

# **Incidencia, características y evolución del barotrauma durante la ventilación mecánica con apertura pulmonar**

## **Incidence, characteristics and outcome of barotrauma during open lung ventilation**

**A. Gil Cano, M.I. Monge García, M. Gracia Romero y J.C. Díaz Monrové**

Servicio de Cuidados Intensivos y Urgencias, Unidad de Investigación Experimental, Hospital del SAS Jerez, Jerez de la Frontera, Cádiz, España

[Dirección para correspondencia](#)

---

### **RESUMEN**

**Objetivo:** Describir la incidencia y principales características clínicas del barotrauma durante la ventilación mecánica con apertura pulmonar.

**Diseño:** Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, en 100 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda e infiltrados pulmonares bilaterales.

**Intervenciones:** 1) maniobra de reclutamiento pulmonar (MRP) con presión de ventilación fija e incrementos progresivos de presión positiva al final de la espiración (PEEP), seguida de decrementos escalonados hasta establecer la PEEP de apertura en el valor asociado a la máxima distensibilidad respiratoria; 2) ventilación asistida/controlada por presión ajustada para un volumen tidal de 6-8ml/kg; y 3) radiografía de tórax después de la MRP y diariamente mientras persistió la insuficiencia respiratoria.

**Resultados:** Nueve pacientes, 7 con neumonía y 2 con trauma torácico, desarrollaron barotrauma (2 enfisema subcutáneo y 7 neumotórax), lo cual supuso una incidencia total del 9% y del 16% en aquellos pacientes con lesión pulmonar primaria. En 7 pacientes fue tan solo de un hallazgo radiológico; en los otros dos, se manifestó como un neumotórax bilateral y a tensión, cursando con hipoventilación pulmonar. Únicamente en estos dos casos se modificó la estrategia ventilatoria. No hubo diferencias en las presiones ni en los volúmenes respiratorios entre pacientes con o sin barotrauma. La mortalidad fue similar en ambos grupos.

**Conclusiones:** El barotrauma resultó una complicación exclusiva de pacientes con lesión pulmonar primaria, en los que tuvo una incidencia elevada. En la mayoría de las ocasiones fue un hallazgo radiológico sin manifestaciones clínicas, manteniéndose la ventilación con apertura pulmonar. Su aparición no se relacionó con presiones ni volúmenes respiratorios mayores, ni se asoció a mayor mortalidad.

**Palabras clave:** Ventilación mecánica. Insuficiencia respiratoria aguda. Maniobras de reclutamiento pulmonar. Barotrauma. Presión positiva al final de la espiración.

---

### **ABSTRACT**

**Objective:** To describe the incidence and main clinical characteristics of barotrauma during open lung ventilation (OLV).

**Design:** A retrospective, observational, descriptive study was made of 100 patients with acute respiratory failure and bilateral pulmonary infiltrates.

**Interventions:** 1) A lung recruitment maneuver (LRM) with fixed ventilation pressure and progressive positive end-expiratory pressure (PEEP) elevations was carried out, followed by stepwise decreases until establishing open-lung PEEP at the value associated to maximum respiratory compliance; 2) assisted/controlled pressure ventilation to achieve a tidal volume of 6-8ml/kg; and 3) chest X-rays after LRM and daily for as long as respiratory failure persisted.

**Results:** Nine patients, 7 with pneumonia and 2 with chest trauma, developed barotrauma (2 subcutaneous emphysemas and 7 cases of pneumothorax), representing an overall incidence of 9% and 16% in patients with primary lung injury. In 7 patients barotrauma was only a radiological finding; in the other 2 patients, it manifested as bilateral and tension pneumothorax, inducing pulmonary hypoventilation without hemodynamic impairment. Only in these two cases was the ventilatory strategy modified. There were no differences in the airway pressures or volumes between patients with and without barotrauma. Mortality was similar in both groups.

**Conclusions:** Barotrauma was an exclusive complication of patients with primary lung injury, and the incidence in this group was high. In most cases, there were only radiological findings without clinical significance that did not require the suspension of OLV. Barotrauma was neither related to high pressures and volumes nor associated with increased mortality.

**Key words:** Mechanical ventilation. Acute respiratory failure. Pulmonary recruitment maneuver. Barotrauma. Positive end-expiratory pressure.

---

## Introducción

El barotrauma pulmonar es una de las complicaciones más temidas de la ventilación mecánica, cuya incidencia ha disminuido en los últimos años gracias a la utilización de estrategias ventilatorias protectoras basadas en la disminución del volumen tidal y el control de las presiones en la vía aérea<sup>1-5</sup>. La ventilación con apertura pulmonar constituye una forma de ventilación mecánica protectora que, sin embargo, precisa de la utilización de presiones intratorácicas elevadas<sup>6</sup>, tanto por la realización de maniobras de reclutamiento pulmonar (MRP), mediante la aplicación transitoria de presiones transpulmonares elevadas, como por la utilización de un nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) suficientemente elevado que evite la reaparición del colapso pulmonar<sup>7,8</sup>. Por ello, algunos investigadores han llamado la atención sobre el efecto negativo que el uso de presiones intratorácicas tan elevadas podría tener, no solo sobre la función cardiocirculatoria, sino también sobre la aparición de barotrauma pulmonar<sup>9,10</sup>.

En septiembre de 2003 implementamos un protocolo de ventilación con apertura pulmonar basado en la aplicación de MRP mediante incrementos y decrementos escalonados de PEEP, y en la selección de la PEEP de apertura pulmonar de acuerdo a la máxima distensibilidad del sistema respiratorio (Dsr). Durante un periodo de 89 meses aplicamos este protocolo a un amplio grupo de enfermos, en los que hemos realizado un análisis retrospectivo con el fin de conocer la incidencia y forma de presentación del barotrauma, así como las principales características clínicas y evolución de los pacientes que presentaron esta complicación. Algunos de los

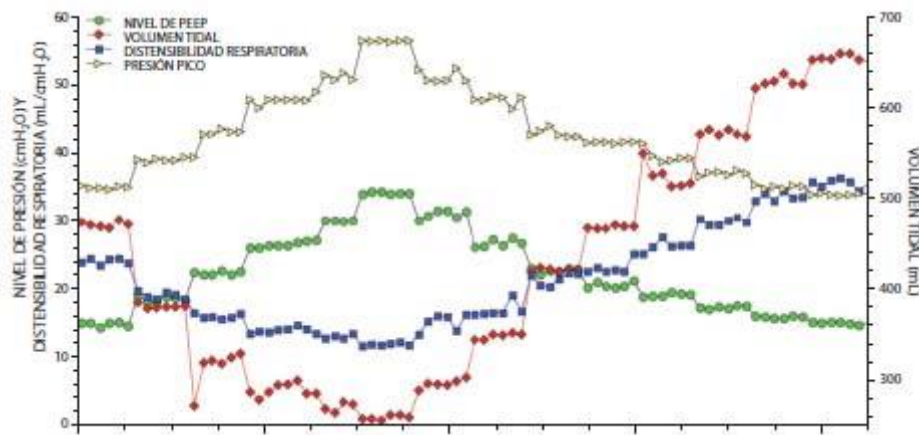
resultados de este análisis han sido previamente comunicados en forma de resumen<sup>11,12</sup>.

