

# VOLUTRAUMA. UNA COMPLICACION SUBDIAGNOSTICADA DURANTE LA VENTILACION MECANICA

FT. William Cristancho Gómez

## RESUMEN

La ventilación mecánica es una medida de sostén de la función respiratoria utilizada en un alto porcentaje de pacientes críticos en los que puede convertirse, incluso, en la única medida salvadora. No obstante, su utilización no esta exenta de efectos adversos, muchos de los cuales han sido perfectamente identificados y estudiados. Sin embargo, el trauma

asociado a volumen (volutrauma) es una complicación que suele subdiagnosticarse debido a la similitud de su presentación clínica con otras complicaciones de mayor frecuencia de aparición, tales como el barotrauma y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). Es necesario conocer los mecanismos etiológicos vinculados a la aparición de esta complicación con el objeto de generar estrategias de ventilación con protección pulmonar.

Palabras claves: Ventilación mecánica, volutrauma, barotrauma, PEEP, presión pico, presión plateau.

## INTRODUCCIÓN

Al margen de la causa que lleva a ventilación mecánica al paciente adulto, se han utilizado tradicionalmente en

- galsbnding. Cytokine flow cytometry: underlying  
cytokine biology at the single cell level. J Clin Immunol.  
1997;17(3):201-204
80. Eison LM, Naranjo TB, Metcal DD, Prussin C. Flow  
cytometric analysis for cytokine production identifies  
T helper 1, T helper 2, and T helper 0 within the human  
CD4+CD27- lymphocyte subpopulation. J Immunol.  
1997;159(5):294-301
81. Härtel C, Bein G, Kirchner H, and Kircher H. A human  
whole-blood assay for analysis of T-cell function by  
quantitation of intracellular cytokines. J Immunol. 1999;  
163(4):254-261
82. Becker A and Kirchner H. Association of  
A. Quantitation using the polymerase chain reaction. A  
novel approach by the PCR and fluorescent quantitation  
(PATTY). Nucleic Acid Res. 1997;25(1):1-6
83. Rörken M, Slevakov EM. Immune dysfunction in the  
dimension of non-donor T cell tolerance. Immunol.  
Rev. 1996;149:175-80

el cuidado respiratorio ventiladores en los que el volumen corriente es el elemento básico del mecanismo cíclico del ventilador, independientemente de los demás parámetros de sostén ventilatorio.

En estos aparatos "ciclados por volumen" se han usado convencionalmente volúmenes corrientes que oscilan entre 10 y 15 ml/kg, valor que excede ampliamente el volumen fisiológico (5 a 7 ml/kg), con el objeto de 1. prevenir la aparición de atelectasias, 2. garantizar una adecuada ventilación, reflejada en la normalidad de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) y 3. permitir la utilización de frecuencias respiratorias bajas, con las que se minimiza la ventilación de espacio muerto. Sin embargo, al lado de estos efectos benéficos, aparece una complicación altamente deletérea ligada al uso de los valores de volumen descritos: el daño de la interfaz alvéolo capilar asociado a elevados valores de volumen corriente (VT), fenómeno conocido como volutrauma<sup>(1,2)</sup>, situación que suele subdiagnosticarse por la tendencia habitual del clínico a orientar la impresión diagnóstica más hacia el barotrauma que hacia el volutrauma, impresión probablemente guiada por la frecuencia de presentación de estos eventos y por el temor justificado de generar lesión cuando se utilizan altas presiones pico y de plateau durante la ventilación mecánica.

\* Profesor Asociado, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca

## MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL VOLUTRAUMA

Si fisiológicamente existen notables diferencias regionales en la distribución de la ventilación y la perfusión, estas se acentúan durante la ventilación mecánica debido principalmente a las modificaciones topográficas de las Zonas de West secundarias al decúbito y a la presentación heterogénea de los cambios patológicos a nivel pulmonar, en la que las regiones de comportamiento normal reciben la mayor cantidad del volumen liberado por el ventilador<sup>(3)</sup>.

