

- zed phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. *Crit Care Med* 1998;26:15-23.
25. Sokol J, Jacobs SE, Bohn D. Inhaled nitric oxide for acute hypoxemic respiratory failure in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4:CD002787.
 26. Michaels AJ, Schriener RJ, Kolla S, Awad SS, Rich PB, Reickert C, et al. Extracorporeal life support in pulmonary failure after trauma. *J Trauma* 1999;46:638-45.
 27. Lewandowski K, Rossaint R, Pappert D, Gerlach H, Slama KJ, Weidemann H, et al. High survival rate in 122 ARDS patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med* 1997;23:819-35.
 28. Anzueto A, Baughman RP, Guntupalli KK, Weg JG, Wiedemann HP, Raventós AA, et al. Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. Exosurf Acute Respiratory Distress Syndrome Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1996;334:1417-21.
 29. Bone RC, Fisher C Jr, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA. Early methylprednisolone treatment for septic syndrome and the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1987;92:1032-6.
 30. Meduri GU, Headley AS, Golden E, Carson SJ, Umberger RA, Kelso T, et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:159-65.
 31. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, Schein R, Summer WR, Steinberg KP, et al. The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen in Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1997;336:912-8.
 32. Ullrich R, Lorber C, Roder G, Urak G, Faryniak B, Sladen RN, et al. Controlled airway pressure therapy, nitric oxide inhalation, prone position, and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) as components of an integrated approach to ARDS. *Anesthesiology* 1999; 91:1577-86.

Ventilación mecánica en cardiopatías congénitas e hipertensión pulmonar

J.L. Vázquez Martínez, I. Martos Sánchez, E. Álvarez Rojas y C. Pérez-Caballero

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

El sistema cardiocirculatorio y el pulmonar funcionan en estrecha interrelación (unidad cardiopulmonar). La VM origina cambios en los volúmenes pulmonares, alterando el tono del sistema nervioso autónomo y produciendo taquicardia o bradicardia, según el VC utilizado. Disminuye además los volúmenes de llenado cardíacos y altera las resistencias vasculares pulmonares. Por otra parte, aumenta las presiones intratorácicas, que generalmente conduce a una disminución del retorno venoso a la aurícula derecha y a un aumento de la poscarga del ventrículo derecho, y a una disminución del llenado y de la poscarga del ventrículo izquierdo. La contractilidad miocárdica se verá reducida si disminuye el flujo coronario. Sin embargo, en el caso de existir un fallo cardíaco, la ventilación mecánica resulta especialmente beneficiosa, al corregir la hipoxia y la acidosis, reducir el trabajo de la musculatura respiratoria y ayudar al vaciamiento del ventrículo izquierdo.

La VM en las cardiopatías congénitas puede indicarse como soporte vital o bien con fines fisiopatológicos, para modificar la relación entre los flujos pulmonar y sistémi-

co. En general, en el caso de hiperflujo pulmonar utilizaremos estrategias ventilatorias encaminadas a incrementar las resistencias vasculares pulmonares, mediante el uso de presiones en la vía aérea altas, e incluso mediante la administración de $\text{FiO}_2 < 21\%$. En caso de hipoaflujo, se utilizarán las menores presiones intratorácicas posibles, especialmente en caso de hipertensión pulmonar, que además requerirá utilizar una elevada FiO_2 .

Sin embargo, la VM no es inocua, por lo que deberá retirarse de la forma más precoz posible, incluso ya en el propio quirófano, al final de la cirugía, cuando el niño está estable y necesita mínimo soporte cardiovascular. Cuando esto no sea posible, se realizará el destete en la UCIP. Puesto que no existen unos criterios predictivos de éxito en el destete específicos para el niño con cardiopatía, se utilizarán los habituales en la práctica clínica.

Palabras clave:

Ventilación mecánica. Cardiopatías congénitas. Hipertensión pulmonar. Niños. Interacciones cardiopulmonares.