## **Pacientes y métodos**

Entre septiembre de 2003 y enero de 2011, aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica grave (definida por la incapacidad para mantener la saturación periférica de oxígeno mediante pulsioximetría [ $SpO_2$ ] >90% con  $PEEP \geq 10$  cmH<sub>2</sub>O y fracción inspiratoria de oxígeno [ $FiO_2$ ] de 0,6 [relación  $SpO_2/FiO_2 \leq 150$ ]<sup>13</sup>, en presencia de infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax), fueron ventilados según nuestro protocolo de ventilación con apertura pulmonar. Excluimos a los pacientes con edad >80 y <16 años, barotrauma previo, enfermedad pulmonar crónica avanzada (incluyendo enfermedad pulmonar obstructiva crónica), acidosis progresiva incontrolable ( $pH < 7,15$ ), inestabilidad hemodinámica (definida como presión arterial sistémica media <65 mmHg a pesar de medicación vasoactiva), insuficiencia cardíaca aguda, signos de hipertensión endocraneal y enfermedad considerada en fase terminal. Este estudio retrospectivo fue aprobado por el Subcomité de Bioética de Investigación del Hospital SAS de Jerez, habiéndose relegado la necesidad del consentimiento informado dado que el protocolo fue considerado parte del manejo habitual de estos pacientes.

En el momento de su selección, los pacientes estaban siendo ventilados según nuestro protocolo convencional de ventilación mecánica para enfermos con lesión pulmonar aguda: modalidad ventilatoria presión control con presión de ventilación sobre PEEP ajustada para un volumen tidal de 6-8 ml/kg; tiempo inspiratorio suficiente para permitir que la presión alveolar y la presión en vía aérea se equilibren al final de la inspiración<sup>14</sup>; PEEP titulada para la máxima Dsr<sup>15</sup>; y  $FiO_2$  para mantener una  $SpO_2 \geq 90\%$ .

La MRP se realizó mediante incrementos progresivos de PEEP (4 cmH<sub>2</sub>O cada 3 minutos) hasta alcanzar 32-36 cmH<sub>2</sub>O con presión de ventilación sobre PEEP fija (15-20 cmH<sub>2</sub>O); la PEEP de apertura se seleccionó de acuerdo a la máxima Dsr medida durante la fase de decrementos de PEEP<sup>16,17</sup> ([Figura 1](#)). En 68 pacientes los datos de la mecánica respiratoria se registraron de forma continua cada 30 segundos usando un módulo de espirometría conectado a la entrada del tubo traqueal (MCOVX, Datex-Ohmeda, Helsinki, Finlandia) e integrado en el monitor de cabecera del paciente. En el resto de los pacientes los datos se obtuvieron con los transductores de presión y flujo disponibles en los ventiladores utilizados. Los aspectos más relevantes de la MRP se exponen en detalle en el artículo acompañante<sup>18</sup>.



**Figura 1.** Evolución de los principales parámetros de función respiratoria durante la maniobra de reclutamiento pulmonar empleada.

Tras realizar la MRP y seleccionar la PEEP de apertura, se mantuvo la modalidad ventilatoria presión control con presión de ventilación para un volumen tidal de 6-8ml/kg; frecuencia respiratoria <35 por minuto; tiempo inspiratorio suficiente para permitir que la presión alveolar y la presión en la vía aérea se equilibren al final de la inspiración; y FiO<sub>2</sub> para mantener la SpO<sub>2</sub> entre 90 y 96%. Si bien la modalidad presión control ciclada por tiempo fue la elegida durante los períodos más críticos, el modo de presión asistida o de soporte ciclado por flujo fue utilizado durante la fase de mejoría y recuperación. La retirada de la ventilación con apertura pulmonar se hizo de forma progresiva, priorizando la disminución de la FiO<sub>2</sub> y de la presión de ventilación sobre el descenso de la PEEP. El nivel de PEEP se redujo en decrementos de 2cmH<sub>2</sub>O (nunca más de 4cmH<sub>2</sub>O en el mismo día), siempre que no existieran cambios en el volumen tidal con la misma presión de ventilación, ni en la SpO<sub>2</sub> con la misma FiO<sub>2</sub>. Cuando alguno de estos objetivos no se cumplió, se volvió al nivel previo de PEEP, retrasando al menos 24 horas el nuevo intento de disminución de la PEEP.

Todos los pacientes fueron ventilados con un ventilador Servo 300 (Siemens-Elema AB, Solna, Suecia) o Puritan Bennet 840 (Tyco Healthcare, Gosport, Reino Unido) conectado a un sistema cerrado para aspiración de secreciones. Se puso especial cuidado en evitar las desconexiones del circuito respiratorio, estableciéndose la indicación para realizar la aspiración de secreciones en la vía aérea de acuerdo a la existencia de muescas en la onda de flujo espiratoria<sup>19</sup>. Solo cuando se produjo la desconexión abierta del circuito (accidental, para el traslado del paciente o la realización de una fibrobroncoscopia), se realizó una nueva MRP y se reinició la ventilación con apertura pulmonar. Se aplicó la hipercapnia permisiva (siempre que el pH venoso central fuera  $\geq 7,15$ ) y la colocación del paciente en decúbito prono de acuerdo a las indicaciones de los médicos responsables del paciente.

