmonar asociada a la ventilación mecánica, contusión pulmonar, inhalación de tóxicos) o secundario (politraumatismos, sepsis, pancreatitis, quemaduras extensas, trauma de cráneo grave, politransfusiones y circulación extracorpórea, entre otras causas).

La definición de Berlín, formulada en el año 2012, es la utilizada en la actualidad para su diagnóstico y categorización de la gravedad. En ella se establecen criterios relacionados al edema pulmonar, la radiografía de tórax y niveles de oxigenación.²⁶ (Figura 9)

El SDRA es una complicación poco frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca y su prevalencia oscila entre el 1 y el 1,5%.²⁷⁻²⁸

La mortalidad del SDRA se encuentra entre el 40% y 50%, pero en el postoperatorio de cirugía cardíaca, la mortalidad aumenta hasta 80% debido a la historia cardiovascular, comorbilidades no cardiológicas y la cirugía cardíaca propiamente dicha.

Tiempo de aparición	→ Dentro de la primera semana de conocido el insulto clínico o presencia de nuevos síntomas.
Radiografía de tórax	→ Infiltrados bilaterales que no sean consecuencia de derrames pleurales, colapsos pulmonares o nódulos.
Origen del edema	→ Insuficiencia respiratoria sin relación con IC o expansión con fluidos. Se debe realizar Eco-cardiograma, realizar diagnóstico diferencial.
Nivel de oxigenación	
Leve	→ $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ de 200 mmHg a 300 mmHg con $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
Moderado	→ $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ de 100 mmHg a 200 mmHg con $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
Severo	→ $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ con $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

Figura 9. Criterios clínicos de la definición de Berlín.

La prevención de esta complicación respiratoria es fundamental para la sobrevida del paciente. Existen factores de riesgo modificables y no modificables que predisponen al SDRA. La definición de Berlín establece diferentes factores de riesgo que pueden desencadenar SDRA, tales como la neumonía, sepsis de origen no respiratorio, aspiración de contenido gástrico, cirugía mayor, shock de origen no cardiogénico (séptico, hipovolémico) e injuria pulmonar asociada a transfusiones (TRALI). Estas son potenciales situaciones que pueden presentarse en el postoperatorio complicado de cirugía cardíaca. Además, las cirugías combinadas (cirugías valvulares junto a revascularización miocárdica), cirugías de emergencia y cirrosis también son considerados factores predisponentes de SDRA.

Los factores de riesgo modificables son aquellos que deben identificarse tempranamente para establecer estrategias de prevención.

Factores de riesgo modificables

- **Tiempo de circulación extracorpórea:** Los tiempos prolongados de circulación extracorpórea pueden empeorar el pronóstico de la cirugía cardíaca y predisponen a mayor inflamación y SDRA.²⁷
- **Politransfusiones:** La necesidad de numerosas transfusiones de hemoderivados puede generar una respuesta inflamatoria severa y provocar injuria pulmonar asociada (TRALI).
- **Ventilación Mecánica:** Se deben establecer estrategias de ventilación protectora para evitar VILI. Para ello se deben asegurar volúmenes corrientes bajos, presión meseta < 30 cm H₂O, presión de distensión alveolar “*driving pressure*” < 15 cm H₂O y optimizar valores de PEEP para evitar atelectrauma.
- **Aspiración de contenido gástrico:** El paciente debe tener una inclinación de 30° a 45° para minimizar el riesgo de broncoaspiración por reflujo gástrico.

La Sociedad europea de cuidados intensivos formuló en el año 2023 una nueva guía sobre el SDRA, en la cual describen el tratamiento no farmacológico.³⁰ En ella se analiza la evidencia científica y se describen la utilización de oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo, la ventilación no invasiva, la ventilación protectora con bajos volúmenes, la titulación de PEEP y reclutamiento, la ventilación en posición prona y la administración de bloqueantes neuromusculares. En relación a estas opciones terapéuticas, la ventilación mecánica en posición prona no debe realizarse en pacientes que cursan postoperatorio de cirugía cardíaca por el riesgo elevado de complicaciones asociados a la esternotomía.

Complicaciones asociadas a la ventilación mecánica

La ventilación mecánica invasiva aplica una presión positiva en la vía aérea durante la fase inspiratoria para entregar el volumen corriente establecido e insuflar a los pulmones. A su vez, casi siempre es necesaria la colocación de una presión positiva de fin de espiración (PEEP) para mantener o aumentar la capacidad residual funcional. La VMI puede generar complicaciones respiratorias asociadas a su programación o fallas en su monitorización. El **barotrauma** es el daño alveolar producido por la existencia de una presión positiva elevada en la membrana alveolo-capilar. El **volutrauma** es la lesión pulmonar por sobredistensión alveolar generada por volúmenes corrientes globales o zonales elevados. El **atelectrauma** es un daño pulmonar producido por la apertura y cierre cíclico que ocurre en alvéolos de zonas dependientes. Por último, el **biotrauma** es un daño sistémico mediado por citocinas inflamatorias que se produce por la relación entre presión y volumen durante la inspiración/espiración en las unidades alveolocapilares.³¹

La aplicación de estrategias ventilatorias protectivas con volúmenes corrientes bajo, titulación de PEEP y la estricta monitorización de las presiones meseta y de distensión alveolar “*driving pressure*”, hacen que estas complicaciones sean de baja prevalencia.

La VMI fue desarrollando avances tecnológicos desde el año 1940 cuando comenzaron a utilizarse ventiladores con presión positiva. Por otra parte, la manera de ventilar a los pacientes también tuvo modificaciones a lo largo del tiempo. Entre los años 1998 y 2000, el grupo de Amato y ARDS Network realizaron ensayos clínicos controlados, en los cuales utilizaron volúmenes corrientes bajos versus volúmenes elevados y diferentes protocolos para la aplicación de PEEP. Estos estudios tuvieron resultados positivos en cuanto a disminuir la mortalidad de pacientes con SDRA. A partir de esos resultados comenzó a utilizarse la ventilación protectiva en todos los pacientes con VMI, a los fines de evitar injuria pulmonar asociada a la ventilación (VILI).

Parálisis diafragmática unilateral

La parálisis diafragmática unilateral es una complicación respiratoria poco frecuente durante la cirugía cardíaca. La prevalencia de esta complicación es desconocida y suele asociarse a laceraciones accidentales del nervio frénico como principal causa.

El diafragma, principal músculo inspiratorio, pierde parte de su actividad contráctil por lesión del nervio frénico homolateral. Esta lesión neural afecta la capacidad ventilatoria del paciente, ya que el diafragma no es capaz de generar presión negativa intratorácica suficiente para generar gradiente de presión con la atmósfera y lograr así, una adecuada ventilación.

La sospecha clínica debe realizarse ante la presencia de disnea, respiración paradójica durante la ventilación espontánea, disminución del murmullo vesicular y elevación de la cúpula diafragmática observada en la radiografía de tórax.⁷ (Figura 10)

El diagnóstico se realiza con fluoroscopia, ecografía y radiografía de tórax.

La parálisis diafragmática puede agravarse cuando su presentación es bilateral, en pacientes obesos y cuando se desarrolla en pacientes con patologías cardíacas y/o respiratorias crónicas.

Esta complicación respiratoria genera un patrón ventilatorio restrictivo, con caída de la capacidad vital y capacidad residual funcional. A su vez, se mantienen la difusión normal de dióxido de carbono y el volumen residual.³¹

La disfunción diafragmática puede perdurar varios meses luego de la cirugía cardíaca y afectar las actividades de la vida diaria como realizar ejercicios y alteraciones durante el sueño.^{32,33}

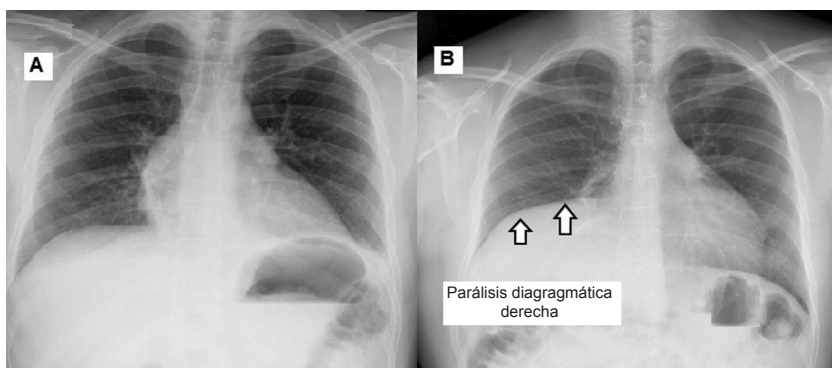


Figura 10. Radiografía de tórax prequirúrgica (A), Parálisis diafragmática derecha (B).

Consideraciones finales

Las complicaciones respiratorias durante el postoperatorio de cirugía cardíaca aumentan la morbilidad del paciente. Las posibilidades de desarrollar NAVM y SDRa ocurren preferentemente en postoperatorios complicados que prolongan el tiempo de ventilación mecánica por variables neurológicas o cardiovasculares, mientras que las atelectasias, derrame pleural y el neumotórax por la propia cirugía, pueden aparecer en el postoperatorio inmediato.

La prevención de las complicaciones respiratorias es fundamental y para ello se deben establecer estrategias que minimicen su aparición, tales como la ventilación protectora, la potencial extubación temprana, la movilización precoz y la kinesioterapia respiratoria.

Referencias

1. Jammer LB, Wickboldt N, Sander M, Smith A, Schultz MJ, Pelosi P. Standards for definitions and use of outcome measures for clinical effectiveness research in perioperative medicine: European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions. *Eur J Anaesthesiol* 2015; 32:88-105.
2. Seoane L, Levin R, Ruano C, Baialardo A, Smith C, Benzádon M. Consenso de recuperación cardiovascular SAC 2022. *Rev Argent Cardiol* 2023; 91. Suplemento 5: 1-77.
3. Romeo Vásquez-Revilla H, Revilla-Rodríguez E, Terrazas-Luna V. Complicaciones pulmonares tempranas en pacientes operados de cirugía cardíaca. *Med Crit* 2020; 34(5): 279-282.
4. Schillaci S. Cambios postoperatorios de la función pulmonar. *Rev Arg Anest* (2001). 59, 4: 254-265.
5. Cáceres S, Bertáux O, Porras I. Complicaciones respiratorias en el posoperatorio de cirugías cardíacas en adultos. *Rev Urug Cardiol* 2020; 35: 395-409.
6. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications of practice. *Am j crit care* 2004; 13: 384-393.
7. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8(3): 185-211
8. Miskovic A, Lumb B. Postoperative pulmonary complications. *British Journal of Anaesthesia*, 118 (3): 317-34 (2017).
9. Lagier D, Zeng C, Fernandez Bustamante A, Vidal Melo MF. Perioperative Pulmonary Atelectasis: Part II. Clinical Implications. *Anesthesiology* 2022; 136: 206-36.
10. Oliva Hernández C, Suárez López de Vergara RG, Galván Fernández C, Luz Marrero Pérez C. Atelectasia-Bronquiectasias. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/1_4.pdf
11. De la Quintana Gordon F.B, Alcorta NB, Fajardo Pérez M. Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa. *Rev esp anestesiología reanim.* 2015; 62(6): 337-349.
12. Oyonarte MW. Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. *Rev. med. clín. condes* - 2015; 26(3) 313-324.
13. Light RW, Rogers JT, Phillips Moyers J, Gary Lee YC, Rodriguez MR, Alford Jr WC. Prevalence and Clinical Course of Pleural Effusions at 30 Days after Coronary Artery and Cardiac Surgery. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 166. 1567-1571, 2002.
14. Porcel Pérez JM. ABC del líquido pleural. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2010; 11(2) :77-82.

15. Fiorentino JA, Liberto D. Neumotórax. Drenaje avenamiento del espacio pleural y descompresión con aguja. *Rev. Hosp. Niños (B. Aires)* 2015; 57(259): 261-277-261.
16. Della Bianca JA, Nazar JL. Neumotórax. *Rev argent cirug.* 2005; 89: 156-215. Disponible en: http://aac.org.ar/revista/revistanew_rel.asp?relat=1&year=2005
17. Ioannidis G, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, Lampaki S. Barotrauma and pneumothorax. *J Thorac Dis* 2015;7(S1): S38-S43.
18. Slutsky A.S, Ranieri M.V. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med* 2013; 369: 2126-2136.
19. Light RW. Management of Spontaneous Pneumothorax. *Am Rev Respir. Vol 148.* pp 245-248, 1993.
20. Rhea JT, DeLuca SA, Greene RE. Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology* 144: 733-736. September 1982.
21. Donati SY, Papazian L. Neumopatías hospitalarias en pacientes con ventilación mecánica. *Emc Anestesia-Reanimación.* 2008 [citado 16/08/2020]; 34:1-18. Disp. en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1280470308704626>
22. He S, Chen B, Li W, Yan J, Chen L, Wang X. Ventilator-associated pneumonia after cardiac surgery: A meta-analysis and systematic review. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Dec; 148(6): 3148-55. p1-5.
23. Cornistein W, Colque AM, Staneloni MI, Monserrat Lloria M, Lares M, González AL y col. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. Actualización y recomendaciones inter-sociedades, sociedad argentina de infectología-sociedad argentina de terapia intensiva. *Medicina.* 2018; 78: 99-106.
24. National Healthcare Safety Network. Chapter 6: Pneumonia (Ventilator-associated [VAP] and non-ventilator-associated Pneumonia [PNEU]) Event. En: National Healthcare Safety Network. Patient Safety Component Manual. 2020. Disponible en: https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/pcsmanual_current.pdf4.pdf
25. Programa Nacional de Vigilancia de Infecciones Asociadas al Cuidado de la Salud (VIHDA). Reporte anual 2016. Mayo 2017 ANLIS – INE. En: <http://codeinep.org/wp-content/uploads/2017/11/Manual-de-VIGILANCIA-VIHDA-2015.pdf>; consultado junio 2017.
26. Ranieri MV, Rubenfeld GD, Thompson TB, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012; 307: 2526-2533.
27. Hu J, Liu Y, Huang L, Song M, Zhu G. Association between cardiopulmonary bypass time and mortality among patients with acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023 Dec 19;23(1): 622.
28. Christenson JT, Aeberhardt JM, Badel P, Pepcak F, Maurice J, Simonet F. Adult respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *Cardiovasc Surg.* 1996; 4(1): 15-21.
29. Sanfilippo F, Palumbo, GJ, Bignami E, Pavesi M, Ranucci M, Scolletta S. Review article Acute respiratory distress syndrome in the perioperative

- period of cardiac surgery:predictors, diagnosis, prognosis, management, options,and future directions.
30. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M. European Society of Intensive Care Medicine Taskforce on ARDS. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med.* 2023 ;49.727-759.
 31. Casabella C, Murias G. Fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria aguda. En:Chiapero GR, Villarejo F. Ventilación mecánica. Libro del comité de neumonología crítica de la SATI. 2ªEdición. Buenos Aires. Editorial Panamericana; 2014.161-176.
 32. Ricoy J, Rodríguez-Núñez N, Alvarez-Dobaño JM, Toubes ME, Riveiro V, Valdés L. Diaphragmatic dysfunction. *Pulmonol.* 2019; 25(4): 223---235.
 33. Aguirre VJ, Sinha P, Zimmet A, Lee GA, Kwa L, Rosenfeldt F. Phrenic Nerve Injury During Cardiac Surgery: Mechanisms, Management and Prevention. *Heart, Lung and Circulation* 2013;22: 895-902.

CAPÍTULO 13

TRAQUEOSTOMÍA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Dr. Fabián Fiorito

Introducción

La traqueostomía (TQT) es uno de los procedimientos quirúrgicos que más frecuentemente se realiza en la práctica clínica quirúrgica de los pacientes críticos. Existen reporte de este procedimiento que datan desde aproximadamente el año 1500, destinada en sus comienzos a sortear obstrucciones de la vía aérea superior.¹

Dicha práctica consiste específicamente en configurar un acceso cervical directo hacia la tráquea.

Objetivos

- Describir las indicaciones y beneficios de la traqueostomía en el postoperatorio de cirugía cardíaca.
- Desarrollar las ventajas y desventajas de las traqueostomías quirúrgicas y percutáneas.
- Describir el proceso de decanulación.

Indicaciones

Desde 1960, la traqueostomía es indicada para desobstruir la vía aérea superior, aunque en la actualidad, la gran mayoría de las indicaciones son realizadas de manera electiva para pacientes internados en las unidades de cuidados críticos a los fines de facilitar la higiene bronquial y la asistencia respiratoria mecánica en pacientes crónicamente ventilados.^{2,3}

Este procedimiento es superior a la intubación orotraqueal en muchos aspectos (Tabla 1), ya que le confiere al paciente mayor confort, disminuye los requerimientos de sedación y analgesia, disminuye el espacio muerto y facilita el proceso de desvinculación del respirador.

Tabla 1. Ventajas de la traqueostomía sobre la intubación orotraqueal.

Disminuye	Mejora
• Espacio muerto • Requerimiento de sedación y analgesia • Riesgo de extubación • Lesiones laríngeas y subglóticas	• Movilización del paciente • Confort del paciente • Proceso de desvinculación • Seguridad en la vía aérea • Higiene oral y bronquial • Posibilidad de comer y fonar

Además, provee mayor seguridad en la vía aérea, disminuyendo el riesgo de extubación. Asimismo, reduce la incidencia de lesiones en las cuerdas vocales, estenosis subglóticas y presenta menor tasa de infecciones en los senos paranasales. La higiene bronquial y de la cavidad oral, se ven facilitadas en los pacientes con traqueostomía y asimismo, permite, llegado el caso, utilizar dispositivos especiales que habilitan la fonación.^{2,3}

A pesar de estas numerosas ventajas, todavía continua en discusión el tiempo ideal para realizar la traqueostomía. En principio, debería considerarse en cualquier paciente con asistencia respiratoria mecánica con enfermedad crítica, en el cual la extubación no impresiona cercana ni deseable. En 1960, se realizaban al día 3 o 4 por la alta tasa de complicaciones que ocasionaba el uso de tubos rígidos con balones de bajo volumen y alta presión endotraqueal durante la intubación translaringea. Los avances tecnológicos permitieron realizar tubos orotraqueales de mejor calidad, lo cual disminuyó la tasa de complicaciones endotraqueales y permitió prolongar de forma segura el período de intubación hasta por 2 semanas. Múltiples estudios retrospectivos sugieren que la indicación de traqueostomía más allá de los 14 días se asocia a mayor morbilidad alejada. Estos hallazgos se vieron replicados en pacientes críticos cursando postoperatorio de cirugía cardíaca.³⁻⁸

Si bien la traqueostomía es un procedimiento seguro, no está exenta de riesgos. La morbilidad de este procedimiento ronda del 5 al 10%, con una mortalidad inferior al 1%. Las complicaciones incluyen infección de herida quirúrgica, sangrado del osteoma, formación de granulomas con consecuente obstrucción, ruptura traqueal, fistulas de tráquea con vena o arteria innominada, fistula traqueoesofágica, estenosis traqueal, traqueomalacia y disfunción deglutoria.

Por todo lo dicho anteriormente, en la práctica clínica se recomienda la traqueotomía en todo paciente que lleva intubado más de una semana y no impresiona que será extubado en los días siguientes.^{4,8}

Los médicos de cuidados críticos, kinesiólogos y cirujanos encargados de ejecutar el procedimiento, evaluarán los riesgos y beneficios para

realizar este abordaje en el momento oportuno según la situación clínica del paciente.

Técnicas

Existen 2 tipos de técnicas en la actualidad, la *traqueostomía convencional o quirúrgica* y la *percutánea* diseñada por Ciaglia en 1985.⁹

Traqueostomía quirúrgica

La traqueostomía quirúrgica o convencional se realiza bajo anestesia general en sala de quirófano. El paciente se coloca en posición supina con extensión cervical colocando una pequeña almohada o sabana debajo de los hombros del paciente, prestando especial atención a no hiperextender el cuello. En pacientes jóvenes y flexibles la hiperextensión aumenta la posibilidad de confeccionar la traqueostomía demasiado baja. En contrapartida, los pacientes mayores con marcada cifosis dorsal, artritis o fusión cervical, la hiperextensión puede ser lesiva para la columna o las carótidas.

