

IMAGINOLOGÍA DEL RECLUTAMIENTO ALVEOLAR.

El reclutamiento alveolar, resulta la piedra angular de la ventilación protectora en el ARDS, al producir la apertura de los alvéolos congestivos y atelectasiados; (que generalmente se presentan en las regiones dorsales de ambos pulmones con una orientación gravitacional); evita el cizallamiento alveolar, al mismo tiempo que mejora la relación ventilación-perfusión V/Q y la oxigenación de la sangre arterial; permitiendo de esta forma, disminuir la concentración de oxígeno en el aire inspirado.

Durante la ventilación mecánica a presión positiva, la curva presión-volumen presenta forma sigmoidea. El punto de inflexión inferior representa tanto, el punto en el cual los alvéolos colapsados y atelectasiados comienzan a abrirse como el punto a partir del cual los tejidos de la pared torácica comienzan a distenderse mientras la presión está siendo aplicada sobre la vía aérea. El punto de inflexión superior representa sobredistensión de los pulmones, la pared torácica o ambos, al tiempo que el volumen liberado decrece para una determinada presión aplicada. Desde el punto de vista conceptual la determinación de los puntos de inflexión resulta de suma importancia para establecer los parámetros ventilatorios óptimos del paciente, durante la ventilación mecánica.

Para establecer el nivel de PEEP óptima, mediante la obtención de curvas de presión-volumen P/V, existen dos métodos bien establecidos, con múltiples variantes:

1. Curvas de P/V obtenidas mediante el monitoreo gráfico:
 - Curva estática (utiliza la presión meseta de la vía aérea P_2 , con flujo cero).
 - Curva dinámica (utiliza la presión inspiratoria pico P_1 , con flujo constante).
2. Curvas de P/V utilizando las imágenes obtenidas de la tomografía axial computada TAC.

Las curvas de presión volumen obtenidas con el monitor gráfico resulta más fáciles de lograr, utilizan un soporte técnico mas barato y no implican la movilización del paciente. Las curvas estáticas, (inicialmente obtenidas con el método de la superjeringa), resultan más exactas, pero para su obtención se hace necesario interrumpir secuencialmente el flujo inspiratorio del paciente, lo cual resulta peligroso en enfermos con deterioro marcado de su oxigenación. Las curvas dinámicas, menos exactas que las estáticas, pueden obtenerse sin interrumpir el flujo inspiratorio del paciente, para ello se utilizan modalidades de flujo constante que generan en las vías aéreas presiones menos variables durante la fase de inspiración (ver capítulo de monitoreo gráfico).

En ocasiones resulta difícil de establecer los puntos de inflexión superior e inferior en las curvas P/V generadas por el monitoreo gráfico, por otro lado, se ha demostrado que el reclutamiento alveolar alcanzado al situar el nivel de PEEP 2 cm de H_2O por encima del punto de inflexión inferior, no siempre resulta máximo. Por tales razones, Luciano Gattinoni (Instituto de Anestesia y Reanimación, Ospedale Maggiore de Milano), propone un método de obtención de curvas de P/V mediante la interpretación de imágenes de TAC, que al mismo tiempo sirven para evaluar el grado de reclutamiento alveolar obtenido.

El ARDS, se caracteriza por una injuria pulmonar aguda y bilateral también conocida como daño alveolar difuso DAD, este daño puede corresponder a una enfermedad primaria del pulmón (neumonía, contusión, aspiración) o ser una manifestación de un daño capilar sistémico como el observado en la sepsis o la pancreatitis. Durante la primera condición existe considerable material

inflamatorio en los espacios alveolares, con disminución concomitante de la compliance pulmonar, aunque quizás, las propiedades mecánicas de la pared torácica sean normales. En contraste, en los ARDS secundarios a procesos patológicos extrapulmonares, las alteraciones vasculares difusas producen la formación de edema en los pulmones y la pared torácica y como consecuencia se produce una compliance anormal en ambas estructuras. Estas diferencias pueden establecerse sobre la base de los estudios imagenográficos.

