

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA



MODALIDAD DIPLOMADO DE ESPECIALIZACIÓN:
VENTILACIÓN MECÁNICA EN CUIDADOS CRÍTICOS

TÍTULO DEL ENSAYO:

APLICACIÓN DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN EL TRATAMIENTO
DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIATURA EN
ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:

ELMER NAVAS NAVARRETE
OSIRIS MARBELLA SOL PORTILLO
DEYSI DEL CARMEN VILLANUEVA SORTO

DOCENTE ASESOR:

LIC. JAVIER ULISES HERNANDEZ FUENTES

OCTUBRE DE 2024

CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES



RECTOR

MSC. JUAN ROSA QUINTANILLA

VICERRECTOR ACADÉMICO

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

MSC. ROGER ARIAS

SECRETARIO GENERAL

LIC PEDRO ROSALIO ESCOBAR CASTANEDA

DEFENSOR DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

LICDA. ANA RUTH AVELAR

FISCAL GENERAL

LIC CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES



DECANO

MSC. CARLOS IVÁN HERNÁNDEZ FRANCO

VICEDECANA

DRA. NORMA AZUCENA FLORES RETANA

SECRETARIO

LIC. CARLOS DE JESUS SANCHEZ

DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO

MTRO. EVER ANTONIO PADILLA LAZO

DIRECTOR DE LA ESCUELA O JEFE DE DEPARTAMENTO

DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLEN

COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO

LIC JORGE PASTOR FUENTES CABRERA

Ensayo

Jueves 31 de Octubre de 2024

APLICACIÓN DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN EL TRATAMIENTO DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

APPLICATION OF NON-INVASIVE MECHANICAL VENTILATION IN THE TREATMENT OF ACUTE LUNG EDEMA IN THE INTENSIVE CARE UNIT.

Elmer Navas Navarrete nn17005@ues.edu.sv, Osiris Marbella Sol Portillo sp18002@ues.edu.sv, Deysi del Carmen Villanueva Sorto vs19003@ues.edu.sv.

Estudiantes de la Carrera de Licenciatura en Anestesiología e Inhaloterapia.

RESUMEN

Introducción. La ventilación no invasiva (VNI) se refiere a la provisión de soporte ventilatorio sin la necesidad de colocar una vía endotraqueal. En la actualidad, las modalidades de VNI que se utilizan son: la CPAP y la ventilación con PS (NIPSV o BIPAP). El propósito fundamental de la Ventilación no Invasiva es evitar la intubación orotraqueal no sustituirla evitando riesgos que esta conlleva. El edema agudo de pulmón definido como un síndrome que ocurre cuando se acumula líquido en cantidad superior a la fisiológica en los espacios entre las células del pulmón y/o en los pequeños sacos de aire, causando una falta de oxigenación adecuada en la sangre y provocando una disminución de oxígeno en los tejidos constituye una emergencia de riesgo vital que requiere de atención inmediata. Entre las opciones terapéuticas actuales para su manejo se propone la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva de la cual existen polémicas acerca de las ventajas de su utilización. **Objetivo.** El presente ensayo tiene como objetivo demostrar la efectividad de la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva en el tratamiento del edema agudo de pulmón en pacientes adultos que son ingresados en la unidad de cuidados intensivos. **Conclusiones.** Las modalidades de ventilación no invasiva CPAP Y BIPAP constituyen una alternativa eficaz en el tratamiento de pacientes con edema agudo de pulmón ya que se ha evidenciado logran una disminución en el requerimiento de intubación endotraqueal, acortan el tiempo de permanencia en la unidad de cuidados intensivos y reducen la mortalidad.

Palabras Clave: Edema, ventilación, oxigenoterapia, pulmón

ABSTRAC

Introduction. Noninvasive ventilation (NIV) refers to the provision of ventilatory support without the need to place an endotracheal tube. Currently, the NIV modalities used are: CPAP and PS ventilation (NIPSV or BIPAP). The fundamental purpose of Noninvasive Ventilation is to avoid orotracheal intubation, not to replace it, avoiding the risks that this entails. Acute pulmonary edema, defined as a syndrome that occurs when fluid accumulates in a quantity greater than physiological in the spaces between the lung cells and/or in the small air sacs, causing a lack of adequate oxygenation in the blood and causing a decrease in oxygen in the tissues, constitutes a life-threatening emergency that requires immediate attention. Among the current therapeutic options for its management, the application of noninvasive mechanical ventilation is proposed, of which there is controversy about the advantages of its use.

Objective. The present essay aims to demonstrate the effectiveness of the application of noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute pulmonary edema in adult patients admitted to the intensive care unit.

Conclusions. The noninvasive ventilation modalities CPAP and BIPAP constitute an effective alternative in the treatment of patients with acute pulmonary edema since it has been shown that they achieve a decrease in the requirement for endotracheal intubation, shorten the time of stay in the intensive care unit and reduce mortality.

Keywords: Edema, ventilation, oxygen therapy, lung

INTRODUCCIÓN

El concepto de ventilación no invasiva (VNI) se refiere a la provisión de soporte ventilatorio sin la necesidad de colocar una vía endotraqueal. La VMNI no es una técnica de reciente aparición. Su historia, sus orígenes, se remontan más de 100 años atrás y están ligados a la invención del pulmón de acero por Drinker y Shaw en 1927. Es el comienzo de la Edad Antigua de la VMNI. El pulmón de acero fue utilizado por primera vez en 1928 en el Children's Hospital de Boston (Massachusetts) en una niña inconsciente con problemas respiratorios; su rápida recuperación contribuyó a popularizar el denominado «Drinker Respirator».

Unos años más tarde, Emerson mejoró el prototipo de Drinker comercializando un pulmón de acero más pequeño, barato, ligero, silencioso y fiable que el de su predecesor, su papel durante las epidemias de poliomielitis de los años cuarenta y cincuenta del siglo pasado fue crucial para mantener con vida ese 10% de pacientes con polio que cursaban con insuficiencia respiratoria aguda y mantenían dependencia ventilatoria. Ante la posibilidad de permanecer indefinidamente en una institución cerrada, diversos centros decidieron intentar la puesta en marcha de programas de ventilación mecánica en casa. Los pulmones de acero y sus variantes (ponchos y corazas) fueron los elementos fundamentales que dieron soporte a los primitivos programas de ventilación mecánica domiciliaria (VMD).

Las primeras aplicaciones de la ventilación no invasiva (VNI) y la presión positiva datan de décadas antiguas, cuando se empleó específicamente en pacientes que sufrían de edema agudo de pulmón (EAP). No obstante, su uso posterior fue limitado, en parte, por el surgimiento de dispositivos de ventilación con presión negativa externa, como el pulmón de acero que se utilizó durante las epidemias de poliomielitis en la década de 1928¹. Además, la popularización de la ventilación invasiva, que involucra la intubación orotraqueal (IOT) asociada a las unidades de cuidados intensivos (UCI), también contribuyó a esta disminución en su uso.

La VMNI resurgió principalmente por el desarrollo de la ventilación nasal, la cual permite proporcionar asistencia ventilatoria con comodidad, seguridad y menos costo que la ventilación invasiva. Delaubier y Rideau fueron los que introdujeron la técnica de ventilación con presión positiva intermitente a través de una mascarilla nasal en pacientes con distrofias musculares, identificándola con las siglas NIPPV

(noninvasive positive pressure ventilation). Estos autores franceses comprobaron en un paciente con enfermedad de Duchenne que era posible ventilarle adecuadamente a través de la mascarilla nasal ideada por Sullivan en 1980 para aplicar presión continua a pacientes con apnea del sueño. El desarrollo de las mascarillas iniciales con las que se comenzó a aplicar VMNI estuvo, por tanto, muy ligado al desarrollo de las terapias con presión positiva continua (CPAP) para el síndrome de apneas durante el sueño.

Dentro de las ventajas más notables que podían encontrarse para la ventilación no invasiva con presión positiva era su posibilidad de preservar el reflejo de deglución, la capacidad de comer y hablar, el reflejo de la tos y el calentamiento y humidificación fisiológica del aire. Frecuentemente elimina la necesidad de intubación o traqueotomía, evitando problemas como lesiones de la vía aérea de conducción e infecciones de las vías respiratorias bajas. La comprobación de que era posible realizar ventilación mecánica de una forma eficaz, cómoda y bien tolerada a través de dicha mascarilla nasal favoreció el crecimiento exponencial de pacientes ventilados a largo plazo en su propio domicilio y el desarrollo de la VMNI por lo que las técnicas de ventilación con presión negativa quedaron prácticamente relegadas, siendo excepcional su utilización desde entonces

Sin embargo, el impulso decisivo para la ventilación no invasiva con presión positiva tuvo lugar en los años noventa, cuando se introdujo la presión de soporte (PS) como una técnica de ventilación. En adelante se fueron desarrollando sistemas más cómodos para administrar esta ventilación por medio de máscaras nasales, faciales, nasobucales, que han hecho de este sistema una forma más cómoda de ventilación. El propósito fundamental de la Ventilación No Invasiva (VNI) es evitar la Intubación Orotraqueal (IOT) no sustituirla evitando los diversos riesgos que esta conlleva desde el principio, como la aspiración, traumas, hipotensión y arritmias, además de presentar complicaciones durante la ventilación, como la falta de capacidad para toser y expectorar, lo que puede facilitar la aparición de neumonía nosocomial. Asimismo, después de la extubación, pueden surgir problemas como disfonía, edema de laringe y granulomas, entre otros. En la actualidad, las modalidades de VNI que se utilizan son basadas en la aplicación de presión positiva: la CPAP y la ventilación con PS (NIPSV o BIPAP).

El término CPAP significa presión positiva continua en la vía aérea (continuous positive airway pressure). Los primeros estudios aleatorios con CPAP se publicaron a finales de los ochenta. Desde entonces se han publicado doce estudios randomizados que han incluido cerca de 500 pacientes en conjunto, comparando CPAP con oxigenoterapia convencional. Aunque individualmente la población de estos estudios es pequeña, siete de ellos demostraron una disminución significativa en la tasa de intubación, mientras que ninguno mostró un impacto en la mortalidad hospitalaria. Sin embargo, la publicación reciente de varios metaanálisis con resultados coincidentes, en los que se demuestra una reducción significativa de la intubación del 50%-60% y de la mortalidad de un 41%-47% con esta técnica, sugiere considerar la CPAP como un tratamiento de primera línea en todos los pacientes con edema agudo de pulmón².

Por otra parte, en 1989, Baum y colaboradores describieron la ventilación con presión de aire positiva bifásica como el modo en el que la ventilación espontánea se podría lograr en cualquier punto en el ciclo de ventilación mecánica de inspiración o expiración². El objetivo era permitir la respiración espontánea sin limitaciones para reducir la sedación y promover el destete. La ventilación con presión de soporte (NIPSV o BIPAP se extendió en la década de los noventa y el primer estudio aleatorio se publicó en el año 2000². Por tanto, a pesar de ser la esencia de la VNI, la experiencia con esta técnica en el tratamiento del edema agudo de pulmón es menor que con CPAP: hay siete estudios aleatorios que comparan la NIPSV con dos niveles (bilevel o BIPAP) al tratamiento convencional. Tres de estos estudios demostraron una reducción significativa de la tasa de intubación.

Los estudios clínicos de ventilación no invasiva en el tratamiento de pacientes con edema pulmonar agudo se incluyen una serie de casos y ensayos controlados, aleatorios y pequeños la mayoría compara la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) o la ventilación no invasiva con presión positiva intermitente (NIPPV) con la terapia estándar y sugiere que la ventilación no invasiva mejora los síntomas, las variables fisiológicas y las tasas de ventilación invasiva. Muchos de los estudios aleatorizados muestran una clara tendencia a una disminución en la necesidad de intubación con el tratamiento con VNI³. Los diferentes metaanálisis, coinciden en observar una reducción significativa del porcentaje de intubaciones con la aplicación de la VNI en comparación con la oxigenoterapia convencional, tanto al

considerar la CPAP como la VNPP, calculándose una reducción absoluta en la necesidad de intubación del 22 y del 18%, respectivamente³.

El entendimiento del edema agudo de pulmón (EAP) ha sido un desarrollo progresivo que ha cambiado con el tiempo. En los primeros días, las enfermedades respiratorias, incluyendo lo que actualmente identificamos como edema pulmonar, eran poco entendidas y frecuentemente se achacaban a desbalances de los humores, una teoría dominante en la medicina de la época de Hipócrates. A lo largo de la historia, esta afección ha sido mal comprendida en sus primeras etapas, con descripciones vagas en textos médicos antiguos. No obstante, los progresos en la medicina a lo largo de los siglos XIX y XX facilitaron una comprensión más clara de su fisiopatología, especialmente en lo que respecta a la insuficiencia cardíaca y otros elementos que influyen en el equilibrio de líquidos en el organismo.

Durante la Edad Media y el renacimiento, el conocimiento médico avanzó poco en cuanto a la diferenciación de las enfermedades pulmonares; los síntomas como la disnea y la congestión torácica seguían siendo tratados de manera empírica y sin una comprensión clara de su etiología. El auténtico progreso se inició en el siglo XVII, cuando médicos como Thomas Sydenham comenzaron a distinguir entre las enfermedades del corazón y los problemas pulmonares, aunque el término edema pulmonar todavía no estaba bien definido. En el siglo XIX, durante el crecimiento de la patología y la fisiología, se empezaron a establecer vínculos más concretos entre la insuficiencia cardíaca y la congestión pulmonar. La obra de Laennec en 1819, con la invención del estetoscopio, fue crucial para el avance en la auscultación pulmonar, lo que permitió a los médicos identificar sonidos anormales en los pulmones y correlacionarlos con la acumulación de líquido.

A lo largo del siglo XIX, la autopsia se convirtió en una práctica común que permitió a los médicos observar directamente la congestión pulmonar en pacientes que habían fallecido con síntomas de edema pulmonar. Esto llevó a una mayor comprensión de la patogénesis de la enfermedad, en particular, cómo la insuficiencia cardíaca podía causar un aumento en la presión venosa pulmonar, resultando en edema. El término "edema pulmonar" comenzó a emplearse con mayor frecuencia en la literatura médica a finales del siglo XIX y principios del siglo XX, a medida que se avanzaba en la comprensión de la fisiopatología cardiovascular.

La Primera Guerra Mundial marcó una etapa importante, ya que los progresos en la medicina militar requirieron una gestión más efectiva de las enfermedades respiratorias agudas, incluyendo el edema pulmonar provocado por lesiones y situaciones extremas. En el siglo XX, con el desarrollo de las ciencias biomédicas, se empezó a reconocer y diferenciar entre diferentes tipos de edema pulmonar, como el cardiogénico y el no cardiogénico. Este período también vio la introducción de tecnologías como la radiografía y más tarde la ecocardiografía, que permitieron un diagnóstico más preciso y una mejor comprensión de los mecanismos subyacentes del edema agudo de pulmón.

La historia del conocimiento sobre el edema agudo de pulmón es un reflejo del avance general en la medicina, desde las primeras observaciones empíricas hasta la moderna comprensión fisiopatológica y la capacidad de tratamiento específico, marcando un progreso continuo en la lucha contra esta peligrosa condición. Hoy en día el edema agudo de pulmón se define como un síndrome que ocurre cuando se acumula líquido en cantidad superior a la fisiológica en los espacios entre las células del pulmón y/o en los pequeños sacos de aire, causando una falta de oxigenación adecuada en la sangre y provocando una disminución de oxígeno en los tejidos. Las manifestaciones clínicas del edema agudo pulmonar son muy características y de una forma de instauración muy rápida, por lo cual requiere identificarse de forma oportuna para a su vez se pueda dar el tratamiento médico lo más pronto posible y así poder mejorar las condiciones del paciente.

Gracias a la evolución de las técnicas de diagnóstico y tratamiento, el edema agudo de pulmón pasó de ser una condición de difícil manejo a una emergencia médica tratable mediante intervenciones especializadas, como el uso de diuréticos, oxigenoterapia y ventilación mecánica en casos críticos. La ventilación mecánica se utiliza principalmente para mejorar la oxigenación y reducir el esfuerzo respiratorio del paciente. Cuando los pulmones están llenos de líquido, los alvéolos colapsan y se vuelve difícil, si no imposible, mantener un adecuado intercambio de gases. La ventilación mecánica puede ayudar de varias maneras.

