



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Test de apnea en muerte encefálica. ¿Es seguro realizarlo con CPAP en respiradores convencionales?



#### Apnea test in brain death. Is it safe to perform with CPAP using conventional respirators?

El test de apnea (TA) es una de las exploraciones fundamentales en el protocolo de diagnóstico de muerte encefálica (ME). Su finalidad es demostrar la ausencia de actividad del centro respiratorio ante el incremento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>), secundaria a un periodo de apnea controlado<sup>1</sup>. La pCO<sub>2</sub> aumenta 2-3 mmHg por cada minuto de apnea, considerándose positivo el test, cuando se alcanza una pCO<sub>2</sub> > 60, o un incremento de la pCO<sub>2</sub> basal > 20 mmHg.

Pese a que es una técnica ampliamente utilizada, no existe estandarización en cuanto a su realización<sup>2,3</sup>. El test clásico se realiza mediante la aplicación de un catéter de O<sub>2</sub> en el tubo endotraqueal (TET). El inconveniente de este método es la desconexión del paciente del ventilador, con la consiguiente despresurización y colapso alveolar. No se aconseja en pacientes con inestabilidad respiratoria y en candidatos a donación pulmonar<sup>4</sup>. Para evitar ese desreclutamiento, se propone la realización del TA mediante la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), siendo este, el método recomendado por la Organización Nacional de Trasplantes, en el protocolo de mantenimiento del donante de órganos torácicos<sup>5</sup>.

Existen varias formas de realizar CPAP. Una de ellas es mediante el uso de *respiradores convencionales* en modo CPAP. Aportan ventajas como la comodidad de no tener que cambiar de respirador y monitorizar en pantalla si hay respiraciones. Se debe desconectar la opción de ventilación en apnea, y programar una FiO<sub>2</sub> de 1 y una PEEP mínima de 10 cmH<sub>2</sub>O o mayor si ya la tenía previamente. Otra forma de aplicar CPAP es con *respiradores específicos de ventilación no invasiva*, de turbina o con *generadores de alto flujo*. Por último se puede realizar mediante *tubo en T con oxígeno a 15 lpm y válvula de PEEP*<sup>6</sup>.

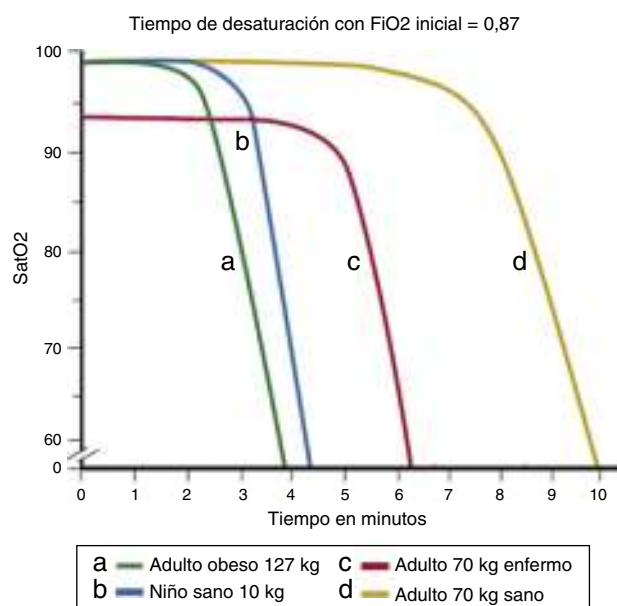
En nuestra unidad, hemos realizado siempre el método clásico de TA. En 2 pacientes de 4 años y 10 meses, sin enfermedad pulmonar asociada, realizamos el TA mediante el uso de CPAP con el respirador Evita 4, Dräger®. Se pautó FiO<sub>2</sub> 1 y PEEP 10. En ambos casos, tuvimos que suspender

precozmente el TA por desaturación (< 90%), a los 3 y 2 min, respectivamente. En los 2 casos, realizamos posteriormente el test clásico, pudiendo finalizarlo a los 10 min, sin que desaturasen.