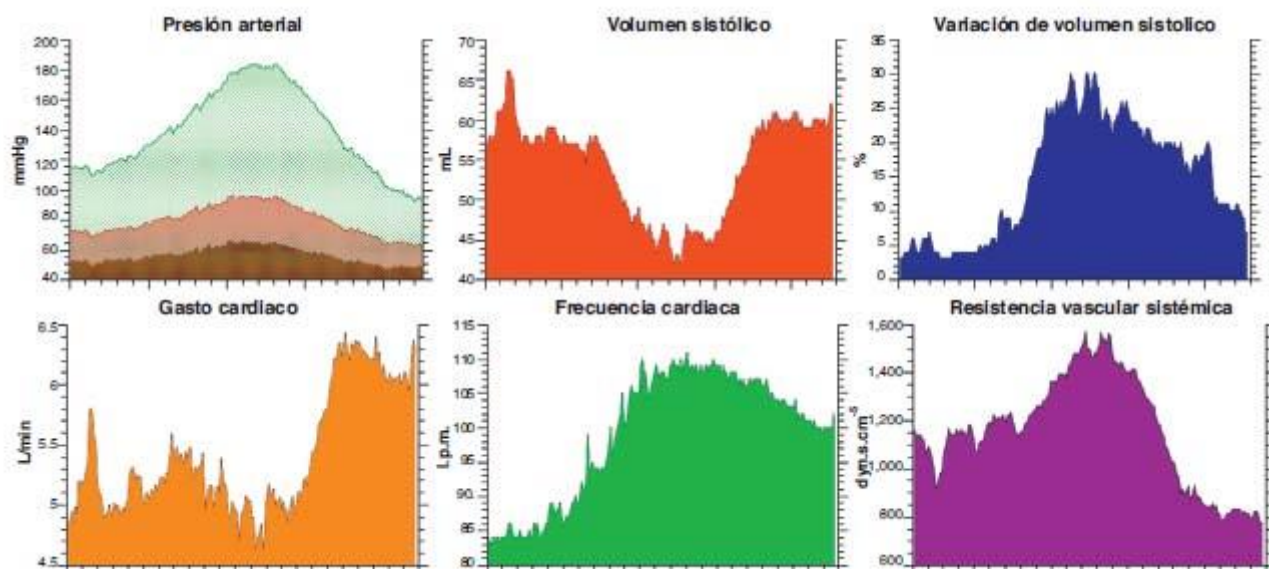
Los parámetros ventilatorios inmediatamente antes y después de la MRP y durante los 4 días siguientes se obtuvieron de registros informáticos obtenidos con el programa S/5 Collect (Datex-Ohmeda, Helsinki, Finlandia) y de las anotaciones horarias de las gráficas de enfermería mientras se mantuvo la ventilación con apertura pulmonar. El diagnóstico de barotrauma se estableció a partir de la existencia de neumotórax o enfisema subcutáneo en la radiografía portátil de tórax. Para ello se realizó una radiografía antes y después de la MRP, y al menos una vez al día mientras duró la insuficiencia respiratoria.

El análisis estadístico se realizó con el *software* MedCalc 11.1.7 (MedCalc Software, Mariakerke, Bélgica). Los datos se muestran como la media±desviación estándar, considerándose un valor de  $P<0,05$  como significativo. Los datos continuos se analizaron mediante la *t* de Student o la *U* de Mann-Whitney, según su distribución (test de Agostino Pearson). Las variables dicotómicas fueron analizadas mediante la prueba de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher.

## Resultados

Durante el período de estudio 100 pacientes fueron incluidos, 64 hombres y 36 mujeres. La edad media fue de  $49\pm 15$  años y la puntuación APACHE II establecida en las primeras 24 horas de ingreso de  $18\pm 7$ . En 57 pacientes el origen de la lesión pulmonar se consideró primario: neumonía en 50 y trauma torácico en 7. De los 43 restantes, en 29 se consideró secundario o de origen extrapulmonar, y en 14 el origen fue incierto o multifactorial. De los pacientes con neumonía no se aisló microorganismo en 11 de ellos; en los 39 pacientes restantes los microorganismos responsables fueron: 12 virus de la gripe A (H1N1), 5 *Legionella pneumophila*, 5 *Pneumocystis jirovecii*, 5 *Streptococcus pneumoniae*, 5 microorganismos gramnegativos (4 *Pseudomonas aeruginosa* y un *Haemophilus influenzae*), 4 *Varicella-zoster*, 2 *Stafilococcus aureus* y un *Mycobacterium tuberculosis*. De estos enfermos con neumonía, 10 presentaban enfermedad hematológica avanzada, incluyendo 7 con trasplante de médula ósea, y 5 infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

La mortalidad global en UCI fue del 41%. Ocho pacientes precisaron traqueostomía y 3 tratamiento de rescate con corticoides. La ventilación en decúbito prono se utilizó en 43 pacientes. En el momento de su inclusión 90 pacientes tenían monitorización hemodinámica avanzada: 6 con catéter de arteria pulmonar (Vigilance monitor, Edwards Lifesciences, LLC, Irvine, CA, Estados Unidos), 20 con dispositivo PiCCO plus o PiCCO<sup>2</sup> (Pulsion Medical Systems, Munich, Alemania) ([Figura 2](#)), 42 con ecodoppler esofágica (Hemosonic 100, Arrow Intl., Everett, Estados Unidos), 16 con doppler esofágico (CardioQ-ODM, Deltex Medical, Chichester, Reino Unido) y 6 pacientes con dispositivo FloTrac-Vigileo (Edwards Lifesciences LLC, Irvine, Estados Unidos). Un total de 51 pacientes estaban recibiendo tratamiento con noradrenalina, dobutamina o ambas en el momento de realizar la MRP e iniciar la ventilación con apertura pulmonar. En la [Tabla 1](#) están recogidos los principales parámetros respiratorios de los 68 pacientes que fueron monitorizados con el módulo de función pulmonar, completados con las anotaciones de enfermería durante los cuatro días posteriores.



**Figura 2.** Registro con sistema de monitorización hemodinámica PiCCO<sup>2</sup> durante la maniobra de reclutamiento pulmonar.