Hasta hace años recientes, los pacientes con edema agudo de pulmón que no experimentaban mejoría con los tratamientos habituales de medicación y terapia con oxígeno convencional eran intubados y conectados a un ventilador. El porcentaje de

pacientes que necesitaban estos procedimientos oscilaba entre el 6% y el 30%. Esta extensa variabilidad puede deberse a las discrepancias en la gravedad de los pacientes, a la falta de una definición estándar del edema agudo de pulmón y a los diferentes criterios de intubación, ya sean establecidos por las instituciones o individuales. Además de las complicaciones asociadas al proceso de intubación, los pacientes que se someten una intubación deben ser admitidos en unidades de cuidados intensivos, requieren sedación total al principio y su capacidad de comunicación es restringida. Un aspecto aún más relevante es que estos pacientes enfrentan un riesgo incrementado de desarrollar neumonía y presentan una tasa de mortalidad más elevada.

Es de importancia también considerar que el pronóstico más desfavorable para los pacientes intubados está más vinculado al deterioro de la función sistólica del corazón que a la gravedad de la insuficiencia respiratoria aguda, por lo que actualmente se ha introducido el uso de la VNI en el tratamiento de pacientes con edema agudo de pulmón con el objetivo primario de evitar la IOT y subsecuentemente reducir la mortalidad. Los objetivos secundarios son la mejoría más rápida de la oxigenación y el equilibrio ácido-base, además de la reducción de las estancias en UCI y hospitalarias. En las unidades de cuidados intensivos es frecuente el ingreso de pacientes por edema agudo de pulmón ya que constituye una emergencia de riesgo vital que requiere de atención inmediata, así como de monitorización hemodinámica y clínica.

Entre las opciones terapéuticas actuales para su manejo se propone la aplicación de la ventilación artificial mecánica no invasiva de la cual existen polémicas acerca de las ventajas de su utilización, por lo que en el presente ensayo se tiene como objetivo demostrar la efectividad de la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva en el tratamiento del edema agudo de pulmón en pacientes adultos que son ingresados en la unidad de cuidados intensivos, así mismo conocer la fisiopatología del edema agudo de pulmón y sus efectos sobre la función cardiopulmonar, describir las causas de incidencia en el desarrollo de edema agudo de pulmón, detallar las indicaciones para el uso de ventilación mecánica no invasiva, Investigar sobre las modalidades de ventilación mecánica no invasiva más utilizadas actualmente en el tratamiento del edema agudo de pulmón y analizar su eficacia en la evolución clínica de pacientes con edema agudo de pulmón.

DESARROLLO

El soporte ventilatorio no invasivo en el tratamiento de pacientes con edema agudo de pulmón cumple sus objetivos cuando garantiza una apropiada sincronía paciente/ventilador logrando mejorar los parámetros clínicos-gasométricos de forma rápida, con escasas complicaciones. La rápida mejoría de la clínica cardiopulmonar que se obtiene concuerda con los diferentes estudios que demuestran que el uso precoz de la ventilación no invasiva (tanto en modo CPAP como BiPAP), frente a la oxigenación convencional, en el tratamiento del edema agudo de pulmón, mejora tempranamente los parámetros clínicos y gasométricos, y reduce el número de intubaciones orotraqueales y el porcentaje de ingresos en la unidad de cuidados intensivos. Un factor decisivo para lograrlo es que los respiradores sean muy sensibles y que, por supuesto, los parámetros prefijados respondan a las necesidades de oxigenación y ventilación alveolar.

No obstante, a veces no es solo la calidad de la interfase la que define la factibilidad de esta técnica ventilatoria: un programa flexible, un desencadenante (trigger) o sensibilidad adecuados, un volumen corriente (tidal) que compense la fuga casi inevitable de la interfase, y un ajuste de los tiempos inspiratorio y espiratorio, pueden definir que el paciente se sienta cómodo en los primeros minutos de la ventilación y sea más fácil convencerle de que debe soportar el tratamiento⁴.

Al buscar un tratamiento efectivo para pacientes con enfermedades respiratorias, los autores destacan el concepto de ventilación mecánica no invasiva, este término se aplica a la administración de una ayuda ventilatoria sin establecer una vía endotraqueal, teniendo como meta brindar las ventajas de la ventilación mecánica con presión positiva, sin los inconvenientes asociados al uso del tubo endotraqueal, utilizando en su lugar una máscara, conocida como interfaz. Se ha observado durante el tratamiento de pacientes con edema agudo de pulmón una mejoría clínica (reducción de la frecuencia respiratoria y de la sensación disneica) y gasométrica (aumento de la PaO₂, reducción de la PaCO₂ y de la acidosis) más rápida con la aplicación de la ventilación no invasiva que con la oxigenoterapia convencional².

La ventilación no invasiva (VNI), al ser un procedimiento que, sin recurrir a la vía endotraqueal, proporciona la ventilación alveolar del paciente, incluye varios elementos que deben ser considerados y revisados durante su uso para obtener la

máxima eficiencia y eficacia. Estos componentes son principalmente: 1) Una indicación precisa de la técnica, individualizándola para cada paciente, pero en el marco de protocolos de actuación; 2) Personal capacitado para desempeñarse; 3) Una ubicación ideal específica y, 4) El equipamiento tecnológico adecuado, es decir interfaces, ventiladores, tuberías y accesorios. Es fundamental que estos cuatro elementos interactúen correctamente para lograr el mayor beneficio⁵.

Dentro del equipamiento tecnológico adecuado para utilizar la ventilación no invasiva se incluyen:

✓ **Interfase:** Es la zona donde interaccionan el paciente y el respirador. El éxito de la ventilación no invasiva dependerá de que alcancemos un equilibrio perfecto entre la comodidad y la tolerancia del paciente, por un lado, sin comprometer la eficacia ventilatoria. Y para ello es importante disponer de una buena interfase. Se han propuesto diversos modelos para la realización de VNI.

Tipos de Interfases:

1. **Pillow o Adams:** Son dos olivas que se introducen en ambas fosas nasales. Al no apoyarse sobre la nariz puede ser útil si existen lesiones cutáneas o claustrofobia.

2. **Nasal:** Solamente cubre la zona nasal dejando el resto de la cara expuesta. La mascarilla nasal es la elección fundamental en los pacientes que realizan ventilación a largo plazo en el domicilio. En pacientes con lesiones de decúbito, la alternancia entre diferentes modelos de mascarilla con distintos puntos de apoyo puede ser una alternativa válida para mantener una VNI eficaz.

3. **Facial:** Cubre la zona mentogeniana. Respeta zona orbitaria. La mascarilla facial, al cubrir la nariz y la boca, permite que el paciente reciba el flujo de gas por ambas vías naturales, con lo que desaparecen el problema de la fuga oral y el incremento de resistencia nasal.

4. **Facial Total:** Cubre desde mentón hasta frente no dejando ninguna zona de la cara expuesta. Esta utiliza un sistema que sella la mascarilla alrededor del perímetro facial, lo que evita la presión directa de la misma sobre las estructuras anatómicas de la cara, minimiza las fugas, consiguiendo una mejor ventilación y un mayor bienestar del paciente.

5. Helmet: Es una máscara a modo de casco no dejando expuesta desde los hombros ninguna zona de la cara. el cual aporta algunas ventajas respecto a la máscara facial. La tolerancia es buena y la interacción del paciente con el ambiente que le rodea es bastante satisfactoria. El sistema de fijación presenta escaso riesgo de lesiones cutáneas y la adaptabilidad es perfecta independientemente del contorno anatómico del paciente.

Las interfases presentan una zona de contacto con el paciente y otra donde se conecta la tubuladura. Aquí pueden emplazarse diferentes accesorios, como válvulas espiratorias, conexiones de oxígeno, filtros, humidificadores, válvulas anti-asfixia y anti-rebreathing. La zona de contacto con el paciente suele estar compuesta de gel o silicona y suelen agregarse espaciadores o apósitos hidrocoloides que alivian la presión que ejercen los puntos de apoyo sobre la cara del paciente, evitando así la aparición de lesiones cutáneas. La sujeción de la interfase a la cabeza del paciente se realiza mediante velcro, tiras elásticas o gorros. La elección del tipo de fijación debe ser individualizada.

✓ Respirador: Es el aparato encargado de generar, a partir de un volumen o presión de aire, el flujo necesario para conseguir una ventilación correcta. La inspiración se produce como consecuencia de la aplicación sobre la vía aérea de una presión positiva, mientras que la espiración se realiza de forma pasiva al finalizar el ciclo inspiratorio. Disponemos de dos tipos de respiradores de presión positiva: aquellos limitados por volumen y los limitados por presión. Los más utilizados actualmente son los barométricos, cuyo representante más popular es la BiPAP. En el caso de la ventilación con respirador volumétrico, el equipo permite establecer el volumen corriente, la frecuencia respiratoria, la relación inspiración/espiración y el trigger. Son respiradores habitualmente empleados en enfermos neuromusculares, cuando la autonomía ventilatoria del paciente es baja o cuando predominan las secreciones en el cuadro clínico, por la posibilidad de realizar hiperinsuflaciones.

Las normativas publicadas recomiendan la elección de uno u otro respirador en función de la experiencia del equipo médico y del modelo con el que esté familiarizado; no existe un modelo superior a otro y dependerá de la capacidad del médico para ajustar los parámetros de ventilación más adecuados en cada paciente.

✓ **Accesorios:** Las tubuladuras que conectan el respirador con la interfase. Pueden tener uno o dos segmentos según modelos. Las tubuladuras de un solo segmento son las más utilizadas en VNI. Su misión es la de permitir el flujo de aire desde el respirador hasta la interfase. Suele ser un tubo largo, corrugado (doblado en forma de fuelle), flexible y capaz de mantener constante su diámetro interno. El espacio muerto que añaden, generalmente de 2 metros, no interfiere con la ventilación del paciente. El aumento de esta distancia sí podría comprometer una ventilación eficaz, por incremento del espacio muerto.

Otros accesorios utilizados habitualmente en VNI, son los humidificadores. Una correcta humidificación del aire añade confort y mejora el manejo de las secreciones sobre todo si la ventilación no invasiva (VNI) se va a aplicar más de 8 horas al día.

Por último, las conexiones de oxígeno constituyen otras piezas accesorias que pueden permitirnos añadirlo al circuito sin necesidad de acoplarlo en la propia mascarilla del paciente. Junto a interfaces, respiradores y otros accesorios de la ventilación, el éxito de ésta dependerá de que no olvidemos otros aspectos de gran relevancia. En primer lugar, se debe seleccionar de forma adecuada a aquellos pacientes que se van a beneficiar de esta técnica. Una vez que decidamos ventilar a un paciente tendremos que determinar qué tipo de insuficiencia respiratoria presenta, su nivel de conciencia y de comprensión de las órdenes, si está ansioso o taquipneico y el apoyo social de que dispone. A continuación, se debe elegir el lugar idóneo para realizarla: unidad de cuidados intensivos (UCI), unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI), planta de Neumología, hospital de día neumológico o en el propio domicilio del paciente. La realización de la VNI debe ser responsabilidad de un grupo multidisciplinario compuesto por neumólogos, fisioterapeutas, rehabilitadores, psicólogos y personal de enfermería⁵.

Actualmente en la práctica se utilizan dos modalidades de ventilación mecánica no invasiva con presión positiva: la presión continua en la vía aérea (CPAP), que no es propiamente ventilación mecánica, ya que se consigue con una válvula espiratoria en la mascarilla que provoca el mantenimiento de una presión al final de la espiración (PEEP), y la ventilación con presión de soporte (NIPSV), que precisa del concurso de un respirador para insuflar aire hasta alcanzar un nivel de presión prefijado. Cuando se añade PEEP a la NIPSV se la denomina BIPAP (bilevel). Básicamente se utilizan

dos tipos de ventiladores para la NIPSV: los clásicos de cuidados intensivos y los portátiles, que suelen incorporar un sistema de compensación de fugas⁶.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

En recientes estudios realizados por Kelly et al⁴ se analizó la utilidad de la modalidad ventilatoria CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) en el tratamiento de los pacientes con edema agudo de pulmón, presentando resultados contradictorios donde uno demuestra una resolución más rápida del edema agudo de pulmón y una reducción de la tasa de intubación orotraqueal, mientras que el otro se muestra un resultado negativo, aunque es poco valorable por la incorrecta utilización de la técnica. La CPAP es un sistema de soporte ventilatorio no invasivo que consiste en la aplicación de una presión mantenida de forma continua en la vía aérea, mediante un flujo de gas que no requiere de una frecuencia de ciclado. Aunque en realidad se produce presión positiva continua siempre que se utiliza un respirador con PEEP en cualquiera de sus modalidades (en pacientes intubados o no), el término se reserva exclusivamente para cuando se aplica con respiración espontánea, sin insuflación de aire a presión. Por lo tanto, la CPAP no constituye una forma de ventilación mecánica, debido a que no se realiza el acto de "ventilar al paciente". Sin embargo, debido a que genera presión positiva, se incluye en esta categoría. En general, para generar CPAP se utilizan mascarillas con válvula de PEEP, aunque recientemente se ha introducido un sistema de barrera de aire, sin válvula.

La PEEP mantiene los alveolos desplegados en espiración, lo cual facilita el intercambio gaseoso durante todo el ciclo respiratorio, mejorando la oxigenación. También aumenta la presión intratorácica, con lo que disminuye el retorno venoso y modifica favorablemente la relación de las fuerzas de Starling del complejo capilar/intersticio/alveolo. Cualquiera sea el sistema empleado, éste debe ser capaz de generar altos flujos (entre 40-120 L/min) para satisfacer la demanda inspiratoria del paciente con insuficiencia respiratoria aguda.

La CPAP es por lo tanto una forma de ventilación espontánea que se basa en la presión, se activa mediante el flujo o la presión, está restringida por la presión y es controlada por el propio paciente. Dado que la ventilación no cuenta con soporte, el volumen corriente (VT), la frecuencia respiratoria y, por ende, la ventilación alveolar puede fluctuar con el tiempo, ya que están influenciados por el patrón respiratorio del

paciente. La CPAP crea un diferencial de presión positiva durante el ciclo de inhalación y exhalación. La influencia de la presión positiva en las dos fases del ciclo respiratorio contribuye a elevar la presión media en las vías aéreas, lo que a su vez incrementa la capacidad residual funcional (CRF) y reduce el esfuerzo respiratorio en contextos clínicos donde la CRF se encuentre disminuida. Desde una perspectiva hemodinámica, la presión positiva constante dentro del tórax provoca una disminución en el retorno venoso, lo que permite que la CPAP funcione como un soporte durante la descompensación respiratoria causada por edema pulmonar agudo.

Bajo estas circunstancias, la CPAP brinda un alivio inmediato de la dificultad para respirar y mejora el intercambio de gases en comparación con la respiración natural, a menos que haya hipercapnia, ya que, como se mencionó, esta técnica no incrementa la ventilación. Para la programación inicial de esta modalidad es preferible comenzar con presiones bajas ya que ayudan al paciente a adaptarse a la VNI, por lo general se inicia con 5 cmH₂O. Se debe ajustar la FiO₂ para conseguir una SpO₂ > 90%. Y activar las alarmas del monitor y del respirador. La monitorización mínima e indispensable debe incluir: observación clínica regular o continua. pulsioximetría continua con alarma de desaturación, frecuencia cardíaca y respiratoria, y un control gasométrico fácilmente disponible. Si en 2-4 horas no hay respuesta favorable clínica o gasométrica después de haber efectuado todos los ajustes y correcciones, considerar cambiar el modo de VNI o iniciar ventilación invasiva.

Es posible administrar presión positiva continua a la vía aérea del paciente (CPAP) con diferentes sistemas; los más utilizados son:

CPAP con ventilador pulmonar: La mayoría de los respiradores pulmonares, tanto los de uso doméstico como los de la UCI, permiten la posibilidad de suministrar presión positiva continua en las vías respiratorias del paciente (CPAP), entre los diversos modos ventilatorios que pueden implementarse. Esto suele hacerse mediante un algoritmo específico o, más sencillamente, estableciendo valores iguales de presión inspiratoria y espiratoria como parte de la ventilación controlada por presión en la respiración espontánea. La principal desventaja de estos sistemas es inherente a su condición de máquinas desarrolladas para proporcionar varios modos de ventilación, que a menudo son complejos y, por tanto, no permiten un uso dedicado

exclusivamente a la administración de CPAP, que es en sí misma muy simple y sencilla.

