

VENTILACIÓN MECÁNICA POSTERIOR A CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Mechanical ventilation after myocardial revascularization surgery

Adriana Monsalve García

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0002-1204-0224>

✉ adriana.monsalve00@usc.edu.co

Yolima Rodríguez Gómez

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0001-6861-033X>

✉ yolima.rodriguez00@usc.edu.co

María Angélica Rodríguez Scarpetta

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0001-5893-7224>

✉ maria.rodriguez10@usc.edu.co

Resumen

El uso de la ventilación mecánica en el paciente postoperatorio de revascularización miocárdica (RVM) es una estrategia terapéutica vital para el soporte de vida del individuo. Es así como su adaptación debe ser realizada de manera responsable, considerando el impacto de la

Cita este capítulo

Monsalve García, A; Rodríguez Gómez, Y; Rodríguez Scarpetta, M. A. (2024). Ventilación mecánica posterior a cirugía de revascularización miocárdica. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud*, Tomo II: abordaje especializado. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J. E. (Editores científicos) (pp. 231-294). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

presión positiva en la fisiología normal del individuo, los factores de riesgo en el paciente cardíopata y las principales complicaciones que se pueden generar. Este capítulo recopila dos aspectos fundamentales; en primer lugar, se exponen los cambios fisiológicos que genera la ventilación mecánica en la interacción corazón-pulmón, los efectos de la presión positiva y el volumen corriente en el corazón derecho e izquierdo y las alteraciones funcionales respiratorias resultantes de la circulación extracorpórea durante la cirugía. En segundo lugar, las consideraciones en la prescripción del soporte ventilatorio para el paciente con RVM; entre ellas, objetivos de la ventilación, indicación, programación de modos y las variables de fase, valoración de la adaptación a la ventilación mecánica y las diferentes estrategias de manejo encaminadas a mantener el intercambio gaseoso, garantizar las demandas metabólicas del paciente y disminuir el riesgo de injuria pulmonar mientras el paciente está con la ventilación artificial. Finalmente, se presentan recomendaciones para facilitar el destete ventilatorio, optimizar el pronóstico y la calidad de vida del paciente postoperatorio de RVM.

Palabras clave: ventilación mecánica, destete ventilatorio, revascularización miocárdica, cuidado respiratorio (**Fuente:** MeSH).

Abstract

The use of mechanical ventilation in the postoperative myocardial revascularization (MVR) patient is a vital therapeutic strategy for the life support of the individual. Thus, its adaptation must be carried out responsibly, considering the impact of positive pressure on the normal physiology of the individual, the risk factors in the cardiac patient and the main complications that can be generated. This chapter will compile two fundamental aspects; firstly, the physiological changes generated by mechanical ventilation in the heart-lung interaction, the effects of positive pressure and tidal volume in the right and left heart and the resulting respiratory functional alterations

will be discussed. of cardiopulmonary bypass during surgery. Secondly, the considerations in the prescription of ventilatory support for the patient with RVM; among them, ventilation objectives, indication, programming of modes and phase variables, assessment of adaptation to mechanical ventilation and the different strategies of management aimed at maintaining gas exchange, guaranteeing the metabolic demands of the patient and reducing the risk of lung injury while the patient is on artificial ventilation. Finally, recommendations are presented to facilitate ventilatory weaning, optimize the prognosis and quality of life of the postoperative myocardial revascularization patient.

Keywords: mechanical ventilation, ventilator weaning, myocardial revascularization, respiratory care (**Source:** MeSH).

Introducción

La ventilación mecánica (VM) es una de las estrategias de soporte más comunes en el manejo integral del paciente crítico; su objetivo es garantizar la función ventilatoria en el paciente, facilitar las funciones de oxigenación e intercambio gaseoso. Sin embargo, durante la práctica de esta estrategia el clínico debe considerar dos aspectos importantes; en primer lugar, el impacto fisiológico que tiene la presión positiva en la compleja interacción corazón-pulmón, y en segundo lugar, la adaptación de los parámetros ventilatorios conforme a las necesidades y características del paciente, de tal manera que se contribuya al cuidado respiratorio integral del paciente con revascularización miocárdica (RVM).

La presión positiva que se genera durante la VM afecta la resistencia en la vía aérea, la distensibilidad pulmonar, la distensibilidad vascular y el llenado del corazón, de ahí que cada una de estas estructuras debe adaptar sus funciones a las nuevas condiciones, vectores y fuer-

zas de presión. Por lo anterior, es de vital importancia que durante el soporte ventilatorio del paciente con RVM se realice constantemente una valoración integral que permita identificar y comprender problemas que impactan la salud cardiorrespiratoria, y así plantear las estrategias de soporte ventilatorio que más le convengan. En este capítulo se exponen cuatro tópicos respecto a la VM del paciente con RVM, en primer lugar, los principales aspectos fisiológicos a considerar en la interacción corazón–pulmón durante el soporte ventilatorio con presión positiva; en segundo lugar, recomendaciones para la adaptación inicial de la VM en este tipo de pacientes; en tercer lugar, aspectos a considerar en la valoración y monitoreo respiratorio del paciente con RVM durante el soporte ventilatorio, y finalmente estrategias para lograr el destete ventilatorio.

Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica en la interacción corazón–pulmón del paciente con revascularización miocárdica

Interacción corazón–pulmón durante el ciclo respiratorio normal

Para entender el efecto de la ventilación con presión positiva en la caja torácica y los órganos que se albergan en ella, es necesario considerar la forma como interactúa el corazón y el pulmón durante los cambios de presión que se dan en la inspiración y la espiración espontánea. El cambio de presión negativa a positiva facilita el llenado y vaciamiento de cada uno de estos órganos y, por tanto, optimiza su funcionamiento. Este mecanismo de presiones se afecta en el soporte ventilatorio con presión positiva y, por ende, impacta al corazón y el pulmón.

Durante la ventilación espontánea existe una tendencia natural de la vía aérea y el pulmón al colapso, asociado a los gradientes de presión existentes entre la atmósfera y el interior del tórax. Para que se dé el

ingreso de aire y aumente el volumen intrapulmonar, durante la inspiración, se debe ejercer una presión de trabajo (PT) muscular que iguale la sumatoria de las propiedades resistivas de la vía aérea y las propiedades elásticas del pulmón, que se explican en la ecuación de movimiento respiratorio [1]. La PT ejercida por el diafragma se da en un vector de fuerza negativo que incrementa el área intratorácica, reduce la presión intrapleural y, por consiguiente, la presión intratorácica (PIT); esto facilita el ingreso de aire a los pulmones y de sangre al corazón. Una vez la presión intrapulmonar iguala a la presión atmosférica, se da fin a la inspiración e inicia la espiración; en esta fase el tórax disminuye su área y retorna a presiones positivas, permitiendo el vaciamiento del pulmón y la sístole cardíaca. El incremento en la resistencia de la vía aérea o alteración de la distensibilidad pulmonar deriva en incremento del trabajo respiratorio que afecta la generación de PIT negativa, lo que ocasiona disminución en el volumen de aire que entra al pulmón y al mismo tiempo afecta el funcionamiento cardíaco.

Los efectos de la PIT con el cambio de volumen pulmonar durante la inspiración y la espiración se transmiten a la luz de los vasos sanguíneos intratorácicos, efecto conocido como presión transmural, que explica el impacto de la ventilación en la precarga y la poscarga cardíaca. Siendo así, la PIT negativa que se da durante la inspiración normal, favorece el retorno venoso al corazón, facilitando el llenado ventricular durante la diástole y optimizando la precarga. Al mismo tiempo, las presiones negativas de la pleura y de la presión intratorácica incrementan la presión transmural y la poscarga ventricular, es decir, ocasionan una mayor resistencia al vaciamiento ventricular durante la sístole, haciendo evidente una disminución de la presión arterial sistólica durante la inspiración espontánea [2]. Por el contrario, durante la espiración el incremento de la presión intratorácica disminuye el volumen de llenado ventricular durante la diástole cardíaca, y facilita el vaciamiento ventricular durante la sístole.

Si bien es cierto que en condiciones normales los pulmones comprimen la fosa cardíaca que contiene al corazón sin que tenga ninguna repercusión clínica, en un paciente con RVM, cambios en la PIT, la resistencia en la vía aérea y la compliance pulmonar afectarán el rendimiento del corazón.

Efectos de la ventilación mecánica en la interacción corazón-pulmón

Cuando el paciente se somete a VM se altera el principio fisiológico de la presión intratorácica negativa para permitir la entrada de aire a los pulmones. En la VM la insuflación del pulmón se da bajo mecanismos de presión positiva que empujan el aire desde la máquina al paciente a través de un circuito cerrado que mantiene la presión intratorácica positiva durante todo el ciclo ventilatorio (inspiración y espiración).

Para comprender el impacto de la VM en el gasto cardíaco (GC) se debe recordar que al interior del tórax tenemos una cámara de presión dentro de otra cámara de presión, y que los cambios en la presión pleural producidos por la ventilación no son iguales en todas las regiones del tórax. Los aumentos en la PIT durante la ventilación con presión positiva muestran marcadas diferencias regionales con la PIT yuxtacardiaca, que aumenta más que los incrementos del volumen de recambio de la PIT de la pared torácica lateral [3].

El incremento de las presiones pericárdicas y yuxtacardiacas generado por la PIT positiva altera los gradientes de presión para el retorno venoso al corazón y la presión de eyección del ventrículo izquierdo (VI), independientemente de los cambios en las presiones intracardiacas; esto conlleva la reducción de la precarga ventricular derecha e izquierda afectando el GC [4].

La reducción del GC se asocia también al incremento de la presión transmural durante la VM. La PIT positiva afecta de manera inme-

diata la distensibilidad pulmonar. En un pulmón sano se mueven aproximadamente 100 mililitros de gas por cada cmH_2O ; cuando un paciente se somete a VM se pueden monitorizar valores de distensibilidad pulmonar de 50 a 80 $\text{ml/cmH}_2\text{O}$, y si el paciente desarrolla patología pulmonar de tipo restrictivo estos valores pueden disminuir sustancialmente [5]. La disminución de la distensibilidad pulmonar aumenta de manera significativa la transmisión de las presiones alveolares a los vasos sanguíneos intratorácicos, lo que facilita su compresión, disminuyendo el retorno venoso y, por lo tanto, los volúmenes de llenado ventricular, la precarga y el GC.

Es importante tener en cuenta que los dos lados del corazón están unidos por el pericardio y por un tabique común que generan una interdependencia ventricular y limitan el volumen cardíaco total, por lo tanto, el llenado de un ventrículo limita el llenado del otro, así los cambios del volumen diastólico final del ventrículo derecho (VD) alteran de forma inversa la distensibilidad diastólica del VI; sin embargo, este impacto es mínimo, a no ser que se genere hiperinflación pulmonar, pues en este caso los efectos hemodinámicos serían similares a los del taponamiento cardíaco [6].

En pacientes sometidos a VM sin compromiso de la función cardiovascular, el GC depende de manera primordial de la precarga, y es relativamente insensible a la poscarga; por el contrario, en pacientes con falla cardíaca hay una mayor sensibilidad y afectación por cambios en la poscarga [4]. Esta situación debe ser muy tenida en cuenta a la hora de adaptar la VM al paciente, pues en pacientes con función cardíaca conservada será prioritario mantener el GC, y en pacientes con falla cardíaca es indispensable controlar la poscarga.

Efectos de la ventilación mecánica en el corazón derecho

Como se expuso anteriormente, la presencia de la PIT positiva provoca disminución de la precarga cardíaca por disminución del retorno

venoso, que es determinado por el tono vascular, el volumen sanguíneo circulante total, la presión de la aurícula derecha (AD) y la distribución del flujo sanguíneo. Lo que ocurre básicamente es que la PIT positiva origina un incremento pasivo de la presión de la AD (PAD), que disminuye el flujo sanguíneo venoso y, por lo tanto, el gradiente de presión entre la PAD y la presión sistémica media, este fenómeno produce una caída del llenado del VD y en efecto del volumen de eyección de este. Sin embargo, durante la VM existe un efecto ahorrador de precarga asociado al incremento del volumen pulmonar que comprime al diafragma hacia abajo, esto aumenta la presión intraabdominal en donde hay una gran cantidad de sangre venosa, lo que permite aumentar la presión sistémica media en paralelo con la PAD al incrementar el flujo de sangre del abdomen al tórax. Adicionalmente, es importante considerar la disminución del retorno venoso que se asocia a una compresión mecánica de las venas, dada por la hiperinsuflación pulmonar que produce liberación de agentes humorales, que conllevan una vasoconstricción refleja y redistribución del flujo en los circuitos de drenaje [7].

Respecto a la poscarga del VD es importante tener en cuenta que esta depende del volumen de fin de diástole y la presión sistólica, la cual es determinada por la presión de la arteria pulmonar menos la presión transmural. Cuando esta última aumenta se comprimen los capilares, se impide la eyección, el ventrículo se dilata y el volumen latido disminuye; lo que se complica aún más en presencia de enfermedad coronaria, pues la presencia de PEEP y PIT positiva puede reducir el flujo de sangre al miocardio del VD, produciendo isquemia y afectando aún más su función [8].

Por lo anterior, es de vital importancia que durante la VM se evite al máximo el incremento de la resistencia de la vía aérea y de sus presiones, se prevenga la hiperinsuflación pulmonar y se restaure la

presión media sistémica con el uso de líquidos [6]. En otras palabras, para la protección del paciente con RVM derecha o con insuficiencia ventricular derecha se recomienda el uso de volúmenes corrientes mínimos, mantener una driving pressure menor a 15 cmH₂O (presión meseta – PEEP), prolongar el tiempo espiratorio (pues durante este se disminuye la PIT positiva) y mantener una presión de resistencia de la vía aérea menor a 5 cmH₂O.