**Tabla 1** Principales valores de función pulmonar en la población estudiada (n = 68)

	pre-MRP	post-MRP	24 h VAP	48 h VAP	72 h VAP	96 h VAP
PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	13,3 ± 2,5	18,5 ± 3,0*	18,3 ± 3,1*	17,7 ± 3,2*	16,6 ± 3,3*	16,2 ± 3,2*
Presión pico (cmH <sub>2</sub> O)	34,4 ± 5,6	33,3 ± 4,3	33,7 ± 4,8	32,9 ± 5,1	31,5 ± 5,0 <sup>†</sup>	31,4 ± 5,9 <sup>†</sup>
Presión de ventilación (cmH <sub>2</sub> O)	21,2 ± 4,6	14,9 ± 3,6*	15,4 ± 4,3*	15,3 ± 4,3*	14,6 ± 4,0*	15,1 ± 4,5*
Presión media (cmH <sub>2</sub> O)	20,0 ± 3,2	23,3 ± 3,0*	23,3 ± 3,0*	22,5 ± 3,0*	21,2 ± 3,2	21,0 ± 3,5
Volumen tidal (mL)	473 ± 92	448 ± 100	475 ± 89	477 ± 103	494 ± 96	498 ± 106
SpO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	113 ± 32	172 ± 45*	181 ± 48*	190 ± 48*	205 ± 64*	206 ± 58*

FiO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de oxígeno; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Pre-MRP: valores obtenidos inmediatamente antes de realizar la maniobra de reclutamiento pulmonar; post-MRP: valores obtenidos inmediatamente después de realizar la maniobra de reclutamiento pulmonar; SpO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno medida mediante pulsioximetría; VAP 24 h, 48 h, 72 h y 96 h: valores obtenidos tras las primeras 24, 48, 72 y 96 horas de haber instaurado la ventilación con apertura pulmonar.

\* P < 0,0001, <sup>†</sup> P < 0,001 con respecto al valor pre-MRP.

Con la aplicación de la MRP y la instauración de la ventilación con apertura pulmonar se incrementó la Dsr de 25,1±8,3ml/cmH<sub>2</sub>O (95% IC 23-27ml/cmH<sub>2</sub>O) a 31,5±9,7ml/cmH<sub>2</sub>O (95% IC 29-34ml/cmH<sub>2</sub>O) (p<0,0001), y se incrementó el nivel de PEEP y presión media en la vía aérea, disminuyendo la presión de ventilación ([Tabla 1](#)).

En 9 de los 100 pacientes se detectó la presencia de barotrauma (9%): en 7 neumotórax (7%) y en 2 enfisema subcutáneo. Al compararlos con los pacientes sin barotrauma no se encontraron diferencias significativas en las principales medidas ventilatorias ([Tabla 2](#)). Asimismo, la mortalidad fue similar entre ambos grupos (55 vs 40%; p: n.s.). Clínicamente el barotrauma se sospechó tan solo en dos pacientes: uno con neumotórax a tensión y otro con neumotórax bilateral; al estar ventilados en modo controlado por presión, ambos mostraron una disminución importante (≈ 50%) del volumen corriente con hipoventilación pulmonar, aunque

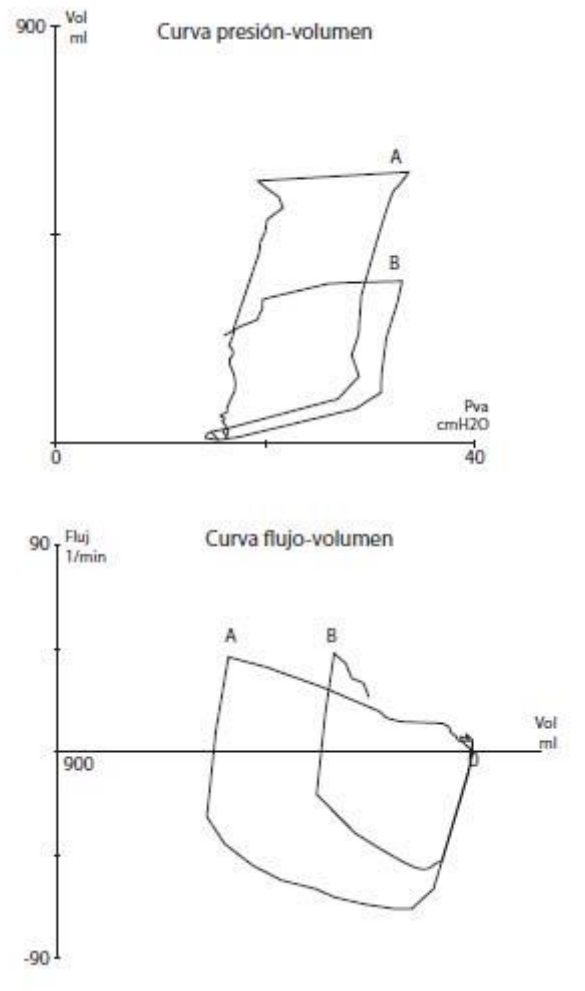


sin cambios en las presiones de vía aérea ni afectación hemodinámica relevante ([Figura 3](#)). La colocación del drenaje pleural puso de manifiesto la aparición de una fístula broncopleurale en ambos casos, por lo que la ventilación con apertura pulmonar fue suspendida, sobreviviendo tan solo uno de estos pacientes. En los 7 pacientes restantes el barotrauma fue un hallazgo en la radiografía de tórax de control, sin apreciarse cambios respiratorios ni hemodinámicos. Por ello, una vez colocado un tubo de drenaje pleural y confirmada en la radiografía posterior la resolución del neumotórax sin apreciarse fístula broncopleurale, se mantuvo la ventilación con apertura pulmonar. De estos 7 pacientes, en los 3 que sobrevivieron, el barotrauma apareció inmediatamente después de la MRP (uno con enfisema subcutáneo y dos con neumotórax), mientras que en los 4 que fallecieron, el barotrauma (uno con enfisema subcutáneo y 3 con neumotórax) apareció en los días 2.º, 11.º, 17.º y 26.º después de iniciar la ventilación con apertura pulmonar. En ningún paciente se estableció una relación directa entre el fallecimiento y el barotrauma, aunque cuando este apareció después de la primera semana de ventilación con apertura pulmonar todos fallecieron.