Correspondencia: Dr. J.L. Vázquez Martínez.
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
Ctra. Colmenar, km 9,100. 28034 Madrid. España.

Recibido en abril de 2003.
Aceptado para su publicación en abril de 2003.

MECHANICAL VENTILATION IN CONGENITAL HEART DISEASE AND PULMONARY HYPERTENSION

The cardiovascular and respiratory systems act as a functional unit. Mechanical ventilation modifies pulmonary volumes, which generates changes in autonomic nervous system reactivity and provokes tachy- or bradycardia (depending on the tidal volume used). Mechanical ventilation also decreases cardiac filling volumes (preload) and alters pulmonary vascular resistances. In addition, intrathoracic pressures are enlarged, which usually produces a decrease in right atrium filling and an increase in right ventricle afterload, as well as a decrease in left ventricle filling and afterload. If coronary flow is impaired, myocardial contractility is reduced. However, if cardiac failure is present, mechanical ventilation is especially beneficial because it corrects hypoxia and respiratory acidosis, decreases the work of breathing, and improves stroke volume.

Mechanical ventilation in congenital heart diseases is indicated either as lifesaving support or as physiopathological treatment to modify the ratio between pulmonary and systemic flow. As a general rule, if excessive pulmonary blood flow is present, the aim of respiratory support is to increase pulmonary vascular resistance by using high levels of airway pressure and even by delivering $\text{FiO}_2 < 21\%$. When there is low pulmonary flow, the lowest possible intrathoracic pressures should be used, especially in cases of pulmonary hypertension, which will also require high FiO_2 .

However, mechanical ventilation has adverse effects and consequently it must be stopped as early as possible, once the child is stable and requires minimal cardiopulmonary support. Weaning can even be performed in the operating room, when the surgical procedure is finished. When this is not possible, weaning should be performed in the pediatric intensive care unit. Because there are no criteria for successful withdrawal of mechanical support in congenital heart disease, general pediatric criteria should be used.

Key words:

Mechanical ventilation. Congenital heart disease. Pulmonary hypertension. Children. Cardiorespiratory interactions.

INTRODUCCIÓN

El sistema cardiocirculatorio y el pulmón funcionan como una unidad (unidad cardiopulmonar), de manera que la hemodinámica influye en la ventilación, y viceversa. Esta interrelación depende fundamentalmente de:

1. La existencia de enfermedad pulmonar.
2. La existencia de enfermedad cardíaca.
3. El tipo de respiración del paciente: la respiración artificial supone generalmente efectos contrapuestos a la respiración espontánea.
4. Otros tratamientos instaurados, médicos y quirúrgicos.

INFLUENCIA DE VM EN LA HEMODINÁMICA

Los cambios hemodinámicos que produce la VM se deben a cambios de presión intratorácica y a cambios de volúmenes pulmonares. A su vez, esta interrelación se modula por la propia interdependencia de ambos ventrículos cardíacos, y por el estado de reactividad de la vasculatura pulmonar¹.

Como premisa, se puede afirmar que las diferentes modalidades de VM convencional tienden a producir efectos hemodinámicos similares, en tanto y cuanto condicionen similares cambios de volúmenes y presiones intratorácicas. Así mismo, todos estos efectos se exacerban por la hiperinsuflación y por la coexistencia de hipovolemia. Sin embargo, la ventilación con alta frecuencia deteriora menos la hemodinámica².

Efectos inducidos por los cambios de volúmenes pulmonares

1. Alteración del tono del sistema nervioso autónomo: el uso de VC en los rangos habituales (6-10 ml/kg) produce taquicardia por anulación del tono parasimpático; además, aumenta la liberación de renina y péptido natriurético atrial. Cuando se utilizan VC > 10-15 ml/kg o excesivamente bajos, se produce bradicardia, también por su interferencia con los arcos reflejos mediados vagalmente.