Por medio de este primer mecanismo – la sobredistensión alveolar – se produce el volutrauma, ya que él genera ruptura alveolar, depleción del surfactante y disrupción de la interfaz alvéolo capilar<sup>(3)</sup>. Además, la hiperinflación de regiones normales produce fracturas de las paredes alveolares por estrés, situación que puede extenderse hacia los capilares pulmonares adyacentes<sup>(4,5)</sup>.

Un segundo mecanismo de lesión esta ligado a la necesidad de utilizar altas velocidades de flujo – para conservar la relación I:E - cuando se entregan volúmenes elevados. El impacto de altos caudales de flujo contra las paredes alveolares puede ser el punto de inicio de la lesión pulmonar aguda; así como el golpe de las olas sobre un acantilado produce cambios sustanciales en la arquitectura de la costa, cambios que son mínimos en una playa tranquila, en la que el impacto del agua es leve.

Un tercer mecanismo productor de lesión esta referido a la ventilación de unidades alveolares desde una posición de subventilación hasta una de máxima apertura, situación que origina distensión de la pared alveolar por el constante movimiento repetitivo de cierre y apertura entre dos posiciones extremas<sup>(6)</sup>. En esta circunstancia, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) actúa como medida protectora .

Un cuarto mecanismo se relaciona con el incremento en las presiones pico y de plateau alcanzadas al insuflar los pulmones con altos volúmenes corrientes. En este caso se incrementa el riesgo de barotrauma pero el factor causal es el uso de valores de VT elevados. Vale la pena anotar, que si el trauma es producido por el incremento en las presiones el evento se denominará barotrauma, pero si el factor disparador de la complicación es el VT elevado, el evento será un volutrauma<sup>(7)</sup>.

En resumen, son cuatro los mecanismos generadores de volutrauma:

1. La sobredistensión alveolar producida por altos volúmenes corrientes.
2. La utilización de altas velocidades de flujo
3. La ventilación de unidades subventiladas, ¡ incluso si se utilizan volúmenes corrientes bajos !.
4. Las altas presiones pico y de plateau secundarias a la utilización de volúmenes elevados.

## PREVENCIÓN DEL VOLUTRAUMA

Como el primer mecanismo de producción de volutrauma es la sobredistensión alveolar producida por la utilización de volúmenes corrientes elevados, la primera estrategia preventiva es el manejo de un valor de VT igual al fisiológico, es decir, 5 a 7 ml/kg. Esta medida puede promover la aparición de atelectasias, por lo que el uso de PEEP resulta imperativo<sup>(8)</sup>. Además, como ya se mencionó, la PEEP protege las unidades subventiladas del movimiento repetitivo y traumático entre dos posiciones extremas (de subventilación a máxima apertura y viceversa), lo cual previene la lesión provocada por el tercer mecanismo productor de volutrauma.

La hipoventilación reflejada en el incremento en la PaCO<sub>2</sub> puede presentarse como efecto adverso al usar valores fisiológicos de VT. No obstante, en ausencia de una clara contraindicación impuesta por el sistema cardiovascular y/o el Sistema Nervioso Central, “la hipercapnia permisiva” debe ser considerada e incluso instaurada como estrategia de ventilación con protección pulmonar<sup>(9,10)</sup>, puesto que medidas alternativas como el incremento en la frecuencia respiratoria, conducen a aumento en la ventilación de espacio muerto, lo cual no es deseable.

Para prevenir la lesión pulmonar ligada al segundo mecanismo productor de volutrauma (el uso de altas velocidades de flujo), deben considerarse dos estrategias: 1. la utilización de velocidades de flujo bajas, pero que permitan mantener una relación I:E favorable, estrategia fácil de instaurar si se considera que previamente se ha disminuido el VT, con lo que la velocidad de flujo puede ser manipulada y 2. la conservación de la velocidad de flujo inicial combinada con el incremento en el tiempo inspiratorio (TI), lo que permite minimizar el impacto del caudal volumétrico sobre las paredes alveolares. No obstante, esta estrategia puede inducir la aparición de Auto PEEP, puesto que la prolongación del TI se efectúa a expensas del tiempo espiratorio.