Efectos de la ventilación mecánica en el corazón izquierdo

De manera particular, la PIT positiva se asocia a una disminución de la poscarga del VI. Durante la VM se produce una disminución en la tensión máxima de la pared sistólica del VI, que según la ley de Laplace es igual al producto máximo del volumen del VI y la presión transmural del mismo. La disminución en la tensión máxima de la pared del VI durante la sístole se debe a que el incremento de la presión intratorácica no afecta la presión arterial, pues esta última se mantiene constante gracias al mecanismo barorreceptor de los cuerpos carotídeos que desencadenan una disminución de la presión transmural del VI y, por lo tanto, de su poscarga [7].

Lo anterior puede utilizarse en beneficio de pacientes con disfunción ventricular izquierda severa que presenten presiones de llenado altas y reducida función miocárdica, pues la aplicación de PEEP en estos pacientes genera un efecto benéfico en el consumo de oxígeno del miocardio al mejorar la función sistólica del VI, y puede mejorar el GC siempre y cuando se mantenga el volumen de fin de diástole ventricular izquierdo [9]. Sin embargo, es importante considerar que en procesos de destete de la presión positiva se puede generar un incremento abrupto en el consumo de oxígeno, que es equiparable a una prueba de esfuerzo cardiovascular, y que debe ser considerada en el paciente con RVM.

Adaptación de la ventilación mecánica en el paciente postoperatorio de revascularización miocárdica

Impacto pulmonar en el intraoperatorio de la RVM

La RVM es una de las cirugías cardíacas más frecuentes de la humanidad. Su historia se remonta a finales del siglo XIX, y presentó su mayor alcance en 1959 cuando se reportó el primer caso de RVM con circulación extracorpórea; desde ese entonces los cirujanos cardiovasculares y los científicos no han escatimado esfuerzos en minimizar el impacto y los riesgos de este tipo de cirugías, por lo que en la actualidad, aprovechando los avances tecnológicos se han desarrollado técnicas menos invasivas que buscan disminuir las complicaciones postoperatorias en este tipo de pacientes [10].

Aunque en el capítulo 3 del tomo I se detalla el uso de la bomba de circulación extracorpórea (CEC), en este apartado se retoman algunos aspectos que se deben considerar en la adaptación de la VM. En el presente la RVM se puede hacer de dos formas: con CEC o cirugía a corazón latiente o “sin bomba”. El impacto en el pulmón por la cirugía cardiovascular con CEC está condicionado negativamente por múltiples factores, siendo el principal la activación de la cascada inflamatoria como respuesta a la injuria provocada por el procedimiento; sumado a ello, otros factores son: la hemodilución, la sobrecarga de líquidos, la cuadriplejía, la hipotermia, la heparinización, las transfusiones, el contacto de la sangre con las superficies externas de los circuitos necesarios para la CEC, y el atrapamiento leucocitario en la circulación pulmonar después de detener su flujo desde el corazón: siendo el último de gran impacto en la función pulmonar postoperatoria [11].

En otras palabras, la exclusión del corazón y los pulmones durante la CEC provoca alteración de sus funciones metabólicas y de filtro,

llevando a una retención de leucocitos y plaquetas en el lecho vascular pulmonar, el cual libera citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-8, IL-10) y neutrófilos polimorfonucleares (PMN) que ocasionan injuria pulmonar [12]. También la apnea producto de la conexión a la máquina, la cual asume el intercambio gaseoso, se ha asociado con la activación de enzimas lisosomales, las cuales se han correlacionado con insuficiencia respiratoria y síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) [13], que a pesar de no ser una situación que se presente de forma rutinaria, y en el caso de la injuria esta se resuelve dentro de las 24 horas siguientes, la mortalidad por SDRA puede ser hasta del 91.6 % en este tipo de pacientes [12].

Otro riesgo existente durante la cirugía es la isquemia pulmonar. En condiciones normales el pulmón recibe doble aporte circulatorio, siendo la mayor parte producto de la perfusión pulmonar y una pequeña parte de la bronquial, la cual es inferior al 5 %. Durante el procedimiento la circulación pulmonar se detiene y los pulmones dependen solamente de la circulación bronquial, la cual no es suficiente para garantizar la suplencia de las demandas metabólicas, por lo tanto, entre más extensa sea la intervención mayor será el riesgo de isquemia pulmonar. Además, cuando se restablece la circulación pulmonar, los pulmones están sujetos a los efectos nocivos por reperfusión [13]; entre ellos el colapso alveolar y la pérdida de surfactante, de manera que los pacientes pueden desarrollar atelectasias y aumentar la producción de secreciones, situaciones que pueden conducir a la intubación prolongada y favorecer la aparición de infecciones pulmonares [14-16].

Por otro lado, el uso de la VM durante el procedimiento quirúrgico tiene efectos protectores asociados a un incremento significativo en la relación entre la presión arterial de oxígeno (PaO_2) / fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) durante el periodo postoperatorio [17]. Además, se asocia con la disminución de la liberación de citoquinas proinflamatorias, e incluso estimula la producción de mediadores

antiinflamatorios que inhiben las metaloproteinasas (MMP) [18], siendo estos uno de los marcadores más nocivos implicados en la cascada inflamatoria responsable de la lesión por isquemia-reperfusión y disfunción pulmonar en los pacientes postquirúrgicos de bypass cardiopulmonar (CPB) [19]; por tal motivo se recomienda el uso de VM mientras el paciente se encuentre conectado a la CEC.

Manifestaciones clínicas cardiopulmonares en el postoperatorio inmediato

Después de la cirugía, y una vez reinstaurada la circulación normal, el paciente puede presentar múltiples complicaciones cardiopulmonares asociadas a la anestesia general, la esternotomía media, la isquemia miocárdica prolongada, la manipulación durante la cirugía y la cantidad de tubos torácicos, entre otros, que deben ser tenidas en cuenta para la conexión inicial a VM.

A nivel pulmonar el paciente puede presentar lesión pulmonar inflamatoria que se manifiesta con caída de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, edema pulmonar cardiogénico por falla ventricular izquierda, derrame pleural o hemotórax que se reabsorbe de manera espontánea, y solo debe ser drenado si ocupa el 50 % del espacio y disminuye la oxigenación; alteración de la mecánica pulmonar relacionada con la disminución de la distensibilidad dinámica y estática hasta un 25 y 35 %, respectivamente; atelectasias asociadas a la compresión del lóbulo inferior en la disección de la arteria mamaria izquierda, o a parálisis del nervio frénico izquierdo, o colapso alveolar al suspender la VM durante la CEC y que se resuelven con PEEP y reclutamiento alveolar [20]; caída del volumen espiratorio forzado (VEF1) y la capacidad residual funcional (CRF). No es frecuente que se desarrolle SDRA, pero si ocurre la mortalidad es del 70 % y se asocia a complicaciones previas como HTA, cirugía de emergencia, clase funcional III o IV, FEVI 40 % y uso previo de amiodarona y tabaquismo [21].

Las principales consecuencias pulmonares tienen una prevalencia del 25 % en los pacientes intervenidos, representando altas cargas de morbilidad y mortalidad. Estas complicaciones se resumen en la tabla 6.1.

Tabla 6.1. Complicaciones pulmonares más frecuentes de la RVM

Complicación	Definición
Falla respiratoria	Al menos uno de los 3 criterios: <ul style="list-style-type: none">• SpO₂ < 90 % requiriendo O₂.• PaO₂/FiO₂ < 300.• PaO₂ < 60 mmHg.
Infección respiratoria	<ul style="list-style-type: none">• Presencia de nuevas secreciones o cambio de ellas.• Presencia de nuevas secreciones o cambios con opacidades en RX.• Fiebre.• Leucocitos > 12 000 cel./ μL.

Complicación	Definición
Derrame pleural	<p>Es la segunda causa que condiciona la presencia de disnea. Evidencia en la radiografía de tórax de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aplanamiento del seno costo frénico. • En posición vertical: Pérdida de la silueta afilada de la hemidiafragma ipsilateral. • En posición supina: opacidad nebulosa en un hemitórax con sombras vasculares preservadas. • Desplazamiento de estructuras anatómicas adyacentes.
Atelectasia	<p>Considerada la complicación de mayor ocurrencia y primera causa de disnea en este tipo de pacientes. Evidencia en la radiografía de tórax de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nueva opacificación parenquimatosa. • Desplazamiento de las estructuras medianas (mediastino, hilio o hemidiafragma) hacia el área afectada. • Sobre inflación compensatoria del pulmón contralateral.
Neumonitis aspirativa	Inhalación del contenido gástrico en el período perioperatorio con posterior lesión pulmonar aguda.
Broncoespasmo	Sibilancias espiratorias que responden al tratamiento con broncodilatadores.
Neumotórax	En la radiografía de tórax, presencia de aire dentro del espacio pleural, sin lecho vascular que rodea la pleura visceral.
Parálisis del nervio frénico	En la radiografía de tórax, se observa que un hemidiafragma es significativamente más alto que el contralateral (por ejemplo, en más de ~ 2 cm). Las pruebas respiratorias pueden mostrar un patrón restrictivo.
Disfunción diafragmática	Parálisis completa o debilidad del diafragma.

Complicación	Definición
Edema pulmonar inducido por destete	Situación producto del cambio de presión positiva a presión negativa, lo cual puede generar alteraciones en la presión intratorácica, favoreciendo congestión en ventrículo y atrio izquierdo, lo cual lleva a edema.
COR Pulmonar	Es evidenciado por elevaciones agudas de presión en el atrio derecho, a menudo acompañadas de una insuficiencia tricúspidea aguda en la inspiración final. Producto de aumento en las resistencias vasculares pulmonares. Característicos en pacientes con patologías crónicas pulmonares donde presentan remodelación capilar alterando las resistencias, condición que se puede exacerbar por el aumento de la presión intratorácica, la cual se aumenta por la hiperinsuflación a causa de volúmenes y presión positiva elevada.

Fuente: elaboración propia.

Finalmente, es importante tener en cuenta la labilidad cardiovascular del paciente, quien ingresa con depresión miocárdica, presentando vasoconstricción inicial y luego vasodilatación, episodios de hipertensión o hipotensión sostenidas, trastornos de la conducción y arritmias ventriculares o supraventriculares [20].

Objetivos de la ventilación mecánica en el paciente con RVM

La VM en el paciente crítico con RVM es un recurso terapéutico de soporte vital que busca mejorar la sobrevida de los pacientes, sin embargo, para conseguir esta meta es necesario reconocer y considerar la alta carga deletérea asociada a la respuesta inflamatoria en

la adaptación del soporte ventilatorio, de allí que se hace necesario la adopción de métodos de ventilación protectora que disminuyan la liberación de factores proinflamatorios y minimicen el impacto de la presión intratorácica positiva en el funcionamiento cardíaco.

En el paciente con RVM los objetivos de la VM están enfocados en reemplazar de manera total o parcial la función ventilatoria del paciente que ingresa en postoperatorio, donde presenta muchos factores de riesgo que afectan su desempeño hemodinámico y ventilatorio, por lo tanto, la VM debe estar prescrita con el objeto de suplir las demandas metabólicas necesarias para mantener la homeostasis, y una vez dada esta condición avanzar a la ventilación espontánea lo antes posible. De manera particular se busca contribuir a la disminución de la respuesta inflamatoria, garantizar una adecuada oxigenación que facilite el aporte de oxígeno a los tejidos y en especial al miocardio, minimizar los efectos de la PIT positiva en el corazón del paciente, disminuir el trabajo respiratorio inducido por el estado hipoxémico del paciente, evitar al máximo la asincronía entre el paciente y el ventilador, restablecer la capacidad residual funcional (CRF) y restituir la ventilación espontánea en el menor tiempo posible.

Teniendo en cuenta los efectos de la PIT positiva y de la propia RVM en el GC, el desarrollo de injuria pulmonar, atelectasias e infecciones, se recomienda el uso de una VM [22] que favorezca el movimiento respiratorio con baja resistencia en la vía aérea y una mejor distensibilidad pulmonar.

Siendo así, con el fin de contribuir a una baja resistencia en la vía aérea, la cual depende de la cantidad de presión inspiratoria y de la duración de esta, es necesario una adecuada instalación del flujo, el tiempo inspiratorio y de la sensibilidad en la VM, que mitigará el trabajo respiratorio en el paciente y los efectos deletéreos a nivel hemodinámico [23].

Por otro lado, para favorecer la distensibilidad pulmonar conforme a la VM protectora, es fundamental el uso de volúmenes corrientes bajos, pues numerosos estudios han descrito la asociación de volúmenes corrientes altos con el aumento de la mortalidad [24], con VM prolongada y a su vez estadía prolongada en la UCI, disfunción orgánica, y mayor riesgo de reintubación [25,26]. La evidencia científica demuestra que en el postoperatorio de cirugía cardíaca con ventilación de alto volumen corriente, el índice $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ disminuyó un estimado de 1.05 % por 1 mL/kg de peso, también impactando en la mortalidad [27].

Parámetros iniciales en la ventilación mecánica del paciente con revascularización miocárdica

Como se documenta en el apartado anterior la instauración de la VM implica en primera instancia decidir si se requiere un reemplazo total o parcial en el soporte ventilatorio, por lo tanto, el ajuste de los parámetros que están vinculados a la ventilación y la oxigenación dependen del estado hemodinámico del paciente, el monitoreo de sus funciones respiratorias (ventilación, oxigenación e intercambio gaseoso), y del estado de los gases arteriales.

A continuación, se describe cómo el clínico puede programar la VM para dar inicio al soporte ventilatorio.

Modo ventilatorio

En la actualidad existe una gran cantidad de opciones para la selección del modo ventilatorio en el paciente, entre ellos, los modos ventilatorios convencionales, los modos duales y los modos automatizados; sin embargo, en la fase inicial del soporte ventilatorio aún es frecuente el uso de modos ventilatorios convencionales.

Es importante tener en cuenta que los diferentes modos de ventilación afectarán el GC en un grado similar para aumentos similares en el volumen pulmonar. Davis et al. [28] estudiaron los efectos hemodinámicos de la ventilación controlada por volumen frente a la presión controlada. Cuando se comparó ambos modos dieron los mismos resultados cardíacos. Sin embargo, el GC cayó cuando la presión media de la vía aérea aumentó en el modo volumen control, al alterar el patrón de onda de flujo de sinusoidal a un patrón de flujo de onda cuadrada.