En la medida en que la compliance pulmonar disminuye, se requieren mayores presiones para liberar el volumen de gas durante la ventilación mecánica. Las presiones pueden determinarse en la vía aérea proximal, en el espacio pleural (presión esofágica), o en el abdomen (balón gástrico o vesical) durante la ventilación a presión positiva, la presión en la vía aérea referida a la atmósfera se define como la presión de distensión del sistema respiratorio, (pulmón más pared torácica), la presión en la vía aérea referida a la pleura o la presión abdominal es considerada como la presión de distensión pulmonar, y la presión de la pleura o el abdomen en relación con la atmosférica, se considera como la presión de distensión de la pared torácica. El volumen puede determinarse mediante la medición del gas liberado en los pulmones durante la fase inspiratoria, o por técnicas radiológicas como la TAC regional.

La aplicación del nivel de PEEP extrínseca necesario para un reclutamiento alveolar máximo resulta difícil de establecer, de forma específica, la presión requerida para reclutar y ventilar espacios alveolares de aéreas del pulmón muy dañadas, puede producir de forma simultánea sobredistensión de las unidades alveolares menos injuriadas. Bajo estas condiciones, los niveles de PEEP óptima serían aquellos que garanticen el reclutamiento de los alvéolos colapsados sin llegar a producir sobredistensión de las unidades alveolares sanas. Esta parece ser una de las razones para explicar porque los ARDS secundarios a patologías extrapulmonares (injurias sistémicas con mecanismos anormales de la pared torácica), responden mejor a la aplicación de PEEP.

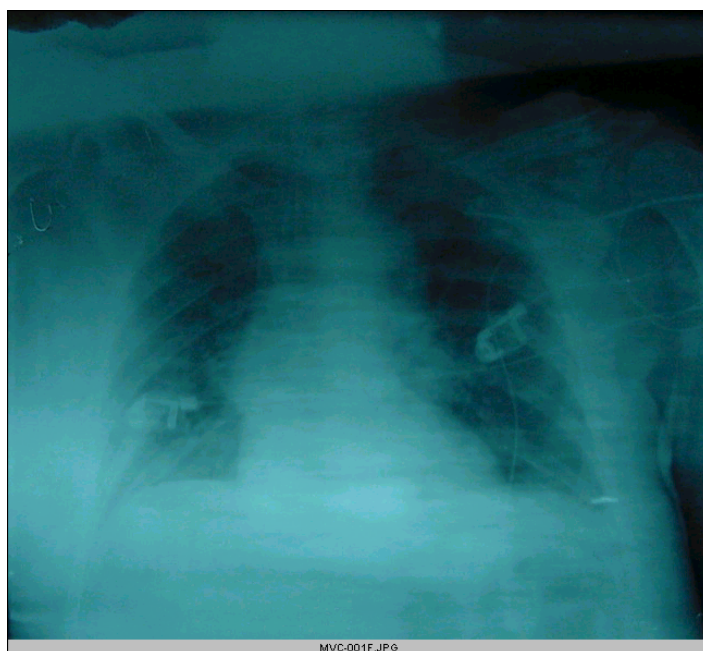


Figura # 1 A: Radiografía de Tórax portátil tomada en decúbito supino, de una paciente femenina de 61 años, ingresada en el Hospital Provincial de Ciego de Avila, ventilada por ARDS secundario a

peritonitis. PEEP de cero, punto de inflexión inferior de la curva dinámica P/V en 13 cm de H₂O. Saturación de la hemoglobina (por oximetría de pulso) de 81%.