Sistemas de alto flujo con generador de flujo tipo venturi: Los sistemas de alto flujo con generadores de flujo tipo Venturi se utilizan principalmente para administrar la CPAP en condiciones de emergencia en el paciente agudo. Son sencillos de utilizar y el principio de funcionamiento se basa en un generador de flujo de tipo Venturi que permite mezclar un gas fuente de alto flujo (normalmente O₂) con el aire ambiente para obtener altos flujos de la mezcla (hasta 130-140 L/min) a la salida del paciente.

Hacia 1800, el físico italiano Gian Battista Venturi desarrolló su teoría, reuniendo los resultados de sus consideraciones sobre la Ley de Poiseuille y el Teorema de Bernoulli. Esta teoría suponía que al hacer pasar un fluido (por ejemplo, oxígeno) por un conducto con una sección transversal progresivamente más estrecha, la velocidad del flujo aumentaría mientras que la presión que el fluido ejerce sobre las paredes del conducto disminuiría. Las máscaras Venturi para la oxigenoterapia y los CPAP se desarrollaron a partir de esta teoría, según el efecto Venturi. Los sistemas de CPAP de tipo Venturi son sistemas sencillos, diseñados para hacer sólo CPAP, sin alimentación eléctrica. Suelen consistir en un pequeño cuerpo de máquina al que se conecta el generador de flujo.

El consumo de gas medicinal varía de un modelo a otro: algunos consumen poco gas (y, por tanto, son adecuados para el transporte) pero consiguen una FiO₂ baja, otros consumen más gas, pero consiguen una FiO₂ alta. El funcionamiento de estos sistemas generadores de flujo tipo Venturi involucra el flujo de la mezcla en un circuito cerrado, que consiste en un tubo y una máscara/interfaz, en línea con la vía aérea del paciente.

Sistemas de alto flujo con generador de presión: Los sistemas de alto flujo con un generador de presión son simples generadores de presión en forma de un pequeño cilindro hueco abierto al aire ambiente. El generador de presión puede conectarse a máscaras faciales, cánulas de traqueotomía o tubos endotraqueales y tiene dos conexiones: uno para el suministro de gases medicinales, uno para el control de la presión, la monitorización del CO₂ o una posible adición de gases medicinales.

El generador de presión tiene muchas ventajas, entre ellas: es ligero, desechable, ahorro de espacio, práctico, sencillo y muy eficaz

El generador de presión puede prepararse en unos instantes y no requiere un cuerpo generador de flujo/presión externa, al realizar esta función por sí mismo. Estas características hacen que sea extremadamente útil en situaciones de emergencia/urgencia en las que el tiempo es muy importante.

En la práctica clínica se ha utilizado CPAP en el tratamiento de:

✓ La disminución del volumen pulmonar (Disminución de la capacidad residual funcional): Enfermedad de membrana hialina, Dificultad respiratoria por pulmón húmedo, Edema pulmonar, Atelectasia, Shunt de izquierda-derecha.

✓ Cierre de la vía aérea: Apnea Obstructiva del sueño, Displasia broncopulmonar, Bronquiolitis.

✓ Otras indicaciones: Soporte respiratorio: post extubación y post quirúrgico, Cardiopatías congénitas con aumento del flujo pulmonar, Parálisis diafragmática, Laringomalacia, traqueomalacia.

La principal indicación para el uso de la CPAP en el ámbito extrahospitalario o de urgencias es en el caso del Edema Pulmonar Cardiogénico Agudo (EPAC):

Para la corrección rápida de los signos clínicos de EPAC logrando el Reclutamiento alveolar, aumento de la capacidad residual funcional (CFR), Reducción del trabajo respiratorio (WOB), Reducción de las derivaciones, Mejora el intercambio de gases y la hemodinámica, Reducción del riesgo de intubación, lo que provoca complicaciones y mortalidad. Otras indicaciones clínicas de uso son: Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, hipo-normocápnic (IRA), Asma aguda grave, Alas/Armas, Traumatismo torácico/Contusión pulmonar, Infecciones y pandemias (utilizando filtros antibacterianos y antivirales), Ahogamiento, Insuficiencia respiratoria aguda mixta o hipercápnic y EPOC.

Salas de hospitalización y transporte intrahospitalario:

La principal indicación para el uso de la CPAP en el ámbito intrahospitalario es en el caso de enfermedades respiratorias hipoxémicas/hipercápnicas..En particular, se aplica: En el quirófano durante cirugía cardíaca, toraco-abdominal y bariátrica, Preoperatorio: preoxigenación, extubación con presión positiva, postoperatorio:

inmediatamente después de la extubación, en las salas subintensivas e intensivas, estabilización y destete tras la extubación, procedimientos de intervención (aspiración, lavado bronquial, broncoscopia...) también en estos casos existen numerosas ventajas propias del uso de la CPAP como el reclutamiento alveolar y reducción del trabajo respiratorio (WOB), prevención de la atelectasia y aumento del volumen pulmonar, reducción del riesgo de reintubación y mortalidad, reducción de la VAP (Neumonía asociada a la ventilación) tolerancia y seguridad del paciente del Sistema Abierto y reducción del tiempo de hospitalización.

Ventilación no invasiva con presión de soporte (NIPSV O BIPAP)

Esta modalidad de más reciente introducción también ha demostrado reducir la tasa de intubación en pacientes con edema agudo de pulmón y una tendencia a reducir la mortalidad. Se basa en la aplicación de presión soporte o asistencia inspiratoria. Con la PS se efectúa una verdadera ventilación, ya que se insufla aire mediante un respirador que se adapta a la demanda del paciente. Aunque no sea totalmente cierto, se puede decir que el paciente regula el inicio y la duración del ciclo. Si a la PS se le añade PEEP se está ventilando con dos niveles de presión (bilevel) y a las ventajas de la asistencia inspiratoria se le añaden los beneficios de la PEEP.

Existen dos tipos de ventiladores para esta modalidad: los clásicos de cuidados intensivos que, aunque son más caros, facilitan un mejor sistema de alarmas y monitorización, permitiendo ventilación por volumen y mayores presiones inspiratorias (su ventilación suele llamarse NIPSV), y los portátiles (denominados con el término patentado BIPAP), más económicos, manejables y diseñados específicamente para VNI, que presentan sistemas de compensación de fugas y en las últimas versiones facilitan la adaptación del paciente al permitir ajustar el trigger o bien el «tiempo de ascenso» (hasta alcanzar la presión preseleccionada), además de incorporar también alarmas y monitorización. El inconveniente de los portátiles BIPAP es la utilización de un solo tubo para la inspiración y la espiración que puede facilitar la re-respiración de CO₂⁶.

En el modo BIPAP el paciente respira espontáneamente, aplicándose una presión en la vía aérea a dos niveles, uno inspiratorio (IPAP) y otro espiratorio (EPAP), siendo la diferencia entre ambas la presión de soporte efectiva. Es un modo limitado por presión y ciclado por flujo. Se divide a su vez en tres modos:

1. Modo S (spontaneous): la unidad cicla entre IPAP y EPAP siguiendo el ritmo respiratorio del paciente. El respirador envía una presión positiva sólo si el paciente es capaz de activar el trigger, de forma que es siempre el paciente el que marca la frecuencia respiratoria.

2. Modo ST (spontaneous/timed): igual al modo S, pero si el paciente es incapaz de iniciar una respiración en un tiempo predeterminado, la unidad ciclará a IPAP e iniciará una respiración. En este caso la frecuencia será la del paciente o la del respirador, en el que se programa una frecuencia respiratoria mínima de seguridad. Es el modo más usado.

3. Modo T (timed): la unidad cicla entre IPAP y EPAP en base a la frecuencia respiratoria programada en el respirador y la proporción de tiempo inspiratorio seleccionado⁷.

Para la programación inicial de esta modalidad se utilizan los parámetros: IPAP de 8 cmH₂O, EPAP 4 cmH₂O, 4-8 respiraciones mandatorias, flujo de oxígeno a 4-8 L/min o FiO₂ 0,4 o la necesaria para una SpO₂ > 90%. Si se requieren hacer ajustes se sugiere subir la IPAP de 2 en 2 cmH₂O hasta obtener un volumen corriente (V_c) ≥ 7 ml/kg, frecuencia respiratoria menor de 25, menor disnea, no uso de músculos accesorios y comodidad. Evitar presiones inspiratorias superiores a 20 cmH₂O, se toleran mal y aumentan el riesgo de distensión gástrica. Regular la EPAP de 2 en 2 cmH₂O para que no ocurran inspiraciones fallidas, En enfermos con edema de pulmón, la EPAP aumenta la presión intratorácica, reduce la pre- y postcarga y mejora la SpO₂. Debe recordarse que un aumento de EPAP requiere un aumento equivalente de IPAP para mantener la misma presión de soporte.

Es importante mantener una monitorización constante del paciente y controlar la frecuencia respiratoria y cardíaca, presión arterial, nivel de conciencia, uso de la musculatura accesoria, así como vigilar la existencia de fugas o asincronías paciente-respirador, las cuales son causa frecuente de fracaso de la VNI. Es muy recomendable la visualización de curvas básicas de flujo y presión, opción disponible en muchos de los respiradores de VNI actuales.

Esta es la modalidad más utilizada sobre todo en EPOC reagudizada, asma bronquial, edema agudo de pulmón (EAP), neumonía, posextubación, lesión pulmonar aguda (LPA) y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), aunque hay

una elevada tasa de fracaso tanto en la neumonía grave como en el SDRA. Actualmente, BiPAP se ha convertido en la forma preferida de terapia de presión positiva en las vías respiratorias debido a su capacidad para simular el flujo de aire natural de la respiración de los pacientes. Una de sus ventajas distintiva radica en su capacidad para cambiar continuamente entre dos ajustes de presión, entrega alta presión durante la inhalación y una presión de flujo de aire más baja durante la exhalación. Este flujo constante de oxígeno enriquece la sangre y facilita una eliminación más eficiente del exceso de dióxido de carbono, una función que no se realiza de manera efectiva por CPAP.

La capacidad de BiPAP para ajustar las presiones del flujo de aire lo convierte en la opción preferida por los pacientes, ya que la CPAP tiende a tener una exhalación más prolongada y una inhalación más rápida y breve. Otra de las ventajas de la terapia con BiPAP, es que se ha podido observar una mejora en los niveles de oxígeno en sangre, una normalización de los niveles de dióxido de carbono y una reducción del tiempo de estancia en cuidados intensivos después de una insuficiencia respiratoria aguda.

El uso de la modalidad BIPAP está contraindicado en pacientes sin impulso respiratorio espontáneo. Si tiene cualquiera de las siguientes afecciones, debe considerarse el uso de esta modalidad: Incapacidad para mantener las vías respiratorias permeables o de eliminar las secreciones adecuadamente, riesgo de aspiración del contenido gástrico, diagnóstico de sinusitis aguda u otitis media, alergia o hipersensibilidad a los materiales de la mascarilla, cuando el riesgo de reacciones alérgicas supere los beneficios de la asistencia ventilatoria, epistaxis que ocasione la aspiración pulmonar de sangre o hipotensión.

Diferencia entre CPAP Y BIPAP

Ambas son formas de ventilación mecánica no invasiva (NIV) que se pueden utilizar para tratar la apnea del sueño y otros trastornos respiratorios. La principal diferencia entre los dos es la presión con la que entregan aire al paciente. La modalidad CPAP entrega un flujo constante y estable de aire a un solo nivel de presión. Esta presión es establecida por un médico especialista y está diseñada para mantener las vías respiratorias abiertas durante el sueño, previniendo episodios de apnea. Existen CPAPs automáticos y fijos. Los CPAPs automáticos ajustan su presión dentro de un

rango preestablecido, mientras que los fijos mantienen una presión constante durante el tiempo de tratamiento.

Por otro lado, BiPAP entrega aire a dos niveles de presión diferentes: una presión más alta para la inhalación y una presión más baja para la exhalación. Esto permite una experiencia de respiración más cómoda y es especialmente útil para pacientes con apnea central del sueño u otras formas de fallo respiratorio. BiPAP también puede configurarse para detectar la propia respiración del paciente y ajustar la presión en consecuencia. En resumen, CPAP es un dispositivo con una sola presión, mientras que BiPAP tiene dos ajustes de presión (inhalación y exhalación) y es más eficaz en el tratamiento de la apnea central del sueño y otras formas de fallo respiratorio. La principal diferencia entre ambos es que el CPAP mantiene las vías respiratorias abiertas proporcionando una presión constante, mientras que el BiPAP ajusta la presión en función del patrón de respiración del paciente.

Objetivos del Uso de Ventilación Mecánica no invasiva

La utilización de VMNI en pacientes en situación de insuficiencia respiratoria hipercápnica, tan o aguda como crónica, se asocia a un incremento de la ventilación alveolar, el cual se traduce en una disminución de las cifras de PaCO₂. Cada vez con mayor frecuencia, la VMNI está siendo también utilizada en pacientes en insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, con resultados, asimismo, satisfactorios. Aparte de la corrección de la hipoventilación, el incremento de la PaO₂ puede estar relacionado con el reclutamiento alveolar, producido por los mayores volúmenes ventilatorios, con los que se ventilarían zonas habitualmente o ventiladas, mejorando la relación V/Q. Por otra parte, ya se ha mencionado que pueden producirse efectos deletéreos sobre dicha relación, debido al incremento de ventilación en zonas no perfundidas. Sin embargo, el efecto último es habitualmente positivo y se consigue mejorar la PaO₂, aunque, dependiendo de la etiología, suele ser necesario utilizar una FiO₂ superior al 21% y los resultados mejoran con la utilización de PEEP⁸.

Los objetivos de la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) no solo se centran en corregir la hipoventilación alveolar, sino también en reducir el esfuerzo de la ventilación y optimizar el rendimiento de los músculos respiratorios. Si bien esto es relevante para los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, en aquellos que padecen de fallo respiratorio crónico y que utilizan ventilación mecánica domiciliaria

a largo plazo, los posibles efectos de la ventilación no invasiva son cruciales, ya que, por lo general, este grupo recibe soporte ventilatorio de manera parcial, mayormente durante la noche.

El incremento de la ventilación alveolar y la obtención de un patrón ventilatorio eficaz durante el período en el que el paciente se encuentra en soporte ventilatorio explica la corrección de las anomalías del intercambio gaseoso, mientras dura aquél, pero no es suficiente para explicar la mejoría o normalización de las cifras de PaCO₂ que se observan a lo largo del día. Estos resultados han de explicarse por las consecuencias que el soporte ventilatorio puede tener sobre función pulmonar, músculos respiratorios y control de la ventilación.

Cambios en la función pulmonar:

El mayor volumen de aire circulante conseguido con el soporte ventilatorio puede redundar en una disminución de las zonas de colapso pulmonar, dando lugar a un incremento en la FRC y en la distensibilidad pulmonar. Una mejor mecánica ventilatoria puede contribuir al mantenimiento de la mejoría del intercambio gaseoso.

Aunque los cambios mencionados se observan en los pacientes durante el uso de ventilación mecánica, no hay suficientes investigaciones que respalden la conclusión de que la ventilación no invasiva influya en las pruebas de función pulmonar a largo plazo. Ciertos estudios han revelado aumentos en la capacidad vital e incluso en la capacidad inspiratoria; sin embargo, la mayoría de ellos son investigaciones no controladas, y, en cualquier caso, hay diversas discrepancias entre los distintos trabajos. Las alteraciones más notables se observan en pacientes con síndrome de obesidad-hipoventilación, donde el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha mostrado estar vinculado a un aumento en la capacidad vital. Este incremento no solo se debe a una mayor capacidad inspiratoria, sino también a un incremento en el volumen de reserva espiratoria⁹.

Cambios en la función de los músculos respiratorios

La ventilación mecánica no invasiva, no sólo la controlada sino también la asistida, determina una disminución del trabajo de la ventilación. Por otra parte, se ha puesto de manifiesto que, cuando existe una adecuada sincronía paciente-ventilador, se consigue el reposo de los músculos respiratorios, puesto de manifiesto por la abolición

de la actividad del diafragma. Ambos procesos favorecen la relajación de los músculos, lo cual puede resultar en una recuperación funcional de estos. En apoyo de esta hipótesis, una investigación realizada por Renston en pacientes con EPOC que recibían ventilación no invasiva (VMNI) reveló una reducción en el producto tensión-tiempo, un indicador asociado al surgimiento de fatiga muscular.

