

Ventilación mecánica en el paciente neurológico

Carlos Navas

La historia enseña que desde hace ya varios siglos se planteó la posibilidad del soporte ventilatorio artificial; la evolución del cuidado intensivo neurológico moderno se ha dado a partir de las unidades neurorespiratorias establecidas en los años 50 para tratar la falla respiratoria aguda ocasionada por la epidemia de poliomielitis en Dinamarca, que fue el punto de partida para la ventilación mecánica (VM) con presión positiva. Hasta entonces, sólo se utilizaba de la ventilación con presión negativa, que se había popularizado con el famoso «pulmón de hierro» de finales de los años 20. Este pulmón de hierro consistía en un gran tambor en el cual se introducía el paciente quedando sólo su cabeza

al exterior y un compresor generaba una presión negativa en el interior que facilitaba el flujo de aire a los pulmones. En 1953, Lassen describió el uso de la ventilación con presión positiva en 250 pacientes afectados de polio, llevada a efecto por alumnos e internos de medicina con máquinas de anestesia, reduciendo la mortalidad de 80% a 40% en aquellos pacientes que presentaban insuficiencia respiratoria y requerían soporte ventilatorio. Como la poliomielitis ha sido en gran parte eliminada por la inmunización, existe en la actualidad un gran número de patologías neurológicas que requieren soporte ventilatorio (invasivo o no invasivo) (tabla 1). La introducción en los últimos 10 años de nuevas técnicas de ventilación

Tabla 1. *Patologías neurológicas que pueden requerir soporte ventilatorio*

<p>Neuropatías periféricas</p> <p><i>Síndrome de Guilláin-Barré</i> <i>Polineuropatía del paciente crítico</i> <i>Vasculitis</i> <i>Metabólicas (diabetes, porfiria)</i></p> <p><i>espinal</i></p> <p><i>Drogas y alcohol (isoniazida, vincristina)</i> <i>Toxinas (metales pesados)</i></p> <p><i>Sarcoidosis</i> <i>Linfoma</i></p> <p>Trastornos de la conducción neuromuscular</p> <p><i>Miastenia Gravis</i> <i>Síndrome de Eaton -Lambert, Polimiositis</i> <i>Botulismo</i> <i>Hipermagnesemia</i> <i>Accidente ofídico</i></p> <p>Enfermedad cerebro vascular</p> <p><i>Hemorragia subaracnoidea</i> <i>Evento cerebro vascular isquémico agudo</i></p>	<p>Enfermedades infecciosas</p> <p><i>Meningoencefalitis</i></p> <p>Enfermedades de motoneurona</p> <p><i>Esclerosis lateral amiotrófica</i> <i>Atrofia muscular</i></p> <p>Enfermedades con deterioro del nivel de conciencia</p> <p><i>Estado epiléptico</i> <i>Intoxicaciones</i></p> <p>Enfermedades musculares</p> <p><i>Hipocalcemia / hipofosfatemia</i> <i>Parálisis periódica</i> <i>Polimiositis</i> <i>Deficiencia de ácido maltasa</i> <i>Rabdomiolisis aguda</i> <i>Distrofias musculares /</i> <i>Miopatías mitocondriales</i></p>
---	--

mecánica no invasiva (VMNI) así mismo con la optimización de las indicaciones y modos ventilatorios invasivos, ha llevado a disminuir la morbi-mortalidad del paciente neurocrítico junto con un mejor criterio de aplicabilidad a diferentes patologías neurodegenerativas.

Este capítulo expondrá los principios básicos necesarios para el entendimiento de la ventilación mecánica y su aplicación a patologías neurocríticas.

Los pacientes neurológicos pueden desarrollar falla respiratoria debido al compromiso neuromuscular, del centro respiratorio o asociado a complicaciones pulmonares relacionadas con el evento neurológico. En los pacientes con enfermedades neuromusculares, la falla respiratoria se origina como consecuencia de la progresión crónica de la enfermedad (esclerosis lateral amiotrófica), como exacerbación de una patología fluctuante (miastenia gravis) o de inicio agudo y fulminante como el síndrome de Guilláin-Barré. En todos estos casos, la falla respiratoria resulta por el deterioro del trabajo respiratorio dado por fatiga muscular o por complicaciones pulmonares (broncoaspiración), típicamente de tipo aspirativo facilitadas por la debilidad concomitante de la musculatura orofaríngea o por inhabilidad de los reflejos de protección de la vía aérea.

Las catástrofes neurológicas que comprometen el sistema nervioso central precipitan la falla respiratoria directamente (lesión de núcleos respiratorios en el tallo cerebral o lesión extensa cortical) o a través de complicaciones pulmonares mayores como neumonía, edema pulmonar cardiogénico y en algunos casos edema pulmonar de origen neurogénico.

Los neurólogos deben estar en la capacidad de reconocer y tratar los signos inminentes de falla respiratoria que deterioran los pacientes neurocríticos, dado que el reconocimiento temprano

de la insuficiencia respiratoria logra disminuir los riesgos inherentes a una intubación de emergencia y de los efectos sistémicos del trastorno de intercambio gaseoso, tan deletéreos para este tipo de paciente.

Definición y principios físicos de la ventilación mecánica

Definición

Procedimiento de sustitución temporal de la función ventilatoria normal realizada en situaciones en las que ésta por distintos motivos patológicos no cumple los objetivos fisiológicos que le son propios.

Se necesita un aparato mecánico que tiene que generar una presión que debe estar: por debajo de la presión barométrica (PB) ó negativa alrededor del tórax (pulmón de acero o coraza), o bien por encima de la PB ó positiva dentro de la vía aérea (ventilador). En ambos casos se produce un gradiente de presión entre dos puntos (boca / vía aérea-alvéolo) que origina el desplazamiento de un volumen de gas.

Principios físicos de la Ventilación Mecánica

A la presión positiva que genera el respirador durante la inspiración para suplir la fase activa del ciclo respiratorio se opone otra, dependiente de:

- la resistencia al flujo aéreo del árbol traqueobronquial o presión de resistencia (**Pres**)
- la resistencia elástica del parénquima pulmonar (**Pel**).

De modo que la **Pres** depende del flujo (**F**) y de la resistencia de las vías aéreas (**R**):

Pres = F x R. (figura 1).

La **Pel** depende de la distensibilidad que ofrece el parénquima pulmonar al

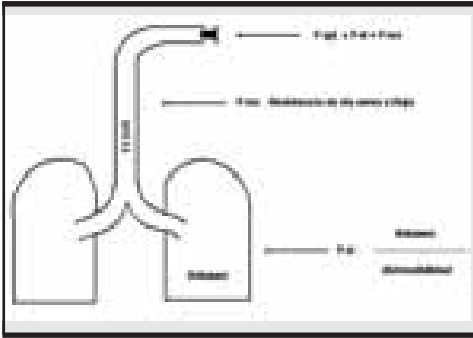


Figura 1. El elemento elástico (pulmones) genera presión de acuerdo a la magnitud de su elastancia (o distensibilidad) y al volumen que recibe. Esta presión se ha denominado presión elástica (P_{el}). La vía conductora (vía aérea) aporta el otro componente que es la presión de resistencia (P_{res}), dada por la resistencia que opone al flujo de aire. Para que el ventilador efectúe la inspiración debe aplicar una presión (P_{ap}) que supere la suma de la P_{el} y P_{res} .

llenado o compliance (C) y del volumen corriente (VC):

$$P_{el} = VC / C$$

Entonces la presión total (P_t) será la suma de la P_{res} y de la P_{el} :

En el ciclo ventilatorio del ventilador se distinguen tres fases, numeradas a continuación, el cambio de fase se realiza por un mecanismo de ciclado que depende del tipo de respirador.

1. Insuflación: El aparato genera una presión sobre un volumen de gas y tras la apertura de la válvula inspiratoria lo moviliza insuflándolo en el pulmón (volumen corriente) a expensas de un gradiente de presión entre los alvéolos y el flujo inspiratorio. La presión alveolar va aumentando conforme los alvéolos se van insuflando hasta el final de la inspiración donde se alcanza la presión alveolar máxima o presión de insuflación o presión pico que está en relación con la resistencia total respiratoria (al flujo y elástica).

2. Meseta: El gas introducido se mantiene durante un tiempo regulable (pausa inspiratoria) en el interior del pulmón para facilitar su distribución por unidades alveolares. La presión medida en la vía

aérea o presión meseta corresponde a la presión alveolar y depende de la compliance pulmonar.

3. Deflación: Se inicia con la apertura de la válvula espiratoria y ocurre de forma pasiva dependiendo sólo de la retracción elástica del pulmón insuflado. Los respiradores incorporan una válvula que puede mantener una presión positiva al final de la espiración o PEEP (Positive End Expiratory Pressure).

En el ventilador hay unos parámetros o variables de control que producen la inspiración: el flujo o la presión y unos parámetros que provocan el cambio de inspiración a espiración y viceversa (figura 2).