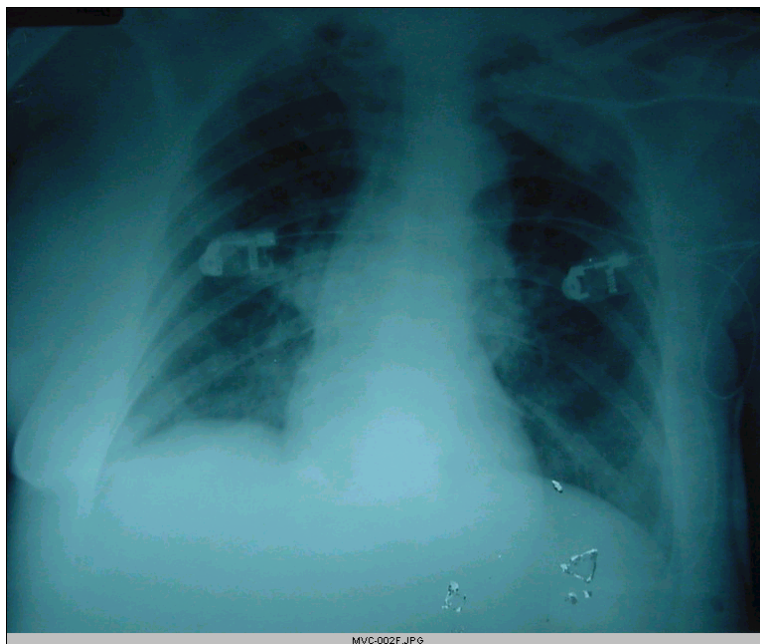


Fig # 1 B: El mismo paciente con PEEP de 10 cm de H₂O, observe la mayor transparencia de ambas bases secundaria al reclutamiento, saturación de la hemoglobina de 87%.

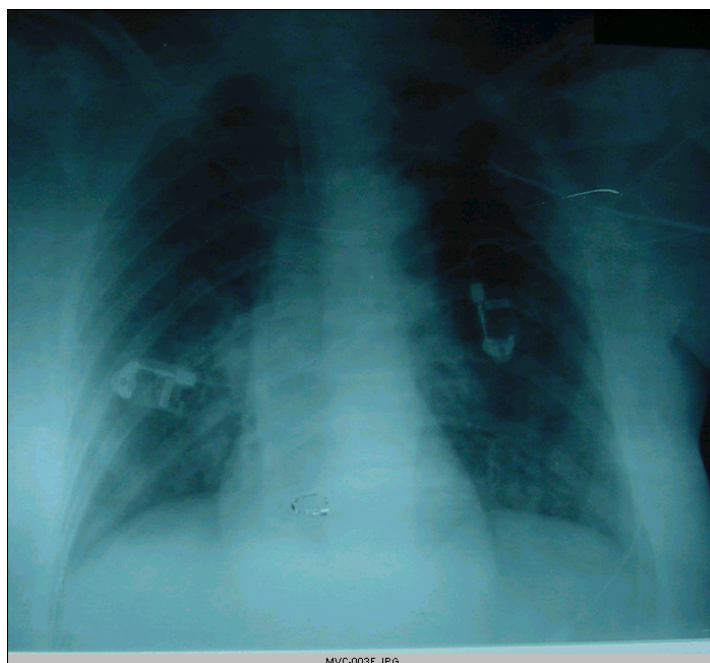


Fig # 1 C: El mismo paciente, PEEP de 15 cm de H₂O. Hay considerable aumento de la transparencia radiológica en ambas bases pulmonares. Saturación de la hemoglobina 94%.

Amato, ha desarrollado un método de reclutamiento alveolar, cuyos resultados son impresionantes, para éste autor los valores óptimos de PEEP, resultan generalmente muy superiores a aquellos inferidos mediante la interpretación de la curva de P/V. Aquí mostramos por cortesía personal, algunos de sus investigaciones aún no publicadas.

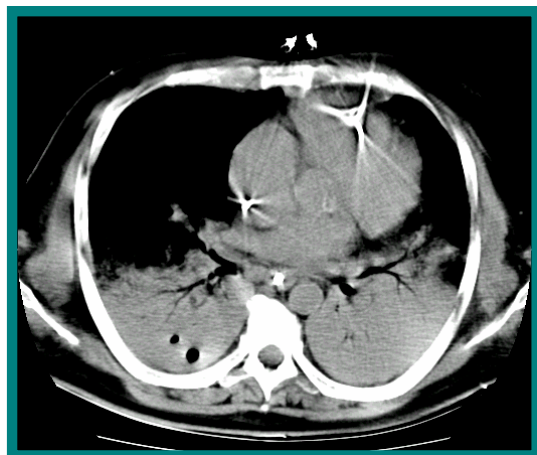


Fig # 2 A: PEEP = 0 cm de H₂O.