En contraste con lo que sucede con las pruebas de función muscular, la mayoría de los estudios que han investigado este tema han evidenciado la correlación entre la utilización de VMNI y una mejora en la función de los músculos respiratorios, lo cual se refleja en un incremento de la presión inspiratoria máxima (Pimax). Se han documentado estos cambios en pacientes que presentan insuficiencia respiratoria debido a problemas en la caja torácica, así como en aquellos con EPOC y síndrome de obesidad-hipoventilación. La recuperación funcional de los músculos respiratorios puede subyacer en la disminución de la disnea que se observa en pacientes tratados con ventilación mecánica domiciliaria. En el estudio de Renston anteriormente mencionado, los pacientes referían disminución de la disnea y mejoría en la tolerancia al ejercicio, evaluada mediante la prueba de marcha. Más recientemente, un estudio llevado a cabo con un grupo más numeroso de pacientes ha confirmado el incremento en las presiones inspiratorias máximas y en la tolerancia al ejercicio. Aunque la reducción de la disnea probablemente tiene una etiología multifactorial, el aumento de la Pimax va a determinar una disminución en el cociente P_i/P_{imax} , uno de los factores determinantes de la sensación de disnea.

Reajuste de los centros respiratorios

Dejando de lado las alteraciones en el control de la ventilación que se observan en los síndromes de hipoventilación central o en la hipoventilación relacionada con la obesidad, la existencia de hipercapnia crónica puede causar una disminución en la capacidad de los centros respiratorios centrales para reaccionar ante los niveles elevados de $PaCO_2$. Esta circunstancia se volvería más grave durante el descanso, intensificando lo que constituye una condición fisiológica habitual. La ventilación no invasiva nocturna, al reducir la hipercapnia, puede provocar una "resensibilización" de los centros respiratorios, lo que les permitiría nuevamente responder eficazmente a los estímulos químicos. Esta hipótesis se ha visto confirmada en diferentes estudios llevados a cabo con pacientes que recibían VMD.

En un grupo de pacientes diagnosticados de EPOC, estudios de quimio sensibilidad de los centros respiratorios pusieron de manifiesto que el tratamiento con VMD mejoraba la respuesta a la hipercapnia, observándose un aumento en el cociente entre el incremento en la ventilación minuto y el incremento en la PaCO₂ (VE/PaCO₂) y un aumento en el cociente entre el incremento en la presión de oclusión y el incremento en la PaCO₂ (PO₁/ PaCO₂). Más recientemente, otro estudio ha mostrado los mismos resultados en pacientes diagnosticados de síndrome de obesidad-hipoventilación. En este último estudio existía una correlación inversa entre la disminución de la PaCO₂ y el aumento del cociente PO₁ / PaCO₂, expresando la relación entre recuperación de la sensibilidad de los centros respiratorios y la corrección de la hipercapnia. La restauración de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, junto con una mejora en la mecánica respiratoria, facilitará el mantenimiento de niveles normales de PaCO₂ durante los períodos en los que el paciente no cuenta con asistencia respiratoria.

CPAP y BIPAP en el edema agudo de pulmón.

Según una investigación realizada por Collins et al.⁴ la modalidad ventilatoria no invasiva más utilizada en el tratamiento de pacientes con edema agudo de pulmón es la CPAP mostrando una mejoría de las frecuencias respiratoria y cardíaca, la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y los parámetros gasométricos tras una hora de su aplicación. Esta mejoría se asocia a que el empleo de presión positiva intratorácica en pacientes con edema pulmonar, especialmente con PEEP, sea con o sin soporte inspiratorio, ocasiona, por una parte, una disminución del retorno venoso y de la precarga del ventrículo derecho y, por otra parte, una reducción de la poscarga del ventrículo izquierdo por disminución de la presión transmural (presión transmural -presión intraventricular-presión intratorácica), con lo que mejora el gasto cardíaco y la contractilidad miocárdica.

Además, en estos pacientes la aplicación de presión positiva favorece el reclutamiento alveolar, aumenta la capacidad residual funcional, la compliance pulmonar y la ventilación alveolar, con reducción del shunt intrapulmonar y del trabajo respiratorio y mejoría de la oxigenación.

Desde 1987 se han dado a conocer diversos estudios que evidencian la efectividad de la CPAP en el edema agudo de pulmón cardiogénico, mostrando

mejoras en la oxigenación y en los parámetros fisiológicos, así como una disminución de las necesidades de intubación orotraqueal¹⁰. El análisis combinado de los principales estudios aleatorios muestra una disminución significativa en la mortalidad, a pesar de que ningún estudio por separado haya hallado diferencias en este aspecto. Se ha señalado que la elevación de la presión intratorácica lograda con la CPAP en estos pacientes disminuye el esfuerzo respiratorio¹¹.

Recientemente se ha dado a conocer el primer estudio multicéntrico que analizó a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda no hipercápnica, quienes mostraban infiltrados bilaterales en las radiografías de tórax; gran parte de estos casos estaban relacionados con insuficiencia cardíaca. El uso de CPAP durante un promedio de 8 horas al día durante 7 días no ha mostrado diferencias significativas en comparación con la oxigenoterapia convencional. Sin embargo, el enfoque de este estudio, que implica una administración intermitente a largo plazo y la variedad de la población analizada, donde el 55% presenta neumonías, hace que los resultados no sean comparables con los de investigaciones previas.

Independientemente de que los estudios prospectivos puedan generar sesgos en las poblaciones debido a los criterios de selección, el análisis de registros puede ofrecer una comprensión más clara sobre el efecto de la CPAP en el EAP. De este modo, Kelly y colaboradores llevaron a cabo un análisis de los resultados en una serie retrospectiva que incluyó a 75 pacientes, con una duración promedio del tratamiento de 1,9 horas. Encontraron que la tasa de intubación fue del 4%, mientras que las intolerancias a la mascarilla se presentaron en un 6%, y se reportaron episodios de hipotensión leve y transitoria en un 3% de los casos¹¹.

Al realizar un análisis de diversos estudios donde se ha comparado CPAP frente a la oxigenoterapia convencional en el tratamiento del edema agudo de pulmón, se ha podido evidenciar una mejoría en la oxigenación y mayor rapidez en los parámetros fisiológicos, así como menor tasa de intubación orotraqueal (IOT) cuando se utilizó la modalidad CPAP. Como consecuencia de todo lo anterior el uso de esta terapia es capaz de disminuir la mortalidad hasta en un 47% cuando se compara con el uso exclusivamente del tratamiento médico convencional⁵.

Por otra parte, la aplicación de la BIPAP en el manejo del edema agudo de pulmón está dada por la capacidad de dicho tratamiento para disminuir el esfuerzo de los

músculos respiratorios y, al mismo tiempo, incrementar el volumen tidal. Hasta hace poco, la experiencia con la NIPSV en el EAP se fundamentaba en series no controladas o en descripciones de casos que, en resumen, mostraban una tasa de intubación del 3 al 21%, una mejoría en pacientes hipercápnicos y una respuesta menos favorable en aquellos con infarto agudo de miocardio. Se podría anticipar que la NIPSV obtuviera resultados comparables o incluso mejores que la CPAP, dado que la asistencia inspiratoria adicional que ofrece debería ser crucial en situaciones graves de fatiga muscular.

Según un estudio realizado por Masip et al¹² se han podido mostrar hallazgos significativos sobre el uso de BIPAP frente a la oxigenoterapia convencional en el edema agudo de pulmón, donde se objetivó que el uso de BIPAP produce una menor incidencia de IOT, mejoría más rápida de los parámetros fisiológicos (oxigenación y reducción de CO₂), sin mostrar diferencias en la tasa de Infarto agudo de miocardio, sin embargo, también se han publicado estudios con resultados menos favorecedores para el grupo de pacientes tratados con BIPAP donde se observó una mayor tasa de IOT, IAM y mortalidad, estos resultados solo se explican por una mala aplicación de la técnica, ya que se utilizó una presión soporte muy pequeña incapaz de compensar las resistencias del circuito y administrar un volumen tidal mayor de 400 ml., por lo que muchos de los pacientes estaban hipoventilados.

En una investigación realizada por Sharon¹³ y colaboradores en las UCI móviles, se estudiaron a 40 pacientes, quienes fueron asignados aleatoriamente a dos grupos: BIPAP y oxigenoterapia convencional. Los resultados mostraron una tasa de Intubación Orotraqueal (IOT) del 80% en el grupo BIPAP, en comparación con solo un 20% en el grupo de control. Además, se observó una incidencia de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) del 55% en el grupo BIPAP frente al 10% en el otro grupo, así como una mortalidad del 10% en el grupo BIPAP en contraste con el 0% en el grupo control. Estos números tan destacados, que representan los valores más altos en la literatura existente, solo pueden atribuirse a una incorrecta ejecución de la técnica. De hecho, cualquier médico especializado en ventilación mecánica es consciente de que una IPAP de 8 (con PS de 5 cmH₂O) apenas logra compensar las resistencias del circuito.

En todos los estudios se han empleado presiones de soporte de aproximadamente 15 cmH₂O (lo que equivale a una IPAP de 20) para lograr volúmenes corrientes superiores a 400 ml. Por lo tanto, es muy probable que la mayor parte de los pacientes en el estudio de Sharon estuvieran hipoventilados, lo que conlleva consecuencias negativas. Lamentablemente, debido al equipo utilizado, los autores no pudieron medir el volumen corriente. En este contexto, Kallet¹⁴ y colaboradores evidenciaron en un estudio reciente que el edema pulmonar se agrava con el uso de volúmenes corrientes bajos. Esto se debe a que el incremento de la presión negativa dentro del tórax, resultado de un mayor esfuerzo al inhalar, genera un aumento en el gradiente entre los alvéolos y los capilares. Cabe concluir, por todo lo expuesto, que los resultados de este estudio no deben interpretarse como un reflejo de la falta de efectividad de la técnica, si no de su mala utilización.

No obstante, tres años después se publicó un estudio multicéntrico realizado en Italia en el que se recogieron 130 pacientes objetivándose una mejoría de los parámetros fisiológicos en el grupo de pacientes tratados con BIPAP, así como una menor tasa de IOT principalmente en pacientes con hipercapnia.

Se han analizado también ciertos estudios donde se compara el uso de la oxigenoterapia convencional y las modalidades de ventilación no invasiva, entre ellos se encuentra un estudio multicéntrico realizado por Gray et al. llevado a cabo en el Reino Unido, donde se observó que los pacientes que recibieron ventilación no invasiva (VMNI) experimentaron una recuperación más rápida del distrés respiratorio y de las alteraciones metabólicas en comparación con aquellos que fueron tratados con oxigenoterapia convencional. Sin embargo, no se hallaron diferencias en la mortalidad a corto plazo. De igual manera, al comparar el tratamiento con BIPAP y CPAP, se observó una tasa de mortalidad y de intubación orotraqueal similar.

En un meta-análisis diferente que incluyó a 43,160 pacientes, se examinó la eficacia de la terapia convencional en comparación con la CPAP y la BIPAP, así como la comparación entre CPAP y BIPAP. Los resultados mostraron que los pacientes que recibieron tratamiento con CPAP tenían una tasa de mortalidad más baja en comparación con los que fueron sometidos a terapia convencional, además, los pacientes que utilizaron ventilación mecánica no invasiva (CPAP/BIPAP) mostraron un menor número de intubaciones orotraqueales. En un análisis realizado por

Cochrane en 2008 que abarcó 21 estudios y un total de 1071 pacientes, se evidenció que la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es eficaz especialmente la modalidad CPAP logra disminuir la mortalidad, la incidencia de intubación orotraqueal y el tiempo de permanencia en la unidad de cuidados intensivos, sin incrementar el riesgo de infarto durante o después del tratamiento¹⁵.

Estudios comparativos entre ambas modalidades CPAP y BIPAP, no han demostrado diferencias en lo que respecta a la tasa de IOT y tasa de mortalidad. Se han realizado estudios en los que se demostró una mejoría más rápida de la pCO₂, pH, frecuencia cardiaca, disnea y tensión arterial en el grupo tratado con BIPAP, aunque no había diferencias significativas en cuanto a la tasa de IOT. En una revisión sistemática y meta-análisis realizado por Winck et al. se verificaron los beneficios de la VMNI frente a la oxigenoterapia convencional, así como la similitud entre la CPAP y BIPAP en cuanto a necesidad de IOT y mortalidad, mostrando cierta preferencia del uso de la CPAP sobre a la BIPAP debido a su menor coste y mayor facilidad de uso¹⁶.

En el conjunto de los estudios existentes no se ha demostrado la superioridad de una técnica frente a la otra por lo que podemos considerar que los pacientes que reciben oxigenoterapia convencional deben ser evaluados nuevamente 30 minutos después de comenzar el tratamiento, de modo que, si muestran una evolución negativa con taquipnea, esfuerzo de los músculos respiratorios auxiliares o hipoxemia, por lo que deberíamos considerar la utilización de VMNI. Debido a que el manejo de la CPAP es menos complicado, es recomendable comenzar con dicho modo si no se tiene mucha experiencia en el uso de la BIPAP. No obstante, si al inicio de la VMNI el paciente presenta hipercapnia, es recomendable iniciar directamente la VMNI en modo BIPAP.

La presión de CPAP inicial recomendable es de 10 cmH₂O, individualizando según las características del paciente y posterior evolución, no debiendo ser mayor de 12,5 cmH₂O ni menor de 2,5 cmH₂O. En el caso de que utilicemos, bien al inicio del tratamiento o bien por mala evolución del paciente a pesar de la CPAP, el modo BIPAP, se inicia habitualmente con presión inspiratoria de 8-12 cmH₂O y espiratoria 3-5 cmH₂O. En ventiladores con un único tubo debe usarse una presión espiratoria mayor de 4 cmH₂O para evitar la reinhalación de aire espirado.

A medida que el paciente se adapta al sistema la presión de soporte debe aumentarse hasta conseguir unos volúmenes corrientes superiores a 400 ml. Conseguir la confianza del paciente es fundamental y para ello debe proporcionarse apoyo psicológico dando explicaciones muy claras y alentadoras. En la práctica clínica las presiones más frecuentemente usadas en los estudios son 15-20 cmH₂O inspiratorios y 5 cmH₂O espiratorios. Es muy importante para una buena adhesión del tratamiento por parte del paciente, mantener una vigilancia estrecha durante la primera hora para valorar la evolución clínica del paciente y modificar los parámetros necesarios como son la presión soporte, el trigger o la rampa, ya que en este periodo de tiempo es cuando se producen la mayoría de las IOT.

Aunque hacen falta nuevos estudios con series más amplias para sentar las indicaciones definitivas sobre el uso de ventilación mecánica no invasiva en el tratamiento del EAP se ha logrado demostrar que con la VNI tanto de la modalidad CPAP como de la NIPSV se logra una mejoría de la gasometría y los parámetros fisiológicos con mayor rapidez respecto al tratamiento con oxígeno convencional.

Efectos fisiológicos de la ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón

Los efectos fisiológicos de la VMNI se realizan sobre el patrón ventilatorio, el intercambio gaseoso, el trabajo respiratorio y la hemodinámica. Son los siguientes:

✓ Patrón respiratorio: Disminución de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente, mejoría de la disnea, reducción del trabajo de los músculos respiratorios lo que evitaría la fatiga muscular. La presión de soporte es muy eficaz reduciendo, la señal electromiográfica del diafragma. La PEEP extrínseca o la EPAP (o la CPAP) contrabalancea el esfuerzo inspiratorio necesario para vencer el auto PEEP en los casos en que se encuentre presente y la presión de soporte aumenta el volumen corriente para un determinado esfuerzo inspiratorio. Se produce de esta forma una mejoría en el esfuerzo ventilatorio que tiene que hacer el paciente.

✓ Normalización o mejoría del intercambio gaseoso: Aumento de la ventilación alveolar con reducción de la hipercapnia, apertura y ventilación de los alvéolos colapsados: disminución del shunt intrapulmonar, la aplicación de una PEEP o EPAP provoca un aumento del volumen al final de la respiración, que

produce una mayor CRF y, por tanto, una mayor superficie alveolar para el intercambio gaseoso.