Para prevenir el volutrauma ligado al cuarto mecanismo (aumento de las presiones pico y de plateau), es válido inten-

Parámetro	Valor
Volumen Corriente	5 – 8 ml/kg 8 – 10 ml/kg (?)
Suspiro	No instaurar
Presión plateau	Igual o menor a 35 cms H <sub>2</sub> O
PEEP	5 – 15 cms H <sub>2</sub> O
Gases arteriales	Hipercapnia permisiva pH: 7.20 – 7.44

Tabla No. 1

tar 1. la utilización de una forma de onda desacelerante, con lo que las presiones se minimizan y 2. considerar modos ventilatorios controlados por presión, medida que si bien permite tener control sobre la presión pico principalmente, no permite la manipulación fisiológica de otros parámetros. Además, con estos modos se pueden maximizar las diferencias regionales de la ventilación, debido al “flujo preferencial” hacia zonas bien ventiladas de baja resistencia. Asimismo, los eventos obstructivos (desde el tubo endotraqueal hasta la vía aérea periférica) disminuyen significativamente la ventilación debido a que la presión límite se alcanza precozmente, en muchas ocasiones sin haber ventilado el alvéolo.

La utilización de suspiros automáticos debe ser descontinuada en pacientes con alto riesgo de desarrollar lesión pulmonar aguda, puesto que estos imponen una exagerada carga volumétrica a las unidades alveolares enfermas<sup>(3)</sup>.

Las estrategias preventivas para proteger el pulmón son variadas. Las más relevantes se describen en la Tabla 1.

## CONCLUSIONES

El volutrauma es una complicación frecuente en los pacientes que requieren ventilación mecánica, situación que suele pasar inadvertida debido a la mayor frecuencia de aparición de un evento de etiología diferente, el barotrauma, pero de características similares en su forma de presentación clínica cuando se acompañan (tanto el baro como el volutrauma) con síndromes de escape aéreo. Así por ejemplo, un neumotórax puede tener cualquiera de las dos etiologías. Sin embargo, eventos que producen daño de la membrana alvéolo capilar en los que no se presentan escapes aéreos, pero sí edema pulmonar no cardiogénico, pueden tener como causa el volutrauma.

Es necesario, instaurar estrategias de ventilación con protección pulmonar en aquellos pacientes con alto riesgo de

presentación del volutrauma, particularmente en sujetos portadores de SDRA.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Hickling KG.** Ventilatory management in ARDS. Can it affect outcome? *Intensive Care Med* 1990; 16: 219-226
2. **Marini JJ.** Pressure-targeted, lung protective ventilatory support in acute lung injury. *Chest* 1994; 105 (Suppl): 109S-115S.
3. **Marino PL.** *The ICU Book.* Williams and Wilkins 1998: 381.
4. **Costello ML, Mathieu-Costello OA, West JB.** Stress failure of alveolar epithelial cells studied by scanning electron microscopy. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1446-1455.
5. **Mathieu-Costello OA, West JB.** Are pulmonary capillaries susceptible to mechanical stress? *Chest* 1994; 105 (Suppl): 102S- 107S
6. **Medoff BD, Scott Harris R, Kesselman H, et al.** Use of recruitment maneuvers and high positive end –expiratory pressure in patient with ARDS. *Crit Care Med* 2000; 28: 1210-1216.
7. **Bray JC, Cane RD.** Mechanical ventilatory support and pulmonary parenchymal injury: Positive airway pressure or alveolar hyperinflation?. *Intensive Critic Care Digest* 1993; 12: 33-36.
8. **Muscudere JG, Mullen JBM, Stutsky AS.** Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1327-1334.
9. **Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R.** Low mortality rate in ARDS using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994; 22: 1568-1578.
10. **Bidani A, Tzounakis AAE, Cardenas VJ, Zwischenberger JB.** **Permissive hypercapnia in acute respiratory failure.** *JAMA* 1994; 272: 957-962.

### Correspondencia:

William Cristancho Gómez. E-mail: wcristancho@hotmail.com