$V_T = 4$ ml/Kg.
Colapso = 55.6%

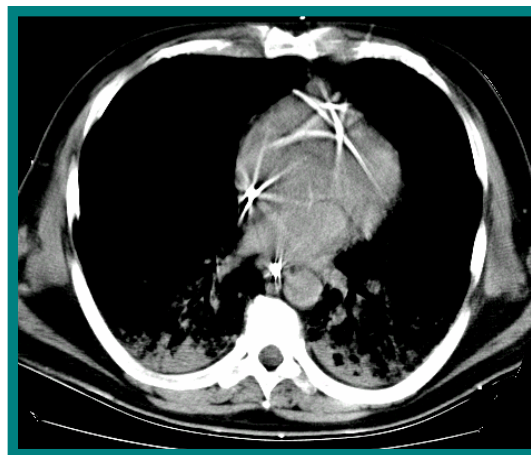


Fig # 2 B: PEEP = 19 cm de H₂O
($P_{FLEX} + 2$).

$V_T = 4$ ml/Kg.
Colapso = 11.7%

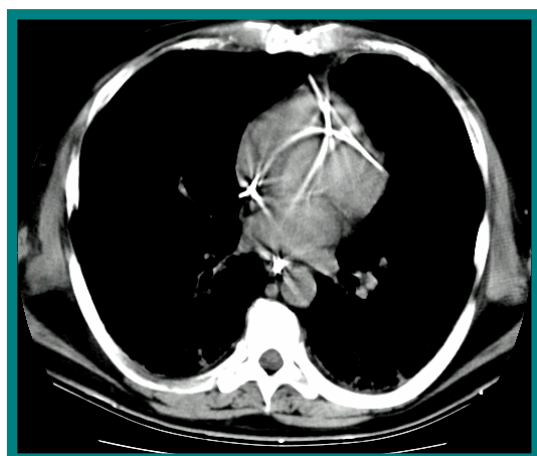


Fig # 2 C: PEEP = 25 cm de H₂O
Colapso = 1%.

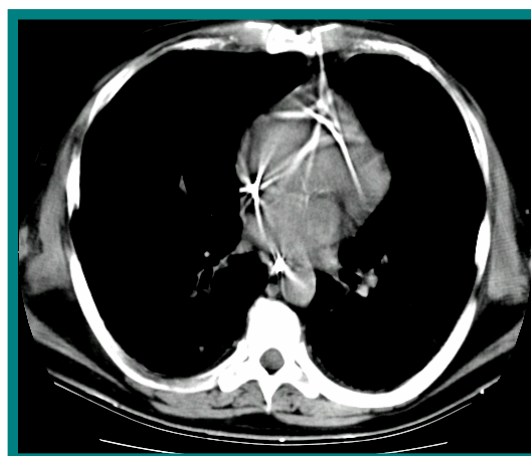


Fig # 2 D: PEEP = 28 cm de H₂O
Colapso = 0.6%.

Figura # 2 (A; B; C; D): Paciente con neumonía por *Pneumocystis carinii*, puede observarse como se logran niveles progresivos de reclutamiento alveolar al aplicar valores crecientes de PEEP extrínseca, superior al punto de inflexión inferior más 2. Cortesía del Dr Amato.

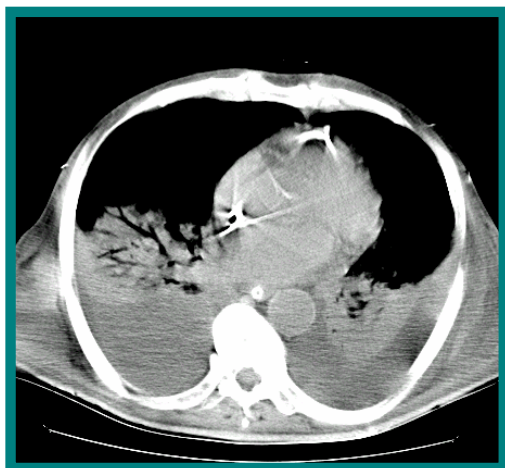


Fig # 3 A: PEEP = 0 cm H₂O

PO₂ = 59 mmHg.
PCO₂ = 54 mmHg.