2. El aumento de volumen pulmonar limita los volúmenes cardíacos absolutos: VC normales producen disminución del llenado del ventrículo derecho; VC elevados y/o pulmones sobredistendidos disminuyen el llenado del ventrículo derecho (VD) y también del ventrículo izquierdo (VI) remedando un auténtico taponamiento cardíaco.

La VM, si logra aumentar la PaO_2 , disminuir la PaCO_2 o reexpandir atelectasias condiciona una disminución de las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Si la VM produce una hiperinsuflación aumenta las RVP. Si produce una insuficiente apertura alveolar, se producirá un aumento de las RVP por vasoconstricción hipóxica.

Efectos inducidos por el aumento de presión intratorácica

1. Disminuye el retorno venoso a la aurícula derecha (disminuye la precarga del VD).

2. En inspiración disminuye el flujo coronario del VD (disminuye la contractilidad).

3. Aumenta la poscarga del VD al aumentar las RVP.

4. Disminuye la precarga del VI (porque se desvía el septo interventricular hacia la izquierda y porque se comprime directamente el VI por unos pulmones aumentados de volumen).

5. Disminuye la contractilidad del VI (por disminuir el flujo coronario).

6. Reduce la poscarga del VI (disminuye la tensión intramural) siempre y cuando se mantenga constante la PA.

Pese a estos efectos adversos en un corazón sano, la aplicación de VM en el niño con fallo cardíaco resulta beneficiosa³ al disminuir el consumo de O₂ (disminuye el trabajo de la musculatura respiratoria), corregir la hipoxia y la acidosis respiratoria (aumentando la contractilidad miocárdica y la eyección del VD), disminuir la precarga en situaciones de hipervolemia y/o edema de pulmón, y ayudar al vaciamiento del VI (disminuyendo la poscarga en inspiración).

INFLUENCIA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Pueden distinguirse varios grupos fisiopatológicos⁴:

1. Situaciones con hiperaflujo pulmonar: aumentan el cortocircuito intrapulmonar y el desequilibrio ventila-

ción/perfusión (V/Q), disminuyen la complianza, y aumentan la resistencia de la vía aérea grande y pequeña por ensanchamiento del árbol arterial y acumulación de líquido peribronquial. Tienden a producir hipoxia y retención de CO₂.

2. Situaciones con hipoaflujo pulmonar: aumentan el espacio muerto fisiológico y la complianza. Con frecuencia se asocian a hipodesarrollo de la vía aérea, aumentando las resistencias de éstas.

3. Situaciones con obstrucción del flujo de entrada o de salida del VI: producen congestión pulmonar venosa; se comportan análogamente al grupo de hiperaflujo pulmonar.

4. Cardiopatías congénitas asociadas a hipertensión pulmonar.

5. Compresiones extrínsecas de la vía aérea: por una aurícula izquierda dilatada, por dilataciones arteriales (postestenóticas o por Fallot con agenesia de válvula pulmonar) o por presencia de anillos vasculares. Pueden ocasionar malacia de la vía aérea por destrucción cartilaginosa.

6. Postoperatorio de las cardiopatías congénitas: pueden coincidir diversas alteraciones, lesiones cardíacas residuales, cierre esternal diferido, daño pulmonar inducido por la circulación-extracorpórea e hipotermia, neumonía nosocomial, atelectasia, broncodisplasia, neumotórax, efusiones pleurales, parálisis frénica, lesiones de vía aérea alta por la intubación, presencia de dolor y/o agitación, malnutrición, alteraciones neurológicas y anemia.