Otros autores encontraron que el GC fue mejor durante la presión positiva de las vías respiratorias bifásica que durante la ventilación controlada por volumen, lo que condujo a una mejora de la saturación venosa de oxígeno (SVO₂) y al aumento indirecto de PaO₂ [29].

Sin embargo, en la primera hora del postoperatorio, el paciente aún se encuentra bajo sedación, por lo que el uso de modos ventilatorios convencionales en esta fase aguda permite un mejor soporte de la función ventilatoria del paciente, una mejor monitorización hemodinámica y de su mecánica respiratoria, con un mejor seguimiento del impacto de la PIT positiva en el corazón. Adicionalmente, es posible que también exista una mayor prevalencia en el uso de estos modos ventilatorios vinculada a una mayor experiencia de los clínicos en el uso de estos.

Siendo así, al ingreso del paciente a la UCI se recomienda iniciar la VM con el uso de modos asistidos controlados (A/C) que facilitan una mejor sincronía entre el paciente y el ventilador, pues permiten que él pueda realizar sus propios esfuerzos inspiratorios con el fin de garantizar el soporte que va a recibir el paciente conforme a sus necesidades. Sin embargo, se debe tener en cuenta que si el paciente se encuentra en completa sedación y no tiene ningún tipo de esfuerzo

inspiratorio, el ventilador aportará una ventilación completamente controlada.

Si se hace uso del modo A/C por volumen, se debe recordar la importancia de instalar volúmenes corrientes bajos, ondas de flujo desacelerantes y el monitoreo constante de la presión de resistencia y del driving pressure.

Por otro lado, el uso de modos de VM soportada (VPS) en el paciente cardíopata tiene efectos benéficos que se asocian a la disminución del consumo de oxígeno de los músculos respiratorios y, por ende, benefician el trabajo del miocardio con disminución del consumo de oxígeno en el mismo [30].

Otros modos ventilatorios de ASA cerrada como el ASV (Ventilación de soporte adaptativo) o “ventilación inteligente” sirven desde el inicio hasta el final del soporte ventilatorio. En este modo ventilatorio si el paciente no hace ningún tipo de esfuerzo el ventilador asume todo el soporte del paciente a partir de la selección de distintas combinaciones de volumen corriente y frecuencia respiratoria que dependen de las características antropométricas de este, y a medida que el paciente empieza a asistir su ventilación y hacer respiraciones espontáneas, el ventilador automáticamente hace los ajustes necesarios para que el paciente cumpla con sus propias demandas, lo que reduce el esfuerzo respiratorio y mejora la sincronía.

Diferentes investigaciones realizadas con pacientes de cirugía cardíaca han demostrado los beneficios del ASV en este tipo de pacientes. Por ejemplo, un estudio realizado con 115 pacientes sometidos a RVM demostró que en los 57 pacientes conectados a VM en modo ASV, en comparación con 58 pacientes soportados con el modo SIMV y PS, hubo menor incidencia de atelectasias (33 vs 65 %), hubo menor manipulación de parámetros en el ventilador (6 ± 2 frente a 8 ± 2) y

disminuyeron los días de hospitalización (6 ± 1.45 frente a 6.69 ± 2.04 días) [33]. Así mismo, otro estudio realizado con 52 pacientes después de una cirugía de derivación coronaria electiva, en el que se compararon dos protocolos de destete, demostró una duración menor de la VM de 145 minutos en el protocolo con ASV frente a 309 minutos con el otro protocolo, demostrando que ASV facilita el retiro del soporte ventilatorio y la extubación de manera más rápida [34,35].

Sensibilidad

Este parámetro ventilatorio se usa si el modo ventilatorio que se instale permite que el paciente haga esfuerzos inspiratorios para abrir la válvula inspiratoria. Se recomienda el uso de valores que permitan al paciente abrir la válvula inspiratoria con el menor esfuerzo inspiratorio posible sin que se dé autociclado. Es así como se sugiere el uso de un trigger de sensibilidad por flujo de 2 a 3 LPM, en donde es posible un menor trabajo respiratorio porque la velocidad entre el censado del estímulo y el disparo del ventilador es menor a 20 milisegundos en los sensores de flujo, mientras que en los sensores de presión la velocidad es de aproximadamente 100 milisegundos.

De igual manera, este parámetro también se asocia a las condiciones de fábrica del ventilador, por lo cual la sensibilidad por presión tampoco debe ser desestimada. Se recomienda la adecuada monitoria de curvas y bucles para soportar la sincronía paciente ventilador y así escoger la que mejor se acople al tiempo neural del paciente una vez inicie la ventilación asistida-controlada.

Volumen corriente (Vt)

La adecuada adaptación de este parámetro en el paciente con RVM es indispensable para evitar una mayor injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI). Es así como los múltiples estudios publica-

dos por el Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSnet) recomiendan manejar estrategias de VM protectora del pulmón con volúmenes corrientes de 6 a 8 ml/kg de peso ideal, los que reducen relativamente el riesgo de muerte en un 22 % [22,36]; de igual manera estudios recientes han documentado que el uso de estos volúmenes impactan positivamente en la sobrevida del paciente postquirúrgico de cirugía cardiovascular [24,27].

En casos donde la presión meseta en el paciente supere los 30 cmH₂O y el monitoreo de la presión de distensión sea superior a 15 cmH₂O, se sugiere emplear volúmenes corrientes bajos, siempre y cuando, se tenga un nivel de PEEP óptimo [37,39].

Frecuencia respiratoria, tiempo y flujo inspiratorios

Respecto a este parámetro se sugiere el uso de frecuencias similares a las de una persona en estado de reposo, por lo tanto, se programan frecuencias entre 12 a 16 respiraciones por minuto, teniendo en cuenta que el tiempo inspiratorio debe ser entre 0.8 a 1 segundo, lo que generalmente alarga un poco el tiempo espiratorio; esto favorece el retorno venoso al corazón y, por consiguiente, el GC. La adecuación de este parámetro va a depender básicamente del monitoreo gasométrico de la PaCO₂ y de la capnografía del paciente, la cual debe estar en valores de 40 +/- 5 mmHg. Adicionalmente, se recomiendan flujos inspiratorios de 30 a 40 L/min y ondas de flujo desacelerante.

Por otro lado, una vez el paciente está asistiendo, en el caso de modos asistidos como PS+CPAP o espontáneos como CPAP, debe usarse la sensibilidad espiratoria (Esens o cycling off); de esa manera se garantiza sincronía paciente ventilador [40].

Presión positiva al final de la espiración (PEEP)

El desarrollo de complicaciones en la mecánica ventilatoria del paciente con RVM está bien documentado. La presencia de atelectasias y de injuria pulmonar produce una disminución de la distensibilidad dinámica y estática hasta en un 25 y 35 %, respectivamente; con desviación del bucle de presión volumen hacia la derecha, argumentando la necesidad de utilizar PEEP por arriba del punto de inflexión inferior para la apertura alveolar y mejorar la capacidad residual funcional [23].

Producto de la anestesia general, aunado al periodo de apnea durante la intervección mientras el paciente se encuentra CEC, hay predisposición al desarrollo de atelectasis en las zonas dependientes del pulmón [41]. Esta complicación se considera la primera causa de disnea en el paciente postquirúrgico de cirugía cardiovascular [42], impacta negativamente en la oxigenación y en la resistencia vascular pulmonar, situaciones que pueden alterar el pronóstico del paciente [12].

Lo anterior hace que en ocasiones los anestesiólogos después de la cirugía intervengan de manera inmediata con maniobras de reclutamiento alveolar [43], recomendándose el uso de PEEP con valores de 6 a 8 cmH₂O [21,22].

En la adaptación de la PEEP al paciente con RVM es importante tener en cuenta los efectos cardiovasculares que tiene la presión positiva elevada al impactar sobre la presión intratorácica, afectando el retorno venoso, repercutiendo en el GC [45] y consecuentemente en la perfusión tisular.

Hay evidencia que muestra cómo el incremento de PEEP a 12 cmH₂O mejora el índice PaO₂/FIO₂, pero altera la perfusión tisular de forma negativa, evidenciándose en marcadores como lactato elevado y satu-

ración venosa disminuida después del incremento de este parámetro ventilatorio, de tal manera que debe ser monitorizada la perfusión si el paciente requiere ajuste de este parámetro ventilatorio por encima del umbral nombrado [46].

Respecto al reclutamiento alveolar, donde el «enfoque de pulmón abierto» en pacientes con SDRA moderado a severo aumentó la mortalidad a los 28 días y 6 meses (47), los resultados no se pueden extrapolar a pacientes quirúrgicos cardíacos, puesto que el mismo nivel de PEEP y potencia mecánica pueden tener un efecto diferente sobre el pulmón, teniendo en cuenta características como tamaño pulmonar, la heterogeneidad y la distribución del estrés [48]. Por lo tanto, la maniobra de reclutamiento solo debe utilizarse en pacientes que respondan a presión positiva, no debe usarse de forma rutinaria y se requiere mayor evidencia de esta en el paciente cardíaco.

FIO₂

Generalmente en las siguientes 24 horas al procedimiento quirúrgico la relación PaO₂/FIO₂ disminuye significativamente en todos los pacientes, a no ser que desarrollen algún tipo de neumopatía [49]. Teniendo en cuenta los efectos de toxicidad del oxígeno en el capilar pulmonar, y que el exceso de este gas favorece el desarrollo de atelectasias, se sugiere el uso de FIO₂ menores o iguales al 50 %.

Monitoreo respiratorio del paciente con RVM durante la ventilación mecánica

Teniendo en cuenta los factores de riesgos del paciente con RVM en el sistema cardiopulmonar, es indispensable que el cuidado respiratorio del paciente parta de una valoración integral que comprende varios aspectos, entre ellos, una exploración física de las funciones del sistema respiratorio, el monitoreo de la mecánica ventilatoria y el análisis de las diferentes ayudas diagnósticas.

La interpretación adecuada del examen permite establecer objetivos terapéuticos que respondan a los requerimientos y necesidades del paciente, y recuperar su estado de funcionalidad e independencia.

Exploración física

La exploración física respiratoria del paciente involucra la inspección, palpación, percusión y auscultación del tórax. Durante la inspección es importante identificar el estado de conciencia del paciente, los signos vitales, presencia de ritmos de paro cardíaco (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso, asistolia), las características morfológicas de la vía aérea y de la caja torácica, características de la herida quirúrgica, catéteres y sondas con los que ingresa el paciente y el uso de músculos respiratorios. Estos hallazgos facilitan la toma de decisiones para la instalación de parámetros en el soporte ventilatorio. Por ejemplo, si al ingreso del paciente a la UCI observamos que el paciente es obeso, tiene características de un tórax en tonel con amplitud de espacios intercostales, es necesario considerar que el paciente requerirá una VM que responda a los requerimientos de un paciente con riesgo de injuria pulmonar, y a la vez con los riesgos de un patrón obstructivo. Adicionalmente, es importante que el clínico descarte la presencia de hallazgos comunes a las complicaciones de este tipo de paciente, entre ellas la de obstrucción de la vía aérea, la presencia de aire o líquido en el espacio pleural, edema pulmonar, secreciones o la abolición de la entrada de aire al pulmón, con el fin de establecer las medidas protectoras necesarias para su corrección.

Monitoria ventilatoria

Todos los pacientes que se encuentren con soporte ventilatorio deben tener seguimiento continuo de su mecánica ventilatoria, pues-

to que es un proceso vital en el paciente. Las variables y parámetros arrojados por el ventilador son producto de las interacciones entre las propiedades resistivas dadas por la vía de conducción y las propiedades elásticas del parénquima pulmonar, además de las condiciones de la pared torácica, integridad nerviosa y muscular, nivel de conciencia, entre otras. Se debe recordar que el ajuste en cualquiera de las variables ventilatorias afecta el comportamiento hemodinámico. También se debe tener en cuenta que al ingreso a la UCI los pacientes están bajo sedación, lo cual facilitaría la monitoria de variables estáticas (requieren flujo de cero), una vez el paciente inicie su ventilación asistida o espontánea muchas de estas variables no podrán ser medidas de manera objetiva.

Monitoreo Asincronía ventilador-paciente

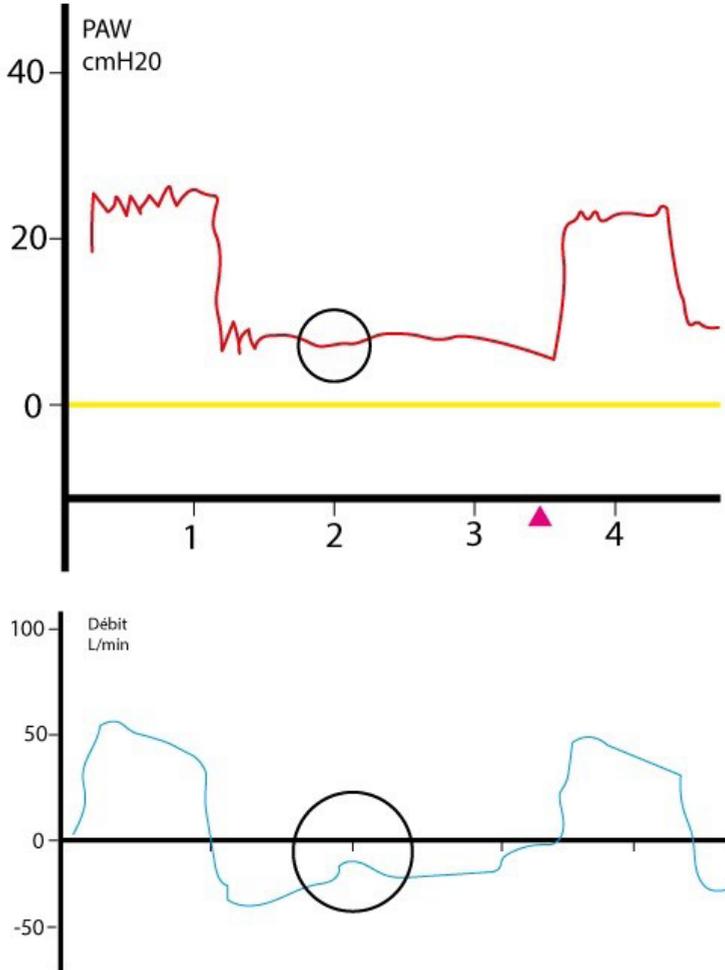
Un aspecto fundamental por considerar en el monitoreo ventilatorio es el acople entre el ventilador mecánico y el paciente. El desfase de la respiración del paciente (fase neural) y la respiración mecánica (fase mecánica), o bien la incapacidad del flujo del ventilador mecánico para satisfacer las demandas del paciente, se conoce como asincronía. En este sentido los estudios han demostrado que un índice de asincronías mayor al 10 % se asocia con un incremento aproximado del 60 % en el riesgo de muerte del paciente en la UCI y hospitalario, además incrementa la lucha del paciente con el ventilador, los requerimientos en la sedación, el trabajo respiratorio, daño muscular, la alteración en la relación ventilación/perfusión, la hiperinsuflación dinámica, una VM prolongada y los costos [50].