- **Gatillo o trigger:** es un mecanismo con diferente grado de sensibilidad que se activa para iniciar el flujo de gas inspiratorio, al detectar una caída de presión o un cambio de flujo en el circuito respiratorio.
 - **Límite:** gobierna el flujo de gas y permanece constante durante la inspiración. Se limita el flujo (volumétrico) o la presión (barométrico).
- 3. Ciclado:** el tipo de ciclado interviene en el inicio de la fase de espiración, para ello los respiradores incorporan un sensor ajustado a unos valores

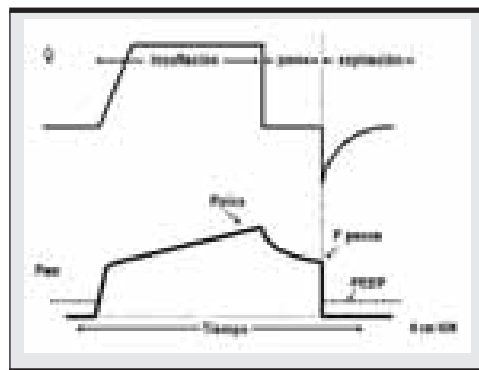


Figura 2. Curvas de presión (P_{aw}) y de flujo (V) en las vías aéreas durante un ciclo respiratorio en ventilación mecánica. P_{pico} : presión pico; P_{pausa} : presión meseta o de pausa inspiratoria; $PEEP$: de presión positiva al final de la espiración.

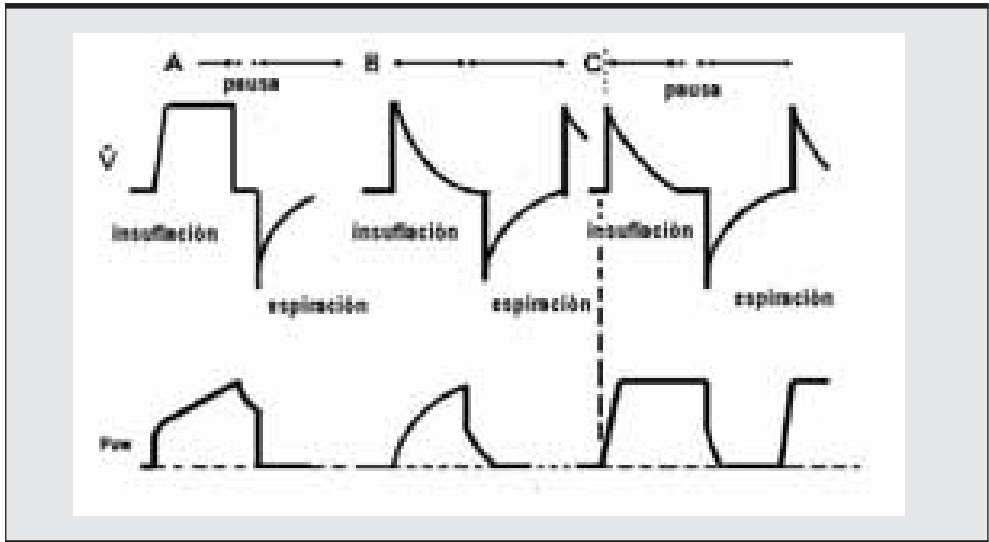


Figura 3. Curvas de flujo (V) y presión (P_{aw}) en (A) respirador volumétrico, (B) respirador manométrico y (C) limitado por presión y ciclado por tiempo.

específicos en la presión, el volumen, el flujo o el tiempo (figura 3).

Existen tres tipos de respiración para los pacientes ventilados mecánicamente:

a. Respiración mandatoria (obligatorias): el respirador entrega el volumen establecido independientemente de la mecánica pulmonar y esfuerzos respiratorios del paciente. La duración de la inspiración y la expiración dependen de la frecuencia respiratoria y de la relación: I / E (inspiración / expiración) establecidas. El respirador entrega el volumen a cualquier precio y si existen resistencias en la vía aérea alta o la compliance es baja se producirán presiones elevadas con el consecuente daño alveolar.

b. Respiración asistida: es iniciada por el paciente, limitada y terminada por el ventilador.

c. Respiración espontánea: son iniciadas por el paciente, limitada y terminada por el paciente.

Los modos de ventilación mecánica dependen de la manera de iniciarse

la inspiración (*asistida o controlada*), manera de terminarse la inspiración (*ciclado por tiempo, flujo o presión*), forma del flujo, relación I / E y existencia o no de PEEP.

Modos ventilatorios

Los modos ventilatorios se originan de la forma de interacción paciente-ventilador. A continuación se exponen los más frecuentes:

Ventilación mecánica controlada (cmv)

Este modo no tiene en cuenta los esfuerzos inspiratorios del paciente y realiza todo el trabajo respiratorio dando un soporte total, con respiraciones mandatorias disparadas y cicladas por tiempo, según la frecuencia programada por el operador.

Existen dos formas de control:

a. Volumen control (VC): este modo la inspiración es limitada por el volumen, siendo constante en todos los ciclos, programándose adicionalmente la frecuencia respiratoria, la relación inspiración / expiración (I : E), la fracción

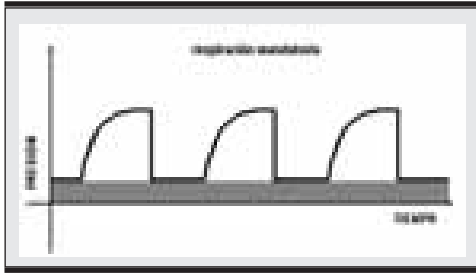


Figura 4: Modo controlado por volumen.

inspirada de oxígeno (FIO_2) y el nivel de PEEP. La presión ejercida en el pulmón dependerá de su distensibilidad y de la resistencia en la vía aérea. (figura 4).

Este modo está indicado en pacientes sin impulso respiratorio (lesión SNC, intoxicados), con fatiga de los músculos respiratorios (Síndrome Guillain-Barré), con tórax inestable que tienen contraindicación para el esfuerzo inspiratorio negativo.

Este modo con frecuencia se utiliza en el inicio del soporte ventilatorio.

b. presión control (PC): en este modo el límite es dado por el valor de presión alcanzado en la inspiración, siendo el volumen variable dependiendo de la distensibilidad y resistencia pulmonar, además del nivel de presión y el tiempo inspiratorio seleccionados.

En este modo de ventilación, se especifica la presión inspiratoria y el tiempo inspiratorio (relación I:E), basados en cifras razonables de frecuencia respiratoria y volumen corriente. EL flujo pico del volumen corriente administrado al paciente y la forma de la curva varían dependiendo de la compliance y la resistencia del paciente. Al inicio de la inspiración el ventilador genera una frecuencia de flujo que es suficientemente rápida para lograr la presión seleccionada, llegar a ese punto automáticamente altera la frecuencia de flujo para mantenerse en ese valor y finaliza el ciclo al tiempo inspiratorio predeterminado (figura 5). La forma de la curva creada por este método es un patrón desacelerante. La relación I:E normal es 1:2.

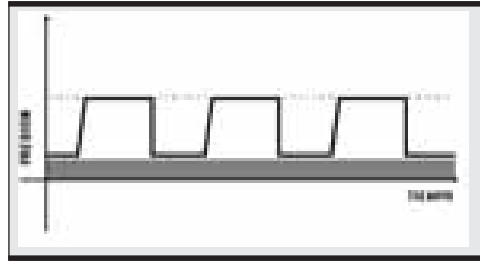


Figura 5: Gráfica de presión-tiempo del modo presión-control: donde se muestra la presión constante en todos los ciclos.

En este modo, tiempos cortos inspiratorios llevan a volúmenes corrientes bajos e hipoventilación, mientras que tiempos largos pueden incrementar la presión media intratorácica y comprometer al paciente hemodinámicamente.

En general, el modo ventilatorio de presión-control impone menos trabajo respiratorio que la ventilación controlada por volumen, pero presenta el inconveniente que requiere un paciente sedado profundamente y en ocasiones relajado, llevando a los efectos colaterales y secundarios de la sedación y relajación. Tiene como ventaja la de controlar mejor las presiones de la vía aérea comparadas con el volumen-control (figura 6).

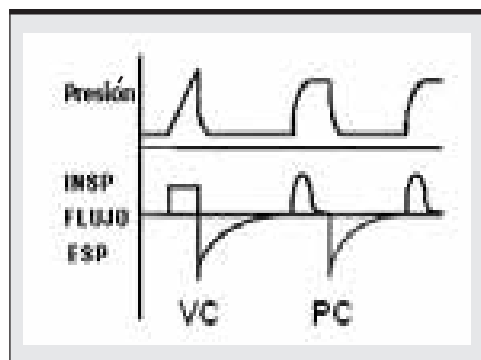


Figura 6. Comparación de presiones entre ventilación controlada por presión (PC) y volumen (VC). Las curvas demuestran las diferentes características entre las dos. Nótese como PC genera menores presiones pico que la VC.

Ventilación asistida-controlada

Modo que permite al paciente iniciar la inspiración, por lo que requiere seleccionar un nivel de sensibilidad adecuado, además de los parámetros descritos en el modo controlado. Este modo también puede ser controlado por presión y volumen (figura 7).

