

DESVINCULACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

WEANING FROM MECHANICAL VENTILATION IN CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

GUSTAVO A. PLOTNIKOW¹, ROMINA A. PRATTO¹

RESUMEN

La ventilación mecánica invasiva es una terapia de soporte vital que causa efectos adversos y por lo tanto debe discontinuarse tan pronto como sea posible. El proceso de desvinculación se conoce con el nombre de destete o weaning y concluye con la extubación del paciente. La prueba de ventilación espontánea es el mejor test diagnóstico para determinar si el paciente puede ser desvinculado. Durante la misma, la medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar o el ecocardiograma permiten evaluar la performance cardíaca. Algunos marcadores como el péptido natriurético B también ponen en evidencia la falla cardíaca inducida por el weaning. El uso de ventilación mecánica no invasiva se recomienda en los pacientes que toleran la prueba de ventilación espontánea pero que presentan factores de riesgo para desarrollar falla cardíaca inducida por el weaning.

Palabras clave: respiración artificial; enfermedades cardiovasculares; extubación traqueal; ventilación no invasiva; biomarcadores.

ABSTRACT

Invasive mechanical ventilation is a life support therapy that causes adverse effects and should therefore be discontinued as soon as possible. The process of disengagement is known as weaning and concludes with the extubation of the patient. The spontaneous ventilation test is the best diagnostic test to determine if the patient can be disengaged. During it, the measurement of the occlusion pressure of the pulmonary artery or the echocardiogram allow to evaluate the cardiac performance. Some markers, such as B-type natriuretic peptide, also show evidence of heart failure induced by weaning. The use of non-invasive mechanical ventilation is recommended in patients who tolerate the spontaneous ventilation test but who have risk factors for developing heart failure induced by weaning.

Keywords: artificial respiration; cardiovascular diseases; airway extubation; noninvasive ventilation; biomarkers.

REVISTA CONAREC 2018;33(144):88-94 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica invasiva (VMi) es una terapia de soporte vital que puede causar efectos adversos como la injuria pulmonar y la disfunción diafragmática o la infección pulmonar^{1,2}, por lo que la discontinuación de la misma debe intentarse tan pronto como la estabilidad clínica del paciente lo permita.

La falla respiratoria aguda (FRA) es una de las principales causas de necesidad de soporte ventilatorio³. La información sobre la incidencia de FRA y la necesidad de soporte ventilatorio en pacientes con patología cardiovascular es limitada, pero puede variar dependiendo de la población estudiada. En este sentido, un paciente podría requerir VMi por bajo gasto, por ejemplo infarto extenso, como así también por FRA relacionada a embolismo pulmonar, shunt de origen cardiovascular o por falla cardíaca congestiva⁴.

La falla cardíaca congestiva es la causa cardiovascular más frecuente de ingreso a la Unidad de Cuidados Críticos. Si bien el tratamiento

debe enfocarse en corregir la causa desencadenante de la misma, en algunas ocasiones se implementa la ventilación mecánica no invasiva (VMNi) para tratar la falla respiratoria que se presenta junto al edema agudo de pulmón (EAP). En este escenario, la VMi queda relegada a un pequeño porcentaje de pacientes⁵.

El proceso de desvinculación de la VMi que concluye con la extubación del paciente, llamado destete o *weaning*, históricamente implicaba un descenso paulatino del soporte ventilatorio, incrementando así gradualmente los niveles de trabajo respiratorio que asumía el paciente; este proceso podía ser muy largo o tardar varios días^{6,8}. En la actualidad, existe evidencia robusta a favor de que cuando la causa que llevó al paciente a requerir VMi remitió, o se encuentra en proceso de remisión, el destete debe iniciarse tan pronto como sea posible. La guía de *weaning del American College of Chest Physicians (ACCP)*, *American Association for Respiratory Care (AARC)*, y del *American College of Critical Care Medicine (ACCCM)*⁹ sugiere que la evaluación diaria es determinante para identificar a los pacientes que están listos para el *weaning*.

Algunos criterios basados en la evidencia son: la remisión de la causa que llevó al paciente a VMi, la adecuada oxigenación con niveles bajos de presión positiva al final de la espiración (PEEP), la estabilidad hemodinámica y la capacidad de iniciar el esfuerzo respiratorio. La evidencia recomienda la implementación de guías, protocolos o *check-list* como herramientas para una correcta toma de decisiones y para reducir las variaciones prácticas que pueden surgir entre los diferentes profesionales de la salud. Los protocolos permiten reducir el tiempo de destete y con esto los días de VMi y de estadía hospitala-

1. Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.

Servicio de Kinesiología, Unidad de Terapia Intensiva/Unidad Coronaria, Sanatorio Anchorena, CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Lic. Gustavo A. Plotnikow, Tomás M. de Anchorena 1872, C1425ELP CABA, Rep. Argentina. Email: gplotnikow@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 03/04/2018 | Aceptado: 22/05/2018

Tabla 1. Screening diario: aptitud para prueba de ventilación espontánea sugerido para pacientes en ventilación mecánica invasiva.