TABLA 1. Causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria en el niño cardiópata

Sistema nervioso central
Encefalopatía hipóxica
Patología extrapiramidal
Excesiva sedación
Agitación-dolor
Neuromuscular
Parálisis diafragmática
Debilidad muscular por malnutrición
Polineuropatía del paciente crítico
Pared torácica
Cifoescoliosis
Cierre diferido del esternón
Vías respiratorias
Broncospasmo
Laringotraqueobroncomalacia
Compresión traqueobronquial por estructuras vasculares
Acumulación de secreciones
Edema postextubación
Parálisis de cuerdas vocales
Pulmonares
Bronconeumonía
Atelectasia
Derrame pleural
Quilotórax
Neumotórax
Daño pulmonar inducido por la ventilación
Daño pulmonar por la circulación extracorpórea
SDRA
Displasia broncopulmonar
Cardíacas
Insuficiencia cardíaca
Edema pulmonar cardiogénico
Hipoxemia grave
Arritmias
Persistencia de lesiones residuales tras la cirugía
Sistémicas
Sepsis
Anemia
Malnutrición
Ascitis masiva

La tabla 1 recoge las causas más frecuentes e importantes de insuficiencia respiratoria en los niños con cardiopatías y en el postoperatorio de cirugía cardíaca⁵, que pueden hacer precisar ventilación mecánica o prolongar la misma.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

1. Corregir la hipoxia.
2. Mantener una ventilación alveolar adecuada.
3. Disminuir el trabajo respiratorio.
4. Manejar el flujo sanguíneo pulmonar y sistémico.
5. Asegurar la vía aérea en el paciente postoperado.

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS

1. Cardiopatías congénitas con hiperaflujo pulmonar: la VM se encamina a aumentar las RVP mediante el uso de FiO₂ ambiente, frecuencia respiratoria baja y aumentando la presión media en la vía aérea con la PEEP⁶. Debe evitarse la hiperventilación.

2. Cardiopatías con hipoaflujo pulmonar: la estrategia ventilatoria tratará de disminuir las RVP y mejorar la función del VD, mediante el uso de FiO₂ altas, frecuencia respiratoria alta y minimizando la presión media en las vías aéreas (PMVA).

3. Conexiones sistema venoso sistémico-arterias pulmonares: cirugías tipo Glenn o Fontan, en las cuales se requieren presiones vasculares pulmonares mínimas para que el flujo sea eficaz. En estos procesos sería ideal la VM con presión negativa o la VAFO sincronizada con la sístole. En caso de VM convencional, deberán utilizarse modalidades con las mínimas PMVA, aunque evitando la aparición de atelectasias, siendo muy importante una extubación lo más precoz posible⁷.

4. Hipertensión pulmonar: en los niños con hipertensión pulmonar (HTP) importante o con riesgo de crisis de HTP en el postoperatorio es recomendable la medición directa de la PA pulmonar mediante la colocación dirigida por flujo de un catéter en la arteria pulmonar (Swan-Ganz o Berman), o introducido directamente durante la cirugía. El objetivo es mantener $\text{PaO}_2 > 100$ mmHg, $\text{PaCO}_2 < 40$ mmHg y pH 7,40, y puede necesitarse la administración de bicarbonato. Se aconseja mantener una adecuada analgesia, y añadir relajación muscular en casos de hipertensión pulmonar grave o crisis de HTP. La estrategia ventilatoria consistirá en utilizar FiO_2 elevadas, VC altos con bajas frecuencias, tiempos inspiratorios (T_i) cortos, y baja PMVA. Se aconseja mantener la VM 24-48 h después de la intervención, realizar las aspiraciones de secreciones endotraqueales con hiperoxigenación previa (FiO_2 100%) y la retirada de la ventilación debe ser cautelosa. Así mismo se administrará óxido nítrico inhalado (NO) 5-20 ppm como agente vasodilatador pulmonar selectivo⁸. En casos de no mejoría está indicada la VAFO y, si no se produce mejoría, la ECMO.

5. Situaciones con un único ventrículo manejando gasto cardíaco derecho e izquierdo: en estos casos, la modificación de las RVP mediante la VM permitirá balancear el flujo pulmonar y el sistémico. Arquetipo de esta situación es la hipoplasia del VI y su corrección mediante la cirugía tipo Norwood; cuando predomina un Qp/Qs elevado es necesario incrementar la RVP mediante el incremento de la PMVA, administrando incluso $\text{FiO}_2 < 0,21$ (suplementando el aire con CO_2) e intentando mantener el pH entre 7,35 y 7,45, la PCO_2 entre 40 y 45 mmHg y la SatO_2 entre 70 y 80%⁹.

