

*Recomendamos a nuestros lectores visitar la versión online de la revista ([www.ramr.org](http://www.ramr.org)), donde se puede acceder directamente a los links para leer los artículos citados que son de acceso gratuito.*

## ARTÍCULOS SELECCIONADOS DE LA ESPECIALIDAD

### Extubación y el mito del “mínimo seteo del ventilador”

#### Extubation and the Myth of “Minimal Ventilator Settings”

**Autores:** Tobin MJ

Am J Resp Crit Care Med 2012; 185:349-50

**Comentado por:** Adrián Gallardo, Sofía Florez Muñoz, Carlos H. Bevilacqua

*Of course, there may be a weak  
or absent correlation  
Between treatment and outcome,  
in which case we are  
Forced to admit that we don't know  
what we are doing*

Chatburn, R.L., Deem, S.

El último número del Blue Journal nos ofrece un en su sección Editorial un comentario acerca de la extubación y el mito del “mínimo seteo del ventilador”. Es nuestro interés hacer una breve consideración para todos aquellos que trabajamos en Unidades de Cuidados Críticos y nos encontramos frecuentemente ante la eventual toma de decisiones con un paciente próximo al destete.

En este sentido, Tobin menciona que fue consultado por un “grupo de pacientes que, luego de tolerar confortablemente bajos niveles de PEEP y de presión de soporte, eran extubados e inmediatamente desarrollaban compromiso respiratorio seguido de paro cardiorrespiratorio con injuria cerebral hipoxémica irreversible”. Según explica son pacientes que pertenecen a una pequeña población que no puede ser encuadrada dentro de los clásicos protocolos de destete, ya que no responden a los métodos utilizados de SIMV, presión de soporte y la prueba de ventilación espontánea con tubo en T. Adicionalmente, los ensayos no contemplan guías para la extubación; es justamente aquí don-

de se encuentra el desafío para los profesionales: tomar las medidas necesarias para evitar un fallo de extubación en un reducido número de pacientes.

De igual forma también pone énfasis en considerar si el paciente podrá conservar la ventilación espontánea y proteger la vía aérea una vez extubado. Evaluando los conceptos de elastancia, PEEP intrínseca y la carga mecánica impuesta a los músculos respiratorios por un aumento de la resistencia en la vía aérea (edema secundario a intubación prolongada): la inflamación de la mucosa produce una disminución del diámetro de la vía aérea, generando flujo turbulento y aumentando la resistencia del sistema y la carga de trabajo de los músculos respiratorios. Vale recordar que la aplicación de presión de soporte, aunque pequeña, reduce significativamente la carga a los músculos respiratorios. La idea de que una presión de soporte situada entre 5-10 cmH<sub>2</sub>O supera o reemplaza a la generada por el mismo tubo endotraqueal es entonces, errónea.

En cuanto a los niveles de PEEP, más puntualmente la PEEP fisiológica, no es menos enérgico en su sentencia: “*is a myth*”, dice, (es un mito). El balance generado por la retracción elástica del pulmón, en oposición a la caja torácica, determina un volumen pulmonar de fin de espiración que es similar al volumen de relajación del sistema respiratorio; este volumen genera una presión igual a cero en el adulto sano, de modo que la aplicación de bajos niveles de PEEP generan una disminu-

ción del trabajo respiratorio. Sin embargo, debe tenerse especial cuidado en pacientes cardiopatas o con enfermedades pulmonares, ya que la disminución repentina de PEEP puede producir descompensaciones. Observar un paciente ventilando confortablemente con bajos niveles de PEEP puede nublar el juicio a la hora de predecir la capacidad del enfermo para manejar un aumento del trabajo respiratorio post-extubación. El incremento del trabajo cardiorrespiratorio puede producir la claudicación del paciente al pasar abruptamente a valores de PEEP o CPAP iguales a cero. Como camino más fiable el autor sugiere una prueba de tubo en T de treinta minutos, sin CPAP. Posteriormente recomienda seguir pasos simples, antes que aproximaciones convenientes

para la mayoría de los pacientes y los profesionales, para prevenir eventos clínicamente catastróficos.

“La expresión mínimo seteo del ventilador se ha convertido en un lugar común, sugiriendo que una presión soporte de 5cmH<sub>2</sub>O o CPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O proveen una pequeña asistencia al paciente. Este “cliché” es absurdo, análogo a decir que una mujer puede estar mínimamente embarazada”

### Lecturas recomendadas:

1. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 330: 1056-61
2. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *NEJM* 1995; 332: 345-350.

## ¿Debe considerarse el empleo de esteroides anabólicos androgénicos en algunos pacientes con EPOC?

Should Androgenic Anabolic Steroids be considered in the treatment regimen of selected chronic obstructive pulmonary disease patients?

Velema MS, Kwa B, de Ronde W..et al.  
*Curr Opin Pulm Med* 2012; 18: 118-124.