Screening diario de aptitud para prueba de ventilación espontánea	
Mejoría del proceso que llevó a la necesidad de VMi	Sí
Adecuado intercambio gaseoso	PaFIO ₂ ≥175 / 200
Bajo soporte ventilatorio	FIO ₂ ≤ 50% y PEEP ≤ 5 cmH ₂ O
Soporte vasopresor	Noradrenalina ≤0,05 μ/kg/min o dopamina ≤5 μ/kg/min
Estado de conciencia	Glasgow Coma Scale ≥8
Temperatura corporal	< 38°C
Frecuencia respiratoria	< 35x' en PVE o CPAP 5 cmH ₂ O

PEEP (positive end-expiratory pressure): presión positiva al final de la espiración intrínseca. FIO₂: fracción inspirada de oxígeno. CPAP (continuous positive airway pressure): presión positiva continua en la vía aérea. VMi: ventilación mecánica invasiva.

ria. Así mismo, la implementación de protocolos de *weaning* demostró disminuir la tasa de falla de extubación y la neumonía asociada a la VMi (NAVMi)^{10,12}.

Actualmente, la prueba de ventilación espontánea (PVE) ha sido identificada como el principal test diagnóstico para determinar si el paciente está listo para liberarse de la ventilación mecánica.

El objetivo del presente trabajo es analizar el proceso de desvinculación de la ventilación mecánica en el grupo de pacientes con patología cardiovascular y brindar pautas de manejo para el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones del mismo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos originales, revisiones, editoriales y guías publicadas en la base de datos de la biblioteca de los Estados Unidos (PubMed) y en las latinoamericanas (LILACS, ScIELO). Se analizaron además las citas bibliográficas de ese material.

DESARROLLO

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

En el año 2007 la *European Respiratory Journal* publicó el *International Consensus Conference* donde se propuso una clasificación de *weaning* en tres grupos, de acuerdo a la duración y dificultad del proceso¹³:

- **Weaning simple:** éxito de destete seguido de extubación exitosa, luego de la primera PVE. Aproximadamente el 70% de los pacientes se encuentran en este grupo.
- **Weaning dificultoso:** aquel que requiere hasta tres PVE o requiere hasta siete días para lograr el destete exitoso. Se estima un 15% de los pacientes.
- **Weaning prolongado:** aquellos que fallan en más de tres PVE o requieren más de siete días para lograr liberarse de la ventilación mecánica desde el día que comenzó el destete. El otro 15% de paciente se engloba en esta categoría.

EVALUACIÓN Y FORMA DE LLEVAR ADELANTE EL WEANING

Weaning simple. La suspensión diaria de la sedación y el *screening* para *weaning* permiten detectar tempranamente aquellos pacientes capaces

Tabla 2. Monitoreo de la prueba de ventilación espontánea: criterios de fracaso.

Criterios de fracaso de una prueba de ventilación espontánea	
Nivel de conciencia	Deterioro del estado de conciencia respecto del basal
Frecuencia respiratoria	>35 respiraciones/minuto
Frecuencia cardíaca	>140 latidos/minuto o incremento/disminución > 20% del basal
Presión arterial sistólica	<80 o >200 mmHg
Saturación arterial de O ₂	<90% por más de 5 minutos
Mecánica respiratoria	Asincrónica/paradójica
Sudoración / Agitación	Sí

Tabla 3. Extubación: variables a considerar previo a la extubación.

Variables a considerar previas a la extubación	
Estado de conciencia	Glasgow Coma Scale ≥8
Capacidad tusígena	Pe _{MAX} ≥40 cmH ₂ O y/o PFE ≥60 l/m
Cantidad de secreciones	Escasas o nulas

Pe_{MAX}: Presión espiratoria máxima; PFE: pico flujo espiratorio

de iniciar los ciclos respiratorios y mantener la ventilación espontánea en el tiempo, cuando cumplen los criterios generales de destete que se centran principalmente en la mejoría del proceso que llevó a la necesidad de VMi, junto con un adecuado intercambio gaseoso, estabilidad metabólica y hemodinámica, y un buen estado de conciencia (**Tabla 1**).

Una vez pasado positivamente este *screening*, se debe colocar al paciente en PVE para evaluar su capacidad de respirar solo o sin ayuda del ventilador. Esta prueba es actualmente la herramienta diagnóstica que mejor detecta la capacidad ventilatoria del paciente y se utiliza para simular el trabajo ventilatorio realizado después de la extubación. Las guías de *weaning* sugieren la realización de la PVE^{9,14}:

- Sin asistencia ventilatoria (estrategia de tubo en T).
- Con muy poca asistencia ventilatoria (bajos niveles de soporte de presión inspiratoria [PC-CSV 7 cmH₂O]). PC (*pressure control*): modo de ventilación mecánica invasiva controlada por presión. CSV (*continuous spontaneous ventilation*): ventilación espontánea continua.
- Con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP 5 cmH₂O). CPAP (*continuous positive airway pressure*): presión positiva continua en la vía aérea.
- Tubo en T electrónico (*smartcare, Auto Tube Compensation*, etc; que son softwares presentes en los ventiladores de hoy en día).