Para definir el índice de asincronías del paciente se toma el número de eventos asincrónicos y se divide por la frecuencia respiratoria total del paciente en un minuto y se multiplica por el 100 %. Si el índice de asincronía es mayor al 10 % se define como asincronía severa [50].

Las asincronías se pueden presentar en las diferentes variables de fase del ciclo respiratorio, es así como se pueden presentar asincronías en la fase de disparo, asincronías de flujo y asincronías de ciclo. Para identificar las asincronías en el paciente se recomienda observar al paciente, escuchar el ventilador, tocar los músculos respiratorios e interpretar las curvas del ventilador.

Las asincronías de disparo más frecuentes se asocian a un esfuerzo inefectivo, a un auto disparo o a un doble disparo. El esfuerzo inefectivo se asocia en un 80 % a una ventilación mecánica prolongada; se presenta cuando el paciente hace un esfuerzo inspiratorio que no alcanza a abrir la válvula inspiratoria y por consiguiente no se da el disparo para iniciar la inspiración. Las principales causas de este tipo de asincronías se asocian a una sensibilidad inspiratoria lejana a cero, la presencia de auto PEEP con programación inadecuada de PEEP y la sobre asistencia por presencia de presión soporte alta (Figura 6.1). También se puede dar asincronía por retardo en el disparo, que se observa cuando el paciente hace el esfuerzo inspiratorio y el ventilador se demora en abrir la válvula inspiratoria, la que se asocia a fugas, sensibilidad inspiratoria lejana a 0 y autoPEEP con PEEP mal programado.

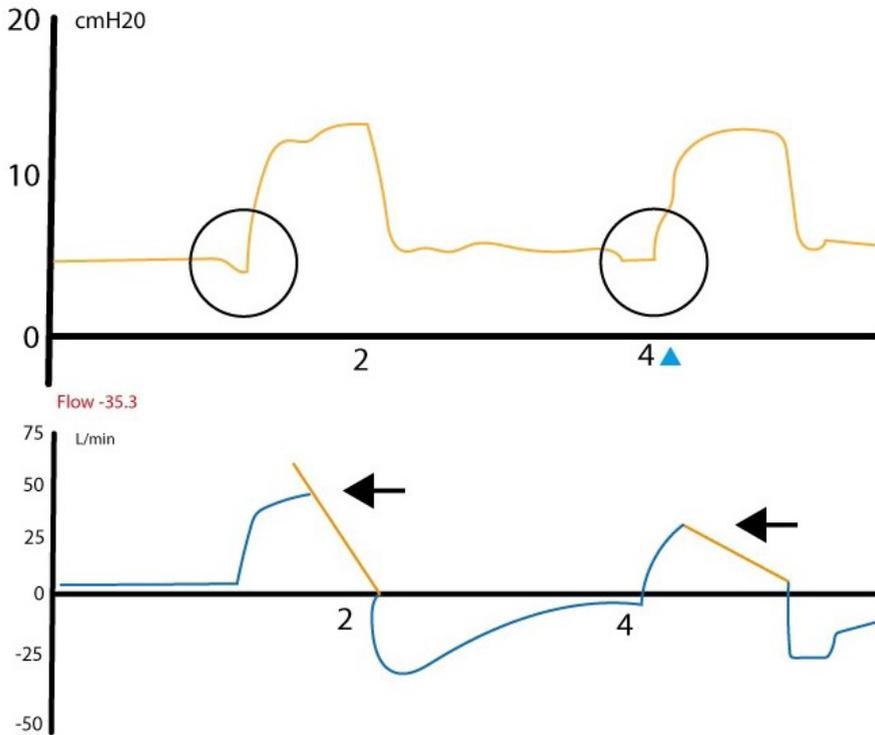
Figura 6.1. Asincronía de disparo por esfuerzo inefectivo



Fuente. Elaboración propia.

Las asincronías con autodisparo se manifiestan cuando el ventilador dispara una respiración sin que sea necesaria, esto incrementa la frecuencia respiratoria y genera disconfort en el paciente. Se dan por fugas, presencia de agua en los circuitos, oscilaciones cardíacas y sensibilidad inspiratoria mínima (Figura 6.2).

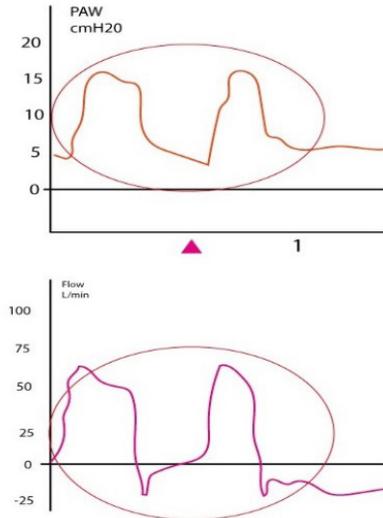
Figura 6.2. Asincronía de Autodisparo



Fuente. Elaboración propia.

Las asincronías por doble disparo se manifiestan cuando el drive respiratorio es alto o hay presión soporte baja, sensibilidad espiratoria alta, o tiempos inspiratorios cortos (Figura 6.3), por lo tanto, en estos casos se recomienda revisar y ajustar el flujo inspiratorio del paciente, generalmente por flujos más bajos, o disminuir la sensibilidad espiratoria o ajustar el nivel de sensibilidad.

Figura 6.3. Asincronías de doble disparo



Fuente. Elaboración propia.

En definitiva, si el paciente está presentando asincronías de disparo, es necesario revisar si el nivel de sensibilidad inspiratoria es adecuado a la condición del paciente, entre más lejano a 0 será más difícil para el paciente abrir la válvula inspiratoria y entre más cercano a 0 será muy fácil la apertura de esta; revisar si hay fugas, si la presión soporte es baja o alta, o si hay auto PEEP. Por otro lado, es importante identificar asincronías en el cambio de ciclo, es decir, revisar si el cambio de la inspiración a la espiración se da de manera adecuada o es rápido (tiempos inspiratorios cortos) o si es lento (sensibilidad espiratoria baja).

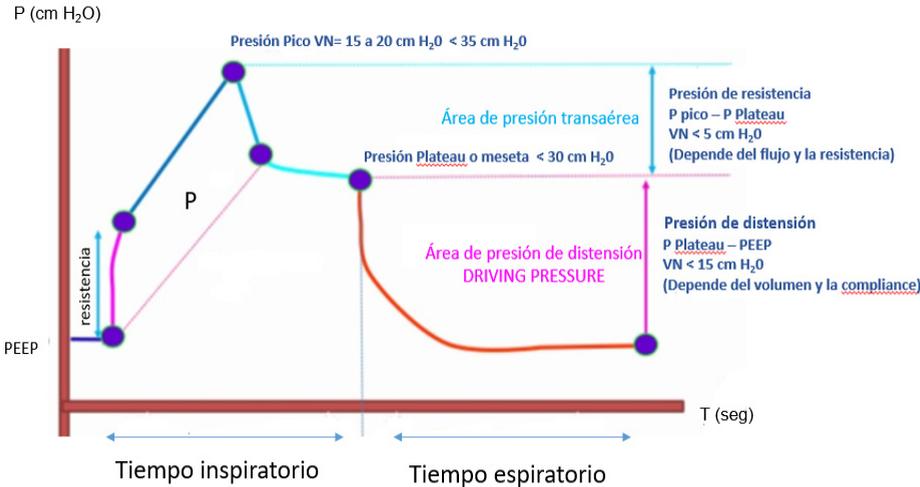
Monitoreo de la Presión pico y la Presión meseta

Entre otras variables que hacen parte de la monitoria ventilatoria rutinaria del paciente en modos ventilatorios donde la presión es la variable dependiente, se hace necesario valorar el nivel de presión pico y de presión meseta o plateau.

La presión pico se define como la presión existente en la vía aérea al final de la inspiración, cuando se alcanza el máximo de flujo inspiratorio, y cuyo resultado es la relación entre la impedancia torácica y la resistencia del tubo endotraqueal. Su valor normal en VM es de 20 a 25 cmH₂O y no debe superar los 35 cmH₂O. Generalmente, se incrementa en situaciones como broncoespasmo, secreciones, acodamiento, oclusión de tubo endotraqueal y alteraciones de la caja torácica (Figura 6.4).

La presión meseta es una medida indirecta de la presión alveolar, se define como la presión existente en el alveolo al final de la inspiración, cuando el flujo es igual a 0. Su valor normal en VM es de 15 a 20 cmH₂O y se recomienda evitar valores superiores a 28 o 30 cmH₂O. Esta variable es arrojada por el ventilador después de generar una pausa teleinspiratoria de 2 segundos al final de la inspiración. El incremento de la presión meseta se relaciona con afecciones del parénquima, presencia de atelectasias, líquido en el alvéolo o el intersticio, presencia de exudado inflamatorio en el alvéolo, entre otras (Figura 6.4).

Figura 6.4. Monitoreo gráfico de la Presión Pico y la Presión meseta



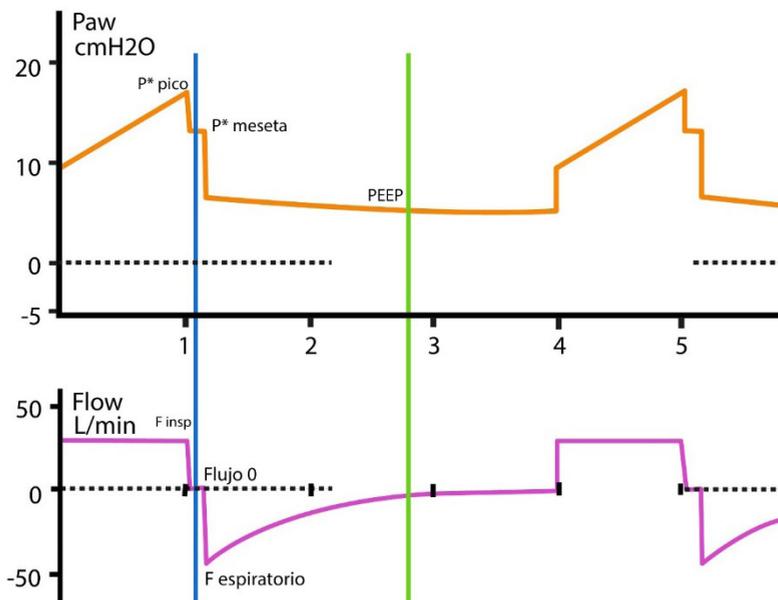
Fuente. Elaboración propia.

Monitoreo de la Presión de distensión (Driving pressure)

Como se expuso previamente, una de las potenciales agresiones en el paciente con RVM es la injuria pulmonar asociada a la respuesta inflamatoria del paciente, la que además facilita la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI), que resulta de la sobredistensión pulmonar y el cierre repetitivo del componente alveolar, la velocidad de flujo, el oxígeno suplementario y otras características como la geometría, la fragilidad estructural, la perfusión vascular y la frecuencia respiratoria, junto con consideraciones como la energía total e intensidad de deformación. La multiplicidad de los factores responsables del VILI ha llevado a los investigadores a fortalecer la definición de este concepto y cómo debe ser abordado, siendo recomendado en las metas el driving pressure, la PEEP óptima, la frecuencia respiratoria, reducir la FIO₂, la posición prono en pacientes con ventilación heterogénea con hipoxemia y conocer el poder mecánico [51].

La Presión de distensión o driving pressure es uno de los indicadores más importantes descritos en los últimos años en cuanto a monitoría, y se considera una meta en protección pulmonar, puesto que es un indicador de sobrevida si se encuentra por debajo de 15 cmH₂O [52]. En otras palabras, si el valor es superior a 15 cmH₂O significa que el paciente está cursando con injuria pulmonar o problemas de la distensibilidad pulmonar que pueden ser solucionadas con elevación de la PEEP, disminución del volumen corriente o modos ventilatorios en donde la variable de control sea la presión. Para su medición es necesario el cálculo del valor de la presión meseta que se resta al nivel de la PEEP. La presión meseta es la presión existente en el alvéolo cuando el flujo es igual a 0, su máximo valor debe ser inferior a 30 cmH₂O, y se consigue dando una breve pausa teleinspiratoria al final de la inspiración [53] (Figura 6.4 y 6.5).

Figura 6.5. Monitoreo gráfico del Driving Pressure



Fuente: Elaboración propia.

Esta variable ha sido ampliamente estudiada en pacientes que han desarrollado SDRA, y aunque algunas referencias sostienen que el valor pronóstico de su medición en otros diagnósticos no es significativo [24], en el año 2019 un estudio de cohorte en pacientes con CPB demostró asociaciones entre estrategias de ventilación protectora intraoperatoria (VC por debajo de 8 ml / kg de peso corporal ideal, PEEP mayor o igual 5 cmH₂O, driving pressure debajo de 16 cmH₂O) con la medición de variables resultado tales como: mortalidad y complicaciones pulmonares postoperatorias, duración de la VM, estancia en UCI y hospitalaria, donde el valor de driving pressure más bajo se asoció de forma independiente con menos complicaciones pulmonares. Lo cual fomenta el uso de esta como estrategia de monitoreo ventilatorio para protección pulmonar en CPB.