✓ Hemodinámica: Disminución de la precarga al disminuir el retorno venoso y reducción de la postcarga al aumentar el gradiente de presión entre el ventrículo y las arterias extratorácicas.

En pacientes con edema agudo de pulmón se ha observado una mejoría clínica (reducción de la frecuencia respiratoria y de la sensación disneica) y gasométrica (aumento de la PaO₂, reducción de la PaCO₂ y de la acidosis) más rápida con la aplicación de la VNI que con la oxigenoterapia convencional, tanto con CPAP como con VNPP, siendo las diferencias objetivables desde los 30 min de la aplicación de la técnica.

Los efectos fisiológicos de la presión positiva continua en el tórax afectan la mecánica ventilatoria y el sistema cardiovascular. La CPAP puede reclutar unidades alveolares colapsadas aumentando la capacidad funcional residual. El mantenimiento de los alvéolos abiertos durante la espiración favorece el intercambio de gases durante la totalidad del ciclo respiratorio. Todas estas acciones resultan en una mejoría de la oxigenación. Los efectos hemodinámicos consisten en un descenso de la precarga y la postcarga por la disminución del retorno venoso y el estrés sistólico de pared. En pacientes con función cardíaca normal se puede precipitar un discreto descenso de la presión arterial y el gasto cardíaco. Esto puede ser más evidente en pacientes discretamente hipovolémicos sometidos a depleción de volumen con diuréticos.

Por el contrario, en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada asociada a hipervolemia y presión capilar pulmonar elevada, la congestión pulmonar disminuye y el gasto cardíaco aumenta¹. Tanto la VNPP como la CPAP muestran tiempos de respuesta rápidos (a partir de los 30 min), siendo, por lo general, más precoz la resolución clínica con la aplicación de la VNPP, alcanzando incluso diferencias de casi una hora entre las 2 técnicas. De forma semejante, estudios con base fisiológica han evidenciado que, aunque el uso de la CPAP se asocia a una reducción del trabajo respiratorio en pacientes con EAPC, este efecto es mayor con el uso de la VNPP.

Ventajas de la ventilación mecánica no invasiva

Comparada con métodos invasivos la ventilación no invasiva tiene las siguientes ventajas: Facilita la aplicación de manera ocasional, es sencillo de quitar y sencillo de reinstalar si es necesario, tiene una mayor comodidad para el paciente, facilita que el propio paciente encuentre la posición más adecuada para la mascarilla o que tenga la posibilidad de quitársela para toser o expulsar flemas, de igual manera, puede conversar mientras se quita la mascarilla de forma temporal, previene el malestar y la incomodidad causados por el tubo orotraqueal, así como la angustia por la imposibilidad de hablar, disminuye la necesidad de utilizar sedantes. El paciente se encuentra despierto y consciente, disminuye la necesidad de instalar SNG y disminuye la carga de resistencia causada por el tubo endotraqueal.

La ventilación no invasiva ayuda a prevenir las complicaciones asociadas al uso del tubo endotraqueal, tales como lesiones en la hipofaringe, laringe y tráquea, intubaciones selectivas de un bronquio principal, aspiraciones, así como el daño a la función de barrera de la epiglotis y el mecanismo de aclaración mucociliar, también ayuda a evitar infecciones y complicaciones tras la extubación, como disfonía, estridor y estenosis traqueales, puede disminuir la aparición de atrofia muscular respiratoria causada por la ventilación mecánica. Puede implementarse en etapas relativamente tempranas de la insuficiencia respiratoria, a diferencia de la intubación orotraqueal, que a menudo se demora hasta situaciones avanzadas de fallo respiratorio, incluso llegando en ocasiones a la parada cardiorrespiratoria y por último contribuye a disminuir la duración de la hospitalización y la permanencia en la unidad de cuidados intensivos¹⁷.

Efectos adversos y complicaciones relacionadas con la VMNI

El empleo de la ventilación mecánica no invasiva presenta desafíos y restricciones. Varios de estos inconvenientes pueden evitarse si los abordamos con anticipación. Los efectos secundarios suelen ser generalmente menores. Rara vez se requiere interrumpir la terapia. Las complicaciones pueden intensificarse si la recomendación médica para iniciar la técnica no es apropiada o si hay contraindicaciones relativas que impiden su uso. A continuación, se enumeran las complicaciones que pueden aparecer en el paciente sometido a VMNI y que se deben exclusivamente a la administración de esta terapia respiratoria.

Relacionados con la máscara:

- ✓ Incomodidad: Debe de ajustarse mejor la máscara, ajustar los arneses o buscar otros modelos
- ✓ Obstrucción de la vía aérea. Se debe al uso de mascarillas nasales y buconasales con presencia de membrana interna que podría taponar las fosas nasales en la inspiración,
- ✓ Eritema facial. Se localizan fundamentalmente en las zonas de apoyo de las mascarillas. Pueden aliviarse mediante una adecuada higiene y el tratamiento con corticoides locales, si existe indicación médica. Puede evitarse al aflojar los arneses ligeramente, teniendo cuidado de no producir fugas.
- ✓ Claustrofobia. Se recomienda usar mascarillas más pequeñas, tranquilizar al paciente
- ✓ Rash acneiforme. Emplear soluciones tópicas con esteroides o antibióticos
- ✓ Úlceras por presión: Pueden ser causadas por el uso de una mascarilla que no se ajusta correctamente en tamaño o por un ajuste excesivamente apretado. o a una inadecuada protección en la zona de presión de la mascarilla. Es posible que pacientes que tengan un estado de hidratación, nutrición e higiene deficiente, o que tengan pequeñas lesiones previas, tengan una mayor susceptibilidad. El área más común es el puente de la nariz. Debemos usar apósitos hidrocoloides en las zonas de apoyo y usar la mascarilla adecuada fijándola sin excesiva tensión. Pueden ser útiles cremas hidratantes oleosas en los puntos de presión durante los periodos de descanso.
- ✓ Conjuntivitis por irritación. Se origina por el efecto de la fuga de aire sobre la conjuntiva y por la acumulación de lágrimas debido a la presión elevada en las fosas nasales, lo que impide su drenaje adecuado. Para prevenirlas, es fundamental seleccionar la interfaz más adecuada para minimizar las fugas de aire. Además, se garantizará la protección ocular mediante el lavado con suero fisiológico. se llevará a cabo un tratamiento específico si es necesario.

Relacionados con la presión o el flujo:

- ✓ Fugas. Para evitar las fugas se debe ajustar bien la máscara y los arneses, incentivar el cierre de la boca con sujeto mentón. Si es preciso, usar máscaras oronasales, reducir la IPAP
- ✓ Congestión y obstrucción nasal. Tratamiento tópico con suero salino y/o esteroides
- ✓ Sequedad de mucosas nasal y oral. Evitar fugas bucales con sujeta-mentón, evitar presiones inspiratorias > 20 cm de H₂O, acoplar humidificador/calentador
- ✓ Dolor de nariz u oído. Suceden debido a la introducción de aire a presión en las vías respiratorias. Se puede evitar mediante la hidratación de las fosas nasales con suero fisiológico y aspirando las secreciones cuando sea necesario, asegurando un buen nivel de hidratación y fomentando la realización de maniobras de Valsalva, que ayudan a mantener abiertas las trompas de Eustaquio y los orificios de drenaje de los senos. Se evaluará el dolor y se proporcionará el tratamiento indicado, si es necesario
- ✓ Distensión abdominal. Ocurre cuando las presiones de inspiración que se ejercen superan los 25 cm de agua (o los 20 cm en pacientes con afecciones neuromusculares) y exceden la presión del esfínter esofágico. Se dificulta debido a la entrada de aire que ocurre cada vez que el paciente ingiere las secreciones oro-nasales, así como por un mal funcionamiento de la sonda nasogástrica de drenaje en caso de que el paciente la tenga puesta. Se debe evitar presiones inspiratorias altas y mejorar adaptación al respirador. Pueden usarse fármacos, como la simeticona y plantear la colocación de sonda nasogástrica.

Complicaciones mayores muy poco frecuentes

- ✓Broncoaspiración. Aparece como complicación de la situación anterior en pacientes que presentan ingesta oral o a través de sonda nasogástrica y están utilizando mascarilla facial. La situación puede agravarse si el paciente ha recibido tratamiento con fármacos sedantes y en los casos de enfermedad neuromuscular. Para prevenirlo se debe realizar una selección adecuada de

pacientes capaces de proteger la vía aérea y enseñarle a liberarse de la mascarilla en caso de vómito

✓Hipotensión. Puede presentarse hipotensión debido a un incremento de las presiones dentro del tórax y una reducción de la precarga, lo que conlleva a una disminución en el gasto cardíaco. También pueden presentarse arritmias causadas por hipoxemia. Se llevará a cabo el monitoreo y la anotación de las constantes vitales al comenzar la terapia y posteriormente de manera periódica.

✓Neumotórax. Se trata de una complicación poco común que se relaciona con la aplicación de la técnica en pacientes que tienen traumatismos en las costillas, así como con el uso de presiones elevadas en aquellos que presentan necesidades extremadamente altas en situaciones agudas. Es necesario suspender la terapia con VNI y ofrecer el tratamiento adecuado para la situación provocada⁷.

Contraindicaciones para el uso de ventilación mecánica no invasiva

A pesar de que se ha demostrado en diversos estudios la superioridad de la VMNI frente a la oxigenoterapia convencional, no todos los pacientes son buenos candidatos a la VMNI, ya que estas técnicas también conllevan un riesgo si no se utilizan de manera adecuada (como ha sido descrito en alguno de los estudios anteriormente citado) por lo que el uso de la ventilación no invasiva (VNI) debe reservarse para los casos graves con el objetivo de prevenir la intubación endotraqueal. De manera generalizada, al tratarse de una enfermedad de carácter agudo, independientemente del modo de VMNI aplicado, debemos utilizar una mascarilla oronasal o facial. Las contraindicaciones se pueden clasificar en:

Absolutas: Parada respiratoria, indicación directa de intubación orotraqueal y ventilación invasiva, comorbilidad severa inestable (isquemia miocárdica, arritmia, hipotensión), incapacidad de proteger la vía aérea, obstrucción fija de la vía aérea superior, traqueostomía, agitación intensa o falta de colaboración del paciente quemaduras o traumatismos faciales, y cirugía o alteraciones anatómicas faciales que impidan ajustar la mascarilla

Relativas: Hemorragia digestiva alta activa, cirugía esofágica o gástrica ambas recientes y secreciones abundantes

La disminución del nivel de conciencia y falta de colaboración del enfermo se han considerado normalmente una contraindicación para la VMNI, pero trabajos recientes han demostrado su eficacia en pacientes en coma hipercápnico. Debe hacerse hincapié en que la VMNI puede evitar la intubación y ventilación invasiva, pero en ningún caso debe sustituirla cuando ésta sea necesaria⁷.

La aplicación de la ventilación no invasiva en pacientes que presenten alguna de las condiciones antes mencionadas puede originar una serie de complicaciones que han sido observadas en una serie de casos entre ellas se encuentran la necrosis cutánea por decúbito (10%), neumonía aspirativa (5%), hipotensión (5%), distensión gástrica (3%), sequedad de ojos y boca. Es por ello la importancia del reconocimiento de las contraindicaciones del uso de la ventilación no invasiva ya que de esta manera puede realizarse una selección adecuada del paciente, y aplicarle el modo más adecuado para la patología que presenta, bien el de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o el modo BiPAP (dos niveles de presión).

Edema agudo de pulmón

Se define el edema pulmonar agudo como la presencia de líquido en los espacios extravasculares (intersticial y alveolar) del pulmón en cantidad superior a la fisiológica. El edema pulmonar es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda, ya que conduce a alteraciones de la relación ventilación-perfusión (fundamentalmente efecto shunts), que condicionan el deterioro del intercambio gaseoso y de la mecánica pulmonar. Estas alteraciones alcanzan relevancia clínica cuando la cantidad de agua pulmonar aumenta al doble de la normal¹².

Fisiopatología del edema agudo de pulmón

Según su mecanismo fisiopatológico, el edema agudo de pulmón se puede clasificar en 4 categorías: edema por aumento en la presión hidrostática, edema por trastornos de la permeabilidad capilar, sin daño alveolar difuso (síndrome de dificultad respiratoria aguda), edema por permeabilidad sin lesión alveolar y edema mixto hidrostático y por permeabilidad.

Es relevante resaltar que el origen del edema agudo de pulmón está relacionado principalmente con la situación médica subyacente que presente el paciente, sin embargo, en términos generales, se puede señalar que para que se produzca el

edema pulmonar agudo debe presentarse un desequilibrio en las fuerzas de Starling ya sea aumentando la presión venosa pulmonar (edema cardiogénico) o por lesión del endotelio (edema no cardiogénico)¹⁶.

El edema pulmonar de origen cardiogénico se produce debido a un desajuste en los factores que regulan el movimiento de líquido desde el capilar hacia el intersticio. Este fenómeno se puede entender a través de la ley de Starling, que establece que el flujo de líquido en los capilares está determinado por el equilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas en ambos lados de la membrana capilar. La membrana semipermeable que cumple esta función es el endotelio, y su comportamiento se describe mediante la ecuación $Q = K[(P_{mv} - P_{pmv}) - (\pi_{mv} - \pi_{pmv})]$, donde Q representa el volumen de fluido que atraviesa la membrana, K se refiere a la permeabilidad de la misma, P_{mv} es la presión hidrostática en los capilares, P_{pmv} es la presión hidrostática en el espacio intersticial, mientras que π_{mv} y π_{pmv} son las presiones osmóticas en los capilares y en el intersticio, respectivamente.

Aunque desde un enfoque conceptual esta ecuación tiene relevancia, su aplicación práctica es restringida. De las cuatro presiones, únicamente se tiene un conocimiento relativamente preciso sobre la presión coloidosmótica presente en el capilar. Su rango es de 25 mm Hg a 28 mm Hg. Es probable que la presión hidrostática capilar esté situada entre las presiones arterial y venosa, aunque presenta una gran variación desde la zona superior hasta la inferior del pulmón cuando se está de pie.

No se tiene información precisa sobre la presión coloidosmótica del líquido intersticial; sin embargo, se ha determinado que en la linfa pulmonar es de aproximadamente 20 mm Hg. No obstante, hay incertidumbre sobre si esta linfa posee la misma concentración de proteínas que el líquido intersticial alrededor de los capilares. No se tiene un conocimiento preciso sobre la presión hidrostática intersticial, aunque algunos fisiólogos creen que es considerablemente menor que la presión atmosférica. Es probable que la presión neta derivada del equilibrio de Starling sea en dirección externa, lo que podría provocar un flujo de linfa de aproximadamente 20 mL/h. El líquido que se filtra de los capilares se mueve dentro del espacio intersticial de la pared alveolar y continúa hacia el intersticio alrededor de los vasos sanguíneos y los bronquios. Este tipo de tejido normalmente crea una fina capa que rodea arterias, venas y bronquios, y también alberga los vasos linfáticos.

Los alvéolos en sí no tienen linfáticos, sin embargo, cuando el líquido llega al espacio intersticial alrededor de los vasos sanguíneos y los bronquios, una porción se transporta por los linfáticos, mientras que otra se mueve a través del tejido intersticial suelto. Los vasos linfáticos impulsan de manera activa la linfa hacia los ganglios linfáticos en los bronquios y hiliares. Si se produce una fuga excesiva de líquido desde los capilares, hay dos factores que restringen este flujo. El primer factor es una reducción en la presión coloidosmótica del líquido intersticial, debido a la dilución de las proteínas como consecuencia de la filtración más rápida del agua en relación con las proteínas. No obstante, este aspecto no tiene efecto si la permeabilidad del capilar es muy alta. El segundo aspecto es un incremento de la presión hidrostática en el espacio intersticial, lo cual disminuye la presión de filtración neta. Ambos elementos contribuyen a reducir la salida de líquido en los capilares.

Se identifican dos fases en el desarrollo del edema pulmonar. La primera es el edema intersticial, que se define por la acumulación de líquido en el tejido intersticial alrededor de los vasos sanguíneos y los bronquios. Los vasos linfáticos pueden dilatarse, lo que provoca un aumento en el flujo de linfa. Asimismo, se observa un leve aumento en el tamaño del intersticio en la parte gruesa de los capilares. La función respiratoria no se ve significativamente afectada en esta etapa, lo que dificulta el reconocimiento de la enfermedad, aunque se pueden notar ciertos cambios en las imágenes radiológicas.