Con respecto a esto, la estrategia de tubo en T es la prueba más realista. La PVE dura aproximadamente de 30 a 120 minutos, tiempo durante el cual el paciente deberá demostrar la tolerancia a la ventilación espontánea sin, o con muy bajo, soporte ventilatorio. Los criterios de éxito y fracaso a lo largo de una PVE se enumeran en la **Tabla 2**.

Extubación: si la PVE se cumplió correctamente, el equipo tratante deberá evaluar la capacidad del paciente de tolerar la extubación. En el proceso de retirar la vía aérea artificial deben considerarse como mínimo el estado de conciencia y el manejo de secreciones por parte del paciente (**Tabla 3**). La asociación de estas variables potencia la predicción de fracaso. Sin embargo, la cantidad de secreciones juega un rol dominante y en situaciones especiales deja en segundo plano al sensorio y la tos del paciente.

Tabla 4. Capacidad ventilatoria: posibles causas de disminución.

Causas potenciales de disminución de la capacidad ventilatoria		
Generación de la señal	Conducción de la señal	Fuerza muscular
Drive central disminuido <ul style="list-style-type: none"> Sedantes, narcóticos Tóxicos metabólicos (urea, alcalosis metabólica) Infecciones (encefalitis, meningitis) Hipoventilación central 	Conducción disminuida <ul style="list-style-type: none"> Lesión de la médula dorsal Afectación de la motoneurona Afectación del nervio frénico (traumática, iatrogénica) Polineuropatía (sepsis, FMO, hiperglucemia, corticosteroides, uso prolongado de bloqueantes neuromusculares) Transmisión neuromuscular alterada (miastenia, bloqueantes neuromusculares) 	Fuerza y/o resistencia reducida <ul style="list-style-type: none"> Miopatía Atrofia muscular por desuso Alt. metabólicas (disminución de los niveles de PO₄, Mg, K, Ca), bajo soporte nutricional Factores endocrinológicos (trastornos de la tiroides, insuf. suprarrenal)

FMO: falla multiorgánica. PO₄: fosfato. Mg: magnesio. K: potasio. Ca: calcio.

Tabla 5. Carga ventilatoria: causas de incremento de la carga ventilatoria según el sistema involucrado.

Incremento de la carga		
Carga de trabajo elástica	Carga de trabajo resistiva	Aumento de la demanda ventilatoria
Parénquima pulmonar <ul style="list-style-type: none"> Edema Neumonía, atelectasia, fibrosis pulmonar, SDRA Hiperinsuflación 	Carga resistiva <ul style="list-style-type: none"> Broncoespasmo, edema de la mucosa, secreciones excesivas PEEP intrínseca Resistencia del tubo endotraqueal (colapso, taponamiento por secreciones, diámetro pequeño) 	Ventilador <ul style="list-style-type: none"> Mal funcionamiento del ventilador o de las válvulas Programación inadecuada del ventilador (sobreesistencia, programación adecuada del trigger)
Caja torácica <ul style="list-style-type: none"> Distensión abdominal, ascitis, obesidad, anasarca Derrame pleural, neumotórax Cifoescoliosis, tórax inestable 	<ul style="list-style-type: none"> Programación inadecuada del ventilador Intercambiadores de calor y humedad impactados o condensados 	Necesidades ventilatorias <ul style="list-style-type: none"> Hiperventilación (fiebre, agitación, dolor) Sobrealimentación Shunt intrapulmonar, Aumento del espacio muerto (enfisema) Asincronía paciente-ventilador (<i>autotriggering</i>, ciclado prematuro)

SDRA: síndrome de dificultad respiratoria en el adulto. PEEP (positive end-expiratory pressure): presión positiva al final de la espiración intrínseca. Trigger o sensibilidad, es el mecanismo con el que el ventilador es capaz de detectar el esfuerzo respiratorio del paciente. Autotriggering: asincronía paciente/ventilador que se genera cuando el ventilador inicia una respiración no iniciada por el paciente.

Tabla 6. Causas de fracaso según tipo de weaning: principales causas de fracaso.