Tiene la ventaja de no requerir relajación. Es importante vigilar el volumen minuto, ya que puede producir hipocapnia por hiperventilación inadvertida, situación deletérea para el paciente neurocrítico. (Generalmente esta situación se presenta cuando no se gradúa la sensibilidad adecuada). De igual forma, cuando hay esfuerzos inspiratorios frecuentes, el tiempo permitido para la espiración puede llegar a ser corto, quedando aire retenido; generando auto-peep, con efectos adversos pulmonares y hemodinámicos.

Ventilación mandatoria intermitente (imv) / ventilación mandatoria intermitente sincronizada (simv)

Este modo provee respiraciones mandatorias, pero permite al paciente respirar de manera espontánea entre ellas, llamándose a esta forma de soporte ventilación mandatoria intermitente (IMV).

El problema de este sistema es que al coincidir la respiración mandatoria con una espontánea, el paciente recibe un volumen excesivo, con los efectos

secunde baro y volutrauma. Es por ello que se creó un sistema de sincronización, que permite el acople de las respiraciones mandatorias con el esfuerzo del paciente, método denominado ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) (figura 8).

Este método tiene tres sistemas diferentes disponibles:

- IMV con flujo continuo
- SIMV disparado por presión
- SIMV disparado por flujo

Este método es el más frecuentemente utilizado al inicio de la ventilación mecánica y el más popular de destete, por la facilidad de administrar grados variables de soporte.

ventilación con presión de soporte

Este método provee una ventilación asistida, que es iniciada por el paciente y limitada por el ventilador que proporciona presión hasta alcanzar el nivel programado. El ciclado se realiza cuando el flujo cae menos de 25% con relación al flujo pico logrado.

La presión de soporte ayuda al paciente a vencer la carga impuesta por su sistema respiratorio, tubo endotraqueal y circuitos del ventilador, disminuyendo parcial o totalmente el trabajo de los músculos respiratorios dependiendo del grado de presión seleccionado.

Por tener respiración espontánea, la frecuencia, el flujo y el tiempo inspirado son establecidos por el paciente, el medico

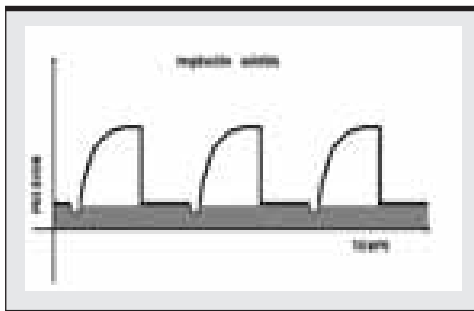


Figura 7. Ventilación asistida controlada.

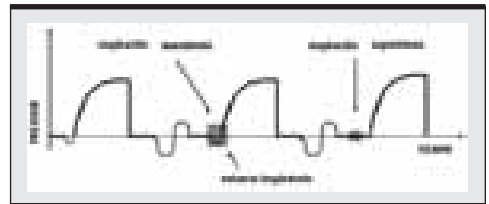


Figura 8. SIMV (ventilación mandatoria intermitente sincronizada). Las respiraciones mandatorias pueden sincronizarse con el esfuerzo del paciente. Si el paciente no realiza esfuerzo, el ventilador ciclará inmediatamente después del periodo establecido para su detección.

selecciona el nivel de PEEP, sensibilidad y presión de soporte. La presión de soporte determina el volumen corriente, que es variable en cada ciclo, dependiendo de la distensibilidad y resistencia del sistema. La presión de soporte se ajusta para mantener el volumen corriente entre 5-7 mm/ Kg.

La presión de soporte se puede emplear como modo ventilatorio único, sin embargo, su uso generalmente es combinado con el SIMV.

Presión positiva continua en la vía aérea (cpap)

Este método aporta un nivel constante de presión positiva en la vía aérea durante la ventilación espontánea. Tiene ventaja de reducir el desarrollo de atelectasias y evitar la atrofia muscular. Este modo ventilatorio es con frecuencia utilizada para ventilación mecánica no invasiva (figura 9).

Ventilación mecánica no invasiva

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se le denomina al soporte ventilatorio sin necesidad de vía aérea invasiva artificial. La VMNI elimina la necesidad de intubación o traqueostomía, preservando los mecanismos normales de deglución, habla y tos.

La VMNI se puede entregar mediante máscaras nasales o faciales. Mediante ventiladores de volumen-presión: BiPAP o CPAP. Los ventiladores de volumen

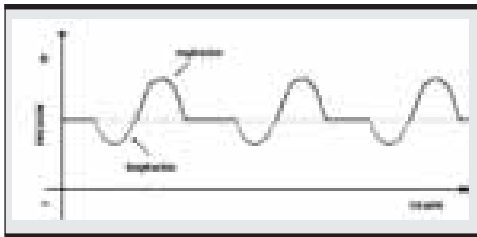


Figura 9. CPAP: la presión positiva continua en la vía aérea se mantiene durante todo el ciclo mientras el paciente respira espontáneamente.

generalmente no son tolerados por la generación de presiones inspiratorias elevadas.

Parámetros del ventilador

Los más habituales son en:

Ventilación

- Modo de ventilación: ya descrito
- Volumen corriente (VC): Sus valores van de 5 a 8 ml/Kg; se utilizan los valores más bajos en situaciones de alto riesgo de barotrauma o volutrauma y para evitar la sobredistensión alveolar.
- Frecuencia respiratoria (fr.): Oscila entre 8 a 15 ciclos/min y se ajustará para mantener la PaCO₂ deseada.

Oxigenación

- Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂): Se debe usar la FiO₂ mínima que permita una PaO₂ igual o mayor de 60 mm Hg intentado evitar FiO₂ mayores de 0.6.

Mecánica Pulmonar

- Relación de la duración entre la inspiración y la espiración (I: E): Lo normal es 1:2, pero en situaciones de obstrucción al flujo aéreo se usan relaciones: es más bajas (1:3) para prolongar el tiempo espiratorio y disminuir el atrapamiento aéreo. En situaciones graves del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) se pueden utilizar relaciones I: E invertidas, 2:1.
- Flujo inspiratorio (Vi): 40-60 l/min
- Presiones respiratorias: la presión alveolar debe estar por debajo de 30 cm H₂O que corresponde a una presión meseta menor de 35 cm H₂O pero a una presión pico menor de 45 cm H₂O.
- Límites de las alarmas: La alarma de presión debe estar 10-20 cm H₂O por encima de la presión inspiratoria

máxima. La de volumen, 25% inferior y superior al volumen espirado del paciente. Las alarmas técnicas comprenden las de desconexión de la red eléctrica y las de fallo en el suministro de gases.

Ventilación mecánica en patologías del sistema nervioso central

La prevalencia de problemas respiratorios en pacientes con patología aguda del SNC depende del mecanismo del daño y de la gravedad de la lesión neurológica. Simmons y col. encontraron, en autopsias de soldados muertos en Vietnam debido a un trauma craneoencefálico aislado, que 85% de ellos presentaba evidencias de daño pulmonar significativo, incluyendo hemorragia, edema alveolar y congestión pulmonar, que no era atribuible a un trauma torácico. Recientemente, Bratton y Davis estudiaron la incidencia de daño pulmonar agudo (ALI), definido con una $PaO_2/FiO_2 < 300$, en 100 pacientes comatosos. El 20% de ellos cumplió criterios de ALI, aumentando esta circunstancia en 2 a 3 veces la posibilidad de muerte o estado neurovegetativo. A continuación se comentarán las recomendaciones actuales sobre el manejo ventilatorio en patologías neurológicas.

Ventilación mecánica en la enfermedad cerebro vascular aguda

La mortalidad del ataque cerebro vascular (ACV) ha ido disminuyendo en los últimos 10 años, situación que puede ser explicada por la mejor atención ofrecida por equipos especializados en su cuidado, y por la habilidad diagnosticar casos tempranos de ACV mediante neuroimágenes. El desarrollo de unidades especializadas en el campo del cuidado neurocrítico, así mismo el uso de la ventilación mecánica, han contribuido a la disminución de la mortalidad. A

pesar de que el pronóstico del paciente con ACV ha mejorado, el subgrupo de pacientes que requieren manejo con ventilación mecánica mantiene una tasa elevada de mortalidad, que varía de 57% a 90%, o cursa con alteración funcional severa en los sobrevivientes. Dado que la oxigenación tisular es vital para evitar daños celulares secundarios, asegurar la vía aérea y proporcionar soporte ventilatorio para la optimización de parámetros, se convierte en prioridad en los pacientes con ACV que así lo requieran.