**Tabla 2** Principales medidas de función pulmonar correspondiente al valor medio de los cuatro primeros días de ventilación con apertura pulmonar de los pacientes con y sin barotrauma

	Con barotrauma (n=9)	Sin barotrauma (n=59)	P
PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	18,7 ± 2,8	18,4 ± 3,3	n.s.
Presión pico (cmH <sub>2</sub> O)	34 ± 4,2	33,1 ± 4,3	n.s.
Presión ventilación (cmH <sub>2</sub> O)	15,2 ± 3	14,8 ± 3,7	n.s.
Presión media (cmH <sub>2</sub> O)	23,8 ± 3,3	23,2 ± 2,9	n.s.
Volumen tidal (ml)	474 ± 68	446 ± 102	n.s.
Relación SpO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	155 ± 41	172 ± 47	n.s.

FiO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de oxígeno; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SpO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno medida mediante pulsioximetría.



**Figura 3.** Trazados de presión-volumen (figura superior) y flujo-volumen (figura inferior) obtenidos del paciente nº 6 A) en situación basal y B) durante el episodio de neumotórax a tensión. Al encontrarse ventilado en modo controlado por presión, la aparición del neumotórax se manifestó por la disminución aguda del volumen tidal sin cambios en las presiones de la vía aérea.

En todos los pacientes que desarrollaron barotrauma el origen de la lesión pulmonar fue primario (7 neumonía y 2 trauma torácico) lo que supone una incidencia de barotrauma en este subgrupo de pacientes del 16% (14% de los pacientes con neumonía y 28% de los pacientes con trauma torácico). Dentro de este subgrupo con lesión pulmonar primaria, la mortalidad fue similar entre pacientes con y sin barotrauma (55 vs 56%; p: n.s.). A continuación se especifican los datos más relevantes de los pacientes que desarrollaron barotrauma:

**Paciente N.º 1:** con 23 años, obesidad mórbida y neumonía bilateral de la comunidad (*Haemophilus influenzae*). Se detectó enfisema subcutáneo bilateral en la primera radiografía tras la MRP, mientras fue ventilado con PEEP de 24cmH<sub>2</sub>O y presión de ventilación de 16cmH<sub>2</sub>O. Se mantuvo la ventilación con apertura pulmonar con evolución favorable y retirada del soporte ventilatorio 9 días más tarde.



**Pacientes N.º 2 y 3:** con 19 y 58 años, respectivamente, ambos con trauma torácico grave. Se realizó MRP inmediatamente tras la intubación traqueal apareciendo en ambos casos pequeño neumotórax apical unilateral en la primera radiografía. Se colocó un drenaje pleural y se mantuvo la estrategia ventilatoria con PEEP de 17 y 21cmH<sub>2</sub>O y presión de ventilación de 15 y 10cmH<sub>2</sub>O, respectivamente. Ambos pacientes evolucionaron favorablemente, con retirada de la ventilación mecánica al 6.º y 7.º días.

**Paciente N.º 4:** con 39 años, diagnosticado de leucemia aguda mieloide (M4FAB) con trasplante alogénico 15 meses antes. Enfermedad injerto contra huésped en tratamiento con inmunosupresores, con recaída tardía postrasplante que se complicó con una neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Se apreció neumomediastino y enfisema subcutáneo unilateral en la segunda radiografía realizada después de la MRP (24 horas más tarde), mientras era ventilado con PEEP de 14cmH<sub>2</sub>O y presión de ventilación de 16cmH<sub>2</sub>O. Al 5.º día presentó infarto cerebral hemorrágico del territorio de la arteria cerebral media derecha, que evolucionó rápidamente a muerte encefálica y su fallecimiento.

**Paciente N.º 5:** paciente de 38 años con infección por VIH (estadio 3C, carga viral 129.000 copias/ml) y neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. El 5.º día de ventilación con apertura pulmonar (PEEP de 14 y presión de ventilación de 10cmH<sub>2</sub>O) desarrolló neumotórax bilateral con episodio de hipoventilación pulmonar sin afectación hemodinámica. Preciso colocación de dos drenajes torácicos, con suspensión de la ventilación con apertura pulmonar para disminuir las presiones en vía aérea, falleció tres días más tarde en situación de *shock* séptico refractario (hemocultivos positivos para *Candida glabrata*).

**Paciente N.º 6:** con 36 años, ingresado por neumonía bilateral (*Streptococcus pneumoniae*). Se realizó MRP precoz desarrollando neumotórax a tensión 3 días después, mientras estaba siendo ventilado con PEEP de 16cmH<sub>2</sub>O y presión de ventilación de 16cmH<sub>2</sub>O; clínicamente cursó con hipoventilación pulmonar sin repercusión cardiocirculatoria. Se colocó drenaje torácico, apreciándose fístula broncopleural del 40-50% del volumen tidal que obligó a suspender la ventilación con apertura pulmonar para disminuir al máximo las presiones en vía aérea. La tomografía computarizada de tórax confirmó neumonía necrotizante. Preciso traqueostomía percutánea y ventilación mecánica durante 19 días con evolución final favorable.

**Paciente N.º 7:** con 54 años, cirrosis hepática de origen alcohólico y clínica de neumonía bilateral, aunque sin aislamiento de microorganismo. Al tercer día de ventilación mecánica se realizó MRP y se inició ventilación con apertura pulmonar (PEEP de 22cmH<sub>2</sub>O y presión de ventilación de 14cmH<sub>2</sub>O), con buena evolución inicial. Posteriormente presentó empeoramiento con signos de nueva infección pulmonar, por lo que el día 11.º se realizó una nueva MRP. En esta ocasión se seleccionó una PEEP de 18cmH<sub>2</sub>O y presión de ventilación de 20cmH<sub>2</sub>O. Tres días más tarde se detectó neumotórax apical derecho (diagnosticado mediante tomografía computarizada de tórax, que confirmó neumonía necrotizante) y se colocó drenaje pleural, falleció 48 horas más tarde con fiebre de 41°C y *shock* refractario.

**Paciente N.º 8:** con 42 años, diagnosticado de leucemia mieloide aguda tratada con trasplante alogénico de médula ósea. Desarrolló neumonía bilateral sin aislamiento de microorganismos, por lo que se consideró como diagnóstico más probable síndrome de neumonía idiopática aguda. Preciso MRP en varias ocasiones por hipoxemia grave refractaria. En el día 26.º de ventilación con apertura pulmonar, y tras haber realizado una nueva MRP, se detectó en la radiografía de

tórax un neumotórax apical derecho que fue drenado sin cambios en la función pulmonar. Desarrolló fracaso multiorgánico y falleció 6 días después.