Tipos de weaning y causas de fracaso		
Destete simple	Destete dificultoso	Destete prolongado
<ul style="list-style-type: none"> Retraso en despertar debido a la acumulación de drogas sedantes Falta de chequeo o chequeo inadecuado Nivel excesivo de soporte ventilatorio haciendo difícil o poco confiable la evaluación del destete Falta de discusión sistemática durante las recorridas Falta de personal 	<ul style="list-style-type: none"> Acumulación de drogas sedantes Sobrecarga de líquidos Insuficiencia cardíaca izquierda Debilidad muscular respiratoria (miopatía) Exceso de carga de trabajo debido a broncoespasmo, secreciones, infecciones sin resolver, etc 	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia cardíaca crónica severa Insuficiencia respiratoria crónica severa Debilidad de los músculos respiratorios prolongada (neuromiopatía) Depresión Mala calidad del sueño, constipación grave, sepsis persistente, etc

Weaning dificultoso/prolongado. Un paciente que falla una PVE o extubación, se asigna automáticamente al grupo de destete dificultoso. Esta condición suele indicar:

- La resolución incompleta de la enfermedad que condujo a la VMI.
- Una evaluación clínica incorrecta antes de realizar la PVE, o bien, un factor predisponente de falla importante que no se registró.
- Un nuevo problema que ha surgido en el transcurso de la PVE.

Los mecanismos fisiopatológicos que inducen el fracaso del destete se describen en las **Tablas 4 y 5**, las cuales describen las causas de la disminución de la capacidad ventilatoria y las de aumento de la carga ventilatoria, respectivamente.

El weaning dificultoso y el prolongado abarcan alrededor del 15% de los pacientes críticamente enfermos, y en el caso del prolongado se asocia con una alta mortalidad. La forma más habitual de conducir el weaning en este grupo de pacientes es a través de la PVE de duración incremental o a través del descenso gradual del nivel de soporte ventilatorio. Básicamente,

el éxito en cualquiera de estas circunstancias radica en un adecuado balance entre la capacidad de la bomba muscular para tolerar la ventilación espontánea y la carga a la que esta está expuesta.

CAUSAS DE FRACASO

A diferencia de los pacientes que se encuentran cursando un posoperatorio inmediato, y aquellos intubados con expectativa de extubación rápida y a corto plazo, el paciente crítico requiere soporte ventilatorio para el tratamiento de la FRA por patologías con afectación del parénquima pulmonar y/o de la bomba muscular respiratoria, disfunción cardíaca grave, shock y/o coma por cualquier causa.

Alrededor del 40% del tiempo de la VMI puede ser consumido en el proceso de desvinculación¹⁵. Dependiendo el tipo de weaning, varias complicaciones como la debilidad adquirida en la Unidad de Cuidados Críticos o el delirio pueden impactar negativamente y aumentar este tiempo (**Tabla 6**).

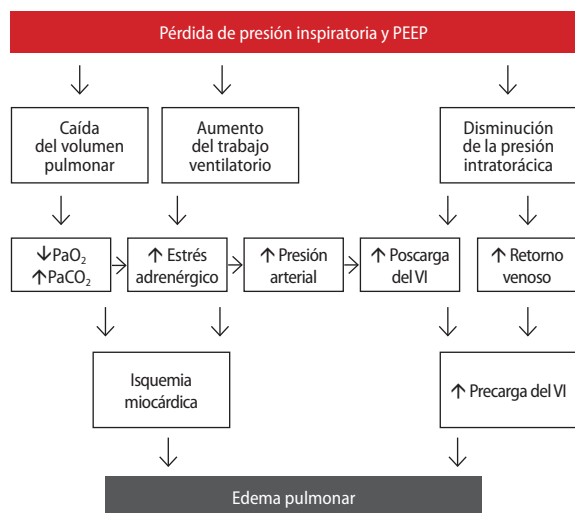


Figura 1. Mecanismos cardiocirculatorios que parecen conducir al fracaso de la prueba de ventilación espontánea tubo en T. PEEP (positive end-expiratory pressure): presión positiva al final de la espiración intrínseca. PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono. PaO₂: presión arterial de oxígeno. VI: ventrículo izquierdo.

ÍNDICES PREDICTIVOS

Desde un punto de vista clásico, los predictores de destete se han definido como aquellas variables medidas antes de una PVE para predecir si los pacientes la tolerarán o no.

El objetivo es acelerar y darle seguridad al proceso de *weaning* (Tabla 7). La identificación de los mismos podría mejorar el manejo inicial de estos pacientes.

Durante los últimos treinta años se han definido varios predictores¹⁶. El más conocido es la relación entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (índice de Tobin o Fr/Vt)¹⁷.