El ACV puede llegar a alterar múltiples funciones respiratorias (patrón respiratorio, control central, mecánica respiratoria), dependiendo del sitio y extensión del daño neurológico. Adicionalmente puede llevar a alteraciones del patrón ventilatorio del sueño, tromboembolismo pulmonar, disfunción bulbar que favorezca la aspiración o el mal manejo de secreciones. En general, existen tres escenarios donde el ACV precipite el soporte ventilatorio invasivo: convulsión, asociada a depresión del nivel de conciencia, edema cerebral con herniación y edema pulmonar. En la tabla 2, se relacionan las complicaciones respiratorias del ACV. Las indicaciones para intubación o soporte ventilatorio mecánico en el

Tabla 2. Complicaciones ventilatorias del paciente con ACV

<p><i>Alteración de la función mecánica de la caja torácica y del diafragma</i></p> <p><i>Alteración del patrón normal de respiración</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Respiración de Cheyne-Stokes</i> • <i>Hiperventilación central neurogénica</i> • <i>Respiración apneica</i> • <i>Respiración atáxica</i> • <i>hipoventilación o apnea</i> <p><i>Trastorno de sueño-respiración</i></p> <p><i>Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar</i></p> <p><i>Disfagia, aspiración y neumonía</i></p> <p><i>Edema pulmonar neurogénico</i></p>

paciente con ACV son la inhabilidad para proteger la vía aérea (ACV de tallo cerebral o hemisféricos) o el inadecuado intercambio gaseoso (neumonía, SDRA, edema pulmonar, etc.). Los pacientes con compromiso bulbar, tienen la incapacidad de protección de la vía aérea, siendo propensos al desarrollo de neumonías aspirativas que pueden generar SDRA o falla respiratoria. Así mismo, el compromiso del tallo cerebral ocasiona patrones respiratorios irregulares que llevan a la insuficiencia respiratoria, que requiere soporte ventilatorio invasivo.

Los pacientes con ACV unilaterales agudos supratentoriales raramente requieren intubación temprana para su patología de base, debido a la conservación de un buen nivel de conciencia y reflejos de protección de la vía aérea. Sin embargo, en el tiempo, el edema generado por ACV extensos (ACV hemisféricos, cerebelosos) pueden llevar a cuadros de herniación, situación clínica que lleva a la depresión del nivel de conciencia y pérdida de los reflejos de protección, lo que origina la necesidad de intubación orotraqueal con soporte ventilatorio mecánico. La terapia de hiperventilación es efectiva para el tratamiento inmediato de la hipertensión endocraneana, debido a disminución de la presión parcial de CO_2 con incremento del pH del líquido cefalorraquídeo, que genera vasoconstricción. Debido a este efecto vasoconstrictor, se presenta la disminución del volumen sanguíneo intravascular, llevando a la disminución de la presión intracraneal (PIC). El efecto terapéutico de la hiperventilación, es de corta duración, relacionándose éste a la exacerbación de la lesión isquémica cerebral. Este efecto inclusive puede comprometer el pronóstico de la lesión cerebral. La terapia de hiperventilación debe ser indicada para el tratamiento agudo del síndrome de herniación cerebral originado por edema cerebral severo, mientras pueden realizarse otras medidas

definitivas de tratamiento como hemicraniectomía descompresiva.

El amplio rango de variación y factores predictivos de pronóstico del paciente con ACV ha llevado a recomendaciones contradictorias. Es por ello que la decisión de aplicar soporte ventilatorio mecánico, el cual implica consumo de recursos técnicos y financieros, sigue siendo controvertido. La utilidad de la ventilación mecánica de disminuir la mortalidad y la posibilidad de convertir una muerte digna en una supervivencia con secuelas severas, es una de las tantas preguntas frecuentes que se realiza el intensivista en el cuidado diario del paciente neurocrítico.

Sólo una pequeña proporción de los pacientes con ACV requieren intubación (6% a 8%), pero desafortunadamente como se ha comentado previamente, es un marcador de mal pronóstico. A pesar de todos estos estudios donde se informan cifras de mortalidad que pueden llegar a 90%; un estudio reciente y prospectivo mostró una mortalidad del paciente con ACV en ventilación mecánica de 72.4 % con duración media del soporte ventilatorio en 10 días. Lo interesante fue encontrar 11 pacientes de 58, con supervivencia y escasas secuelas más escalas funcionales adecuadas. Este estudio alimenta la controversia sobre la utilidad o no del soporte ventilatorio en el paciente con ACV. Es importante determinar que no se puede generalizar, ya que otros factores que influyen en el mal pronóstico:

- Nivel de conciencia: pacientes con escala de Glasgow menor de 10 (coma o estupor), valor predictivo positivo de mortalidad, (VPP) 0.94
- Edad mayor de 70, (VPP) 0.8
- Alteración de los reflejos de tallo: la ausencia del reflejo lumínico pupilar bilateral junto con la ausencia del reflejo corneano, (VPP), 1
- Cardiopatía isquémica (VVP), 0.94

Otros factores de mal pronóstico son hiperglicemia, fiebre (temperatura mayor de 38.5), ACV previo, fibrilación auricular, localización infratentorial. Con respecto a éste último, diversos estudios han mostrado su relación directa con el aumento de la mortalidad.

La experiencia del autor en el manejo de pacientes con ACV y ventilación mecánica ha mostrado las siguientes características (tabla 3).

Se encontró como marcadores de mal pronóstico en los pacientes que requirieron soporte ventilatorio a su ingreso a UCI: Edad > 70 años, PAM < 70 mm Hg, PaO_2/FiO_2 < 200, PCR mayor de 10 mg/dl, localización infratentorial, herniación cerebral, glosgau < 8. Este subgrupo de pacientes mostró una mortalidad mayor de 90%.

Los diferentes síndromes vasculares en el SNC muestran diferentes rangos de intubación y pronóstico, esto en virtud a las diferencias en su fisiopatología, localización, severidad y grado de reversibilidad de la lesión neurológica. Mayer et al encontraron mayor frecuencia de soporte ventilatorio mecánico y mortalidad en los pacientes con ACV hemorrágicos comparados con los de origen isquémico. En otro estudio se

evaluó el soporte ventilatorio entre estas dos patologías, encontrando pronóstico y mortalidad similares. Sin embargo, los pacientes con ACV hemorrágicos tuvieron la incidencia de intubación cinco veces mayor que su contraparte isquémica. Esto se debió a la mayor presencia, desde su ingreso, de compromiso del tallo cerebral y del nivel de conciencia, mostrando que la ausencia de reflejos de tallo, principalmente el reflejo de respuesta pupilar a la luz, fue un marcador de mortalidad para ambos grupos.

Es por todo esto, que la decisión de no intubar el paciente con ACV basada en estos factores no es clara, ya que el poder predictivo de los diferentes factores es limitado, junto con los modelos de predicción de pronóstico, que sólo tiene certeza cercana a 66% en el ACV isquémico y a 76% en el hemorrágico.

Puede ser recomendable, proveer de ventilación mecánica al paciente con ACV severo, con el conocimiento de que este soporte puede ser retirado si no se presenta mejoría neurológica o si por el contrario persiste el deterioro. Definir, en un tiempo predeterminado, el grado de mejoría neurológica puede servir para establecer pautas de tratamiento. En ocasiones, la ventilación mecánica puede ser usada para la preparación de otras terapias potencialmente útiles, como la terapia trombolítica, craniectomía o drenaje de un hematoma. Es necesario proponer estudios que exploren el papel de la ventilación mecánica en los diferentes subtipos de ACV, bajo guías específicas y estandarizadas de tratamiento para determinar el impacto sobre el pronóstico funcional a largo plazo.

Si la decisión es intubar al paciente con ACV, se debe considerar el paciente con PIC elevada hasta que se demuestre lo contrario. El enfoque debe ser con sedación (tliopental en el paciente estable hemodinámicamente) y etomidato en el

Tabla 3. Características de los pacientes que requirieron ingreso a UCI

	No ventilados	ventilados
Pacientes	97	46
% del ingreso total		
a la UCI	6.5%	3.07%
edad	64	68
mortalidad	36%	81%
APACHE ingreso	11	19
APACHE 48 horas	12	23

Información tabulada desde Febrero 2000 a Febrero 2004: 1450 pacientes).

paciente inestable. En pacientes con incremento de la PIC, el bloqueador neuromuscular a utilizar es el rocuronio. En el paciente despierto con disfunción bulbar, el modo ventilatorio mejor tolerado es el tipo presión de soporte (PS). El grado de presión de soporte se titula para adecuar valores normales de volumen corriente y ventilación minuto. En el paciente comatoso o con patrón respiratorio anormal, el modo ventilatorio SIMV más PS es el indicado.

El uso de PEEP en el ACV y su influencia en la presión intracraneal, presión de perfusión cerebral y velocidades de flujo sanguíneo en la arteria cerebral media, fue analizada recientemente por Georgiadis et al, quienes demostraron que la manipulación de los niveles de PEEP, hasta 12 mm Hg es seguro, siempre y cuando la presión arterial media sea monitorizada y mantenida. El mismo grupo examinó el efecto de la manipulación de la relación I:E, sin evidenciar cambios significativos en la presión de perfusión cerebral o PIC, siendo seguro su uso en pacientes con ACV sin hipertensión endocraneana, el ítem de PIC elevada necesita futuros estudios para determinar su seguridad.