**Paciente N.º 9:** con 35 años, obesidad mórbida, neumonía bilateral grave por virus de la gripe A (H1N1). Desde su ingreso se colocó en decúbito prono con PEEP 18cmH<sub>2</sub>O, manteniéndose durante las primeras 48 horas por la severidad de la hipoxemia. Al 3<sup>er</sup> día se realizó MRP y se estableció la PEEP de apertura en 28cmH<sub>2</sub>O. Aunque a su ingreso la cifra de procalcitonina era de 0,3, al tercer día se elevó por encima de 100, por lo que se sospechó coexistencia de infección bacteriana grave. Crecieron en sangre y aspirado bronquial *Candida albicans* y *Klebsiella pneumoniae* producción de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (BLEE). El día 17.º de ventilación con apertura pulmonar, mientras era ventilado con PEEP de 20cmH<sub>2</sub>O y presión de ventilación de 26cmH<sub>2</sub>O, se apreció en la radiografía de tórax neumotórax derecho que se evacuó mediante tubo de drenaje pleural. Falleció en situación de *shock* séptico 12 días más tarde, siendo los hemocultivos positivos para *Enterococo faecium*.

## Discusión

En este estudio de 100 pacientes con insuficiencia respiratoria grave e infiltrados pulmonares bilaterales, tratados con ventilación con apertura pulmonar mediante la aplicación de una MRP (consistente en incrementos y decrementos escalonados de PEEP con selección de la PEEP de apertura de acuerdo a la máxima Dsr), el barotrauma tuvo una incidencia del 9% (7% de neumotórax); afectó exclusivamente a pacientes con lesión pulmonar primaria (neumonía y trauma torácico) por lo que la incidencia en este subgrupo fue elevada (16%); la mayoría de las veces fue un hallazgo en la radiografía de control sin cambios respiratorios o hemodinámicos que no condicionó la suspensión de la ventilación con apertura pulmonar; su aparición no se relacionó con presiones ni volúmenes respiratorios mayores, ni se asoció a mayor mortalidad.

El barotrauma continúa siendo una de las complicaciones más graves en los enfermos en ventilación mecánica, con una incidencia comunicada de hasta el 48% en las primeras series de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo<sup>1</sup>, aunque estudios recientes con estrategias ventilatorias protectoras han mostrado una incidencia mucho menor ( $\approx 10\%$ )<sup>2-5</sup>. Cuando esta estrategia se complementa además con una MRP y PEEP de apertura pulmonar, la incidencia de barotrauma sigue siendo baja: del 7% en el estudio pionero de Amato et al.<sup>7</sup> y del 11,2% en el *Lung Open Ventilation Study*, que incluyó 475 pacientes ventilados con una estrategia ventilatoria de apertura pulmonar<sup>20</sup>. Estos resultados coinciden con los observados en nuestro estudio, a pesar de que nuestro protocolo de MRP y el modo de titular la PEEP de apertura fueron diferentes, con un producto presión-tiempo<sup>21</sup> aplicado mayor y una PEEP de apertura más elevada ( $18,5 \pm 3 \text{ cmH}_2\text{O}$  frente a  $16,3 \pm 0,7$  y  $14,6 \pm 3,4 \text{ cmH}_2\text{O}$  en el estudio de Amato y en el *Lung Open Ventilation Study*, respectivamente). Sin embargo, en ninguno de estos trabajos se realizó una descripción detallada ni un análisis comparativo de los pacientes que desarrollaron el barotrauma.

En nuestra serie la neumonía fue la causa más frecuente de lesión pulmonar en los pacientes con barotrauma, con una incidencia de neumotórax del 10% (5/50), similar a la comunicada por Boussarsar et al. en un grupo de 116 pacientes<sup>4</sup>. La neumonía puede favorecer la aparición de barotrauma por diferentes mecanismos. En primer lugar, en los enfermos con infección por *Pneumocystis jirovecii*, como los pacientes n.º 4 y 5 de nuestra serie, la necrosis subpleural facilita la formación de

grandes quistes y su posterior rotura, desarrollando con frecuencia neumotórax (tanto en ventilación espontánea como mecánica), habiéndose comunicado una incidencia del 47% con un alto porcentaje de neumotórax bilateral (37%)<sup>22,23</sup>. Además de en esta infección, la necrosis del tejido pulmonar puede complicar la infección de otros microorganismos como el *Streptococcus pneumoniae* o las bacterias anaerobias, siendo un hecho frecuente entre los pacientes alcohólicos<sup>24</sup>, como ocurrió en los pacientes n.º 6 y 7. Finalmente, otro aspecto diferenciador de la neumonía respecto a otras formas de insuficiencia respiratoria, sobre todo las de origen extrapulmonar, es el hecho de que el fenómeno de consolidación predomina sobre el colapso pulmonar, por lo que el potencial de reclutabilidad es menor, y como consecuencia, las presiones transpulmonares durante la MRP son más elevadas, con un mayor riesgo de sobredistensión y barotrauma<sup>25-28</sup>.

Además de los 6 enfermos con neumonía, 2 pacientes con trauma torácico y contusión pulmonar bilateral grave presentaron también barotrauma, detectándose en ambos casos inmediatamente después de realizar la MRP y sin impedir que la ventilación con apertura pulmonar continuara con evolución favorable. El traumatismo torácico ha sido considerado un factor de riesgo para el desarrollo del barotrauma, especialmente cuando este aparece en las primeras 24 h después de comenzar la ventilación mecánica<sup>29</sup>, como ocurrió en estos pacientes. Por ello, aunque algunos autores han mostrado que la ventilación con apertura pulmonar puede ser utilizada con seguridad en pacientes con esta afección<sup>30</sup>, otros consideran al traumatismo torácico un criterio de exclusión en el momento de implantar este modo de ventilación<sup>31</sup>.

Finalmente, en los pacientes 7 y 8 de nuestra serie, la MRP se repitió después de la segunda semana de ventilación mecánica (en los días 14.º y 22.º, respectivamente), precediendo a la aparición del barotrauma. De acuerdo con las observaciones de Gattinoni et al.<sup>1</sup>, los cambios estructurales que se producen a partir de la tercera semana facilitan la aparición del barotrauma, lo que obliga a ser especialmente cauteloso en esta fase de la evolución de la lesión pulmonar. Por ello, es probable que el mantenimiento de la ventilación con apertura pulmonar más allá de las dos semanas con repetidas MRP pudiera haber incidido de forma directa en la generación del barotrauma en estos pacientes.