¿Cómo es posible que sature mejor un paciente con O<sub>2</sub> a 6 lpm, que con CPAP con FiO<sub>2</sub> 1 y presión de 10? La respuesta la encontramos en el modo de funcionamiento de los respiradores convencionales. En ellos, la presión espiratoria programada se mantiene mediante la válvula espiratoria, que ejerce un freno espiratorio mecánico. No existe flujo de gas para mantener esa presión (el único flujo que existe en las tubuladuras, es un flujo mínimo correspondiente al flujo de *trigger*). Es decir, durante el TA, el paciente no está recibiendo gas. Da igual la FiO<sub>2</sub> que pautemos puesto que el paciente no la recibe. Es equivalente a realizar el TA, manteniendo ocluido el TET (para evitar el desreclutamiento), pero sin aportar nada o muy poco O<sub>2</sub>. A diferencia de los respiradores convencionales, los respiradores de ventilación no invasiva (turbina y generadores de alto flujo), generan presión mediante la oposición «con flujo» a la espiración del paciente y, por tanto, este siempre recibe oxígeno, al igual que en los casos que se realiza con tubo en T y válvulas de PEEP, en los que se mantiene siempre un flujo de gas alto.

Si la forma habitual de realizar el TA por los intensivistas de adulto es con CPAP de respiradores convencionales, ¿por qué ellos no han observado previamente este problema? La respuesta está en los conceptos fisiopatológicos de «oxigenación apneica», y «tiempo hasta desaturación». La oxigenación apneica fue descrita el siglo pasado, en varios trabajos en los que se demostraba la adecuada oxigenación de pacientes paralizados, en los que se mantenía, sin realizar ventilaciones, un flujo continuo de oxígeno al 100%. Se demostró que los pacientes podían estar entre 18 y 55 min sin desaturar<sup>7</sup>. Se mostraba, que aunque no hubiera ventilaciones, existía una adecuada difusión de O<sub>2</sub> desde el alvéolo hasta el capilar (aproximadamente 250 ml/min), mientras que solo 8-20 ml/min de CO<sub>2</sub> pasan en sentido inverso. Un adulto respirando aire ambiente almacena 450 ml de O<sub>2</sub> en sus alvéolos, pudiendo incrementarse hasta 3.000 ml si respira O<sub>2</sub> al 100% durante un tiempo suficiente para reemplazar el nitrógeno alveolar (3 min). Si consideramos que el consumo medio de O<sub>2</sub> es de 250 ml/min (3 ml/kg/min), el paciente respirando aire ambiente el tiempo en desaturar será de 1 min, frente a los 8 min del que respira al 100%.

Benumof et al.<sup>8</sup>, utilizaron modelos fisiológicos para determinar el tiempo de desaturación, tras preoxigenación y sin aplicar oxígeno durante la apnea, en distintos tipos



**Figura 1** Tiempos de desaturación calculados para distintos tipos de pacientes, tras preoxigenación inicial. Obsérvese el tiempo de desaturación más corto del niño (línea azul, a) frente al adulto sano (línea amarilla, d).

Fuente: modificado de Benumof et al.<sup>8</sup>.

de pacientes, calculando 8 min para adultos sanos, 5 para adultos enfermos y 2,7 para pacientes obesos (fig. 1).

¿Y qué ocurre en pediatría? Ya en el trabajo de Benumof, se determinaba el tiempo de desaturación de un niño sano de 10 kg, siendo parecido al de un adulto obeso. Ese tiempo de desaturación en pediatría es más corto que el del adulto, y sigue una relación lineal con la edad, siendo más corto a menor edad del paciente (tabla 1)<sup>9</sup>. Esto se debe a la menor capacidad residual y al mayor consumo de O<sub>2</sub> en relación al adulto (6 vs. 3 ml/kg/min)<sup>10</sup>.

