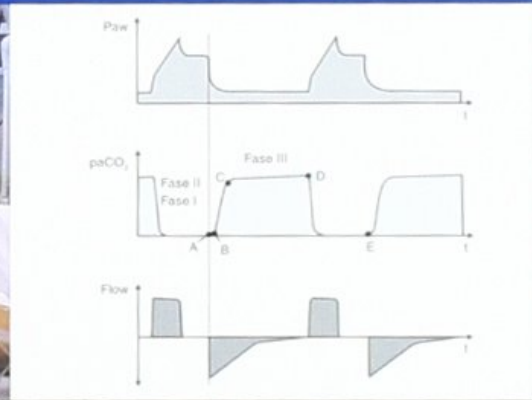


# Ventilación Mecánica

*Libro del Comité de Neumonología  
Crítica de la SATI*

2ª EDICIÓN



rinconmedico.me



Para Descargar más Libros Visita:

[www.RinconMedico.me](http://www.RinconMedico.me)



[www.facebook.com/rinconmedico.me](https://www.facebook.com/rinconmedico.me)

# Ventilación Mecánica

*Libro del Comité de Neumonología  
Crítica de la SATI*

2ª EDICIÓN

## **Guillermo R. Chiappero**

Especialista en Terapia Intensiva, Neumonología y Medicina Interna  
Docente Adscripto de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires  
Subdirector de la Carrera de Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital General de Agudos Dr. J. A. Fernández, UBA-SATI  
Profesor Titular de Medicina de Emergencias, Universidad Abierta Interamericana  
Instructor FCCS, ACLS-AHA, FDM  
Médico de Terapia Intensiva, Hospital General de Agudos Dr. J. A. Fernández, Buenos Aires  
Jefe del Departamento de Terapia Intensiva, Hospital Universitario, Universidad Abierta Interamericana

## **Fernando Villarejo**

Especialista en Cuidados Intensivos y Medicina Interna  
Docente Adscripto de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires  
Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires  
Instructor FCCS, FDM  
Médico de Planta, UCI, Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas  
Jefe de la UCI, Clínica Olivos, Provincia de Buenos Aires

EDITORIAL MEDICA  
**panamericana**

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE

e-mail: [info@medicapanamericana.com](mailto:info@medicapanamericana.com)

[www.medicapanamericana.com](http://www.medicapanamericana.com)

2ª edición, mayo de 2010  
1ª reimpresión de la 2ª edición, noviembre de 2011

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

**Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.**

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.



Visite nuestra página web:  
<http://www.medicapanamericana.com>

**ARGENTINA**  
Marcelo T. de Alvear 2145  
(C1122AAG) Buenos Aires, Argentina  
Tel.: (54-11) 4821-5520 / 2066 / Fax (54-11) 4821-1214  
e-mail: [info@medicapanamericana.com](mailto:info@medicapanamericana.com)

**COLOMBIA**  
Carrera 7a A N° 69-19 - Bogotá D.C., Colombia  
Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014 / Fax: (57-1) 314-5015 / 345-0019  
e-mail: [infomp@medicapanamericana.com.co](mailto:infomp@medicapanamericana.com.co)

**ESPAÑA**  
Quintanapalla N° 8, Planta 4ª (28050) - Madrid, España  
Tel.: (34-91) 1317821 / Fax: (34-91) 4570919  
e-mail: [info@medicapanamericana.es](mailto:info@medicapanamericana.es)

**MÉXICO**  
Hegel N° 141, 2° piso  
Colonia Chapultepec Morales  
Delegación Miguel Hidalgo - C.P. 11570 - México D.F.  
Tel.: (52-55) 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827  
e-mail: [infomp@medicapanamericana.com.mx](mailto:infomp@medicapanamericana.com.mx)

**VENEZUELA**  
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6 C  
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,  
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador, Caracas  
Depto. Capital, Venezuela  
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666 Fax: (58-212) 793-5885  
e-mail: [info@medicapanamericana.com.ve](mailto:info@medicapanamericana.com.ve)

ISBN: 978-950-06-0901-2

IMPRESO EN LA ARGENTINA



Chiappero, Guillermo R.  
Ventilación mecánica: Libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI / Guillermo R. Chiappero y Fernando Villarejo. - 2ª ed. 1ª reimp. - Buenos Aires: Médica Panamericana, 528 p.; 23x15 cm. 2011

ISBN 978-950-06-0901-2

1. Neumonología. 2. Ventilación Mecánica. 3. Asistencia Respiratoria.  
I. Villarejo, Fernando II. Título  
CDD 615.836

Hecho el depósito que dispone la ley 11.723.  
Todos los derechos reservados.  
Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos o electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana S.A.C.F.

© 2010 EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.C.F.  
Marcelo T. de Alvear 2145 - Buenos Aires - Argentina

Esta edición se terminó de imprimir en el mes de noviembre de 2011 en Latingráfica, Rocamora 4161, Buenos Aires, Argentina

## Colaboradores

### Javier H. Álvarez

Médico de Planta de la UCI, Hospital Universitario Austral  
Miembro del Comité de Neumonología Crítica, SATI, Buenos Aires

### Carlos Apezteguía

Consultor en Medicina Intensiva Respiratoria, Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas, Provincia de Buenos Aires

### Claudia Berrondo

Pediatra Especialista en Cuidados Intensivos (SATI-UBA). Neumóloga, UBA  
Especialista del Equipo de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez, GCBA  
Instructora y Docente del Taller de Ventilación Mecánica Pediátrica, SATI, Buenos Aires

### Carlos Bevilacqua

Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Clínica Modelo de Morón, Provincia de Buenos Aires

### Miguel A. Blasco

Médico Especialista en Cuidados Intensivos, Neumólogo  
Médico de la UCI, Hospital Británico de Buenos Aires  
Coordinador de la UCI, Clínica Olivos, Provincia de Buenos Aires

### Andrea Canepari

Especialista en Kinesioterapia en Cuidados Críticos, SATI-USAM  
Kinesióloga de Guardia, Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez, GCBA  
Instructora y Docente del Taller de Ventilación Mecánica Pediátrica, SATI, Buenos Aires

### Christian Casabella

Médico de Planta del Sanatorio Anchorena, CABA  
Miembro del Comité de Neumonología Crítica, SATI, Buenos Aires

### Fabiana Ciccioli

Licenciada en Enfermería  
Enfermera Jefe de Terapia Intensiva, Hospital Municipal de Agudos Dr. Leónidas Lucero, Bahía Blanca  
Enfermera Especialista en Cuidados Críticos, SATI, Buenos Aires  
Instructora Curso ECC-SATI

2ª edición, mayo de 2010  
1ª reimpresión de la 2ª edición, noviembre de 2011

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

**Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.**

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.



Visite nuestra página web:  
<http://www.medicapanamericana.com>

#### ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2145  
(C1122AAG) Buenos Aires, Argentina  
Tel.: (54-11) 4821-5520 / 2066 / Fax (54-11) 4821-1214  
e-mail: [info@medicapanamericana.com](mailto:info@medicapanamericana.com)

#### COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Bogotá D.C., Colombia  
Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014 / Fax: (57-1) 314-5015 / 345-0019  
e-mail: [infomp@medicapanamericana.com.co](mailto:infomp@medicapanamericana.com.co)

#### ESPAÑA

Quintanapalla N° 8, Planta 4ª (28050) - Madrid, España  
Tel.: (34-91) 1317821 / Fax: (34-91) 4570919  
e-mail: [info@medicapanamericana.es](mailto:info@medicapanamericana.es)

#### MÉXICO

Hegel N° 141, 2° piso  
Colonia Chapultepec Morales  
Delegación Miguel Hidalgo - C.P. 11570 - México D.F.  
Tel.: (52-55) 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827  
e-mail: [infomp@medicapanamericana.com.mx](mailto:infomp@medicapanamericana.com.mx)

#### VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6 C  
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,  
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador, Caracas  
Depto. Capital, Venezuela  
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666 Fax: (58-212) 793-5885  
e-mail: [info@medicapanamericana.com.ve](mailto:info@medicapanamericana.com.ve)

ISBN: 978-950-06-0901-2

IMPRESO EN LA ARGENTINA



Hecho el depósito que dispone la ley 11.723.  
Todos los derechos reservados.  
Este libro o cualquiera de sus partes  
no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas  
recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por  
ningún medio, ya sean mecánicos o electrónicos,  
fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el  
permiso previo de Editorial Médica Panamericana S.A.C.F.

© 2010 EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.C.F.  
Marcelo T. de Alvear 2145 - Buenos Aires - Argentina

Esta edición se terminó de imprimir  
en el mes de noviembre de 2011  
en Litográfica, Rocamora 4161, Buenos Aires, Argentina

Chiappero, Guillermo R.  
Ventilación mecánica: Libro del Comité  
de Neumonología Crítica de la SATI /  
Guillermo R. Chiappero y Fernando  
Villarejo. - 2ª ed. 1ª reimp. - Buenos Aires:  
Médica Panamericana,  
528 p.; 23x15 cm. 2011

ISBN 978-950-06-0901-2

1. Neumonología. 2. Ventilación  
Mecánica. 3. Asistencia Respiratoria.  
I. Villarejo, Fernando II. Título  
CDD 615.836

## Colaboradores

### Javier H. Álvarez

Médico de Planta de la UCI, Hospital Universitario Austral  
Miembro del Comité de Neumonología Crítica, SATI, Buenos Aires

### Carlos Apezteguía

Consultor en Medicina Intensiva Respiratoria, Hospital Nacional Prof. Alejandro  
Posadas, Provincia de Buenos Aires

### Claudia Berrondo

Pediatra Especialista en Cuidados Intensivos (SATI-UBA). Neumóloga, UBA  
Especialista del Equipo de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General de  
Niños Ricardo Gutiérrez, GCBA  
Instructora y Docente del Taller de Ventilación Mecánica Pediátrica, SATI,  
Buenos Aires

### Carlos Bevilacqua

Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Clínica Modelo de Morón, Provincia de  
Buenos Aires

### Miguel A. Blasco

Médico Especialista en Cuidados Intensivos, Neumólogo  
Médico de la UCI, Hospital Británico de Buenos Aires  
Coordinador de la UCI, Clínica Olivos, Provincia de Buenos Aires

### Andrea Canepari

Especialista en Kinesioterapia en Cuidados Críticos, SATI-USAM  
Kinesióloga de Guardia, Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez, GCBA  
Instructora y Docente del Taller de Ventilación Mecánica Pediátrica, SATI,  
Buenos Aires

### Christian Casabella

Médico de Planta del Sanatorio Anchorena, CABA  
Miembro del Comité de Neumonología Crítica, SATI, Buenos Aires

### Fabiana Ciccioli

Licenciada en Enfermería  
Enfermera Jefe de Terapia Intensiva, Hospital Municipal de Agudos Dr. Leónidas  
Lucero, Bahía Blanca  
Enfermera Especialista en Cuidados Críticos, SATI, Buenos Aires  
Instructora Curso ECC-SATI

## VIII COLABORADORES

### **Norberto Tiribelli**

Terapeuta Físico. Especialista en Kinesiología en el Paciente Crítico  
Coordinador de la Carrera de Especialización en Kinesioterapia Respiratoria Crítica y Terapia Intensiva, UNSAM-SATI  
Vocal del Capítulo de Kinesiología en el Paciente Crítico, SATI  
Hospital Churruca-Visca  
Hospital General de Agudos Donación F. Santojanni, Buenos Aires

### **Mariana C. Torre**

Licenciada en Enfermería  
Enfermera de Terapia Intensiva, Hospital Emilio Ferreyra, Necochea  
Enfermera Especialista en Cuidados Críticos, SATI  
Instructora del Curso ECC-SATI, Buenos Aires

### **Elsio S. Turchetto**

Médico Especialista en Terapia Intensiva  
Integrante del Comité de Neumonología Crítica, SATI, Buenos Aires

### **Ricardo Valentini**

Jefe Servicio de Terapia Intensiva, CEMIC  
Profesor Asistente de Medicina, Instituto Universitario CEMIC, Buenos Aires

### **Walter D. Vázquez**

Especialista en Terapia Intensiva  
Miembro del Comité de Neumonología Crítica, SATI  
Jefe de Terapia Intensiva, Hospital Español de Mendoza, Buenos Aires

### **Nilda Vidal**

Especialista en Terapia Intensiva Pediátrica (UNLP)  
Médica de Planta de la Sección Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas, Provincia de Buenos Aires  
Secretaría, Instructora y Docente del Taller de Ventilación Mecánica, SATI, Buenos Aires

### **Fernando Villarejo**

Especialista en Cuidados Intensivos y Medicina Interna  
Docente Adscripto de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires  
Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires  
Instructor FCCS-FDM  
Médico de Planta de la UCI, Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas  
Jefe de la UCI, Clínica Olivos, Provincia de Buenos Aires

### **Damián A. Violi**

Médico Intensivista. Director del Comité de Neumonología Crítica, SATI  
HIGA Dr. Luis Güemes, Haedo, Provincia de Buenos Aires

## Prólogo

La ventilación mecánica es la técnica utilizada con mayor frecuencia en el tratamiento de los pacientes internados en las unidades de terapia intensiva. De acuerdo con ello, los equipos para su aplicación son cada vez más sofisticados, capaces de ofrecer grandes posibilidades y adaptarse a los pacientes más complejos. Esto, que sin duda es una ventaja, es a la vez un inconveniente y un peligro si los responsables de su manejo no conocen profundamente sus características. La ventilación mecánica resulta salvadora para muchos enfermos pero, al mismo tiempo, una aplicación inadecuada puede no sólo ser lesiva, sino llegar a ser la causa de una evolución mortal.

Por ese motivo, el aprendizaje adecuado del funcionamiento de los ventiladores, las indicaciones para el inicio y el mantenimiento de la ventilación mecánica y los pasos correctos para su retiro lo antes posible son una responsabilidad ineludible de todos aquellos que han de tratar a los pacientes que requieren ayuda para lograr una ventilación eficaz. La correcta adaptación del ventilador al paciente y de este a las posibilidades que ofrece la máquina, tan sólo va a ser posible si se conocen tanto las características de la patología que se enfrenta como las opciones que brinda el aparato. Además, hay que estar dispuesto a permanecer el tiempo que sea necesario a la cabecera del paciente para lograr su perfecta adaptación al ventilador.

En los últimos años se han publicado numerosos estudios, ya sea dedicados a la fisiopatología, como ensayos clínicos sobre aspectos fundamentales de la ventilación mecánica invasiva y no invasiva. La lectura detenida de cada uno de ellos, y su aplicación correcta y ponderada, es una responsabilidad no siempre fácil de incorporar a la práctica diaria. Por ello, el presente volumen y el curso al que corresponde constituyen una excelente herramienta que facilita un aprendizaje sencillo y bien estructurado. El grupo que lo ha llevado a cabo está conformado por un equipo de especialistas de prestigio, varios de los cuales son considerados investigadores de referencia en esta área del conocimiento, lo que es, por cierto, un aspecto fundamental para que el aprendizaje resulte eficaz. Así, pues, podemos estar satisfechos de que un nuevo volumen con estas características se ponga a disposición de todos aquellos que requieren esos conocimientos para mejorar la supervivencia de los pacientes.

**Andrés Esteban**

*Doctor en Medicina, Universidad Complutense de Madrid  
Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos y Grandes Quemados,  
Hospital Universitario de Getafe, España*

## Prefacio de la segunda edición

---

Este libro constituye una herramienta especialmente orientada a satisfacer las crecientes demandas de enfermeros, kinesiólogos y profesionales de diversas especialidades médicas relacionadas con el cuidado de los pacientes críticos.

Su contenido discurre por aspectos teóricos diversos: 1) fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica; 2) materiales e implementos tecnológicos necesarios para su práctica; 3) diferentes modos, convencionales y no convencionales, disponibles para ventilar a los pacientes; 4) estrategias específicas para sostener con eficacia el apoyo ventilatorio de diversas patologías que conducen a la insuficiencia respiratoria grave; 5) monitorización de distintos aspectos del paciente ventilado, con el objetivo de comprender mejor su mecánica y fisiopatología; 6) conductas sobre aspectos relacionados con la separación del paciente del ventilador. Es decir, este libro comprende la mayoría de los temas que interesan a quienes deben encarar el difícil proceso de entender, indicar, sostener y concluir el apoyo ventilatorio mecánico de pacientes específicos y los propone con un formato dinámico y sumamente actualizado.

En un intento de superar ediciones anteriores, se han incluido algunos temas y profundizado otros, como: 1) ventilación no invasiva, estrategia cada vez más utilizada en la práctica diaria; 2) interacción paciente-ventilador, con el objetivo de evitar recurrir a la sedación y reducir el tiempo de apoyo ventilatorio; 3) interacción corazón-pulmón en el paciente ventilado; 4) utilización de sedación y analgesia en el paciente crítico, poniendo énfasis en el riesgo de su uso y la necesidad de protocolizar juiciosa y críticamente su implementación; 5) prevención de la neumonía asociada con la ventilación mecánica y 6) aspectos específicos de los cuidados del paciente ventilado y consideraciones pediátricas en la práctica de la asistencia ventilatoria.

En fin, una herramienta que juzgamos completa, actualizada y superadora para responder los interrogantes habituales de los operadores que deban introducirse en la práctica de la ventilación mecánica o de quienes, ya experimentados en el tema, busquen un elemento de consulta y actualización.

¿Es posible lograr este objetivo desde un plano teórico solamente? Desde luego que no. Por ello, este libro es el complemento necesario e irremplazable del Curso de ventilación mecánica organizado por la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, que se desarrolla desde hace años en nuestra región, completando así su excelente disponibilidad.

Objetivos ambiciosos los de este libro, sin duda. Fiscales inapelables, los lectores sabrán reconocer, con la comprensión que deviene de su lectura, el cumplimiento seguro de aquellos objetivos, a través de la evolución favorable de los pacientes ventilados, apoyados con firmeza en los conceptos vertidos desde estas páginas.

## Prefacio de la primera edición

---

Debido a la influencia de los recientes avances tecnológicos y a la proliferación exponencial del conocimiento médico en los temas atinentes a la Neumonología Crítica, se observó en el último tiempo un creciente interés sobre la temática relacionada con los cuidados respiratorios en pacientes críticos. En medicina intensiva, el campo de la ventilación mecánica evidencia claramente que la forma de aplicación de una técnica –imprescindible para el sostén de funciones vitales– es determinante de la evolución del paciente. Es prueba de ello la contundente demostración de que determinados métodos de ventilación son capaces de mejorar sensiblemente la supervivencia del paciente tratado por asma aguda o por distrés respiratorio agudo. Es necesario, entonces, obtener el máximo beneficio del empleo de la ventilación mecánica, evitando los riesgos de causar el daño que la misma conlleva.

La mejor aplicación de esta valiosa herramienta requerirá el conocimiento de la fisiología y fisiopatología respiratoria (y de cómo la ventilación mecánica las modifica), de las patologías que afectan a nuestros pacientes, de las características tecnológicas de los equipos que se utilizan y de los modos y programación más adecuados a las distintas situaciones que el paciente crítico presenta.

Los respiradores se han transformado en equipos capaces de proveer ventilación de manera sencilla o sofisticada, y también en complejos instrumentos que permiten explorar funcionalmente el sistema respiratorio y vigilar las variables que se requieren. Adquirir las habilidades para su utilización permite profundizar el conocimiento de la situación fisiológica del paciente y aplicar las medidas de manejo correspondientes para lograr el mejor resultado.

Desde hace algunos años el Comité de Neumonología Crítica de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI) impulsó la realización de un curso de ventilación mecánica en el convencimiento de que resulta fundamental que el intensivista –médico, kinesiólogo / terapeuta respiratorio y enfermera– adquiera los conocimientos teóricos y el entrenamiento práctico necesarios para alcanzar los mejores resultados en la provisión del cuidado que el paciente crítico requiere. Resulta evidente la existencia de una brecha entre el ávido requerimiento de información adecuada por parte de un gran número de intensivistas y la disponibilidad de recursos y la accesibilidad a la información en este campo.

Con un proyecto definido, el Comité culminó la puesta en marcha de un “Curso teórico práctico de ventilación mecánica”, organizado con un formato dinámico que incluye una fuerte actividad con respiradores y simuladores a fin de abarcar con amplitud los aspectos de aplicación. El Curso se estructuró con las ideas, los conocimientos, la capacidad didáctica, la práctica en terreno y el entusiasmo del cuerpo docente integrado por los médicos, kinesiólogos y bioingenieros integrantes del Comité. Resultó significativa la contribución de la industria y la valiosa crítica de los alumnos y la de experimentados intensivistas integrantes de la SATI que se avinieron a realizar el Curso.

Este manual es el instrumento –pulido y mejorado por la experiencia– de su desarrollo teórico. Su enfoque se dirige a actualizar los temas de ventilación mecánica, haciendo hincapié en los conocimientos que han logrado la demostración de su efectividad en la práctica y han adquirido así la condición de *standard of care*. Estos conocimientos han sido tamizados por la experiencia de especialistas argentinos con el fin de amalgamar la rigidez científica de las publicaciones con la realidad de lo posible en la práctica diaria de las UCI, considerando sus diferentes niveles de complejidad.

Tenemos la seguridad de que este manual, que viene demostrando su utilidad para los alumnos como apoyo estructural y teórico del curso del Comité de Neumonología Crítica, resultará un valioso auxiliar para los integrantes del equipo de salud y contribuirá así a conseguir mejores resultados en la atención del paciente crítico.

*Comité de Neumonología Crítica  
Sociedad Argentina de Terapia Intensiva*

## Presentación del libro

*"...Los hombres gozan de poca información acerca de los móviles profundos de su conducta".*

Jorge L. Borges. *Otras inquisiciones*

La ventilación mecánica (VM) con presión positiva a través de un tubo endotraqueal, como estrategia de tratamiento destinada a enfermos con insuficiencia respiratoria, fue introducida a fines de la década de 1950. Si bien había habido experiencias previas con algunos aparatos de apoyo ventilatorio, estos no empleaban la intubación endotraqueal ni la generación de presión positiva (pulmón de acero, por ejemplo). También existía, como antecedente cercano, el apoyo ventilatorio practicado durante la anestesia quirúrgica; en este caso la asistencia ventilatoria se establecía por corto tiempo y, en general, a pacientes sin patología respiratoria previa.