Por otro lado, conceptos nuevos como la titulación de PEEP guiada por driving pressure [55] son estrategias útiles, a pesar de que falta un poco más de soporte para su uso en este tipo de pacientes; no se puede desconocer que esta herramienta se convierte en una manera fácil de establecer el PEEP óptimo y menor riesgo de VILI.

Monitoreo de la Presión de resistencia

La presión transaérea o presión de resistencia es una medida que se utiliza para verificar si existe resistencia en la vía aérea. Resulta de la diferencia existente entre la presión pico y la presión meseta, que se hace evidente en la revisión del monitoreo gráfico, o simplemente en la resultante de la resta de ambas presiones (Figura 6.4). Su valor normal es de 0 a 5 cmH₂O, con un valor máximo de 10 cmH₂O [56].

Los casos donde el valor de la presión de resistencia es superior a 5 cmH₂O indican que existe un aumento de la resistencia en la vía aérea y se hace necesario verificar el estado de las propiedades de la vía aérea relacionadas con la longitud, la viscosidad y el radio. Es indispensable verificar que no haya aumento del espacio muerto por causas intrínsecas asociadas a una hipertensión pulmonar o causas extrínsecas por circuitos largos o presencia de trampas de agua u otros dispositivos. El aumento de la viscosidad de la vía aérea se evidencia en la inspección de la calidad de las secreciones, impactación de los filtros y la nariz de camello, la existencia de frémito táctil y de ruidos sobreagregados en la auscultación.

Otra causa de aumento en la presión de resistencia se asocia a la disminución del radio, en este caso se debe revisar que los circuitos del ventilador o la vía aérea no estén acodados o comprimidos, que la posición del cuello del paciente sea óptima, que el número del tubo orotraqueal del paciente sea adecuado a su talla y peso, que el pacien-

te no se encuentre mordiendo el tubo orotraqueal, que la presión del neumotaponador del tubo orotraqueal o traqueostomía esté entre 22 a 32 cm H₂O, que el paciente no tenga signos de obstrucción a la auscultación de la vía aérea y del pulmón, que no haya inflamación o disminución de la luz de la vía aérea, tales como sibilancias. Se debe revisar la radiografía de tórax del paciente en búsqueda de lesiones o alteraciones que disminuyan la luz de la vía aérea, por ejemplo, un tumor en el mediastino. Al realizar la revisión del paciente se debe evaluar si no se encuentran cambios que expliquen el aumento en la presión de resistencia, verificar el valor y la onda de flujo que tiene programado el paciente, y estimar si hay presencia de asincronía por flujo.

Monitoreo de la potencia mecánica (Mechanical Power)

Otro concepto reciente por considerar en el paciente con soporte ventilatorio es el de la potencia mecánica, la cual se relaciona con la cantidad de energía transmitida desde el ventilador mecánico al sistema respiratorio dentro de un período de tiempo determinado, teniendo en cuenta que no hay homogeneidad en las características mecánicas del tejido pulmonar. La ecuación del poder mecánico consiste en una descripción matemática, en la que se halla la energía suministrada por el ventilador al pulmón, teniendo en cuenta la contribución de cada uno de sus componentes (V_t , FR, ΔP_{aw} , PEEP, Flw, relación inspiración: espiración (I:E) con el fin de hacer objetivas la mayor cantidad de variables que se configuran de manera convencional en el ventilador mecánico y que se puedan llevar a la práctica clínica [57,58].

Según la literatura, valores menores a 12 Joules/min calculados en el poder mecánico se asocian a una VM más segura, con menor desarrollo de VILI y, por consiguiente, una mejor sobrevida. Un estudio que analizó el índice de mortalidad de los pacientes conforme a los valores de poder mecánico (PD) encontró que en pacientes cuyo valor

de PD era de 37 J/min la mortalidad era del 53 %, en valores de 23 J/min la mortalidad disminuyó a un 35 % y en valores de 21 J/min la mortalidad bajó hasta un 29 % [59].

La forma matemática para hallar el valor del poder mecánico se presenta en la siguiente ecuación:

Figura 6.6. Ecuación para el cálculo del poder mecánico

$$PD = 0.098 \times (\text{Frecuencia respiratoria} \times \text{Volumen corriente}) \times \frac{(\text{Presión Pico} - (\text{Presión meseta} - \text{PEEP}))^2}{2}$$
$$PD = 0.098 \times (\text{Volumen minuto}) \times \frac{(\text{Presión Pico} - (\text{Presión de distensión}))^2}{2}$$

En donde, 0.098 es la constante usada para transformar unidades en Julios y el volumen minuto se expresa en unidades de L/min.

Fuente. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringher P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1567-1575. [57].flow, positive end-expiratory pressure (PEEP

Desde 2016 a la fecha han surgido variaciones a la fórmula inicial con el fin de simplificar y facilitar su medición en la práctica clínica, siendo la fórmula más reciente la ajustada por Giosa et al. [60].

Figura 6.7. Adaptación de ecuación para el cálculo del poder mecánico

$$\text{Poder Mecánico} = \frac{VE \times (\text{Presión Pico} + \text{PEEP} + F / 6)}{20}$$

En donde, VE corresponde a la Ventilación minuto en L/min, y F corresponde al flujo inspiratorio.

Fuente. Giosa L, Busana M, Pasticci I, Bonifazi M, Macrì MM, Romitti F, et al. Mechanical power at a glance: a simple surrogate for volume-controlled ventilation. *Intensive Care Med Exp.* 2019;7(1):61. [60].

Monitoreo de la Resistencia de la vía aérea y la Distensibilidad

Otros valores de monitoreo de las condiciones dinámicas del paciente son la resistencia inspiratoria (R_w), la distensibilidad dinámica y la distensibilidad estática. En condiciones normales, el valor de la resistencia de la vía aérea del paciente en modos controlados está entre 10-15 $\text{cmH}_2\text{O}/\text{l/s}$ y es producto de la diferencia de presión entre la abertura de la vía aérea y los alvéolos dividida por el flujo inspiratorio [61].

Figura 6.8. Cálculo de la resistencia de la vía aérea

$$R_w = \frac{\text{Presión Pico} - \text{presión meseta}}{\text{Flujo}}$$

Fuente: Elaboración propia.

El cálculo de la distensibilidad da cuenta del cambio de volumen que se da por cada unidad de presión. El mayor cambio de presión con pequeños cambios de volumen se interpreta como una caída de la distensibilidad y en el bucle de presión/volumen se identificará con una desviación de la curva hacia la derecha, por lo que es de vital importancia la valoración y el análisis del comportamiento de este bucle. La distensibilidad dinámica (CRS d) analiza los cambios de volumen corriente respecto a la presión máxima alcanzada, incluye las presiones necesarias para vencer la resistencia de la vía de conducción y la PEEP, su valor normal en el paciente sometido a VM es de 40–50 $\text{mL}/\text{cmH}_2\text{O}$ y será un 10 a 20 % menor que la distensibilidad estática [5].

La distensibilidad estática (CRS e) es producto de la capacidad del pulmón para hacer cambios de volumen respecto a la unidad de presión, en otras palabras es una estimación de la diferencia de presión alveolar al final de la inspiración y la espiración respecto al volumen, los valores normales oscilan entre 50–80 $\text{mL}/\text{cmH}_2\text{O}$ [61].

Figura 6.9. Ecuación para el cálculo de la distensibilidad dinámica (CRS d) y la distensibilidad estática (CRS e)

$$\text{CRS Dinámica} = \frac{\text{Volumen corriente}}{\text{Presión pico} - \text{PEEP}}$$
$$\text{CRS Estática} = \frac{\text{Volumen corriente}}{\text{Presión meseta} - \text{PEEP}}$$

Fuente. Elaboración propia.

PEEP intrínseco

Otra de las variables no menos importantes es la identificación de PEEP intrínseca, la cual puede ser producto de varias situaciones. Una de ellas, se asocia a la programación de un tiempo espiratorio insuficiente, sobre todo, en pacientes obstructivos crónicos o con broncoespasmo; otra causa es la presencia de frecuencias respiratorias elevadas. En ambos casos el paciente no tiene tiempo suficiente para vaciar el contenido alveolar, lo que genera este tipo de PEEP. El manejo se ejecuta resolviendo las situaciones anteriores, es decir ajustando el tiempo espiratorio, o programando sensibilidad espiratoria y usando fármacos antiinflamatorios de la vía aérea, y en el caso de pacientes con antecedentes de enfermedades obstructivas con hiperinsuflación se emplea la maniobra de cascada, donde se ajusta el 80 % PEEP extrínseco acorde al resultado de la medición del PEEP intrínseca [62]. En los ventiladores actuales, la PEEP intrínseca es medida por medio de una maniobra de oclusión al final de la espiración, o en la curva flujo-tiempo cuando el asa espiratoria alcanza su valor cero.

Monitoreo de las diferentes ayudas diagnósticas

Monitoria de los gases

Una de las mediciones rutinarias para identificar la eficacia de la oxigenación y la eliminación del dióxido de carbono conforme a los parámetros instaurados en la VM es el análisis de los gases arteriales, la pulso oximetría y la capnografía. Los hallazgos de presión parcial de oxígeno en sangre (PaO_2), la saturación de oxígeno (SatO_2), la diferencia alveolo arterial de oxígeno y el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), se correlacionan con la función de oxigenación, intercambio gaseoso y transporte de oxígeno. Los hallazgos del pH y la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) se correlacionan con la función ventilatoria y los hallazgos relacionados con la diferencia en los contenidos arteriovenosos de oxígeno y su correlación da cuenta de la perfusión, el consumo de oxígeno y el shunt [63].

En el paciente con RVM es importante identificar tempranamente el estado de hipoxemia, hipocapnia o hipercapnia y sus respectivas causas para intervenir oportunamente. El diagnóstico oportuno de la insuficiencia respiratoria es significativo para mejorar la sobrevida del paciente, pues su presencia ocasiona en el paciente incremento de la frecuencia cardíaca, alteración en el GC, aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar. El diagnóstico de esta complicación se hace con la ayuda de los gases arteriales, en los que se encontrará una $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, una $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, con $\text{D (A-a) O}_2 < 15$ a 20 mmHg [64].

En la cuantificación de la función del pulmón para difundir oxígeno, las fórmulas más utilizadas son la diferencia alveolo-arterial (D [A-a]) y el índice de oxigenación. Este último relaciona la fracción inspirada de oxígeno con la PaO_2 del paciente ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$). En el 2015, Rodríguez et al. evaluaron la caída de los índices de oxigenación en las primeras 48 horas del postquirúrgico de cirugía cardiovascular, obtenien-

do como resultado que un 89.26 % de los pacientes presentó caída de este índice, lo que denominaron disfunción transitoria del intercambio gaseoso (DTIG) y que permitió concluir que la hipoxemia aguda y transitoria que ocurre en el postoperatorio de cirugía cardíaca se puede considerar de alta frecuencia [49].

Monitoreo de la Pulsioximetría

Es un método no invasivo espectrofotométrico que sirve para medir la saturación de oxígeno respecto a la hemoglobina, aunque no es un método confiable, permite una lectura rápida de la condición del paciente. Su valor debe ser por encima de 90 % y puede estar levemente disminuido en pacientes con hipoxemia crónica.

Monitoreo de la Capnografía

En la última década se ha documentado la importancia del monitoreo del CO₂ en la evolución de los pacientes. La capnografía permite medir y monitorizar de manera continua la concentración de CO₂ en el aire espirado (PetCO₂). Este dispositivo se conecta en el asa espiratoria del circuito ventilatorio y un monitor interpreta las señales o también hay ventiladores que tienen el software para el monitoreo.

Su empleo es útil para analizar la eficacia de la ventilación. Los análisis de la diferencia entre la PaCO₂ y el valor medio de PetCO₂ junto con el volumen minuto proporciona información sobre la producción de CO₂ y permite calcular la relación entre volumen alveolar y el espacio muerto, e incluso su resultado se utiliza como predictor de mortalidad [63].

Para el monitoreo de la curva se observará en el eje X el tiempo y en el eje Y la presión parcial del CO₂ exhalado. Al final de la espiración se encontrará el valor máximo del CO₂ que se denomina EtCO₂, un in-

cremento en este valor se interpreta como hipercapnia e indica que muy seguramente hay incremento de la hipoxemia del paciente. Generalmente un aumento del EtCO₂ se puede dar como consecuencia de una obstrucción al flujo de aire y puede generar en el paciente un aumento del GC; por el contrario, una disminución de EtCO₂ que puede ser consecuencia de una fuga de gas, genera una disminución de GC. Esta condición puede llevar al paciente a estados de hipovolemia, hipotensión e hipoperfusión.

Finalmente, la adecuada prescripción de la ventilación mecánica debe garantizar el equilibrio, el intercambio gaseoso y, al tiempo, conserve la perfusión, alterando en lo mínimo la interacción corazón pulmón. Por lo tanto, es importante tener en cuenta que no es recomendado utilizar volúmenes por debajo de 7 ml/kg de peso y PEEP mayor a 10 cmH₂O si el paciente no lo requiere, puesto que después de una RVM los sujetos pueden ser sensibles al volumen corriente bajo y al aumento de la PEEP, ya que afecta negativamente el perfil hemodinámico mediante la disminución de la precarga del corazón derecho y el aumento de la poscarga, como lo demostró Mazurok V en un estudio de cohorte [65]. Por lo tanto, ajustes de parámetros destinados a minimizar la presión media de las vías respiratorias.

Destete de la ventilación mecánica y extubación

Uno de los objetivos más importantes de la VM en el paciente con RVM es dar el soporte ventilatorio mientras su estado hemodinámico y ventilatorio se estabiliza, producto de la injuria de la misma cirugía, por lo tanto, cuando todas esas variables estén controladas el paciente debe ser extubado de forma precoz.

La evidencia soporta que el tiempo de extubación en el paciente con RVM debe estar en rango de 6 a 9 horas postoperatorio, y si se supera

las 24 horas se debe considerar VM prolongada en este tipo de paciente 2018.[66-68].