La siguiente fase es el edema en los alvéolos. El fluido se mueve a través del epitelio hacia el interior de los alvéolos, que se colman uno tras otro. A causa de las fuerzas de tensión superficial, los alvéolos con edema se contraen. Se bloquea la ventilación y, mientras los alvéolos estén irrigados, se genera un desvío de la sangre, lo que hace que la hipoxemia sea inevitable. El líquido de edema puede infiltrarse en las vías respiratorias tanto pequeñas como grandes, y ser expulsado en forma de una abundante expectoración espumosa. El esputo frecuentemente presenta un tono rosado por la existencia de glóbulos rojos. No está claro qué provoca la transición del edema intersticial al edema alveolar, pero se sugiere que podría deberse a una sobrecarga en los linfáticos, lo que incrementa la presión en el espacio intersticial hasta el punto de que el líquido se filtra hacia los alvéolos. Es probable que el epitelio alveolar sufra daño y su permeabilidad se eleve. Esto podría ser la razón por la cual hay proteínas y glóbulos rojos en el líquido alveolar¹⁸.

Según esta teoría, la acumulación de líquido en el espacio intersticial durante el edema agudo de pulmón cardiogénico ocurre debido a un aumento repentino en la presión hidrostática de los capilares del sistema circulatorio. Este incremento de la presión es consecuencia de la disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo, la cual se transmite a los vasos pulmonares y se asocia con el aumento de la presión capilar en los pulmones, de modo que el líquido que se filtra del capilar se mantiene en un principio en el espacio intersticial (fase intersticial) y fluye hacia el centro, siendo capturado por el sistema linfático que lo transporta hacia la circulación sanguínea sistémica. Cuando los vasos linfáticos superan su capacidad, el líquido se acumula en el espacio intersticial y en el área subpleural. Esto provoca que, al incrementarse la presión hidrostática en el intersticio, los alvéolos se llenen de líquido.

Dado que la permeabilidad de la membrana endotelial se mantiene sin cambios, el líquido acumulado presenta un bajo contenido de proteínas. La capacidad de reversibilidad de este proceso se debe al transporte activo de sodio y cloro a través de la membrana epitelial alveolar. En el edema pulmonar de origen no cardiogénico existe alteración de la membrana alvéolo-capilar, el llenado alveolar puede ser más temprano, el agua dentro del pulmón aumenta debido al deterioro del revestimiento de los capilares pulmonares con escurrimiento de proteínas y otras macromoléculas al interior del tejido; el líquido sigue a la proteína conforme la fuerza oncótica cambia de los vasos al tejido pulmonar circunvecino, uniéndose a esto un déficit en la función de los canales iónicos y de las acuoporinas ¹⁹.

Etiología

El edema pulmonar agudo (APE) es una afección médica caracterizada por una acumulación excesiva de líquido en los pulmones, específicamente en los espacios alveolares e intersticiales. La etiología del edema pulmonar agudo es multifactorial y generalmente se clasifica en dos categorías principales: cardiogénica y no cardiogénica.

Edema pulmonar cardiogénico: La razón más común para el desarrollo de edema pulmonar agudo es causada por enfermedades cardíacas que afectan la habilidad del ventrículo izquierdo para contraerse, siendo las más relevantes:

✓ Miocardiopatía: El concepto implica lesiones en el músculo del corazón.

En el caso de la miocardiopatía, el corazón experimenta la necesidad de

generar un mayor esfuerzo para realizar la función de bombeo, lo que resulta en un aumento de la presión. Por lo tanto, puede darse la situación en la que el corazón no sea capaz de funcionar adecuadamente en momentos de necesidad, como durante la práctica de ejercicio físico, la presencia de una infección o un incremento en la presión sanguínea. Cuando el ventrículo izquierdo no puede cumplir con las demandas que se le requieren, el líquido vuelve hacia los pulmones.

✓ Valvulopatías, especialmente la estenosis mitral: Cuando las válvulas que se encuentran en la aorta o la válvula mitral se estrechan, lo que se conoce como estenosis, o cuando una de estas válvulas presenta fugas o no se cierra adecuadamente, se produce un impacto en la circulación sanguínea que llega al corazón. La aparición repentina de una pérdida de una válvula puede ocasionar un edema pulmonar grave y repentino

✓ Hipertensión arterial La presión arterial alta que no se trata ni se controla puede agrandar el corazón.

✓ Enfermedad renal. El edema pulmonar puede ocurrir como resultado de la hipertensión arterial causada por el estrechamiento de las arterias renales (conocido como estenosis de las arterias renales) o bien debido a la retención de líquidos causada por una enfermedad renal.

✓ Afectos crónicos. Las enfermedades de la glándula tiroides y la acumulación de hierro (hemocromatosis) o de proteínas (amiloidosis) también pueden contribuir a la insuficiencia cardíaca y causar edema pulmonar

✓ . Dificultades cardíacas adicionales. El edema pulmonar también puede ser provocado por diferentes condiciones, como la inflamación del músculo del corazón llamada miocarditis, los problemas cardíacos presentes desde el nacimiento conocidos como defectos cardíacos congénitos, y los ritmos cardíacos irregulares llamados arritmia.

Edema pulmonar no cardiogénico: Es provocado por un conjunto muy heterogéneo de enfermedades. Los principales mecanismos que lo provocan son: el

incremento de la presión en la arteria pulmonar y el daño de los capilares debido al estrés o a alteraciones inflamatorias en la membrana. Los factores principales de origen son:

✓ Síndrome de dificultad respiratoria aguda. Este trastorno severo se presenta cuando los pulmones se inundan súbitamente de líquido. Es la causa más frecuente de edema pulmonar no cardiogénico. Se han descrito más de 60 etiologías destacando sepsis, aspiración gástrica, neumonía, transfusión masiva, quemaduras, politraumatismos, drogas, alcohol, trasplante médula, entre otros.

✓ Edema pulmonar neurogénico. Se produce en individuos con problemas en el sistema nervioso central que no tienen ningún trastorno cardíaco, debido a daños en los centros vasomotores del hipotálamo y es causado por catecolaminas. A menudo se manifiesta de forma repentina. Los factores neurológicos ocurren cuando existe una estimulación excesiva del sistema nervioso simpático, como ocurre en casos de lesión cerebral traumática o hemorragia subaracnoidea, puede precipitar la acumulación de líquido en los pulmones. La respuesta neurogénica causa vasoconstricción periférica y un aumento de la poscarga cardíaca, lo que resulta en un aumento de la presión hidrostática de los capilares pulmonares. Este mecanismo resalta la importancia de la integridad neurológica en el control de las funciones cardiovasculares y pulmonares. La estimulación simpática excesiva conduce a un aumento rápido e intenso de las presiones sistémicas y pulmonares, lo que exacerba la afección pulmonar a través de una cascada de eventos hemodinámicos e inflamatorios.

✓ Edema pulmonar postobstructivo. Suele ocurrir principalmente después de episodios de laringoespasma, intubación o aspiración de objetos extraños en la garganta. Se genera debido a la presencia de una presión negativa con un exceso de flujo en las arterias pulmonares, pudiendo manifestarse incluso hasta 6 horas después de que se haya solucionado la obstrucción.

✓ Edema pulmonar secundario a tromboembolismo pulmonar masivo

✓ Edema pulmonar por drogas. El uso de ciertos medicamentos, como los de quimioterapia y agentes biológicos, también puede aumentar el riesgo de APE debido a sus efectos tóxicos directos sobre el tejido pulmonar o la inducción de respuestas inflamatorias sistémicas. La toxicidad pulmonar inducida por fármacos puede variar desde reacciones inflamatorias leves hasta daño alveolar difuso, lo que complica aún más el cuadro clínico de los pacientes. Su aparición se ha relacionado con muchas drogas, siendo las más frecuentes: opiáceos, salicilatos, medios de contraste y protamina.

✓ Edema pulmonar debido a las grandes alturas. Suele presentarse a partir de los 2.500-3.000 m. Aunque no está clara la fisiopatología que lo produce, parece que influye la disminución de la presión parcial de oxígeno, la disminución del óxido nítrico y otros mecanismos inflamatorios.

✓ Edema pulmonar por inhalación de gases. Aunque puede ocurrir con cualquier gas, los que son menos solubles en lípidos son los que suelen dañar más a menudo la barrera alveolar¹⁹.

Además, el edema pulmonar agudo puede deberse a causas mixtas, donde tanto factores cardiogénicos como no cardiogénicos contribuyen a la patogénesis. Situaciones clínicas como la insuficiencia renal aguda y crónica, que conducen a una sobrecarga volumétrica y un aumento de la presión capilar pulmonar, pueden coexistir con afecciones inflamatorias, lo que aumenta la complejidad del diagnóstico y el tratamiento. En estos casos, la intervención terapéutica debe equilibrarse cuidadosamente para tratar simultáneamente las diversas etiologías subyacentes. La presencia concomitante de insuficiencia renal puede agravar la situación, ya que la retención de líquidos y la incapacidad de una excreción adecuada aumentan aún más la presión capilar pulmonar, mientras que las respuestas inflamatorias exacerban la permeabilidad capilar.

Las condiciones de alto riesgo para el desarrollo de APE incluyen cirugía mayor, especialmente procedimientos cardíacos y torácicos, donde la manipulación quirúrgica y la anestesia general pueden comprometer temporalmente la función cardíaca y la integridad de la barrera alveolar-capilar²⁰.

. Manifestaciones clínicas del edema pulmonar

La presentación clínica del edema agudo de pulmón cardiogénico y no cardiogénico son similares. Suele presentarse con un inicio brusco y de aparición principalmente durante el reposo nocturno. El comienzo del cuadro en general se caracteriza por la presencia de tos, taquipnea (provoca hiperventilación y alcalosis respiratoria subsecuente) y sibilancias.

Cuando el edema alcanza la mucosa de las vías respiratorias altas se produce expectoración, que en fases avanzadas se hace hemoptoica. Cuando el líquido alcanza los espacios alveolares, aumenta la dificultad respiratoria, apareciendo estertores crepitantes húmedos. Las necesidades generales de oxígeno aumentan debido al mayor trabajo respiratorio y a la estimulación adrenérgica. Sin embargo, cada vez son menos las unidades alveolares funcionantes debido al edema progresivo, lo que da lugar a que el metabolismo se derive hacia rutas anaeróbicas, lo que provoca la formación de ácido láctico, haciendo que el pH disminuya y se inicie una fase de acidosis metabólica, que sustituye a la de alcalosis respiratoria previa. Con la progresión del cuadro, el paciente presenta palidez cutánea, cianosis central y periférica y sudoración profusa. En estadios muy avanzados se afecta incluso el flujo cerebral, produciéndose respiración de Cheyne-Stokes y pausas de apnea.

A la exploración física el paciente adopta la posición de sedestación con los brazos apoyados en la cama y las piernas colgando de la misma, en un intento fisiológico por disminuir el retorno venoso y aumentar el trabajo respiratorio. La piel se encuentra fría y pegajosa. Se puede ver tiraje intercostal y supraclavicular evidente. A la auscultación se aprecian estertores crepitantes húmedos y sibilantes diseminados, así como taquicardia e incluso algún ruido cardíaco que nos puede orientar hacia la causa desencadenante de esta situación (galope, soplo sistólico de regurgitación mortal aguda, etc.) Además, la presión arterial se suele encontrar elevada como consecuencia del aumento del tono simpático²¹.

Algunos signos tempranos de edema pulmonar cardiogénico incluyen disnea de ejercicio y ortopnea. En las pruebas complementarias destacan un patrón alveolar bilateral en la radiografía de tórax, hipoxemia y normo-hipercapnia en la gasometría y un ECG patológico, donde generalmente tenemos algún tipo de taquicardia supra ventricular, signos de sobrecarga sistólica y/o signos de cardiopatía

estructural. El incremento del edema en las vías respiratorias se acompaña con roncus y sibilancias¹⁸. Otros datos a tener en cuenta son la disminución de la diuresis, así como la presencia de una exploración abdominal patológica, signos de infección respiratoria o consumo de drogas, que nos haga pensar en otro tipo de causas.

Las señales que pueden indicar una causa no relacionada con el corazón son: la existencia de una infección pulmonar, la inhalación de contenido del estómago, un fuerte dolor en el abdomen, vómitos o una transfusión de sangre, entre otros. Durante el examen físico, los hallazgos más frecuentes son la aparición de dificultad para respirar, la coloración azulada de la piel junto con la incapacidad de estar acostado, una frecuencia respiratoria elevada, la presencia de ruidos crepitantes en ambos pulmones y roncus a la auscultación respiratoria.

Los gases en la sangre arterial durante el edema pulmonar revelan disminución de la P_{O2} con PC_{O2} normal o baja por la hiperventilación; el pH habitualmente se eleva como consecuencia de la alcalosis respiratoria por la pérdida de CO₂. La administración de oxígeno al 100 % eleva la P_{O2} y puede normalizar la PC_{O2} al desaparecer la hiperventilación.

Alteraciones en la mecánica pulmonar: El edema pulmonar reduce la capacidad de expansión de los pulmones y mueve la curva de presión-volumen hacia abajo y hacia la derecha. Un aspecto clave es la inundación alveolar, la cual provoca una reducción en el volumen de las unidades pulmonares afectadas debido a las fuerzas de tensión superficial, y disminuye su contribución en la curva de presión-volumen. Asimismo, el edema intersticial provoca rigidez en los pulmones al afectar sus características elásticas, aunque resulta complicado obtener evidencias claras al respecto. Los pulmones con edema requieren presiones de expansión muy altas durante la ventilación mecánica y tienden a colapsarse a volúmenes anormalmente reducidos si no se inflan activamente.

La resistencia en las vías respiratorias tiende a incrementarse de forma habitual, sobre todo cuando ciertas grandes vías están llenas de líquido debido al edema. Asimismo, la broncoconstricción refleja que se produce por la activación de receptores sensibles a sustancias irritantes en las paredes de los bronquios puede ser relevante. Es probable que, en ausencia de edema alveolar, el edema intersticial eleve la resistencia en las pequeñas vías respiratorias como resultado de su congestión en la

zona peribronquial. Se puede afirmar que esto efectivamente constriñe las vías respiratorias o, al menos, las separa de la tensión habitual del parénquima adyacente. Existen evidencias que sugieren que este mecanismo incrementa el volumen de cierre. y, por consiguiente, favorece la ventilación intermitente de las áreas pulmonares en posición declive.

Alteraciones en el intercambio gaseoso: El edema intersticial afecta de manera leve el intercambio de gases en los pulmones. A menudo, se ha asociado la reducción de la capacidad de difusión con el aumento del grosor. La membrana alveolocapilar presenta un edema, aunque la información disponible es limitada. Es probable que los manguitos de edema en el tejido intersticial que rodea las pequeñas vías respiratorias puedan provocar una ventilación irregular en las áreas pulmonares inferiores y dar lugar a hipoxemia, aunque su relevancia en la práctica clínica es incierta. El edema alveolar ocasiona hipoxemia aguda, principalmente, debido al aumento del flujo sanguíneo hacia áreas que no están ventiladas las cuales pueden ser alvéolos llenos de edema o áreas a las que acceden las vías respiratorias que están totalmente obstruidas por líquido.

La vasoconstricción hipóxica generalmente disminuye el cortocircuito real, aunque frecuentemente puede ser considerable, alcanzando hasta el 50% o más del flujo sanguíneo pulmonar en casos de edema severo. La presión teleespiratoria positiva (PTEP) tiende a reducir significativamente la magnitud del cortocircuito, principalmente al eliminar el líquido del edema en algunas de las principales vías respiratorias, aunque no necesariamente disminuye la cantidad total de agua en los pulmones.

Las unidades pulmonares que presentan bajos cocientes de ventilación-perfusión también desempeñan un papel en la hipoxemia. Es probable que se localicen en áreas donde las vías respiratorias están parcialmente bloqueadas por líquido de edema, o que sean zonas con una ventilación reducida debido a su cercanía a alvéolos afectados por edema. Estos segmentos pulmonares son especialmente susceptibles a colapsar al ser tratados con mezclas de oxígeno enriquecido, sin embargo, la oxigenoterapia suele ser crucial para reducir la hipoxemia. Un elemento que frecuentemente empeora la hipoxemia provocada por el edema posterior a un

infarto agudo de miocardio es el gasto cardíaco reducido, lo cual disminuye la PO₂ en la sangre venosa mezclada.