A partir de la década de 1960, la VM adquiere relevancia y su popularidad coincide temporalmente con la publicación de la definición del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en 1967 y con la inclusión de áreas de cuidados críticos en la mayoría de los hospitales generales, en los que se asistían pacientes con requerimiento de apoyo ventilatorio mecánico.

Comienza entonces un auge creciente, que alcanza nuestros días, en lo que respecta a tipos de ventiladores, diferentes e innovadoras tecnologías, e incorporación de nuevas estrategias ventilatorias, lo cual ha determinado que, en los albores del siglo XXI, la versatilidad y las disponibilidades de los ventiladores sean tan variados y complejos que ya casi no se asemejan a los utilizados a mediados del siglo pasado.

Que la práctica inicial de la VM con presión positiva e intubación traqueal haya sido heredada, en parte, de lo realizado por los anestesiólogos a los pacientes en la sala de operaciones, nos ha legado algunas modalidades que son propias y adecuadas para los enfermos que requieren el método por escaso tiempo (la duración de determinadas cirugías), pero que pueden resultar inadecuadas y en cierto punto peligrosas, en cuanto a la implementación de la técnica, para quienes la necesitan por períodos más prolongados y padecen de patología pulmonar, a veces grave y heterogénea en su distribución. De ahí que la elección del modo ventilatorio, el volumen corriente ideal o el uso de sedación e, incluso, la relajación muscular farmacológica, prácticas corrientes en el ámbito anestesiológico, no sean recomendables para enfermos ventilados fuera del área del quirófano, como son los pacientes que se considerarán en los capítulos de este libro.

Recién en 1993, una conferencia de consenso puso en evidencia que la aplicación de la VM, a casi treinta años de su inicio, se basaba principalmente en recomendaciones de expertos, más que en estudios científicos calificados que avalaran su uso.

Finalmente, a fines de la década de 1990, comenzaron a establecerse algunas certezas más contundentes, desde el punto de vista de la evidencia científica, en especial en las áreas de la VM del SDRA y en el proceso de separación del paciente del ven-



tilador. Es también en estos años cuando se publican abundantes trabajos relacionados con el uso de la ventilación mecánica no invasiva (VNI), la profilaxis de la infección relacionada con la neumonía asociada a la VM y la fisiopatología de las enfermedades respiratorias que determinan la necesidad de VM, que modifican de manera sustancial la manera de implementar el tratamiento ventilatorio de la insuficiencia respiratoria grave de diversas causas.

Así, con respecto a la VM en enfermedades obstructivas graves, en especial el asma grave, se produjeron cambios importantes en los objetivos propuestos, de modo que hacia fines de los años ochenta se ventilaba con la intención de lograr objetivos fisiológicos (normocapnia), mientras que a partir de algunas publicaciones, se comenzó a privilegiar la protección pulmonar y la estabilidad hemodinámica, aun permitiendo la generación de hipercapnia.

Se reconoció, asimismo, que la práctica de las técnicas ventilatorias con presión positiva se asociaba con una morbimortalidad elevada y que su utilización sin considerar estrategias ventilatorias particulares para cada patología, sin establecer pautas de profilaxis de las infecciones respiratorias relacionadas, de manejo adecuado de interacción ventilador-paciente, y sin tener como objetivo la separación del paciente del apoyo ventilatorio ni bien las condiciones clínicas lo permitieran, podía, a su vez, incrementar en gran medida esa morbimortalidad. Las normativas relativas a estos aspectos son habituales ahora en la mayoría de las unidades respiratorias y este manual las considerará vehementemente.

De este modo, a fines de la década de 1990 y a principios del nuevo siglo, se produjo la irrupción de abundante bibliografía respecto de temas vinculados a la práctica de la VM, que debemos digerir y procesar en el contexto de la escasa vida que la modalidad tiene desde sus comienzos hasta la actualidad.

Esto conlleva la necesidad imperiosa de acercar el conocimiento a los iniciados en la práctica de los cuidados respiratorios, con la suficiente ecuanimidad y prudencia como para que el proceso sea eficiente y poco riesgoso. Para ello, se deberán reconocer objetivos claros por considerar en todo paciente sometido a VM. Hay que conocer las múltiples estrategias con las que hoy contamos para cumplir con tales objetivos y, a la vez, es perentorio conocer y valorar la información variada y controvertida para implementar, en la práctica, la VM de los pacientes críticamente enfermos.

Estos son, en sí mismos, los objetivos principales de este texto. Enfatizamos que la implementación de las prácticas ventilatorias no puede ni debe limitarse al conocimiento de lo establecido en las líneas de un libro. Por ello, desde hace ya diez años, este manual es el complemento necesario, pero no el fin en sí mismo, de los objetivos educacionales del Curso teórico-práctico de ventilación mecánica, puesto en marcha por el Comité de Neumonología Crítica dependiente de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, en el que se conjugan los conocimientos teóricos imprescindibles, insertos aquí, con actividades prácticas y discusión de pacientes, que permiten a médicos, kinesiólogos y enfermeros, ávidos de conocimientos referidos al tema, acercarse a una comprensión integral y completa de la teoría y práctica de la VM en el paciente crítico.

Sin duda, habrá aspectos importantes que escapan a los objetivos planteados, como los dilemas éticos que se desprenden del uso de una técnica extraordinaria de mantenimiento de vida. Quienes la implementan en su práctica diaria reconocerán este punto, inseparable de los objetivos de este manual. No es posible, ni se pretende aquí, abarcar tales aspectos, por demás complicados, que quedarán librados al sentido común, y al contexto social, técnico y económico del lector.

Hoy prologamos este libro, pasados poco más de cincuenta años desde la fatal epidemia de poliomielitis que provocó, en Europa, cientos de muertes por insuficiencia ventilatoria. En la ciudad de Copenhague, atónito por la irreversibilidad de la evolución de los pacientes afectados, en su mayoría niños, Bjorn Ibsen, un anestesiista del Hospital Blegdams, intentó insuflar aire con presión positiva manual a través de una cánula de traqueostomía con balón, a una niña de 12 años, víctima de una grave insuficiencia ventilatoria. La niña logró sobrevivir y desde entonces hasta nuestros días, cientos de enfermos se beneficiaron con el método innovador.

Muchos aspectos de la VM han evolucionado desde 1950 y todos ellos son aquí tema de análisis. El objetivo final, preservar la vida hasta recuperar la función alterada transitoriamente, continúa inalterable a través del tiempo.

Esperamos que este manual resulte una herramienta útil para lograrlo.

*Fernando Villarejo  
Guillermo Chiappero*

# Índice

PRÓLOGO	IX
PREFACIO DE LA SEGUNDA EDICIÓN	XI
PREFACIO DE LA PRIMERA EDICIÓN	XIII
PRESENTACIÓN DEL LIBRO	XV
<b>PARTE I: GENERALIDADES Y FISIOPATOLOGÍA</b>	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO 1</b>	
Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica <i>Carlos Apezteguía y Carlos Bevilacqua</i>	3
<b>CAPÍTULO 2</b>	
Mecanismos de intercambio gaseoso anormal <i>Elisa Estenssoro y Fernando Ríos</i>	29
<b>CAPÍTULO 3</b>	
Clasificación y bases tecnológicas de los ventiladores <i>Gabriela Rapari</i>	43
<b>CAPÍTULO 4</b>	
Interfaces paciente-ventilador <i>Mariano Setten, Roger Rodrigues La Moglie y Norberto Tiribelli</i>	59
<b>CAPÍTULO 5</b>	
Monitorización del paciente ventilado <i>Sergio E. Giannasi</i>	93
<b>CAPÍTULO 6</b>	
Interacciones cardiopulmonares en la ventilación mecánica con presión positiva <i>Raúl A. Gómez y Francisco E. González</i>	139

<b>CAPÍTULO 7</b>	
<b>Fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria aguda</b>	161
<i>Christian Casabella y Gastón Murias</i>	
<b>CAPÍTULO 8</b>	
<b>Modos ventilatorios</b>	177
<i>Antonio Gallesio y Guillermo R. Chiappero</i>	
<b>PARTE II: SITUACIONES ESPECÍFICAS RELACIONADAS CON LA VENTILACIÓN MECÁNICA</b>	<b>219</b>
<b>CAPÍTULO 9</b>	
<b>Ventilación mecánica en la lesión pulmonar aguda grave. Algunas sugerencias para la hipoxemia refractaria</b>	221
<i>Elsio S. Turchetto</i>	
<b>CAPÍTULO 10</b>	
<b>Ventilación mecánica en pacientes con obstrucción al flujo aéreo</b>	273
<i>Fernando Villarejo y Miguel A. Blasco</i>	
<b>CAPÍTULO 11</b>	
<b>Adaptación del paciente al ventilador</b>	291
<i>Alejandro D. Midley y Cécica L. Irrazábal</i>	
<b>CAPÍTULO 12</b>	
<b>Protocolos de analgesia y sedación aplicados a la VM</b>	315
<i>Javier H. Álvarez y Pablo E. Pardo</i>	
<b>CAPÍTULO 13</b>	
<b>Suspensión de la ventilación mecánica</b>	343
<i>Carlos Apezteguía y Damián Violi</i>	
<b>CAPÍTULO 14</b>	
<b>Ventilación mecánica no invasiva</b>	373
<i>Ricardo Valentini, Sergio Lasdica y Walter D. Vázquez</i>	

<b>CAPÍTULO 15</b>	
<b>Cuidados del paciente en ventilación mecánica</b>	401
<i>Mariana Cecilia Torre y Fabiana Ciccioli</i>	
<b>PARTE III: CONSIDERACIONES ESPECIALES</b>	<b>435</b>
<b>CAPÍTULO 16</b>	
<b>Nuevos modos de ventilación mecánica</b>	437
<i>Damián A. Violi y Guillermo R. Chiappero</i>	
<b>CAPÍTULO 17</b>	
<b>Consideraciones pediátricas</b>	463
<i>Claudia Berrondo, Andrea Canepari y Nilda Vidal</i>	
<b>CAPÍTULO 18</b>	
<b>Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica</b>	481
<i>Fernando Ríos</i>	
<b>ÍNDICE ANALÍTICO</b>	<b>495</b>

**PARTE I**

GENERALIDADES  
Y FISIOPATOLOGÍA

---

## Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica

---

CARLOS APEZTEGUÍA  
Y CARLOS BEVILACQUA

### INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista de la medicina intensiva, la ventilación mecánica (VM) se considera un procedimiento utilizado para sostener la respiración de modo transitorio, durante el tiempo necesario hasta que la recuperación de la capacidad funcional del paciente le permita reasumir la ventilación espontánea.

El enfermo pasible de ser tratado con ventilación mecánica habitualmente, aunque no siempre, se encuentra en insuficiencia respiratoria, afectado por marcadas desviaciones de sus parámetros fisiológicos. Por otra parte, la VM con presión positiva modifica profundamente los mecanismos fisiológicos que el individuo utiliza en ventilación espontánea. Además, el procedimiento puede generar cambios funcionales secundarios a su empleo.

Dado que durante la VM son infrecuentes las evidencias del beneficio aportado por una determinada técnica, las decisiones a adoptar en este campo habrán de fundarse en el conocimiento de la fisiología y la patología del paciente. Ese conocimiento de los cambios de su situación funcional permitirá dirigir el tratamiento y reducir las complicaciones e interacciones adversas entre el paciente y el ventilador. La filosofía general de la VM se ha modificado desde un enfoque inicial de mantener parámetros fisiológicos normales a toda costa, hasta poner el acento en la limitación del daño pulmonar inducido por el ventilador.

Por lo tanto, recordar algunos de los mecanismos fisiológicos que operan en el sujeto que ventila espontáneamente y conocer cómo se modifican bajo VM, resulta de gran importancia para quienes intervienen en el manejo y cuidado del paciente ventilado mecánicamente.

La situación del enfermo conectado a un ventilador, en especial cuando se trata de uno de los modernos equipos que incluyen prestaciones de exploración funcio-

nal y monitorización, ofrece la oportunidad de conocer diversos parámetros fisiológicos y verificar sus modificaciones ante los cambios en la programación del ventilador. Esta ventaja ha permitido arribar a un mejor conocimiento de los cambios respiratorios que se presentan en las patologías del paciente crítico, y conseguir un manejo ventilatorio ajustado a los cambios funcionales que presenta.

### OBJETIVOS

- Conocer cómo se realiza la ventilación, qué fuerzas se oponen a ella en condiciones de ventilación espontánea, y las diferencias que se establecen bajo VM con presión positiva.
- Comprender la importancia de los volúmenes y las características elásticas del sistema respiratorio.
- Valorar las fuerzas friccionales que dificultan el flujo aéreo.
- Conocer la ecuación de movimiento del sistema respiratorio. Determinar qué presión se requiere para la inspiración.
- Interpretar cómo operan las constantes de tiempo y su importancia en la programación de la VM.
- Comprender los fenómenos espiratorios y el mecanismo de atrapamiento aéreo.

### CONTENIDOS

Ventilación espontánea. Ventilación mecánica con presión positiva  
Volúmenes pulmonares. Características elásticas del sistema respiratorio  
Características dinámicas del sistema respiratorio. Resistencias de las vías aéreas  
Ecuación de movimiento del sistema respiratorio. Trabajo respiratorio  
Constantes de tiempo. Distribución del gas intrapulmonar. Atrapamiento aéreo  
Otros cambios fisiológicos

### VENTILACIÓN ESPONTÁNEA. VENTILACIÓN MECÁNICA CON PRESIÓN POSITIVA

El propósito primario del sistema respiratorio es lograr un intercambio gaseoso efectivo, de manera segura y con un costo de energía aceptable. La VM se instituye cuando estos objetivos no pueden ser alcanzados con otros recursos terapéuticos.

Es así que la VM puede ser necesaria:

- para conseguir la ventilación adecuada a la situación clínica y poner en reposo los músculos respiratorios (p. ej., fallo ventilatorio por debilidad neuromuscular u obstrucción grave al flujo aéreo).

- para corregir la hipoxemia y la caída del volumen pulmonar (p. ej., lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda, SDRA).
- porque la ventilación espontánea resulta una demanda excesiva sobre un sistema cardiovascular comprometido (p. ej., *shock* o fallo ventricular izquierdo).

Si se puntualiza con mayor precisión, entre los **objetivos fisiológicos de la VM** se cuentan:

- Mejorar el intercambio gaseoso:
  - Ventilación alveolar ( $\dot{V}_A$ ) en el fallo ventilatorio.
  - Oxigenación arterial, tanto en el fallo hipoxémico como en el ventilatorio.
- Mantener/restaurar el volumen pulmonar y modificar la relación presión/volumen:
  - Capacidad residual funcional (CRF) y volumen de fin de inspiración.
  - Aumentar la distensibilidad (*compliance*).
  - Prevenir la lesión pulmonar inducida por el ventilador.
  - Evitar el atrapamiento aéreo.
- Reducir el trabajo respiratorio:
  - Disminuir la carga de los músculos y el costo de oxígeno de la respiración.
  - Revertir la fatiga de los músculos respiratorios.
- Mejorar la oxigenación tisular:
  - Aumentar la disponibilidad de oxígeno en la sangre arterial.
  - Permitir la redistribución de la provisión de oxígeno hacia parénquimas vitales.

Con el fin de conseguir tales objetivos, la VM actúa modificando acentuadamente la situación fisiológica del paciente crítico. Estas modificaciones se ejercen de manera predominante, aunque no únicamente, sobre el aparato respiratorio.

La **ventilación pulmonar**, primera etapa del proceso de la respiración, consiste en el movimiento de gas hacia el pulmón y desde éste, con el fin de renovar el gas alveolar, manteniendo su composición, para que se realice el intercambio gaseoso de manera adecuada. El volumen de gas movilizado en cada ciclo es el volumen corriente ( $V_T$ ), mientras que la cantidad de mezcla gaseosa que en la unidad de tiempo alcanza el espacio alveolar constituye la ventilación alveolar ( $\dot{V}_A$ ). La  $\dot{V}_A$  es menor que el volumen minuto respiratorio total ( $\dot{V}_E$ ), debido a que parte de éste es “desperdiciado” ventilando espacio muerto ( $\dot{V}_D$ ).

Es notoria la gran variabilidad en el nivel de demanda ventilatoria: de pocos litros por minuto en enfermos con retención crónica de  $CO_2$ , a más de 30 L/min en pacientes sépticos. La demanda ventilatoria está aumentada cuando se incrementa la tasa metabólica (actividad muscular, hipotermia, etc.), cuando la relación  $V_D/V_T$  es alta debido a la patología pulmonar presente, o cuando el paciente ha programado a un valor más bajo su nivel de  $PaCO_2$  (acidosis metabólica, reflejos neurales, patología del sistema nervioso central, etc.). Por otra parte, la conexión al ventilador modifica la concentración de los gases sanguíneos, y activa reflejos y sensores, por lo que es capaz de alterar el patrón respiratorio del paciente. Ello puede ocasionar resultados no previstos en la ventilación: períodos de apnea, taquipnea, pérdida de sincronía paciente-ventilador, etcétera.

Para que la ventilación pulmonar se lleve a cabo es necesario vencer la impedancia del sistema, compuesta por: 1) las variables dinámicas (fuerzas resistivas), y 2) las fuerzas estáticas (propiedades elásticas). La inspiración, entonces, requiere la generación de una presión que tiene dos componentes: 1) para transportar el gas inspirado a lo largo de la vía aérea, y 2) para insuflar el alvéolo.

La situación de reposo del sistema respiratorio se alcanza al fin de la espiración no forzada, punto correspondiente al volumen de relajación ( $V_r$ ), en el que el flujo de gas es igual a 0. Éste es el punto de equilibrio entre dos fuerzas contrapuestas: la tendencia a la retracción pasiva del pulmón, y otra de sentido opuesto de la pared torácica. Estas fuerzas son originadas por las características elásticas del sistema (fig. 1-1) y son la causa de que la presión pleural sea negativa. La CRF es el volumen pulmonar al fin de la espiración, y es similar al  $V_r$  en individuos normales en reposo durante la respiración tranquila, pero en pacientes con obstrucción al flujo, el volumen pulmonar al fin de la espiración suele exceder al  $V_r$ .

Para vencer tanto a esas fuerzas elásticas como a las resistivas, se requerirá que los músculos inspiratorios durante la **ventilación espontánea** ejerzan una fuerza que provoque la disminución de la presión intrapleural. La caída de la presión pleural ( $P_{pl}$ ) es transmitida parcialmente al espacio alveolar y disminuye así la presión alveolar ( $P_A$ ); la  $P_A$  subatmosférica así producida genera la diferencia de presión con la presión atmosférica ( $P_B$ ) necesaria para que se establezca el flujo inspiratorio e ingrese el  $V_T$  al pulmón (fig. 1-2). La diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural se denomina presión transpulmonar ( $P_{tp}$ ) (fig. 1-3). Una estimación de ésta es accesible en la clínica reemplazando la  $P_A$  y la  $P_{pl}$  por la medición de la presión en las vías aéreas y la presión esofágica. La magnitud de disminución inspiratoria de la presión esofágica es indicativa del esfuerzo del paciente y deberá ser más acentuada en condiciones de distensibilidad disminuida, resistencias aumenta-

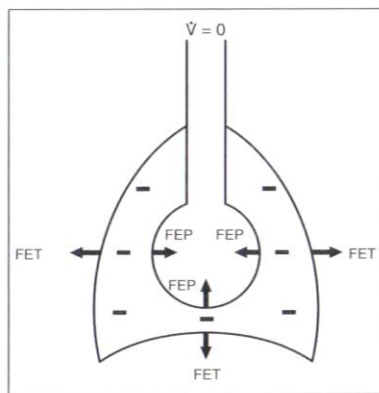


Fig. 1-1. Situación de reposo del sistema respiratorio a fin de espiración. Las fuerzas de retracción elástica del pulmón (FEP) y de la pared torácica (FET), de signo opuesto, determinan la presión pleural negativa y la magnitud de la capacidad residual funcional.

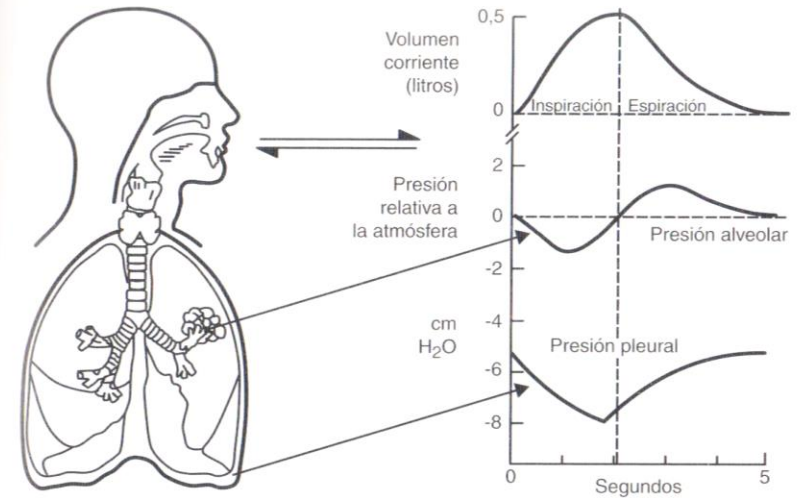


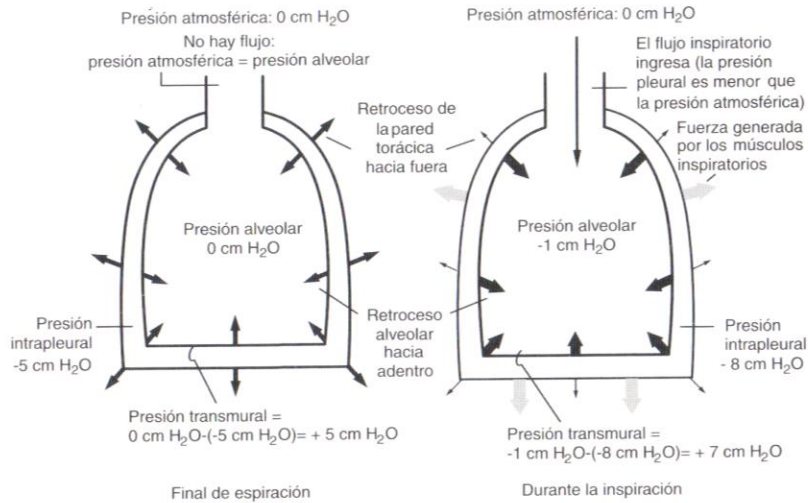
Fig. 1-2. La actividad de los músculos inspiratorios produce una caída de la presión pleural que es transmitida parcialmente al espacio alveolar, por lo que disminuye la presión alveolar ( $P_A$ ) a un nivel subatmosférico. La diferencia de presión con la presión atmosférica ( $P_B$ ) así producida es necesaria para que se establezca el flujo inspiratorio.

das o presencia de auto-PEEP (PEEP, presión positiva espiratoria final). Tanto en ventilación espontánea como bajo VM con presión positiva, la  $P_{tp}$  es la presión determinante de la inspiración, y la distensión de los alvéolos es proporcional a su magnitud.