El hallazgo en la radiografía de rutina suele ser la forma habitual de presentación del barotrauma pulmonar<sup>24</sup>, aunque a veces se acompaña de cambios en los parámetros ventilatorios (empeoramiento de la oxigenación y aumento de la presión en vía aérea), y menos frecuentemente, de colapso circulatorio cuando es a tensión<sup>29,32</sup>. En nuestra serie, en 7 de los 9 pacientes el barotrauma fue un hallazgo clínicamente silente en la radiografía de control, y únicamente en dos pacientes (uno con neumotórax a tensión y otro con neumotórax bilateral), se acompañó de signos clínicos que hicieron sospechar su aparición. En ambos casos el barotrauma se caracterizó por un episodio de hipoventilación pulmonar sin afectación hemodinámica, salvo un ligero incremento de la frecuencia cardíaca. En los 5 pacientes en los que el neumotórax apareció sin cambios en la función pulmonar y se comprobó su resolución radiológica tras la colocación de un tubo de drenaje pleural, se continuó la ventilación con apertura pulmonar sin evidenciarse ni reaparición del neumotórax ni fístula broncopleural. Únicamente en los 2 pacientes en los que cursó con hipoventilación pulmonar, fue necesario modificar la estrategia ventilatoria debido a la presencia de una fístula broncopleural<sup>29,33</sup>.

Nuestro estudio no está exento de limitaciones. En primer lugar, se trata de un estudio retrospectivo basado en la revisión de bases de datos, registros informáticos e historias clínicas, algunas de las cuales (entre ellas, la de un paciente con neumotórax), ha sido imposible recuperar para su examen detallado. En segundo lugar, la ventilación con apertura pulmonar, aun siendo una estrategia

mayoritariamente aceptada y difundida en nuestra UCI, por motivos diversos, no se aplicó en todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión. Por ello, no podemos descartar que una selección (en ocasiones arbitraria) de los pacientes, pudiera haber condicionado los resultados obtenidos. Por último, hemos considerado el diagnóstico de barotrauma exclusivamente en presencia de neumotórax y enfisema subcutáneo, relegando otras formas de barotrauma, no menos importantes, por la dificultad que a veces supone la interpretación de la radiografía de tórax portátil en nuestro entorno<sup>34</sup>. Por ello, es posible que el diagnóstico de barotrauma no fuera correctamente establecido en todos los pacientes, tal y como ocurrió en uno de nuestros pacientes, donde fue necesaria la realización de una tomografía de tórax. No obstante, consideramos que, a pesar de estas limitaciones, nuestro estudio aporta información relevante para el clínico que desee utilizar esta forma de ventilación. Primeramente, recomendamos permanecer alerta con la aparición de esta complicación, especialmente en pacientes con lesión pulmonar primaria y, más en concreto, en aquellos con neumonía, sobre todo si es de tipo necrotizante como la infección por *Pneumocystis jirovecii*, en la cual el riesgo de barotrauma es tan elevado que la utilización de MRP y ventilación con apertura pulmonar probablemente no debería implementarse. En segundo lugar, consideramos que la aplicación de MRP debería evitarse precozmente (<24h de evolución) en los pacientes con trauma torácico y tardíamente (>2 semanas) en toda la población, cuando posiblemente ya existen cambios estructurales que aumentan la «fragilidad» pulmonar y hacen más probable la aparición de barotrauma. En tercer lugar, si optamos por modos ventilatorios controlados por presión, debemos descartar la aparición de barotrauma ante episodios de hipoventilación por disminución del volumen tidal, aunque no existan cambios hemodinámicos. Finalmente, y acorde con nuestra experiencia, no consideramos necesario suspender la ventilación con pulmón abierto cuando aparezcan signos radiológicos de barotrauma y se descarte la presencia de fístula broncopulmonar, compromiso cardiocirculatorio o de la ventilación pulmonar.

En conclusión, en nuestra serie de 100 pacientes ventilados con MRP y ventilación con apertura pulmonar, el barotrauma afectó exclusivamente a pacientes con lesión pulmonar primaria, en los que la incidencia fue elevada (16%), la mayoría de las veces fue un hallazgo en la radiografía de control sin cambios respiratorios o hemodinámicos que no condicionó la suspensión de la ventilación con apertura pulmonar; su aparición no se relacionó con presiones ni volúmenes respiratorios mayores, ni se asoció a mayor mortalidad.

## Conflicto de intereses

M. Ignacio Monge García es consultor de Edwards Lifesciences. El resto de los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

## Bibliografía

1. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, Lissoni A, Pesenti A, Fumagalli R, et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. JAMA. 1994; 271:1772-9. [ [Links](#) ]
2. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. 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; 342:1301-8. [ [Links](#) ]
3. Eisner MD, Thompson BT, Schoenfeld D, Anzueto A, Matthay MA. Airway pressures and early barotrauma in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165:978-82. [ [Links](#) ]
4. Boussarsar M, Thierry G, Jaber S, Roudot-Thoraval F, Lemaire F, Brochard L. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 2002; 28:406-13. [ [Links](#) ]
5. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, Alia I, Brochard L, Stewart T, et al. Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med. 2004; 30:612-9. [ [Links](#) ]
6. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino G de P, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Beneficial effects of the open lung approach with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 1995; 152:1835-46. [ [Links](#) ]
7. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 1998; 338:347-54. [ [Links](#) ]
8. Barbas CS, De Matos GF, Pincelli MP, Da Rosa Borges E, Antunes T, De Barros JM, et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. Curr Opin Crit Care. 2005; 11:18-28. [ [Links](#) ]
9. Blanch L, Villagra A. Recruitment maneuvers might not always be appropriate in ARDS. Crit Care Med. 2004; 32:2540-1. [ [Links](#) ]
10. Ochagavia A, Blanch L, Lopez-Aguilar J. Utility of recruitment maneuvers (contra). Med Intensiva. 2009; 33:139-43. [ [Links](#) ]
11. Monge García MI, Gaitero Reina C, Gil Cano A, Díaz Monrové JC, Bohollo de Austria R, Estella García A. Barotrauma during lung recruitment maneuver: a transitory event?. Intensive Care Med. 2004; 30:S71. [ [Links](#) ]
12. Gil Cano A, Monge García MI, Gracia Romero M. Incidencia, características y evolución del barotrauma pulmonar durante la ventilación mecánica con pulmón abierto. Med Intensiva. 2011; 35(Espec Cong):210. [ [Links](#) ]
13. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB. Comparison of the SpO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio and the PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio in patients with acute lung injury or ARDS. Chest. 2007; 132:410-7. [ [Links](#) ]
14. Amato M. Pressure-controlled and inverse-ratio ventilation. En: Tobin M.J., editors. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill; 2006. 251-72. [ [Links](#) ]

15. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med.* 1975; 292:284-9. [ [Links](#) ]
16. Suárez-Sipmann F, Bohm SH, Tusman G, Pesch T, Thamm O, Reissmann H, et al. Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. *Crit Care Med.* 2007; 35:214-21. [ [Links](#) ]
17. Maisch S, Reissmann H, Fuellekrug B, Weismann D, Rutkowski T, Tusman G, et al. Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesth Analg.* 2008; 106:175-81. [ [Links](#) ]
18. Monge García MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, Díaz Monrové JC. Cambios respiratorios y hemodinámicos durante una maniobra de reclutamiento pulmonar mediante incrementos y decrementos progresivos de PEEP. *Med Intensiva.* 2012; 36:77-88. [ [Links](#) ]
19. Jubran A, Tobin MJ. Use of flow-volume curves in detecting secretions in ventilator-dependent patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150:766-9. [ [Links](#) ]
20. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008; 299:637-45. [ [Links](#) ]
21. Albert SP, Dirocco J, Allen GB, Bates JH, Lafollette R, Kubiak BD, et al. The role of time and pressure on alveolar recruitment. *J Appl Physiol.* 2009; 106:757-65. [ [Links](#) ]
22. Coker RJ, Moss F, Peters B, McCarty M, Nieman R, Claydon E, et al. Pneumothorax in patients with AIDS. *Respir Med.* 1993; 87:43-7. [ [Links](#) ]
23. Bedos JP, Dumoulin JL, Gachot B, Veber B, Wolff M, Regnier B, et al. Pneumocystis carinii pneumonia requiring intensive care management: survival and prognostic study in 110 patients with human immunodeficiency virus. *Crit Care Med.* 1999; 27:1109-15. [ [Links](#) ]
24. Woodside KJ, Vansonnenberg E, Chon KS, Loran DB, Tocino IM, Zwischenberger JB. Pneumothorax in patients with acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, detection, and treatment. *J Intensive Care Med.* 2003; 18:9-20. [ [Links](#) ]
25. Lim CM, Jung H, Koh Y, Lee JS, Shim TS, Lee SD, et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury, and body position of the patient. *Crit Care Med.* 2003; 31:411-8. [ [Links](#) ]
26. Tugrul S, Akinci O, Ozcan PE, Ince S, Esen F, Telci L, et al. Effects of sustained inflation and postinflation positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: focusing on pulmonary and extrapulmonary forms. *Crit Care Med.* 2003; 31:738-44. [ [Links](#) ]



27. Kloot TE, Blanch L, Melynn Youngblood A, Weinert C, Adams AB, Marini JJ, et al. Recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. Effect on lung volume and gas exchange. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 161:1485-94. [ [Links](#) ]
28. Rocco PR, Zin WA. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: are they different?. Curr Opin Crit Care. 2005; 11:10-7. [ [Links](#) ]
29. Pierson DJ, Horton CA, Bates PW. Persistent bronchopleural air leak during mechanical ventilation. A review of 39 cases. Chest. 1986; 90:321-3. [ [Links](#) ]
30. Schreiter D, Reske A, Stichert B, Seiwerts M, Bohm SH, Kloeppel R, et al. Alveolar recruitment in combination with sufficient positive end-expiratory pressure increases oxygenation and lung aeration in patients with severe chest trauma. Crit Care Med. 2004; 32:968-75. [ [Links](#) ]
31. Hodgson CL, Tuxen DV, Davies AR, Bailey MJ, Higgins AM, Holland AE, et al. A randomised controlled trial of an open lung strategy with staircase recruitment, titrated PEEP and targeted low airway pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care. 2011; 15:R133. [ [Links](#) ]
32. Gracia Romero M, Gil Cano A, Sánchez Ruiz J, Monge García MI, Díaz Monrové JC. Influencia de la modalidad ventilatoria sobre la forma de presentación del neumotórax a tensión. Med Intensiva. 2010; 34(Espec Cong):59. [ [Links](#) ]
33. Lois M, Noppen M. Bronchopleural fistulas: an overview of the problem with special focus on endoscopic management. Chest. 2005; 128:3955-65. [ [Links](#) ]
34. Carr JJ, Reed JC, Choplin RH, Pope TL, Case LD. Plain and computed radiography for detecting experimentally induced pneumothorax in cadavers: implications for detection in patients. Radiology. 1992; 183:193-9. [ [Links](#) ]
- 

**A. Gil Cano, M.I. Monge García, M. Gracia Romero y J.C. Díaz Monrové**

**Servicio de Cuidados Intensivos y Urgencias, Unidad de Investigación Experimental, Hospital del SAS Jerez, Jerez de la Frontera, Cádiz, España**

**Med. Intensiva vol.36 no.5 jun./jul. 2012**

---

## RESUMEN

El barotrauma pulmonar es una de las complicaciones más temidas de la ventilación mecánica, cuya incidencia ha disminuido en los últimos años gracias a la utilización de estrategias ventilatorias protectoras basadas en la disminución del volumen tidal y el control de las presiones en la vía aérea<sup>1-5</sup>. La ventilación con apertura pulmonar constituye una forma de ventilación mecánica protectora que, sin embargo, precisa de la utilización de presiones intratorácicas elevadas<sup>6</sup>, tanto por la realización de maniobras de reclutamiento pulmonar (MRP), mediante la aplicación transitoria de presiones transpulmonares elevadas, como por la utilización de un nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) suficientemente elevado que evite la reaparición del colapso pulmonar<sup>7,8</sup>. Por ello, algunos investigadores han llamado la atención sobre el efecto negativo que el uso de presiones intratorácicas tan elevadas podría tener, no solo sobre la función cardiocirculatoria, sino también sobre la aparición de barotrauma pulmonar<sup>9,10</sup>.