Luego de ejecutar técnicas de asepsia y antisepsia se procede a realizar una pequeña cervicotomía de 2 o 3 cm aproximadamente 2 traveses de dedo desde la horquilla esternal o en un punto equidistante entre el cartílago cricoides y dicho accidente esternal. Luego de la apertura del tejido celular subcutáneo se procede a la apertura del músculo Cutáneo del cuello o Platisma, luego la aponeurosis superficial del cuello, separando los músculos infrahioides, lo cual expone el istmo de la glándula tiroides. Dependiendo la exposición cervical, y el tamaño de la tiroides, esta misma puede levantarse o dividirse para exponer de esta manera la tráquea. Antes de proceder a la apertura de la misma es de buena práctica repasar algunos pasos importantes a seguir: 1) el tubo de traqueostomía presente previamente seleccionado, 2) la indemnidad del balón de neumotaponamiento, 3) lubricar dicho tubo, 4) identificar el anillo para realizar la apertura y 5) dar aviso al anestesiólogo de los pasos a seguir, para que retire el tubo y esté atento a las maniobras. Se procede a la apertura de la tráquea de forma transversal, habitualmente entre el segundo y tercer cartílago traqueal. Puede darse en este momento un punto de fijación a la piel tanto inferior como superior lo que facilitaría en caso de ser necesario el cambio de cánulas en un futuro. El anestesiólogo retira bajo visión directa el tubo orotraqueal y se procede a la colocación del tubo de traqueostomía procurando no lesionar la cara membranosa de la tráquea. (Figura 1) Se procede a insuflar el balón de neumotaponamiento y a posteriori, se conecta el tubo de traqueostomía al circuito del respirador,

certificando la ventilación con la auscultación bipulmonar y, si está de disponible, con la curva de capnografía.⁹

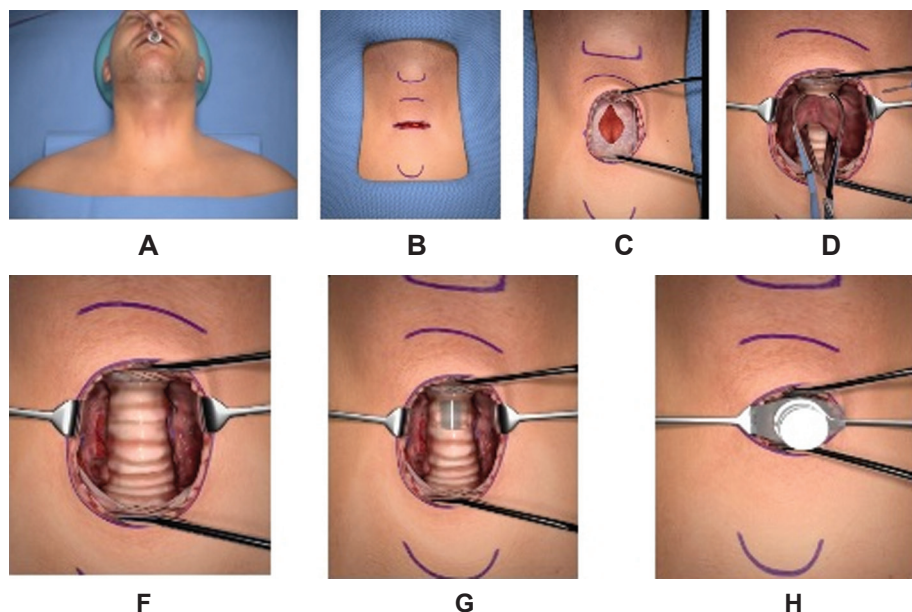


Figura 1. Traqueostomía quirúrgica en secuencia. **A)** Extensión cervical, **B)** Cervicotomía transversal y apertura del músculo Platisma, **C)** Apertura de aponeurosis superficial y línea media, **D)** Ligadura o desplazamiento del istmo tiroideo, **E)** Visualización traqueal, **F)** Apertura traqueal en 2° o 3° anillo y **G)** Colocación de cánula de traqueostomía.

Traqueostomía percutánea

Es un procedimiento que reviste la misma complejidad que el anteriormente explicado y que ha ganado popularidad en los últimos años, debido a que puede ser realizado en la cabecera del paciente, sin la necesidad de recurrir al quirófano. Existen 2 procedimientos descriptos, ambos por dilatación traqueal, uno mediado por pinzas y el otro a través del método Seldinger con modificación de Ciaglia. En este capítulo se describirá el segundo, por ser el más popularmente difundido.

El paciente es ubicado en decúbito supino con el cuello extendido. Se configura la FiO_2 del paciente al 100% durante unos minutos para hiperoxigenar. Previas maniobras de asepsia y antisepsia, se procede a realizar pequeña cervicotomía de 1 cm aproximadamente en posición equidistante entre el cartílago cricoides y la horquilla esternal. Se introduce el endoscopio flexible por tubo orotraqueal y el mismo se retira hasta el comienzo de la tráquea. Bajo visión directa endotraqueal y a través de la palpación, se

realiza la punción con una aguja trocar y se realiza aspiración continua con una jeringa de 1 cm H₂O. Una vez en el interior de la tráquea, se procede a colocar, a través de una vaina de siliconada, la aguja con la guía metálica dentro de la luz traqueal. Esta guía metálica se utiliza como tutor para colocar de forma secuencial y en forma creciente de diámetro los dilatadores hasta alcanzar el diámetro del tubo que se desea colocar. (Figura 2) Se insufla inmediatamente el balón de neumotaponamiento y se procede a retomar la ventilación mecánica con modalidad controlada por efecto de la sedación. También deben auscultarse ambos pulmones y observar la curva de capnografía cuando se encuentre disponible.^{9,10}

Muchos estudios y análisis de datos se realizaron para comparar ambos procedimientos, sugiriendo inicialmente que la traqueostomía percutánea es superior en múltiples aspectos (facilidad quirúrgica, rapidez, costos y menor tasa de infecciones).

No existe evidencia suficiente para avalar un procedimiento por sobre otro. Todo parece indicar que la experticia y la comodidad del cirujano son los determinantes en la decisión final.

La traqueostomía percutánea es preferible de realizar en pacientes inestables que no pueden ser trasladados la sala de quirófano, pacientes con cirugía cardíaca reciente a los fines de disminuir el riesgo de infección mediastinal, así como también aquellos pacientes en los que se planifique una relativamente rápida decanulación.^{4,6,11,14}

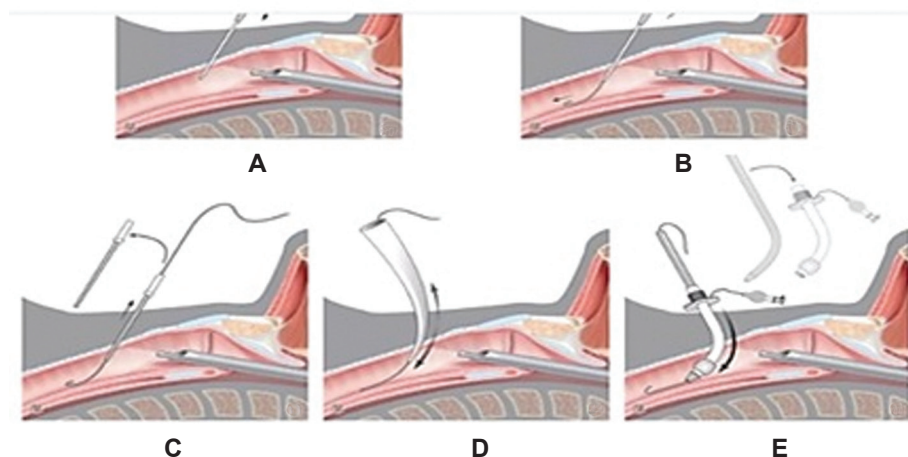


Figura 2. Traqueostomía percutánea con técnica de Ciaglia. **A)** Infiltración y localización de la tráquea, **B)** Introducción del hilo guía, **C)** Introducción de dilatador pequeño, **D)** Introducción del conjunto catéter-dilatador cónico y **E)** Introducción de la cánula a través del hilo guía tras la dilatación.

Cambio de cánula

Existen múltiples circunstancias que nos obligan a cambiar la cánula de traqueostomía. Es importante tener en cuenta que, para que dicho procedimiento se desarrolle con mínimo riesgo, es prudente esperar al menos 48 hs de realizada la cirugía, a los fines de asegurarnos que el trayecto fistuloso del osteoma esté preservado. Este trayecto, es confeccionado y asegurado en la traqueostomía quirúrgica mediante la sutura de la tráquea a la piel y requiere de mayor tiempo en las traqueostomías percutáneas. Independientemente del método, se recomienda utilizar una guía como tutor antes de intercambiar la cánula.

Complicaciones

La mayoría de las complicaciones son compartidas por ambos procedimientos. El sangrado y las infecciones son las complicaciones más frecuentes. El sangrado puede provenir de diferentes lugares, pero mayoritariamente se originan de pequeños vasos sanguíneos de la piel o la mucosa traqueal, que habitualmente resuelven con una leve compresión (taponaje) y tiempo. Si el sangrado aparece 2 o 3 semanas después de la confección de la traqueostomía, debe pensarse en una probable fistula con la arteria o vena innominada. Esta complicación se presenta en un porcentaje menor al 1%, pero suele ser letal. El diagnóstico habitualmente es clínico ante la sospecha de un sangrado tardío que aumenta en intensidad y suele diagnosticarse por sangrado endotraqueal observado con broncoscopia. Si el paciente tolera una tomografía computada, esta ayudará a identificar la lesión y planificar el tratamiento, que requiere cirugía de urgencia. Un gesto que suele contribuir a minimizar el sangrado hasta que se resuelva definitivamente es hiperinsuflar el balón transitoriamente.

Otras complicaciones asociadas a dicho procedimiento son la laceración traqueal que puede generar enfisema y pérdida del volumen entregado por el respirador.

También se observan frecuentemente la formación de granulomas, estenosis traqueal o incluso traqueomalacia. Todas estas patologías pueden estar relacionadas a una reacción inflamatoria postquirúrgicas o, a la isquemia de la mucosa traqueal asociada a la sobreinsuflación del balón.

Por último, la lesión esofágica, puede ser aguda por laceración, descripta fundamentalmente en los procedimientos percutáneos, o crónica, en forma de fistula o comunicación entre la tráquea y el esófago, producto también de la compresión crónica del balón a la pared traqueal membranosa y al esófago.

Proceso de decanulación de la traqueostomía

La decanulación del paciente traqueotomizado es una tarea compleja que requiere como primer paso, la exitosa desvinculación de la ventilación mecánica invasiva (VMI). No existe consenso en relación a cuando realizarla ni cuales son los protocolos que hay que seguir. Cada institución cuenta con instructivos propios basados en la bibliografía, pero no se han realizado recomendaciones estandarizadas.

El uso prolongado de la traqueostomía puede provocar complicaciones tardías, tales como infecciones, traqueomalacias, estenosis traqueales, sangrados o granulomas. Además de estas, también son habituales las repercusiones psicológicas como la depresión.¹

El kinesiólogo de cuidados críticos desempeña un rol protagónico en el proceso de decanulación. Es el encargado de realizar las evaluaciones inherentes a la permeabilidad de la vía aérea superior (VAS), definir las características de las secreciones respiratorias (cantidad y calidad) y calificar el nivel de conciencia del paciente. Además, debe planificar el entrenamiento de aquellas funciones perdidas como son el lenguaje, la deglución y la movilidad. También debe entrenar la musculatura respiratoria para lograr una mayor fuerza tusígena y mejorar el manejo de secreciones. Este entrenamiento puede comenzar desde el momento que se realiza la traqueostomía, realizando pruebas de fuga aérea por la VAS. Para ello, con el paciente vinculado a VMI y previa aspiración de secreciones traqueales y orofaríngeas, se desinfla lentamente el balón de neumotaponamiento, y así, el flujo de aire pasará a la VAS permitiendo la estimulación de estructuras anatómicas que participan en la fonación y deglución.

La decanulación exitosa es aquella que logra retirar la cánula y cerrar el orificio traqueal sin desarrollar complicaciones respiratorias ni alteraciones gasométricas durante algunas semanas. Por otro lado, la decanulación fallida es aquella que a los pocos minutos desencadena dificultad respiratoria e insuficiencia respiratoria aguda sin respuesta a la presión positiva.³ En este escenario, las opciones terapéuticas son la recolocación de la cánula de traqueostomía (realizada por un profesional competente) o la intubación orotraqueal comandada por el médico.

Existen condiciones clínicas que contraindican la decanulación durante la internación.⁴ Dentro de estas contraindicaciones encontramos:

- Daño neurológico grave.
- Abundante cantidad de secreciones.
- Sangrado activo en la vía aérea.
- Necesidad de traqueostomía prolongada.
- Sospecha de reconexión a VMI.

Evaluaciones clínicas e instrumentales de la disfagia

La disfagia orofaríngea es la dificultad para transportar el alimento o los líquidos desde la boca hasta el estómago y representa una de las complicaciones habituales en la población con vía aérea artificial. Su prevalencia oscila entre el 3 y 62% en los pacientes extubados y del 50-83% en aquellos que son traqueotomizados.^{5,6}

Los factores de riesgo para desarrollar disfagia son:^{5,6}

- Edad.
- Antecedentes de disfagia.
- Enfermedad neurológica aguda o neuromuscular crónica.
- Ventilación mecánica prolongada.
- Efectos residuales de sedación.
- Desorientación propia de la internación.
- Tiempo (días) en que se reestablece la alimentación oral.

La disfagia puede ser evaluada mediante pruebas funcionales o de manera instrumental, siendo esta última el método de referencia o *Gold estándar*.⁷

La **prueba de Evans (blue test)** es una práctica clínica que consiste en colocar 4 gotas de azul de metileno sobre la región posterosuperior de la lengua del paciente y esperar que, en los minutos u horas siguientes, aparezca la tinción azul en las secreciones traqueales o alrededor de la ostomía. Resulta positiva si las secreciones se tiñen de azul.

Para realizar esta prueba, se debe desinflar el balón de neumotaponamiento, colocar un tapón traqueal o válvula fonatoria para mejorar el proceso de deglución y colocar al paciente a 45°. ⁶⁻⁸

En el año 2016, Bechet et al, realizaron un metaanálisis sobre esta evaluación y detectaron una sensibilidad del 38-62% y una especificidad que osciló del 79% al 100%. Si bien esta prueba clínica no es concluyente, resulta ser una de las más utilizada en las salas de cuidados críticos para evaluar la disfagia.⁹

Una alternativa para el azul de metileno cuando este no está disponible, es utilizar colorante azul de repostería.

La **FEES** (*Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing*) es una técnica confiable, segura, objetiva y portátil para el diagnóstico de disfagia. El estudio endoscópico abarca la *evaluación anatómo-funcional de la faringe y laringe; su movimiento y sensibilidad; el manejo de la saliva y secreciones durante y post-procedimiento; evaluación de diferentes alimentos y la respuesta al tratamiento*. En el año 1998, Avid et al, incorporan la sensibilidad de las estructuras al estudio (FEEST-

ST). Su diferencia radica en la estimulación (con flujos de aire) de la mucosa innervada por el nervio laríngeo superior y debe observarse la contracción de aritenoides, cuerdas vocales y senos piriformes. El operador estimula con el endoscopio y observa si existe respuesta refleja del aductor laríngeo. En base a la respuesta, esta puede clasificarse en nula, disminuida o normal.⁶⁻⁸

La **videodeglución** (videofluoroscopia) es el método de elección “*Gold standard*” para diagnosticar la disfagia y puede observarse todo el proceso desde diferentes ángulos. Tiene como limitación, que no puede ejecutarse al costado de la cama, ya que el paciente debe ser trasladado a la sala de radiología.

La videodeglución tiene como ventajas:

- Evaluar la biomecánica de la deglución.
- Detectar las dificultades en cada una de las etapas deglutorias.
- Descubrir enfermedades que puedan alterar el normal desarrollo de la deglución.
- Medir exactamente los tiempos de transición orofaríngea.
- Diagnosticar la permanencia de alimento en la faringe (permanece en el vestíbulo laríngeo sin avanzar sobre las cuerdas vocales) y aspiración bronquial (atraviesa las cuerdas vocales).

El tránsito con radioisótopos es una técnica que tiene mayor sensibilidad y especificidad en la disfagia esofágica que la orofaríngea. Se basa en la administración de sulfuro coloidal-^{99m}Tc para evaluar el tránsito alimenticio desde la boca hasta el estómago. Ofrece imágenes estáticas de alta calidad para visualizar aspiraciones bronquiales y por reflujo gástrico.

La manometría y la glucemia en secreción bronquial, son otras pruebas diagnósticas disponibles para evaluar la disfagia.

Evaluación clínica de la vía aérea superior

La evaluación de la VAS puede comenzar cuando el paciente se encuentra vinculado a VMI, con el objetivo de estimular las estructuras anatómicas que participan en la fonación, deglución y el manejo de secreciones.

La prueba de fuga del balón de neumotaponamiento o “*cuff leak*”, consiste en desinflar lentamente este balón y realizar auscultación cervical para identificar el paso del aire hacia la VAS. (Figura 3)

Su objetivo es identificar potenciales obstrucciones en la vía aérea que obstaculicen el flujo del aire que llega desde los pulmones y se dirige hacia la VAS. Al desinflar el balón de neumotaponamiento, el aire sale por

los laterales de la cánula de traqueostomía debido a que este espacio ofrece menor resistencia al flujo de aire que la cánula de traqueostomía. Es fundamental realizar la aspiración de secreciones antes de iniciar este test para minimizar el riesgo de aspiración. Para realizar este procedimiento, el paciente debe estar monitorizado con electrocardiografía, oximetría de pulso y medición de tensión o presión arterial para detectar signos de dificultad respiratoria aguda. El paciente puede presentar estridor, taquicardia, hipertensión arterial, hipoxemia, ausencia de fonación y diaforesis.²

La evaluación de la VAS también es realizada como predictor de falla antes de la extubación orotraqueal.^{10,11}

El kinesiólogo de cuidados críticos deberá evaluar y reeducar la ventilación por VAS diariamente mediante el desinflado del balón y la obstrucción intermitente de la tráquea.

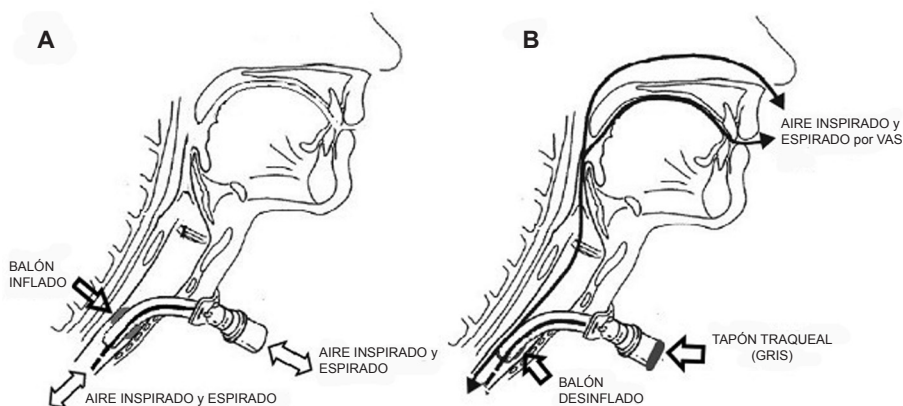


Figura 3. Evaluación de la VAS utilizando la prueba del desinflado del balón de neumotaponamiento. **A)** Prueba con balón inflado **B)** Balón desinflado.

Protección de vía aérea

La decisión de retirar la cánula de traqueostomía es una decisión multidisciplinaria en la que intervienen numerosas variables. Una de ellas es la capacidad que tiene el paciente para movilizar secreciones a través de una tos efectiva. La protección de la vía aérea se evalúa mediante los test de pico flujo espiratorio tosido (PFET), la presión espiratoria máxima (PEmax) y por el nivel de conciencia del paciente.

Diferentes estudios han establecido que el PFET debe ser mayor a 160 l/m para considerar la decanulación.^{12,13} Este valor debe ser considerado como un parámetro más en la evaluación general del paciente y no

ser tomado como un predictor independiente para decanular al paciente traqueotomizado, ya que valores levemente inferiores pueden originarse por fugas de aire peri traqueostomía y no por limitaciones propias del paciente. La fuerza de la tos también ha sido evaluada mediante la PEmax que genera la musculatura respiratoria.

Las investigaciones realizadas por Ceriana et al y Santus et al, concluyeron que los valores de PEmax ≥ 40 cm H₂O son interpretados como predictores de éxito para la decanulación. Al igual que el PFET, la PEMAX no debe ser considerada una variable independiente para la decanulación, sino que debe utilizarse como una herramienta complementaria a la evaluación clínica del paciente.

Nivel de conciencia

El nivel de conciencia es una variable independiente para la decanulación, ya que a los pacientes con Glasgow ≤ 8 puntos, no se les debe retirar la cánula de traqueostomía.^{16,17}

La supresión del reflejo tusígeno por lesión cerebral grave o la incapacidad neuromuscular para proteger la vía aérea, son condicionantes para iniciar el proceso de decanulación. Las lesiones neurológicas graves (accidente cerebrovascular hemorrágico o isquémico extenso) en el postoperatorio de cirugía cardíaca tienen una prevalencia del 0,6% y no suelen ser la causa que motive la colocación de traqueostomía.¹⁸

La encefalopatía post circulación extracorpórea, la excitación psicomotriz o el síndrome confusional, pueden ser complicaciones neurológicas que retrasen inicialmente la extubación y que conduzcan a la necesidad de traqueostomía percutánea o quirúrgica si no revierten antes del día límite establecido por cada institución. No existe consenso sobre cuál es el día correcto para realizar este procedimiento, y a pesar de esto, la presencia de una lesión neurológica grave e irreversible, puede anticipar la decisión de realizarla.