En condiciones de **VM con presión positiva** se modifican estas relaciones fisiológicas de manera pronunciada. La  $P_{tp}$  es determinada por la aplicación por parte del ventilador de presión positiva en la vía aérea superior que supera así a la  $P_A$  (fig. 1-4). En los pacientes sometidos a VM en condiciones pasivas, es sólo el ventilador el que genera tal diferencia de presión. En esta situación, la  $P_{pl}$  aumenta con respecto a los valores registrados en ventilación espontánea, y llega a ser positiva al final de la inspiración. Cuando esa presión resulta en ingreso de gas al pulmón, se realiza el trabajo respiratorio. El trabajo es efectuado únicamente por el ventilador (ventilación controlada), sólo por la bomba ventilatoria del paciente (ventilación espontánea), o por ambos conjuntamente. En los modos ventilatorios de soporte parcial de la ventilación, la presión aplicada es compartida por el ventilador y la bomba muscular respiratoria.

## VOLUMENES PULMONARES. CARACTERÍSTICAS ELÁSTICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Para que se realice la inspiración, una de las fuerzas que se debe contrarrestar es la oposición que ejerce el sistema respiratorio a sufrir un cambio de forma. Esta

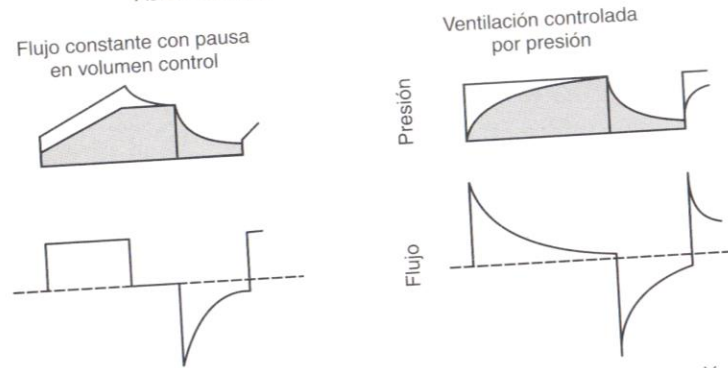


**Fig. 1-3.** La diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural se denomina presión transpulmonar (Ptp) y constituye la presión determinante de la inspiración. El cese de la actividad de los músculos inspiratorios o de la aplicación de presión positiva por el ventilador da lugar a la espiración pasiva por predominancia de las fuerzas de retroceso elástico.

fuerza corresponde a las **propiedades elásticas o estáticas del pulmón y el tórax**, y son determinadas por las relaciones entre los volúmenes y las presiones medidas en condiciones estáticas, es decir, a flujo 0.

El ingreso de determinados volúmenes de gas al pulmón requiere la aplicación de ciertas presiones. Estas presiones serán negativas (subatmosféricas) durante la ventilación espontánea, mientras que serán positivas cuando el individuo está sometido a VM con presión positiva. La magnitud del cambio de presión necesaria para desplazar cierto volumen no es igual durante ambas fases del ciclo respiratorio: la porción inspiratoria de la curva muestra cambios de presión más acentuados ante determinados cambios de volumen que la rama espiratoria (fenómeno de histéresis) (fig. 1-5). Es decir, se requiere una presión de distensión mayor para reclutar alvéolos en inspiración que la que se necesita para evitar su colapso y mantenerlos abiertos en espiración.

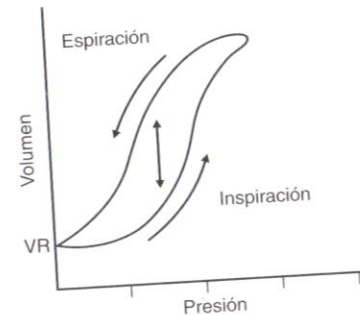
Esta **curva presión/volumen** (curva P/V) es diferente para el pulmón y la caja torácica (fig. 1-6). Por lo general, la rama inspiratoria comienza con un trazado en el que el ingreso de pequeños volúmenes requiere acentuados cambios de presión, para luego ser registrado un mayor volumen ante modificaciones de presión menos pronunciadas. Esta patente se observa con mayor frecuencia en la lesión pulmonar aguda (LPA) o en el SDRA, patologías en las que suele identificarse un punto definido de cambio de una a otra porción de la curva denominado punto de inflexión



**Fig. 1-4.** Bajo VM con presión positiva, la Ptp es determinada por la aplicación de presión positiva en la vía aérea superior por parte del ventilador, presión que supera a la Pa, por lo que se establece la diferencia de presión requerida para que se genere flujo de gas hacia el pulmón.

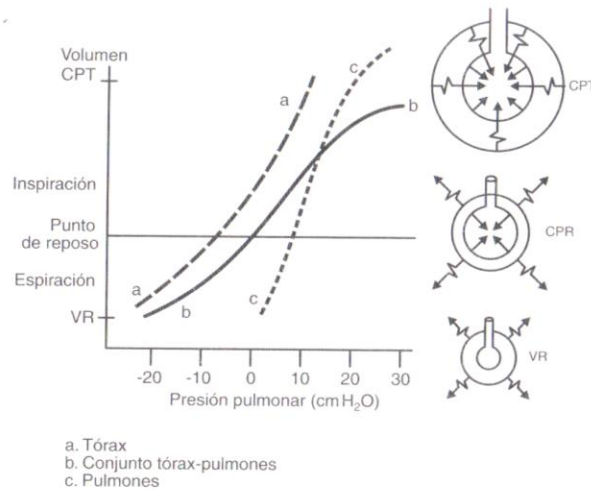
inferior, Pflex (fig. 1-7). Este punto permite conocer el nivel de presión inspiratoria que se requiere para reclutar alvéolos colapsados y ventilar en una porción de la curva P/V, más adecuada en términos de distensibilidad. El reclutamiento aumenta con el ingreso de volumen por encima del Pflex.

Si se continúa incrementando la insuflación pulmonar se puede determinar la presencia de otro punto de inflexión –superior– tras el cual la curva se horizontaliza nuevamente (fig. 1-7). Esta zona se corresponde con volúmenes cercanos a la capacidad pulmonar total (CPT) y con presiones superiores a 30-35 cm H<sub>2</sub>O. El punto de inflexión superior indica que con más ingreso de volumen se está produciendo un reclutamiento alveolar relativamente menor, y puede resultar en hiperinsuflación con riesgo de producir una lesión pulmonar. En esta zona de la curva P/V,



**Fig. 1-5.** Histéresis. En la rama inspiratoria de la curva P/V se observa un cambio de presión más acentuado que en la rama espiratoria, y se genera un determinado cambio de volumen. VR, volumen residual.





**Fig. 1-6.** Curva P/V de la caja torácica (a), del pulmón (c) y del aparato respiratorio (b). La medición de la curva conjunta de tórax-pulmón efectuada por encima del punto de reposo espiratorio se asemeja a la curva pulmonar. CPT, capacidad pulmonar total; VR, volumen residual; CPR, capacidad pulmonar residual.

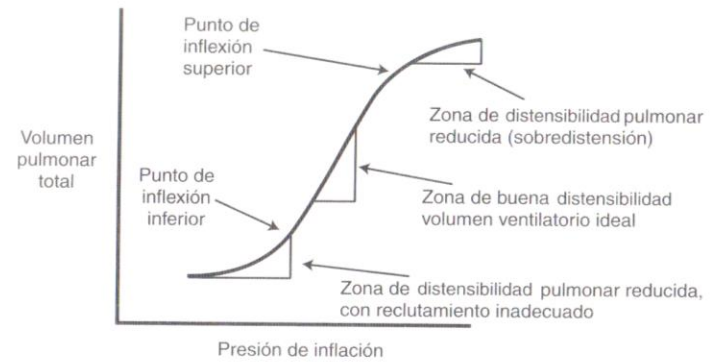
además de las fuerzas elásticas pulmonares, las propiedades elásticas de la caja torácica también tienden a la retracción del tórax.

El pulmón normal moviliza volúmenes corrientes en la porción recta y más complaciente de la curva, por lo que se generan presiones relativamente bajas y se desarrolla poco trabajo respiratorio.

La confección de la curva P/V es dificultosa. Los métodos más utilizados para determinarla son: 1) superjeringa, la medición de referencia en la que se basan los demás métodos, pero que es difícil de poner en práctica en pacientes críticos; 2) método de oclusión múltiple, que consiste en medir la presión de meseta a fin de inspiración después de la aplicación aleatoria de diferentes  $V_T$ ; es un método confiable pero laborioso, y 3) técnica dinámica a bajo flujo, en la que se mide la curva P/V programando el ventilador con muy bajo flujo (p. ej., 5 L/min), más fácil de construir y que permite obtener resultados equiparables a los métodos mencionados previamente.

La pendiente de la curva P/V permite definir la **distensibilidad** o **compliance** del **sistema respiratorio** ( $C_{rs}$ ) como los cambios de volumen secundarios a los cambios de presión. Dadas las características de la curva P/V, esta pendiente será distinta según se mida a distintos volúmenes.

$$C_{rs} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$



**Fig. 1-7.** Curva de P/V. Se observan puntos de inflexión (P<sub>flex</sub>), inferior y superior, que marcan cambios de la distensibilidad del sistema. Típicamente, en el SDRA la rama inspiratoria comienza con un trazado con tendencia horizontal (poco volumen, mucho cambio de presión), para luego verticalizarse (mayor volumen con menos incremento de presión). A mayor insuflación pulmonar la curva se horizontaliza nuevamente. La distensibilidad (compliance) es la relación entre la variación de volumen y la variación de presión ( $\Delta$  volumen/ $\Delta$  presión).

donde  $\Delta V$  representa el cambio de volumen experimentado en el pulmón y  $\Delta P$  es la presión necesaria para que tal cambio de volumen se produzca.

La presión necesaria para lograr la distensión de los alvéolos en cada inspiración tiene también relación con el radio de cada alvéolo y con la tendencia de éstos al colapso al final de la espiración. Esto se explica por la ley de Laplace:

$$\text{Presión de distensión} = \frac{2 \times T}{r}$$

donde T es la tensión superficial del alvéolo que lo induce al colapso, y r es el radio alveolar. Cuanto menor sea el tamaño del alvéolo (menor r) al comienzo de la inspiración, mayor presión de distensión se requerirá. En el aparato respiratorio normal, este fenómeno se halla minimizado por la presencia de surfactante, que al reducir la tensión superficial previene el colapso.

La  $C_{rs}$ , entonces, es la relación existente entre la presión y el volumen. Dicho de otro modo, la presión que en el sistema genera un determinado cambio de volumen, o bien la presión que es necesario aplicar para lograr un cambio de volumen. Esta propiedad es inherente a la estructura del pulmón y del tórax, y también está determinada por la tensión superficial del líquido que recubre el alvéolo, que depende del surfactante pulmonar.

Durante la VM, para la medición de la  $C_{rs}$

$$C_{rs} = \frac{V_T}{P_{meseta} - PEEP_{total}}$$

donde  $P_{meseta}$  es la presión estática, de la meseta o *plateau*, que se mide al fin de una pausa inspiratoria de 2 o más segundos de duración para permitir el equilibrio, en ausencia de flujo, de las presiones a fin de inspiración. La PEEP total representa la PEEP aplicada o la auto-PEEP presente. De este modo, para un  $V_T$  y un nivel de PEEP determinados, el aumento de la  $P_{meseta}$  indicará una disminución de la Crs. En el sujeto normal, la Crs es mayor de 60 mL/cm H<sub>2</sub>O. El valor de la presión estática depende de las propiedades elásticas del sistema respiratorio, del volumen inspirado, de la PEEP aplicada y de la auto-PEEP presente.

En el paciente ventilado, la medición de la Crs correspondiente al  $V_T$ , explora sólo una porción limitada de la curva P/V. El estudio detallado de las características elásticas del sistema requiere la exploración de la curva a nivel de distintos volúmenes. Si además de los volúmenes y de las presiones de la vía aérea se mide la presión esofágica, se puede calcular la distensibilidad pulmonar y la de la pared torácica por separado. El conocimiento de estos datos aporta una mayor precisión para el manejo ventilatorio de situaciones en las que la distensibilidad parietal está muy alterada (distensión abdominal, decúbito prono, etc.).

En terapia intensiva, la patología que típicamente reduce la distensibilidad es la lesión pulmonar o el SDRA. En las patologías obstructivas, la Crs no suele disminuir, aunque cuando se desarrolla una hiperinflación por atrapamiento aéreo, el  $V_T$  se localiza en la parte alta de la curva P/V con tendencia a la reducción de la distensibilidad (fig. 1-7). Resulta importante considerar que la medición de la Crs incluye los términos de la distensibilidad del pulmón y la distensibilidad de la pared torácica.

Otra manera de expresar las relaciones entre presiones y volumen es la elastancia (E). E es igual a la inversa de la distensibilidad (D).

$$E = \frac{1}{D}$$

La distensibilidad del sistema con relación al volumen pulmonar apto para ser ventilado se denomina distensibilidad específica. Si por alguna razón, el **volumen pulmonar** se ha reducido (lesión pulmonar, resección pulmonar, atelectasias, etc.) la distensibilidad estática se reducirá, pero la específica puede permanecer aproximadamente normal. En estas condiciones, el pulmón remanente a ser ventilado tendrá un volumen menor (*baby lung*), pero su distensibilidad puede permanecer normal; ello requiere la reducción del  $V_T$  para evitar alcanzar el punto de inflexión superior de la curva P/V. Ésta es la causa principal de reducción de la Crs observada en la LPA/SDRA.

En el sujeto ventilado con presión positiva, durante la espiración la  $P_A$  va disminuyendo a medida que disminuye el volumen pulmonar y, en presencia de una reducción del volumen pulmonar, en el momento en que las presiones de retroceso elástico pulmonar superan la  $P_{tp}$  local, se produce el colapso alveolar y el de las vías aéreas. Este punto se denomina presión de cierre alveolar o presión crítica de cierre. El volumen que queda en el pulmón cuando se produce el colapso de la vía

aérea se denomina volumen de cierre. La presión que se requiere para distender un alvéolo colapsado será mayor que la requerida para abrir un alvéolo no colapsado, fenómeno expresado por la caída de la Crs.

En el pulmón sano del sujeto joven, los alvéolos no llegan al colapso a fin de espiración no forzada, es decir, el volumen de cierre es menor que la CRF. Pero en pulmones lesionados con pérdida de volumen pulmonar, cuando la CRF cae por debajo del volumen de cierre, se generan áreas pulmonares no ventiladas con desarrollo de hipoxemia (fig. 1-8).

Estas condiciones aportan los **fundamentos para la aplicación de terapéutica de presión** (presión positiva espiratoria, ventilación con control de presión) en la LPA/SDRA. El objetivo es incrementar el volumen pulmonar y evitar la pérdida del reclutamiento alveolar alcanzado mediante la aplicación de PEEP por encima del punto de inflexión inferior de la curva P/V. Se posibilita así que el volumen corriente ( $V_T$ ) tenga lugar en una zona más distensible de la curva P/V. La aplicación de PEEP en la lesión pulmonar evitaría el colapso alveolar de fin de espiración al aumentar la CRF. Para un determinado nivel de PEEP, este efecto es mayor que el efecto de reclutamiento de alvéolos colapsados debido al fenómeno de histéresis.

En la LPA/SDRA, el volumen de fin de espiración y el volumen pulmonar medio son determinantes de la oxigenación arterial. La CRF es incrementada por la PEEP (fig. 1-9), mientras que el volumen pulmonar medio está relacionado con la  $P_A$  media. Ésta, bajo condiciones pasivas, es expresada por la presión media en la vía aérea. Su incremento se logra con la utilización de PEEP, VM en modalidad de control de presión o prolongación de la inspiración.

Hay que tener en cuenta que, aun en ausencia de una patología pulmonar en los pacientes ventilados mecánicamente, el decúbito supino provoca una disminución de la CRF debido a la presión que las vísceras abdominales ejercen sobre el dia-

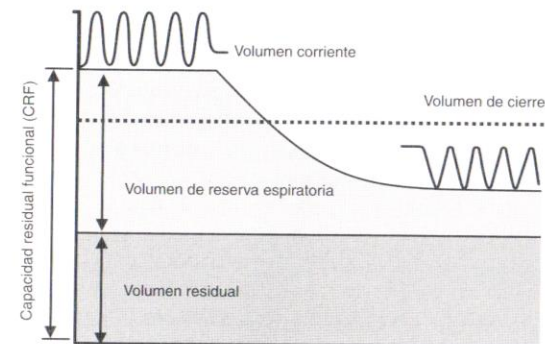


Fig. 1-8. Relación entre el volumen de cierre y la CRF en condiciones de normalidad (izquierda de la figura), y en situaciones de pérdida del volumen pulmonar (derecha de la figura).

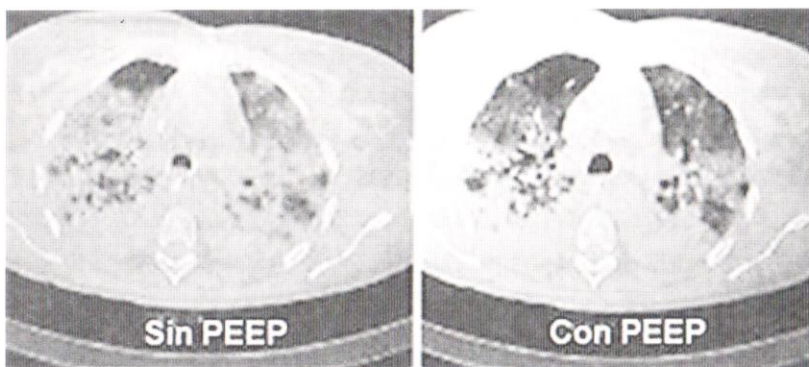


Fig. 1-9. La aplicación de PEEP en la lesión pulmonar evitaría el colapso alveolar de fin de espiración al aumentar la CRF.

fragma. La relajación muscular, cuando es utilizada, provoca una caída adicional del volumen pulmonar.

#### CARACTERÍSTICAS DINÁMICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO. RESISTENCIAS DE LAS VÍAS AÉREAS

Para que se genere flujo de un gas entre dos puntos debe existir una diferencia de presión entre ambos que supere las **fuerzas friccionales o no elásticas** que se oponen a él.

$$\text{Flujo} = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

donde  $P_1 - P_2$  es la diferencia de presión entre la vía aérea proximal y los alvéolos, y  $R$  es la **resistencia** que se opone al flujo en la vía aérea. Esa diferencia de presión deberá ser más importante cuanto mayor sea la resistencia que se opone al flujo. Si bien el tejido pulmonar y las estructuras de la caja torácica ofrecen algún grado de resistencia, aproximadamente el 90% de la resistencia total del aparato respiratorio está constituida por la que ejercen las vías aéreas (fig. 1-10). La  $R$  puede ser definida como la presión necesaria para generar un determinado flujo.

$$R = \frac{P_1 - P_2}{\text{Flujo}}$$

En ventilación espontánea durante la inspiración, la diferencia de presión es establecida por la reducción de la  $P_A$  con respecto a la presión atmosférica  $P_B$  (fig. 1-3). La caída de la  $P_A$  es producto de la transmisión de la disminución de la presión pleural lograda por la actividad de los músculos inspiratorios que expanden la caja torá-

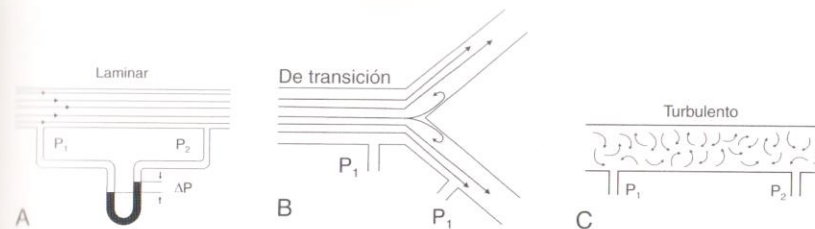


Fig. 1-10. Cuando el flujo es laminar (A), la resistencia de la vía aérea ( $R_{aw}$ ) requiere la generación de una diferencia de presión ( $P_1 - P_2$ ) para que se establezca el flujo de gas. Cuando el flujo es transicional (B) o turbulento (C), la  $R_{aw}$  aumenta y se incrementa la presión requerida para ventilar.

cica. En los sujetos ventilados con presión positiva, la aplicación de presión en la vía aérea superior por el ventilador es la que resulta en un gradiente de presión con el alvéolo.