El Fr/Vt debe medirse durante los primeros minutos de la respiración espontánea después de la interrupción de la VMI, utilizando un espirómetro portátil conectado al tubo endotraqueal, una vez que el paciente se encuentra con un patrón respiratorio regular. El mejor valor predictivo para discriminar el éxito del proceso de destete es un valor de $Fr/Vt \leq 105$ rpm/litro. Según la guía de *weaning* del ACCP, AARC, y del ACCCM, el rango del *likelihood ratio* + (LHR) para la predicción del resultado del *weaning* oscila desde 0,84 a 4,67.⁹

Se han estudiado otros predictores, aunque lo interesante de estos se relaciona más con lo fisiopatológico que con la aplicación clínica en sí misma. Entre estos han sido evaluados el intercambio gaseoso, la ventilación minuto, la presión inspiratoria máxima (P_{iMAX}) y la capacidad vital (CV)⁹, pero la capacidad estimada para predecir el *weaning* fue muy pobre en comparación con el Fr/Vt. La presión de oclusión medida en la vía aérea a los 0,1seg ($P_{0,1}$) también se ha evaluado para discriminar éxito/fracaso en el *weaning*, aunque el alto coeficiente de variación individual y entre individuos limitó el uso de este predictor⁹.

Ante la necesidad de variables asociativas para determinar la necesidad de permanencia en ventilación mecánica, surge la relación entre la medición de la demanda ventilatoria y la de la reserva muscular (relación $P_{0,1}/P_{iMAX}$) que incrementó la confiabilidad de la $P_{0,1}$. Un valor de $P_{0,1}/P_{iMAX}$ de 0,14 medido después de 15 minutos de respiración espontánea tiene una sensibilidad y especificidad del 82%. Otra aso-

Tabla 7. Predictores de *weaning*: predictores y puntos de corte propuestos en diferentes estudios.

Predictores de <i>weaning</i> y puntos de corte propuestos	
Fr/Vt (índice de Tobin)	60-105
Ventilación minuto	10-15 l/m
Volumen corriente	4-8 ml/kg
Presión inspiratoria máxima (P_{iMAX})	<-20 cmH ₂ O
Presión de oclusión en la vía aérea al 0,1 segundo ($P_{0,1}$)	<6 cmH ₂ O
$P_{0,1}/P_{iMAX}$	<0,14
P_i/P_{iMAX}	<0,4

Vt: volumen corriente. Fr: frecuencia respiratoria. $P_{0,1}$: presión de oclusión medida en la vía aérea al 0,1 segundo. P_{iMAX} : presión inspiratoria máxima.

ciación estudiada es la existente entre la presión inspiratoria y la presión inspiratoria máxima (P_i/P_{iMAX}), con la cual se puede valorar la reserva muscular y que con un valor mayor a 0.4 podría predecir la fatiga muscular pudiéndose asociar esto con un fracaso en el *weaning*⁹. Si bien la falla respiratoria es la principal causa de falla en el *weaning*, la falla cardíaca (FC) es la que le sigue en importancia¹⁸. Desde el punto de vista cardiovascular, la ventilación mecánica ejerce efectos hemodinámicos negativos sobre la función cardíaca, principalmente debido a la reducción del retorno venoso inducido por la presión intratorácica positiva¹⁸. Sin embargo, la ventilación con presión positiva ejerce efectos beneficiosos en pacientes con edema pulmonar cardiogénico, por lo que puede usarse como tratamiento en este grupo de pacientes^{20,21}. Por el contrario, los efectos sobre el sistema cardiovascular de la respiración espontánea pueden ser responsables del fracaso del destete en pacientes con cardiopatía izquierda, aunque la ventilación mecánica hubiese sido necesaria para soporte de una insuficiencia respiratoria de origen no cardíaco.

La disfunción cardiovascular se reconoce cada vez más como una causa importante del fracaso en la desvinculación de la ventilación mecánica, tanto en pacientes con enfermedad cardíaca izquierda conocida como no reconocida previamente²². El cambio de ventilación con presión positiva a espontánea restablece las presiones inspiratorias negativas intratorácicas aumentando así el retorno venoso (precarga), el volumen de sangre circulante y la poscarga del ventrículo izquierdo²³. Esta condición que normalmente se presenta y es a menudo una prueba de esfuerzo para el paciente, puede descompensar la función cardiorrespiratoria en caso de sobrecarga de volumen y disfunción ventricular sistólica o diastólica.

La sobrecarga de volumen debe ser tratada antes de que se realice una PVE, ya que se ha asociado con peores resultados de *weaning*^{24,25}. Una estrategia de destete basada en las mediciones diarias del péptido natriurético ventricular o tipo B (BNP) demostró ser eficaz en la reducción de la duración del mismo²⁶.

Los pacientes que fallan en una PVE son frecuentemente incapaces de aumentar adecuadamente el índice cardíaco y el transporte de oxígeno²⁴ e incluso algunos pueden desarrollar edema pulmonar²⁵.

EDEMA PULMONAR Y FALLA DE WEANING

Los mecanismos que contribuyen al desarrollo del edema pulmonar cardiogénico son complejos e incluyen principalmente la caída inspiratoria en la presión intratorácica, el aumento del trabajo respiratorio y la descarga de catecolaminas que ocurre durante la transferencia brusca de la VMI a la respiración espontánea.