A continuación se propone un algoritmo para realizar el proceso de decanulación en el paciente traqueotomizado según lo descrito anteriormente y avalado por la bibliografía mencionada. (Figura 4)

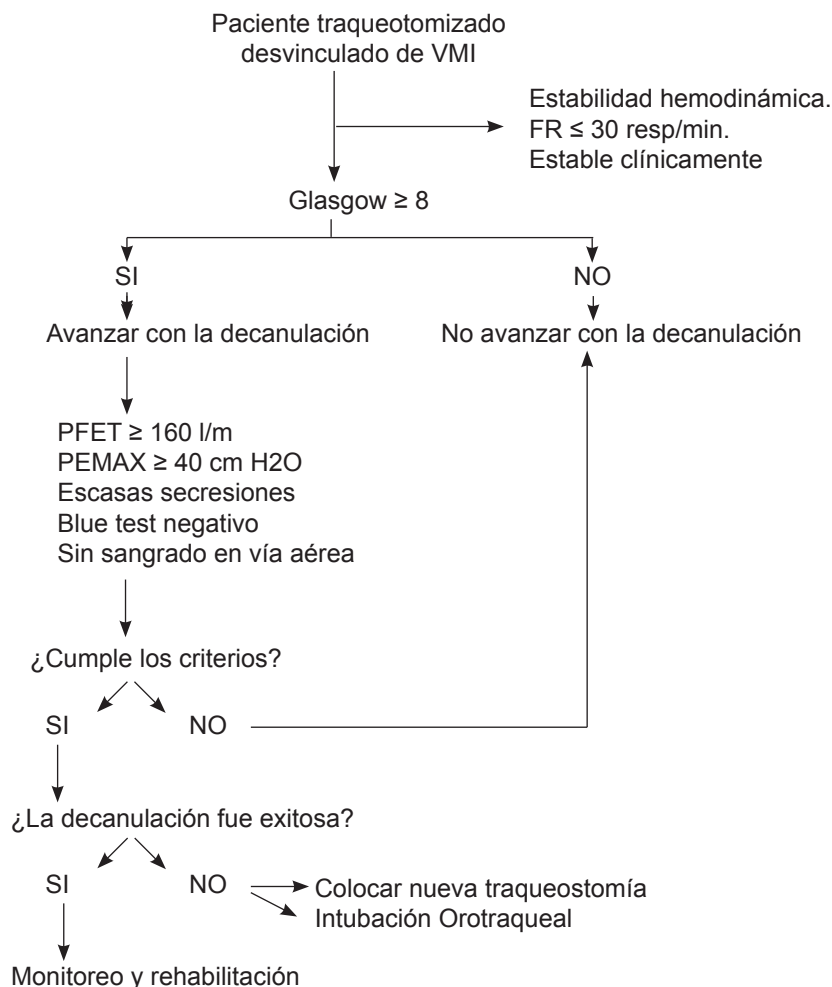


Figura 4. Algoritmo propuesto para decanulación de traqueostomía.

Consideraciones finales

La traqueostomía es el procedimiento quirúrgico que más frecuentemente se les realiza a los pacientes en cuidados críticos. Su principal indicación es por la necesidad de asistencia respiratoria mecánica prolongada, ya que aporta probados beneficios comparándola con la intubación oro-traqueal. Puede utilizarse técnica quirúrgica o por vía percutánea. Ambos procedimientos son realizados de forma eficaz y eficiente no pudiendo demostrar una clara superioridad entre uno y otro.

Como todo procedimiento quirúrgico trae aparejada la posibilidad de complicaciones, algunas de las cuales, aunque raras, pueden hasta causar la muerte. Y es por todo lo antedicho que tanto la indicación, los cuidados, el manejo y los cuidados deben ser llevados a cabo por un equipo interdisciplinario que incluye cirujano, intensivista y kinesiólogo especialista.

Luego de concretar la desvinculación de la asistencia respiratoria, comienza el proceso de retirar la vía aérea artificial. Este proceso requiere como condición sine qua non que el paciente tenga un Glasgow mayor a 8 y cumpla con los criterios de decanulación.

Referencias

1. Pahor Al. Ear, nose and throat in ancient Egypt, part I. *J Laryngol Otol* 106: 863-73, 1992.
2. Heffner JE, Hess D. Tracheostomy management in the chronically ventilated patient. *Clin Chest Med* 22: 55-69, 2001.
3. Effects of tracheostomy timing in adult patients receiving mechanical ventilation: A systematic review and network meta-analysis. *Journal of Critical Care* volumen 77, october 2023, 154299.
4. AARC Clinical Practice Guideline: Management of Adult Patient with Tracheostomy in the Acute Care Setting.
5. Tracheostomy Update. When and How. Bradley D. Freeman, MD.
6. Effect of Patient Demographics and Tracheostomy Timing and Technique on Patient Survival. Christopher Park.
7. Evidence-based guidelines for the use of tracheostomy in critically ill patients: the role of bronchoscopy. *Journal of Critical Care* 41 (2017) 332.
8. David J Sugarbaker: Adult chest Surgery. Part 6, 45:389-394. Ciaglia P: Elective percutaneous dilational tracheostomy. A New simple bedside procedure; preliminary report. *Chest* 87: 715-9, 1985.
9. Tracheostomy: a risk factor for mediastinitis after cardiac operation. *The Annals of Thoracic Surgery*. Volume 72, Issue 3, P731-734, September 2001.
10. Long-term implications of Tracheostomy in Cardiac Surgery Patients: Decannulation and mortality. *The Annals of Thoracic Surgery*. Volume 111, Issue 2, February 2021, p 594-599.
11. Tracheostomy After Cardiac Surgery: Timing of Tracheostomy as a Risk Factor for Mortality. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. Volume 28, Issue 3, p 493-496, June 2014.
12. Tracheostomy after cardiac operations: In-Hospital and long-term Survival. *Annals of Thoracic Surgeon* 2011; 92: 528-34.
13. Early tracheostomy after cardiac surgery improves intermediate- and long-term survival. Eitan Keizman. *Medicina intensiva* 47 (2023), p 516-52.
14. Díaz Ballve P, Villalba D, Andreu M, Escobar M, Morel-Vullez. Decanular. Factores predictores de dificultad para la decanulación. Estudio de cohorte multicéntrico. *RAMR* 2017; 1: 12-24.
15. Kent CL. Tracheostomy Decannulation. *Respir Care* 2005; 50(4): 538-541.
16. Lugo-Machado JA, Jimenez-Rodriguez MJ. Proceso de decanulación electiva en pacientes con traqueotomía: búsqueda de criterio. *Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello*. 2021; 49(4): 310-314.

17. O'Connor HH, Kirby KJ, Terrin N, Hill NS, White AC. Decannulation Following Tracheostomy for Prolonged Mechanical Ventilation. *J Intensive Care Med.* 2009 May-Jun; 24(3): 187-94.
18. Catini ME, Fadutti A, Chiappero G. Evaluación de la deglución en el paciente internado en Terapia Intensiva: una encuesta nacional.
19. Chiappero G, Faldutti A, Campora H, Violi D, Vazquez B, Ton V. Detección de la disfagia en el paciente adulto con vía aérea artificial en Terapia Intensiva. Revisión narrativa y recomendaciones de expertos intersocietarias. *RATI.* 2020; 37(1): p 20-35.
20. Parra-Maldonado JB, Gallardo-Astorga PC, Gómez-Gonzalez A. Progresión en el paciente con traqueostomía. Desde la ventilación mecánica hasta la decanulación. *Rev. Chil. Anest.* 2023; 52 (2): 165-169.
21. Fernández-Carmona A, Peñas-Maldonado L, Yuste-Orsorio E, Díaz-Redondo A. Exploración y abordaje de disfagia secundaria a vía aérea artificial. *Med Intensiva.* 2012; 36(6): 423---433.
22. Béchet S, Hill F, Gilheaney Ó, Walshe M. Diagnostic accuracy of the modified Evan's blue dye test in detecting aspiration in patients with tracheostomy: a systematic review of the evidence. *Dysphagia* 2016; 31(6): 721-729.
23. Ochoa ME, Marín MDC, Frutos Vivar F, Gordo F, Latour-Pérez J, Calvo E. Cuff-leak test for the diagnosis of upper airway obstruction in adults: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* (2009) 35: 1171-1179.
24. Chung YH, Chao TY, Chiu CT, Lin MC. The cuff-leak test is a simple tool to verify severe laryngeal edema in patients undergoing long-term mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2006. Vol. 34, N° 2.
25. Stelfox HT, Crimi C, Berra L, Noto A, Schmidt U, Bigatello LM, et al. Determinants of tracheostomy decannulation: an international survey. *Crit Care.* 2008; 12: R26.
26. Bach JR, Saporito LR. Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure: A different approach to weaning. *Chest.* 1996; 110: 1566---71.
27. Ceriana P, Carlucci A, Navalesi P, Rampulla C, Delmastro M, Piaggi G, et al. Weaning from tracheotomy in long-term mechanically ventilated patients: feasibility of a decisional Flow chart and clinical outcome. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 845---8.
28. Santus P, Gramegna A, Radovanovic D, Racanelli R, Valenti V, Rabbiosi D, et al. A systematic review on tracheostomy decannulation?: a proposal of a quantitative semiquantitative clinical score. *BMC Pulm Med.* 2014; 14: 1---8.
29. Stelfox HT, Crimi C, Berra L, Noto A, Schmidt U, Bigatello LM, et al. Determinants of tracheostomy decannulation: an international survey. *Crit Care.* 2008; 12: R26.
30. Diaz-Ballve LP, Villalba DS, Andreu MF, Escobar MA, Morel-Vullez G, Lebus JM. Valores de fuerza muscular respiratoria y estado de conciencia medido previo a la decanulación en diferentes niveles de complejidad. Estudio de serie de casos longitudinal y prospectiva. *Med Intensiva.* 2019; 43(5): 270---280.
31. Fita G, Matute P, Rovina I, Berge R, Mulet J. Alteraciones Neurológicas y sus complicaciones. En: *Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea.* Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Barcelona. 2012. 355 p.

CAPÍTULO 14

REHABILITACIÓN CARDIORRESPIRATORIA EN CUIDADOS GENERALES

Klgo. Pablo A. Aguilar - Klgo. Ignacio Picardi

Introducción

La disfunción pulmonar postoperatoria, el inadecuado manejo de secreciones respiratorias, las limitaciones funcionales y los cuidados del abordaje quirúrgico luego de una cirugía cardíaca (CC), son algunas de las implicancias clínicas que demandan la necesidad de kinesioterapia respiratoria (KTR) y movilización temprana (MT).

La necesidad del ejercicio físico en estos pacientes ha evolucionado desde su prohibición hasta ser necesario y precoz. Tanto es así que, en la actualidad, la rehabilitación cardíaca (RC) se inicia cuando el paciente se encuentra hospitalizado y es lo que hoy en día se conoce como fase 1 de la rehabilitación.^{1,2} Esta fase tiene el objetivo de evitar el reposo prolongado, asegurar la deambulación precoz, educar al paciente sobre la prevención secundaria y garantizarle de forma segura, la realización de sus actividades de la vida diaria (AVD).

Objetivos

- Desarrollar los conceptos de la fase 1 de la rehabilitación cardíaca.
- Describir la kinesioterapia respiratoria utilizada en pacientes con cirugía cardíaca en cuidados generales.
- Detallar los cuidados postoperatorios en base a los diferentes abordajes quirúrgicos.

Movilización temprana y rehabilitación cardíaca

La fase 1 de la rehabilitación cardíaca se desarrolla durante la internación del paciente desde el día 1 hasta el momento del alta. La movilización temprana (MT) comenzará cuando las condiciones clínicas y hemodinámicas lo permitan. Debe iniciarse en cuidados críticos y continuarse en cuidados generales. Durante la movilización, deberá monitorearse la frecuencia cardíaca, la presión arterial y observar posibles arritmias auriculares o ventriculares.²

El objetivo de esta fase será preparar al paciente para el momento del alta, con el fin de recuperar la máxima autonomía posible, evitar el reposo prolongado y educar al paciente sobre nuevos hábitos de vida como son la alimentación saludable, abandonar el tabaco y brindarle información sobre los beneficios de continuar con un programa de rehabilitación a largo plazo.

La RC ha demostrado tener un nivel de recomendación y evidencia 1A luego de una CC según la guía americana de cardiología e incluye entre sus principios, el ejercicio físico aeróbico y de fortalecimiento administrado lo más pronto posible y con baja carga.³ Sin embargo, al momento del alta un 17% de los pacientes pueden tener disminuida su velocidad de marcha y hasta el 20% tendrá un deterioro funcional, a pesar de la RC intrahospitalaria.^{4,5}

De esta manera, un segundo objetivo del equipo encargado del cuidado hospitalario en sala general, será educar al paciente sobre la importancia y el beneficio de la RC post alta, puesto que muchos abandonan la rehabilitación y continúan con sus hábitos previos al momento del alta.^{6,7}

Las complicaciones intra y postoperatorias que prolonguen la ventilación mecánica invasiva (VMI) y a su vez, la estadía en cuidados críticos, son factores que pueden maximizar las alteraciones funcionales de un POP habitual y generar así, mayor debilidad muscular y limitaciones respiratorias.⁸

La movilización temprana luego de la cirugía cardíaca puede asociarse a ciertos beneficios como la reducción del delirio POP, menor prevalencia de complicaciones respiratorias y una recuperación más acelerada de las AVD.^{9,10} El hecho de verticalizar al paciente lo antes posible, siempre y cuando se cumplan los parámetros de seguridad, es quizás uno de los primeros objetivos de la MT, lo cual sucede frecuentemente en los cuidados críticos. La MT no parece relacionarse con grandes efectos adversos y aquellos episodios menores como hipotensión arterial, responden rápidamente a la horizontalización sin necesidad de vasopresores.^{11,12}

La mayoría de los pacientes logra la sedestación e incluso la bipedestación al día siguiente del POP, pero aquellos que no alcancen estos objetivos precozmente, deberán hacerlo en la sala de cuidados generales lo antes posible con todas las precauciones pertinentes.

El equipo de trabajo ANZICS en 2022 reportó efectos adversos derivados de la MT por debajo del 3%.¹² Fan E et al en 2014 concluyeron que el 43% de los pacientes con inmovilización en cama presentaban debilidad muscular adquirida en cuidados intensivos. Es por esto que, si el paciente logra ser desvinculado de la VMI con éxito, la MT debería comenzar a las 12 horas posteriores según guías de prácticas clínicas.¹³

Ejercicios aeróbicos

El entrenamiento aeróbico demanda la acción de grandes grupos musculares de manera sinérgica para el desarrollo de actividades como caminar, correr o subir escaleras. La carga aplicada en el estímulo aeróbico generalmente es continua a una intensidad baja que ronda el 40 al 75% del consumo máximo de oxígeno, sin alcanzar el umbral anaeróbico. Las sesiones de estímulos aeróbicos también pueden ser dosificadas en periodos intervalados a altas intensidades, los cuales no se recomiendan en la fase intrahospitalaria, pero han demostrado ser seguras y beneficiosas en etapas siguientes de la RC.¹⁴⁻¹⁶

La actividad aeróbica produce respuestas cardiovasculares que se traducen en el tiempo como adaptaciones fisiológicas. Los principales efectos son la mejoría en la relajación del ventrículo izquierdo, la perfusión coronaria, la reducción de la presión arterial por la mejor distensibilidad vascular y la menor resistencia a la insulina.^{17,18} La tolerancia al ejercicio puede traducirse en mayor capacidad del individuo en realizar sus AVD de forma independiente y con menos fatiga, lo cual puede mejorar de forma considerable la calidad de vida relacionada con la salud.¹⁹

El ejercicio aeróbico administrado durante la internación puede realizarse mediante caminatas supervisadas, uso de escaleras o pedaleras. Las sesiones de ejercicio aeróbico dosificado e implementadas de forma precoz, pueden lograr mejoras en el test de marcha de 6 minutos y el consumo máximo de oxígeno al momento del alta, en comparación con la KTR sin ejercicio temprano.²⁰ Por lo que realizar solamente KTR sin ejercicio físico puede limitar al paciente de funcionalidad al momento del alta, e incluso el efecto gravitacional de la deambulación precoz puede optimizar la distribución de líquidos a nivel intersticial y mejorar la función pulmonar.²¹ Así mismo, la combinación de una safenectomía en los casos de revascularización miocárdica, puede afectar la marcha por el dolor y la disfunción asimétrica en miembros inferiores, por lo que la deambulación precoz también aporta beneficios analgésicos y vasculares con el tiempo.

La prescripción del ejercicio durante la internación es quizás el punto de mayor heterogeneidad en los ensayos clínicos, los cuales utilizan diferentes protocolos y herramientas para dosificar la carga aplicada. Incluso, ciertos artículos informan sobre los beneficios de la RC intrahospitalaria pero no informan sobre cómo dosifican las sesiones. La progresión de la carga de entrenamiento también puede ser difícil de administrar teniendo en cuenta la evolución volátil del paciente en casos de complicaciones postoperatorias. Si bien Borges y cols proponen el enfoque de intensidad "cuanto más se pueda", otros autores proponen herramientas prácticas y válidas como es la escala de Borg, progresión de metros, minutos de marcha o mediante porcentaje de cambio en la frecuencia cardiaca basal.²²

Ejercicios de fortalecimiento

El término ejercicio físico se define como un gesto específico que puede ser planificado, estructurado y dosificado; por lo tanto, no solo iniciar una MT puede aportar beneficios, sino también distintos ejercicios de fortalecimiento pueden ser utilizados. Como ya se detalló anteriormente, el sistema cardiovascular se adapta al ejercicio aeróbico y con el tiempo puede producir cambios beneficiosos en el organismo.^{17,18}

Por su parte, el fortalecimiento muscular puede generarse con ejercicios isotónicos mediante contracciones musculares concéntricas y excéntricas que generan movimientos articular.¹⁴ La actividad isotónica puede ser implementada con el objetivo de realizar cadenas cinéticas multiarticulares, con el fin de poder trasladar el ejercicio físico a tareas cotidianas de la vida diaria, como puede ser, levantarse de una silla sin utilizar los miembros superiores.

Por otra parte, el ejercicio isométrico representa la contracción muscular sin movimiento articular, lo que genera mayor gradiente de presión al ventrículo izquierdo por su mayor incremento en la presión arterial, en comparación a los ejercicios isotónicos.²³ Los ejercicios isométricos pueden ser utilizados para mejorar el equilibrio en diferentes posiciones corporales, sumado a la posibilidad de trabajar la flexibilidad, potencia y ganancia de fuerza de algún grupo muscular específico.¹⁴ Los efectos sobre el sistema cardiovascular dependerán del volumen total del entrenamiento, tipos de ejercicio, tiempo de descanso y la cadena cinética utilizada.²³

Por su parte, el kinesiólogo encargado de dosificar los ejercicios no debe olvidar los cuidados básicos de la esternotomía, los cuales se detallan en su apartado específico. Sin embargo, vale la pena mencionar las diferentes recomendaciones sobre los pesos utilizados para los miembros superiores dentro del hospital, variando desde 2 a 5 kilos según la bibliografía analizada.^{24,25}

Dentro del ámbito hospitalario la dosificación y progresión de los ejercicios de fuerza puede ser compleja, ya que los dinamómetros pocas veces se encuentran disponibles en este ámbito.

Kinesioterapia respiratoria

La disfunción pulmonar POP puede ser causante de complicaciones pulmonares postoperatorias que prolongan la hospitalización y afectan en ciertos casos el pronóstico del paciente.²⁶ Se conoce que la posición supina prolongada, la sedo-analgesia y la VMI pueden desarrollar atelectasias y alteraciones del intercambio gaseoso en diversas cirugías toraco-abdominales.²⁷ A su vez, en los casos de CC se agrega la necesidad

de utilizar circulación extracorpórea, la cual puede generar colapso alveolar en las regiones más dependientes de los pulmones, alteraciones del surfactante e inflamación sistémica que altera la permeabilidad capilar pulmonar y causa edema intersticial.²⁸ Incluso la pleurotomía para la derivación de la arteria mamaria interna puede asociarse con mayor derrame pleural por el sangrado del procedimiento e influir en la disfunción pulmonar.²⁹ Hasta el enfriamiento tópico para la hipotermia miocárdica protectora ha sido descrita como causante de lesión de nervio frénico y posterior disfunción diafragmática. Por lo tanto, múltiples factores afectan la relación ventilación/perfusión, alterando el intercambio gaseoso y siendo la causa de la hipoxemia postoperatoria.

A estas alteraciones intraoperatorias esperables de la CC, se le suman el dolor, las restricciones del abordaje quirúrgico y la limitación funcional comentada en el apartado anterior. Es por ello que el deterioro multifactorial de la función pulmonar postoperatoria no solo se presenta en los primeros días, sino que puede extenderse hasta el año posterior a la CC. Durante el POP temprano la disminución del volumen espirado en el primer segundo (VEF_1), la capacidad vital forzada (CVF) y la capacidad residual funcional (CRF) se encuentran disminuidas y así, se ven afectadas las capacidades para incrementar los volúmenes pulmonares en forma activa y movilizar secreciones. Estas disfunciones pulmonares habituales pueden incrementar la disnea y el trabajo respiratorio. Incluso aquellos pacientes con EPOC moderado a severo, pueden presentar mayor pérdida de la función pulmonar y asociarse a peores resultados.^{30,31}

La KTR o también llamada fisioterapia respiratoria, busca mitigar los efectos de la CC a partir del incremento de los volúmenes pulmonares, con el fin de prevenir las posibles CPP, mejorar la disnea, el patrón respiratorio, el manejo de secreciones respiratorias y la función pulmonar.