Cuando el flujo es laminar (fig. 1-10A), a velocidades bajas como se verifican en la vía aérea distal, la  $R$  de la vía aérea ( $R_{aw}$ ) varía en forma directamente proporcional a la viscosidad del gas inhalado y a la longitud de la vía aérea, y en forma inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio de la vía aérea (ley de Poiseuille).

$$\text{Flujo} = \frac{\Delta \text{Presión} \times \pi \times r^4}{8 \times l \times \text{visc}}$$

De ello se deduce que, como la longitud de las vías aéreas y la viscosidad del gas inhalado no suelen variar, la  $R$  se modifica fundamentalmente con los cambios de radio de la vía aérea (broncoespasmo, secreciones). Cuando, como ocurre en la vía aérea superior, el flujo es transicional (fig. 1-10B) o turbulento (fig. 1-10C) por incremento de su velocidad, la  $R$  aumenta. En esta situación, la presión requerida para ventilar se incrementa mucho y de modo no lineal. En diferentes series, la resistencia total del sistema respiratorio determinada en sujetos sometidos a VM ha sido:

Pulmón normal	alrededor de 4 cm H <sub>2</sub> O/L/seg
SDRA	de 5 a 14 cm H <sub>2</sub> O/L/seg
EPOC	de 13 a 26 cm H <sub>2</sub> O/L/seg

En el paciente ventilado mecánicamente en modo de control de volumen se puede calcular la  $R$  inspiratoria como

$$R = \frac{P_{\text{pico}} - P_{\text{meseta}}}{\text{Flujo}}$$

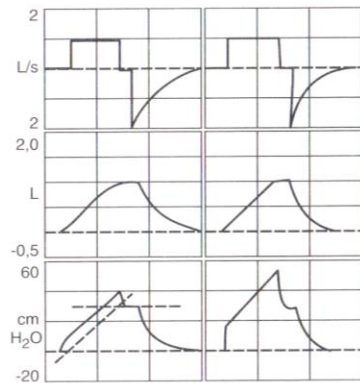
donde  $P_{pico}$  es la presión pico detectada al final del ingreso del  $V_T$  en el pulmón,  $P_{meseta}$  es la presión a flujo 0 medida después de una pausa al fin de la inspiración sin apertura de la válvula espiratoria, y la velocidad de flujo es la que se registra con un patrón de flujo constante. Es así que el incremento de la  $P_{pico}$  respecto de la  $P_{meseta}$ , a una velocidad de flujo dada, es indicativo del incremento de las resistencias (fig. 1-11).

Es importante destacar que en el paciente intubado, el tubo endotraqueal contribuye en forma significativa al incremento de las resistencias. Su contribución a las resistencias depende, sobre todo, del diámetro: las resistencias ofrecidas por un tubo de 7 mm duplican, aproximadamente, a las de uno de calibre 8 mm.

La resistencia de la vía aérea tiene relación con el volumen pulmonar debido al efecto ejercido por el parénquima pulmonar sobre la vía aérea: es menor con un volumen cercano a la capacidad pulmonar total (CPT) y mayor con un volumen cercano al volumen residual (VR). El ciclo respiratorio también influye sobre la resistencia: en inspiración es menor por el efecto de tracción que ejerce el parénquima pulmonar distendido sobre las vías aéreas, mientras que en el período espiratorio ocurre lo contrario.

Además, en las situaciones en las que la espiración se hace activa, la resistencia de la vía aérea aumenta debido al efecto de compresión dinámica de la vía aérea. Ésta se produce porque la presión pleural (aumentada) se transmite al espacio peribronquial, y supera la presión intraluminal y la presión elástica de la pared bronquial, lo que determina el **colapso de la vía aérea** en sectores que carecen de soporte cartilaginoso.

El conjunto de las fuerzas que se oponen a la inspiración por pérdida de distensibilidad y/o por aumento de las resistencias puede ser estimado calculando la dis-



**Fig. 1-11.** Bajo VM en control de volumen, el incremento de la  $P_{pico}$  respecto de la  $P_{meseta}$ , a una velocidad de flujo dada, es indicativo de un incremento de las resistencias.

tensibilidad dinámica del sistema respiratorio (término inadecuado, pero de uso habitual).

$$C_{dyn} = \frac{V_T}{P_{pico}}$$

### ECUACIÓN DE MOVIMIENTO DEL SISTEMA RESPIRATORIO. TRABAJO RESPIRATORIO

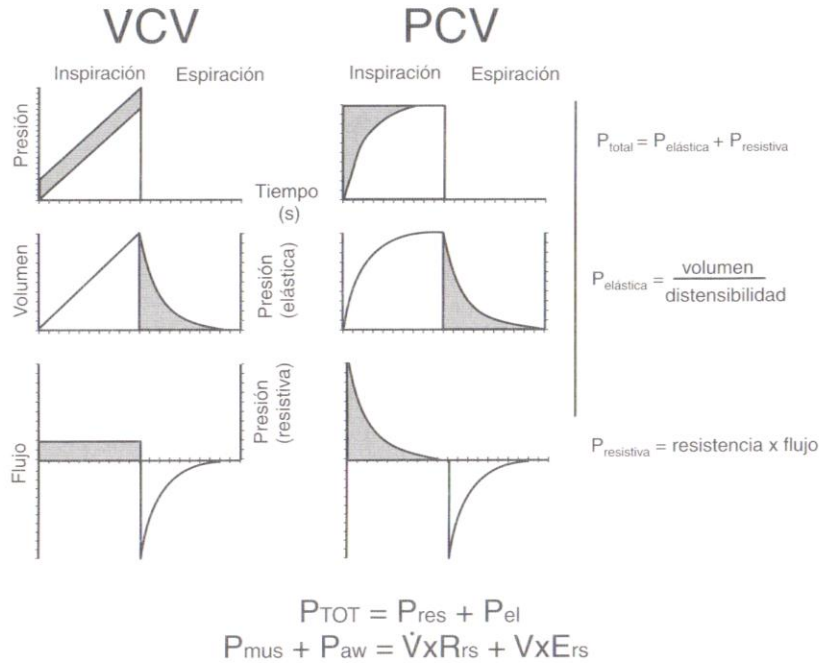
En definitiva, y teniendo en cuenta las ecuaciones anteriores, el gradiente de presión que se debe generar para inspirar varía en forma directamente proporcional a las resistencias (vías aéreas) y de modo inversamente proporcional a la  $C_{rs}$  (pulmón y pared torácica). La presión requerida es la que se ejerce sobre la presión de base, sea ésta la presión atmosférica o la PEEP. Ello queda expresado por la **ecuación de movimiento del sistema respiratorio** (fig. 1-12):

$$\text{Presión aplicada para la inspiración} = \frac{\Delta V}{C_{rs}} + (\text{Flujo} \times R)$$

Para lograr una determinada variación de volumen pulmonar ( $\Delta V$ ) se requiere la generación de presiones que variarán según la  $R$  y la  $C_{rs}$  que el sistema ofrezca. A la fórmula anterior se debe adicionar el nivel de  $P_A$  al fin de la espiración; esta presión será mayor que la atmosférica en los pacientes que desarrollan auto-PEEP. Su presencia representa una carga adicional (umbral) preinspiratoria, que demandará la generación de mayor presión para iniciar la inspiración.

$$\text{Presión media aplicada para la inspiración (} V_T) = \frac{V_T}{2 C_{rs}} + \frac{V_T}{T_I} \times R + \text{auto-PEEP}$$

y es numéricamente equivalente al trabajo por litro de ventilación, dado que la fuerza (o cambio de presión) desarrollada durante el proceso de ventilación expresa un **trabajo respiratorio** mecánico. El desarrollo de ese trabajo requiere un gasto de energía; de hecho, la mayor parte del consumo de oxígeno de los músculos respiratorios durante la ventilación espontánea se utiliza en este proceso. Entre los músculos inspiratorios, el diafragma ejerce el rol principal. El gasto de energía será tanto mayor cuanto mayores sean los valores de los términos de la ecuación de movimiento. Ese gasto lo realiza el paciente cuando ventila espontáneamente, o lo aporta el ventilador de maneras total o parcial cuando el paciente está bajo VM. En ventilación controlada, la presión total aplicada para inspirar la provee sólo el ventilador, y es igual a la presión en la vía aérea. La auto-PEEP genera una carga extra para el paciente por varias causas, y resulta la más importante la elevación del umbral para la inspiración en ventilación espontánea y en las modalidades ventilatorias de soporte parcial. Toda vez que se programen los parámetros ventilatorios en un ventilador habrá de tomarse en consideración la ecuación precedente.



**Fig. 1-12.** Ecuación de movimiento del aparato respiratorio en VM con control de volumen (VCV) y con control de presión (PCV). La presión aplicada debe superar a las fuerzas resistivas (área en color gris de las curvas de presión) y a las fuerzas elásticas (área en blanco de las curvas de presión).

Cuando el paciente está sometido a una sobrecarga de trabajo respiratorio, la capacidad de la **bomba ventilatoria** puede ser superada por la carga a la que está sometida: aumento de las resistencias de las vías aéreas, disminución de la distensibilidad del pulmón o de la pared torácica, incremento del esfuerzo inspiratorio por la presencia de auto-PEEP, o situaciones con requerimiento de  $\dot{V}_E$  aumentado ( $V_D$  acrecentado por ventilación de unidades con alta  $\dot{V}/\dot{Q}$ , incremento de la producción de  $CO_2$ , acidosis metabólica, aumento del impulso central, etc.). En estas circunstancias, el aumento del esfuerzo para respirar suele ser seguido por la caída del  $V_T$ . Cuando el  $\dot{V}_E$  necesario para mantener un valor de  $PaCO_2$  estable es mayor de 12 L/min, es probable que el trabajo respiratorio no pueda ser mantenido por el paciente más que por cierto tiempo. El consumo de oxígeno necesario para el trabajo respiratorio, que normalmente en reposo es de 1-4% del consumo de oxígeno total, puede alcanzar el 50% en estas situaciones, con un esfuerzo para respirar que resulte intolerable.

Esta situación de fallo de la bomba ventilatoria puede afectar a los pacientes que presentan esos mecanismos, provocados por patología de la pared torácica, de las vías aéreas o del pulmón, ya sea aguda o crónica agudizada. En estas circunstancias, cuando la relación capacidad/carga de la bomba es insuficiente y se mantiene en el tiempo, sobreviene la fatiga muscular con el fallo ventilatorio consecuente. Los enfermos se presentan con un deterioro del patrón ventilatorio (taquipnea que en períodos finales puede llegar a la apnea), disnea y/o compromiso del sensorio e hipercapnia o incapacidad para mantener el pH en límites adecuados.

### CONSTANTES DE TIEMPO. DISTRIBUCIÓN DE GAS INTRAPULMONAR. ATRAPAMIENTO AÉREO

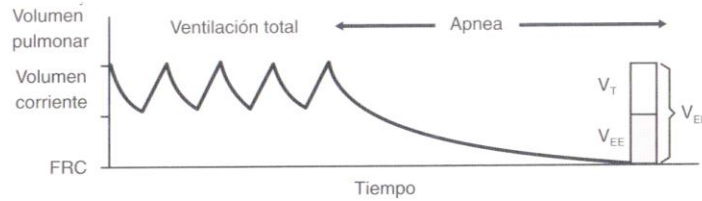
La **espiración** es un fenómeno pasivo que normalmente permite el vaciado de los alvéolos con un retorno al volumen del reposo del sistema respiratorio. El flujo espiratorio es provocado por el gradiente de presión que se establece entre la  $P_A$  al fin de la inspiración (resultante del volumen pulmonar alcanzado y de la energía potencial almacenada durante la inspiración por las fuerzas de retracción elástica del sistema respiratorio) y la vía aérea superior. La espiración es favorecida por las fuerzas elásticas del sistema respiratorio (a menor distensibilidad, mayor  $P_A$  a fin de inspiración y, por lo tanto, mayor gradiente de presión para la espiración), y se le opone la  $R_{aw}$  espiratoria.

En general, la presencia de auto-PEEP es debida al vaciado pulmonar incompleto que ocurre cuando está presente el fenómeno de **hiperinflación dinámica**. Ésta tiene lugar cuando: 1) por limitación al flujo con aumento de la  $R$  durante la espiración se produce un colapso dinámico de las vías aéreas con cierre de éstas, o 2) cuando el vaciado pulmonar es lento con relación al tiempo espiratorio disponible que resulta, entonces, insuficiente para que la  $P_A$  termine de equilibrarse con la presión atmosférica o la PEEP externa. Persiste así el flujo espiratorio de magnitud variable hasta que comienza la próxima inspiración: se produce, entonces, el "atrapamiento" de parte del volumen debido a que no se ha completado la espiración (fig. 1-13). De esta manera, el volumen pulmonar de fin de espiración permanece incrementado con respecto al volumen de relajación que se alcanzaría si el tiempo espiratorio tuviera la duración necesaria.

En esta situación se puede alcanzar un nuevo estado de equilibrio debido a que el aumento del volumen pulmonar al fin de la espiración provoca el incremento de la  $P_A$ . Aumenta entonces el gradiente de presión espiratoria, lo que posibilita la espiración de un volumen igual al volumen inspirado, aunque manteniendo una cierta cantidad de gas atrapado al fin de la espiración.

La **auto-PEEP** es la diferencia entre la  $P_A$  y la presión atmosférica o, cuando se ha aplicado PEEP externa, entre la  $P_A$  y la presión programada de fin de la espiración (fig. 1-14).

En ausencia de atrapamiento aéreo, puede observarse auto-PEEP cuando el paciente utiliza su musculatura para espirar activamente. Cuando la auto-PEEP es producida por el fenómeno de hiperinflación dinámica, la aplicación de PEEP



**Fig. 1-13.** Atrapamiento aéreo. Una pausa espiratoria prolongada en un sujeto bajo VM pasiva permite el "vaciado" pulmonar, que venía siendo incompleto. Volumen de fin de inspiración  $V_{Ei}$  igual a  $V_T + V_{EE}$  (volumen de fin de espiración). CRF, capacidad residual funcional.

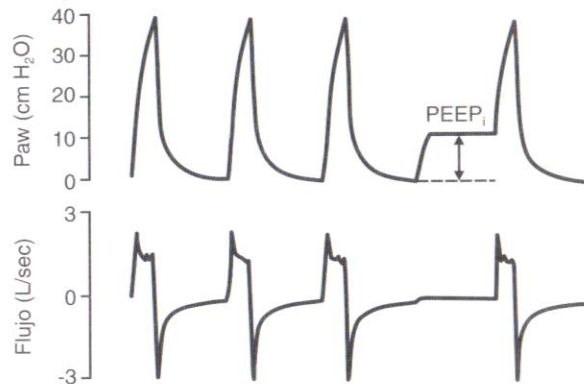
externa en un nivel no superior al de la auto-PEEP presente puede ser beneficiosa: reduce el requerimiento de esfuerzo inspiratorio y mejora la sensibilidad al *triggering* del ventilador, lo que disminuye el trabajo respiratorio.

Partiendo del volumen de fin de inspiración, el tiempo necesario para que el pulmón alcance el volumen de relajación al fin de la espiración depende —además del volumen inspirado— de la R y de la Crs. El incremento de la R o la disminución de la presión de retroceso elástico, por tanto, harán que se requiera un tiempo mayor para completar la espiración.

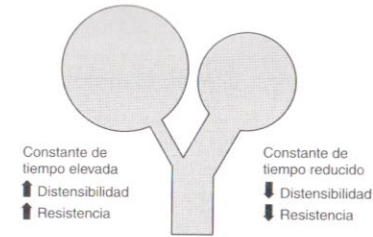
Esta relación entre R y Crs, determinante de los tiempos ventilatorios requeridos, se expresa en el concepto de **constante de tiempo** (fig. 1-15):

$$\text{Constante de tiempo} = R \times Crs$$

Una constante de tiempo espiratoria prolongada contribuye al desarrollo de hiperinflación dinámica. El mismo fenómeno también opera durante la inspiración; de las constantes de tiempo dependen la velocidad con que se produce la insuflación



**Fig. 1-14.** Auto-PEEP. Una pausa espiratoria prolongada con oclusión del circuito espiratorio pone en evidencia un valor de presión espiratoria superior a la presión espiratoria basal.



**Fig. 1-15.** Constantes de tiempo. Esquema que muestra una unidad bronquiolo-alvéolo con constantes altas y otra con constantes reducidas.

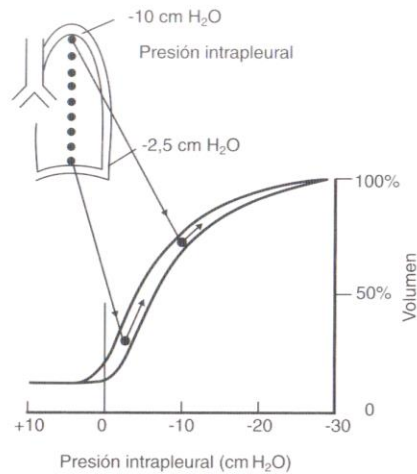
pulmonar y el volumen inspiratorio alcanzado. La mayor parte de los pacientes ventilados por enfermedad pulmonar tienen constantes de tiempo muy variables y heterogéneas, que son una causa importante de desigualdad de la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Sus efectos pueden ser aminorados por la prolongación, en la medida de lo posible, de la inspiración y de la espiración. Se deberá tener en cuenta que un tiempo espiratorio de duración menor a 4 o 5 constantes de tiempo puede impedir el vaciado pulmonar completo.

Dado que los fenómenos en juego son dinámicos, es necesario establecer modificaciones en la programación del ventilador tan frecuentemente como se produzcan los cambios de las condiciones del sistema. Se subraya, entonces, la importancia que adquiere la monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado, debido a que las modificaciones de la programación de la VM dependerán de los cambios en las condiciones resistivas y elásticas del aparato respiratorio.

En cuanto a la **distribución del gas intrapulmonar**, se debe hacer notar que la patología pulmonar genera diferencias importantes entre las constantes de tiempo de diferentes zonas del pulmón, con la consecuente pérdida de homogeneidad en la distribución del gas. Durante la ventilación espontánea, las diferencias en la Ppl motivan que los alvéolos de las zonas superiores del pulmón estén expuestos a una Ptp mayor, y que su volumen de reposo también sea mayor que los de las zonas inferiores. Así, los alvéolos de una y otra zona se ubican en porciones distintas de la curva P/V, por lo que los de las zonas dependientes ventilan más que los superiores (figs. 1-16 y 1-17). Este fenómeno contribuye a la correspondencia entre ventilación y perfusión en ventilación espontánea.

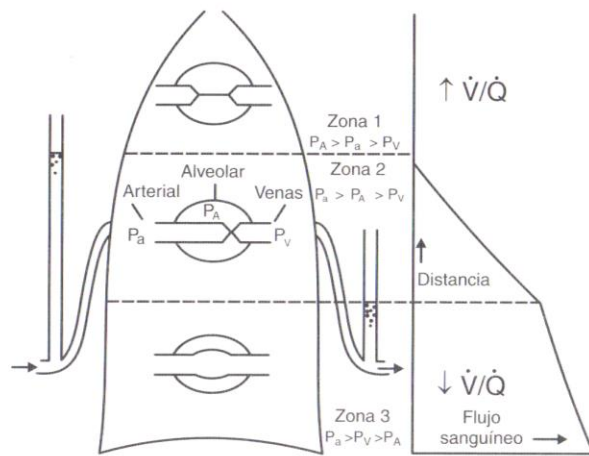
Durante la VM con presión positiva, la distribución del gas se modifica de manera importante. Ello se asocia a varios factores: la posición en decúbito supino, la existencia de parálisis muscular o no, la magnitud de los volúmenes insuflados, las variaciones regionales en la resistencia de la vía aérea y en las distensibilidades del pulmón y de la pared torácica.

Bajo la VM, sobre todo en condiciones de ventilación pasiva, los movimientos del diafragma disminuyen de manera importante por efecto del peso de las vísceras abdominales. De esta manera disminuye la CRF y se observa un desplazamiento



**Fig. 1-16.** Relación entre la presión pleural y el volumen pulmonar en los diferentes puntos del pulmón. La presión transpulmonar es mayor a nivel de las áreas superiores del pulmón.

descendente en la curva P/V. Ello contribuye a la disminución de la ventilación en las zonas dependientes del pulmón y puede conducir al cierre de vías aéreas en estas áreas. Por las diferencias regionales de la Ptp, el diámetro de las vías aéreas en las zonas superiores es mayor, con menor R que las de las zonas dependientes. Por esos



**Fig. 1-17.** Esquema de zonas de West de las relaciones  $\dot{V}/\dot{Q}$ .

motivos, cuando la ventilación excede a la que se requiere en condiciones espontáneas, la ventilación se distribuye hacia las regiones superiores, que son más distensibles; como consecuencia, puede producirse sobredistensión de algunas regiones pulmonares.

En esas regiones del pulmón se puede producir una compresión capilar con desviación del flujo sanguíneo hacia otras zonas. Como además, la **perfusión pulmonar** continúa siendo determinada predominantemente por las fuerzas gravitatorias, se producen importantes alteraciones en la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$ , con un aumento del  $V_D$  alveolar y del efecto de admisión venosa. Este incremento del  $V_D$  alveolar se observa especialmente cuando se utilizan altas presiones de ventilación, PEEP o presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Otro factor contribuyente al incremento del  $V_D$  es la hipoperfusión pulmonar de las situaciones de bajo gasto cardíaco; la misma VM puede ocasionar una caída del gasto debido a una disminución del retorno venoso provocada por el aumento de la presión pleural.

Por todo ello, los cambios en el intercambio gaseoso no son fácilmente predecibles, y la monitorización gasométrica adquiere una importancia fundamental durante la VM.

El incremento del  $V_D$  explica que en determinadas situaciones no sea posible conseguir una  $\dot{V}_A$  adecuada con normalización de la  $PaCO_2$ , a menos que se alcance una ventilación total demasiado alta. Aunque la intubación endotraqueal disminuye moderadamente el volumen del  $V_D$ , este hecho no modifica de modo significativo los requerimientos ventilatorios.

La eficiencia del intercambio gaseoso puede mejorar con el entrecimiento de la velocidad del flujo al final de la inspiración. Ello puede ser logrado: 1) añadiendo una pausa con el fin de mantener la inflación al fin de la inspiración, o 2) utilizando un flujo inspiratorio desacelerado, ya sea bajo ventilación controlada por volumen o por presión. Este patrón promovería una distribución de gas más uniforme, en especial en presencia de diferencias regionales en la R. Cuando la falta de homogeneidad afecta de manera predominante a las distensibilidades regionales, los tiempos inspiratorios cortos y el flujo constante resultarían en una mayor uniformidad de la distribución.

### OTROS CAMBIOS FISIOLÓGICOS

La VM puede inducir cambios en el **contenido venoso de oxígeno** por eventuales variaciones en el volumen minuto cardíaco o en el consumo de oxígeno originado por modificaciones del trabajo respiratorio.