En el edema pulmonar, la PCO₂ alveolar generalmente se encuentra en niveles normales o bajos debido al incremento de ventilación hacia los alvéolos que no presentan edema. Esto es causado en parte por la hipoxemia arterial y, además, por la activación de receptores en los pulmones (consultar la siguiente sección). No obstante, en el caso del edema pulmonar fulminante, podría ocurrir retención de dióxido de carbono y acidosis respiratoria.

Regulación de la ventilación: Los pacientes que padecen edema pulmonar a menudo muestran una respiración rápida y superficial, lo cual puede estar relacionado con la activación de los receptores J en las paredes de los alvéolos y, posiblemente, a otras conexiones vagales. El patrón taquipneico minimiza el esfuerzo requerido para la respiración elástica excesivamente elevado. La hipoxemia arterial actúa como un estímulo extra para la respiración a través de los quimiorreceptores periféricos.

Flujo sanguíneo en los pulmones: La resistencia vascular en los pulmones se eleva, y uno de los factores que contribuyen a esto es la vasoconstricción hipóxica en regiones que están mal ventiladas o que no reciben ventilación. Además, es probable que la congestión perivascular aumente la resistencia de los vasos que se encuentran fuera de los alvéolos. Otros factores que podrían influir incluyen el colapso parcial de los alvéolos con edema y la hinchazón de las paredes alveolares, lo que puede ocasionar compresión o deformación de los capilares¹⁸.

Diagnóstico del edema agudo de pulmón

Los estudios de laboratorio y de gabinete con los que se cuentan sirven para confirmar la existencia de edema agudo pulmonar o para determinar la causa que lo originó. La mayoría de los estudios no son rápidos de obtener y en la mayoría de los casos cuando ya se cuenta con ellos, el paciente ya se encuentra ya bajo tratamiento médico, para el diagnóstico de esta patología el mayor peso recae en la exploración física y los antecedentes previos. Dentro de los estudios de gabinete que tiene mayor importancia en el medio son:

Radiografía de tórax: Es una de las pruebas complementarias más útiles, una vez establecida la sospecha clínica, que nos puede ayudar tanto a realizar el diagnóstico

de edema agudo de pulmón, como a acercarnos a la etiología de dicho edema. Tal y como hemos comentado previamente, podemos dividir el desarrollo del cuadro de edema pulmonar en dos fases, según se acumule el líquido en intersticio (fase intersticial) o alveolo (fase alveolar), siendo los hallazgos radiológicos distintos según en la fase en la que nos encontremos: en la fase intersticial la compresión vascular en las bases pulmonares produce una redistribución del flujo pulmonar con incremento de la perfusión de los vértices pulmonares que, habitualmente, tienen una perfusión muy escasa. Esta situación se objetiva como un incremento en la vascularización de campos superiores. Este suele ser el primer signo radiológico del edema pulmonar.

El acumulo de líquido en las vainas bronco vasculares hacen que las estructuras hiliares pierdan su nitidez, signo conocido como borrosidad perihiliar. Posteriormente el líquido se acumula en tabiques interalveolares que llegan a hacerse visibles, dando lugar a lo que se conoce como líneas de Kerley, que habitualmente se apoyan en la pleura y se introducen en campos pulmonares dando una imagen lineal muy fina. Junto con las líneas de Kerley puede coexistir derrame pleural o cisural. El derrame pleural es preferentemente derecho, pero con frecuencia bilateral. Aunque posible, en pocas ocasiones, se objetiva un patrón intersticial que podría reflejar el incremento de líquido en el conjuntivo de la membrana alveolo capilar.

La última fase representa el acumulo de líquido en el espacio aéreo que se manifiesta como patrón alveolar, de predominio en bases, aunque con relativa frecuencia adopta una morfología en alas de mariposa, excéntrico al hilio pulmonar y respetando las zonas periféricas. Lo habitual es que estos hallazgos radiológicos se acompañen de cardiomegalia, ya que la mayoría de las ocasiones el edema pulmonar es secundario a fallo ventricular izquierdo. Solo existe fallo ventricular izquierdo con silueta cardiaca normal en casos de infarto agudo de miocardio, pericarditis constrictiva, estenosis mitral o tumores de aurícula izquierda; salvo la primera de estas situaciones, las demás son de carácter excepcional

Electrocardiograma: El registro electrocardiógrafo orienta sobre la causa de inicio del edema agudo pulmonar, en el cual se deben buscar datos de hipertrofia ventricular, de lesión o isquemia, evaluar las alteraciones del segmento ST o aparición de onda Q en las fases más avanzadas arritmias del tipo fibrilación auricular o

taquicardia ventricular que son las arritmias relacionadas más frecuente con el desarrollo del edema agudo pulmonar de origen cardiogénico.

Gases arteriales: El análisis de los gases arteriales es más preciso que la oximetría de pulso para medir la saturación de oxígeno, los gases en sangre arterial ayudan en la evaluación de la hipercapnia, como un marcador precoz de la insuficiencia respiratoria inminente en el paciente que inicia con edema agudo pulmonar, la hipoxemia y la hipocapnia se producen en la etapa 1 y 2 del edema pulmonar debido a la alteración en la ventilación-perfusión. En la etapa 3, los cortos circuitos de derecha a izquierda desarrollan edema alveolar secundario y aumentando la hipoxemia. Por lo general se observan en casos graves, hipercapnia y acidosis respiratoria. La decisión de iniciar la ventilación mecánica se basa principalmente en los hallazgos clínicos.

Ecocardiografía: El estudio de ecocardiografía transtorácica ayuda para valorar la función valvular y miocárdica de los ventrículos y pueden identificar la causa probable de edema agudo pulmonar. Aunque la ecocardiografía es eficaz en la identificación de la disfunción sistólica ventricular izquierda y disfunción valvular

Cateterismo de la arteria pulmonar: Es un estudio el cual es considerado como la prueba de gold standard para determinar la causa de edema agudo pulmonar. Además, obtener información sobre las presiones de llenado ventricular, el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica durante el tratamiento. Una presión de oclusión de más de 18 mm Hg indica edema pulmonar cardiogénico o edema pulmonar debido a la sobrecarga de volumen. Desafortunadamente, éste es un estudio que en la práctica habitual no se realiza con frecuencia o es nulo en los servicios de urgencias por ser un procedimiento riesgoso, tardado para usarse de forma inicial cuando el paciente se encuentra desarrollando el edema agudo pulmonar, por lo cual es más factible que se sea en las unidades de terapia intensiva, ya cuando el paciente se encuentra en resolución del edema, además en el servicio de urgencias se puede utilizar otros medios para confirmar la causa de forma más rápida como la placa de rayos X. En los pacientes con causas múltiples de edema pulmonar es donde está indicado la colocación de catéter en la arteria pulmonar. La medición de la presión venosa central (PVC) es útil para valorar la sobre carga del ventrículo derecho y monitorear el aporte de líquidos.

Estudios de laboratorio: Dentro de los estudios de laboratorio y gabinete no hay alguno específico para el diagnóstico de edema agudo pulmonar: la mayoría de los resultados ayudan a identificar el origen del edema, además de otras alteraciones que acompañan a las patologías previas, que también se deben corregir a la par del edema pulmonar motivo por el cual es importante solicitar, electrólitos séricos, en busca de alteraciones en sodio y principalmente en el potasio, como llegan a presentar los pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, hepática, debido al uso de diuréticos. Por lo tanto, están predispuestos a tener alteraciones de electrólitos.

La determinación de marcadores de lesión miocárdica como creatinquinasa y troponinas tienen importancia para orientar hacia un evento coronario agudo, así como para el pronóstico, siendo más ominoso ante la existencia de alteración de las troponinas.

El resto de la química sanguínea es útil para valorar la función renal (urea, creatinina) y la función hepática, la solicitud de determinación de albúmina como uno de los factores que interfieren sobre la presión oncótica del plasma, toda esta gama de estudios de laboratorio sirve para corregir las alteraciones que acompañan a las patologías primarias que originaron el edema agudo pulmonar. Otros de los estudios de laboratorio que utilizan hoy en día con más frecuencia es la determinación del péptido natriurético cerebral, el cual se ha relacionado con las etapas tempranas de la insuficiencia cardiaca siendo orientador para ésta misma cuando se encuentra por encima de los 100 pgm, dicho estudio al igual que los demás, orienta para determinar la probable causa del edema agudo pulmonar²².

Diagnóstico diferencial del edema agudo de pulmón cardiogénico y no cardiogénico

En el caso de un paciente con sospecha de edema agudo de pulmón, es crucial identificar las causas que lo originan, ya que el enfoque terapéutico varía según el factor desencadenante. En ciertas situaciones, se requieren intervenciones específicas y urgentes.

El tratamiento del paciente con esta condición debe incluir, una historia clínica y un examen físico enfocado que sea ágil, pero que preste atención a ciertos aspectos que pueden ser muy importantes para ayudarnos a identificar la causa de esta

enfermedad. Las pruebas adicionales que se deben llevar a cabo al comenzar son: análisis de sangre, electrocardiograma, gasometría arterial y radiografía de tórax.

Consideraremos una causa cardiológica si hay antecedentes de enfermedad cardíaca, síntomas que se ajusten a un síndrome coronario agudo, un tercer ruido (S3) al realizar la auscultación del corazón, elevación de marcadores de daño cardíaco, y un nivel de BNP superior a 500 pg. También se tendrá en cuenta un infiltrado alveolar central en la radiografía de tórax junto con cardiomegalia o anomalías en el ECG. No obstante, consideraremos una etiología no cardiogénica si el paciente carece de antecedentes cardiológicos y tiene un historial de aspiración, problemas abdominales, niveles de BNP normales, leucocitosis o evidencias de infección. Si hay incertidumbres en el diagnóstico, se recomienda llevar a cabo una ecocardiografía, que mostrará alteraciones en el caso de la presión arterial pulmonar elevada (EPC), como el agrandamiento de las cavidades o la disfunción diastólica. En situaciones muy específicas se llevará a cabo un cateterismo derecho

Tratamiento

Debido a la gravedad del edema pulmonar, es crucial iniciar el tratamiento sintomático de manera temprana. El tratamiento del edema se basa en el manejo terapéutico de la causa subyacente, de ahí que sea tan importante un correcto diagnóstico etiológico. Por lo tanto, el primer objetivo en el tratamiento del edema será revertir la causa principal que lo ha originado.

El primer escalón del tratamiento del edema se basa en medidas no farmacológicas como la restricción de la ingesta de sodio, el reposo físico y las medidas posturales, seguidamente se debe iniciar con una serie de medidas generales y tratamiento sintomático sin esperar los resultados de las pruebas complementarias iniciales:

1. Soporte cardiopulmonar:

- Mejorar la ventilación pulmonar a través de la administración de oxígeno a alto flujo y fármacos broncodilatadores y VMNI si se precisa.
- El objetivo es reducir la congestión pulmonar al administrar medicamentos que disminuyan la presión venocapilar.

2. Tratamiento de la enfermedad desencadenante del cuadro.

El tratamiento debe de encaminarse a corregir la causa que produjo el edema pulmonar, sin embargo, durante la fase aguda tratamiento inmediato incluye en primer lugar una serie de medidas generales:

- ✓ Posición semisentado: con el fin de contrarrestar la redistribución del líquido intravascular, lo cual disminuye el retorno venoso.
- ✓ Monitorización.
- ✓ Oxigenoterapia necesaria para mantener saturaciones por encima del 90%.
- ✓ Vía periférica.
- ✓ Sondaje urinario del paciente para un buen control de la diuresis.

3. Tratamiento farmacológico:

La administración de fármacos se debe de enfocar en tres objetivos principales: Uno en la reducción de retorno venoso pulmonar (reducción de la precarga), su objetivo es disminuir la presión hidrostática y la reducción del trasudado de líquido en el intersticio pulmonar y alveolar., segundo la reducción de la resistencia vascular sistémica (reducción de poscarga), el objetivo es reducir el gasto cardiaco, a su vez aumentando y mejorando de manera subsecuente la perfusión renal permitiendo la diuresis, disminuyendo la sobre carga de líquidos y el acumulo de líquido pulmonar. Y por último el apoyo inotrópico. Está indicado en los pacientes que se encuentran con lesión en el ventrículo izquierdo, con disfunción valvular aguda o tendencia a la hipotensión, ya que este tipo de pacientes no se pueden utilizar de forma única las medias para reducir tanto la precarga y poscarga, por lo cual requieren el apoyo inotrópico para mejora la función miocárdica. Para esto se emplea:

- ✓ Diuréticos de asa (p. ej. furosemida). Los diuréticos como la Furosemida se reservan para casos de EPAC normo o hipertensivo, siempre que se cumplan uno de los siguientes escenarios: cuando no se logra buena respuesta con nitratos o con inótopos, y en los casos en que exista una clara sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, el reflujo hepatoyugular, auscultación del tercer ruido y el desplazamiento del choque apexiano) con presencia de edemas perifericos o aumento de peso reciente.

Su uso es beneficioso en la insuficiencia cardiaca crónica, pero en la ICA como lo es el EPAC su uso genera un efecto vasodilatador discreto y al mismo tiempo al reducir la volemia efectiva genera mayor estimulación del SRAA aumentando la post-carga, generando el efecto global de disminuir el GC y el flujo sanguíneo renal. Solo el 60% de los EPAC son hipervolemicos, ya que en EPAC con FEVI preservada la sintomatología congestiva se genera solo por el aumento de la PCP, por lo que los diuréticos en estos casos no son beneficiosos. Su efecto diurético depende no de su nivel plasmático sino de su excreción urinaria, por lo que si esta esta disminuida deberán usarse dosis mayores Posología: bolo inicial de 40-80 mg de furosemida i.v. (0.5-1 mg/kg). Se puede repetir la dosis cada 10-15 minutos hasta conseguir la respuesta diurética y el alivio de la congestión pulmonar.

✓ Vasodilatadores: Se deben utilizar en el EPAC hipertensivo o normotensivo, especialmente beneficiosos en el EPA hipertensivo, isquémico o por insuficiencia mitral. En primer lugar, reducen el tono venoso disminuyendo la precarga y mejorando significativamente la disnea, y a mayores dosis disminuyen el tono arterial disminuyendo la postcarga y como consecuencia aumenta el VS, mecanismo muy beneficioso pues en el corazón insuficiente lo que más determina el aumento del VS es la disminución de la post- carga.

Para reducir la precarga el fármaco más efectivo y de rápido efecto es la Nitroglicerina y es superior a la furosemida y la morfina para reducir la precarga y mejorar los síntomas. La morfina incluso ha demostrado aumentar la mortalidad. Posología: por vía intravenosa o sublingual, dependiendo de las características del paciente, La dosis de inicio de nitroglicerina (debe protegerse de la luz) es de 10ug/min y se puede incrementar doblando la dosis cada 5 minutos según respuesta clínica, monitorizando las cifras tensionales. Puede generar hipotension y tolerancia al fármaco, debiendo aumentarse la dosis habitualmente después de las 12 horas.

Debe utilizarse con precaución en pacientes con estenosis aortica o mitral severa, aunque no se ha demostrado hipotensión clínicamente significativa. Su

uso en altas dosis o en bolos se asocian a una menor tasa de ingresos a UCI, menor frecuencia de IOT y de VM. La dosis en bolo (2mg) se puede repetir cada 3 minutos pudiendo asociarse a infusión continua, sin haber diferencias significativas en las complicaciones asociadas. Como alternativa está el Nitroprusiato a dosis de inicio de 0,2ug/kg/min con aumentos cada 5 minutos según respuesta. Contraindicado en isquemia miocárdica, insuficiencia hepática o renal. Se debe proteger de la luz y solo pasarla por vía central.

✓ Morfina intravenosa o subcutánea: Se utiliza por su efecto vasodilatador, por el que disminuye la precarga y la poscarga, así como por su efecto simpaticolítico, disminuyendo la ansiedad y el consumo de O₂ miocárdico. Se administrará una dosis inicial de 3 mg. por vía intravenosa preferiblemente. Se puede repetir la dosis cada 5-10 minutos (vigilando la TA) hasta conseguir el control de la disnea y de la agitación. Hay que tener especial precaución en pacientes ancianos y con EPOC, por el riesgo de depresión respiratoria.