Entrenamiento de los músculos respiratorios

La CC puede alterar la medición de la presión inspiratoria máxima (PImax) y espiratoria máxima (PEmax) en el período POP, sin embargo, los valores pueden normalizarse de forma espontánea al poco tiempo. La medición de presiones ejercidas por los músculos respiratorios (MR) pueden ser la resultante de la incapacidad de incrementar los volúmenes pulmonares al no lograr inspiraciones profundas por el dolor POP y la restricción de la caja torácica, sin asociarse a un verdadero cambio estructural del músculo.³²

El objetivo del entrenamiento de los músculos respiratorios (EMR) POP es aumentar los volúmenes y la función pulmonar para poder reducir las potenciales complicaciones respiratorias que puedan aumentar la estadía hospitalaria. Si bien existe cierta heterogeneidad en estos resultados, las

diferencias se deben a la capacidad de los MR previos a la CC.^{33,34} Es decir, ciertos pacientes de edad avanzada con debilidad previa en sus MR, se benefician del EMR incrementando su fuerza, aliviando su disnea y mejorando la eliminación de las secreciones respiratorias. En cambio, pacientes de mediana edad sin enfermedad respiratoria preexistente, mejoran su función respiratoria al estimular la inspiración profunda, lo cual puede generarse mediante el EMR o no, por lo que la ganancia de fuerza de los MR no sería su objetivo. Por lo tanto, durante la estadía en sala general, cierto grupo de pacientes puede ya haber modulado su dolor POP y no padecer grandes alteraciones en la expansión pulmonar, por lo que perder parte de la sesión con el EMR puede ser contraproducente si no se optimiza la recuperación física rápidamente. A su vez, pacientes con EPOC pueden mejorar la tolerancia al ejercicio mediante el EMR, efecto difícil de reproducir en periodos cortos de internación luego de la CC, por lo que utilizarlo preoperatoriamente o continuarlos en las siguientes fases de la rehabilitación puede ser de gran ayuda para ellos.³⁵

Existen diversos dispositivos utilizados para el EMR, algunos funcionan mediante carga umbral, es decir, el flujo de aire se permitirá sólo cuando se venza cierta presión inspiratoria; y otros mediante resistencia al flujo inspiratorio, donde se disminuye el diámetro por donde se inhala de forma progresiva. La carga aplicada en el EMR varía desde el 30% al 80% de la P_{Imax}. La mayoría de los ensayos clínicos no superan el 50% de carga en la etapa intrahospitalaria.³³

Otro punto a considerar son las recomendaciones especificadas para realizar las mediciones de P_{Imax} y P_E_{max} en las diferentes situaciones y los valores de referencia estratificados por edad y sexo. Obtener estas variables durante el POP e incluso iniciar un programa de EMR previo, puede aportar una información más detallada de la disfunción pulmonar POP y guiará mejor la KTR.

Ejercicios de expansión pulmonar o ganancia de volumen

La terapia de expansión pulmonar puede realizarse con respiraciones profundas guiadas por el kinesiólogo y pueden complementarse o no, con equipos mecánicos. Los dispositivos utilizados pueden ser incentivos inspiratorios, cuyo objetivo será generar una retroalimentación visual al estímulo de inspirar de forma profunda, como así también, dispositivos de presión positiva espiratoria (PEP y OPEP) a través de un incremento de la resistencia espiratoria.

El propósito de estas técnicas será incrementar de forma sostenida la presión transpulmonar a partir de una mayor actividad diafragmática que logre maximizar el volumen pulmonar inspiratorio. Realizar de forma profiláctica estos ejercicios de respiración profunda en el POP ha demostrado

beneficios en la oxigenación, la disnea y la reducción de atelectasias, con una mayor aireación pulmonar.³⁶⁻³⁸ Independientemente de la técnica o dispositivo utilizado, todo ejercicio de respiración profunda debe basarse en una respiración diafragmática a flujo lento con una retención al final de la inspiración de 3 a 5 segundos y una exhalación lenta. Las órdenes hacia el paciente pueden ser que tome aire por nariz buscando “inflar su abdomen” y contenga la respiración como si se encontrase debajo del agua. Preferentemente la posición de sedestación con la pelvis en inclinación posterior facilita el descenso y relación tensión-longitud de la cúpula diafragmática, pero también puede realizarse en la cama a 45° si no se tiene la posibilidad de verticalizar al paciente.³⁹

La mayoría de los ensayos realizan entre 10 a 30 respiraciones profundas y desde dos veces por día hasta realizarlos cada 1 hora, según tolerancia y evitando fatiga de MR.³⁶⁻³⁸

Técnicas de higiene bronquial

La disminución de los volúmenes pulmonares y el dolor POP pueden limitar la efectividad tusígena. Si bien la intensidad del dolor y el patrón de respiración superficial pueden ser más notorios en los primeros días, estos pueden persistir durante la internación en sala general y afectar al flujo espiratorio. Por lo tanto, cualquier método de KTR que busque incrementar el volumen y la capacidad pulmonar con el fin de mejorar el pico flujo espiratorio (PEF) y el pico flujo tosido (PFT), pueden ser efectivos para el manejo de secreciones respiratorias.³²

También es cierto que, debemos ser cautelosos con la tos irritativa propia del POP, la cual puede presentarse hasta en el 80% de los pacientes y hasta el octavo día posterior de la CC, siendo causante de elevadas presiones intratorácicas que puedan dañar la esternotomía.⁴⁰

Las técnicas de higiene bronquial (THB) deben ser cuidadosas con la incisión quirúrgica, tos irritativa y el dolor POP. La utilización de las manos del paciente junto con algún elemento que genere contención (toalla, sábanas, etc) resulta válido para amortiguar el impacto musculoesquelético que genera la tos en estos pacientes.

Algunos autores creen que la disminución del volumen pulmonar y el patrón restrictivo POP son la principal causa de tos y acúmulo de secreciones. Es por ello que la expansión pulmonar profiláctica puede mejorar la expectoración y la función pulmonar.⁴⁰ A su vez, los dispositivos de presión positiva espiratoria (PEP) o presión positiva espiratoria oscilante (OPEP), pueden ser de ayuda, ya que aplican una presión positiva espiratoria que estimula la ventilación colateral, evita la compresión dinámica en la vía aérea de pequeño calibre y genera efectos reológicos en las secreciones respiratorias por la oscilación del flujo.⁴¹

Otra estrategia a utilizar, puede ser el empleo de ejercicios respiratorios activos guiados por un kinesiólogo, como son, el ciclo activo, drenaje autogénico, la tos asistida y la aceleración del flujo espiratorio, entre otras. No parece existir superioridad de una técnica por sobre la otra en la eliminación eficaz de secreciones, por lo que la selección de THB debe ser individualizada según el criterio clínico del terapeuta.

Cuidados del abordaje quirúrgico

Esternotomía

La esternotomía media es el abordaje quirúrgico más frecuente en CC ya que permite una correcta visualización del corazón y los grandes vasos. Finalizada la CC, el esternón se sutura con alambres de acero quirúrgico hasta lograr la consolidación ósea definitiva. La incisión de la piel puede tardar tan solo 10 días en cicatrizar, pero la consolidación del esternón demanda al menos 35 días dependiendo de factores intrínsecos del paciente.⁴² Durante este período de tiempo, el paciente deberá extremar los cuidados, evitar movimientos de apertura del tórax, extensión y abducción de hombros o flexión de hombros por encima de los 90° sin respetar la línea media.

Uno de los desafíos en la sala general será educar y rehabilitar al paciente con un hueso en vías de cicatrización. Para ello será fundamental explicarle al paciente y a sus familiares sobre los cuidados postoperatorios y las complicaciones que pueden aparecer si no se protege la esternotomía. El hecho de levantarse de una silla utilizando los miembros superiores o realizar movimientos unilaterales por encima de la cabeza, pueden ser los que generen mayor separación esternal y dolor en los primeros meses. Para incorporarse desde un sillón, es primordial que se realice flexión del tronco y tomar impulso para despegarse del asiento, realizando la fuerza con los miembros inferiores y no efectuar el movimiento tomándose desde los apoyabrazos. Puede optarse por entrecruzar los brazos sobre la región axilar o apoyándolos suavemente sobre sus rodillas. (Figura 1) Además, la tos persistente en el POP mediato (irritativa o productiva) es un acto perjudicial para el paciente, ya que el incremento de la presión intratorácica puede generar ruptura de la sutura esternal y, por ende, una separación ósea con necesidad de reoperación que conlleva a un aumento de la morbimortalidad. El kinesiólogo será uno de los profesionales del equipo de salud que deberá evaluar diariamente la estabilidad esternal, interrogar sobre la presencia de tos, y en caso afirmativo, evaluar sus características para realizar THB sin provocar tos, o dar aviso a los médicos tratantes si la tos fuese irritativa o seca.



Figura 1. Movimientos seguros para levantarse del sillón.

Antiguamente, los pacientes con CC estaban limitados en su movilización por indicación médica. En la actualidad, la rehabilitación cardíaca, debe comenzar en la etapa hospitalaria, denominada fase 1. En esta fase, como hemos mencionado anteriormente, se realizan ejercicios de baja intensidad y se priorizan las caminatas diarias, subir-bajar escaleras y ejercicios de miembros inferiores (MMII) en mayor medida que los de miembros superiores (MMSS) para no generar estrés mecánico sobre el esternón.

Los ejercicios de MMSS deben realizarse sobre la línea media y en forma bilateral dentro de un rango indoloro de movimiento y así realizar ciertos ejercicios del tren superior que antiguamente estaban prohibidos. Este enfoque más liberal puede practicarse en las salas de cuidados generales teniendo en cuenta la situación individual de cada paciente, ya que existen factores de riesgo para desarrollar complicaciones esternales, como son: *obesidad, mujeres con osteopenia, tórax en tonel por EPOC, extirpación bilateral de arteria mamaria, tos frecuente, diabetes e intervención previa del esternón.*⁴³

Los beneficios de los ejercicios de miembro superior y tronco pueden no solo educar al paciente en la sala para realizar ciertas AVD en el hogar, sino también ser una estrategia de modulación del miedo y dolor POP sin incrementar el riesgo de complicaciones esternales. Si bien, todavía no se demuestra que el enfoque liberal temprano pueda dar mejor función física a mediano plazo, el mismo ha demostrado ser seguro.⁴³ A su vez, durante la hospitalización resulta importante enseñarle al paciente las formas correctas para levantarse de la cama sin poner en riesgo la sutura de la esternotomía. (Figura 2)



Figura 2. Secuencia recomendada para levantarse de la cama.

Abordajes mínimamente invasivos

Existe un conjunto de abordajes quirúrgicos menos invasivo como son las toracotomías y la esternotomía parcial o miniesternotomía. Los abordajes mínimamente invasivos se introducen en el campo de la CC a partir de la década del noventa para la intervención de la válvula mitral, y con el tiempo, la frecuencia y éxito en su realización fueron incrementando.⁴⁴

El abordaje por miniesternotomía se realiza con una incisión quirúrgica de menor extensión sobre el esternón, puede efectuarse en forma de “J” siendo unilateral y así, provocar menor sangrado y se asocia con una recuperación más rápida de las AVD en comparación con una esternotomía convencional.⁴⁵

En las toracotomías, la restricción de movimientos queda condicionada al dolor postoperatorio que resulta de las lesiones musculares que deben realizarse sobre los músculos intercostales, pectoral mayor y menor si el abordaje es anterolateral. En este abordaje, el esternón queda indemne y no hay riesgos de fractura ósea por aumentos en la presión intratorácica al momento de toser o ejecutar determinados movimientos como ocurre en la esternotomía convencional. Este punto favorece la movilización temprana, sin embargo, el dolor POP por toracotomía lateral puede ser mayor al experimentado por esternotomía. Esto se debe a la mayor cantidad de terminaciones nerviosas presentes y a las lesiones musculares necesarias para abordar el corazón desde esa región torácica.

La rehabilitación cardiorrespiratoria será igual de importante en este grupo de pacientes, a pesar que recuperan con mayor rapidez su independencia funcional. La posibilidad de ser más agresivo en la rehabilitación de fase 1, puede generar mayor adherencia al tratamiento planificado durante su internación. A su vez, poblaciones de edad avanzada pueden padecer mayor limitación funcional luego de un abordaje convencional, por lo que el beneficio de recuperar más rápidamente las AVD con las sesiones de RCR en el abordaje menos invasivo, es de gran ayuda para una población más frágil.⁴⁶

Consideraciones especiales: diferenciar la internación prolongada del POP no complicado

La VMI prolongada en CC programada puede definirse como la incapacidad de desvincular al paciente del ventilador mecánico dentro de las primeras 24 hs y tiene una prevalencia del 6,2 al 22%.⁴⁷⁻⁴⁹

La dependencia a la VMI puede ser resultante de shock cardiogénico, infarto POP, arritmias ventriculares, encefalopatías secundarias a la circulación extracorpórea, síndrome confusional, shock séptico o cuadros clínicos mixtos.

La debilidad muscular adquirida en cuidados críticos se define como una debilidad presente en pacientes críticamente enfermos sin una etiología ajena a la enfermedad en curso. Su diagnóstico generalmente es clínico mediante la evaluación de la fuerza muscular, donde un puntaje inferior a 48 puntos en la escala MRC (*Medical Research Council*) logra certeza en su reconocimiento.

El hecho de que un paciente se encuentre traqueotomizado en la sala general puede traer preocupaciones para el resto del equipo, pero un enfoque multidisciplinario puede evitar complicaciones y que la traqueostomía se convierta en un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad.

Los pacientes con traqueostomías deben ser evaluados diariamente para: *evaluar la presencia de secreciones traqueales, la reeducación de la fonación lo más rápido posible y el comienzo de la alimentación de forma progresiva.*

Si bien la terapia física es un pilar en la recuperación funcional de este grupo de pacientes, no se debe despreciar el catabolismo proteico que suele tener el paciente crítico. Por lo tanto, se deberá optimizar la ingesta de proteínas diarias para mejorar la masa muscular junto con la rehabilitación. Diferenciar este grupo de pacientes complejos de aquellos que logran ser desvinculados a las pocas horas de la VMI es un punto a considerar en su paso a la sala general. Lograr el objetivo de la independencia funcional puede requerir mayor tiempo y deben emplearse estrategias dirigidas a la prevención de la debilidad adquirida en cuidados críticos. Para ello, pueden implementarse paquetes de medidas o “Bundles” como son las descriptas en el protocolo “ABCDEF” (sigla en inglés).⁵⁰ (Figura 3).

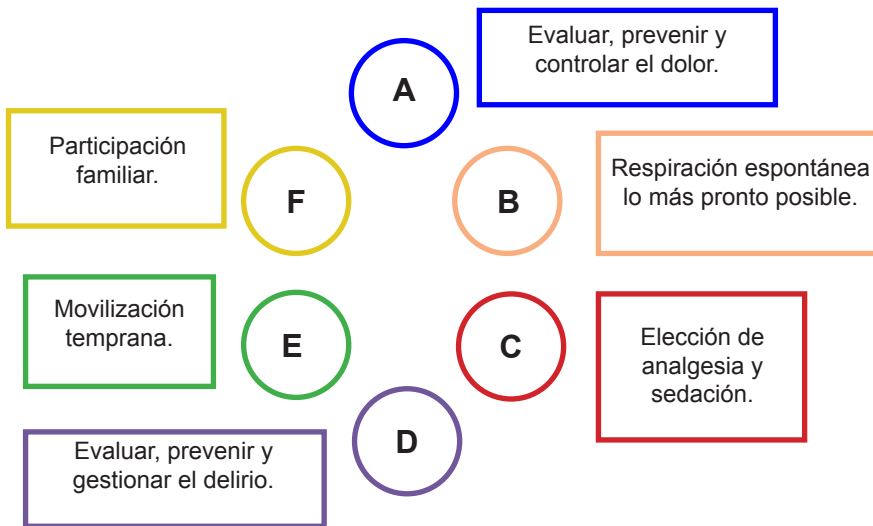


Figura 3. Paquetes de medidas para la rehabilitación del paciente post cuidados críticos.

Consideraciones finales

La intervención kinésica en los pacientes que cursan el POP de cirugía cardíaca comienza en cuidados críticos y se extiende hasta el momento del alta.

La recuperación de las AVD, la mejoría en la condición física y la prevención de complicaciones respiratorias, deben ser los principales objetivos del kinesiólogo encargado de la rehabilitación postoperatoria en la sala de cuidados generales. El ejercicio físico, la evaluación clínica, el análisis de estudios complementarios, la educación sobre los cuidados quirúrgicos y la kinesioterapia respiratoria, son herramientas fundamentales en la atención diaria de estos pacientes.

Referencias

1. Romero TC. La rehabilitación cardíaca como punto de partida en la prevención secundaria de la enfermedad coronaria. Rev. med. Chile v.128 n.8 Santiago ago. 2000.
2. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso argentino de rehabilitación cardiovascular. Año 2019. Vol 87, supl.3. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2019/08/consenso-87-3.pdf>
3. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022 Jan 18; 145(3): e4-e17.
4. Rengo JL, Savage PD, Hirashima F, Leavitt BJ, Ades PA, Toth MJ. Assessment of the Early Disabling Effects of Coronary Artery Bypass Graft Surgery Using Direct Measures of Physical Function. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2022 Jan 1; 42(1): 28-33.
5. Hoogerduijn JG, de Rooij SE, Grobbee DE, Schuurmans MJ. Predicting functional decline in older patients undergoing cardiac surgery. Age Ageing. 2014 Mar; 43(2): 218-21.
6. Wasilewski M, Vijayakumar A, Szigeti Z, Sathakaran S, Wang KW, Saporta A, Hitzig SL. Barriers and Facilitators to Delivering Inpatient Cardiac Rehabilitation: A Scoping Review. J Multidiscip Healthc. 2023 Aug 16; 16: 2361-2376.
7. Hammill BG, Curtis LH, Schulman KA, Whellan DJ. Relationship between cardiac rehabilitation and long-term risks of death and myocardial infarction among elderly Medicare beneficiaries. Circulation. 2010 Jan 5; 121(1): 63-70.
8. Bauer PDS, Teixeira C, Leão BM, Rosa RG. Predictive factors of functional limitation after cardiac surgery: a retrospective cohort study. Braz J Phys Ther. 2023 Sep-Oct; 27(5): 100550.

9. Shirvani F, Naji SA, Davari E, Sedighi M. Early mobilization reduces delirium after coronary artery bypass graft surgery. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2020 nov; 28(9): 566-571.
10. Haines KJ, Skinner EH, Berney S; Austin Health POST Study Investigators. Association of postoperative pulmonary complications with delayed mobilisation following major abdominal surgery: an observational cohort study. *Physiotherapy*. 2013 jun; 99(2): 119-25.
11. Cassina T, Putzu A, Santambrogio L, Villa M, Licker MJ. Hemodynamic challenge to early mobilization after cardiac surgery: A pilot study. *Ann Card Anaesth*. 2016 jul-Sep; 19(3): 425-32.
12. TEAM Study Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group; Hodgson CL, Bailey M, Bellomo R, Brickell K, Broadley T, Buhr H, et al. Early Active Mobilization during Mechanical Ventilation in the ICU. *N Engl J Med*. 2022 nov 10; 387(19): 1747-1758.
13. Fan E, Cheek F, Chlan L, Gosselink R, Hart N, Herridge MS, et al. An official American thoracic society clinical practice guideline: The diagnosis of intensive care unit-acquired weakness in adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 190(12): 1437-46.
14. Sociedad española de cardiología. Sec-excelente. Procedimiento Rehabilitación Cardíaca. Disponible en: https://secardiologia.es/images/SEC-Excelente/Rehabilitaci%C3%B3n_Procedimiento_Final.pdf
15. Hannan A, Hing W, Simas V, Climstein M, Coombes J, Jayasinghe R, et al. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *Open Access J Sports Med*. 2018; 9: 1-17.
16. López-Jiménez F, Pérez-Terzic C, Zeballos PC, Anchique CV, Burdiat G, González K, et al. Consenso de rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria de las sociedades interamericana y sudamericana de cardiología. *Rev Urug Cardiol* 2013; 28(2): 189-224.
17. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* 2015; 36(23): 1445-53.
18. Hellsten Y, Nyberg M. Cardiovascular adaptations to exercise training. *Comprehensive Physiology*. Wiley; 2015. p. 1-32.
19. Schrack JA, Simonsick EM, Ferrucci L. The energetic pathway to mobility loss: An emerging new framework for longitudinal studies on aging. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58(s2): S329.
20. Doyle MP, Indraratna P, Tardo DT, Peeceeyen SCS, Peoples GE. Safety and efficacy of aerobic exercise commenced early after cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2019; 26(1): 36-45.
21. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications for practice 2004. *Am J Crit Care*; 13(5): 384-393.
22. Borges DL, Silva MG, Silva LN, Fortes JV, Costa ET, Assunção RP, et al. Effects of aerobic exercise applied early after coronary artery bypass grafting on pulmonary function, respiratory muscle strength, and functional capacity: A randomized controlled trial. *J Phys Act Health* 2016; 13(9): 946-51.