Es necesario considerar los **cambios hemodinámicos** generados por la ventilación con presión positiva: sobre todo, caída del retorno venoso y disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo. Estos efectos deben ser evaluados en relación con la resultante en la disponibilidad de oxígeno. Cuando la VM deprime la función cardiovascular, la corrección de la oxigenación en la sangre arterial puede no contribuir a mejorar, o aun puede deteriorar, el aporte de oxígeno a los tejidos.

No trataremos aquí otros cambios fisiológicos inducidos por la VM, como las alteraciones metabólicas, las modificaciones dependientes de los cambios en la circulación esplácica, etcétera.

### CONCEPTOS CLAVE

- Para la ventilación pulmonar es necesario superar la **impedancia** del sistema respiratorio:
  - variables dinámicas (fuerzas resistivas).
  - variables estáticas (propiedades elásticas).
- La inspiración requiere la generación de una presión que tiene dos componentes:
  - para transportar el gas inspirado a lo largo de la vía aérea.
  - para insuflar los alvéolos.
- Para generar el **flujo inspiratorio** habrá de establecerse una diferencia de presión entre:
  - la vía aérea superior.
  - los alvéolos pulmonares.
- **Presión transpulmonar** ( $P_{tp}$ ) = Presión alveolar – Presión pleural
  - En la respiración espontánea, son los *músculos respiratorios* los que generan la presión.
  - Bajo la VM controlada, el *ventilador* aplica una presión positiva en la vía aérea superior.
  - Con un soporte ventilatorio parcial, los *músculos* y el *ventilador* determinan la presión.
- Tanto en respiración espontánea como en VM, **el flujo debe superar a la R** que se le opone.

$$\text{Flujo} = \frac{P_1 - P_2}{R} \quad R = \frac{P_1 - P_2}{\text{Flujo}}$$

$P_1 - P_2$ : diferencia de presiones entre la vía aérea proximal y los alvéolos  
**R: resistencia** que se opone al flujo en la vía aérea (90% de la resistencia total)

Con el flujo laminar la **R** de la vía aérea varía en forma inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio de la vía aérea. Con el flujo turbulento la **R** aumenta más y de modo no lineal.

- Para inspirar se debe **contrarrestar** la oposición del sistema respiratorio a sufrir un cambio de forma desde la situación de reposo, debida a sus **características elásticas**.
- Las propiedades elásticas del pulmón y de la pared torácica son caracterizadas por la  $C_{rs}$ : la **presión** que es necesario aplicar para lograr un cambio de volumen.

$$C_{rs} = \frac{\Delta V}{P}$$

$\Delta V$ : cambio de volumen en el pulmón

P: presión necesaria para que el cambio de volumen se produzca

- **Distensibilidad específica**: distensibilidad en relación con el volumen pulmonar apto para ventilar.  
 Si el **volumen pulmonar** se ha reducido (LPA-SDRA), el pulmón remanente a ser ventilado tendrá un volumen menor, la distensibilidad estática se reducirá pero la específica puede permanecer normal: se requiere reducir el  $V_T$ .
- **Ecuación de movimiento del sistema respiratorio**: expresa el gradiente de presión que se debe generar para inspirar.

$$\text{Presión aplicada para la inspiración} = \frac{\Delta V}{C_{rs}} + (\text{Flujo} \times R) + \text{auto-PEEP}$$

$\Delta V$ : variación de volumen pulmonar

R: resistencias

Se debe adicionar el nivel de  $P_A$  al fin de la espiración (mayor que la atmosférica si hay auto-PEEP).  $PEEP_1$  = carga preinspiratoria, que demandará la generación de mayor presión para iniciar la inspiración.

El cambio de presión desarrollado para el ingreso al pulmón del  $V_T$  expresa un **trabajo respiratorio** mecánico.

- **Espiración: fenómeno pasivo generado por**:
  - fuerza de retracción elástica.
  - volumen pulmonar de fin de la inspiración.

$$\text{Flujo} = \frac{P_A - P_{aw}}{R_E}$$

$P_{aw}$ : presión de la vía aérea



- En la hiperinflación dinámica, con auto-PEEP, el vaciado pulmonar es incompleto por:
  - cierre de las vías aéreas.
  - enlentecimiento del vaciado pulmonar con  $T_E$  insuficiente para que la  $P_A$  se equilibre con la presión de fin de espiración.

El  $T_E$  necesario para que el pulmón alcance el volumen de relajación al fin de la espiración depende de:

$$\text{Constante de tiempo} = R \times Crs$$

En patología pulmonar: desiguales constantes de tiempo en diferentes zonas del pulmón.

- **Reducción del volumen pulmonar (LPA – SDRA)**

La **presión crítica de cierre** de las distintas zonas pulmonares: se alcanza cuando:

- presión de retroceso elástico pulmonar  $>$  Ptp local
  - CRF  $<$  volumen de cierre
- Consecuencia: colapso alveolar y de vías aéreas.

Presión para distender alvéolos colapsados  $>$  presión para insuflar alvéolos no colapsados. Como resultado: caída de Crs.

La PEEP contribuye a evitar el colapso alveolar de fin de espiración.

- **Distribución del gas intrapulmonar**

Cambios en distribución por:

- decúbito supino, parálisis muscular
- magnitud de los volúmenes insuflados
- variaciones regionales:
  - ✓ en la R de la vía aérea
  - ✓ en la C pulmonar y parietal.

En ventilación controlada se observan cambios relativos en la ventilación:

↓ ventilación en zonas dependientes del pulmón:

- cierre de vías aéreas
- efecto mezcla venosa

↑ ventilación en regiones superiores:

- ↑  $V_D$  alveolar
- eventual sobredistensión

- **Cambios hemodinámicos**

- modificación del patrón de perfusión pulmonar.
- cambios en el contenido venoso de oxígeno por:
  - ✓ variaciones en el volumen minuto cardíaco.
  - ✓ modificaciones en el consumo de oxígeno (cambios en el trabajo respiratorio).
- caída del retorno venoso.
- disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo.
- efectos no constantes sobre la disponibilidad de oxígeno.

## BIBLIOGRAFÍA

- Kacmarek RM, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: Current Trends and Future Directions. Society of Critical Care Medicine; 2005.
- Lucangelo U, Pelosi P, Zin WA, Aliverti A. Respiratory System and Artificial Ventilation. Springer-Verlag; 2008.
- Lumb AB. Nunn's Applied Respiratory Physiology. Butterworth-Heinemann; 2000.
- MacIntyre NR, Branson RD. Mechanical Ventilation. W. B. Saunders Co; 2001.
- Marini JJ, Slutsky AS. Physiological Basis of Ventilatory Support. Marcel Dekker Inc; 1998.
- Milic-Emili J. Applied Physiology in Respiratory Mechanics. Springer-Verlag; 1998.
- Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. Applied Physiology in Intensive Care Medicine. Springer-Verlag; 2006.
- Tobin MJ. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. McGraw-Hill Inc; 1998.
- Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. 2<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill Inc; 2006.
- West JB. Fisiología Respiratoria. 7<sup>a</sup> ed. Editorial Médica Panamericana; 2005.
- West JB. Pulmonary Pathophysiology. 7<sup>th</sup> ed. Williams & Wilkins; 2007.

# 2

---

## Mecanismos de intercambio gaseoso anormal

---

ELISA ESTENSSORO  
Y FERNANDO RÍOS

### INTRODUCCIÓN

El organismo requiere adecuadas cantidades de energía para mantener la integridad celular y efectuar procesos de síntesis. El oxígeno es un protagonista esencial en estos procesos. Durante el reposo, el consumo de  $O_2$  ( $\dot{V}O_2$ ) es de 4-5 mL/kg/min, pero ante situaciones de alta demanda metabólica este valor puede incrementarse hasta diez veces (p. ej., ejercicio). Un producto fundamental del metabolismo es el  $CO_2$ ; su producción ( $\dot{V}CO_2$ ) depende de la tasa metabólica y también de la fuente energética utilizada.

Como el organismo no puede almacenar  $O_2$ , el intercambio de  $O_2$  y  $CO_2$  con el ambiente debe ser continuo para mantener la función celular en rangos de normalidad y evitar la aparición de acidosis respiratoria. La insuficiencia respiratoria aparece cuando los pulmones –conformados por 300 millones de intercambiadores de gases, o unidades alveolares– no pueden satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Por lo tanto, la definición de insuficiencia respiratoria es **gasométrica** y significa una  $PaO_2 < 60$  mm Hg, o una  $PaCO_2 > 45$  mm Hg (respirando aire ambiental, a nivel del mar).

### OBJETIVOS

- Evaluar la oxigenación arterial en situación normal.
- Conocer los mecanismos de intercambio gaseoso anormal.
- Relacionar estos mecanismos fisiopatológicos con situaciones clínicas particulares.

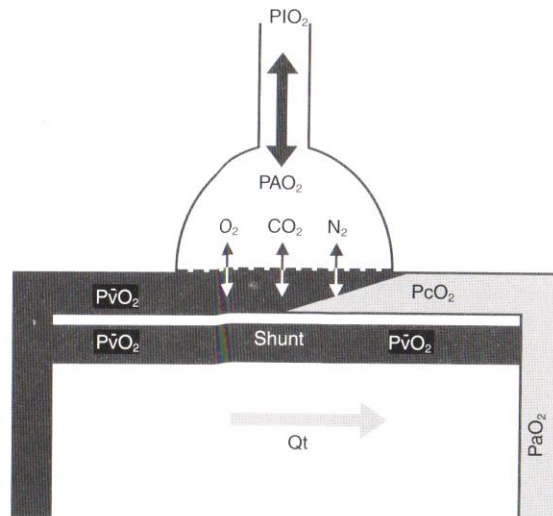
## CONTENIDOS

Generalidades  
 Evaluación del intercambio gaseoso  
 Mecanismo del intercambio gaseoso anormal  
 Disminución de la presión inspirada de O<sub>2</sub>  
 Hipoventilación  
 Alteración de la difusión  
 Alteración de la relación ventilación-perfusión  
 Shunt o cortocircuito intrapulmonar  
 Factores extrapulmonares  
 Conclusiones

## GENERALIDADES

En cada unidad alveolar, el valor de la PO<sub>2</sub> del fin del capilar depende de (fig. 2-1):

- La composición del gas alveolar, es decir, la **composición del gas inspirado** (fundamentalmente de la presión parcial del O<sub>2</sub> inspirado, PIO<sub>2</sub>)
- La **ventilación minuto** ( $\dot{V}_E$ ); consiste en el movimiento de gas hacia el pulmón y desde él con el fin de renovar el gas alveolar



**Fig. 2-1.** Esquema de un pulmón en el que se muestran los distintos componentes que intervienen en el intercambio gaseoso normal.  $P\bar{v}O_2$  = presión venosa mixta de O<sub>2</sub>;  $PcO_2$  = presión capilar pulmonar de O<sub>2</sub>;  $PaO_2$  = presión arterial de O<sub>2</sub>;  $PAO_2$  = presión alveolar de O<sub>2</sub>;  $PIO_2$  = presión inspirada de O<sub>2</sub>;  $Q_t$  = flujo sanguíneo.

Es importante tener presente la existencia de las vías aéreas de conducción, en las que no se efectúa intercambio gaseoso. De modo que en cada respiración, o volumen corriente ( $V_T$ ), hay una porción de gas que ha efectuado un intercambio gaseoso mediante la ventilación alveolar ( $\dot{V}_A$ ) y otra que proviene de las vías aéreas (ventilación del espacio muerto,  $V_D$ ).

$$\text{De modo que } \dot{V}_A = V_T - V_D$$

- La relación que existe entre la ventilación y la perfusión (volumen minuto cardíaco,  $\dot{Q}_t$ ) en las distintas poblaciones alveolares (alteración de la relación ventilación-perfusión, **relación  $\dot{V}/\dot{Q}$** ).
- La capacidad que tenga la sangre venosa mixta de equilibrarse con el gas alveolar a través de la membrana alvéolo-capilar o **difusión**.
- Y finalmente, de **factores extrapulmonares**, dependientes del metabolismo energético celular, que determinará la presión parcial de O<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub> en los efluentes venosos. La integración de estos efluentes en la arteria pulmonar determina las presiones venosas mixtas de O<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub>, y con éstas, los gradientes para la difusión.

## EVALUACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO

Si bien la definición de insuficiencia respiratoria reside en la alteración de los gases arteriales, su evaluación en términos absolutos presenta algunas dificultades para su interpretación: los gases arteriales a veces se modifican tardíamente; no permiten deducir si las causas de su alteración son pulmonares o extrapulmonares y, lo que resulta esencial para el seguimiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria, se modifican con la edad, con los decúbitos supino o prono, con cambios de la ventilación, con el enriquecimiento de O<sub>2</sub> en el aire inspirado (aumento de la fracción inspiratoria de oxígeno [ $FIO_2$ ]) y con factores extrapulmonares (cambios en el consumo periférico de O<sub>2</sub> [ $\dot{V}O_2$ ] y en la producción de CO<sub>2</sub> [ $\dot{V}CO_2$ ]).

Por lo tanto, es importante garantizar la comparabilidad y el seguimiento de cada paciente en distintos momentos y de diferentes pacientes entre sí.

En este sentido resulta esencial e integrador el cálculo de la presión alveolar de O<sub>2</sub> ( $PAO_2$ ) por medio de la ecuación del gas alveolar.

La ecuación del gas alveolar se fundamenta en el concepto siguiente: a nivel del mar la presión total de los gases (oxígeno, dióxido de carbono, nitrógeno y vapor de agua) es de 760 mm Hg (presión atmosférica), y conociendo los valores de algunos de ellos es posible calcular los otros.

$$PAO_2 = PIO_2 - PACO_2/RQ$$

$$PAO_2 = (760 - 47) \times 0,21 - PaCO_2/0,8$$

$$PAO_2 = 149,73 - 50$$

$$PAO_2 = 100 \text{ mm Hg}$$

Por medio de esta ecuación se calcula la presión alveolar **ideal** de  $O_2$  considerando el pulmón como una única unidad intercambiadora de gases. En esta ecuación:

Se considera que si nos encontramos a nivel del mar, a  $37^\circ C$ , la  $PIO_2$  o presión inspirada de  $O_2$  es de 150 mm Hg (a  $FIO_2$  de 0,21, que es la del aire que respiramos). La presión barométrica ( $P_B$ ) varía exponencialmente con la altitud, y habría que tener en cuenta este punto si no estamos a nivel del mar. La presión de vapor de agua ( $PH_2O$ ) generada en las vías respiratorias ( $VN = 47$  mm Hg) posee un valor fijo.

La  $PACO_2$  o presión alveolar de  $CO_2$  puede reemplazarse por la fácilmente medible presión arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ), ya que el contenido de  $CO_2$  en el aire atmosférico es despreciable y no existen prácticamente barreras para la difusión del  $CO_2$ . Es posible considerar que todo el  $CO_2$  alveolar proviene del metabolismo corporal. Por lo tanto, la  $PACO_2$  y la  $PaCO_2$  resultan homologables.

RQ (o R) es el cociente respiratorio, esto es la relación entre el  $CO_2$  producido y el  $O_2$  consumido. Normalmente es de 0,8 ( $200 \text{ mL/min } \dot{V}CO_2 / 250 \text{ mL/min } \dot{V}O_2$ ); pero depende de la tasa metabólica y del tipo de nutriente utilizado. El VN de 0,8 proviene de una integración de los tres tipos de nutrientes en las proporciones habituales de la dieta. No obstante, si los hidratos de carbono fueran las fuentes energéticas predominantes, en mayor proporción que el 50%,  $RQ = 1$ ; si fueran las proteínas,  $RQ = 0,8$  y si fueran los lípidos,  $RQ = 0,7$ .

A partir de la ecuación del gas alveolar pueden calcularse otros parámetros que, como se ha expresado, facilitan las comparaciones intrasujetos e intersujetos:

- **Gradiente alveoloarterial de  $O_2$  o  $P(A - a)O_2$** ; corresponde a la diferencia entre el  $O_2$  alveolar y el  $O_2$  plasmático. Su VN = 5-15 mm Hg; normalmente la  $PAO_2$  es de 100 mm Hg. Sin embargo, la  $PaO_2$  es de 95-98 mm Hg. Esta diferencia se debe a la presencia de *shunt* fisiológico: 1-3% del volumen minuto cardíaco que no efectúa intercambio gaseoso, y a una pequeña cantidad de alvéolos con desigualdad  $\dot{V}/\dot{Q}$ .
  - El  $P(A - a)O_2$  es un indicador muy sensible de enfermedad pulmonar que interfiere con el intercambio gaseoso.
  - Siempre debe calcularse con los sujetos respirando aire ambiental debido a que presenta un comportamiento inestable con aumentos de la  $PAO_2$  y con cambios en la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Incluso presenta cambios con relación a la edad (se han propuesto factores de corrección por edad;  $A - a \times 0,21 \times \text{edad}$  en años).
  - Un  $P(A - a)O_2$  normal en presencia de hipercapnia es considerado característico de causas extrapulmonares de insuficiencia respiratoria.
- **Cociente arterioalveolar de  $O_2$  o  $P(a/A)O_2$** ; VN > 0,6. Es más estable que el gradiente. Poco utilizado en la actualidad.
- **Relación  $PaO_2/FIO_2$** ; VN > 400. Fácilmente calculable, su desventaja reside en que no tiene presente a la  $PaCO_2$  para su cálculo. Es el parámetro más utilizado en la actualidad, incluso adoptado por la Conferencia de Consenso Europeo-

Americano para la definición de síndrome de dificultad respiratoria aguda y de lesión pulmonar aguda (SDRA y LPA, respectivamente). Debe tenerse en cuenta que la  $PaO_2/FIO_2$  no posee un comportamiento lineal. Varía en relación con la  $FIO_2$  aplicada, el grado de *shunt* existente. Estos cambios se observan especialmente en presencia de *shunt* > 20% y con  $FIO_2$  > 0,6.

## MECANISMOS DE INTERCAMBIO GASEOSO ANORMAL

### Disminución de la presión inspirada de $O_2$

Como se ha mencionado, el  $O_2$  constituye el 21% del aire ambiental. Como la presión barométrica disminuye con la altitud creciente, también cae la  $PIO_2$ , que es un componente de la ecuación del gas alveolar. La  $PIO_2$  es de 150 mm Hg a nivel del mar; y disminuye en forma progresiva con la altura. En la cumbre del Everest la  $PIO_2$  es de 43 mm Hg, que parece ser la mínima tolerada. A mayores alturas, como las que alcanzan los aviones comerciales, se requieren suplementos de  $O_2$ . En los aviones, una  $PIO_2$  aceptable se logra presurizando el compartimiento de los pasajeros, no obstante no llega a los 150 mm Hg correspondientes al nivel del mar: por lo general corresponde a 100 mm Hg. Por lo tanto, aunque no ejerzamos medicina de las alturas, es probable que algunos de nuestros pacientes estén expuestos de manera transitoria a reducciones importantes de la  $PIO_2$ ; es el caso de los pacientes críticos en traslados aéreos.

El impacto del descenso de la  $PIO_2$  puede calcularse por medio de la ecuación del gas alveolar, y del gradiente  $A - aO_2$ . Si se presentaran alteraciones preexistentes de la función pulmonar, el efecto de la altitud en la oxigenación arterial podría ser muy importante.

A medida que la  $PIO_2$  desciende, se ponen en marcha mecanismos fisiológicos compensatorios para restaurar la oxigenación. El mecanismo disponible más rápidamente es un aumento en la ventilación minuto que, al reducir la  $PACO_2$ , aumenta la  $PAO_2$  y, por ende, la  $PaO_2$ . Esta respuesta ventilatoria a la hipoxemia depende del quimiorreceptor carotídeo y de la capacidad de la bomba ventilatoria de responder a esta estimulación. Los pacientes con enfermedad pulmonar preexistente, o con compromiso neuromuscular, presentan una capacidad ventilatoria reducida y, por lo tanto, una menor reserva compensatoria. Incluso existen individuos con una disminución del *drive* o impulso respiratorio, lo que también podría limitar su actividad. Todos estos factores deben considerarse a la hora de asesorar pacientes sobre la exposición a bajas presiones atmosféricas.

La exposición crónica a la hipoxia es contrarrestada por un aumento de la masa total de eritrocitos, y por un aumento del 2,3 DPG, que corre la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha y permite una mayor cesión de  $O_2$  a los tejidos.

La forma de tratar la hipoxemia por disminución de la  $PIO_2$  es indicando  $O_2$  suplementario.

### Hipoventilación

Se refiere a la condición en la cual la ventilación alveolar ( $\dot{V}_A$ ) es anormalmente baja en relación con las necesidades metabólicas. El  $\text{CO}_2$  es un producto final del metabolismo, que genera aproximadamente 17.000 mEq de ácido que es añadido a la sangre cada día. Lógicamente, debe ser eliminado a la misma velocidad a la que es producido para evitar la aparición de acidosis.

La  $\text{PCO}_2$  alveolar ( $\text{PACO}_2$ ) (y por lo tanto la  $\text{PCO}_2$  arterial) es determinada por la relación entre la producción de  $\text{CO}_2$  ( $\dot{V}\text{CO}_2$ ) y su excreción, dicho proceso está íntimamente ligado a la ventilación alveolar ( $\dot{V}_A$ ). La  $\dot{V}_A$  representa la ventilación minuto de las unidades respiratorias que efectivamente realizan el intercambio gaseoso. K es una constante.

$$\text{PaCO}_2 = [\dot{V}\text{CO}_2/\dot{V}_A] \times K$$

Para un nivel determinado de actividad metabólica, la  $\text{PCO}_2$  y la ventilación minuto son inversamente proporcionales.

La hipoventilación se define como una ventilación minuto ( $\dot{V}_E$ ) que no logra mantener la  $\text{PCO}_2$  en rangos normales para una actividad metabólica determinada. El aumento resultante de  $\text{PaCO}_2$  provoca una disminución de la  $\text{PAO}_2$  de acuerdo con la ecuación del gas alveolar y, por consiguiente, de la  $\text{PaO}_2$ .