✓ Fármacos inotrópicos positivos: Este tipo de medicamento se administra por vía intravenosa a personas que están en el hospital con insuficiencia cardíaca grave. Los inótropos mejoran la función de bombeo del corazón y mantienen la presión arterial. Se utilizan en casos seleccionados y deben de manejarse en una unidad de cuidados intensivos para la monitorización hemodinámica del paciente. Suelen utilizarse en paciente con ausencia de respuesta tras el tratamiento previamente descrito, asociado a otra serie de medidas, o en aquellos pacientes en los que al inicio del cuadro presenta hipotensión, siendo necesario estabilización de dicha tensión arterial antes de iniciar otra medida terapéutica²³.

Los inotropos están indicados en caso de intolerancia a los vasodilatadores o cuando no se logra respuesta satisfactoria con ellos. Hay de dos tipos: aquellos β -agonistas (Dobutamina, Dopamina) que no producen hipotensión pero aumentan el consumo de oxígeno y producen taquicardia, y los no β -agonistas (inhibidores de la fosfodiesterasa como la Milrinona, y los

sensibilizadores del calcio como el Levosimendan) que producen hipotension pero no aumentan el consumo de oxigeno significativamente.

La Dobutamina a dosis de 5ug/Kg/min aumentando de 3- 5ug/Kg/min segun respuesta, logra aumentar el VS gracias a su inotropismo por efecto β_1 con un efecto neto de aumentar el GC (efecto que no se ve contrarrestado por el descenso de la RVS debido a su débil efecto lusitropico β_2). En caso de uso crónico de betabloqueantes habrá más resistencia a los β_1 -agonistas por tanto iniciar a dosis mayores o bien utilizar inotropos no β -agonistas. Como alternativa está el Levosimendan que ademas es vasodilatador periferico y coronario, o la Milrinona. El Levosimendan ha demostrado mejor respuesta que

Milrinona, pero no ha demostrado superioridad clara comparada con Dobutamina. En ciertas situaciones en las que la medicación no resulta efectiva y el paciente presenta una progresión desfavorable, puede ser necesaria la intubación orotraqueal. Esto se debe a que la ventilación mecánica facilita el reclutamiento alveolar, lo que a su vez mejora la distensibilidad de los pulmones y la oxigenación. Sin embargo, también se incrementa el riesgo de infecciones y la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos. Por lo tanto, una estrategia efectiva es comenzar la ventilación mecánica no invasiva en aquellos pacientes que, a pesar de recibir un tratamiento farmacológico adecuado y oxigenoterapia, no muestran una evolución positiva.

CONCLUSIONES

El edema pulmonar agudo (EPA) es una de las condiciones que aparece con cierta regularidad en las salas de emergencia. Se define como el conjunto de síntomas que se caracteriza por un aumento repentino del líquido en el espacio intersticial y en los alvéolos pulmonares. Este cuadro se puede clasificar en función de su origen, ya sea cardiogénico (incremento de la presión en la aurícula izquierda) o no cardiogénico, siendo el primero el más frecuente. No obstante, a menudo resulta complicado diferenciar los dos, ya que el cuadro clínico puede manifestar una mezcla de diversos trastornos. Es fundamental entender esta enfermedad, ya que, aunque se considera una emergencia médica, puede tener una buena respuesta al tratamiento temprano.

La evaluación inicial del paciente debe consistir en una historia clínica y un examen físico concisos, dirigidos a identificar síntomas y signos que nos ayuden a determinar este cuadro y la posible causa que lo originó, lo que permitirá proporcionar un tratamiento adecuado y mejorar el estado del paciente. Los signos característicos de la congestión pulmonar incluyen principalmente dificultad para respirar, tos, antecedentes de ortopnea y episodios de disnea nocturna paroxística (los cuales pueden indicar una posible insuficiencia cardíaca). En el examen físico, es posible que observemos a un paciente con taquipnea, que probablemente presente dificultades para respirar y esté empleando músculos accesorios en el proceso respiratorio. Al realizar la auscultación del paciente, se detectarán estertores crepitantes y sibilancias en ambos pulmones.

Dentro de las pruebas que ayudan a diagnosticar el edema pulmonar se destacan la radiografía de tórax, la tomografía computarizada, oximetría de pulso, electrocardiograma, el cateterismo cardíaco y angiografía coronaria y diferentes análisis de sangre. Es importante resaltar la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial para identificar las causas que pudieron originar el cuadro clínico, ya que el enfoque terapéutico varía según el factor desencadenante.

La gran parte de las visitas a sala de cuidados intensivos en nuestro país están relacionadas con problemas respiratorios. Dentro de este grupo, el edema pulmonar agudo no es una de las afecciones más comunes; no obstante, es importante considerarla al atender a un paciente que presenta síntomas respiratorios de aparición repentina. Esto nos permitirá iniciar de manera temprana las medidas de apoyo y, en la medida de lo posible, llevar a cabo un tratamiento específico para la causa identificada. Es esencial entender esta patología, ya que, con medidas relativamente simples y comúnmente disponibles en los servicios de urgencia, podemos salvar vidas y mejorar el pronóstico de los pacientes.

El tratamiento médico específico para el edema agudo de pulmón incluye una serie de intervenciones especializadas, como el uso de diuréticos, oxigenoterapia y ventilación mecánica en casos críticos. Desde hace muchos años los pacientes que no presentaban mejoría del estado clínico utilizando la oxigenoterapia convencional eran intubados y conectados a ventilación mecánica siendo expuestos a las diversas complicaciones que esta técnica conlleva, por lo que en años más recientes se a

suma al tratamiento el uso de la ventilación mecánica invasiva con el principal objetivo de evitar la intubación endotraqueal y poder reducir las tasas de mortalidad y tiempo de estancia hospitalaria.

En los últimos diez años, gracias a las múltiples investigaciones se han evidenciado una considerable cantidad de pruebas que respaldan las ventajas de la Ventilación No Invasiva (VNI) en el tratamiento del EAP en comparación con los enfoques convencionales, se ha demostrado que el uso de la VNI reduce el tiempo necesario para lograr una resolución clínica, acelera la mejora en el intercambio de gases, disminuye la necesidad de intubación endotraqueal y se relaciona con una tendencia hacia una menor mortalidad, tanto con el uso de CPAP como de VNPP.

La presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) resulta efectiva en este contexto, al mejorar el intercambio de gases y reducir la necesidad de intubación. La CPAP suele utilizarse con una mascarilla nasal o facial ajustada que cuenta con una válvula de escape para mantener una presión positiva al final de la exhalación. Con este enfoque, los pacientes no cuentan con ningún tipo de asistencia respiratoria. La ventilación no invasiva por presión de soporte (NIPSV) representa un innovador método de ventilación mecánica que no requiere intubación. En este sistema, un ventilador suministra una cantidad específica de aire durante la fase inspiratoria, utilizando una presión previamente determinada y administrándose a través de una máscara nasal o facial.

La incorporación de presión positiva al final de la espiración en el NIPSV produce un modo CPAP con asistencia en la inspiración, conocido también como presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias. Este apoyo puede aumentar la eficacia de la ventilación y los signos vitales más rápidamente que el uso exclusivo de CPAP, y también parece disminuir el esfuerzo respiratorio de forma más efectiva tanto en pacientes que están intubados como en los que no lo están. En pacientes con edema agudo de pulmón, el uso de NIPSV también ha demostrado que disminuye el requerimiento de intubación endotraqueal, acorta el tiempo de permanencia en la unidad de cuidados intensivos y reduce la mortalidad, en comparación con el tratamiento de oxígeno estándar. En pacientes que presentan insuficiencia respiratoria aguda por diversas causas, la efectividad del NIPSV es menos clara. No

obstante, se han obtenido resultados positivos, particularmente en pacientes con hipercapnia.

Tras analizar los diversos estudios incluidos en esta investigación, se concluye que la VMNI es eficaz porque, la aplicación de presión positiva en las vías respiratorias, genera beneficios a los pacientes con edema agudo de pulmón, ya que mejora el patrón respiratorio, favorece el reclutamiento alveolar, aumenta la distensibilidad alveolar y la capacidad residual funcional, lo que ayuda a la oxigenación, reduce el cortocircuito intrapulmonar, mejora la relación ventilación/perfusión, siendo la técnica de ventilación más adecuada en la evaluación del estado clínico del paciente, que es responsabilidad del médico y fisioterapeuta responsable. La VMNI es un tratamiento adyuvante eficaz utilizado en combinación con el tratamiento farmacológico, cuyos efectos fundamentales son la diuresis, vasodilatación y analgesia en pacientes con edema agudo de pulmón.

Al elaborar este estudio, se evidenció que las modalidades de ventilación no invasiva CPAP Y BIPAP muestran una mayor efectividad que la oxigenoterapia convencional para disminuir la incidencia de intubación orotraqueal (IOT) y mostraron una tendencia a reducir la mortalidad en los pacientes con edema agudo de pulmón. Los resultados combinados de los estudios aleatorios más relevantes respaldan esta hipótesis. Reconociendo la superioridad, es importante señalar, no obstante, que no todos los pacientes son ideales para la ventilación no invasiva (VNI), dado que estas técnicas conllevan riesgos si se aplican incorrectamente o si no se implementan de manera rápida en las fases iniciales de la aparición de los síntomas de la enfermedad.

De este modo, los casos severos podrían ser reconocidos clínicamente al momento de la admisión o al observar un notable edema alveolar en la radiografía de tórax o una hipercapnia en la gasometría. Los pacientes que han recibido tratamiento inicial con oxigenoterapia convencional necesitan ser reevaluados después de 30 minutos, si hay hipoxemia y taquipnea persistente ($\text{SatO}_2 < 90$ y más de 30 respiraciones por minuto), se puede considerar iniciar la ventilación no invasiva de manera rápida.

Debido a su menor complejidad en el manejo, puede ser aconsejable el uso de CPAP cuando haya escasa experiencia con la NIPSV o BIPAP, aunque estas últimas pueden ser más adecuadas para pacientes con hipercapnia. La presión de CPAP más

comúnmente empleada es de 10 cmH₂O, y no se aconseja utilizar niveles menores a 5 cmH₂O ni superiores a 12,5 cmH₂O. Al utilizar NIPSV o BIPAP, se sugiere que la PEEP o EPAP sea menor de 10 cmH₂O, normalmente establecida en 5 cmH₂O.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. MASIP J. VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL EDEMA AGUDO DE PULMON Hipertensión (Madr.). [Internet].2008; [citado 2024 junio 11] 25(1):16-22 <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-pdf-S1889183708717264>
2. Caballero Eraso, C. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento en el edema agudo de pulmón Rev Esp Patol Torac [Internet].2012; [citado 2024 junio 11] 24 (2): p186-194 Disponible en: <https://www.rev-esp-patol-torac.com/files/publicaciones/Revistas/2012/PONENCIA%20RESIDENTE%2024-2.pdf>
3. Gray, S. Goodacre, D.E. Newby, M. Masson, F. Sampson, J. Nicholl. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med, 2008; [citado 2024 junio 15] pp. 142-151. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0707992>
4. Navarro Rodríguez Zadis, Romero García Lázaro I., Torres Maceo José M. Evolución de los pacientes con edema pulmonar cardiogénico tratados con ventilación no invasiva en emergencias. CorSalud [Internet]. 2021 Jun [citado 2024 Jul 31] ; 13(2): 150-154. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702021000200150&lng=es.
5. Felipe Villar, Javier Esteban. Patología respiratoria. Manual de procedimientos de diagnóstico y control. Madrid: Gráficas Enar; [Internet] 2007; [citado 2024

julio 30]. Disponible en: <https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/manual-procedimientos-baja.pdf>

6. Rialp Cervera, A. del Castillo Blanco, O. Pérez Aizcorreta, L. Parra Morais, Ventilación mecánica no invasiva en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el edema agudo de pulmón cardiogénico, Medicina Intensiva. [Internet] 2014 , [citado 2024 junio 11] 38 (2); p 111-121 Disponible en; <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569112003038> .
7. D. del Castillo Otero, C. Cabrera Galán, M. Arenas Gordillo, F. Valenzuela Mateos Ventilación mecánica no invasiva [Internet] 2008; [citado 2024 junio 11] https://www.neumosur.net/files/ebooks/EB04-13_VMNI.pdf
8. GU Meduri, CC Conoscenti, P Menashe, S Nair. Ventilación no invasiva con mascarilla facial en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Pecho, 95 [Internet] 1989, [citado 2024 agosto 10], págs. 865-870. Disponible en; <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2924616/>
9. Pérez de Llano L, Golpe R, Ortiz Piquer M, Ve res Racamonde A, Vázquez Caruncho M, Caballero Muinelos O, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity - hypoventilation syndrome. Chest [Internet] 2005 , [citado 2024 Agosto 25]2005; 128: 587-94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16100142/>
10. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Cardiol [Internet] 1985; [citado 2024 agosto 10] 55: 296-300. Disponible en : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002914985903649>
11. Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Rande JL, Harf A, Brochard L. Efectos ventilatorios y hemodinámicos de la presión positiva continua en las vías respiratorias en la insuficiencia cardíaca izquierda. Am J Respir Crit Care Med [Internet] 1997; [citado 2024 agosto 10] 155: 500-505. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9032185/>

12. Colmenero Ruíz M., Fernández Mondéjar E., García Delgado M., Rojas M., Lozano L., Poyatos M.E. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. Med. Intensiva [Internet] 2006 [citado 2024 septiembre 20]; 30(7): 322-330. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-13093442>
13. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R et al. High/dose intravenous isosorbide/dinitrate is safer and better than BIPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. J Am Coll Cardiol [Internet] 2000; [citado 2024 agosto 10] 36:832-837. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10987607/>
14. Kallet RH, Alonso JA, Luce JM, Matthay MA. Exacerbación del edema pulmonar agudo durante la ventilación mecánica asistida utilizando una estrategia de ventilación con protección pulmonar y bajo volumen corriente. Chest [Internet] 1999; [citado 2024 septiembre 19]; 116: 1826-1832. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10593817/>
15. Antonio M. Esquinas Rodríguez. Cuidados de enfermería en ventilación mecánica no invasiva : Asociación y Escuela Internacional de Ventilación Mecánica No Invasiva [Internet] 2010 [citado 2024 septiembre 19]: Disponible en: https://www.revistaseden.org/boletin/files/2983_cuidados_de_enfermeria_en_la_ventilacion_mecanica_no_invasiva.pdf
16. María del Carmen Navarro Aldana. El edema pulmonar agudo como una emergencia de enfermería. [Internet] 2001 [citado 2024 Octubre 11]; 71; p 211-214 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/archi/acs-2001/acs011ar.pdf>
17. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, et al. Ventilación con presión positiva no invasiva (CPAP o NPPV binivel) para el edema pulmonar cardiogénico. Cochrane Database Syst Rev. . [Internet] 2008

- [citado 2024 Octubre 16] 16;(3):5351 Disponible en :
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23728654/>
18. John B. West. Fisiopatología pulmonar. Fundamentos. 9ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer;2018.
19. Caballero Eraso, C. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento en el edema agudo de pulmón Rev Esp Patol Torac [Internet] 2012; [citado 2024 junio 11] 24 (2): p 186-194 Disponible en: <https://www.rev-esp-patol-torac.com/files/publicaciones/Revistas/2012/PONENCIA%20RESIDENTE%2024-2.pdf>
20. Souza JFR de, Coquemala Júnior CN, Figueiredo JTR, Castro JB, Lima CVR de, Cardoso IP, et al. Edema Pulmonar Agudo: etiología, diagnóstico y enfoques terapéuticos. JSIHS [Internet]. 2024 [citado 2024 Agosto. 31];1(4).Disponible en: <https://ojs.thesiseditora.com.br/index.php/jsihs/article/view/28>
21. HIDALGO GOMEZ, F. (2018). Edema Agudo de Pulmon. (n.p.): Lulu.com.
22. Francisco Hernandez Perez.MIP. Manual de medicina de urgencias. 2a ed. Mexico: El manual moderno, 2014.
23. Moreno Martín G, Martínez Martínez R, Sánchez Núñez R, Fernández Nieto MI, Quishpe Jara G de las M. Actualización en diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca y el edema agudo del pulmón. Enferm. Investig. [Internet]. 2016 [citado 16 de julio de 2024];1(3): p 125-32. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/view/755/748>