23. Vega RB, Konhilas JP, Kelly DP, Leinwand LA. Molecular mechanisms underlying cardiac adaptation to exercise. *Cell Metab* 2017; 25(5): 1012-26.
24. Overend TJ, Anderson CM, Jackson J, Lucy SD, Prendergast M, Sinclair S. Physical therapy management for adult patients undergoing cardiac surgery: A Canadian practice survey. *Physiother Can* 2010; 62(3): 215-21.
25. Balachandran S, Lee A, Royse A, Denehy L, El-Ansary D. Upper limb exercise prescription following cardiac surgery via median sternotomy: A web survey. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2014; 34(6): 390-5.
26. Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth* 2017; 118(3): 317-34.
27. Ruscic KJ, Grabitz SD, Rudolph MI, Eikermann M. Prevention of respiratory complications of the surgical patient: Actionable plan for continued process improvement. *Curr Opin Anaesthesiol* 2017;30(3):399–408.
28. Tenling A, Hachenberg T, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology* 1998; 89(2): 371-8.
29. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care*. 2004; 13(5): 384-93.
30. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1997; 87(5): 1153-63.
31. Viceconte M, Rocco IS, Pauletti HO, Vidotto M, Arena R, Gomes WJ, et al. Chronic obstructive pulmonary disease severity influences outcomes after off-pump coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 156(4): 1554-61.
32. Gomes Neto M, Martinez BP, Reis HFC, Carvalho VO. Pre- and postoperative inspiratory muscle training in patients undergoing cardiac surgery: systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2017;31(4):454–64.
33. Dsouza FV, Amaravadi SK, Samuel SR, Raghavan H, Ravishankar N. Effectiveness of inspiratory muscle training on respiratory muscle strength in patients undergoing cardiac surgeries: A systematic review with meta-analysis. *Ann Rehabil Med* 2021; 45(4): 264-73.
34. Xiang Y, Zhao Q, Luo T, Zeng L. Inspiratory muscle training to reduce risk of pulmonary complications after coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med* 2023; 10.
35. Beaumont M, Forget P, Couturaud F, Reyckler G. Effects of inspiratory muscle training in COPD patients: A systematic review and meta-analysis. *Clin Respir J* 2018; 12(7): 2178-88.
36. Urell C, Emtner M, Hedenström H, Tenling A, Breidenskog M, Westerdahl E. Deep breathing exercises with positive expiratory pressure at a higher rate improve oxygenation in the early period after cardiac surgery-a randomised controlled trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40(1): 162-7.
37. Pettersson H, Faager G, Westerdahl E. Improved oxygenation during standing performance of deep breathing exercises with positive expiratory pressure after cardiac surgery: A randomized controlled trial. *J Rehabil Med* 2015;4 7(8): 748-52.

38. Westerdahl E, Lindmark B, Eriksson T, Friberg Ö, Hedenstierna G, Tenling A. Deep-breathing exercises reduce atelectasis and improve pulmonary function after coronary artery bypass surgery. *Chest* 2005; 128(5): 3482-8.
39. Ahmad AM. Essentials of physiotherapy after thoracic surgery: What physiotherapists need to know. A narrative review. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 51(5): 293-307.
40. Koyilil V, Mohanakrishnan M, Rieyaz HA, Rajpathy J, Selvakumar, Deneshkumar. Non infective cough in immediate post cardiac surgery patients. *Int J Contemp Med Surg Radiol* 2019; 4(4).
41. Fiore JF, Chiavegato LD, Denehy L, Paisani DM, Faresin SM. Do directed cough maneuvers improve cough effectiveness in the early period after open heart surgery? Effect of thoracic support and maximal inspiration on cough peak expiratory flow, cough expiratory volume, and thoracic pain. *Respir Care* 2008; 53(8).
42. El-Ansary D, LaPier TK, Adams J, Gach R, Triano S, Katijjahbe MA, et al. An evidence-based perspective on movement and activity following median sternotomy. *Phys Ther.* 2019; 99(12): 1587-601.
43. Katijjahbe MA, Granger CL, Denehy L, Royse A, Royse C, Bates R, et al. Standard restrictive sternal precautions and modified sternal precautions had similar effects in people after cardiac surgery via median sternotomy ('SMART' Trial): a randomised trial. *J Physiother.* 2018; 64(2): 97-106.
44. Ritwick B, Chaudhuri K, Crouch G, Edwards JRM, Worthington M, Stuklis RG. Minimally invasive mitral valve procedures: The current state. *Minim Invasive Surg* 2013; 2013:1-8.
45. Yamada T, Ochiai R, Takeda J, Shin H, Yozu R. Comparison of early postoperative quality of life in minimally invasive versus conventional valve surgery. *J Anesth* 2003; 17(3): 171-6.
46. Iribarne A, Easterwood R, Russo MJ, Chan EY, Smith CR, Argenziano M. Comparative effectiveness of minimally invasive versus traditional sternotomy mitral valve surgery in elderly patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 143(4): S86-90.
47. MacIntyre NR, Epstein SK, Carson S, Scheinhorn D, Christopher K, Muldon S. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2005; 128(6): 3937-54.
48. Aksoy R, Karakoc AZ, Cevirme D, Elibol A, Yigit F, Yilmaz Ü, et al. Predictive factors of prolonged ventilation following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2021; 36(6): 780.
49. Michaud L, Dureau P, Kerleroux B, Charfeddine A, Regan M, Constantin J-M, et al. Development and validation of a predictive score for prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2022; 36(3): 825-32.
50. Inoue S, Nakanishi N, Amaya F, Fujinami Y, Hatakeyama J, Hifumi T, et al. Post-intensive care syndrome: Recent advances and future directions. *Acute Med Surg.* 2024; 11(1).

CAPÍTULO 15

INDICACIONES Y PROGRAMAS DE LA REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

Dr. Nicolás Chichizola

Introducción

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte a nivel mundial. Las estrategias para reducir el riesgo de las enfermedades cardiovasculares incluyen las modificaciones en el estilo de vida y las intervenciones quirúrgicas o percutáneas. En los últimos años se han introducido nuevas técnicas quirúrgicas, mejores tecnologías en equipamiento e instrumental médico; y se ha incrementado el número de personas que acceden a una cirugía cardíaca.

La rehabilitación cardiovascular (RC) tiene indicación en la mayoría de las personas sometidas a una intervención cardíaca, con un elevado nivel de recomendación por las guías internacionales de cardiología. Es fundamental, previo al inicio a la RC, realizar una evaluación para estratificar el riesgo de complicaciones durante el entrenamiento en cada individuo.

Objetivos

- Describir las indicaciones y beneficios de la RC luego de una cirugía cardíaca.
- Conocer las herramientas para una adecuada estratificación de riesgo previo al ingreso de un programa de RC.
- Describir los componentes básicos de la RC.

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte a nivel global. Se estima que cada año mueren 18 millones de personas por esta causa, representando casi el 32% del total de muertes. También representa la mayor carga de enfermedad definida por años de vida perdidos ajustados por discapacidad.¹ Esta realidad no escapa a nuestro país, ya que, en el último registro realizado durante el año 2017 en Argentina, fallecieron casi cien mil personas por afecciones cardiovasculares, liderando el ranking del total de muertes con 28,5%.²

Existe probada evidencia de que la RC logra reducción de eventos cardiovasculares, mejoras en la calidad de vida y reducción de tiempo de recuperación luego de una cirugía cardíaca. A pesar de sus beneficios y el

alto nivel de recomendación, la RC es una herramienta infrautilizada para los pacientes luego de una cirugía cardíaca.

Rehabilitación cardiovascular. Definición y objetivos

El término rehabilitación cardiovascular se refiere a una intervención coordinada y multifacética designada a optimizar en el paciente cardíaco, el funcionamiento físico, psicológico y social. El ejercicio es uno de los principales componentes del programa de rehabilitación, como así también el asesoramiento nutricional, las intervenciones en el comportamiento y el control de los factores de riesgo cardiovasculares.³

El objetivo de la rehabilitación cardiovascular es alcanzar las metas que se plantean en la prevención secundaria y así reducir la recurrencia de eventos, la hospitalización y la muerte de causa cardíaca.

Indicaciones de la rehabilitación cardiovascular luego de una cirugía cardíaca

Cirugía de revascularización miocárdica

El bypass coronario fue introducido por René Favaloro en 1968 como la primera técnica de revascularización miocárdica.⁴ Desde entonces se han realizado varios cambios, como la cirugía sin bomba, la revascularización híbrida (asociando intervención coronaria percutánea) y la cirugía mínimamente invasiva, intentando que este procedimiento sea menos agresivo o invasivo.^{5,6} A pesar de ciertos avances, hoy en día todavía suele requerirse la esternotomía y a veces safenectomía. Incluso realizada con las modalidades más modernas, la cirugía de revascularización miocárdica sigue siendo una agresión importante, asociada con varias complicaciones potenciales. Suele requerir una estadía hospitalaria cercana a una semana y, tras el alta, los pacientes suelen necesitar un período de convalecencia de 2 a 6 semanas.

Considerando la necesidad del paciente de obtener una recuperación física completa y rápida después de la cirugía que permita una normalización de sus actividades de la vida diaria (incluido el regreso al trabajo), sumado a la necesidad de adoptar un estilo de vida saludable, la RC parece ser la recomendación perfecta para los pacientes en el posoperatorio inmediato de la cirugía de bypass coronario.

La RC promueve una mejor y más rápida recuperación luego de la cirugía cardíaca y proporciona nuevos hábitos, herramientas y educación en la prevención secundaria para reducir la progresión de la enfermedad coronaria y tener éxito a largo plazo.

La RC después de la cirugía de revascularización miocárdica tiene una indicación clase I nivel de evidencia A según las principales guías de

cardiología internacionales.⁷⁻⁸ Al buscar en la literatura médica evidencias científicas de RC, se encuentran beneficios en términos de reducción de mortalidad cardiovascular, infarto agudo de miocardio e internaciones.⁹ También existen beneficios en varios puntos finales débiles como el aumento de la capacidad de ejercicio, calidad de vida, control de factores de riesgo, adherencia al régimen farmacológico, adopción de un estilo de vida saludable y retorno al trabajo.^{10,11} Dentro de la literatura se destaca una meta-análisis de estudios aleatorizados publicado en 2023 con 23.430 pacientes con enfermedad coronaria, donde se evidencia una reducción del riesgo de mortalidad cardiovascular del 26%, de hospitalizaciones del 23% y de infarto agudo de miocardio del 18%.⁹

Cirugía valvular

La enfermedad valvular representa un tercio de todas las enfermedades cardíacas y su prevalencia está en aumento debido al envejecimiento de la población, su crecimiento demográfico y avances en los métodos de tratamiento.¹² Las valvulopatías son principalmente de naturaleza degenerativa y el tratamiento incluye cirugía de reparación o de reemplazo valvular en forma quirúrgica o percutánea.

Los pacientes con enfermedad valvular son de mayor edad, más frágiles y con un número mayor de comorbilidades asociadas. La disnea es uno de los principales síntomas de las valvulopatías, limitando la capacidad aeróbica y reduciendo las actividades cotidianas.

La cirugía valvular es un acontecimiento estresante que está asociado a inmovilización durante la hospitalización, posibles complicaciones posquirúrgicas y las restricciones de la esternotomía. Por todo lo mencionado, un programa de RC con entrenamiento físico supervisado, educación en anticoagulación, prevención de endocarditis, asesoramiento psicológico y nutricional; tiene un rol fundamental luego de la cirugía valvular para mejorar el funcionamiento físico y psicológico luego de una cirugía valvular.

La guía de la sociedad europea recomienda la RC para pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico quirúrgico y en los últimos años se han ampliado para incluir pacientes con implante valvular aórtico transcatéter (TAVI).¹³⁻¹⁵ Existe evidencia sobre el beneficio de la RC después de las intervenciones valvulares, logrando una mejoría en la calidad de vida y en la capacidad de ejercicio y en algunos estudios, se asoció con menor riesgo de hospitalizaciones.¹⁶⁻¹⁸

Trasplante cardíaco

El trasplante de corazón (TC) es el tratamiento de elección para pacientes elegibles con insuficiencia cardíaca crónica terminal. La supervivencia a un año del trasplante en todo el mundo es mayor al 85%.¹⁹

La inmunosupresión necesaria para evitar el rechazo suele provocar un aumento de la grasa corporal, atrofia del músculo esquelético y se asocia con múltiples comorbilidades como hipertensión, diabetes, enfermedad renal crónica y vasculopatía del injerto cardíaco.²⁰

La capacidad de ejercicio luego del trasplante está por debajo de lo normal para la mayoría de los pacientes, con un consumo máximo de oxígeno (VO_2) medio de aproximadamente del 60% esperado para su edad. Los receptores de TC tienen hallazgos anormales en la fisiología del ejercicio, relacionados con la denervación cardíaca quirúrgica, la disfunción diastólica, una capacidad oxidativa reducida del músculo esquelético y disfunción endotelial, en parte como resultado de la insuficiencia cardíaca crónica previa al trasplante.

La respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio se ve alterada por la denervación. La pérdida de innervación parasimpática genera frecuencias cardíacas elevadas a nivel basal que no aumentan con el ejercicio debido a la denervación simpática.²¹ La reinervación cardíaca que resulta en una normalización parcial de la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio ocurre en aproximadamente el 40% de los receptores de TC meses o años después.

El entrenamiento físico supervisado en programas de RC es seguro y está recomendado por guías cardiológicas internacionales tanto antes (prehabilitación) como después del TC. La RC mejora el VO_2 máximo y la fuerza del músculo esquelético. También se ha demostrado que reduce la gravedad de la vasculopatía del injerto cardíaco.

Corrección de cardiopatías congénitas

La cardiopatía congénita es un grupo de anomalías estructurales y funcionales del corazón o grandes vasos que están presentes al nacer. Estas malformaciones pueden conducir a una reducción de la oxigenación y/o alteración hemodinámica. La incidencia es mayor en prematuros que en recién nacidos a término, acercándose aproximadamente al 1% de la población pediátrica. Con la ayuda de la cirugía y el tratamiento médico, alrededor del 80% de los niños pueden sobrevivir hasta la edad adulta.²²

Está demostrado que los portadores de cardiopatías congénitas, la capacidad aeróbica está reducida y mientras más bajo es el valor del consumo pico de O_2 , más aumenta el riesgo de morbilidad de estos pacientes. También están en riesgo, al adoptar un estilo de vida sedentario, de desarrollar sobrepeso y adquirir obesidad.

Las guías de práctica clínica recomiendan que las personas con cardiopatías congénitas realicen ejercicio regularmente con el fin de reducir complicaciones a largo plazo, mejorar la calidad de vida y la

condición física en general. Dentro de la literatura científica, se destaca una revisión sobre los beneficios de la RC en cardiopatías congénitas, evidenciándose un impacto positivo en la salud al mejorar la capacidad aeróbica, objetivado a través de la mejoría del consumo de O_2 en estos pacientes en forma segura.²³

Estratificación de riesgo previo al inicio de la rehabilitación cardíaca

La evaluación del paciente es un componente esencial previo al ingreso a RC, principalmente luego de una cirugía cardíaca, ya que ésta puede asociarse a hospitalizaciones prolongadas y limitaciones en la movilización por la esternotomía. La evaluación consiste en una historia clínica, examen físico y pruebas complementarias específicas para poder realizar una estratificación del riesgo de eventos cardiovasculares durante el entrenamiento en RC.

En la historia clínica se obtendrán datos sobre la cirugía realizada, principalmente sobre el tipo de intervención, tiempo de internación y complicaciones asociadas a la misma. La presencia de síntomas cardiovasculares como disnea y angina de pecho a baja carga de esfuerzo, como así también la presencia de depresión se asocia a peor pronóstico. Durante el examen físico se valorarán las heridas de la cirugía (esternotomía, safenectomía, toracotomía, accesos radiales, etc.) y la presencia de signos de insuficiencia cardíaca residual.

Las pruebas complementarias permiten mejorar la estimación de riesgo y el pronóstico de los pacientes durante la sesión de entrenamiento. Es de suma importancia conocer la función ventricular residual. Los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo tienen peor pronóstico, ya que aumenta la mortalidad, sobre todo en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VEF_1) $\leq 30\%$. Es fundamental la realización de una prueba de esfuerzo graduada (PEG), para conocer la capacidad funcional, detectar isquemia residual y arritmias durante la actividad, permitiendo una prescripción adecuada de la intensidad del entrenamiento. Es necesario también, conocer la anatomía coronaria y si existen lesiones residuales por revascularizaciones incompletas.

La estratificación de riesgo permite estimar el riesgo de complicaciones cardiovasculares durante el entrenamiento, y a través de estas herramientas utilizar distintas medidas de supervisión y monitorización según la gravedad de cada paciente.

Esternotomía y entrenamiento

Anteriormente se recomendaba el inicio de la RC luego de las 6 semanas de la cirugía debido al proceso de cicatrización del esternón.

Esta recomendación no permitía mantener una continuidad con el tratamiento iniciado durante la hospitalización, conocido como Fase I de la RC y se asociaba a una menor derivación y acceso al programa de rehabilitación. Por dicho motivo se analizó si existía riesgo de iniciar RC a las dos semanas de la cirugía. No se evidenció mayor riesgo con el inicio temprano, y además se logró un mayor porcentaje de pacientes con acceso y adherencia al programa de RC.

En las primeras semanas se limita el entrenamiento de fuerza del tren superior, priorizando la movilidad del mismo e incrementando el tiempo de entrenamiento aeróbico. Luego de un período de adaptación se aumenta progresivamente la intensidad y el tiempo del entrenamiento de fuerza, para obtener los beneficios en la salud de los distintos tipos de entrenamiento (aeróbico y fuerza), que son complementarios.

Se describe frecuentemente en los pacientes luego de una cirugía cardíaca la osteopatía por la esternotomía. Se manifiesta clínicamente por dolor esternal, en la columna dorsal y en ambos hombros, como así también por anomalías en la movilidad torácica. Se evidenciaron beneficios principalmente en la reducción del dolor de la osteopatía, con sesiones de entrenamiento dirigidas a mejorar la movilidad y la elongación a nivel esternal y de la columna dorsal.

Programa de rehabilitación cardíaca

La RC tiene reconocida eficacia en la prevención secundaria tanto en pacientes con cardiopatías crónicas como en aquellos con enfermedad coronaria o cirugía cardíaca reciente.^{24,25} A pesar de ello, la RC sigue siendo infrautilizada y pocos pacientes inician un programa de rehabilitación cardíaca (PRC) multidisciplinario. En Argentina, la población que comienza un PRC en relación a su prescripción es menor al 8%, a diferencia de lo sucedido en otros países como Canadá, que se encuentra alrededor del 22%.²⁶ Esto puede deberse a falta de cobertura social, depresión post traumática asociada a la cirugía, accesibilidad a centros de rehabilitación o falta de prescripción médica.

Los PRC deben orientarse a reducir los eventos cardiovasculares, promover nuevos hábitos alimenticios, supresión completa del tabaco, educación sobre los PRC para no suspenderlos, apoyo psicológico y ejercicio físico aeróbico preferentemente.^{27,28}

Los beneficios de la RC permiten una *recuperación segura dentro de un ámbito cardio-protégido, son programas personalizados con monitoreo continuo, aportan información sobre nutrición y entrenamiento; y brindan apoyo psicológico para manejar la ansiedad y el estrés postraumático ocasionado por la cirugía cardíaca.*

La RC está organizada teóricamente en cuatro fases, diferenciadas por objetivos, actores y tipos de ejercicios.²⁶ (Tabla 1) A pesar de esta estratificación, algunos cardiólogos especialistas en rehabilitación cardiovascular prefieren diferenciar la RC solamente entre la etapa de internación con la realizada en forma ambulatoria. Ellos consideran que el entrenamiento que se inicia en un gimnasio de rehabilitación debe ser prolongado en el tiempo y no ser taxativos con los tiempos de cada fase.

Tabla 1. Fases de la rehabilitación cardíaca.

	FASE 1	FASE 2	FASE 3	FASE 4
Lugar	Internación	Gimnasio	Gimnasio o Domicilio	Domicilio
Duración	Hasta el alta	3 meses post alta	3 meses	Duración ilimitada
Ejercicios	Caminatas, escaleras y ejercicios suaves isotónicos e isométricos.	Interválicos, continuos, fuerza y flexibilidad.	Interválicos, continuos, fuerza y flexibilidad.	Interválicos, continuos, fuerza y flexibilidad.
Actores	Kinesiólogo y paciente	Kinesiólogo, paciente, nutricionista, médico.	Kinesiólogo, paciente, nutricionista, médico	Paciente
Objetivos	Evitar el reposo, mejorar las AVD y preparar al paciente para su alta.	Modificar hábitos previos (alimentación, tabaco) y realizar ejercicios físicos.	Mantener o aumentar la capacidad funcional. Controlar los FRC. Eliminar el tabaco.	Cambiar o mantener los hábitos saludables. Controlar los FRC. Mejorar la funcionalidad y disminuir la morbimortalidad.

La fase 1 es aquella que se realiza mientras el paciente se encuentra internado, mientras que la fase II comienza luego del alta hospitalaria en un centro habilitado y se “extiende” hasta los 3 meses siguientes. Es la fase en la cual, el ejercicio físico debe estar supervisado por un médico cardiólogo y un kinesiólogo especialista.

El médico cardiólogo será el encargado de prescribir el ejercicio físico y para ello, pueden utilizarse diferentes metodologías.^{26,29,30}

- Prueba de esfuerzo graduado (PEG): Es el método de referencia ya que permite observar la frecuencia cardíaca máxima (FCM = 220 - edad), la frecuencia cardíaca útil (FCU); observar si la prueba fue máxima o submáxima y analizar si el paciente presentó angina de pecho o alteraciones electrocardiográficas durante el esfuerzo. En base a sus resultados, el cardiólogo establecerá los objetivos iniciales. Con una PEG disponible, la intensidad del ejercicio debe alcanzar el 60-80% de la FCM. Si durante la prueba se evidenciaron alteraciones electrocardiográficas compatibles con isquemia, se utilizará el 80% de la FC en relación a aquella donde comenzaron los cambios eléctricos.