La hipoventilación es generalmente provocada por una caída del volumen minuto respiratorio. No obstante, puede haber hipoventilación en presencia de  $\dot{V}_E$  normal o aumentada. Esto sucede cuando el  $V_T$  y la frecuencia respiratoria se modifican en direcciones opuestas; lo que finalmente ocurre es una disminución de la  $\dot{V}_A$ . Esto se aprecia si analizamos los componentes del  $V_T$ :

$$V_T = V_A + V_D$$

En los que  $V_D$  representa el espacio muerto anatómico (las vías aéreas, en las que no se efectúa el intercambio gaseoso). El  $V_D$  es un volumen fijo, de modo que cualquier disminución del  $V_T$  generará una disminución de la  $\dot{V}_A$ .

Finalmente, también puede existir una disminución de la  $\dot{V}_A$  con preservación o aumento de la  $\dot{V}_E$ , en presencia de profundas alteraciones  $\dot{V}/\dot{Q}$ . En ese caso se habla de espacio muerto alveolar o fisiológico, en oposición al espacio muerto anatómico.

Dado que la  $\dot{V}_E$  se encuentra estrechamente acoplada a la  $\dot{V}\text{CO}_2$  por acción del centro respiratorio, un aumento de la  $\text{PCO}_2$  secundario a hipoventilación se suele deber a una falla de:

- los quimiorreceptores carotídeos o cerebrales para registrar el aumento de la  $\text{PCO}_2$
- o de la bomba ventilatoria en responder al centro respiratorio

O sea que la hipoventilación como mecanismos de hipoxemia e hipercapnia siempre implica una etiología no pulmonar.

Las causas más frecuentes de hipoventilación son:

- Alteración del SNC: lesión estructural del SNC o depresión farmacológica.
- Alteración de la bomba ventilatoria: por enfermedad neuromuscular (p. ej., síndrome de Guillain Barré, miastenia grave o parálisis del frénico).
- Alteraciones de la pared torácica: cifoscoliosis, tórax flotante por trauma.
- Algunas misceláneas como el Síndrome de Pickwick (hipoventilación por obesidad), alcalosis metabólica o, incluso, enfermedades idiopáticas.

En general, la hipoxemia provocada por la hipoventilación se revierte fácilmente por medio del aumento de la  $\text{FIO}_2$ . No obstante, debe tratarse su causa, con el fin de evitar el desarrollo de hipercapnia con acidosis respiratoria progresiva. A menudo, en la situación aguda debe utilizarse la ventilación mecánica mientras se trata la enfermedad de base.

### Alteración de la difusión

Se define como la alteración del pasaje de  $\text{O}_2$  desde el alvéolo al capilar pulmonar. Generalmente es consecuencia de inflamación o fibrosis alveolar o intersticial. El intercambio gaseoso ( $V_{\text{gas}}$ ) se rige por la ley de Fick; el pasaje de los gases será proporcional al área de la membrana (A) y a la diferencia de presión de los gases en ambos lados de la membrana (P1-P2), e inversamente proporcional al grosor de ésta (T).

Ley de Fick

$$V_{\text{gas}} = A/T \times D (P1-P2),$$

en la que D es una constante que depende de las propiedades del tejido y del gas en particular (depende de su solubilidad y de su peso molecular). Por ejemplo, el  $\text{CO}_2$  es veinte veces más soluble que el  $\text{O}_2$ .

En los seres humanos, la superficie de la membrana de intercambio gaseoso es enorme (50 a 100  $\text{m}^2$ ), y el grosor es menor a 0,3  $\mu\text{m}$ .

El problema para utilizar la ecuación de Fick en el cálculo de la difusión es que asume un comportamiento lineal, que la curva de disociación de hemoglobina no sigue e incluso participan gases ( $\text{O}_2$  y  $\text{CO}_2$ ) con comportamientos diferentes.

El eritrocito permanece en promedio 3/4 de segundo en los capilares pulmonares, y durante este tiempo se debe equilibrar con los gases alveolares. En este proceso pasivo, el  $\text{O}_2$  y el  $\text{CO}_2$  se mueven a través de la membrana alvéolo-capilar en sentido contrario, según el gradiente de sus presiones parciales. En el pulmón normal, el equilibrio completo ocurre en 1/4 de segundo, de lo que se deduce que existe una amplia reserva para la difusión. Durante el ejercicio, al aumentar el volumen minuto cardíaco y las presiones vasculares pulmonares, se reclutan capilares previamente no funcionantes, lo que aumenta la capacidad de difusión de  $\text{O}_2$ . En general, ésta se evalúa midiendo la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO), ya que es un gas que también se une a la hemoglobina.

En su trayecto desde el alvéolo hasta la unión con la hemoglobina, el O<sub>2</sub> encuentra resistencia en dos sectores. En primer lugar, la resistencia generada por las membranas alveolar, capilar y del eritrocito, y por el plasma. En segundo lugar, en la combinación con la hemoglobina, que depende de la cantidad de sangre presente y en la cinética de combinación. Estos dos tipos de resistencia desempeñan un papel semejante. No obstante, en presencia de una enfermedad pulmonar que haya destruido los vasos, como por ejemplo en el enfisema o en la afección intersticial, o que los haya amputado como ocurre en las enfermedades vasculares, puede existir una disminución significativa de la capacidad de difusión. Pero dada la gran reserva de difusión existente la DLCO, debe caer a menos del 10% de lo normal en reposo, o del 25% en ejercicio para alterar el intercambio gaseoso (fig. 2-2).

En general, los trastornos de la difusión conducen a la hipoxemia cuando existe otro mecanismo concomitante de hipoxemia. Por ejemplo, una caída de la PIO<sub>2</sub>, como se ve en las alturas, por disminución del gradiente para la difusión; o un acortamiento del tránsito de la sangre en el pulmón, como podría ocurrir con un aumento del volumen minuto secundario al ejercicio en un paciente con una enfermedad pulmonar preexistente.

La hipoxemia provocada por trastornos de la difusión también se revierte con el aumento de la FIO<sub>2</sub> en el aire inspirado.

### Alteración de la relación ventilación-perfusión

Se denomina alteración de la relación ventilación-perfusión ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ) al desbalance entre el flujo sanguíneo y la ventilación, lo que causa que la composición del gas alveolar varíe de región a región (las unidades con baja ventilación en relación con la perfusión tendrán bajo contenido de O<sub>2</sub> y alto de CO<sub>2</sub>).

Hasta ahora hemos considerado al pulmón como un único alveolo intercambiador de gases. Sin embargo, el pulmón del adulto, como se ha mencionado, consiste en 300 millones de intercambiadores, cada uno de los cuales recibe su porción de ventilación y perfusión. Esta distribución, aun en condiciones normales, es heterogénea, en parte por la influencia de la gravedad, a través de los cambios de posición: de

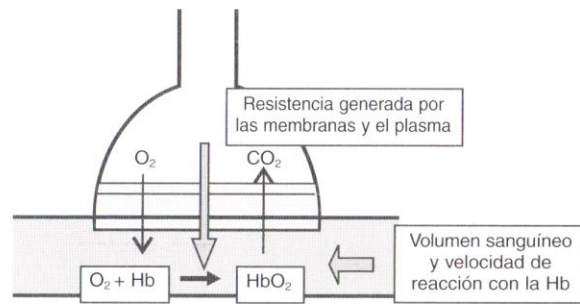


Fig. 2-2. Diagrama que ejemplifica los mecanismos que intervienen en el proceso de difusión.

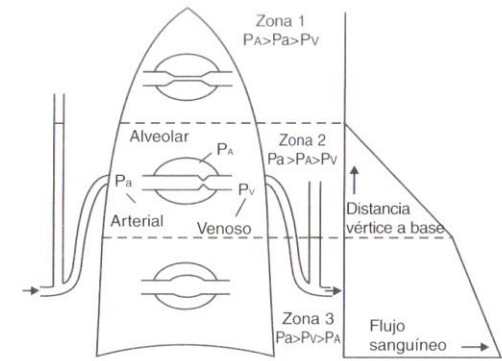


Fig. 2-3. Modelo para explicar la distribución despareja del flujo sanguíneo en el pulmón, basado en las presiones que afectan a los capilares (zonas de West). PA = presión alveolar; Pa = presión arterial pulmonar; Pv = presión venosa.

posición erecta a decúbito, y también por diferencias entre el decúbito supino y el prono. Dichos fenómenos se exageran en los estados de enfermedad. Esto fue estudiado por West, quien analizó las relaciones entre las presiones vasculares (arterial y venosa capilar) y las alveolares, y también con los vasos extraalveolares (fig. 2-3).

En el adulto joven, la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  en reposo puede variar de 0,6 a 3 con una media de 0,8 a 1. La heterogeneidad en las relaciones  $\dot{V}/\dot{Q}$  se acentúa con la edad.

En los pacientes con enfermedad pulmonar, la desigualdad  $\dot{V}/\dot{Q}$  puede ser muy importante, con unidades con muy alta o muy baja  $\dot{V}/\dot{Q}$ , lo que puede generar una hipoxemia significativa. Las enfermedades con baja  $\dot{V}/\dot{Q}$  suelen aparecer por una disminución en la ventilación, como se ve en el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La causa más común de alta  $\dot{V}/\dot{Q}$  (alvéolos sobreventilados) es el enfisema, en el que la destrucción difusa genera alvéolos menos perfundidos que ventilados. Sin embargo, es frecuente en las enfermedades crónicas que ambos tipos de poblaciones alveolares coexistan. También en afecciones agudas, como la tromboembolia pulmonar, se observa una heterogeneidad: si bien la alteración básica consiste en poblaciones alveolares con alta  $\dot{V}/\dot{Q}$  (alvéolos ventilados pero no perfundidos), también se observan alvéolos sobreperfundidos (con baja  $\dot{V}/\dot{Q}$ , resultado del flujo derivado hacia éstos).

La relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  en cada alvéolo determina las PAO<sub>2</sub> y PACO<sub>2</sub> y, por lo tanto, las PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> del fin del capilar. Así, los gases arteriales, que son una media de los gases de todos los alvéolos, dependen del número relativo de unidades con distinta  $\dot{V}/\dot{Q}$  (la distribución  $\dot{V}/\dot{Q}$ ). El efecto que tiene el cambio de la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  en los gases del fin del capilar se observa en la figura 2-4. Las unidades con baja  $\dot{V}/\dot{Q}$  presentan baja PO<sub>2</sub> y alta PCO<sub>2</sub>, y las unidades con alta  $\dot{V}/\dot{Q}$  tienen valores opuestos.

La desigualdad  $\dot{V}/\dot{Q}$  genera gran impacto en los gases arteriales; pero si bien cabría esperar hipoxemia con hipercapnia, ésta no suele aparecer debido a que, como se ha mencionado, mínimos aumentos de la PCO<sub>2</sub> estimulan el centro respiratorio y se genera un aumento subsiguiente de la ventilación. La mayor parte de

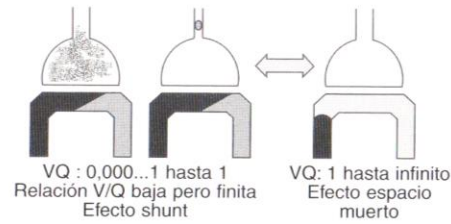


Fig. 2-4. Efecto de las alteraciones de la relación ventilación-perfusión sobre la  $PO_2$  y la  $PCO_2$  en una unidad pulmonar.

este aumento de la ventilación se dirige lógicamente a los alvéolos sanos. Debido a la forma de la curva de disociación de la oxihemoglobina, la sangre que se retira de estos alvéolos ya se encuentra totalmente saturada: no puede albergar más  $O_2$ . Sobreoxigenar los alvéolos ya ventilados no genera un impacto sobre la  $PaO_2$ , y no puede compensar la hipoxemia originada en los alvéolos de baja  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Sin embargo, debido a que la curva de disociación de la carboxihemoglobina sí es lineal, las reducciones de la  $PCO_2$  en los alvéolos hiperventilados provocan una mayor eliminación de  $CO_2$  de la sangre venosa y pueden compensar la retención de  $CO_2$  de los alvéolos con baja  $\dot{V}/\dot{Q}$ .

Este mecanismo de excreción aumentada de  $CO_2$  puede tener lugar si el paciente no tiene limitaciones por obstrucción mecánica al flujo o si la sensibilidad de los quimiorreceptores está intacta. Si estas condiciones no se cumplen, o si el trabajo respiratorio requerido para mantener el aumento del volumen minuto respiratorio es de tal magnitud que los músculos respiratorios consuman más  $O_2$  y produzcan más  $CO_2$  del que ingresan o eliminan, respectivamente, se llega a un punto en el que los aumentos ulteriores de la ventilación minuto se tornan ineficientes. En este momento se alcanza un nuevo equilibrio y la  $PCO_2$  se eleva. Este nuevo equilibrio se acompaña de cambios en el estado ácido-base para evitar la muerte por acidosis respiratoria.

La relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  es tan importante que el organismo ha desarrollado estrategias que tienden a preservarla. Por ejemplo, la vasoconstricción hipóxica, en la que una disminución de la  $PO_2$  alveolar provoca la vasoconstricción arteriolar. Si la causa de la desigualdad es una disminución de la  $\dot{V}$ , esta reducción en el  $\dot{Q}$  tendería a conducir la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  a rangos normales. La vasoconstricción hipóxica es muy eficaz entre los rangos de  $PAO_2$  de 30 a 60 mm Hg. Grados más intensos de hipoxia pueden producir vasodilatación. Otro mecanismo, más controversial, es la broncoconstricción hipocápnica; pero ninguno de estos mecanismos protectores es muy eficaz.

El tratamiento de las alteraciones gasométricas por alteración  $\dot{V}/\dot{Q}$  se dirige, en esencia, a tratar la causa de la enfermedad subyacente. No obstante, se debe tratar las alteraciones gasométricas potencialmente letales.

Por lo general, la hipoxemia por desigualdad  $\dot{V}/\dot{Q}$  responde a aumentos de la  $FIO_2$ . La hipercapnia aguda grave suele requerir asistencia ventilatoria mecánica.

En el caso de existir hipercapnia crónica, sobre la que se añada una causa aguda de hipoxemia e hipercapnia adicionales, es importante recordar que la terapia con  $O_2$

puede conducir a un aumento adicional de  $CO_2$ . El mecanismo más a menudo invocado como causa de ello es la eliminación del "drive" hipóxico (el hipercápnico ya lo tiene eliminado) y la subsiguiente depresión ventilatoria. Sin embargo, parecen ser más importantes la supresión de la vasoconstricción hipóxica con aumento de la desigualdad  $\dot{V}/\dot{Q}$  y la consiguiente hipercapnia, y el efecto Haldane (la mejoría de la saturación de la hemoglobina [Hb] con  $O_2$  desplaza la curva de disociación de  $CO_2$  a la derecha, al disminuir la afinidad de la Hb por el  $CO_2$ ).

### Shunt intrapulmonar

Se denomina efecto *shunt* al pasaje de sangre al sistema arterial sistémico sin pasar por áreas pulmonares ventiladas (para realizar la hematosis).

La mezcla de sangre venosa con sangre oxigenada es el mecanismo más potente de hipoxemia. Esta admisión venosa puede ocurrir a través de un canal anatómico (ductus permeable, comunicación interventricular) o, más habitualmente, en forma secundaria al colapso de unidades alveolares o a su llenado por líquido de edema o exudado inflamatorio.

Si bien el *shunt* parece ser un grado extremo de alteración  $\dot{V}/\dot{Q}$  (relación  $\dot{V}/\dot{Q} = 0$ ), dadas las afecciones que lo provocan y su respuesta nula a las  $FIO_2$  altas se lo considera siempre como un mecanismo particular de hipoxemia. El *shunt* es el mecanismo de hipoxemia en el SDRA; en la neumonía grave, en la atelectasia y en el edema pulmonar cardiogénico (fig. 2-5).

El cálculo del *shunt*, como porcentaje del volumen minuto cardíaco que no efectúa intercambio gaseoso, se efectúa según la siguiente fórmula:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = CcO_2 - CaO_2 / CcO_2 - C\bar{v}O_2$$

Este cálculo requiere que las mediciones correspondientes se efectúen con  $FIO_2 = 1$ . Cuando los pacientes son ventilados con  $FIO_2$  menores de 1 se habla de admisión venosa.

Si bien el cálculo del *shunt* mediante la fórmula antes enunciada ( $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ) posee limitaciones, se puede calcular el *shunt* mediante la técnica múltiple de gases in-



Fig. 2-5. Esquema de una unidad alveolar con relación ventilación-perfusión igual a 0. *Shunt* verdadero.

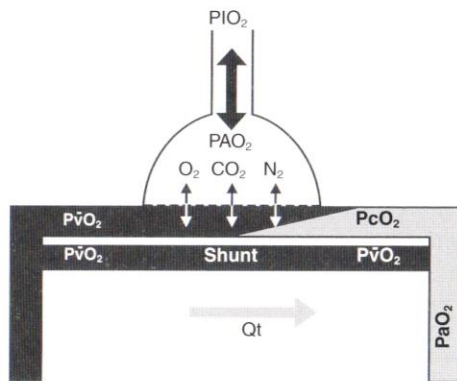
tes. Aunque dicho abordaje al lado de la cama del paciente es poco práctica. El efecto de grados crecientes de *shunt* sobre la  $PCO_2$  es tardío, ya que como se ha mencionado en el caso de otros mecanismos de hipoxemia, disminuciones pequeñas de la  $PaO_2$  estimulan la respuesta de los quimiorreceptores y provocan un aumento de la ventilación que tiende a “lavar” el  $CO_2$ . Los grados mayores de *shunt* generan hipercapnia.

Como se ha mencionado, la característica esencial de la hipoxemia provocada por *shunt* es la refractariedad a las altas  $FIO_2$ . Los grados pequeños de *shunt* (10-20%) pueden tener una respuesta al aumento de la  $FIO_2$ , en tanto que en magnitudes mayores, la  $PaO_2$  casi no se modifica. ¿Significa esto que no vale la pena ventilar a estos pacientes con altas  $FIO_2$ ? Si se analiza el deterioro de la oxigenación desde un enfoque más amplio (desde el punto de vista del transporte de  $O_2$  hacia los tejidos), se observa que con aumentos de la  $FIO_2$  se logran aumentos pequeños pero significativos del  $CaO_2$ , lo que puede ser importante desde el punto de vista clínico. El motivo es que en niveles marcados de hipoxemia, el organismo trabaja en la porción rápidamente ascendente de la curva de disociación de la oxihemoglobina, en la que ocurren estos fenómenos.

De cualquier forma, la reversión de la hipoxemia se logra por medio de la presión positiva espiratoria final (PEEP), que permite utilizar  $FIO_2$  menores, además de otros posibles efectos beneficiosos que serán explicados en otros capítulos de esta obra.

**Factores extrapulmonares**

Si bien en condiciones normales el volumen minuto cardíaco y la presión venosa mixta de oxígeno no afectan la  $PaO_2$ , esto depende fundamentalmente de la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  de cada alvéolo. Si existe una importante población de alvéolos con relación  $\dot{V}/\dot{Q} = 0$  (*shunt*), cuyas  $P\bar{v}O_2$  (venosas mixtas) se mezclan directamente con



**Fig. 2-6.** Mecanismos extrapulmonares de hipoxemia.  $P\bar{v}O_2$  = presión venosa mixta de  $O_2$ ;  $PcO_2$  = presión capilar pulmonar de  $O_2$ ;  $PaO_2$  = presión arterial de  $O_2$ ;  $PAO_2$  = presión alveolar de  $O_2$ ;  $PIO_2$  = presión inspirada de  $O_2$ ;  $Qt$  = flujo sanguíneo.

la sangre que efectuó oxigenación, el resultado será un descenso de la  $PO_2$  arterial proporcional al grado de *shunt* (fig. 2-6).

Y si la  $P\bar{v}O_2$  se encuentra disminuida, como podría ocurrir debido a una mayor extracción periférica de  $O_2$ , sea por un aumento del  $\dot{V}O_2$  tisular o por la caída del volumen minuto cardíaco, este impacto de factores no pulmonares sobre la  $PaO_2$  podría ser aun mayor. La hipoxemia por baja  $P\bar{v}O_2$  siempre debe considerarse en los pacientes con SDRA.

**CONCLUSIONES**

Podemos concluir que la insuficiencia respiratoria puede englobarse en dos situaciones fisiopatológicas principales: falla de la bomba ventilatoria e intercambio gaseoso ineficiente, juntas o por separado. En el cuadro 2-1 se nombran las causas clínicas de cada una de ellas.

Los mecanismos de hipoxemia que hemos mencionado también pueden estar imbricados; en el cuadro 2-2 se describen los mecanismos de alteraciones del intercambio gaseoso subyacentes a las entidades clínicas más frecuentes.

Por último, es esencial destacar que si bien el tratamiento de la enfermedad de base es el pilar del tratamiento de la insuficiencia respiratoria, la hipoxia y la hipercapnia aguda o extrema también deben corregirse de formas activa y rápida, debido a que pueden llevar a la muerte en un lapso muy corto.

**Cuadro 2-1.** Causas clínicas de la insuficiencia respiratoria

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	
Falla de la bomba muscular	Intercambio gaseoso ineficiente
Alteración del control respiratorio	EPOC
- Intoxicación con depresores del SNC	
- ACV	Enfermedades restrictivas
- Sueño	Neumonía
Enfermedades neuromusculares	Edema pulmonar cardiogénico
- Parálisis diafragmática	SDRA
- Síndrome de Guillain-Barré	
- Miastenia grave	
- Distrofias musculares	
Enfermedades de la pared torácica	
- Obesidad	
- Escoliosis	
- Espondilitis anquilosante	
Fatiga muscular	

SNC, sistema nervioso central; ACV, ataque cerebrovascular; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SDRA, síndrome de dificultad respiratoria (distrés) aguda.