Si el paciente no presenta mejoría en los siguiente 7 a 10 días de instaurada la ventilación mecánica o presenta extubación fallida, se debe considerar la traqueostomía, en especial en los pacientes con ACV de fosa posterior.

Destete

El destete de estos pacientes no difiere de aquellos ventilados por otras patologías, salvo en dos hechos fundamentales: el nivel de conciencia debe ser estrictamente vigilado por cuanto la posibilidad de hipoventilación y el mal manejo de secreciones puede agravar su estado clínico. El resto de los parámetros para decidir la desconexión del ventilador son similares los que se observan en

Tabla 4. Condiciones de extubación

1. Conciencia: Vigil y obedeciendo órdenes
2. Hemodinamia: FC y PA estables
3. Oxigenación:

- $PaO_2 > 60$ o $SaO_2 > 90\%$

- $PaO_2 / FiO_2 > 300$

4. Ventilación:

- Volumen minuto < 12 l

- $FR > 10$

- $VC > 5$ ml/Kg.

- Relación $FR / CV < 100$ l/min. x l

- $CV > 12$ ml/Kg.

- $PIM < -25$ cm. H_2O

- $P0.1 < 3-4$ cm. H_2O

Abreviaturas: FC, frecuencia cardíaca; PA, presión arterial; FR, frecuencia respiratoria; VC, volumen corriente; CV, capacidad vital; PIM, presión inspiratoria máxima; P0.1: presión de oclusión de la vía aérea.

otras patologías (tabla 4).

En segundo lugar, existe un porcentaje de pacientes que sobrevive pero queda con un daño cerebral severo. Estos pacientes, muchas veces, no requieren soporte ventilatorio sino una vía aérea permeable que facilite su ventilación y el manejo de secreciones. Los pacientes en este estado, en general, tienen un adecuado patrón respiratorio por lo que requieren de traqueostomía por largo tiempo.

Intentar mantener libres de infección a estos pacientes es extremadamente difícil. La base para su manejo son la terapia respiratoria intensiva con protocolos de seguimiento estricto, el uso racional de antibióticos y el empleo de broncodilatadores.

Ventilación mecánica en la enfermedad neuromuscular

A pesar de los avances médicos y la ampliación de cobertura del servicio de salud en nuestro país, todavía es común encontrar presentaciones clínicas de falla respiratoria como primera manifes-

tación ventilatoria en el paciente con enfermedad neuromuscular. La mayoría de estos pacientes acuden al servicio de urgencias donde se realiza intubación, posteriormente traqueotomía, si el destete ventilatorio no es posible. La presentación de la falla respiratoria por enfermedad neuromuscular puede resultar por patologías agudas o por disfunción crónica neuromuscular. En su fisiopatología intervienen diferentes elementos que se describirán a continuación:

Existen cuatro grupos musculares para la respiración: El diafragma, los músculos de la pared torácica, los músculos abdominales y los de la vía aérea superior. La debilidad de cualquiera de estos grupos se asocia a compromiso de la función ventilatoria. El diafragma es el principal músculo de la inspiración, asistido por los músculos de la pared torácica.

Clínicamente, la debilidad diafragmática se reconoce por ortopnea, movimientos abdominales paradójicos, reducción de la capacidad vital y capacidad pulmonar total y de la presión inspiratoria máxima, especialmente en posición supina. La consecuencia del compromiso de la musculatura inspiratoria es la pérdida del suspiro, el cual es requerido para mantener la apertura alveolar, resultando en áreas de microatelectasias. Los músculos abdominales son predominantemente espiratorios (abdominis rectus, abdominis transversal y oblicuos externos e internos), estos músculos son utilizados durante la espiración forzada, permitiendo volúmenes pulmonares residuales. La debilidad clínica de estos músculos puede ser evidenciada con la reducción de la presión espiratoria máxima y la reducción de la exhalación forzada y la tos.

Los músculos de la vía aérea superior (incluyendo los músculos de la boca, úvula, paladar, lengua y laringe) son esenciales en el mantenimiento de apertura de la vía aérea superior. La debilidad de estos

grupos musculares se hace evidente por episodios de obstrucción de la vía aérea superior (inicialmente durante el sueño) junto con mal manejo de las secreciones, alteraciones de deglución que llevan en muchos casos a aspiración, comprometiendo aun más la función respiratoria.

Como consecuencia de la falla ventilatoria mecánica, se forman atelectasias, que llevan a corto circuitos intrapulmonares con reducción de la compliance pulmonar. El resultado final es la hipoxia junto con el incremento del trabajo respiratorio. Esta última combinación lleva a la fatiga de los músculos respiratorios, la cual compromete en mayor medida a la función ventilatoria, dando como resultado la falla respiratoria hipercápnica.

En pacientes con debilidad neuromuscular crónica, el signo inicial de hipoventilación se presenta durante el sueño, en especial durante la fase MOR (movimientos rápidos oculares). Se explica tal compromiso, por la reducción de la actividad de la pared torácica, abdominal y músculos de la vía aérea superior, lo que lleva a hipoapneas/apneas centrales y obstructivas. Es importante en el paciente con enfermedad neuromuscular la monitorización de pruebas de función pulmonar con el fin de determinar conductas terapéuticas tempranas evitando complicaciones posteriores.

En la tabla 5 se resumen las pruebas sugeridas por la Federación Mundial de Neurología.

Crisis de miastenia gravis

La crisis de miastenia gravis se define como la falla respiratoria que requiere ventilación mecánica, ocurriendo en aproximadamente 15%-20% de los pacientes. La mortalidad ha disminuido en el transcurso de los años, de 40% en los años 60 hasta aproximadamente 5% en la actualidad, siendo responsable de

Tabla 5. Resumen de pruebas de función respiratoria de utilidad en enfermedad neuromuscular, adaptado de las recomendaciones de la Federación Mundial de Neurología, 1995

PRUEBA	DEFINICIÓN	VENTAJAS	DESVENTAJAS
•Capacidad vital forzada (CVF)	•Mide el volumen de aire de la espiración forzada de una respiración	•Fácil de realizar Se correlaciona con la progresión de la enfermedad	•Poca sensibilidad para falla respiratoria temprana
•Volumen espiratorio forzado (FEV-1)	•Mide el volumen durante el primer segundo de la espiración forzada	•Parámetro importante en compromisos obstructivos	•No refleja la progresión de la enfermedad Los resultados son variables
•Capacidad vital (CV)	•Volumen de aire expirado no forzado en una respiración	•Información más precisa que la CVF	•No aporte simultáneamente información de la FEV-1
•Ventilación máxima voluntaria (VMV)	•Mide el volumen de aire intercambiado en 10-12 segundos, luego corregido al minuto	•Mejor indicador temprano que la CVF Indica fatiga así como debilidad muscular Buen indicador de la habilidad de manejo de secreciones	•Puede producir tos Realización técnicamente complicada Valores bajos en paciente con enfermedades obstructivas previas
•Presión máxima inspiratoria (PIM) fuerza inspiratoria negativa (FIN)	•Mide la presión estática ejercida por la musculatura respiratoria durante la inspiración	•Indicador temprano y sensible de la debilidad muscular respiratoria y fatiga Fácil realización	•Variabilidad elevada
•Presión máxima espiratoria (PEM) o fuerza espiratoria positiva (FEP)	•Mide la presión estática ejercida por la musculatura respiratoria durante la espiración	•Indicador más sensible de la debilidad temprana muscular respiratoria Fácil realización Buen indicador de la habilidad de manejo de secreciones	•Variabilidad elevada
•Gases arteriales	•Medición de P02, PC02, pH.	•Indicador útil de la falla respiratoria y necesidad de ventilación mecánica	•Valores anormales presentes sólo en fases avanzadas de la enfermedad
•Volumen residual (VR)	•Volumen pulmonar posterior a máximo esfuerzo espiratorio	•Correlación inversa con la progresión de la enfermedad	•Falta de precisión en patologías obstructivas previas
•Tiempo de fonación	•Tiempo en que se sostiene el vocablo « ah » posterior a la toma de una respiración profunda y única	•Fácil de realización Se correlaciona con el CV	Procedimiento costoso
•Oximetría nocturna	•Saturación de oxígeno	•Fácil realización. Se correlaciona con hipoventilación nocturna	•No usado ampliamente Alta variabilidad
			•Puede indicar desaturación

Tabla 5. (Continuación) Resumen de pruebas de funciones respiratorias de utilidad en enfermedad neuromuscular, adaptado de las recomendaciones de la Federación Mundial de Neurología, 1995

<ul style="list-style-type: none"> •Polisomnografía 	durante el sueño •Estudio de sueño	<ul style="list-style-type: none"> •Indicador sensible para el compromiso temprano del sistema respiratorio 	inclusive en población normal •Costoso. La interpretación requiere médicos con experiencia
--	---------------------------------------	--	---

esta disminución el manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

En la actualidad, dado lo amplio de la definición previa de crisis miasténica, se ha propuesto para estandarizar la definición como “debilidad relacionada con miastenia gravis lo suficientemente severa para necesitar intubación o la dificultad para extubación posterior a 24 horas de cirugía”. Las intubaciones repetidas deben ser contadas como crisis separadas si se documenta un período de estabilidad o mejoría (de duración mínima de 24 horas) entre ellas.