En el caso de pacientes extubados antes de las 6 horas se les atribuye mejores resultados postoperatorios como menor tiempo de estancia en UCI y en el área hospitalaria, con disminución de los costos a la salud y mortalidad tardía después de la cirugía cardíaca, lo que se considera un indicador de calidad según la sociedad de cirugía torácica [11,67,69,70].

La transición del soporte ventilatorio asistido a la ventilación espontánea lleva a reducir la presión intratorácica y aumentar el consumo de oxígeno, esto conduce a un incremento en el riesgo de desarrollar edema pulmonar, isquemia miocárdica e insuficiencia aguda del VI durante el destete, en consecuencia, se debe asegurar que para este momento el paciente no esté sobrecargado de volumen y se debe manejar previamente. Jinglun Liu et al. describieron la incidencia y los factores de riesgo de una condición que se llamó «edema pulmonar inducido por destete»; en este estudio la prueba de respiración espontánea (PRE) se realizó en tubo en T (ausencia de presión positiva), y los resultados mostraron que el edema pulmonar se presentó en un 59 % de los pacientes que fallaron a la PRE. Los principales factores de riesgo fueron la presencia de EPOC, cardiopatía estructural previa y la obesidad, además se demostró que a los pacientes que se les manejó la sobrecarga de líquidos tenían mayor probabilidad que la siguiente PRE fuera exitosa [71].

Otra condición que debe tenerse en cuenta durante el destete ventilatorio del paciente con RVM es la descompensación de la falla cardíaca, principalmente izquierda, aunque no es una condición prevalente en todos los postquirúrgicos, esto puede entorpecer el pronóstico del paciente llevándolo a VM prolongada, este tipo de paciente puede

beneficiarse de la administración de algún inotrópico positivo como la dobutamina antes de una PRE e incluso ser necesario el destete de esta posterior a la extubación [72]. De igual manera, ningún tipo de monitoria hasta el momento puede predecir con exactitud el resultado del destete en el contexto de insuficiencia ventricular aguda.

Otro tipo de paciente con predisposición al fracaso en el intento de destete ventilatorio es el que tiene como comorbilidad EPOC, puesto que su trabajo respiratorio sobrepasa su reserva cardiovascular, la cual está deteriorada producto del desacondicionamiento, de tal manera que es importante que al realizar PRE se mitiguen situaciones que aumenten el trabajo respiratorio, como secreciones en la vía aérea, broncoespasmo e idealmente usar presiones de soporte durante la prueba frente a PRE en tubo en T. En toda patología pulmonar crónica en la que se genere hipertensión pulmonar hipoxémica como respuesta adaptativa, se debe tener cuidado en cuanto al uso de inotrópicos positivos que sean vasodilatadores pulmonares, ya que se puede alterar el intercambio gaseoso con caída en el índice $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$; a pesar de ello la evidencia ha demostrado que el consumo de oxígeno tisular en este caso no se altera [73].

Hay estadísticas que muestran que la VM prolongada se presenta entre un 6 a 11 % en los pacientes con RVM y su mortalidad oscila entre el 13 al 17 %, lo cual es elevado. Hessel et al. desarrollaron una escala pronóstica para identificar los pacientes que pueden presentar VM prolongada teniendo en cuenta predictores tempranos que se presentan antes de 4 horas, estos son procedimientos de emergencia, tiempo de bypass cardiopulmonar mayor a 210 minutos, balón de contrapulsación, inotrópicos postoperatorios, shock cardiogénico, transfusión de células rojas y lactato arterial mayor a 2.5 mmol/L [74].

Entre otros factores de riesgo descritos para falla en el destete está la frecuencia cardíaca anormal, frecuencia respiratoria mayor a 20

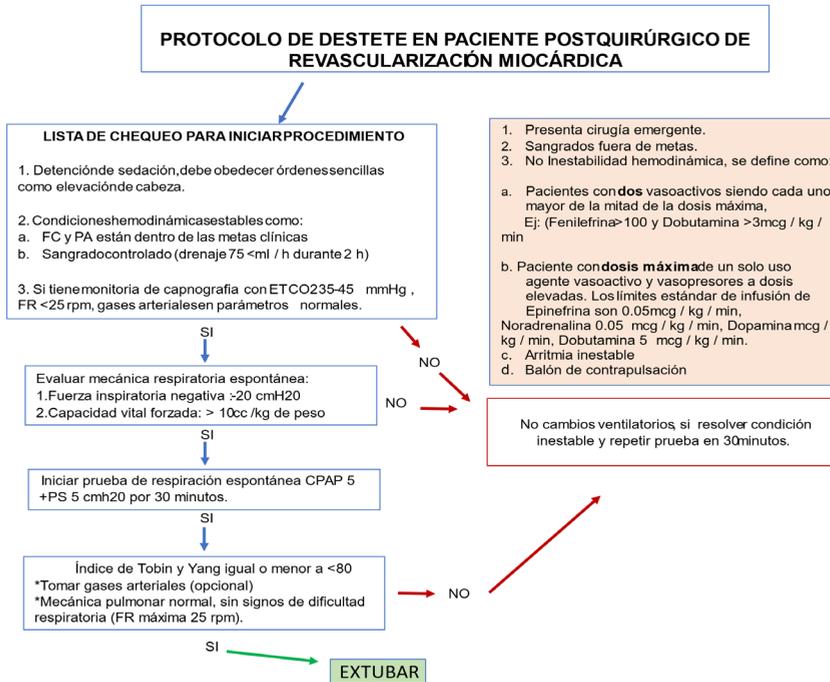
rpm, pH arterial inferior a 7.35, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inferior a 300 mmHg (aunque en las primeras horas puede estar alterada), presión arterial media inferior a 70 mmHg, la duración de la VM de más de 12 horas y un qSOFA alto [75].

Por otro lado, es importante desarrollar protocolos específicos para esta población y así estandarizar el proceso de destete. La evidencia respalda el uso de estas herramientas, considerando beneficios como la reducción en el tiempo de la VM, la duración del destete y la estadía en la UCI [76].

En todo protocolo que desee avanzar en la PRE en forma segura, se deben tener las variables fisiológicas en rangos normales con un curso hemodinámico favorable y un despertar satisfactorio.

El siguiente protocolo está basado en una publicación del año 2019 dirigida a pacientes postquirúrgicos de cirugía cardiovascular, el cual puede ser una gran herramienta para guiar este proceso; de igual manera, muchas de las condiciones descritas en el siguiente flujograma son concertadas de otras referencias, puesto que debe ser adaptado a las necesidades de cada población.

Figura 6.10. Protocolo de destete ventilatorio para paciente postquirúrgico de RVM



Fuente: Traducido y adaptado de Tierney C. et al. [77].

En primera instancia se deben identificar posibles situaciones que de antemano pueden entorpecer el desenlace del paciente, tales como: cirugía emergente, sangrado postoperatorio mayor a 75mL/h e inestabilidad hemodinámica, definida como uso de agentes vasoactivos y vasopresores a dosis elevadas. Los límites estándar de infusión de catecolaminas fueron epinefrina a 0.05 µg/kg/min, noradrenalina a 0.05 µg/kg/min, dopamina a 5 mcg/kg/min y dobutamina a 5 µg/kg/min [78]. Posteriormente, se valora si el paciente sigue comandos, si la frecuencia cardíaca y la presión arterial están en parámetros adecuados, si las pérdidas sanguíneas están controladas. Además, se valoran en las variables ventilatorias: la FR, que en esta revisión se

ajustó a valores por debajo de 25 rpm, y el CO₂ espirado que se debe encontrar en rangos normales.

Si el paciente cumple con los criterios previos se procede a realizar la prueba de respiración espontánea, tomando mediciones como fuerza negativa inspiratoria (NIF) y la capacidad vital forzada (CVF), la PRE se realiza por 30 minutos en modo CPAP 5 cmH₂O + PS de 5 cmH₂O, si el paciente no tolera retornar al modo anterior y evaluar las posibles causas, proceder de nuevo a los 30 minutos o cuando la causa de la falla esté resuelta.

Al culminar el tiempo de la PRE se toman gases arteriales, y algunos autores recomienda calcular el índice de ventilación rápida y superficial o índice de Tobin y Yang, su valor predictivo debe ser menor a 105, en esta revisión ellos consideran que si el resultado es menor a 80 se debe proceder a la extubación [77]. Si por el contrario, no cumple con el índice, se deben evaluar las posibles causas. En algunas UCI este índice no se utiliza rutinariamente debido a que tiene muchos detractores por su alta tasa de falsos positivos. Takaki et al. soportan que el valor predictivo de este índice puede mejorarse si se personaliza la prueba para cada paciente en términos de parámetros antropométricos, donde se divide la FR/min sobre el volumen corriente en litros, este último se ajusta al peso actual o ideal. Este estudio, desarrollado en pacientes postquirúrgicos de cirugía cardiovascular, mostró mejoría en su valor predictivo.

A pesar de la objetividad de las pruebas para garantizar el destete ventilatorio, se recomienda acudir a la experticia clínica para identificar signos de trabajo respiratorio, puesto que otras condiciones a las que están expuestos los pacientes postquirúrgicos de RVM como dolor, posiciones antiálgicas, ansiedad, entre otras, pueden entorpecer el proceso; de allí que sea necesario resolver este tipo de situaciones antes de iniciar la PRE y el retiro del soporte ventilatorio invasivo.

También se recomienda que durante el tiempo de la PRE se haga seguimiento al comportamiento de la mecánica ventilatoria, el trabajo respiratorio, la identificación de signos de edema pulmonar y cambios hemodinámicos importantes, en especial de insuficiencia ventricular izquierda.

Respecto a utilizar pruebas de fuga en vía aérea, se debe tener en cuenta el tiempo de exposición del paciente con RVM a la VM, si el soporte es inferior a 24 horas se considera que no es necesaria su ejecución. Si la condición clínica del paciente es adecuada, la PRE es positiva, al igual que los índices calculados, se puede proceder a la extubación y al retiro del soporte ventilatorio invasivo.

Después de proceder a la extubación se debe continuar con seguimiento a la mecánica pulmonar, puesto que factores como el dolor y las alteraciones en la biomecánica cardiopulmonar por la apertura de las pleuras generan desventajas, entre ellas patrón ventilatorio superficial, tos inefectiva, malas posturas que favorecen el desarrollo de atelectasias, mal manejo de secreciones, y complicaciones pulmonares de tipo restrictivo, por lo tanto, las estrategias de cuidado respiratorio y de movilización temprana son fundamentales para mejorar volúmenes y capacidades pulmonares, favorecer el intercambio del escalador mucociliar, promover la actividad física, mejorar la capacidad funcional y la duración de estancia hospitalaria [79].

Soporte ventilatorio no invasivo postextubación

Como se evidenció anteriormente, las complicaciones más frecuentes en el paciente con RVM son la atelectasia y el edema pulmonar. Estas complicaciones afectan con frecuencia la extubación exitosa del paciente, conllevan un aumento en el trabajo respiratorio y el trabajo cardiovascular, causan disnea e insuficiencia respiratoria aguda. En estos casos se considera que la VM no invasiva (VMNI) es una de las mejores herramientas que se tiene a la mano para la preven-

ción de este tipo de complicaciones en el paciente recién extubado [80]. Además, la evidencia ha demostrado que el uso preventivo de VMNI reduce el trabajo respiratorio y mejora el intercambio de gases, la oxigenación y la ventilación alveolar; disminuye las tasas de reintubación, la duración de la estancia en la UCI y los reingresos en el hospital y la UCI [71,81,82].

Por otro lado, antes de aplicar VMNI a un paciente con RVM o con insuficiencia cardiaca producto de precargas y postcargas elevadas, se deben recordar los efectos de la presión positiva en la interacción corazón-pulmón, por lo que en pacientes con falla del VD se puede exacerbar dicha falla [83]. En consecuencia, ante cambios que sugieran insuficiencia respiratoria aguda en el paciente es fundamental una valoración detallada que permita establecer que el aumento del trabajo respiratorio del paciente y que su frecuencia respiratoria no obedece al dolor, a la acidosis metabólica, a neumonía, o a un comportamiento hemodinámico que altere su capacidad aeróbica, casos en los que la VMNI no tendría ningún efecto benéfico [84]. En casos de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica que no tienen buen nivel de evidencia en tratamiento con VMNI, es necesario explorar otras opciones o reconsiderar la VM invasiva.

Ahora bien, para garantizar el éxito de la técnica, es indispensable tener en cuenta varios aspectos. El primero de ellos es el uso de una interfaz adecuada a las características morfológicas de la cara y la vía aérea del paciente para que no se presenten fugas, y el segundo es que el paciente preserve su estado de conciencia con un Glasgow mayor a 10 y que sea capaz de defender y proteger su vía aérea; en caso de ser necesario se recomienda el uso de ansiolíticos o sedación consciente para que el paciente esté más tranquilo. Además, es importante que el paciente no presente hemorragia de la vía aérea, no tenga cirugías recientes en la misma y no tenga lesiones faciales ni fracturas. Respecto al sistema digestivo, es de vital importancia que el paciente no

presente sangrado de las vías digestivas altas, que se ajusten los horarios de la nutrición (idealmente 2 horas previas al uso de la VMNI), puesto que la presión aumenta también en la cámara gástrica. Otro aspecto es que antes de iniciar la VMNI se debe retirar la prótesis dental y se debe garantizar que no se presenten arritmias e hipotensión severa [82].

En cuanto a la programación, hay que tener en cuenta que las modalidades convencionales más utilizadas son el CPAP, CPAP+PS y BiPhasic. En el caso del primero es un modo espontáneo, por lo tanto, su ventilación parte de una presión positiva de base, pero no tiene ninguna asistencia durante la inspiración. A diferencia del anterior, en el CPAP+PS se cuenta con una presión positiva de base y una presión soporte que asiste al paciente durante la fase inspiratoria, mejorando su mecánica pulmonar, situación similar con el modo BiPhasic donde de igual manera se manejan dos niveles de presión y una FR de soporte mandatoria.