6. Cardiopatías con aumento del consumo de O_2 : debe adaptarse la programación del respirador para lograr la mayor sincronía del respirador con el paciente, pudiendo ser necesario profundizar la sedación, la analgesia y/o la relajación muscular.

7. Retención de CO_2 : Si está producida por broncospasmo vía aérea pequeña: aumentar el tiempo espiratorio (T_e), disminuir el inspiratorio (T_i); si es secundaria a traqueobroncomalacia: aplicar una PEEP que mantenga la apertura de la vía aérea y utilizar tiempos espiratorios largos.

8. Hipoxemia por cortocircuito intrapulmonar: aumentar la FiO_2 , la PEEP, alargar el T_i , aumentar el VC o PIP (según la modalidad utilizada).

9. Disfunción ventricular: disminuir la poscarga mediante la reducción de la PMVA (T_i cortos, PEEP baja), hiperventilar e hiperoxigenar. Valorar la VM de alta frecuencia.

10. Disfunción ventricular izquierda: para facilitar el llenado ventricular (reducir la PMVA), utilizar "efecto masaje cardíaco" (VC, 15-20 ml/kg, siempre que no haya riesgo de barotrauma), frecuencia respiratoria baja, T_i corto).

Extubación

Los criterios de extubación del paciente con cardiopatía congénita son iguales a los de cualquier otro tipo de enfermo en VM¹⁰, pero, además, si se trata de un postoperado de cirugía cardíaca deberá cumplirse:

1. Niño despierto y reactivo, con buen tono muscular.
2. Gasto cardíaco al menos 2 l/min/m² y/o mínimo apoyo inotrópico.
3. PaO_2 , 80-100 mmHg con $\text{FiO}_2 < 0,5$ (excepto en cardiopatías cianógenas).
4. Temperatura rectal de al menos 36 °C.
5. No evidencia de acidosis metabólica, ni de secreciones respiratorias copiosas, ni convulsiones.
6. Débito del drenaje torácico < 1 ml/kg/h.
7. Hemostasia controlada.

Al no existir unos predictores específicos para conseguir una extubación exitosa en los niños con cardiopatías congénitas, el destete se realizará siguiendo los mismos criterios que en el resto de la patología pediátrica.

Existe una tendencia creciente a realizar extubación precoz (en el quirófano o inmediatamente al ingreso en la UCIP) en los pacientes operados de cardiopatía congénita¹¹. Esta política se ha mostrado segura y ha permitido disminuir la tasa de complicaciones pulmonares (extubación accidental, intubación selectiva de un bronquio, edema subglótico) e infecciosas (neumonía nosocomial). Otros beneficios son: disminución de la necesidad de sedación adicional acortando el tiempo de estancia en UCIP y disminución del riesgo de desencadenar crisis hipertensivas pulmonares durante la aspiración de secreciones endotraqueales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pinsky MR. Interacciones cardiopulmonares. En: Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC, editores. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Buenos Aires: Panamericana, 2000; p. 1184-202.
2. Álvarez J. Alteraciones hemodinámicas de la ventilación mecánica. En: 8th International Conference on Mechanical Ventilation, Valencia, 2002.
3. Zucker HA. The airway and mechanical ventilation. En: Chang AC, Hanley FL, Wernovsky Gil, Wessel DL, editors. Pediatric cardiac intensive care. Baltimore: Williams and Wilkins, 2001; p. 95-106.