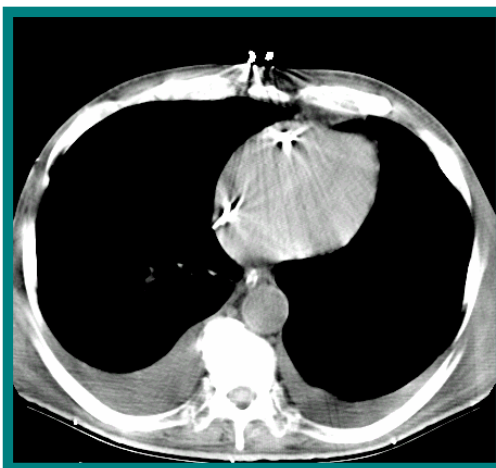


Fig # 3 B: PEEP = 26 cm H₂O

PO₂ = 595 mm Hg.
PCO₂ = 63 mmHg,

FIG # 3 (A, B): Reclutamiento alveolar en un paciente con ARDS secundario a sepsis generalizada. Obsérvese el significativo aumento de la PO₂, secundario al reclutamiento alveolar. Cortesía del Dr. Amato.

BIBLIOGRAFIA:

1. Schuster DP, Kollef MH. Acute respiratory distress syndrome. *Disease-A-Month*. 1996;42:270-326.
2. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 158:3-11.
3. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Int Care Med*. 1998;24:378-398.
4. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157:387-393.
5. Sessler CN, Bloomfield GL, Fowler AA, III, et al. Current concepts of sepsis and acute lung injury. *Clin Chest Med*. 1996;17:213-235.

6. ARDS Network. Randomized trial of low tidal volume vs. high tidal volume ventilation strategy in ARDS. *N Engl J Med*. 2000; in press.
7. Cronin L, Cook DJ, Carlet J, et al. Corticosteroid treatment for sepsis: a critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Crit Care Med*. 1995;23:1430-1439.
8. Meduri GU, Chinn AJ, Leeper KV, et al. Corticosteroid rescue treatment of progressive fibroproliferation in late ARDS: patterns of response and predictors of outcome. *Chest*. 1994;105:1516-1527.
9. Taylor DE. Revving the motor of multiple organ dysfunction syndrome. *Respir Care Clin North Am*. 1998;4:611-631.
10. Kollef MH. Epidemiology and risk factors for nosocomial pneumonia. Emphasis on prevention. *Clin Chest Med*. 1999;20:653-670.
11. Nathens AB, Marshall JC. Selective decontamination of the digestive tract in surgical patients: a systematic review of the evidence. *Arch Surg*. 1999;134:170-176.
12. American Thoracic Society. International Consensus Conference in intensive care medicine: ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:2118-2124.
13. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282:54-61.
14. Herbert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion requirements in critical care investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. 1999;340:409-417.
15. Meduri GU. Levels of evidence for the pharmacologic effectiveness of prolonged methylprednisolone treatment in unresolving ARDS. *Chest*. 1999;116:116S-118S.
16. Meduri GU, Headly AS, Golden E, et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1998;280:159-165.
17. Marini JJ. Ventilation of the acute respiratory distress syndrome: looking for Mr. Goodmode
18. Fu Z, Costello ML, Tsukimoto K, et al. High lung volume increases stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* 1992;73:123-33.
19. Carlton DP, Cummings JJ, Scheerer RG, Poulain FR, Bland RD. Lung overexpansion increases pulmonary microvascular protein permeability in young lambs. *J Appl Physiol* 1990;69:577-83.
20. Dreyfuss D, Saumon G. Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1194-203.

21. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994; 22:1568-78.
22. Mathieu-Costello O, Willford DC, Fu Z, Garden RM, West JB. Pulmonary capillaries are more resistant to stress failure in dogs than in rabbits. *J Appl Physiol* 1995; 79:908-17.
23. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome: a prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1835-46.
24. Carvalho CRR, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1458-66.
25. Amato MBP, Barbas CSV, Meyer EC, Grunauer MA, Magaldi RB, Carvalho CRR. Setting the "best PEEP" in ARDS: limitations of choosing the PEEP according to the "best compliance." *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: Suppl:A550. abstract.
26. Amato MBP, Barbas CSV, Bonassa J, Saldiva PHN, Zin WA, Carvalho CRR. Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV): a new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest* 1992; 102:1225-34.
27. Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1327-34.
28. Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997; 99:944-52.