Generalmente la incidencia del primer episodio de crisis miasténica ocurre entre los 8 meses a 3 años posterior al diagnóstico. En la mayoría de casos el factor principal precipitante es la infección del tracto respiratorio. Entre otros factores se encuentra la broncoaspiración, cambio de medicamento que incluye la suspensión de corticoides o inhibidores de la colinesterasa, inicio de corticoides o de antibióticos (aminoglucósidos). La crisis miasténica también puede ocurrir en el postoperatorio, con series que describen crisis cercanas a 20% en la post-timectomía. En cerca de la tercera parte de los casos, el factor precipitante no se identifica.

¿Cómo se identifica el compromiso respiratorio?

Aunque no existe la “prueba de oro” que detecte la falla respiratoria, es importante durante el examen físico, tener en cuenta los signos tempranos de compromiso respiratorio en el paciente miasténico. La presencia de polipnea junto con respiración superficial y taquicardia sinusal es un signo de compromiso

incipiente muscular respiratorio. Este se acompaña de voz entrecortada, con pausa entre las palabras. El uso de la musculatura respiratoria accesoria puede ser detectado visualmente o mediante la palpación. El movimiento paradójico de la pared abdominal en la inspiración sugiere debilidad diafragmática, la cual se acompaña generalmente de compromiso del músculo trapecio y de la región cervical. La reserva ventilatoria puede ser valorada mediante una sencilla maniobra en la cabecera del paciente solicitándole al paciente contar el máximo de números que pueda, posterior a toma de una única profunda inspiración. El valor normal está cerca de 50; si el paciente llega a menos de 15 sugiere reducción severa de la capacidad ventilatoria. El incremento de la tos posterior a la deglución es un signo de alarma importante de compromiso bulbar. El reflejo de protección de la vía aérea puede ser valorado mediante la maniobra de deglución de 3 onzas de agua. La presencia de tos posterior a la deglución indica aspiración secundaria a la debilidad muscular bulbar. Estos síntomas y signos clínicos se combinan junto con las pruebas pulmonares (que se explicaran a continuación), para guiar la decisión de intubación orotraqueal y soporte ventilatorio.

Crterios de intubación

Todo paciente con sospecha clínica de crisis miasténica debe ser monitorizado en forma frecuente mediante pruebas funcionales pulmonares (PFP) (tabla 5), oximetría de pulso y gasimetría arterial. Las PFP son más sensibles para la

detección incipiente de falla respiratoria que los otros métodos, realizándolas 2-4 veces por día. Es por ello que las conductas a tomar en el paciente con miastenia son determinadas por la clínica y los resultados de los PFP, evitando la toma de decisiones terapéuticas cuando ya exista compromiso de la oximetría de pulso o gasimetría arterial. Esto se debe al importante compromiso sistémico en el cual se encuentra el paciente cuando estos parámetros se alteran; inclusive sirven como indicadores de mal pronóstico, incidencia aumentada de complicaciones y de ventilación mecánica prolongada.

Todo paciente en crisis miasténica debe ser ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos, para manejo, monitorización y soporte, ya sea en forma de ventilación mecánica invasiva o no invasiva. Las medidas de PFP que guían la decisión de intubación son : Capacidad vital (CV), presión inspiratoria máxima (PIM) y la presión espiratoria máxima (PEM).

Cuando la CV (normalmente entre 60-70 mL/Kg) cae a 30 mg/Kg o menos, la tos se hace ineficiente llevando al mal manejo de secreciones, atelectasia e hipoxia. El valor de CV menor de 15 mL/Kg (~1 litro) es considerado para la realización de intubación. PIM con valor normal <70 cm H₂O, mide la fuerza diafragmática y de otros músculos inspiratorios, reflejando la habilidad de

mantener la expansión pulmonar evitando las atelectasias. El PEM, normalmente > 100 cm H₂O, mide la fuerza de los músculos espiratorios y se correlaciona con la fuerza de tos y la habilidad de mantener la vía aérea libre de secreciones. Un PIM >30 cm H₂O o un PEM < 40 cm H₂O son criterios para intubación.

En general, la intubación temprana es recomendada, evitando mayores complicaciones y favoreciendo la extubación temprana (tabla 6).

¿Cuál es el manejo ventilatorio?

En general la ventilación mecánica no invasiva es la primera opción siempre y cuando no presente contraindicaciones: falla respiratoria, inestabilidad hemodinámica o alteración del sensorio. Un estudio realizado por Rabinstein, mostró que el uso de BiPAP redujo en 70% la posibilidad de intubación en el paciente con crisis miasténica, siendo menos efectiva en los pacientes con PCO₂ elevada. Llama la atención que este estudio incluyó pacientes con compromiso bulbar.

En pacientes a quienes se les realice intubación orotraqueal, las metas de la ventilación mecánica son el control del trabajo respiratorio y la expansión pulmonar. Presiones y volúmenes adecuados son aportados para revertir el colapso alveolar y las atelectasias, volúmenes corrientes entre 6-8 mL/Kg, combinados con frecuencias entre 10-14 respiraciones / minuto, manteniendo la

Tabla 6. Recomendaciones de manejo de variables de función pulmonar en el paciente con crisis miasténica.

	NORMAL	CRITERIOS PARA INTUBACION	CRITERIOS PARA DESTETE VENTILATORIO	CRITERIOS PARA EXTUBACION
Capacidad vital	> 60 ml / kg	≤ 15 ml / kg	≥ 10 ml / kg	~ 25 ml / kg
Fuerza inspiratoria negativa	> 70 cm H ₂ O	< 20 cm. H ₂ O	≥ 20 cm H ₂ O	~ 40 cm H ₂ O
Fuerza espiratoria positiva	> 100 cm H ₂ O	< 40 cm H ₂ O	≥ 40 cm H ₂ O	~ 50 cm H ₂ O

pCO₂ cercana a 35 mm Hg. El PEEP se ajustara a niveles entre 5 a-15 cm H₂O, evitando presiones medias de la vía aérea mayores de 35 cm H₂O.

¿Cuándo se retira el soporte ventilatorio? No existen estudios controlados que identifiquen la aproximación óptima para el destete ventilatorio en el paciente con miastenia gravis u otra enfermedad neuromuscular. Las guías actuales sugieren que el destete debe ser iniciado cuando se encuentre recuperación de la fuerza muscular respiratoria, dado por: (a). Examen físico que muestre mejoría de la fuerza muscular en forma generalizada. (b) VC > 10 mL/Kg (c) fuerza inspiratoria negativa que exceda < 20 cm H₂O; (d) FiO₂ < 40% y PEEP > 5 cm H₂O; y (e) ausencia de fiebre, infección u otra complicación médica. El destete se iniciará con ciclos diarios de 2-4 horas, en modo SIMV y presión de soporte. El seguimiento se realiza con gasimetría arterial, y monitoría hemodinámica. El paciente que presenta la condición clínica de tolerar ciclos de destete de 12-24 horas con niveles de presión de soporte (<= 5 cm. H₂O), probablemente tendrá extubacion exitosa.

¿Cuándo realizar traqueostomía? El paciente que requiere soporte mecánico ventilatorio por más de 2-3 semanas, debe ser candidato para la realización de traqueostomía. En el estudio de Tomas y Mayer, se describieron tres factores independientes predictores de ventilación mecánica prolongada en el paciente con crisis miasténica:

- Bicarbonato previo a la intubación > 30 mEq/L,
- CV entre el día 1 al 6 post intubación < 25 mL/Kg.
- Edad mayor de 50 años

Estos factores son aditivos, teniendo ventilación prolongada en 0% sin factores presentes, 25 % con un factor, 46% con dos y 88% con los tres factores.

Síndrome Guillain Barré

El manejo del paciente con síndrome de Guillain-Barré (SGB) puede llegar a ser intimidante dado su curso impredecible y potencialmente fatal, lo que hace que el individuo que padece esta patología ingrese en forma temprana a la UCI. La admisión a UCI del paciente con SGB, se realiza ya sea por la evolución de la enfermedad, por complicaciones secundarias inherentes al SGB, complicaciones médicas del paciente crítico o por complicaciones de la terapia. La indicación más frecuente de admisión a UCI es la falla respiratoria neuromuscular, que ocurre en 33% de los pacientes. Otras causas de ingreso son las complicaciones inherentes al SGB tales como hiponatremia, íleo y disfunción autonómica (65%); complicaciones del paciente crítico tales como la trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, sepsis y sangrado gastrointestinal.