Por consiguiente, era esperable que nuestros pacientes (de 10 meses y 4 años), en apnea, y sin administración de O<sub>2</sub> (CPAP con respirador convencional), desaturaran en menos de 2 y 3 min, respectivamente. Mientras que un adulto sano puede mantenerse sin desaturar todo el TA.

Concluimos, que el TA es adecuado realizarlo con CPAP, pero desaconsejamos el uso de respiradores convencionales,

**Tabla 1** Relación entre edad y tiempo de apnea en pediatría

Grupo	Edad	T90% (s) Media ± DE	T90% (s) Rango
I	2 días-6 meses	96,5 ± 12,7	77-118
II	7-23 meses	118,5 ± 9,0	79-163
III	2-5 años	160,4 ± 30,7	114-205
IV	6-10 años	214,9 ± 34,9	165-274
V	11-18 años	382,4 ± 79,9	185-490

Se muestran los distintos tiempos de desaturación en varios grupos de edad pediátricos. Como puede observarse, los tiempos siguen una relación lineal, siendo más cortos a menor edad del niño, pasando de tiempos inferiores a 2 min en niños menores de 2 años y a tiempos de casi 7 min para niños mayores de 11 años. Fuente: modificado de Patel et al.<sup>9</sup>.

puesto que en ellos no existe flujo de gas y, por tanto, no se asegura una adecuada oxigenación durante el mismo, haciendo muy probable, sobre todo en pacientes pediátricos, que no se puede completar el TA, con las consecuencias que se derivan como la necesidad de realizar nuevas exploraciones complementarias para el diagnóstico de ME. Recomendamos para el TA, el uso de generadores de CPAP de flujo, que sí garantizan la entrega de gas durante el mismo.

### Financiación

No ha existido financiación para este trabajo.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Scott JB, Gentile MA, Bennett SN, Couture M, MacIntyre NR. Apnea testing during brain death assessment: A review of clinical practice and published literature. *Respir Care*. 2013;58:532-8.
2. Citerio G, Crippa IA, Bronco A, Vargiolu A, Smith M. Variability in brain death determination in Europe: Looking for a solution. *Neurocrit Care*. 2014;21:376-82.
3. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M, Society of Critical Care Medicine Section on Critical Care and Section on Neurology of American Academy of Pediatrics; Child Neurology Society. Clinical report. Guidelines for the determination of brain death in infants and children: An update of the 1987 task force recommendations. *Pediatrics*. 2011;128:e720-40.
4. Tibballs J. A critique of the apneic oxygenation test for the diagnosis of brain death. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11:475-8.
5. Del Río F, Escudero D, de La Calle B, Vidal FG, Paredes MV, Núñez JR. Evaluación y mantenimiento del donante pulmonar. *Med Intensiva*. 2009;33:40-9.
6. Lévesque S, Lessard MR, Nicole PC, Langevin S, LeBlanc F, Lauzier F, et al. Efficacy of a T-piece system and a continuous positive airway pressure system for apnea testing in the diagnosis of brain death. *Crit Care Med*. 2006;34:2213-6.
7. Weingart SD, Levitan RM. Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. *Ann Emerg Med*. 2012;59:165-75.
8. Benumof JL, Dagg R, Benumof R. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. *Anesthesiology*. 1997;87:979-82.
9. Patel R, Lenczyk M, Hannallah RS, McGill WA. Age and the onset of desaturation in apnoeic children. *Can J Anaesth*. 1994;41:771-4.
10. Hardman JG, Wills JS. The development of hypoxaemia during apnoea in children: A computational modelling investigation. *Br J Anaesth*. 2006;97:564-70.

J.M. González-Gómez\*, A. Morales Martínez, J.M. Camacho Alonso y G. Milano Manso

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [josemagogo@hotmail.com](mailto:josemagogo@hotmail.com) (J.M. González-Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.02.009>