La selección de la modalidad se hace respecto a la que más se ajuste a las demandas del paciente, siendo CPAP + PS el más utilizado por los beneficios en cuanto a soporte dado en la fase inicial, mejorando el trabajo respiratorio. Después se debe titular la presión positiva, la cual debe ser consecuente con los índices de oxigenación, teniendo como guía la saturación y los gases arteriales. Las demás variables por determinar están relacionadas con la sincronía paciente-ventilador, tales como la rampa o rise time, la sensibilidad inspiratoria y la sensibilidad espiratoria, que no deben ser subestimadas.

Es importante hacer uso de la tecnología utilizando modos ventilatorios que recientemente se han recomendado por sus beneficios. En el 2023, un metaanálisis en red concluye que el NAVA puede reducir la mortalidad en la UCI y PAV puede ayudar al destete temprano. Sin encontrar diferencias significativas entre PSV y otros modos de ven-

tilación mecánica (NAVA, SIMV, AVS, PAV, Smartcare/PS y PSV_ATC) en la duración de la ventilación mecánica, la duración de la estancia en la UCI o la estancia hospitalaria [85].

La ventilación mecánica prolongada (VMP) en el postoperatorio de RVM ha sido documentado como predictor de reingreso no planificado menor a 30 días [86], además, otros autores como Daza et al. concluyen en un estudio de casos y controles que la presencia de mortalidad hospitalaria es mayor en sujetos con VMP frente a los sujetos en los que se retiró la ventilación rápidamente (22.6 vs 6.1 %), siendo el delirio y el derrame pleural que requiere drenaje como nuevos factores de riesgo para el desarrollo de este evento [87].

Conclusiones

El paciente postoperatorio de RVM es portador de unas condiciones deletéreas que deben ser comprendidas en profundidad, para así establecer estrategias basadas en la evidencia científica, que permitan cumplir con los objetivos planteados para cada paciente.

La presión positiva y el volumen corriente alto tienen impacto directo en la interacción corazón-pulmón y en la injuria pulmonar. Este impacto puede ser más o menos negativo conforme a los antecedentes y comportamiento de la enfermedad coronaria del paciente, el uso de CEC, los parámetros programados en la VM y el tiempo de destete.

La CEC provoca una injuria transitoria para el organismo, promueve la cascada inflamatoria y altera tanto los índices de oxigenación como la perfusión tisular, de ahí que uno de los órganos más comprometidos durante su uso sea el pulmón. Debido a ello, el uso de la VM posterior a CEC y a RVM, no solamente debe ir encaminada a suplir las demandas metabólicas necesarias para mantener la homeostasis, sino también acompañada de medidas de protección pulmonar que tengan soporte científico.

El monitoreo e interpretación constante de las funciones del sistema respiratorio (ventilación, oxigenación, intercambio gaseoso y capacidad aeróbica), en especial la medición del Driving pressure y el poder mecánico, han demostrado tener un efecto positivo en la minimización de VILI y otras complicaciones, esto deriva en una mejor supervivencia del paciente e incentiva el destete precoz, mientras la condición clínica del paciente lo permita.

Finalmente, el incremento de la tecnología en equipos de VM pone a disposición del clínico nuevos modos ventilatorios que minimizan los riesgos durante el soporte ventilatorio, se dispone de herramientas y estrategias menos invasivas como la VMNI que permiten abordar al paciente en caso de aumento de trabajo respiratorio posterior a la extubación, y así disminuir la necesidad de reintubación. La meta fundamental del clínico es proveer al paciente el mejor soporte ventilatorio, de tal manera que se mejore su capacidad funcional total, disminuya la estancia hospitalaria y, por ende, tenga un mejor pronóstico.

Referencias bibliográficas

1. García-Prieto E, Amado-Rodríguez L, Albaiceta GM. Monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado. *Med Intensiva*. 2014 [citado 2020 Ene 23]; 38(1):49–55. DOI: 10.1016/j.medin.2013.09.003
2. Paul Marino. Libro de la UCI. 2th ed. Editorial Masson S.A Universidad de Pensilvania, editor. 1998. 454–457 p.
3. Novak R, Matuschak GM, Pinsky MR. Effect of positive pressure ventilatory frequency on regional pleural pressure. *J Appl Physiol*. 1988 [citado 2020 Ene 23] ;65(3):1314–23. DOI: 10.1152/jappl.1988.65.3.1314

4. Leopoldo E. Ferrer Z., MD Guillermo Ortiz R., MD Édgar Celis R., MD Canelo R. Dueñas C., MD Fabio A. Varón V. M. Tratado de ventilación mecánica un enfoque interdisciplinario. GRUPO DIST. Bogota-Colombia; 2017. 212-217 p.
5. Pérez M., Mancebo J.. Monitorización de la mecánica ventilatoria. *Med. Intensiva*. 2006 Dic [citado 2021 Ago 16]; 30(9): 440-448. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000900004&lng=es.
6. Pinsky Michael HG. Effect of Mechanical Ventilation on Heart-Lung Interactionsle. En: Tobin M, editor. Principles and practices of mechanical ventilation. 3ra ed. New York. Mc Graw Hill; 2013. p. 821-49.
7. Carrillo Raul. Ventilación Mecánica. 1ra ed. México. Editorial Alfil, S. A.; 2013. 105 a 109.
8. Schulman DS, Biondi JW, Zohgbi S, Zaret BL, Soufer R. Coronary flow limits right ventricular performance during positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1990 Jun [citado 2020 Ene 23];141(6):1531-7. DOI: 10.1164/ajrccm/141.6.1531.
9. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. Positive end-expiratory pressure (PEEP) does not depress left ventricular function in patients with pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis*. 1981 [citado 2020 Ene 23];124(2):121-8. DOI: 10.1164/arrd.1981.124.2.121
10. Morlans Hernández Karel, Pérez López Horacio, Cáceres Lóriga Fidel Manuel. Historia de la cirugía de revascularización miocárdica. *Rev Cubana Cir* . 2008 Dic [citado 2021 Ago 16]; 47(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932008000300014&lng=es.
11. Bignami E, Guarnieri M, Saglietti F, Belletti A, Trumello C, Giambuzzi I, et al. Mechanical Ventilation During Cardiopulmo-

- nary Bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2016 [citado 2020 Ene 16]; 30(6):1668–75. DOI: 10.1053/j.jvca.2016.03.015
12. Santos-Cerquera RD A-CF. Estrategias de protección pulmonar en cirugía cardiovascular. *CES Med.* 2012 [citado 2020 Ene 14]; 26(1):85–98. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87052012000100008&lng=en.
 13. Apostolakis E, Filos KS, Koletsis E, Dougenis D. Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. *J Card Surg.* 2010 [citado 2020 Ene 13]; 25(1):47–55. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2009.00823.x
 14. Bhatia M, Kidd B, Kumar PA. Pro: Mechanical Ventilation Should Be Continued During Cardiopulmonary Bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018 [citado 2020 Ene 13]; 32(4):1998–2000. DOI: 10.1053/j.jvca.2018.02.031
 15. Rodrigues RR, Sawada AY, Rouby JJ, Fukuda MJ, Neves FH, Carmo MJ, et al. Computed tomography assessment of lung structure in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Brazilian J Med Biol Res.* 2011 [citado 2020 Ene 13]; 44(6):598–605. DOI: 10.1590/s0100-879x2011007500048
 16. Lohser J, Slinger P. Lung injury after one-lung ventilation: A review of the pathophysiologic mechanisms affecting the ventilated and the collapsed lung. *Anesth Analg.* 2015 [citado 2020 Ene 13]; 121(2):302–18. DOI: 10.1213/ANE.0000000000000808.
 17. Beer L, Warszawska JM, Schenk P, Debreceni T, Dworschak M, Roth GA, et al. Intraoperative ventilation strategy during cardiopulmonary bypass attenuates the release of matrix metalloproteinases and improves oxygenation. *J Surg Res.* 2015 [citado 2020 Ene 13]; 195(1):294–302. DOI: 10.1016/j.jss.2014.12.022.
 18. Calvin, Arifi AA, Wan S, Ho AMH, Wan IYP, Wong EMC, et al. Ven-

- tilation During Cardiopulmonary Bypass: Impact on Cytokine Response and Cardiopulmonary Function. *Ann Thorac Surg*. 2008 [citado 2020 Ene 21]; 85(1):154–62. DOI: 10.1016/j.athorac-sur.2007.07.068
19. Lalu MM, Pasini E, Schulze CJ, Ferrari-Vivaldi M, Ferrari-Vivaldi G, Bachetti T, et al. Ischaemia-reperfusion injury activates matrix metalloproteinases in the human heart. *Eur Heart J*. 2005 [citado 2020 Ene 13]; 26(1):27–35. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi007
 20. GA B. Manejo respiratorio en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. En: C IRP, editor. *Cuidados perioperatorios en cirugía Cardiovascular*. 1ra ed. Argentina: Ediciones panamerica; 2000. p. 1-393.
 21. Bosenberg C, Royston D. Protect the heart in the intensive care unit-but how? *Curr Opin Crit Care*. 2002 [citado 2020 Ene 21]; 8(5):417–20. DOI: 10.1097/00075198-200210000-00008
 22. Tao T, Bo L, Chen F, Xie Q, Zou Y, Hu B, et al. Effect of protective ventilation on postoperative pulmonary complications in patients undergoing general anaesthesia: A meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open*. 2014 [citado 2020 Ene 14]; 4(6):1–8. DOI: 10.1136/bmjopen-2014-005208
 23. J.Villalobos M de OMCL. Ventilación mecánica en pacientes con cardiopatía aguda. *Rev Mex Cardiol*. 2011 [citado 2020 Ene 21]; 22(2):96–107. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2011/h112f.pdf>.
 24. Lanspa MJ, Peltan ID, Jacobs JR, Sorensen JS, Carpenter L, Ferraro JP, et al. Driving pressure is not associated with mortality in mechanically ventilated patients without ARDS. *Crit care*. 2019 [citado 2020 Ene 21]; 23(1):424. DOI: 10.1186/s13054-

019-2698-9

25. Lellouche F, Dionne S, Simard S, Bussièrès J, Dagenais F. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2012 [citado 2020 Ene 14];116(5):1072–82. DOI: 10.1097/ALN.0b013e-3182522df5
26. Sundar S, Novack V, Jervis K, Bender SP, Lerner A, Panzica P, et al. Influence of low tidal volume ventilation on time to extubation in cardiac surgical patients. *Anesthesiology*. 2011 [citado 2020 Ene 14]; 114(5):1102–10. DOI: 10.1097/ALN.0b013e318215e254
27. Jia Y, Leung SM, Turan A, Artis AS, Marciniak D, Mick S, et al. Low Tidal Volumes Are Associated with Slightly Improved Oxygenation in Patients Having Cardiac Surgery: A Cohort Analysis. *Anesth Analg*. 2020 [citado 2020 Ene 14];1–11. DOI: 10.1213/ANE.0000000000004608
28. Davis K, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume control and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? *J Trauma*. 1996 [citado 2020 Ene 15]; 41(5):808–14. DOI: 10.1097/00005373-199611000-00007.
29. Kiehl M, Schiele C, Stenzinger W KJ. Volume-controlled versus biphasic pressure ventilation in leukopenic patients with severe respiratory failure. *Crit Care Med*. 1996 [citado 2020 Ene 15]; 24(5):780–4. DOI: 10.1097/00003246-199605000-00009
30. Dueñas CR GC. Ventilación asistida por presión vs. ventilación mandataria intermitente sincronizada. *Rev Col Neumol*. 2010; 8:10–6.
31. Loeckinger A, Kleinsasser A, Lindner KH, Margreiter J, Keller C, Hoermann C. Continuous positive airway pressure at 10 cm H₂O during cardiopulmonary bypass improves postope-

- rative gas exchange. *Anesth Analg*. 2000 [citado 2020 Ene 14]; 91(3):522–7. DOI: 10.1097/00000539-200009000-00004
32. Schreiber JU, Lancé MD, De Korte M, Artmann T, Aleksic I, Kranke P. The effect of different lung-protective strategies in patients during cardiopulmonary bypass: A meta-analysis and semiquantitative review of randomized trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012 [citado 2020 Ene 14] ;26(3):448–54. DOI: 10.1053/j.jvca.2012.01.034
33. Moradian ST, Saeid Y, Ebadi A, Hemmat A, Ghiasi MS. Adaptive support ventilation reduces the incidence of atelectasis in patients undergoing coronary artery bypass grafting: A randomized clinical trial. *Anesthesiol Pain Med*. 2017 [citado 2020 Ene 23];7(3). DOI: 10.5812/aapm.44619
34. Tam MKP, Wong WT, Gomersall CD, Tian Q, Ng SK, Leung CCH, et al. A randomized controlled trial of 2 protocols for weaning cardiac surgical patients receiving adaptive support ventilation. *J Crit Care*. 2016 Jun 1[citado 2020 Ene 23]; 33:163–8.. DOI: 10.1016/j.jcrc.2016.01.018
35. Sulzer CF, Chioléro R, Chassot PG, Mueller XM RJ. Adaptive Support Ventilation for Fast Tracheal Extubation after Cardiac Surgery:A Randomized Controlled Study | *Anesthesiology* | ASA Publications. *Anesthesiology*. 2001 [citado 2020 Ene 23];95(6):1339–45. DOI: 10.1097/00000542-200112000-00010
36. Zochios V, Klein AA, Gao F. Protective Invasive Ventilation in Cardiac Surgery: A Systematic Review With a Focus on Acute Lung Injury in Adult Cardiac Surgical Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018 [citado 2020 Ene 13]; 32(4):1922–36... DOI: 10.1053/j.jvca.2017.10.031
37. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson

- BT WA. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2000 [citado 2020 Ene 14]; 342(18):1301–8. DOI: 10.1056/NEJM200005043421801
38. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Anzueto A, Alía I, Brower RG, et al. Airway pressures, tidal volumes, and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2005 [citado 2020 Ene 21]; 33(1):21–30. DOI: 10.1097/01.ccm.0000150652.91411.66
39. Chiu LC, Hu HC, Hung CY, Chang CH, Tsai FC, Yang CT, et al. Dynamic driving pressure associated mortality in acute respiratory distress syndrome with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care*. 2017 [citado 2020 Ene 21]; 7(1). Disponible en: <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-017-0236-y>. DOI: 10.1186/s13613-017-0236-y
40. Gentile MA. Cycling of the Mechanical Ventilator Breath. *Respir Care*. 2011 [citado 2020 Ene 22]; 56(1):52–60. Disponible en: <http://rc.rcjournal.com/content/56/1/52.short>. DOI: 10.4187/respcare.01088
41. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: A pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005 [citado 2020 Ene 14]; 102(4):838–54. Disponible en: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/102/4/838/7386/Pulmonary-AtelectasisA-Pathogenic-Perioperative>. DOI: 10.1097/00000542-200504000-00021
42. Bolukçu A, İlhan S, Topçu AC, Günay R, Kayacıoğlu İ. Causes of dyspnea after cardiac surgery. *Turkish Thorac J*. 2018 [citado 2020 Ene 14];19(4):165–9. DOI: 10.5152/TurkThoracJ.2018.17084

43. Tenling A;Hachenberg T; Tyden H; Wegenius G; Hedenstier-
na G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery.
Anesthesiology. 1998 [citado 2020 Ene 14];89(2):371-8.. DOI:
10.1097/00000542-199808000-00013
44. Padovani C, Cavenaghi OM. Recrutamento alveolar em pacien-
tes no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. Brazili-
an J Cardiovasc Surg. 2011 [citado 2020 Ene 14];26(1):116-21.
DOI:10.1590/S0102-76382011000100020
45. Hartog C, Bloos F. Venous oxygen saturation. Best Pract Res Clin
Anaesthesiol. 2014 [citado 2020 Ene 14];28(4):419-28. DOI:
10.1016/j.bpa.2014.09.006
46. Méndez VMF, Oliveira MF, Baião A do N, Xavier PA, Gun C, Spe-
randio PA, et al. Hemodynamics and tissue oxygenation
effects after increased in positive end-expiratory pressure in
coronary artery bypass surgery. Arch Physiother. 2017 [citado
2020 Ene 13];7(1):3-7. DOI: 10.1186/s40945-016-0030-4
47. Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, De Moraes Paisani
D, Damiani LP, Guimarães HP, et al. Effect of lung recruitment
and titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs low
PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress
syndrome - A randomized clinical trial. JAMA - J Am Med
Assoc. 2017 [citado 2020 Ene 14];318(14):1335-45. DOI: 10.1001/
jama.2017.14171.
48. Costa Leme A, Hajjar LA, Volpe MS, Fukushima JT, De Santis
Santiago RR, Osawa EA, et al. Effect of intensive vs moderate
alveolar recruitment strategies added to lung-protective ven-
tilation on postoperative pulmonary complications a rando-
mized clinical trial. JAMA - J Am Med Assoc. 2017 Apr 11[ci-
tado 2020 Ene 14]; 317(14):1422-32. DOI: 10.1001/jama.2017.2297.

49. Rodrigues CD. Disfunção transitória da troca gasosa no pós-operatório de cirurgia cardíaca e procedimentos cardíacos = Transitory dysfunction in gas exchange in the postoperative period of cardiac surgery and cardiac procedures. 2015. 17 f. Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas, Campinas, SP. Disponible en: <<http://www.repositorio.unicamp.br/handle/REPOSIP/312568>>. Acceso en: 27 ago. 2018
50. Carrillo Esper Raúl, Cruz Santana Julio Alberto, Rojo del Moral Oscar, Romero González Juan Pablo. Asincronía en la ventilación mecánica: Conceptos actuales. Rev. Asoc. Mex. Med. Crít. Ter. Intensiva 2016 Abr [citado 2021 Ago 16] ; 30(1): 48-54. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332016000100008&lng=es.
51. Marini JJ. Evolving concepts for safer ventilation. Crit Care. 2019 [citado 2020 Ene 14];23(Suppl 1):1-7. DOI: 10.1186/s13054-019-2406-9
52. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2014. DOI: 10.1056/NEJMsal410639
53. Pérez O, Deloya E, Lomelí J PK et al. Presión de distensión (driving pressure): Principal objetivo para la protección alveolar. Neumol Cir Torax. 2018 [citado 2020 Ene 21];77(3):222-7. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0028-37462018000300222&lng=es
54. Mathis MR, Duggal NM, Likosky DS, Haft JW, Douville NJ, Vaughn MT, et al. Intraoperative Mechanical Ventilation and Postoperative Pulmonary Complications after Cardiac Surgery. Anesthesiology. 2019 [citado 2020 Ene 13];131(5):1046-62 DOI: 10.1097/ALN.0000000000002909.

55. Sahetya SK, Hager DN, Stephens RS, Needham DM, Brower RG. PEEP Titration to Minimize Driving Pressure in Subjects With ARDS: A Prospective Physiological Study. *Respir Care*. 2019 [citado 2020 Ene 14]; 65(1):1-7. . DOI: 10.4187/respcare.07102
56. Vinko Tomicic Flores, Lucía Zoueín Juez EMR. [Internet]. Monitoreo de la ventilación mecánica. Mexico. Ventilacion Mecánica. 2013. [Consultado 2020 Ene 22]. p. 72-7. Disponible en: <http://cvoed.imss.gob.mx/COED/home/normativos/DPM/archivos/coleccionmedicinadeexcelencia/19%20Ventilaci%C3%B3n%20mec%C3%A1nica-Interiores.pdf>
57. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016 Oct 1 [citado 2020 Ene 14]; 42(10):1567-75. DOI: 10.1007/s00134-016-4505-2
58. Gómez RJI, Monares ZE, González CBG, et al. Determinación del poder mecánico en pacientes en ventilación mecánica invasiva en modalidad espontánea. *Med Crit*. 2018 [citado 2020 Ene 21]; 32(1):20-6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=78389>
59. Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Intensive care medicine in 2050: ventilator-induced lung injury. *Intensive Care Med*. 2018 [citado 2020 Ene 21]; 44(1):76-8. DOI: 10.1007/s00134-017-4770-8
60. Giosa L, Busana M, Pasticci I, Bonifazi M, Macrì MM, Romitti F, et al. Mechanical power at a glance: a simple surrogate for volume-controlled ventilation. *Intensive Care Med Exp*. 2019 [citado 2020 Ene 14]; 7(1):61. DOI: 10.1186/s40635-019-0276-8
61. Arnal JM, Garnera A, Saoli M, Chatburn RL. Parameters for simulation of adult subjects during mechanical ventilation. *Respir Care*. 2018 [citado 2020 Ene 14]; 63(2):158-68. DOI: 10.4187/respcare.05775

62. García Vicente E, Sandoval Almengor JC, Díaz Caballero LA, Salgado Campo JC. Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Med Intensiva*. 2011 [citado 2020 Ene 14];35(5):288–981. DOI: 10.1016/j.medinl3008822.
63. Bazán P, Paz E, Subirana M. Monitorización del paciente en ventilación mecánica. *Enfermería Intensiva*. 2000 [citado 2020 Ene 15];11(2):75–85. Disponible en: [https://www.elsevier.es/en-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-monitorizacion-del-paciente-ventilacion-mecanica-](https://www.elsevier.es/en-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-monitorizacion-del-paciente-ventilacion-mecanica)
64. Santalla E. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Seco J. Editor Sistema Respiratorio Métodos, fisioterapia clínica y afecciones para fisioterapeutas. España: Ed. Panamericana; 2018. p.15-24
65. Mazurok V, Kasherininov I, Bautin A, Kulemina O, Rzheutskaya R. Heart-Protective Mechanical Ventilation in Postoperative Cardiosurgical Patients. Esposito T, editor. *Crit Care Res Pract* [Internet]. 2021; 2021:6617809. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2021/6617809>
66. The Society of Thoracic Surgeons. [Internet]. EEUU: Patterson E. 2018 [consultado 2020 Ene 16]: Disponible en: [https:// www.sts.org/registries-research-center/sts-national-database/mips-reporting](https://www.sts.org/registries-research-center/sts-national-database/mips-reporting). STS adult surgery data.
67. Guller, U., Anstrom, K.J., Holman, W.L., Allman, R.M., Sansom, M., and Peterson ED. Outcomes of early extubation after bypass surgery in the elderly. *Ann Thorac Surg*. 2004 [citado 2020 Ene 16];77:781–8. t. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2003.09.059
68. Fitch ZW, Debesa O, Ohkuma R, Duquaine D, Steppan J, Schneider EB, et al. A protocol-driven approach to early extubation after heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 [citado 2020 Ene 16];147(4):1344–50. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2013.10.032

69. Camp S. L., Stamou S. C., Stiegel R. M. et al. Can timing of tracheal extubation predict improved outcomes after cardiac surgery? HSR Proceedings in Intensive Care & Cardiovascular. Anesthesia. 2009 [citado 2020 Ene 16];1(2):39–47. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3484547/pdf/hsrp-01-2039.pdf>. PMID: 23439795
70. Cheikhrouhou H, Kharrat A, Derbel R, Ellouze Y, Jmal K, Jmaa H Ben, et al. L'effet de l'extubation precoce apres chirurgie cardiaque pour la rehabilitation post opératoire. Pan Afr Med J. 2017 Sep 27 [citado 2019 Nov 27]; 28.. DOI: 10.11604/pamj.2017.28.81.11432
71. Liu Q, Shan M, Liu J, Cui L, Lan C. Prophylactic Noninvasive Ventilation Versus Conventional Care in Patients After Cardiac Surgery. J Surg Res. 2019 [citado 2020 Ene 10]; 246:384–94. DOI: 10.1016/j.jss.2019.09.008
72. Beach T, Millen E GA. Hemodynamic response to discontinuance of mechanical ventilation. Crit Care Med. 1973 [citado 2020 Ene 14]; 1:85–90. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1973/03000/Hemodynamic_response_to_discontinuance_of.5.aspx.
73. Carmona MJC, Martins LM, Vane MF, Longo BA, Paredes LS, Malbouisson LMS. Comparação dos efeitos da dobutamina e da milrinona sobre a hemodinâmica e o transporte de oxigênio em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com baixo débito cardíaco após indução anestésica. Rev Bras Anesthesiol. 2010 [citado 2020 Ene 16];60(3):237–46. DOI: 10.1590/S0034-70942010000300003
74. Hessels L, Coulson TG, Seevanayagam S, Young P, Pilcher D, Marhoon N, et al. Development and Validation of a Score to Identify Cardiac Surgery Patients at High Risk of Prolonged Me-

chanical Ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019 [citado 2020 Ene 16]; 33(10):2709–16.. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.03.009

75. Xie J, Cheng G, Zheng Z, Luo H, Ooi OC. To extubate or not to extubate: Risk factors for extubation failure and deterioration with further mechanical ventilation. *J Card Surg.* 2019 [citado 2020 Ene 16];34(10):1004–11. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jocs.14189>. DOI: 10.1111/jocs.14189
76. Blackwood B, Burns KEA, Cardwell CR, O'Halloran P. Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients. Vol. 2014, *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2014. [citado 2020 Ene 21] p. 1–72. DOI: 10.1002/14651858.CD006904.pub3
77. Tierney CC, Oermann MH, Molloy MA, Brien L, Neisler C. Implementing a weaning protocol for cardiac surgery patients using simulation a quality improvement project. *Dimens Crit Care Nurs.* 2019 [citado 2020 Ene 16];38(5):248–55. DOI: 10.1097/DCC.0000000000000373
78. Takaki S, Kadiman S Bin, Tahir SS, Ariff MH, Kurahashi K, Goto T. Modified rapid shallow breathing index adjusted with anthropometric parameters increases predictive power for extubation failure compared with the unmodified index in post-cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015 [citado 2020 Ene 22];29(1):64–8. Disponible en: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1053-0770\(14\)00304-8](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1053-0770(14)00304-8). DOI: 10.1053/j.jvca.2014.06.022
79. Ramos dos Santos PM, Aquaroni Ricci N, Aparecida Bordignon Suster, de Moraes Paisani D, Dias Chiavegato L. Effects of early mobilisation in patients after cardiac surgery: a systematic review. Vol. 103, *Physiotherapy (United Kingdom).* 2017 [citado 2020 Ene 16]. p. 1–12. DOI: 10.1016/j.physio.2016.08.003

80. Cabrini L, Plumari VP, Nobile L, Olper L, Pasin L, Bocchino S, et al. EXPERT OPINION Non-invasive ventilation in cardiac surgery: a concise review. Vol. 5, Heart, Lung and Vessels. 2013. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3848671/>. PMID: 24364004
81. Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2004 [citado 2020 Ene 16];99(4):1001–8. DOI: 10.1213/01.ANE.0000130621.11024.97
82. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000 [citado 2020 Ene 16];44(1):75–81. DOI: 10.1034/j.1399-6576.2000.440114.x
83. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Sefirovic P, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Vol. 39, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2018 [citado 2020 Ene 16]. p. 17–25. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx580
84. Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Indications of non-invasive mechanical ventilation: Vol. 136, *Medicina Clínica*. 2011 [citado 2020 Ene 16]. p. 116–20.. DOI: doi.org/10.1016/j.medcli.2009.10.040.2010.11.004
85. Wu M, Zhang X, Jiang Y, Guo Y, Zhang W, He H, Yin Y. Comparison of clinical outcomes in critical patients undergoing different mechanical ventilation modes: a systematic review and network meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Aug 22;

10:1159567. doi: 10.3389/fmed.2023.1159567. PMID: 37675139;
PMCID: PMC10477667

86. Son YJ, Lee HJ, Lim SH, Hong J, Seo EJ. Predictors of unplanned 30-day readmissions after coronary artery bypass graft: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2021 Oct 27;20(7):717-725. doi:10.1093/eurjcn/zvab023. PMID: 33864067.
87. Daza-Arana JE, Lozada-Ramos H, Ávila-Hernández DF, Ordoñez-Mora LT, Sánchez DP. Prolonged Mechanical Ventilation Following Coronary Artery Bypass Graft in Santiago De Cali, Colombia. *Vasc Health Risk Manag.* 2022 Sep 30; 18:767-781. doi: 10.2147/VHRM.S367108. PMID: 36204193; PMCID: PMC9531618.