**Cuadro 2-2.** Causas más frecuentes de hipoxemia y sus mecanismos fisiopatológicos involucrados

Mecanismo	Síndrome de dificultad respiratoria aguda		Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Asma
	Grave	Neumonía	Leve	
Cortocircuito (shunt)	Grave	Grave	Leve	Ausente
Alteración $\dot{V}/\dot{Q}$	Ausente/ Leve	Leve/ Moderado	Grave (patrón no uniforme)	Grave (patrón uniforme)
Limitación en la difusión de $O_2$	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Efecto de la $FIO_2$ en la $P_{aO_2}$	Leve/ Moderado	Marcado ( $> 400$ )	Marcado ( $> 400$ )	Marcado ( $> 400$ )

**CONCEPTOS CLAVE**

- El diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda se realiza por los gases en sangre arterial, con valores de  $PaO_2$  menores de 60 mm Hg y de  $PaCO_2$  mayores de 45 mm Hg respirando aire y a nivel del mar.
- Los mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia incluyen la baja presión inspirada de oxígeno, la hipoventilación alveolar, los trastornos de la difusión, las alteraciones de la relación ventilación-perfusión, el *shunt* y los factores extrapulmonares.
- La hipoventilación, como mecanismos de hipoxemia e hipercapnia, siempre implica una etiología no pulmonar.
- El  $P(A-a)O_2$ , el  $P(a/A)O_2$  y la relación  $PaO_2/FIO_2$  son índices para evaluar el intercambio gaseoso, fácilmente calculables al lado de la cama del paciente.
- El  $P(A-a)O_2$  y la respuesta al oxígeno administrado son útiles para establecer el diagnóstico y una estrategia terapéutica en la insuficiencia respiratoria aguda.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Dantzker DR. Gas Exchange in Acute Lung Injury. En: Acute Lung Injury. Critical Care Clinics 1986;2:527-36.
- Rodríguez-Roisin R. Effect of Mechanical Ventilation on Gas Exchange. En: Tobin, Martin: Principles and Practices of Mechanical Ventilation. New York, Mc Graw-Hill Inc; 1998. Chapter 32.
- West JB. Ventilation-Perfusion Relationships. Am Rev Respir Dis 1977;116:919-43.

# 3

## Clasificación y bases tecnológicas de los ventiladores

GABRIELA RAPARI

**INTRODUCCIÓN**

En este libro sobre ventilación mecánica, la inclusión de un capítulo en el que se presentan y relacionan conceptos inherentes al funcionamiento de los ventiladores pretende proporcionar un enfoque técnico y simplificado del tema, útil para ordenar los conocimientos acerca de las bases tecnológicas de los ventiladores.

La comprensión y el dominio de los principios de funcionamiento del ventilador, así como de los parámetros y las variables que entran en juego durante la ventilación mecánica facilitarán el manejo del equipo y, lo que es más importante, permitirán anticipar en forma apropiada las estrategias de control del ventilador, su respuesta y cómo aplicarlas ante cada paciente y cada situación clínica particular.

Actualmente en cuidados intensivos se utilizan ventiladores de presión positiva en casi la totalidad de los casos, por lo que se orientarán los temas a este tipo de tecnología. Se hará especial hincapié en los ventiladores microprocesados; sin embargo, los conceptos que se desarrollan comprenden la ventilación mecánica en general y no un determinado tipo de equipo.

Por último, los temas relacionados con ventilación no invasiva e interfases utilizadas durante la asistencia ventilatoria serán tratados en otro capítulo de esta obra.

**OBJETIVOS**

- Presentar esquemas de clasificación para los ventiladores disponibles.
- Describir los sistemas que componen un ventilador y cómo se relacionan entre sí.

- Explicar los principios de funcionamiento del ventilador.
- Analizar las variables de control y su relación con la ecuación de movimiento del sistema respiratorio.
- Explicar variables de fase y su papel en el ciclo ventilatorio.
- Detallar los sistemas de alarma y seguridad.

## CONTENIDOS

Ventiladores
Definición
Clasificación temporal
Primera generación
Segunda generación
Tercera generación
Clasificación funcional
¿Cuáles son las partes fundamentales de un ventilador?
¿Cuáles son las principales funciones de un ventilador?
Fuentes
Mecanismos generadores de flujo
Esquema de control
Salidas
Sistemas de seguridad y alarmas

## VENTILADORES

### Definición

Un **ventilador** se puede definir de manera muy simple como una máquina diseñada para administrar una energía capaz de reemplazar o aumentar la función natural de ventilar, es decir, el trabajo respiratorio que deberían realizar los músculos del paciente.

El nombre correcto de estos equipos en nuestro idioma es **ventilador** debido a que es la palabra que expresa estrictamente la función que reemplaza la máquina. A menudo, en el lenguaje coloquial se los llama "respiradores". Cabe señalar que **respirar** es el proceso de intercambio gaseoso que se da en los pulmones a nivel alveolar, entre el aire y la sangre de los capilares pulmonares, mientras que **ventilar** es la movilización de gas dentro y fuera de los pulmones. Esto último es esencialmente lo que hace un ventilador.

### Clasificación temporal

Uno de los pioneros en el campo de la ventilación mecánica fue Andreas Vesalius, quien vislumbró, hace más de 400 años, un dispositivo capaz de realizar una aproxi-

mación a esta función. Sin embargo, no fue sino hasta mediados del siglo pasado que se logró ventilar a pacientes y llevar la ventilación mecánica al escenario clínico.

En este capítulo se agruparán los ventiladores disponibles desde ese entonces, en las "generaciones" que hoy se reconocen, según los avances científicos y tecnológicos significativos que se fueron sucediendo desde los comienzos. Si el lector está interesado en obtener una reseña histórica completa del tema, podrá encontrarla en la bibliografía propuesta al final del capítulo.

El gran surgimiento de la ventilación mecánica ocurrió tras la epidemia de poliomielitis de la década de 1950. Hoy, se está muy lejos de los primeros dispositivos que se diseñaron por ese entonces, y que sirvieron para demostrar que la ventilación mecánica con presión positiva era una herramienta que permitía salvar vidas.

En los últimos 50 años, los ventiladores evolucionaron de manera significativa, por lo que incorporaron más prestaciones y mayor seguridad, lo que también se extendió su uso en cuidados críticos. Actualmente se reconocen tres generaciones tecnológicas, que se resumen a continuación. Durante el desarrollo de este apartado se introducirán algunos conceptos que después serán explicados a lo largo del capítulo.

### Primera generación

Entre fines de la década de 1950 y principios de la siguiente década, surgieron los primeros ventiladores comerciales. Éstos eran equipos muy sencillos, neumáticos, que ciclaban por presión. Básicamente, movilizaban un flujo de aire hacia el paciente, de manera intermitente, por lo cual se llamó IPPV, que es la sigla en inglés de ventilación con presión positiva intermitente. Algunos ejemplos de esa generación son el Bird Mark 7 y el Puritan Bennett PR 2.

Los equipos comenzaron a utilizarse con relativo éxito; sin embargo, se fueron detectando falencias y se propusieron posibles mejoras, relacionadas con la seguridad, la autonomía, la monitorización, etc. Por ejemplo, los primeros equipos no tenían alarmas que advirtieran sobre situaciones de riesgo para el paciente, ni un modo de ventilación de respaldo, que garantizara la ventilación en caso de falla del dispositivo.

Una vez probada la viabilidad del uso de ventiladores mecánicos para salvar vidas, se fueron incorporando en forma paulatina mejorías y elementos como mezcladores, espirómetros de fuelle, alarmas y compresores.

### Segunda generación

La evolución que se produjo durante la década de 1960 condujo al desarrollo de los equipos que hoy reconocemos como la segunda generación de ventiladores; algunos íconos de esta generación son el Engström, el Puritan Bennett MA-1 y el Siemens Servo 900E.

Los grandes cambios vinieron de la mano de la electrónica, que permitió agregar nuevas funciones, como el ciclado por volumen, y más modalidades ventilatorias, como IMV (ventilación mandatoria intermitente), SIMV (ventilación mandatoria intermitente sincronizada), CPAP (ventilación con presión positiva continua en la

vía aérea), entre otras. Esto se consiguió debido a la incorporación de nuevos elementos, fundamentalmente el control analógico, que proporcionó mayor seguridad y coordinación entre los diversos componentes de la máquina.

También se incorporaron algunas alarmas, un modo de apnea y elementos de monitorización, que si bien eran muy elementales, se constituyeron en herramientas útiles para ventilar con mayor seguridad y aprender más acerca del suministro de la ventilación.

Ciertos equipos incorporaron un compresor, lo que sumó autonomía neumática.

### Tercera generación

A principios de la década de 1980, la electrónica vivió un cambio trascendental debido a la aparición del microprocesador. Como era de esperar, la gran transformación tecnológica alcanzó al equipamiento de uso médico, incluidos los ventiladores, y dio lugar a un nuevo tipo de equipos: los **ventiladores microprocesados**.

El control microprocesado se sumó a los importantes avances y mejorías en otros elementos, como los sensores de flujo, los transductores de presión, los reguladores, las válvulas, etc. Así se llegó a los ventiladores disponibles en la actualidad: equipos muy versátiles, con una gran variedad de funciones y modos ventilatorios (ciclados por presión, volumen, flujo o tiempo), cuyo aspecto exterior se adapta mejor al entorno de las salas de cuidados críticos y que, además, pueden actualizarse para seguir "creciendo" y satisfacer los requerimientos para una ventilación más variada, segura y confortable para los pacientes.

Fueron notables las mejorías en la monitorización del paciente. Ya no sólo es posible obtener información numérica de los valores medidos durante la ventilación, sino que se incorporaron pantallas en las que es posible visualizar curvas en tiempo real de los parámetros en función del tiempo, o de parámetros ventilatorios combinados entre sí. Junto con esta importante capacidad de monitorización se dispone de un avanzado sistema de seguridad y de alarmas que proporciona una ventilación segura para el paciente.

Presentadas ya las tres generaciones de ventiladores, cuando el lector se encuentre frente a un equipo será capaz de identificar a cuál de ellas pertenece mediante la observación de ciertas características. Esto es de gran utilidad, ya que le proporcionará mayor información acerca del tipo de herramienta con que cuenta y cuáles serán las limitaciones en el momento de ventilar a un paciente.

Sin embargo, esta clasificación temporal no es suficiente para conocer las prestaciones de un ventilador. Para ello se cuenta con una clasificación funcional que se basa en ciertos aspectos y componentes de los equipos.

### Clasificación funcional

Otra manera de abordar la clasificación de los ventiladores es con un enfoque funcional. Antes de seguir adelante con esta clasificación es bueno hacer una pausa y formularse dos preguntas:

### ¿Cuáles son las partes fundamentales de un ventilador?

El diagrama de bloques de la figura 3-1, que representa un ventilador de tercera generación o microprocesado, muestra un sistema compuesto por tres elementos que interaccionan entre sí: el **paciente**, el **operador** y el **ventilador**.

A continuación se describirán los subsistemas que conforman el ventilador. Más adelante en este capítulo se explica con más detalle su funcionamiento básico y las relaciones funcionales entre ellos.

- **Interfaz con el usuario:** es el elemento de comunicación bidireccional entre el equipo y su operador. Generalmente está integrada por un panel de control o teclado para el ingreso de datos, que permite al operador programar e introducir valores para determinar el suministro de la ventilación. Asimismo, tiene varias ventanas de mensajes y, en ciertos casos, una pantalla o interfaz gráfica que permite visualizar información acerca del estado del paciente y del propio equipo. Los distintos fabricantes suelen seguir una lógica para diagramar esta interfaz de manera que sea fácil de manejar, y que el usuario pueda encontrar con rapidez las funciones que busca. Lógicamente, su aspecto y constitución han variado con los años y podemos encontrar teclados, comwheel (botón rotativo de selección) y pantallas sensibles al tacto.
- **Sistema electrónico:** es común referirse a este sistema como la "electrónica" del equipo, imaginándolo como una "caja negra" en la que se integran las funciones solicitadas con los datos del equipo y del paciente. Más allá de esta simplificación, el sistema electrónico de los equipos de tercera generación consta de un conjunto de plaquetas de circuitos impresos que contienen componentes y circuitos integrados (microprocesador, memorias, circuitos de conversión analógi-

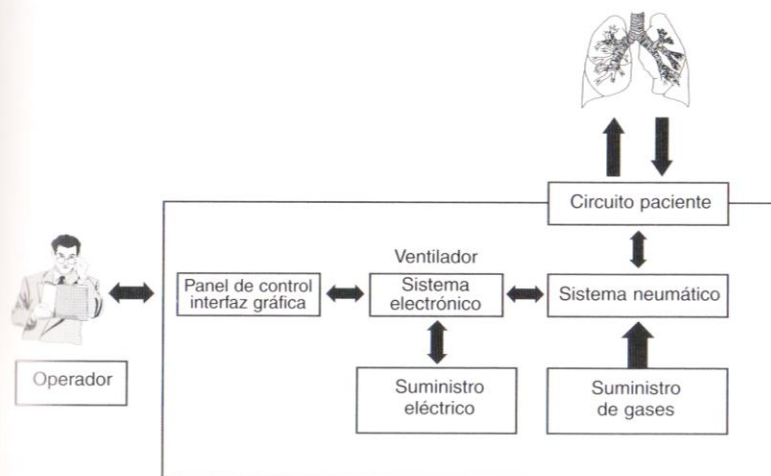


Fig. 3-1. Ventiladores de tercera generación. Relación entre el operador, el paciente y el ventilador.

ca/digital; etc.) que se ocupan de vigilar y controlar los demás sistemas, todas las funciones disponibles para el usuario y una gran cantidad de rutinas que son transparentes para éste.

La electrónica, y a través de ella el resto de los elementos del ventilador, es comandada y/o controlada por uno o varios **microprocesadores**, componentes electrónicos que integran numerosos circuitos capaces de realizar a gran velocidad procedimientos o funciones, de forma preprogramada y activada por acontecimientos. Para expresarlo de una manera simple, es al menos un microprocesador quien continuamente procesa los valores y parámetros programados por el operador, así como la información proveniente de los sensores, y en función de esto gobierna las diferentes acciones que resultan. Observación: es tan rápida la velocidad de procesamiento que los procedimientos realizados de manera secuencial aparentan ser simultáneos. Esto hace suponer que "simultáneamente" está enviando un flujo programado, controlando los sensores, activando una alarma, almacenando datos, etcétera.

- **Sistema neumático:** está constituido por los elementos que controlan el **flujo** de los gases durante la inspiración y la espiración, realizan la **mezcla** adecuada de aire y oxígeno, administran los volúmenes y miden las presiones. De acuerdo con el fabricante y el modelo, existen diferentes tipos de sistemas neumáticos, y de hecho son los elementos que definen las capacidades de un equipo.
- **Sistema de suministro eléctrico:** se refiere a la fuente de alimentación eléctrica del equipo que, como se verá más adelante, puede tener diferentes orígenes.
- **Sistema de suministro de gases:** se requieren dos fuentes de gases, una que suministre aire y otra de oxígeno. El sistema de suministro de estos gases también varía de equipo a equipo y, en algunos casos, se lo considera directamente parte del sistema neumático.
- **Sistema o circuito del paciente:** es el medio que conecta el equipo al paciente y garantiza la correcta circulación de los gases hacia el paciente y desde él.

### ¿Cuáles son las principales funciones de un ventilador?

Éstas se pueden resumir de la siguiente manera:

- Proveer un volumen de gas al paciente a determinados flujo, presión y tiempo.
- Generar la mezcla apropiada de gases (generalmente aire y oxígeno).
- Monitorizar al paciente y su mecánica respiratoria.
- Avisar al operador de condiciones diferentes a las esperadas o deseadas mediante un sistema de alarmas.
- Procesar la información que maneja y mostrarla al operador o enviarla a sistemas periféricos.
- Acondicionar el gas (filtrado, temperatura y humedad).
- Entregar medicación.
- Facilitar al personal funciones auxiliares.

Una vez repasados estos conceptos, es posible retomar la clasificación funcional de los ventiladores. Cabe mencionar que existen otras formas de clasificar los ven-

tiladores teniendo en cuenta otros aspectos (de presión positiva y presión negativa, generadores de flujo, de presión o de volumen, etc.). Por una cuestión práctica tomaremos una de ellas. El resto puede encontrarse en la bibliografía recomendada.

A principios de la década de 1990, Robert Chatburn propuso un esquema de clasificación que sigue siendo el más difundido y aceptado en la actualidad. Lo inte-

**Cuadro 3-1. Esquema de clasificación de R. Chatburn\***

<p><b>I: Energía</b></p> <p>A. Neumáticos</p> <p>B. Eléctricos</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Batería</li> <li>2. Corriente de red</li> </ol> <p><b>II: Transmisión y conversión de poder</b></p> <p>A. Compresor externo</p> <p>B. Compresor interno unido al motor</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gas comprimido/directo</li> <li>2. Motor eléctrico/pistón/piñón/directo</li> </ol> <p>C. Válvulas de control de salida</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Diafragma neumático</li> <li>2. Válvula neumática</li> <li>3. Válvula electromagnética           <ul style="list-style-type: none"> <li>- "Poppet"</li> <li>- Proporcional</li> </ul> </li> </ol> <p><b>III: Esquema de control</b></p> <p>A. Control de circuito</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mecánico</li> <li>2. Neumático</li> <li>3. Fluídico</li> <li>4. Eléctrico</li> <li>5. Electrónico</li> </ol> <p>B. Variables de control y ondas</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Presión</li> <li>2. Volumen</li> <li>3. Flujo</li> <li>4. Tiempo</li> </ol> <p>C. Variables de fase</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Variable de gatillado o disparo</li> <li>2. Variable de límite</li> <li>3. Variable de ciclo</li> <li>4. Variable de base</li> </ol> <p>D. Variables condicionales</p>	<p><b>IV: Salida de gas</b></p> <p>A. Presión</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Onda rectangular</li> <li>2. Onda exponencial</li> <li>3. Onda sinusoidal</li> <li>4. Onda oscilatoria</li> </ol> <p>B. Volumen</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Rampa</li> <li>2. Sinusoidal</li> </ol> <p>C. Flujo</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Onda rectangular           <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Rampa ascendente</li> <li>b. Rampa descendente</li> </ol> </li> <li>2. Sinusoidal</li> </ol> <p>D. Efectos del circuito paciente</p> <p><b>V: Sistema de alarma</b></p> <p>A. Alarma de ingreso de energía</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Disminución de energía eléctrica</li> <li>2. Disminución de energía neumática (bases)</li> </ol> <p>B. Alarmas de control de circuito</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Falla general del sistema (verificador inoperante)</li> <li>2. Programación incompatible</li> <li>3. I/E invertido</li> </ol> <p>C. Alarmas de variables ofrecidas</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Presión</li> <li>2. Volumen</li> <li>3. Flujo</li> <li>4. Tiempo           <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Alta o baja frecuencia respiratoria</li> <li>b. Alto o bajo tiempo respiratorio</li> <li>c. Alto o bajo tiempo espiratorio (apnea)</li> </ol> </li> <li>5. Gas inspirado           <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Alta o baja temperatura del gas inspirado</li> <li>b. Alta o baja FIO<sub>2</sub></li> </ol> </li> </ol>
---	---

\* Respiratory Care 1991; 36:1123-55.

resante de este esquema, que se resume en el cuadro 3-1, es que permite describir en términos generales los atributos y principios de funcionamiento de un equipo determinado y a la vez ofrece suficientes detalles como para poder diferenciarlo de otros equipos.

Es oportuno recordar que el interés en reconocer cómo funciona un equipo, cuáles son sus prestaciones y cómo controla las variables reside en la posibilidad que esto confiere de anticipar apropiadamente las estrategias de control del ventilador y su respuesta frente a determinadas situaciones clínicas.

### Fuentes

Como se expresó con anterioridad, un ventilador microprocesado es una máquina que contiene elementos **electrónicos** (microprocesador, memorias, sensores), **mecánicos** (motores, reservorios, reguladores) y **neumáticos** (válvulas, circuitos, membranas) diseñados para alterar la energía de distintas fuentes y transformarla en energía útil para asistir mecánicamente a un paciente de una manera determinada. Cuando se dice "distintas fuentes" se hace referencia a dos tipos de fuentes: fuente eléctrica y fuente neumática.

**Fuente eléctrica:** la principal fuente suele ser la red eléctrica, que en nuestro país es de 220 voltios, 50 Hz. Todos los ventiladores microprocesados necesitan una conexión a la red eléctrica. Por otro lado, los ventiladores pueden tener una batería, externa o interna. Esta batería permite que el ventilador siga prestando servicios aunque falle la fuente externa, la línea eléctrica de 220 voltios. Una de las características más importantes de las baterías es su capacidad. Cuanto mayor sea su capacidad, más tiempo durará y, en consecuencia, mayor será el tiempo disponible para solucionar el problema original. En general, la capacidad de una batería se da en amperios/hora. De esta manera, el otro dato importante es el consumo del ventilador. Así, por ejemplo, si la capacidad es de 1 amperio/hora y el consumo es de 1 amperio, el tiempo de la batería será de 1 hora. En los ventiladores de transporte, la batería es una característica fundamental. El tiempo de funcionamiento o autonomía debería ser mayor o menor de acuerdo con el tipo de transporte para el cual haya sido diseñado el equipo. Por ejemplo, en el caso de un ventilador de transporte intrahospitalario, un tiempo de 2 horas es más que suficiente, mientras que en el caso de un ventilador de transporte extrahospitalario, el tiempo debe ser superior y además siempre debe existir la posibilidad de conexión a una fuente externa. La fuente externa es simplemente una fuente auxiliar, distinta de la red eléctrica. Un ejemplo de esto es la posibilidad de conexión a una fuente de 12 voltios, como la batería de una ambulancia.

**Fuente neumática:** la fuente neumática es vital para el ventilador dado que es la que provee los gases necesarios para la administración de ventilación mecánica al paciente. Se requieren dos fuentes: una de aire y otra de oxígeno. Hoy en día muchos ventiladores tienen una fuente generadora de aire comprimido propia, compresores o turbinas. De esta manera, el ventilador se independiza de la fuente externa y obtiene autonomía neumática. La fuente de oxígeno, por el momento, es externa en todos los casos.

### Mecanismos generadores de flujo

El sistema neumático es el corazón del ventilador, la pieza fundamental de funcionamiento que permite generar flujo en función de la orden impartida por algún mecanismo. Es decir, esta pieza o conjunto de piezas, controladas electrónicamente en los ventiladores microprocesados, permite administrar flujo al paciente de alguna forma programada por el usuario.

Como se introdujo en la sección precedente, el sistema neumático de un ventilador consta de tres partes: las fuentes de gases, un sistema de mezcla y un mecanismo de control de flujo. Cada uno de estos bloques conceptuales suele corresponder a un dispositivo concreto dentro del ventilador, aunque en determinados casos dos bloques conceptuales integran una parte mecánica única.