El manejo ventilatorio adecuado radica en tres factores descritos previamente: un adecuado esfuerzo inspiratorio, fuerza efectiva espiratoria y la habilidad de protección de la vía aérea. La falla de uno o varios de estos factores lleva a la falla respiratoria en el paciente con SGB. Es por ello que el paciente con compromiso bulbar marcado puede requerir intubación pese a la presencia de pruebas de función pulmonar normal. El neurólogo debe tener en cuenta que

Tabla 7. Signos, síntomas

• "sed de aire"	Respiración paradójica
• Alteración del nivel de conciencia	Inhabilidad para contar hasta 20 en una sola máxima
inspiración	Voz entrecortada
• Diaforesis	
• Uso de musculatura respiratoria accesoria	

Tabla 8. Criterios de intubación en SGB

	VALORES NORMALES	CRITERIOS PARA INTUBACION
Capacidad vital	40-70 ml/Kg.	<= 15 ml/kg
Fuerza inspiratoria negativa	Hombre : < -100 cm. H ₂ O Mujer : < -70 cm. H ₂ O	< -20 cm. H ₂ O
Fuerza espiratoria positiva	Hombre : > 200 cm. H ₂ O Mujer : > 140 cm. H ₂ O	< 40 cm H ₂ O
Capacidad vital		aída mayor del 50% de la posición supina a sentado

la debilidad muscular en el SGB no es uniforme en los músculos respiratorios, evitando correlaciones no precisas entre la fuerza periférica y la fuerza diafragmática. La decisión de intubación del paciente con SGB es basada en evidencia clínica (tabla 7) y paraclínica (tabla 8).

La caída de la capacidad vital en 50% o más en 48 horas es de igual importancia que el valor <15 ml/Kg.

La decisión de la intubación debe hacerse lo más pronto posible posterior a la comprobación del compromiso respiratorio, tomando las decisiones pertinentes para disponer del equipo y recursos necesarios para realizarla. Esto es debido a que la intubación del paciente con SGB presenta dificultades diferentes a otras patologías neuromusculares como es la presencia de disautonomía y el riesgo potencialmente fatal de hipercalemia por uso de succinil colina. La disautonomía presente en el SGB exagera la respuesta hipotensora asociada a los medicamentos utilizados para la intubación (barbitúricos, benzodiazepinas, narcóticos, etomidato, etc.), presentando bradiarritmias severas que requieren en muchos casos la instalación de marcapasos transitorios para su manejo. En los trabajos de Lawn, se reportó que 16% de los pacientes requirieron intubación de urgencias y un dato importante a tener en cuenta, 48% se realizó entre las 6 pm y 8 am.

Es por ello, que la intubación “temprana”, es de vital importancia, el mismo grupo identificó dos factores implicados en la anticipación del deterioro de la función respiratoria neuromuscular y la progresión a ventilación mecánica: compromiso bulbar y capacidad vital < 20 ml/Kg. La presencia de diplejía facial, disautonomía y progresión menor de 48 horas, también fueron asociadas al incremento de intubación y soporte ventilatorio.

Las mediciones periódicas de la función respiratoria son recomendables, a pesar que no existe una guía específica, la medición tres veces por día es una frecuencia razonable. Estas mediciones tienen como fin el seguimiento y progresión del compromiso neuromuscular, haciendo posible con sus resultados tomar conductas temprano e inclusive realizar intubaciones electivas. Los métodos de ventilación mecánica no invasiva como CPAP o BiPAP, carecen de estudios que soporten su uso, generalmente por el compromiso de la musculatura bulbar que lo contraindica.

Cuando la debilidad severa lleva a la cesación completa de la función muscular respiratoria, el modo ventilatorio adecuado será la ventilación en modo controlado con volúmenes corrientes de 8 ml / Kg. En forma temprana los pacientes son cambiados a ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) con presión de soporte. Este método es el más usado en los pacien-

tes de SGB bajo VM. La mortalidad publicada en el paciente bajo soporte ventilatorio se encuentra entre 4.1% a 6.2%, pero estudios más recientes donde se valora un importante número de pacientes (114) sin tantos criterios de exclusión, la mortalidad llegó a 20%, hecho que nos habla de la importancia de los factores de comorbilidad.

El inicio del destete ventilatorio es mejor considerado como un programa de condicionamiento respiratorio. A medida que la fuerza muscular mejora, se inician reducciones de la frecuencia del SIMV o del nivel de presión de soporte, incrementando la contribución del paciente al trabajo respiratorio. Sin embargo, algunos pacientes no pueden ser destetados de la VM a pesar de presentar medidas adecuadas de fuerza muscular respiratoria, esto se atribuye al patrón de debilidad residual diafragmática, coordinación anormal de los músculos respiratorios (dado por neuropatía autonómica) o por factores sistémicos como desnutrición, fiebre o depleción de potasio, fósforo o magnesio.

La traqueostomía temprana no se recomienda, debido a que los pacientes pueden presentar recuperación rápida, siendo extubados en la primera semana. Es por ello que la traqueostomía debería ser considerada a partir de la segunda semana, si la necesidad de ventilación mecánica es anticipada. En un estudio, se encontró como factores para la ventilación prolongada y traqueostomía la edad mayor de 60 años y la preexistencia de enfermedad pulmonar. La mayoría de expertos recomienda la traqueostomía antes de la segunda semana en pacientes con SGB cuando presentan cuadriplejía severa, o no respuesta al tratamiento con plasmaferénesis o gammaglobulina. En asociación con estudios neurofisiológicos que muestren anomalías severas tales como nervios no excitables o fibrilación importante.

Esclerosis lateral amiotrófica

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una patología neurológica progresiva y devastadora, en la cual la degeneración de las motoneuronas ocasiona debilidad y atrofia de los músculos involucrados. La prevalencia de ELA es de 5 por 100.000 con 30% presentando síntomas bulbares. El cuidado coordinado multidisciplinario es la piedra angular en el tratamiento de los pacientes con ELA.

En el cuadro clínico y evolución de la ELA, la debilidad progresiva muscular de todos los grupos musculares, lleva como causa frecuente de deceso. Los métodos más frecuentemente utilizados para evaluar la fuerza muscular respiratoria es la medición de la CV, PIM, PEM (explicados previamente). Estos indicadores han mostrado correlación entre sus valores y el pronóstico a largo plazo.

Estas técnicas tienen la ventaja que son ampliamente utilizadas, portátiles, no invasivas y con tablas estandarizadas para datos relacionados con edad y sexo. Sin embargo, estas pruebas requieren la activación máxima de la musculatura respiratoria, y dado el compromiso bulbar y facial, pueden llevar a resultados sub óptimos.

Durante la evolución natural de la enfermedad, se llega al momento donde el trabajo impuesto a los músculos respiratorios excede su capacidad, colocando al paciente en riesgo de falla respiratoria. En forma temprana, esta anomalía se documenta durante el sueño o durante el ejercicio. Actualmente, el estudio de polisomnografía es usado (con mas frecuencia) para identificar alteraciones que ocurren antes de presentarse manifestaciones diurnas, además de seleccionar los pacientes que se benefician del uso de soporte ventilatorio mecánico no invasivo. El mismo concepto que se aplica a las anteriores patologías neuromusculares (Miastenia gravis, Guillain Barré), en la ELA

existe un mayor compromiso diafragmático el cual durante la fase MOR se manifiesta por la desventaja de la posición supina, ocasionando hipoventilación que lleva a despertares y alteración de la arquitectura del sueño.

Los síntomas clínicos de falla respiratoria en el paciente con ELA, generalmente se manifiestan con disnea la cual empeora en decúbito supino (predominio del diafragma) o sentados erguidos (predominio musculatura espiratoria). En el estudio de disnea en el paciente con ELA, hay que tener en cuenta la posibilidad de etiologías asociadas como neumonía o TEP. Es importante en el interrogatorio del paciente con ELA, preguntar por síntomas que sugieran alteración de la arquitectura del sueño. Muchos pacientes que ingresan con insuficiencia respiratoria severa presentan escasos síntomas respiratorios (esto ocasionado por el gran compromiso de la musculatura respiratoria que no permite el movimiento de la caja torácica).

En general, el paciente con ELA se presenta con falla respiratoria con sintomatología mixta más que con paro respiratorio (tabla 9). En el servicio de urgencias o UCI, a pesar de encontrar valores de CV > de 50%, es importante realizar medidas gasimétricas junto con estudios de sueño, en caso de que los síntomas no sean explicados por otros mecanismos. La monitorización del CV

se sugiere realizarla tanto el paciente sentado como acostado, la disminución > de 25% de supino a sentado, sugiere compromiso diafragmático.

¿Cuándo se inicia el soporte ventilatorio? Idealmente el concepto de ventilación debe ser introducido tempranamente, antes que se instale la falla ventilatoria. Es consenso que el método de ventilación adecuado para el inicio de soporte es la ventilación mecánica no invasiva.

Entre las razones se incluye la fácil administración, menos cuidados y costos, menor índice de infección, reducción en la necesidad de hospitalización y virtualmente elimina las complicaciones de la vía aérea. Es importante que el paciente esté lo suficientemente informado sobre su diagnóstico y pronóstico, llegando a informar su voluntad a seguir.