- Escala de Borg: Es importante que el paciente sea instruido sobre esta escala y que pueda establecer fehacientemente su valor ante un esfuerzo. Cuando la PEG no está disponible rápidamente, la sesión de entrenamiento puede limitarse con 20 latidos por encima de la frecuencia cardíaca de reposo o con la escala Borg modificada no mayor a 2.²⁶

- Fórmula propuesta por Karvonen:

$$\text{FCE} = \text{FCR} + \% (\text{FCM} - \text{FCR})$$

FCE: Frecuencia cardíaca de entrenamiento - FCR: Frecuencia cardíaca de reposo.

Se aconseja iniciar el entrenamiento con 65 a 70% y progresar hasta 80-85%.

- Frecuencia cardíaca de reserva (FCR): En pacientes sedentarios y desacondicionados, el cardiólogo puede utilizar esta estrategia para comenzar el entrenamiento si no dispone de PEG.

$$\text{FCR} = \text{FCM} - \text{FCR}$$

- Ergoespirometría: La prueba de ejercicio con análisis de gases espirados (PEAGE), permite un análisis racional de los sistemas respiratorio, cardiovascular, hematopoyético, neuropsicológico y musculoesquelético; y los hallazgos encontrados con esta prueba no pueden ser obtenidos mediante la revisión individual de cada órgano o sistema durante el estrés físico. Su realización es muy compleja, requiere una elevada experiencia para su interpretación y se encuentra disponible en pocos efectores de salud.³¹

Sesión de entrenamiento

Las sesiones de entrenamiento deben programarse de manera individualizada según la patología en curso y las limitaciones del paciente.

En cada sesión de entrenamiento, debe detallarse el tipo de ejercicio, la intensidad, duración y la cantidad de estímulos semanales. A su vez, cada sesión debe estar organizada en tres etapas, a) entrada en calor, b) entrenamiento y c) vuelta a la calma.

- **Entrada en calor:** Su objetivo será la adaptación cardiovascular al ejercicio y tendrá una duración de 5-10 minutos. Se pueden realizar ejercicios isotónicos e isométricos de intensidad progresiva, ejercicios respiratorios y de estiramiento.³²

- **Entrenamiento:** El objetivo de esta etapa es mejorar la resistencia aeróbica y su duración varía desde los 20 a 45 minutos. Se realizan ejercicios aeróbicos interválicos o continuos.

- **Vuelta a la calma:** Esta etapa se desarrolla al finalizar el entrenamiento y su duración oscila los 5-10 minutos. Se realizan ejercicios de flexibilidad, en forma lenta y controlada, aumentando de manera estática los rangos articulares; con mayor énfasis en la cadena muscular posterior (zona lumbar, isquiotibiales y gemelos).

Entrenamiento interválico o continuo

Los ejercicios interválicos son aquellos que tienen intensidad variable, utilizan grandes grupos musculares y disponen descansos activos o pasivos. Las intensidades aplicadas pueden definirse en base al porcentaje de consumo de oxígeno máximo (VO_{2max}), la FCM o la carga máxima alcanzada. El entrenamiento con intervalos permite alcanzar intensidades altas e implica estímulos de hasta 5 minutos con intensidades de 85-100% del VO_{2max} , 95% de la FCM y descansos activos o pasivos con la misma duración e intensidades moderadas del 60-70% de la FCM.²⁶

Los ejercicios continuos son aeróbicos y con carga continua, sin descansos y que, al igual que los interválicos, utilizan numerosos grupos musculares. Pueden utilizarse cintas, bicicletas o ejercicios con escalones entre otros. La intensidad recomendada es 60 a 80% de la FCM alcanzada en la PEG o 40-80% del VO_{2max} según la PEAGE.

Los pacientes que inician un PRC pueden tener tratamiento médico con betabloqueantes, por lo que, la escala de Borg debe incluirse como método de evaluación para el esfuerzo físico. En este escenario, valores de 12-16 en la escala de Borg o menores a 4 en Borg modificada, son bien tolerados.³²

El entrenamiento interválico durante 40 minutos y 3 veces por semana, ha demostrado mejores resultados en el VO_{2max} que los observados con el entrenamiento continuo de intensidad moderada en pacientes con cirugía de revascularización miocárdica y cardiopatías crónicas.^{33,34} A su vez, el ejercicio interválico parece ser mejor tolerado por los pacientes, generan mejor adherencia al PRC y mayores adaptaciones tanto a nivel

cardiovascular como del sistema nervioso central o periférico en relación al ejercicio continuo.³⁵ Los ejercicios interválicos de alta intensidad también tienen mejores respuestas hemodinámicas centrales y periféricas por mejor actividad contráctil del ventrículo izquierdo.³⁶ Además, mejoran el metabolismo de la glucosa y la resistencia a la insulina, como también disminuyen la presión arterial de reposo.³⁷

Ejercicios de fuerza

Los ejercicios de fortalecimiento combinados con los de resistencia aeróbica, mejoran los resultados de los PRC y aceleran el retorno del paciente a sus actividades cotidianas, mejorando la adherencia del paciente y su satisfacción. Para estos ejercicios se deberá considerar el abordaje quirúrgico que tuvo el paciente, ya que la esternotomía convencional en mayor medida que la miniesternotomía y la colocación de marcapasos definitivos o cardiodesfibriladores implantados, son condicionantes que limitarán los ejercicios de fuerza en los miembros superiores.

Se utilizan ejercicios isotónicos e isométricos con dos sesiones semanales no continuas. Se deberán alternar ejercicios de miembros superiores e inferiores, y coordinarlos con la respiración para evitar Valsalva, asegurándose que el tiempo espiratorio coincida con la duración del esfuerzo físico. Las cargas progresaran en base a la eficiencia de las repeticiones.

Progresión de las cargas

La progresión de las cargas se realiza según la tolerancia del paciente a los estímulos asignados. Pueden realizarse semanalmente y priorizar la duración y frecuencia, antes que la intensidad del ejercicio.

Es aconsejable en cada sesión, la monitorización continua o intermitente de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y la escala de Borg o Borg modificada según corresponda.²⁶

Existe gran variabilidad en torno a la duración que deben tener estos programas, ya que los factores económicos suelen afectar su desarrollo.²⁷

Se ha establecido que los PRC que se extienden hasta las 12 semanas de duración generan cambios significativos en la función cardiopulmonar.³⁸

Consideraciones finales

A pesar de los múltiples beneficios y de un alto nivel de recomendación en guías de las principales sociedades científicas, la RC permanece siendo una herramienta terapéutica infrautilizada. Existe una gran brecha entre las recomendaciones de las guías y lo que se realiza en la práctica

médica. Existen reportes a nivel mundial, donde solamente el 25% de los pacientes con eventos cardiovasculares participan de un programa de RC. En Argentina, se estima que el 5 al 8 % accede a RC. Hay ciertas barreras que impiden que esta brecha se disminuya. Dentro de las principales limitaciones se encuentra el escaso número de centros a nivel nacional para realizar RC, como así también la falta de cobertura por las obras sociales y la escasa indicación médica.

Para reducir esta brecha se pueden implementar políticas de salud en las cuales los diferentes niveles de atención médica, puedan ofrecer PRC y, además, analizar la relación costo-beneficio de la RC en pacientes con enfermedad cardiovascular en comparación a las costosas y recurrentes internaciones de estos pacientes cardíopatas.^{39,40} En la mayoría de las indicaciones de RC de este capítulo existe una relación favorable con reducción del gasto sanitario. Otro método es la rehabilitación a distancia o telerehabilitación, ya que esta estrategia permite que más personas tengan acceso a la RC, principalmente en pacientes de bajo riesgo.⁴¹ Por último, la educación sobre los beneficios de la RC a los profesionales de la salud puede lograr un aumento en la indicación de la misma.

Referencias

1. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018 nov 10; 392(10159): 1736-1788.
2. Argentina.gob.ar. Estadísticas - mortalidad, argentina. Ministerio de Salud. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/instituto-nacional-del-cancer/estadisticas/mortalidad>
3. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs, 5th ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2021.
4. Favaloro RG, Effler DB, Cheanvechai C, Quint RA, Sones MF. Acute coronary insufficiency (impending myocardial infarction and myocardial infarction): Surgical treatment by the saphenous vein graft technique. *Am J Cardiol*. 1971; 28: 598-607.
5. Kim JB, Yun SC, Lim JW, Hwang SK, Jung SH, Song H. Long-term survival following coronary artery bypass grafting: off-pump versus on-pump strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 2280-2288.
6. Murphy GJ, Bryan AJ, Angelini GD. Hybrid coronary revascularization in the era of drug-eluting stents. *Ann Thorac Surg*. 2004; 78: 1861-1867.
7. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: Executive Summary: A Report of the American College of

- Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 Jan 18; 145(3): e4-e17.
8. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020 Jan 14; 41(3): 407-477.
 9. Dibben GO, Faulkner J, Oldridge N, Rees K, Thompson DR, Zwisler AD, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2023 Feb 7; 44(6): 452-469.
 10. Kim C, Youn JE, Choi HE. The effect of a self exercise program in cardiac rehabilitation for patients with coronary artery disease. *Ann Rehabil Med*. 2011 jun; 35(3): 381-7.
 11. Giannuzzi P, Temporelli PL, Marchioli R, Maggioni AP, Balestroni G, Ceci V, et al. Global secondary prevention strategies to limit event recurrence after myocardial infarction: results of the GOSPEL study, a multicenter, randomized controlled trial from the Italian Cardiac Rehabilitation Network. *Arch Intern Med*. 2008 nov 10; 168(20): 2194-204.
 12. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006 Sep 16; 368(9540): 1005-11.
 13. Butchart EG, Gohlke-Bärwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, et al. Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J*. 2005 Nov; 26(22): 2463-71.
 14. Sibillit KL, Berg SK, Rasmussen TB, Risom SS, Thygesen LC, Tang L, et al. Cardiac rehabilitation increases physical capacity but not mental health after heart valve surgery: a randomised clinical trial. *Heart*. 2016 Dec 15; 102(24): 1995-2003.
 15. Holmes DR Jr, Mack MJ, Kaul S, Agnihotri A, Alexander KP, Bailey SR, et al. 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Mar 27; 59(13):1200-54.
 16. Kiel MK. Cardiac rehabilitation after heart valve surgery. *PM R*. 2011; 3: 962-967.
 17. Patel DK, Duncan MS, Shah AS, Lindman BR, Greevy RA Jr, Savage PD, et al. Association of Cardiac Rehabilitation With Decreased Hospitalization and Mortality Risk After Cardiac Valve Surgery. *JAMA Cardiol*. 2019 Dec 1; 4(12): 1250-1259.
 18. Pollmann AGE, Frederiksen M, Prescott E. Cardiac rehabilitation after heart valve surgery. improvement in exercise capacity and morbidity. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2017; 37: 191-198.
 19. Hunt SA, Haddad F. The changing face of heart transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 587-598.
 20. Stehlik J, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Aurora P, Christie JD, Kirk R, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplan-

- tation: twenty-seventh official adult heart transplant report--2010. *J Heart Lung Transplant*. 2010 oct; 29(10): 1089-103.
21. Squires RW. Transplant. *Clinical Cardiac Rehabilitation: A Cardiologist's Guide*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999: 175-191.
 22. Hoffman JL, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 1890-900.
 23. Awosika A, Hillman AR, Millis RM, Adeniyi MJ. Cardiac Rehabilitation and Cardiopulmonary Fitness in Children and Young Adults With Congenital Heart Diseases: A Critically Appraised Topic. *Cureus*. 2022 nov 14; 14(11): e31483.
 24. Smith SC, Benjamin EJ, Bonow RO, Braun LT, Creager MA, Franklin BA, et al. AHA/ACC secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 Update: A guideline from American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2011; 124: 2458-73.
 25. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012 Jul; 33(13): 1635-701.
 26. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso argentino de rehabilitación cardiovascular. Año 2019. Vol 87, supl.3. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wpcontent/uploads/2019/08/consenso-87-3.pdf>
 27. Cano de la Cuerda R, Alguacil Diego IM, Alonso Martín JJ, Molero Sanchez A, Miangolarra Pagea JC. Programas de rehabilitación cardíaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65(1): 72-79.
 28. Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: An American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on exercise, cardiac rehabilitation, and prevention) and the Council on nutrition, physical activity, and metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. *Circulation* 2005; 111: 369-76.
 29. Gómez-González A, Calderín GM, Pleguezuelos Cobos E, Expósito Tirado JA, Heredia Torres A, Montiel Trujillo A y cols. Recomendaciones sobre rehabilitación cardíaca en la cardiopatía isquémica de la Sociedad de rehabilitación cardiorrespiratoria (SORECAR). *Rehabilitación (Madr)* 2015; 49(2): 102-24.
 30. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, et al. Exercise standards for testing a training. A scientific statement from de American Heart Association. *Circulation* 2013; 128: 873-934.

31. Iarrazza-Lomelí H. Prueba de ejercicio con análisis de gases espirados. *Arch Cardiol Mex* 2012; 82(2): 160-169.
32. Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. 5th edition, 2013.
33. Moholdt TT, Amundsen BH, Rustad LA, Wahba A, Lovo KT, Gullikstad LR, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *Am Heart J* 2009; 158: 1031-7.
34. Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo O, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 2007; 115: 3086-94.
35. Guiraud T, Nigam A, Gremaux V, Meyer P, Juneau M, Bosquet L. High-intensity interval training in cardiac rehabilitation. *Sports Med* 2012; 42: 587-605.
36. Fu TC, Wang CH, Lin PS, Hsu CC, Cherng WJ, Huang SC, et al. Aerobic interval training improves oxygen uptake efficiency by enhancing cerebral and muscular hemodynamics in patients with heart failure. *Int J Cardiol*. 2013 Jul 15; 167(1): 41-50.
37. Iellamo F, Caminiti G, Sposato B, Vitale C, Massaro M, Rosano G, Volterraani M. Effect of High-Intensity interval training versus moderate continuous training on 24-h blood pressure profile and insulin resistance in patients with chronic heart failure. *Intern Emerg Med*. 2014 Aug; 9(5): 547-52.
38. Hannan AL, Hing W, Simas V, Climstein M, Coombes JS, Jayasinghe R, et al. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *Open Access J Sports Med* 2018; 9: 1-17.
39. Declaración de Alma-Ata. En: Alma-Ata 1978: atención primaria de salud. Informe de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud; septiembre 6-12 de 1978; Alma-Ata, URSS. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1978. Pp. 3-4. Disponible en: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2012/Alma-Ata-1978Declaracion.pdf> Acceso el 22 de enero de 2019.
40. Organización Mundial de la Salud: Asamblea 57a. Resolution WHA 57.17. Global strategy on diet, physical activity and health. Mayo de 2004. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/924159222>
41. Taylor RS, Dalal H, Jolly K, Moxham T, Zawada A. Home-based versus centre-based cardiac rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; CD007130.

CAPÍTULO 16

RELACIÓN KINESIÓLOGO-PACIENTE DURANTE LA INTERNACIÓN

Psicól. Rosa María Nocera

El objetivo de este capítulo es la reflexión acerca de por qué la relación del paciente con su kinesiólogo, el que lo hace mover después de una cirugía cardíaca, es de una importancia quizás insospechada, o no exactamente dimensionada por el profesional.

Nosotros creemos que de la correcta percepción y valoración de lo que aportamos como profesionales de la salud a la calidad de vida de una persona, va a depender nuestro desempeño, y el deseo o la necesidad de continuar formándonos como especialistas.

La reflexión que venimos a proponer forma parte de la adquisición de habilidades específicas y quizás sea la condición para que ese proceso sea exitoso.

Pensemos en lo que significa el corazón. Es motor, bomba. Marca el inicio de la vida (los latidos del feto que tanto emocionan a los padres al escucharlos) y el fin de la vida. *Se murió de repente, un paro. Está hecho una planta, pero mientras le funcione el corazón...*

Los latidos del corazón son el sinónimo privilegiado de que hay vida. Aunque la persona ya no tenga actividad cerebral, aunque no responda a absolutamente a ningún estímulo, aunque se hable de muerte cerebral, la Muerte es la Muerte del Corazón.

Pensemos también en la etimología de la palabra Kinesiología. Deriva de un vocablo griego, y significa estudio del movimiento.

Tenemos entonces estos dos elementos que van a dirigir nuestra reflexión.

El corazón como símbolo de vida, y el movimiento.

Consideremos esto como la explicación básica para incluir al kinesiólogo en el equipo de profesionales que intervienen en una cirugía cardíaca.

Pero qué sentido tiene la vida, que el corazón siga latiendo, ¿si no se pueden hacer las cosas básicas de la vida cotidiana del ser humano?

Tampoco tiene sentido no moverse para cuidar la salud del corazón.

La evolución de las cirugías cardíacas, que le da posibilidades de vivir a quienes a principios del siglo pasado morían indefectiblemente, va de la mano de la posibilidad de vivir lo más parecido posible a lo que el

paciente estaba acostumbrado antes de la cirugía. Porque estamos todos de acuerdo que vivir inhabilitado, no es muy alentador.

Durante muchas décadas, el éxito del cirujano, no siempre era el éxito del paciente.

La cirugía era un éxito como procedimiento, pero el paciente moría a los pocos días.

La cirugía era un éxito, pero el paciente no podía volver a moverse o no podía hacer nada de lo que hacía cuando no era un enfermo cardíaco. Se había convertido en una persona frágil, inválida, que debía recibir cuidados extremos luego de la cirugía exitosa que le permitía estar vivo.

Pero el éxito de la cirugía cardíaca, el éxito de cualquier práctica de la salud, es que el paciente tenga calidad de vida.

Para eso es necesario que nos adentremos en el tema.

El concepto de calidad de vida, pese a los esfuerzos de una multitud de autores, no tiene una definición única y acabada.

La Organización Mundial de la Salud entiende la calidad de vida como “la percepción del individuo de su lugar en la vida, dentro del contexto de la cultura y sistema de valores en los que vive, y en relación a sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones”.

La calidad de vida no se mide exclusivamente por indicadores económicos o de salud. Un amplio conjunto de factores afecta el bienestar de las personas, como el ambiente físico (calidad del aire, el agua, el acceso a espacios verdes), factores psicológicos (satisfacción personal y bienestar emocional), factores sociales (el apoyo social y la participación en la comunidad), factores económicos (estabilidad financiera y acceso a recursos) y factores culturales (educación y diversidad cultural).

Resumiendo, una buena calidad de vida implica tener salud física y emocional, lo cual nos permite participar de la sociedad y disfrutar.

¿Cómo se podría participar de la vida familiar, de los grupos de amigos, cómo se podría disfrutar, si no es posible llevar a cabo ninguna actividad?

Como el objetivo de este capítulo es reflexionar acerca de la relación kinesiólogo-paciente, si nos detenemos en la definición de calidad de vida, encontraremos el por qué de la importancia de dicha relación: el kinesiólogo trabaja con el paciente para volverlo nuevamente apto para participar de la vida en su comunidad y para disfrutar de su vida, con la menor cantidad de limitaciones posibles.

En sentido estricto, esa relación entre paciente y kinesiólogo se inicia antes del procedimiento quirúrgico propiamente dicho. Y también está relacionado con la calidad de vida.

El kinesiólogo habrá de relatarle al paciente aquello que le sucederá antes de entrar al quirófano e inmediatamente después, cuando comience a despertarse.

El kinesiólogo le describe la escena en la cual se encontrará: en una sala de cuidados intensivos, restringido, con una molestia para respirar. Le explica que estará atado para protegerlo de movimientos inconscientes que suelen hacerse para verse aliviado de las molestias, las molestias que causan los drenajes, el tubo orotraqueal que tiene para respirar y que no le permite hablar. El paciente, que en ese momento recobra conciencia y se encuentra imposibilitado para comunicarse, para moverse, para expresarse, que tiene una severa molestia causada por los tubos y drenajes, podría desesperarse, padecer un cuadro de ansiedad aguda, todo lo cual le generaría un obvio sufrimiento emocional. Sufrimiento evitable. Y quien lo evita, es el relato previo, pormenorizado, la información que le da el kinesiólogo. Bien sabemos que el daño previsto, produce menos sufrimiento.

Así el paciente sabe que cuando se despierta, en medio de esa situación hostil, es porque la cirugía ya ha pasado, y que con el transcurrir de las horas, irá recuperando su autonomía. Luego de la prueba de respiración espontánea, el kinesiólogo le retirará el tubo que tenía y que no le permitía hablar. Y así, paulatinamente, y de manera prevista y sabida, irá recuperando calidad de vida. La calidad de vida que se puede tener a poco de haber estado sometido a una cirugía cardíaca de complejidad.

Para que el kinesiólogo pueda lograr el objetivo de brindar la información pertinente, y de acompañar al paciente en su recuperación y rehabilitación, es imprescindible trabajar en equipo junto con los médicos a cargo del paciente (cirujano y cardiólogo recuperador).

El trabajo en equipo es también imprescindible para conocer las condiciones de salud del paciente, y adaptar las expectativas a la realidad. De lo contrario, será frustrante para el paciente, y para el mismo profesional.

El profesional no sólo debe estar formado en su disciplina, sino que debe informar e informarse permanentemente acerca del paciente que tiene a cargo, para intervenir de forma eficaz e incluso, adecuando las pretensiones del paciente y, en muchas ocasiones, las de la familia del paciente.