4. Meliones JN, Martin LD, Barnes SD, Wilson BG, Wetzel RC. Respiratory support. En: Nichols DG, Cameron DE, Greeley WJ, Lappe DG, Ungerleider RM, Wetzel RC, editors. Critical heart disease in infants and children. Toronto: Mosby, 1995; p. 335-66.
5. Wilson DF. Postoperative respiratory function and its management. En: Lake CL, editor. Pediatric cardiac anesthesia. 2nd ed. Appleton and Lange, 1996; p. 445-63.
6. Baño Rodrigo A, Domínguez Pérez F, Fernández Pineda L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperado de cardiopatía congénita. Rev Esp Cardiol 2000;53:1496-526.
7. Cetta F, Feldt RH, O'Leary PW, et al. Improved early morbidity and mortality after Fontan operation: The Mayo Clinic experience, 1987 to 1992. J Am Coll Cardiol 1996;28:480-6.
8. López-Herce Cid J, Cueto Calvo E, Carrillo Álvarez A, Vázquez P, Bustinza A, Moral R. Respuesta aguda a la administración de óxido nítrico en niños. An Esp Pediatr 1997;46:581-6.
9. Leonard SR, Nikaidoh H, Copeland MM, Drury M. Cardiothoracic surgery. En: Levin DL, Morriss FC, editors. Essentials of pediatric intensive care, QMP. St. Louis: Mosby, 2000; p. 611-23.
10. Martin LD, Bratton SL, Walker LK. Principles and practice of respiratory support and mechanical ventilation. En: Rogers MC, editor. Textbook of pediatric intensive care. 3th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996; p. 265-330.
11. Kloth RL, Baum VC. Very early extubation in children after cardiac surgery. Crit Care Med 2002;30:787-91.

Ventilación mecánica neonatal

A. Bonillo Perales, M. González-Ripoll Garzón, M.J. Lorente Acosta y J. Díez-Delgado Rubio

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Unidad de Neonatología. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

Resumen

La enfermedad respiratoria grave es un problema frecuente en el recién nacido prematuro. Se revisan las distintas modalidades de ventilación mecánica utilizadas en el recién nacido, sus indicaciones, los parámetros a fijar, así como las posibles complicaciones.

Palabras clave:

Ventilación mecánica. Recién nacido. Parámetros de ventilación mecánica. Complicaciones.

NEONATAL MECHANICAL VENTILATION

Severe respiratory failure is a common problem in premature neonates. We review the various ventilation modes available in the neonatal intensive care unit, as well as their indications, settings and complications.

Key words:

Mechanical ventilation. Newborn. Mechanical ventilation settings. Complications.

INTRODUCCIÓN

La mayor mortalidad y morbilidad neonatal se producen en grandes inmaduros. La insuficiencia respiratoria es

la principal causa de fallecimiento de estos pacientes. Puesto que un gran porcentaje de prematuros precisan VM, la formación e investigación pediátricas deben priorizar el mejor conocimiento, prevención, diagnóstico precoz y tratamiento de la insuficiencia respiratoria en general y del manejo de la ventilación mecánica en particular. En esta línea, el Grupo de Trabajo sobre Patología Respiratoria de la Sociedad Española de Neonatología realiza aportaciones especialmente valiosas sobre la ventilación mecánica en recién nacidos, recomendaciones que nosotros compartimos y difundimos en el presente trabajo.

La respiración y ventilación del recién nacido es diferente a la de lactantes y niños, presentando peculiaridades fisiopatológicas específicas, entre las que destacan¹:

1. Una menor capacidad para aumentar el volumen inspiratorio, que junto con unos volúmenes residuales muy bajos favorecen el colapso alveolar.

2. En el recién nacido pretérmino, el déficit de surfactante lleva a un colapso alveolar con pérdida de alvéolos funcionantes, disminución de la complianza, hipoventilación y aumento del cortocircuito intrapulmonar.

Correspondencia: Dr. A. Bonillo Perales.
UCI Pediátrica. Hospital Torrecárdenas.
Paraje de Torrecárdenas, s/n. 04009 Almería. España.
Correo electrónico: abonillo@telefonica.net

Recibido en abril de 2003.
Aceptado para su publicación en abril de 2003.