Los parámetros sugeridos por la Academia América de Neurología, para el inicio de soporte ventilatorio no invasivo es la capacidad vital < de 50%. Sin embargo, este valor unitario es difícil llevarlo a la práctica clínica, por lo que el consenso Europeo 2002 sugirió los siguientes criterios para VMNI (tabla 10).

La indicación más aceptada para el inicio de ventilación mecánica no invasiva es la hipercapnia sintomática. El paciente debe haber recibido tratamiento adecuado para las patologías adicionales que puedan

Tabla 9. Síntomas y signos de insuficiencia respiratoria en el paciente con ELA

Síntomas	signos
Ortopnea	Aumento de frecuencia respiratoria
Disnea con ejercicio o conversación	Uso de musculatura accesoria
Alteración duración del sueño	Movimiento paradójico abdominal
Dificultad para manejo de secreciones	Disminución del movimiento de la caja torácica
Fatiga	Tos débil
Anorexia	Diaforesis
Depresión	Taquicardia
Pobre concentración o memoria	Pérdida de peso
Cefalea diurna	Confusión
Nicturia	Papiledema (raro)

Tabla 10. Criterios para soporte ventilatorio no invasivo en el paciente con ELA

<p><i>síntomas relacionados con debilidad de la musculatura respiratoria , por lo menos uno :</i></p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Disnea</i>• <i>Ortopnea</i>• <i>Alteraciones del sueño (no causados por dolor)</i>• <i>Cefalea diurna</i>• <i>Pobre concentración</i>• <i>Anorexia</i>• <i>Somnolencia diurna excesiva (Escala somnolencia Epworth >9)</i> <p>Y <i>Evidencia de debilidad muscular respiratoria (VC 80%)</i></p> <p>Y <i>Evidencia de desaturación significativa nocturna mediante oximetría</i></p> <p>O <i>Análisis gasimétrico (matutino) con PCO₂ >= 6.5 Kpa (48.87 mm Hg.)</i></p>
--

contribuir con la hipoventilación, tales como el hipotiroidismo, obstrucción de la vía aérea, insuficiencia cardíaca y la apnea obstructiva del sueño. En la actualidad no existen criterios basados en la evidencia.

Un dato importante a resaltar, es el hecho que estadísticamente el uso temprano del soporte ventilatorio no invasivo, aumenta la supervivencia del paciente con ELA avanzada. Keopla encontró promedios de supervivencia estadísticamente más prolongados en los pacientes que usaron VMNI (> 4 horas al día).

El punto fuerte del uso de la ventilación mecánica no invasiva radica en la disminución de complicaciones derivadas de la ventilación invasiva. La ventilación mecánica no invasiva constituye una forma de apoyo ventilatorio y no suplente completamente las necesidades del paciente, por tanto la asistencia es parcial y el soporte es temporal. Los modos ventilatorios no invasivos de aplicación en el paciente con ELA incluyen la presión positiva intermitente inspiratoria (PPI) y el BiPAP que permite el manejo de una presión diferencial entre la inspiración (IPAP) y la espiración (EPAP).

Este soporte generalmente se inicia en la noche, con ciclos que son intermitentes (evitando la hipocapnia nocturna y sus efectos sobre el sueño). El modo CPAP usualmente no es apropiado para el paciente con ELA, siendo ocasionalmente usado en pacientes con disfunción bulbar asociado a apnea obstructiva del sueño. El soporte puede ser dado mediante máscaras nasales o faciales, sin que se requiera la traqueostomía, la cual se requiere en modos ventilatorios permanentes.

Los pacientes con compromiso bulbar usualmente presentan dificultad con el soporte de VMNI, pero aun así se debe insistir en su aplicación, ya que los estudios demuestran inclusive mejor pronóstico a largo plazo cuando son utilizados.

El uso de la VMNI ha demostrado mejoría en los síntomas de hipoventilación alveolar, inclusive mejorando la calidad de vida en el paciente con ELA.

La VMNI también se encuentra indicada para exacerbaciones agudas causadas por bronquitis o neumonía. Idealmente ésta debe ser iniciada antes de la pre-

Tabla 11. Contraindicaciones de soporte ventilatorio no invasivo

<i>Contraindicaciones Absolutas</i>	
•	<i>Obstrucción de la vía aérea</i>
•	<i>Retención severa de secreciones</i>
•	<i>No colaboración</i>
<i>Contraindicaciones relativas</i>	
•	<i>Alteración severa de la deglución</i>
•	<i>No colaboración familiar</i>
•	<i>Necesidad de soporte ventilatorio permanente (mayor de 16 horas día)</i>

sentación de la falla respiratoria. En forma frecuente, la retención de secreciones es un problema, sin embargo, con terapias dirigidas a aspiración frecuente de secreciones mediante sistemas portátiles de succión, técnicas para asistir los movimientos espiratorios, junto con el uso de N-acetil cisteína y adecuada hidratación llevan al manejo de esta complicación

¿Cuál es la indicación para soporte ventilatorio mecánico invasivo?

Cuando no es posible el inicio de la VMNI, por contraindicación (tabla 11) se debe instaurar soporte ventilatorio invasivo a través de traqueostomía.

Si el paciente es pobre candidato para el soporte de VMNI, la decisión de soporte invasivo debe ser discutido previamente con el paciente y sus familiares. Idealmente, ellos deben ser informados sobre las opciones de cuidados ventilatorios, explicando en forma realista las expectativas sobre este tipo de soporte, necesidad de succión frecuente y posibles complicaciones.

¿Cuándo se realiza la traqueostomía? En los pacientes quienes presentan compromiso importante de la musculatura espiratoria (tos no efectiva), la traqueostomía permite la aspiración de secreciones. Es importante el manejo de cánulas fenestradas que permitan

la comunicación verbal del paciente y conservando la protección de la vía aérea contra la aspiración. En ocasiones, el paciente ingresa al servicio hospitalario debido a crisis de falla respiratoria, requiriendo intubación y manejo con ventilación mecánica invasiva; durante su estadía en UCI, si no presenta mejoría a las dos semanas, se recomienda la realización de traqueostomía.

Conclusiones

El compromiso respiratorio en las patologías neurocríticas sigue siendo un factor decisivo para el ingreso a UCI. Es importante contar con tres factores en el análisis del paciente neurocrítico: conocer cuándo el compromiso respiratorio puede ocurrir, mantener un nivel alto de sospecha clínica, finalmente, realizar los estudios paraclínicos pertinentes para determinar tempranamente el tratamiento a seguir. En el manejo ventilatorio temprano y adecuado del paciente neurocrítico, radica un importante factor de pronóstico del mismo.

Lecturas recomendadas

- **Petty TI.** A historical perspective of mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990;6: 489-504
- **Slutsky AS.** ACCP Consensus Conference Mechanical Ventilation. *Chest* 1993; 104: 1883-1859
- **Bratton SL, Davis RL.** Acute lung injury in isolated traumatic brain injury. *Neurosurgery* 1997; 40: 707-712.
- **Wijdicks EFM, Scott JP.** Outcome in patients with acute basilar artery occlusion requiring mechanical ventilation. *Stroke* 1996;27:1301-1303.
- **Schneider GH, Sarrafzadeh AS, Kiening KL, et al.** Influence of hyperventilation on brain tissue- PO_2 , PCO_2 , and pH in patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir* 1998; Suppl 71:62.
- **Coles J, Pawan S, Fryer T, Smielewski P.** Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: Clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med* 2002; 30:1950-1959
- **Adams H, Adams R, Brott T, del Zoppo G, Furlan A, Goldstein L, Grubb G, Higashida R, Kidwell C, Kwiatkowski T, Marler J, Hademenos G. (ex-officio member).** Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*. 2003;34:1056-1083

- **Burtin P, Bollaert PE, Feldmann L, et al.** Prognosis of stroke patients undergoing mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1994; 20:32–36
- **Santoli F, De Jonghe B, Hayon J, Tran B, Ferrer J, et al.** Mechanical ventilation in patients with acute ischemic stroke : survival and outcome at one year. *Intensive Care Med* 2001 : 27: 1141-1146
- **Georgiadis D, Schwarz S Kollmar R et al.** Influence of inspiration: expiration ratio on intracranial and cerebral perfusion pressure in acute patients. *Intensive Care Med* 2002, 28:1089-1093
- **Qureshi A, Suarez J, Parekh P, Bhardwaj A.** Prediction and timing of tracheostomy in patients with infratentorial lesions requiring mechanical ventilatory support. *Critical Care Medicine* 2000: 28: 1384-1387
- **White JES, Drinnan MJ, Smithson AJ, et al.** Respiratory muscle activity and oxygenation during sleep in patients with muscle weakness. *Eur Respir J* 1995, 8:807–814
- **Bedlack RS, Sanders DB.** How to handle myasthenic crisis. *Postgrad Med* 2000; 107:211–222
- **Yavagal R; Mayer A.** Respiratory Complications of Rapidly Progressive Neuromuscular Syndromes: Guillain-Barré Syndrome and Myasthenia Gravis. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine.* 2002; 23(3): 221–229
- **Rabinstein A, Wijdicks E.** BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology* 2002: 59: 1647-1649