La caída de la presión intratorácica durante la inspiración incrementa el gradiente de presión de retorno venoso sistémico y el volumen de sangre central, y disminuye el gradiente de presión de eyección del ventrículo izquierdo (VI) con un aumento resultante en la carga posterior de este. Un aumento marcado en el trabajo ventilatorio puede aumentar el cardíaco y la demanda de oxígeno miocárdico²⁷. El aumento del tono adrenérgico también puede aumentar el retorno venoso, la poscarga del VI, el trabajo cardíaco y la demanda de oxígeno miocárdico y, por lo tanto, puede dar lugar a la isquemia miocárdica en pacientes predispuestos^{28,29}. En aquellos con enfermedad ventricular derecha (VD) preexistente, puede producirse un aumento de la poscarga inducida por el *weaning* a causa de la hipoxemia o el aumento de la presión positiva al final de la espiración intrínseca (PEEPi)²⁷. Además, el aumento simultáneo del retorno venoso y de la poscarga del VD pueden conducir durante el *weaning* a un aumento marcado del volumen del VD, limitando así el llenado diastólico del VI a través de un mecanismo de interdependencia biventricular²⁷. En resumen, la elevación de la presión de llenado del VI puede ocurrir durante el *weaning* debido a un aumento de la precarga del VI y/o disminución de la *compliance* del VI (isquemia miocárdica, interdependencia biventricular) y/o aumento de la carga posterior del VI (**Figura 1**).

MÉTODOS PARA DIAGNOSTICAR LA FALLA CARDÍACA INDUCIDA POR EL WEANING

1. Utilizar la prueba de ventilación espontánea en tubo en T como método de desconexión porque evidencia mejor la falla cardíaca inducida por el *weaning* (FCIW).
2. Sospechar la FCIW siempre que se hayan descartado otras posibles causas, principalmente en pacientes con enfermedad coronaria o respiratoria previa, pacientes que desarrollan HTA durante la PVE o si aparecen signos tempranos de esfuerzo respiratorio durante la PVE ya que esto sugiere falla cardíaca³⁰.

Estudios complementarios

- Cateterización de la arteria pulmonar, es el *gold standard*. Permite medir la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), la cual aumenta en la falla del *weaning*, y la saturación venosa mixta de O₂, cuya disminución se asocia a falla. Un valor de POAP elevado registrado durante la falla de la PVE es muy sugestivo de edema pulmonar inducido por el *weaning*³¹.
- Ecocardiograma: es un método valioso *bedside* para evaluar la función cardíaca, también puede proporcionar información sobre los principales mecanismos responsables de la disfunción cardíaca durante la desconexión³². El estudio de Lamia et al. corrobora que es un método no invasivo que puede identificar a los pacientes con edema pulmonar inducido por el *weaning*.
- Signos biológicos de hemoconcentración: el edema pulmonar inducido por el *weaning* se considera hidrostático, es el resultante de una mayor presión de llenado del VI. Este proceso se acompaña de la transferencia de un líquido hipooncótico desde la luz de los capilares pulmonares hacia el intersticio. Cuando la cantidad de fluido transferido es suficientemen-

te grande, el edema pulmonar hidrostático puede dar como resultado una hemoconcentración que podría detectarse en base a los cambios en las concentraciones de las proteínas plasmáticas, por ejemplo la hemoglobina, o en el hematocrito. En este sentido, un aumento del 6% en la concentración de las proteínas plasmáticas durante el *weaning* detectó edema pulmonar con una sensibilidad del 87% y una especificidad del 95% ($LHR_{(+)}=19,25$ y $LHR_{(-)}=0,13$)³³.

- Medición del BNP y el NT-proBNP. Son biomarcadores secretados por los miocitos en respuesta a diferentes estímulos, principalmente la sobrecarga de volumen e el incremento del *stretch* de la pared cardíaca. Pueden ser detectados en la sangre después de la proteólisis del pro-BNP: el BNP y el NT-proBNP, tienen una vida media de 20 a 120 minutos, respectivamente. La prueba se debe realizar antes de iniciar la PVE, si aumenta al final de la misma sugiere falla cardíaca. En este sentido, algunos estudios han evaluado la utilidad del BNP en la detección de la disfunción cardíaca durante el proceso de *weaning*, aunque los mismos han demostrado favorablemente la utilidad del BNP, exponen discrepancia en el umbral óptimo para identificar la disfunción cardíaca^{18,34,35,36}.

Ningún estudio ha comparado las diferentes herramientas destinadas a diagnosticar el origen cardíaco del fracaso del destete. En nuestra opinión, si bien medir el cambio en la concentración de las proteínas plasmáticas durante una PVE es una herramienta sencilla para la detección del edema pulmonar inducido por el *weaning*, la ecocardiografía puede proporcionar una confirmación adicional y útil sobre los mecanismos responsables del fracaso.

TRATAMIENTO DE LA FALLA CARDÍACA INDUCIDA POR EL WEANING.