Expectativas desmedidas, ansiedad, miedo, pueden ser elementos que entorpezcan el proceso de rehabilitación. Los factores emocionales intervinientes son un elemento clave a tener en cuenta.

Todos conocemos a un paciente que pretende exigirse más de lo que puede para poder reintegrarse a su vida cotidiana lo más rápido posible.

Y también conocemos a esos pacientes temerosos, que anteponen un No, no puedo, me duele, hoy estoy muy cansado.

A todos ellos hay que acompañarlos a distanciarse de la expresión emocional que está actuando como obstáculo.

Con el conocimiento de la clínica del paciente y una correcta evaluación funcional, día a día, es posible una rehabilitación ajustada y progresiva, que tenga en cuenta los factores emocionales para afrontarlos y trascenderlos.

El kinesiólogo es de los profesionales cuya intervención exige más tiempo al lado del paciente. El paciente percibe, interpreta eso como una dedicación personal. Tienen tiempo para charlar. Y quizás el paciente le cuente cosas que a ningún otro le cuenta. Y por ello siente un gran agradecimiento.

Por otra parte, ya que el kinesiólogo es quien le va dando herramientas para poder moverse y que no se dañe, y que gane autonomía, tiene una gran dependencia y a la vez, espera la visita del kine con ansia y con angustia. ¿Podré hacer algo más hoy? ¿O habré hecho algún retroceso? ¿Qué haré en casa cuando no tenga a “mi kine” todos los días, varias veces al día?

La relación paciente-kinesiólogo es maravillosa si el profesional sabe ponderar lo que genera.

Los profesionales de la salud debemos ser conscientes de lo que representamos, según nuestra especialidad, para el paciente. Debemos ser conscientes de aquello que espera de nosotros. Y es uno de nuestros deberes éticos darle herramientas para que puedan afrontar las situaciones por sí solos.

La relación que se establece entre el paciente luego de una cirugía compleja, y el kinesiólogo que lo hace recuperar autonomía, es de confianza, es de soporte, es de complicidad, es de logros compartidos, es de agradecimiento. Y una correcta relación con el paciente, es lo único que permite que todo eso ocurra.

Con “correcta relación” nos referimos a lo que venimos diciendo y seguiremos destacando: es necesario un riguroso saber técnico, conocimiento de las competencias de la profesión, y un ajuste permanente entre expectativas y posibilidades.

Y ya que hablamos de competencias profesionales, debemos ser conscientes de cuáles son, de aquello para lo cual estamos habilitados y para lo que no. Cuando la demanda de un paciente excede nuestras competencias, debemos derivarla a quien corresponde. No sólo para se ocupe el que sabe, sino para protegernos del burnout.

El burnout ocurre en gran medida cuando nos ocupamos de aquello para lo cual no estamos formados.

Y una las habilidades técnicas para la cual no recibimos formación específica, es para la comunicación.

La comunicación en salud es una habilidad técnica, no es un don. Por lo tanto, debe ser aprendida, monitoreada y corregida cada vez que sea necesario.

Queremos dedicar un apartado especial a la comunicación en salud. Queremos que la comunicación sea una herramienta para minimizar aquellas situaciones en las cuales por no saber qué decir, o no saber cómo decirlo, podemos generar mucho daño a la relación terapéutica con nuestro paciente, y un daño mucho mayor en el propio paciente. Y nosotros, los profesionales, podemos además de frustrarnos, quedar traumatizados y de allí en más, pensar que no servimos para aquello para lo cual nos formamos.

Aprender a comunicar es esencial para nuestra formación.

El lenguaje técnico puede servirnos para acercarnos al paciente, aunque en exceso, nos puede alejar de él. El uso de términos concretos, claros, concisos, adaptados al nivel de comprensión de nuestro paciente, será siempre preferible al uso de comparaciones, ejemplos, ilustraciones.

Cuando decimos comparaciones nos referimos a expresiones del estilo ***“hoy estás hecho una fórmula uno”***; ***“dale, movete, que, si no, no te dan más el alta”***; ***“no estés bajoneado, entraste casi muerto y mira cómo estás de bien”***.

El profesional de la salud no tiene que ser gracioso, ni hacer poesía.

Tiene que comunicar y cerciorarse de que lo que comunica, es comprendido por el paciente. Es por ello que sostenemos que la formación para la comunicación en salud es imprescindible.

Comunicar proviene del latín *“comunis”*, que significa poner a disposición de la comunidad, del otro, un saber que yo poseo.

Se supone que el kinesiólogo sabe cosas acerca del paciente que ni el mismo paciente sabe, por eso, comunicarlo respetuosamente, en forma asertiva y empática, simple, sin metáforas que puedan confundir, forma parte de su quehacer profesional.

Y en ese saber, y en la habilidad para comunicarlo, se va construyendo la relación de confianza que el paciente tiene con el kinesiólogo.

Nos parece útil recordar de qué manera comunicamos:

Sólo el 5% de lo que decimos, tiene que ver con el significado de las palabras. El 38% con la manera en que decimos las palabras y el 57% tiene que ver con el lenguaje gestual y corporal.

Una mirada inadecuada del profesional, de espanto, de inseguridad, de compasión, transmite desazón. Una actitud distante, soberbia, desde el pie de la cama, genera desconfianza y poca adherencia.

Está comprobado que pararse al lado del paciente, sentarse a su lado, disponer de tiempo, tienen un efecto por demás de beneficioso.

Nada más desalentador que alguien que nos viene a atender y nos damos cuenta que lo hace a las corridas, sin tiempo, sin ganas.

No queremos romantizar la tarea de un profesional de la salud. Pretendemos que cada profesional sea consciente de lo que transmite, aun

cuando lo que dice es correcto o cuando hace lo correcto, pero sin hablar. Porque el silencio también transmite.

Un paciente internado, que es una persona que observa el mundo desde una posición horizontal, está en estado de indefensión total. Y observa con meticulosidad, esperando encontrar en rostros, gestos, actitudes, indicios acerca de cómo se encuentra realmente.

Por eso no está de más insistir en adquirir habilidades para comunicar.

Y la comunicación obviamente está pensada como importante al interior del equipo de profesionales que atienden al paciente.

Una comunicación profesional, dedicada, con precisiones referidas al saber técnico de cada uno, se traduce en un mejor desempeño de los integrantes del equipo.

El kinesiólogo no debería obedecer o conformarse con una indicación tan poco precisa como ***mové a tal paciente, hacé qué tal paciente se pueda mover antes del alta.***

Ahí no hay objetivos interdisciplinarios, hay un pedido para satisfacer la necesidad de otro profesional.

Establecer objetivos para cada paciente, dentro de un equipo interdisciplinario, significa que cada disciplina hará lo que sus competencias comprenden, para lograr entre todos los profesionales que intervienen el objetivo más adecuado para ese paciente.

Cuando el paciente percibe que todos los profesionales que lo atienden trabajan alineados con el mismo objetivo, que tienen un plan común, se siente confiado, se manifiesta receptivo, adhiere a lo que le indican.

Y en cuanto al kinesiólogo en el equipo, registra la real importancia de su trabajo, porque se le consulta, se consensua, se respetan sus intervenciones profesionales, y sus reportes son tomados en cuenta para la evaluación integral del paciente.

Todo esto implica un auténtico trabajo en equipo.

Pero volvamos a la íntima relación que el kinesiólogo tiene con el paciente que ha tenido una cirugía cardíaca. La cirugía le ha dado la posibilidad de seguir vivo, de no padecer malestares, de poder seguir planeando a futuro. El kinesiólogo, es quien trabaja junto a él para que su vuelta a su vida cotidiana sea lo menos traumática posible. El kinesiólogo le brinda al paciente herramientas para realizar movimientos mínimos, domésticos, sin perjudicar los cuidados que al principio debe tener.

El kinesiólogo lo acompaña alejándolo de imposibilidades, reduciendo peligros. El kinesiólogo no sólo lo rehabilita, el kinesiólogo lo habilita para ir perdiendo los miedos.

A modo de conclusión diremos que el kinesiólogo es quien acompaña al paciente operado de una cardiopatía severa, a recuperar la

posibilidad de moverse en su vida de la manera más parecida posible a como la conocía antes de enfermarse. De alguna manera, el paciente percibe que el kinesiólogo le da herramientas para que deje de sentirse enfermo, para que deje de actuar como enfermo, para que se mueva como una persona sana.

Recuerdo lo que un paciente dijo: ***“ya no tengo la enfermedad (porque lo habían operado). Pero el dolor (que lo inmovilizaba) me hace vivir como un enfermo”***. El kinesiólogo hace que el paciente vuelva a vivir como una persona sana.

A continuación, podrán conocer las historias de tres pacientes que tuvieron cirugías cardiovasculares y nos describen sus experiencias y sensaciones durante su internación.

El caso N° 1 lo describen entre madre e hija, ya que ambas experimentaron la misma cirugía (aneurisma de aorta ascendente y reemplazo de válvula aórtica). El caso N° 2 lo detalla un paciente de sexo masculino que fue operado en el año 2023 por aneurisma de aorta ascendente y cirugía de revascularización miocárdica, con confección de puente de arteria mamaria a arteria descendente anterior. Ambos casos fueron atendidos por el mismo equipo de salud y hoy disfrutan de su vida, su trabajo y fundamentalmente de amigos y familia.

Caso N° 1: Madre e hija

Una experiencia que nos tocó vivir como madre e hija, en diferentes momentos de la vida. Al principio una fue la paciente y la otra su cuidadora y viceversa. Nosotras somos MR, la mamá y MGR, la hija, ambas operadas a corazón abierto.

Cuando supimos que íbamos a enfrentar una cirugía cardiovascular sentimos algo imposible de describir, un shock que nos heló la sangre y nos dejó en un estado de suspensión.

Saber que tu corazón va a estar al descubierto por tantas horas en las manos de grandes especialistas es una sensación única, escalofriante y difícil de procesar.

Sin saber que esta enfermedad iba a ser protagonista en nuestra familia, tuvimos que enfrentar la operación de nuestra madre/abuela lo que nos fortaleció como familia y el amor fue lo que nos ayudó a sobrellevarlo.

Con la felicidad que compartíamos por la llegada de una sobrina/prima, inesperadamente una hermana/tía de 33 años fue operada por una disección de aorta tipo A.

Pasó el tiempo y nos fuimos recuperando de este factor determinante en nuestras vidas y seguimos adelante.

Luego, una vez más nos tuvimos que enfrentar a esta temida condición en el año 2017 cuando yo, MR, tuve que someterme a una operación cardiovascular y luego en el año 2018, MGR tuvo que pasar por la misma situación. Años más tarde se repetiría la historia con otra hermana/tía en el 2021.

Además de toda la información que nos brindaron, hubo personas muy importantes en este proceso, tanto médicos como kinesiólogos, que formaron parte de esta montaña rusa.

La entrevista prequirúrgica donde nos contaron sobre el trabajo de los kinesiólogos y las potenciales situaciones que se podían dar, fue tranquilizante para nosotras como pacientes al saber que estábamos en buenas manos. Saber sobre la importancia de lo que nos iba a pasar en la sala de recuperación fue primordial y nos predispuso a tener paciencia y buena voluntad para transcurrir dicho momento. A pesar de toda esta información MR, no tuvo un muy buen pasar por motivos externos al cuidado de médicos, enfermeros y kinesiólogos, en cambio MGR no tuvo ningún inconveniente.

El momento de retirar el tubo orotraqueal, no fue un problema ya que P, nuestro kinesiólogo en Recu fue un pilar fundamental para que esto no sea traumático. Nos sorprendió que los kinesiólogos desarrollen esas funciones ya que desconocíamos las mismas.

Día a día fuimos construyendo una relación paciente-kinesiólogo muy estrecha y nos entregamos a sus cuidados y ejercicios de respiración y físicos, que nos ayudaron en nuestra pronta recuperación.

Esta relación se fue afianzando con el pasar del tiempo y su profesionalismo se vio reflejado en nuestra mejoría. Los esperábamos ansiosamente para realizar nuestros ejercicios y caminatas por los pasillos y entablamos una entrañable relación de amistad, que hasta el día de hoy continua.

Los ejercicios constaron de caminatas por los pasillos, subir y bajar las escaleras, ejercicios de respiración que necesitábamos realizar para poder mejorar las funciones de los pulmones y que disminuía el líquido en los mismos.

Nos ayudaron a adquirir diferentes posiciones para poder incorporarnos de la cama/silla, ya que no podíamos realizar ciertos movimientos y esfuerzos con la parte superior del tronco, debíamos dejar pasar el tiempo para que el esternón se consolidara.

No eran solo los ejercicios los que nos ayudaban a progresar sino también las fuerzas que nos infundían diariamente. Su ayuda para levantarnos el ánimo fue fundamental a la hora de mejorar. No es fácil estar en un sanatorio durante tantos días sin poder realizar las actividades cotidianas a las que estábamos acostumbradas sin embargo ellos venían para ayudarnos y levantarnos el ánimo.

Es ahí donde nos dimos cuenta de la calidad humana, pasión y vocación de nuestros kinesiólogos para con sus pacientes. Su trabajo dio frutos ya que al retirarnos del sanatorio nos encontrábamos en muy buenas condiciones para seguir enfrentando nuestra nueva calidad de vida.

Hoy después de haber vivido tan difíciles momentos agradecemos todos los días a cada uno de los integrantes de esta increíble historia por su conocimiento y el amor vertido en cada una de sus acciones.

Hoy podemos decir que su ayuda fue vital en nuestro nuevo futuro. Gracias a todos y a cada uno de ellos.

M.R y M.G.R

Caso N° 2: Paciente de sexo masculino.

“Ya podes empezar a caminar”. Esa simple frase, esas sencillas palabras no dejaban de asombrarme, no hacía ni dos horas que salía de terapia intensiva, después de una operación de aneurisma aórtico que duró otras diez y el kinesiólogo ya estaba al lado de mi cama para ayudar a pararme y acompañarme en una caminata por los pasillos del hospital.

– ¿Caminata?

No sé si todavía me duraban los efectos de la anestesia o de algún otro fármaco que circulaba por mis venas lo que me hicieron pensar que no se trataba de la realidad, sino de un sueño casi ilógico inducido por la medicación.

Su presencia blanca también me hacía imaginar la presencia de algún ángel o tal vez de un fantasma que rondaba por mi habitación, pero no era así.

En un abrir y cerrar de ojos me encontraba caminando y hablando de la vida con un kinesiólogo, diez horas a corazón abierto, a pecho abierto, póngale el mote que ustedes quieran, y ya me movilizaba con total normalidad, como si estuviera hablando en el Parque Independencia, mirando los pájaros con un amigo de toda la vida.

– No te apoyes cuando te sientes. Las manos siempre cruzadas en el pecho. Para pararte no te olvides de impulsarte con las piernas. Tranquilo, nosotros te ayudamos.

Caminé, hablé, me distraje como si cuarenta y ocho horas antes mi corazón no hubiese estado parado, como si no me hubiesen *abierto el pecho como un pollo* como me gustaba decirles a los médicos, como queriendo demostrar estúpidamente que era un tipo fuerte, que luchaba mano a mano contra las adversidades que le presentaba la vida, el destino.

– Esto hay que repetirlo dos veces al día como mínimo. Mañana te busca mi compañero y subimos las escaleras.

– ¿Escaleras? Si, leyeron bien: ES-CA-LE-RAS.

– Muchachos miren que no soy un maratonista.
– ¿Están seguros de lo que están haciendo? Mi absurda pregunta generó sonrisas.

– Si nos das bola y el doctor dice que está todo bien en tres días, máximo cinco, estás en tu casa. Cuídate, mañana nos vemos.

Sonriente y pensante deje caer mi cuerpo en la cama, no sin antes cruzar los brazos sobre el pecho y ayudarme con la fuerza de mis piernas.

Caminar. Hablar. Convencer. Mimar. Ayudar. Alentar. Cuidar. Son algunas de las tantas palabras que pueden describir el trabajo de un kinesiólogo.

Paciencia, mucha paciencia, sabiduría, pasión, acompañan al profesional sin olvidar la importancia y vocación por su trabajo. El reto oportuno a aquellos que flaquean y se desaniman creyendo que no van a poder llegar a semejante objetivo, el de mover cada músculo de nuestro bendito cuerpo como si nada hubiera pasado, como si nunca hubiésemos entrado a un quirófano.

Eliminar los temores del paciente es tan importante como la ardua tarea de hacer funcionar nuevamente cada músculo de su cuerpo.

– Chau, fue un gusto conocerte, ah y no te olvides: no te quedes en la cama.

J.B

CAPÍTULO 17

ABORDAJE KINÉSICO EN CIRUGÍA CARDÍACA PEDIÁTRICA

Klga. Agustina Sanger

Introducción

Las cardiopatías congénitas son las malformaciones más frecuentes (1%), con una prevalencia de 10 cada 1.000 nacidos vivos, una importante variabilidad geográfica y pudiéndose presentar de forma aislada o como parte de un síndrome genético.

Es de vital importancia en este tipo de patologías un diagnóstico y seguimiento prenatal preciso permitiendo así una temprana derivación al centro de tercer nivel de atención para su correcto manejo y tratamiento, disminuyendo así la morbilidad y mortalidad del nacido vivo.

La detección en Argentina y Latinoamérica se realiza en promedio, en la semana 29,9 de edad gestacional (+/-5).²

Los avances tecnológicos y el acceso a métodos diagnósticos cada vez más sensibles y específicos permiten obtener una valoración certera de la cardiopatía congénita. A pesar de esto, siguen existiendo dificultades para su clasificación y abordaje.

En este capítulo se profundizará sobre una entidad patológica muy diversa, siendo cada paciente portador de un desafío para el equipo interdisciplinario, en el cual la figura del Kinesiólogo será de suma importancia.

Objetivos

- Mencionar los factores de riesgo que predisponen la portación de cardiopatías congénitas.
- Facilitar la clasificación y el diagnóstico oportuno de esta patología.
- Conocer el manejo de los pacientes portadores de cardiopatía tanto en el pre como en el postquirúrgico.

Factores de riesgo, diagnóstico e incidencia

Las cardiopatías congénitas se producen como resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón. Si bien su etiología se desconoce en la mayoría de las ocasiones, alrededor de un 10% de los casos se asocian a anomalías cromosómicas visibles con técnicas convencionales.

Es muy difícil determinar con seguridad la relación causa-efecto entre los factores ambientales y las malformaciones. Entre las afecciones maternas más frecuentes se encuentra la diabetes mellitus, que supone un riesgo de 2–3 veces mayor de defectos congénitos, con mayor riesgo de anomalía estructural por una embriogénesis alterada.

Las afecciones autoinmunes pueden aumentar el riesgo 2 a 5% si existe historia familiar o hijo anterior con igual condición. Si los padres padecen cardiopatía congénita, el riesgo aumenta un 10-15% sobre todo, si la madre es la portadora.

Las infecciones como la varicela y la rubeola también aumentan la incidencia de defectos estructurales, mientras que el parvovirus puede producir anemia severa secundaria y miocardiopatía en el feto.

La exposición embrionaria a sustancias químicas como drogas recreativas entre ellas el alcohol y los fármacos utilizados en medicina, como el litio, la isotretinoína, el misoprostol, los anticonvulsivantes (ácido valproico y el fenobarbital), generan alteraciones embriogénicas y aumentan el riesgo de padecer enfermedad cardíaca congénita.²

La pesquisa de estas patologías y los estudios complementarios solicitados durante el embarazo son de vital importancia para un diagnóstico correcto y temprano.

En el primer trimestre, algunos signos ecográficos hallados en la translucencia nuchal y el Doppler, son utilizados para detectar anomalías cromosómicas y pueden ser de utilidad para el diagnóstico. En el segundo trimestre, actualmente se ha estandarizado la evaluación de la anatomía fetal y del corazón, y frente a cualquier hallazgo, es indicación formal de ecocardiograma fetal. Esta prueba también ha sido recomendada en caso de diagnóstico prenatal de anomalías cromosómicas y síndromes de microdelección, especialmente en anomalías viables como la trisomía 21, que está fuertemente asociada al canal auriculoventricular, la monosomía del cromosoma X asociada a la coartación de la aorta y la microdelección 22q11.2 o síndrome de Di George, asociado a anomalías conotruncales.²

Luego del diagnóstico de cardiopatía congénita, el seguimiento obstétrico materno deberá ser especializado y minucioso, evitando el nacimiento pre término y las potenciales complicaciones neonatales. El parto vaginal no es una contraindicación y el alumbramiento deberá ser monitorizado por un neonatólogo entrenado. El recién nacido será derivado a la unidad de cuidados intensivos neonatales para su evaluación y monitorización cardiovascular en caso de que lo requiera.