Esta investigadora del VU University Medical Center de Amsterdam revisa un tema que parece haber pasado de moda (VU o Vrije Universiteit, significa en holandés Universidad Libre).

Los autores comienzan recordándonos que la atrofia muscular alcanza al 20% de los pacientes ambulatorios afectados por neumopatía crónica obstructiva (NCO) y al 50% de aquellos hospitalizados por esta causa. Ésta es una de las causas de la frecuente pérdida de peso en esta patología.

Estos pacientes exhiben pérdida de peso y pérdida de masa magra, y se supone que su origen es multifactorial:

- Anorexia y saciedad precoz.
- Elevación local y sistémica de mediadores de la inflamación, como interleuquina-6 y factor de necrosis tumoral, aumentarían las demandas energéticas en general.
- La alterada síntesis de proteínas, así como la lipólisis aumentada, la desnutrición y la inflamación muscular pueden contribuir a este efecto.
- La atrofia muscular se exacerba por el sedentarismo creciente.

- Otros factores potenciales serían la respuesta reducida o resistencia a hormonas como la insulina o la testosterona.
- Otros factores que se mencionan serían la hipoxemia crónica, el empleo de corticosteroides y la supresión de las gonadotrofinas hipotalámicas, producida por la enfermedad crónica. El 50% de los varones con NCO tiene valores de testosterona de condición hipogonadal.
- La biopsia muscular de pacientes con NCO ha mostrado: baja densidad capilar, y disminuida densidad de miofibrillas de tipo I, comparado con sujetos sanos de la misma edad.
- El empleo crónico de corticoides o su empleo en cursos cortos contribuyen a la atrofia muscular, por mecanismos mal conocidos, pero que se vincularían con la disminución de la síntesis de proteínas.
- Estos efectos parecen producirse también a nivel diafragmático, además del músculo estriado en general.
- Otra de las causas de esta atrofia sería el incremento de stress oxidativo, que es aún más

marcado en los pacientes “profundamente” hipoxémicos.

Todos estos efectos son más marcados en etapas más avanzadas de la enfermedad, y contribuyen ampliamente a su mortalidad, así como una reversión de la pérdida de peso e incremento en la masa muscular se asocian a mejoría en el pronóstico.

Los cursos cortos, o el tratamiento crónico con corticoesteroides contribuyen a la miopatía. En este caso tendrían importancia una acumulación de glucógeno y una disminuida síntesis de proteínas.

Los pacientes con EPOC exhiben atrofia de músculos estriados y también respiratorios (diafragma), probablemente a lo que se conoce como stress oxidativo de la hipoxia, con incremento de la excreción urinaria de creatina y atrofia selectiva de las miofibrillas IIB.

Todo lo anterior conduce a una pérdida progresiva de la masa muscular magra en pacientes con EPOC.

Cuando aparece pérdida involuntaria de peso, la mortalidad de los pacientes alcanza 30% en tres años y 50% a los 5 años.

En los pacientes con EPOC moderado a severo, la pérdida de fuerza de los cuádriceps se asocia con una mayor morbilidad, más alto índice de reinternaciones o complicaciones traumáticas, todo ello con indudable impacto en la mortalidad. La calidad de vida se ve degradada y se hacen previsibles más dependencia de instituciones de salud.

Algo de fisiología: la testosterona es la hormona masculina segregada por células de Leydig de los

testículos. Su efecto es de incremento de la masa muscular magra, y el incremento de la fuerza muscular. Sus efectos masculinizantes hacen que sea inaplicable a las mujeres. En ellas la testosterona tiene un tenor 90% menor, y es secretada por las glándulas adrenales. Esta hormona es muy poco absorbida desde el tubo digestivo y debe ser administrada en inyecciones SC de depósito.

Los pacientes en tratamiento con nandrolona (decanoato de nandrolona) exhiben mayor resistencia al ejercicio. Asimismo, los estudios en los que se comparan nutriciones similares con y sin nandrolona, en este último grupo se verifica un aumento de masa muscular y un incremento en los valores de presión negativa inspiratoria.

En resumen, el tratamiento con esteroides androgénicos es capaz de mejorar la masa muscular magra, pero esto es menos notable cuando se examinan parámetros funcionales. Además los efectos virilizantes en la mujer, hacen que este tratamiento sea indeseable en ellas, y no se lo recomienda.

En conclusión: a pesar de no haber evidencias que justifiquen su indicación en todos los pacientes con EPOC avanzado, sí pueden ser útiles en aquellos pacientes con atrofia muscular. En estas circunstancias, se deben emplear conjuntamente con una nutrición adecuada y en un plan de rehabilitación. Nunca administrar corticoides androgénicos a pacientes con patología cardíaca.

Las dosis recomendadas son 50 a 200mg semanales de decanoato de nandrolona durante 12 semanas.