El objetivo del tratamiento es corregir la causa de la falla. Se pueden considerar varias opciones, solas o combinadas:

1. Remoción de fluidos: ya que la precarga es una de las principales causas de falla cardíaca, ante la certeza de sobrecarga de volumen, se debe considerar realizar balance negativo (B_v) de fluidos antes de comenzar la PVE, ya sea con el uso de diuréticos y/o mediante diálisis (terapia de sustitución renal)²⁹. En este sentido hay que considerar que el cálculo de cuánto B_v puede ser necesario es difícil, y una depleción excesiva puede generar complicaciones.
2. Utilización de nitratos: el uso de nitroglicerina (NTG) durante la PVE demostró tres beneficios:
 - a. disminuir la precarga por vasodilatación venosa.
 - b. disminuir la poscarga del VI por dilatación arterial.
 - c. genera dilatación de las arterias coronarias y disminución del consumo miocárdico de oxígeno.
3. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y bloqueadores de los canales de calcio: se utilizan en la miocardiopatía hipertrófica, aunque sin sustento bibliográfico suficiente.
4. Tratamiento de la isquemia miocárdica: realizar cinecoronariografía ante la sospecha y oportuna angioplastia.

5. Utilización de inotrópicos: el Levosimendan disminuye la POAP y disminuye el consumo de oxígeno³⁰.

ROL DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN EL WEANING

En los últimos años, ha habido un creciente interés en el uso de la ventilación mecánica no invasiva (VMNi) en relación al proceso de desvinculación.

El fracaso de la extubación se define como la necesidad de reintubación dentro de las 48 a 72 horas posteriores a la extubación programada. En los pacientes críticos se presenta en el 15% de los casos y se ha asociado con varios resultados adversos, incluyendo un aumento del tiempo de la VMI y una mayor necesidad de traqueostomía. La mortalidad de los pacientes reintubados es hasta diez veces mayor que en aquellos extubados con éxito. A su vez, varios estudios han encontrado que el tiempo de retraso de reintubación se asocia con una mayor mortalidad. El hecho de que la reintubación exponga al paciente a un mayor riesgo de complicaciones, transformó a la VMNi en una herramienta atractiva. Lo interesante es que la población que se ve más favorecida es aquella que tolera una PVE y que como factores de riesgo de falla presentan mayor edad, hipercapnia y comorbilidades, dentro de esta última, la falla cardíaca congestiva o la patología cardiovascular preexistente^{37,38}.

¿Cuándo finalizar la VMNi? Se debe realizar un monitoreo estricto del paciente. En este sentido los signos clínicos de fracaso son:

- Fatiga: taquipnea, uso de músculos accesorios, patrón respiratorio asincrónico o paradójico.
- Intolerancia: a la máscara y a la presión ventilatoria.
- Saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y presión arterial.
- Gasometría arterial.
- Deseo del paciente.

Se debe considerar la reintubación si el estado respiratorio del paciente no mejora durante el transcurso de la primera hora del inicio

de la VMNi. El retraso en la misma y sostener una terapia inadecuada puede ser perjudicial para el paciente. Si bien es difícil determinar puntos de corte exactos para decidir la reintubación, se recomienda fuertemente examinar la evolución clínica: ¿está estable, mejora, o empeora? Si el juicio clínico dictamina que está empeorando, la reintubación no debe retrasarse.