La incidencia de las cardiopatías congénitas dependerá de la región que se esté evaluando y la edad de la población, ya que algunos pacientes no son diagnosticados hasta entrada la edad escolar y eso contribuye a una disminución en la misma. Esto también sucede con las cardiopatías

complejas, las cuales suelen tener baja incidencia en la bibliografía porque dependen de la categorización que se realice de las mismas, según cuál sea el compromiso mayor.³

Clasificación

El diagnóstico anatómico de las cardiopatías congénitas ha tenido cambios a lo largo de los años en cuanto a la terminología utilizada para clasificarlas. La mejor manera para hacer un correcto análisis, es dividir al corazón en tres segmentos: los atrios (aurículas), los ventrículos y los grandes vasos. Cada estructura tiene sus componentes y conexiones entre ellas, como son las válvulas auriculoventriculares y sigmoideas. La posición y la relación de las estructuras entre sí, complementan las características anatomo-funcionales de las cardiopatías congénitas. Los segmentos venosos conectados a las aurículas, deben ser considerados como adicionales.⁴

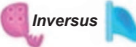
Situs	 Solitus		 Inversus		 Dextroisomerismo		 Levoisomerismo	
Tipo de conexión atrioventricular	 Concordante		 Discordante		 Ambigua		 Doble entrada ventricular	
							 Ausente	
Tipo de conexión ventriculoarterial	 Concordante		 Discordante		 Doble salida		 Única vía de salida	
Modo de conexión	 Perforado		 Imperforado		 Cabalgado		 Común	
	 Perforado		 Imperforado		 Cabalgado		 Común	
Particularidades adicionales	Posición del corazón				Arterias coronarias		Sistema de conducción	
Anomalías agregadas	Defectos septales		Estenosis		Displasias		Hipoplasias	
							Conexión venosa anómala pulmonar	

Figura 1. Diagnóstico secuencial y segmentario de las cardiopatías congénitas (esquema del Dr. Luis Muñoz) ⁽⁴⁾

El diagnóstico es realizado mediante cinco instancias. En el primer paso se debe definir la morfología y posición de las aurículas, seguido a ello, describir la unión auriculoventricular, luego las características de la conexión entre los ventrículos y grandes arterias, y posteriormente, los defectos asociados o particularidades adicionales. (Figura 1)

Una vez establecida la anatomía, la morfología y la disposición espacial, es fundamental para facilitar el abordaje de las cardiopatías congénitas, conocer las características funcionales de las mismas. Se pueden dividir en dos grupos, que se describirán en la Tabla 1, presentando las más frecuente de sus respectivos grupos.

Tabla 1. Clasificación de las cardiopatías congénitas

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS		
CON CIANOSIS		SIN CIANOSIS
Con cortocircuito venoarterial	Con cortocircuito mixto	Con cortocircuito arterio-venoso (con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar): <i>DAP, CIA, CIV</i>
Con poca cardiomegalia y oligohemia pulmonar: <i>Tetralogía de Fallot</i>	Con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar: <i>TGA, doble salida del ventrículo, RVPA</i>	
Con cardiomegalia y oligohemia pulmonar: <i>Estenosis pulmonar</i>	Sin cardiomegalia y oligohemia pulmonar: <i>TGA con estenosis pulmonar</i>	Sin cortocircuito (sin cardiomegalia circulación pulmonar normal): <i>CoAo, estenosis aórtica</i>

TGA: Transposición de grandes arterias - RVPA: Retorno venoso pulmonar anómalo -
DAP: Persistencia del ductus arterioso - CIA:Comunicación interatrial -
CIV: Comunicación interventricular - CoAo: Coartación de aorta.

Generalidades de las cirugías en cardiopatías congénitas

Según explican Cervantes Salazar y colaboradores, en su capítulo de generalidades de cirugía en las cardiopatías congénitas, las vías de abordaje en pediatría son cuatro principalmente: *esternotomía media longitudinal total, miniesternotomía, toracotomía y toracotomía bilateral transesternal (incisión de clamshell)*. Las más utilizadas son la esternotomía media longitudinal total o esternotomía media propiamente dicha y las toracotomías posterolaterales (derecha o izquierda). Estos procedimientos pueden ser usados con o sin CEC, pero lo habitual es que aquellas cirugías que requieran de ella, se realicen a través de la esternotomía media y aquellos que no la exijan, sean mediante toracotomía.⁴

En el caso de las toracotomías, es importante diferenciar según aquellas que abordan la cavidad pleural y las que respetan la pleura parietal. Independientemente del abordaje de la cavidad pleural, una toracotomía implica la incisión de piel, tejido celular subcutáneo y músculos, que hay que conocer para la posterior rehabilitación. El dorsal ancho, serrato mayor, romboides mayor y trapecios serán los primeros en ser abordados. Luego, según la cardiopatía, se elegirá el espacio intercostal por dónde se abordará y serán los músculos intercostales los que deberán separarse para obtener una mejor visualización de la cavidad pleural o extrapleural según la técnica.

La técnica extrapleural tiene como ventaja, que no necesita drenaje torácico, reduciendo los costos y favoreciendo la movilización temprana del paciente con menos dolor, por no tener contacto con los nervios intercostales, excepto si existiese riesgo de sangrado. En este caso, se debe abordar la pleura y dejar un drenaje para evitar complicaciones como hemotórax o neumotórax hipertensivo. En la técnica intrapleural se realiza una incisión sobre la pleura parietal y se aborda toda la cavidad, incluyendo el pericardio lateral. En esta técnica se puede lesionar el nervio frénico, con posterior parálisis diafragmática y necesidad de una intervención para ejecutar la plicatura del diafragma en una segunda intervención. Cuando se utiliza esternotomía media, además de la incidencia de los tejidos, se realiza una fractura controlada del esternón y las porciones anteriores de las pleuras deberán removerse cuidadosamente. Si las pleuras son abiertas, se colocará un drenaje para evacuar aire o sangre que ingrese a la cavidad pleural. Esta técnica puede ser usada en procedimientos con o sin CEC.

En la rehabilitación y recuperación cardiovascular del paciente poquirúrgico por cardiopatía congénita, es importante conocer qué abordaje quirúrgico se ha realizado y si se ha requerido bomba de circulación extracorpórea (CEC) o no. En caso afirmativo, poder conocer los tiempos es de suma importancia para anticiparse a las posibles complicaciones que pudieran surgir, entre ellas, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por hemólisis de glóbulos rojos.

Manejo del posoperatorio de cardiopatía congénita

El correcto manejo de los pacientes con cardiopatía congénita requiere de manera imprescindible, conocer la historia clínica. Previo a la cirugía se debe obtener toda la información en cuanto a antecedentes personales, familiares, tipo de cardiopatía, asociación con otra malformación, estado previo a la cirugía, y si la misma será de índole correctiva o paliativa.

El monitoreo del paciente en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, ya sea invasivo o no invasivo, dependerá de la cardiopatía y del tipo de cirugía al que fue sometido. Es fundamental la monitorización de la frecuencia y ritmo cardíaco.

La medición de la presión arterial de manera invasiva, facilita el manejo de los fármacos inotrópicos, vasoactivos o vasodilatadores. La presión de la aurícula derecha también puede monitorizarse a través de un catéter venoso. Es común la colocación de electrodos de marcapaso epicardicos en aurícula derecha (AD) y ventrículo derecho (VD), sobre todo en aquellas cirugías con manipulación del sistema de conducción (por ejemplo, comunicación interventricular). De rutina podrán tener un drenaje mediastínico y/o pleural, vigilando de manera estricta su cuantificación, para evaluar sangrado activo o signos de taponamiento (10mL/kg/hora o 5mL/kg/hora) y deberán ser retirados cuando los demás catéteres se hayan quitado y no se cuantifique más débito. Son frecuentes los quilótórax en aquellas cardiopatías donde se manipula el conducto torácico.

Las cardiopatías cianóticas suelen cursar con trastornos hematólogicos y de la función hemostática por lo que controles de laboratorio cada 12 horas aproximadamente es una conducta casi rutinaria en estos pacientes.

La temperatura, el volumen urinario y la oxigenación son parámetros estrictamente necesarios a monitorizar.^{4,5}

El control radiológico y ecocardiográfico se realizará una vez estabilizado el paciente en la unidad, tanto para corroborar la normo-ventilación, el posicionamiento del tubo endotraqueal y drenajes, como también la función cardíaca.

El kinesiólogo o terapeuta respiratorio, promoverá el adecuado manejo ventilatorio del paciente de acuerdo al dispositivo de ventilación utilizado, evitando interurrencias por infecciones respiratorias que puedan interferir en el curso habitual del posoperatorio. El objetivo del equipo interdisciplinario será la desvinculación temprana de los dispositivos de ventilación, sobre todo los invasivos.

Manejo ventilatorio e interacciones cardiopulmonares

Es necesario saber que las interacciones cardiopulmonares en esta población pueden influir de manera considerable en el gasto cardíaco (GC). Los ventrículos trabajan de dos maneras, *en serie*, conectando VD y ventrículo izquierdo (VI) con los pulmones (una alteración de la precarga de VD, repercutirá en VI) y *en paralelo* por su proximidad anatómica, separados por el tabique interventricular (toda situación que genere un aumento de la presión intratorácica o aumente la postcarga del VD, generará compresión del VI, pudiendo disminuir el GC sistémico).

La circulación pulmonar, constituida por vasos intra alveolares y extra alveolares (en el espacio intersticial), está sometida a las presiones alveolares y a los cambios en el volumen pulmonar, repercutiendo en la hemodinamia del paciente. Es así que, cuando el paciente se encuentre vinculado a ventilación mecánica invasiva (VMI) con presión positiva, se deberá tener especial atención en el manejo de la presión y el volumen, buscando con el seteo ventilatorio permanecer en un punto cercano a capacidad residual funcional (CRF), considerando que si supera CRF (sobredistensión alveolar) habrá compresión de los vasos alveolares y aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y por debajo de CRF (colapso alveolar) habrá aumento de las RVP por pérdida de la tracción sobre los vasos extraalveolares y colapso de los mismos.⁵

La interacción cardiopulmonar en respiración espontánea es distinta a la de presión positiva. Durante la inspiración, a presión negativa, la presión de la AD disminuye, aumenta el gradiente de presión, y se favorece el retorno venoso a la AD, mejorando la precarga. La presión pleural negativa, responsable del aumento de la presión transpulmonar (PTP) origina el llenado alveolar (ventilación por presión negativa o fisiológica). A su vez, en VMI con presión positiva, ese llenado alveolar se genera de manera mecánica, aumentando la presión intratorácica con efectos hemodinámicos opuestos.

En pacientes hipovolémicos, los cambios en el volumen y en la presión, generarán cambios hemodinámicos. El aumento del volumen pulmonar o presión intratorácica inspiratoria en VMI, aumenta la presión en AD, con disminución del retorno venoso y de la precarga derecha. Se aumentan las RVP por compresión, aumentando así la postcarga del VD y disminuyendo el volumen sistólico derecho. Esto genera una disminución en la precarga del VI (función en serie).

En la disfunción sistólica, la VMI aumenta el GC al favorecer la precarga y disminuir la postcarga, por lo que aquí la VMI tiene un efecto beneficioso. En cambio, en la disfunción diastólica, la VMI conlleva a una caída del GC empeorando aún más el estado del paciente.

La VMI supone un descenso del diafragma, con aumento de la presión intra abdominal, dificultando el retorno venoso sistémico a la AD, empeorando aún, en estados de hipovolemia. Si no existe esta situación y la presión intra abdominal es mayor a la atmosférica, la VMI puede aumentar el retorno venoso a la AD.

En situaciones de bajo GC, hay aumento del espacio muerto (alvéolos ventilados/no perfundidos), produciendo hipoxemia e hipercapnia. La mejoría del GC con expansión de volemia e inotrópicos, mejoraría el intercambio gaseoso. En condiciones de hipoxemia e hipercapnia, también aparecerán arritmias, vasodilatación e hipotensión. La hiperoxia, por el

contrario, ocasiona vasoconstricción coronaria, aumento de las resistencias vasculares sistémicas y disminución del GC. La acidosis y la hipoxemia, aumentan las RVP. En situaciones de hipertensión pulmonar (HTP) se debe evitar la acidosis ($\text{pH} < 7,40$) y priorizar la normo ventilación.

El soporte ventilatorio deberá focalizarse en las peculiaridades de cada grupo de cardiopatías y su fisiopatología.

En aquellos pacientes con *hiperflujo pulmonar* con cortocircuitos de izquierda-derecha, sobrecarga de volumen en cavidades izquierdas (como son la comunicación interventricular o la persistencia del ductus arterial), o cavidades derechas (cierre interauricular), el objetivo de la ventilación mecánica será aumentar las RVP mediante el aumento de las presiones intratorácicas.⁵

En situaciones donde existe *hipoflujo pulmonar* por obstrucciones al tracto de salida pulmonar (estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot), donde hay aumento de la postcarga del VD, el objetivo de la VMI será disminuir en la medida de lo posible, las presiones torácicas para disminuir la postcarga derecha y favorecer la eyección del VD.

En situaciones donde existe obstrucción al tracto de salida del VI, como en la coartación de aorta (CoAo), estenosis mitral o aórtica, la presión en AI estará aumentada y habrá flujo sanguíneo retrógrado a nivel venoso pulmonar, pudiendo producir hipertensión pulmonar postcapilar, y con el tiempo, disfunción derecha. En esta ocasión, la VMI reduce la postcarga del VI y aumenta el GC.

En pacientes con disfunción diastólica, pequeños cambios en la presión inspiratoria o en la presión positiva de fin de espiración (PEEP), genera un gran deterioro del GC. Estos son pacientes que se favorecen con la retirada de la ventilación a presión positiva o empleando modos ventilatorios en los que exista la participación del paciente, ya que, la respiración espontánea con presión negativa, mejora el retorno venoso.

En las cardiopatías en las que existe alto riesgo de HTP (DAP, canal Auriculo-Ventricular, CIV amplias), siempre el objetivo de la VMI será conseguir una adecuada oxigenación (PaO_2 por encima de 100 mmHg) y reclutamiento alveolar. Solo hiperventilar en las crisis de HTP (PaCO_2 30-35 mmHg). Se usará óxido nítrico inhalado como vasodilatador pulmonar selectivo en caso de ser necesario.⁵

El uso de dispositivos no invasivos, como la ventilación mecánica no invasiva o cánula de alto flujo de oxígeno, se reservan para aquellos pacientes en los que la ventilación espontánea favorece al retorno venoso y el aumento de la precarga en la AD, siempre evaluando el estado hemodinámico del paciente. Estos mismos, pueden ser usados como facilitadores de la desvinculación de la ventilación mecánica invasiva. Este

proceso se realizará analizando el estado de cada paciente y la necesidad de estos soportes.

Tabla 2. Estrategias ventilatorias en diferentes condiciones hemodinámicas.

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS	
HIPERFLUJO PULMONAR	HIPOFLUJO PULMONAR - HTP
Objetivo: ↑ de las RVP	Objetivo: ↓ presiones torácicas
• PEEP alta. • FiO₂ bajas. • Tiempo inspiratorio prolongado. • Evitar la hiperventilación.	• Extubación precoz. • Modos ventilatorios espontáneos o de soporte. • FIO₂ alta (hiperoxia permisiva) - Evitar hipoxia. • Volumen corriente bajo. • Presiones inspiratoria bajas. • PEEP óptima.

Óxido Nítrico Inhalado como coadyuvante de la ventilación mecánica

El óxido nítrico (ONi) es un radical libre gaseoso que atraviesa el endotelio y relaja la musculatura lisa, actuando como vasodilatador. Al administrarse de manera inhalada, el ONi funciona selectivamente a nivel pulmonar, evitando los efectos sistémicos de esta medicación ya que, al unirse a la hemoglobina, se inactiva. Genera un incremento del flujo sanguíneo solo en las áreas pulmonares ventiladas (que son las que reciben ONi) y, consecuentemente una mejoría en la relación ventilación/perfusión y la oxigenación.

Las indicaciones de ONi en estas circunstancias son:

- Presión arterial pulmonar superior al 50% de la presión arterial sistémica media.
 - Presión pulmonar media mayor a 25 mmHg.
 - Aumento de la postcarga del VD.
 - Presión pulmonar aumentada en pacientes postoperados de derivaciones cavo-pulmonar.
 - HTP en pacientes con cardiopatías congénitas en el pre y postoperatorio.⁶

Después de la circulación extracorpórea, también puede ser útil para diferenciar una vasoconstricción pulmonar reversible de una obstrucción anatómica fija residual, especialmente en pacientes con drenaje venoso pulmonar anómalo obstructivo, truncus arterioso y síndrome de

corazón izquierdo hipoplásico, que tienen una marcada labilidad vascular pulmonar postoperatoria, y puede ser esencial, sobre todo si se considera el soporte temporal con ECMO. Otra indicación del ONi, es evaluar la reactividad vascular pulmonar, incorporado en muchos laboratorios de hemodinamia, como técnica rutinaria para testar las resistencias pulmonares. Se utiliza a dosis de 10-20 ppm (partes por millón) durante 5 minutos.⁷

La dosis inicial puede ser 20 ppm, pudiendo comenzar con dosis menores e ir aumentando frente a la ausencia de respuesta. A los 20 minutos de comenzada la terapia, se puede observar la mejora en la oxigenación y el descenso en las presiones pulmonares. Si a los 30 minutos no se obtienen resultados, debe suspenderse.

La suspensión del tratamiento debe hacerse de manera graduada, ya sea en la discontinuación por mejoría clínica del paciente como en aquellos no respondedores.

Desvinculación de la ventilación mecánica

Siempre que sea posible se debe buscar la participación de la respiración espontánea del paciente, evitando las asincronías entre el paciente y el ventilador, ya que las mismas aumentan el trabajo respiratorio, el consumo de oxígeno y el riesgo de barotrauma por aumento del volumen corriente. A nivel hemodinámico puede generar incremento de la postcarga del VD y VI, con descenso de la precarga de VD.

La interacción cardiopulmonar también está presente en la retirada de la ventilación mecánica, pudiendo generar edema cardiogénico por aumento del llenado intratorácico, aumento del consumo de O₂ miocárdico con riesgo de isquemia.

Para pensar en la extubación, se debe evaluar la estabilidad hemodinámica acorde a la edad, con mínimo soporte inotrópico, ritmo diurético conservado, estabilidad respiratoria (SaO₂ adecuada para su cardiopatía con FiO₂<40%), adecuado nivel de consciencia y hemostasia normal.⁵

La extubación precoz (*fast track*) en quirófano o durante las primeras 4–6 horas postoperatorias, disminuye las complicaciones y ha demostrado ser un procedimiento seguro en pacientes seleccionados como son aquellos con bajo riesgo quirúrgico, cirugías sin clampeo o menor a 30 minutos, CEC < a 60 minutos, ausencia de patología extracardíaca, mayores a 3 meses y peso real mayor a 4 kg.⁵

Los pacientes con mayor riesgo quirúrgico, menor edad, más tiempos de CEC, complicaciones infecciosas o respiratorias añadidas (derrame pleural, paresia diafragmática), HTP o patología extracardíacas, son candidatos a ventilación mecánica prolongada y traqueostomía.

No existe un método ideal para la desvinculación de la ventilación mecánica, siempre que sea posible descender los parámetros de la misma para promover las respiraciones espontáneas, apoyándolas con presión de soporte y la sensibilidad ajustada para favorecer la participación y no aumentar el esfuerzo del paciente.

Consideraciones finales

Las cardiopatías congénitas son patologías complejas que requieren de profesionales capacitados para su diagnóstico y tratamiento. La pesquisa prenatal y neonatal oportuna, promueve el correcto abordaje que, junto con la derivación a un centro de tercera complejidad con alcance a las tecnologías adecuadas, mejorará su pronóstico.

El rol del kinesiólogo en el manejo pre y posoperatorio es de crucial importancia. El control de los dispositivos de ventilación mecánica invasiva y no invasiva; y las adecuadas intervenciones para evitar las complicaciones respiratorias, facilitarán la pronta recuperación de estos pacientes.

Referencias

1. Pierpont ME, Brueckner M, Chung WK, Garg V, Lacro RV, McGuire AL, et al. American Heart Association council on cardiovascular disease in the young; Council on cardiovascular and stroke nursing; and Council on genomic and precision medicine. Genetic basis for congenital heart disease: Revisited: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018 Nov 20; 138(21): e653-e711.
2. Meller CH, Grinenco S, Aiello H, Córdoba A, Sáenz-Tejeira MM, Marantz P, Otaño L. Congenital heart disease, prenatal diagnosis and management. *Arch Argent Pediatr*. 2020 Apr; 118(2): e149-e161. English, Spanish.
3. Julien I. E. Hoffman, Samuel Kaplan. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jun 19; 39(12): 1890-900.
4. Attie F, Calderón Colmenero J, Zabal Cerdeira C, Buendía Hernández A. *Cardiología Pediátrica*. 2° Ed. 2013. Editorial Médica Panamericana.
5. Redondo Blázquez S, Segura Matute S, Sánchez Galindo A, González Gómez J. Cuidados críticos del niño con patología cardíaca. Febrero 2018. Editorial ERGON.
6. Sánchez CN y cols. Instalación del equipo para terapia con óxido nítrico inhalado en paciente con asistencia mecánica ventilatoria. *Rev Mex Enf Cardiol* 2012; 20 (1): 30-34.
7. Martínez de Azagra, Serrano, Casado Flores. Ventilación mecánica en recién nacidos, lactantes y niños. 3° Ed. 2018. Editorial ERGON.

KINESIOLOGÍA EN CIRUGÍA CARDÍACA
Del preoperatorio a la rehabilitación cardiovascular

Procesado gráfico integral
UNR EDITORA

Editorial de la Universidad Nacional de Rosario
Secretaría de Extensión Universitaria
Urquiza 2050 (S2000AOB) Rosario - República Argentina
www.unreditora.unr.edu.ar - editora @sede.unr.edu.ar
Edición de 100 ejemplares
2024