CONCLUSIONES

Durante las últimas décadas se han hecho importantes avances relacionados con la desvinculación de la ventilación mecánica invasiva en pacientes críticamente enfermos. Un enfoque de diagnóstico de dos pasos es un método eficaz para el destete simple y dificultoso. La confirmación de la capacidad para sostener la ventilación espontánea se corrobora mediante una prueba diagnóstica. La sola tolerancia a esta prueba suele conducir a la eliminación definitiva del soporte ventilatorio, mientras que el fracaso del *weaning* necesita un diagnóstico estructurado y exhaustivo sobre las patologías potencialmente reversibles. El destete prolongado consume mucho tiempo y recursos, necesita de un enfoque holístico en la atención y probablemente sea mejor abordado en unidades especializadas. Si bien la falla respiratoria es la principal causa de fracaso del *weaning*, en cualquier etapa de la desvinculación puede aparecer la disfunción cardíaca aguda y el edema pulmonar cardiogénico, como limitantes de la discontinuación de la ventilación mecánica invasiva, especialmente en pacientes con antecedentes de enfermedad cardíaca izquierda y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Aunque ningún estudio ha comparado las diferentes herramientas destinadas a diagnosticar el origen cardíaco del fracaso del *weaning*, medir el cambio en la concentración de las proteínas plasmáticas durante una prueba de ventilación espontánea es una herramienta sencilla, que sumada a la ecocardiografía, puede proporcionar una confirmación adicional y útil sobre los mecanismos responsables del fracaso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nieman GF, Satalin J, Andrews P, Aiash H, Habashi NM, Gatto LA. Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI). *Intensive Care Med* 2017;5(1):8.
2. He S, Chen B, Li W, Yan J, Chen L, Wang X, et al. Ventilator-associated pneumonia after cardiac surgery: a meta-analysis and systematic review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148(6):3148-3155.
3. Plotnikow G, Pratto R, Tiribelli N, Ilutovich S, Andrich E, Gómez R, et al. Ventilación mecánica en pacientes con falla respiratoria aguda hipoxémica. *Rev Am Med Resp* 2017;17(1):54-62.
4. Del Sorbo L, Martin EL, Ranieri VM. Hypoxemic respiratory failure. En: Mason R, Broaddus C, Martin T, King T, Schraufnagel D, Murray J et al. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. Saunders (2010; Quinta edición, 2130-2137). Philadelphia: Editorial Saunders.
5. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33(14):1787-1847.
6. Schachter EN, Tucker D, Beck GJ. Does intermittent mandatory ventilation accelerate weaning? *JAMA* 1981;246(11):1210-1214.
7. Hastings PR, Bushnell LS, Skillman JJ, Weintraub RM, Hedley-Whyte J. Cardiorespiratory dynamics during weaning with IMV versus spontaneous ventilation in good-risk cardiac-surgery patients. *Anesthesiology* 1980;53(5):429-431.
8. Tomlinson JR, Miller KS, Lorch DG, Smith L, Reines HD, Sahn SA. A prospective comparison of IMV and T-piece weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1989;96(2):348-352.
9. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120(6):375S-395S.
10. Marelich GP, Murin S, Battistella F, Inciardi J, Vierra T, Roby M. Protocol weaning of mechanical ventilation in medical and surgical patients by respiratory care practitioners and nurses: effect on weaning time and incidence of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000;118(2):459-467.
11. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St John RE, Prentice D, Sauer S, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997;25(4):567-574.
12. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Eng J Med* 1996;335(25):1864-1869.
13. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007;29(5):1033-1056.

14. MacIntyre NR. Evidence-Based Ventilator Weaning and Discontinuation. *Respiratory Care* 2004;49(7):830-836.
15. Esteban A, Alía I, Ibañez J, Benito S, Tobin MJ. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 1994;106(4):1188-1193.
16. Sellarés J, Ferrer M, Torres A. Predictors of weaning after acute respiratory failure. *Minerva Anestesiol* 2012;78(9):1046-1053.
17. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991;324(21):1445-1450.
18. Zapata L, Vera P, Roglan A, Gich I, Ordonez-Llanos J, Betbesé AJ. B-type natriuretic peptides for prediction and diagnosis of weaning failure from cardiac origin. *Intensive Care Med* 2011;37(3):477-485.
19. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4(5):282-289.
20. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(1):283-91.
21. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema—a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;10(2):R69.
22. Teboul JL, Monnet X, Richard C. Weaning failure of cardiac origin: recent advances. *Crit Care* 2010;14(2):211.
23. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* 1997;23(5):493-503.
24. Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, Epstein SK, Arabi Y, Apezteguía C, et al. Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest* 2006;130(6):1664-1671.
25. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354(24):2564-2575.
26. Mekontso Dessap A, Roche-Campo F, Kouatchet A, Tomcic V, Beduneau G, Sonnevile R, et al. Natriuretic peptide-driven fluid management during ventilator weaning: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186(12):1256-1263.
27. Lamia B, Monnet X, Teboul JL. Weaning-induced cardiac dysfunction. En: Jean-Louis Vincent. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. (2005, 239-245). New York: Editorial Springer.
28. Chatila W, Ani S, Guaglianone D, Jacob B, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1996;109(6):1577-1583.
29. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F, Steg G, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988;69(2):171-179.
30. Dres M, Teboul JL, Monnet X. Weaning the cardiac patient from mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2014;20(5):493-498.
31. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F, Steg G, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* (1988);69(2):171-179.
32. Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, Chemla D, Osman D, Richard C, et al. Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2009;37(5):1696-1701.
33. Anguel N, Monnet X, Osman D, Castelain V, Richard C, Teboul JL. Increase in plasma protein concentration for diagnosing weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 2008;34(7):1231-1238.
34. Mekontso-Dessap A, de Prost N, Girou E, Braconnier F, Lemaire F, Brun-Buisson C, et al. B-type natriuretic peptide and weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006;32(10):1529-1536.
35. Grasso S, Leone A, De Michele M, Anaclerio R, Cafarelli A, Ancona G, et al. Use of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to detect acute cardiac dysfunction during weaning failure in difficult-to-wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2007;35(1):96-105.
36. Lara TM, Hajjar LA, de Almeida JP, Fukushima JT, Barbas CS, Rodrigues AR, et al. High levels of B-type natriuretic peptide predict weaning failure from mechanical ventilation in adult patients after cardiac surgery. *Clinics (Sao Paulo)* 2013;68(1):33-8.
37. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005;33(11):2465-2470.
38. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(2):164-170.