La fuente de gases está formada por una fuente o generador de aire comprimido y una fuente de oxígeno. De aquí se toman los gases y se mezclan en el sistema de mezcla. La mezcla de gases se produce de acuerdo con el valor de  $FiO_2$  (fracción inspirada de oxígeno) seleccionada por el usuario y pasa a un mecanismo que permite administrar finalmente el flujo.

En el caso de los ventiladores microprocesados que actúan como generadores de flujo, es siempre el ventilador el que controla el flujo a administrar. En los modos volumétricos, el ventilador simplemente administra un flujo preprogramado por el operador. En los modos que controlan presión, el ventilador entrega el flujo requerido para llegar rápidamente a la presión preprogramada por el operador.

A continuación se citan algunos ejemplos de mecanismos generadores de flujo.

**El pistón:** este sistema no sólo genera el flujo necesario, sino que también realiza la mezcla programada, es decir, el mezclador y el generador de flujo se encuentran en una misma pieza mecánica. Aquí, el microprocesador controla en forma directa un motor paso a paso que mueve un émbolo. Entonces, cuando se controla la velocidad del émbolo y se conoce el área de éste, se conoce con exactitud el flujo administrado. De esta forma, el microprocesador controla la velocidad para administrar el flujo objetivo. Por otro lado, el volumen administrado resulta del desplazamiento realizado por el pistón.

**El solenoide proporcional:** otro mecanismo para controlar el flujo administrado es el solenoide proporcional. Éste está conformado por un motor paso a paso que controla un vástago que, a su vez, al moverse va "tapando" uno o varios orificios regulados. El material del orificio y el material del vástago son muy resistentes a la erosión, y prácticamente no se modifican con el tiempo. De esta manera se obtiene un aumento de la resistencia al flujo que varía con la posición del vástago. En función del valor programado, el microprocesador mueve el vástago y, en consecuencia, aumenta o disminuye la resistencia ofrecida al flujo. Este tipo de controladores de flujo tiene siempre una fuente de gas regulada y conocida. Entonces, si se conoce la presión (P) y se controla la resistencia (R) por medio de la posición del vástago, se tiene en forma simplificada:  $\text{flujo} = P/R$ . Es decir, el flujo es función de la posición del vástago, y el volumen administrado es función del tiempo que se mantiene en esa posición.

**El banco de válvulas digitales:** está formado por un sistema de varios orificios regulados. Cada orificio tiene un **solenoid** que puede taponarlo o destaponarlo. Es decir, los solenoides equivalen a un sí o a un no, en lugar de ser proporcionales a la corriente administrada. De esta manera, si se conoce el flujo a administrar, el microcontrolador detecta cuáles son los solenoides que debe abrir para conseguir el flujo buscado. El volumen administrado es función del tiempo que las válvulas se encuentren abiertas.

**La turbina:** algunos ventiladores tienen dispositivos llamados turbinas que generan rápidamente flujos altísimos. El mecanismo de control del microprocesador es un poco más complicado que el control de las revoluciones de la turbina. En general, el flujo administrado es función de las revoluciones de la turbina y de la diferencia de presión que se encuentran entre la entrada y la salida de la turbina. Estas turbinas están confeccionadas con materiales de tecnología aeronáutica que requieren un mantenimiento mínimo, y proporcionan buenos resultados.

#### Diagrama en bloques

A modo de ejemplo, en la figura 3-2 se muestra un diagrama en bloques, que permite ver en una representación gráfica simplificada, los subsistemas constitutivos más importantes de un ventilador microprocesado.

Inicialmente se observan las entradas de aire y de oxígeno, es decir, las fuentes neumáticas externas. Luego, es necesario un regulador de presión, que reduce las presiones de la fuente hasta alrededor de un 20% de éstas y logra mantenerlas cons-

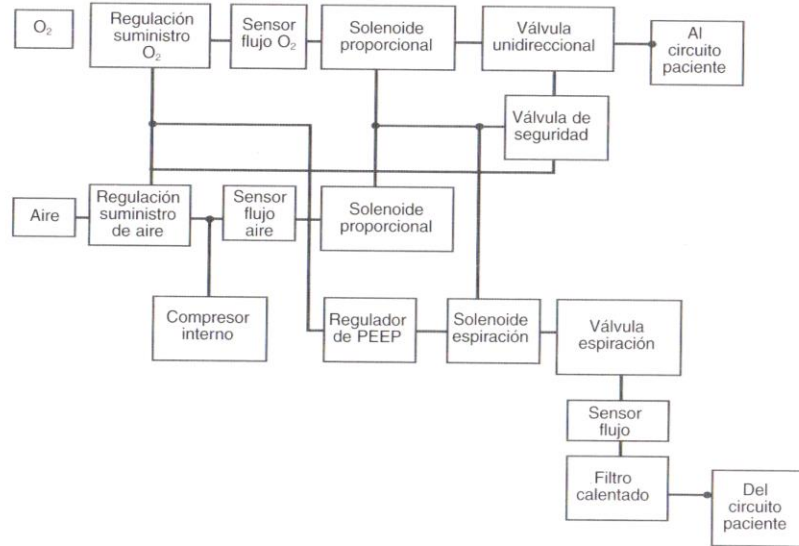


Fig. 3-2. Diagrama en bloques, ejemplo de un sistema neumático.

tantes en el tiempo. Recordemos que esto es importante dado que los mecanismos generadores de flujo suponen la presión constante.

En este caso, el ventilador tiene dos sensores de flujo de hilo caliente que registran el flujo de cada uno de los gases. La suma de ellos permite obtener el flujo administrado al paciente. Además, este dato permite que el microprocesador del ventilador abra o cierre el próximo mecanismo, el solenoide proporcional.

Entonces, abriendo más o menos el solenoide se obtiene mayor o menor flujo. De esta forma, el microprocesador servocontrola la apertura de la válvula. Para el caso del aire se puede observar el compresor como fuente opcional de gases. Después de las válvulas proporcionales, el flujo de gas mezclado es enviado al paciente. Para evitar que la exhalación del paciente se realice por el mismo conducto de la inspiración, se instala una válvula unidireccional. Otro componente que aparece antes de la válvula es la válvula de seguridad, esta válvula no sólo permite la apertura en caso de presiones altas, para que de esta manera no lleguen al paciente, sino que también queda abierta en caso de que el ventilador se apague y el paciente pueda respirar el aire ambiente.

En el momento en que el ventilador cicla la válvula espiratoria, se abre. De esta manera, el paciente puede liberar los gases que tenía en sus pulmones; el ciclado dependerá del modo. Los gases pasan por un filtro, el sensor de flujo, que registra la cantidad de flujo exhalado. Esto permite calcular, por medio de la integración del flujo en función del tiempo, el volumen exhalado.

A medida que los gases se liberan, la presión va disminuyendo. Si el usuario programó un nivel de PEEP (presión positiva de fin de espiración) determinado, el ventilador cerrará la membrana exhalatoria cuando se llegue a ese nivel de PEEP. El regulador de PEEP toma gases de los reguladores de gases principales y ajusta el nivel de PEEP programado sobre el solenoide de espiración. Entonces, en el momento de la exhalación se ejercerá sobre la membrana exhalatoria un nivel de PEEP determinado. En el momento en que la presión ejercida por el regulador de PEEP sea mayor que la presión sobre el circuito paciente, ésta se cerrará.

#### Esquema de control

El esquema de control está integrado por el **circuito de control**, que es el conjunto de piezas y mecanismos neumáticos y eléctricos que permiten la asistencia ventilatoria mecánica, y un grupo de **variables** que son guardadas en la memoria que utiliza el microprocesador para controlar el circuito de control antes mencionado. Estas variables se agrupan en:

**Variables de control:** conjunto de parámetros programados por el usuario, los cuales están bajo control durante la ventilación mecánica (p. ej., la presión). Las variables de control son guardadas en la memoria que utiliza el microprocesador para controlar el circuito de control antes mencionado.

**Variables de fase:** conjunto de variables que determinan los cambios de fase (inspiración-expiración-inspiración). Estas variables también son almacenadas en la memoria que utiliza el microprocesador.

**Variables condicionales:** conjunto de variables que determinan en condiciones especiales acciones especiales, “*si esto, entonces hacer esto*”.

De las descripciones y conceptos anteriores se infieren los siguientes puntos:

Las órdenes del operador, esto es, la programación de los parámetros del ventilador, y de las alarmas, se introducen en el ventilador, en general por un teclado o pantalla. Estas órdenes son guardadas en la memoria que utiliza el microprocesador. Al mismo tiempo, los sensores del ventilador informan sobre los parámetros físicos más importantes: presión en la vía aérea, flujo, volumen inspirado, etc. Esta información es procesada por el microprocesador y luego es transformada en alguna acción física que permite administrar los parámetros programados por el usuario, o informar si algún parámetro se encuentra fuera del rango permitido (alarma).

Para poder comprender cómo una máquina, en este caso el ventilador, reemplaza o ayuda a mantener la función normal de ventilar, debemos considerar lo que ocurre desde el punto de vista mecánico.

Se debe tener en cuenta que entrarán en juego ciertas variables físicas como la fuerza, el desplazamiento, la velocidad y el tiempo.

Puestos en el campo de la fisiología y mediante una analogía simplificada, cuando hablamos de fuerza, ésta se mide como presión,

$$\text{Presión} = \text{Fuerza}/\text{Área},$$

el desplazamiento se mide como **volumen**

$$\text{Volumen} = \text{Área} \times \text{Desplazamiento},$$

y la velocidad de desplazamiento es el **flujo** de gas,

$$\text{Flujo} = \Delta \text{Volumen}/\Delta \text{tiempo}$$

es decir, es necesario conocer cuál es la presión requerida para lograr que un flujo de gas entre en las vías aéreas y aumente el volumen de los pulmones. La relación entre P, V y F está dada por la ecuación de movimiento que describe el comportamiento mecánico del sistema respiratorio.

$$P = F \times R + V/C$$

Tanto la presión como el volumen y el flujo son variables cuantificables que cambian en función del tiempo a lo largo de todo el ciclo respiratorio, mientras que **R** (resistencia) y **C** (distensibilidad o *compliance*) se suponen constantes en cada ciclo y representan la carga impuesta al ventilador.

Teniendo en cuenta la ecuación de movimiento se observa que un ventilador es una máquina que “controla” una de estas variables, P, V, F o tiempo. El tiempo es una variable implícita en la fórmula.

En función de lo anterior se definen distintas variables (de control, de fase, de ciclado) que son útiles no sólo para clasificar los ventiladores, sino también para definir y comprender los distintos modos ventilatorios.

**Variables de control:** se trata de variables (presión, volumen, flujo o tiempo) que el ventilador regula para suministrar la ventilación. La variable de control es fácilmente identificable debido a que su comportamiento permanece constante a pesar de los cambios de carga impuestos al ventilador.

**Variables de fase:** son las variables medidas y usadas para definir distintos fenómenos o fases dentro de un ciclo respiratorio. En consecuencia, se tienen las siguientes variables de fase:

**Disparo:** provoca que comience la inspiración. Las variables de disparo más usadas son:

- el tiempo: el ventilador comienza la inspiración de acuerdo con la frecuencia fijada e independientemente del esfuerzo del paciente (disparo por tiempo o disparo de la máquina);
- la presión: una caída de presión debajo de un valor programado (sensibilidad) indica al ventilador el esfuerzo del paciente y éste comienza la inspiración (disparo por presión o disparo del paciente);
- el flujo: el ventilador comienza la inspiración cuando se alcanza un valor de diferencia de flujo (sensibilidad) entre el flujo inspirado y el exhalado;
- otras: como los movimientos torácicos.

**Límite:** es la variable programada con un valor máximo durante toda la inspiración. Es importante notar que cuando se llega a ese valor la inspiración no termina. Por ejemplo, durante la ventilación con presión de soporte se programa un valor de presión deseado, pero aun después de que este nivel es alcanzado, la inspiración continúa hasta llegar a un valor de flujo predeterminado o un porcentaje del flujo inicial, que es el criterio de ciclado.

**Ciclado:** cuando ésta es alcanzada termina la inspiración. En el ejemplo citado anteriormente, el flujo es la variable de ciclado ya que se termina la inspiración cuando la caída del flujo llega a un valor determinado.

**De base:** es la que se controla durante la espiración. La mayor parte de los ventiladores realiza un control de la presión como variable durante la espiración (p. ej., PEEP o presión media en la ventilación de alta frecuencia).

En la figura 3-3 se observan las curvas de presión en la vía aérea ( $P_{aw}$ ) y el flujo en función del tiempo. En ella se pueden identificar las fases del ciclo ventilatorio y las variables de fase asociadas.

### Salidas

El ventilador muestra al operador la información que continuamente está tomando y procesando.

La toma de información se realiza a través de **sensores**. Los datos obtenidos pueden ser mostrados directamente o pueden ser utilizados para realizar otros cálculos y mostrar más datos a partir de los valores iniciales.

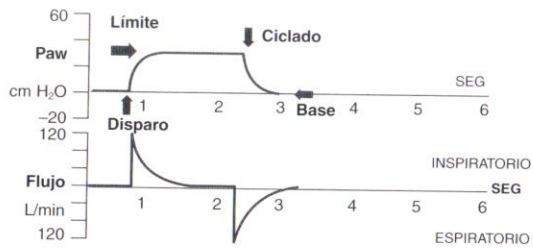


Fig. 3-3. Variables de fase.

Los sensores utilizados para registrar la presión son sensores de estado sólido. Dentro de los sensores más usados para el registro de flujo encontramos:

- Sensores de orificio variable
- Sensores de hilo caliente

#### Interfaz gráfica

La misma interfaz suele manejar la información de entrada y salida, y debe ser:

- Simple de usar
- Lógica en su formato
- Segura (difícil de cambiar por accidentes)
- Ordenada (datos de paciente, controles principales, controles secundarios)

#### Sistemas de seguridad y alarmas

Son sistemas que controlan continuamente el estado del paciente, del circuito y del equipo. Avisan al operador mediante una señal de alarma si debe tomar alguna decisión, y ante determinadas situaciones ejecuta acciones de manera automática.

#### Sistema de alarmas

Las características que deben cumplir los **sistemas de alarmas** son:

- Precisión
- Sencillez para programarlos e interpretarlos
- Categorización de las alarmas según la gravedad del problema
- Codificaciones audible y visual

A su vez, las alarmas están diferenciadas en:

- activas: automáticamente activan un mecanismo de seguridad;
- pasivas: sólo avisan una condición de alarma, pero no activan ninguna tarea.

Las alarmas pueden ser:

#### Programables

- Alta/baja presión en la vía aérea
- Alta frecuencia
- Alto/bajo volumen minuto exhalado
- Alto/bajo volumen corriente exhalado

#### No programables (o de fábrica)

- Suministro eléctrico
- Baja presión aire/O<sub>2</sub>
- Falla de la válvula de exhalación
- Válvula de seguridad abierta
- Sistema de reserva activado
- Apnea

#### Sistema de respaldo

- Controla el equipo durante el funcionamiento
- Proporciona ventilación de seguridad en caso de fallo ventilatorio o pérdida de energía
- Ventilación de apnea
- Apertura de la válvula de seguridad en caso de fallas graves
- Advertencia por valores peligrosos

#### CONCEPTOS CLAVE

- Existen tres generaciones tecnológicas que agrupan los ventiladores, desde los primeros dispositivos neumáticos hasta los equipos microprocesados disponibles en la actualidad.
- Un ventilador microprocesado es una máquina que contiene elementos **electrónicos** (microprocesador, memorias, sensores), **mecánicos** (motores, reservorios, reguladores) y **neumáticos** (válvulas, circuitos, membranas) diseñados para alterar la energía de distintas fuentes y transformarla en energía útil para asistir mecánicamente a un paciente de una manera determinada.
- Una forma de entender mejor el funcionamiento de los ventiladores es a través de su clasificación, que puede basarse en sus bloques funcionales:
  - **Alimentación**
    - Neumática
    - Eléctrica



– **Mecanismo generador**

Compresor  
Válvulas solenoides  
Pistón  
Turbina

– **Esquema de control**

Circuito de control  
Variables de control: presión, volumen, flujo, tiempo  
Variables de fase: disparo, límite, ciclado, base  
Variables condicionales

– **Salidas**

Valores numéricos  
Gráficos

– **Alarmas**

Alimentación  
Circuito  
Paciente

- El valor de cada parámetro dependerá de la variable controlada y de las constantes del paciente. La ecuación de movimiento permite entender cómo afecta el cambio de una variable a las otras variables.
- *Ecuación de movimiento:*

$$\text{Presión} = \text{Volumen/Complacencia} + \text{Flujo} \times \text{Resistencia}$$

**BIBLIOGRAFÍA**

Cairo JM, Pilbean SP. Respiratory Care Equipment. Mosby's. Sixth Edition; 1999.  
Chatburn, RL. Classification of mechanical ventilators. Respiratory Care 1991;36:1123-55.  
MacIntyre N, Branson R. Mechanical Ventilation. Section I. Technical aspects of mechanical ventilation. Saunders; 2001.  
MacIntyre N. Comprehensive Respiratory Care. Saunders; 1995.  
Tobin, MJ. Mechanical ventilation. N Eng J Med 1994;330:1056-61.  
Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. Part II. Physical basis of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994:37.  
Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. Part IV. Conventional methods of ventilation support. New York: McGraw-Hill; 1994:191.

# 4

## Interfaces paciente-ventilador

MARIANO SETTEN,  
ROGER RODRIGUES LA MOGLIE  
Y NORBERTO TIRIBELLI

**INTRODUCCIÓN**

Las interfaces paciente-ventilador son los dispositivos conductores o intermediarios dispuestos entre el ventilador y la vía aérea del paciente, necesarios para el sostén total o parcial de la ventilación; modifican en mayor o menor medida las variables ventilatorias y pueden incidir promoviendo o evitando la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM).

En este capítulo se describirán las características de los circuitos ventilatorios, de los sistemas de humidificación, de administración de aerosoles, de los sistemas cerrados de aspiración y de la vía aérea artificial.

**OBJETIVOS**

- Reconocer los diferentes componentes de las interfaces paciente-ventilador.
- Entender su relación con las resistencias y el trabajo respiratorio.
- Describir los principios de la aerosolterapia y los dispositivos para la administración de aerosoles.
- Conocer los diferentes sistemas y técnicas de aspiración.
- Enumerar los fundamentos de los sistemas de humidificación activa y pasiva destacando sus ventajas y desventajas.
- Relacionar las interfaces con la prevención de la NAVM.

## CONTENIDOS

Vía aérea artificial  
 Tubo endotraqueal  
 Cánulas de traqueostomía  
 Circuito ventilatorio  
 Volumen de compresión  
 Resistencia y trabajo respiratorio  
 Filtros anti bacteria/virus  
 Circuito ventilatorio y NAVM  
 Aerosolterapia en ventilación mecánica  
 Tipos de generadores  
 Elección del dispositivo utilizado  
 Técnica de uso de los generadores de aerosol en VM  
 Factores que afectan la administración de aerosoles durante la VM  
 Cuidados  
 Aerosoles en vía aérea artificial sin VM y en VNI  
 Sistemas cerrados de aspiración  
 Humidificación y calentamiento del aire inspirado  
 Principios físicos de la humidificación  
 Signos y síntomas de una humidificación inadecuada  
 Requerimientos de humedad y temperatura para provisión de gases en distintos puntos en el tracto respiratorio  
 Sistemas de humidificación activa

## VÍA AÉREA ARTIFICIAL

## Tubo endotraqueal

*Diseño básico*

En su diseño básico, el tubo endotraqueal (TET) consta de: un conector, el cuerpo del tubo, el balón traqueal, el sistema de insuflado (balón piloto) y el extremo distal. El conector, ubicado en su extremo proximal, desempeña el papel de adaptar al tubo una bolsa de reanimación, un dispositivo de anestesia o un ventilador mecánico, por lo que tiene una medida estándar, con un diámetro externo de 15 mm. El cuerpo del tubo tiene un radio de curvatura  $14 \pm 2$  cm. El diámetro interno (ID) es el que se tiene en cuenta y debe hallarse impreso en el extremo distal del tubo. En estos casos, la impresión del diámetro externo es opcional. Cuando el diámetro interno es menor de 6 mm, ambos diámetros, interno y externo (OD), deben hallarse inscritos. El largo del tubo es función del ID. El largo del tubo es controvertido, en especial en su porción sobresaliente por fuera del margen bucal del paciente; más

adelante, nos dedicaremos a este punto en especial. Además, se puede encontrar a lo largo del tubo una línea radio-opaca, que facilita la ubicación del tubo en la radiografía. Una parte sustancial del TET es el balón traqueal, que se ubica en la parte distal del tubo, aproximadamente a 2 cm de la punta y cuya principal función es obturar la luz peritubaria dentro de la tráquea para evitar fugas cuando se usa una ventilación con presión positiva; además, puede proteger la vía aérea del contenido faríngeo, aunque este tema aún es controvertido. El sistema de inflado del balón consiste en un pequeño balón piloto que tiene una válvula unidireccional con un conector estándar para una jeringa que se bloquea automáticamente cuando ésta es retirada. Por último, está la punta del tubo, en el extremo distal, que es redondeada y en bisel con un ángulo de  $38^\circ \pm 8^\circ$  desde la línea media y de bordes romos.

*TET y espacio muerto*

El espacio muerto anatómico normal extratorácico en el adulto es de cerca de 70-75 mL. El volumen de un TET puede calcularse como el volumen de un cilindro mediante la fórmula:

$$V = \pi \cdot r^2 \cdot l$$

Donde  $r$  es igual al radio del tubo y  $l$  es igual a la longitud del tubo. Por ejemplo, un TET N° 8, es decir de 8 mm de ID que tiene 25 cm de longitud, tendrá un volumen de 12,6 mL, lo que es aproximadamente **60 mL menos** que el volumen de la vía aérea superior. Por lo tanto, este valor es desestimable en la relación espacio muerto/volumen corriente ( $V_D/V_T$ ) con el paciente intubado.

Cabe aclarar que el espacio muerto anatómico en un paciente con una enfermedad pulmonar grave puede influir en forma negativa en la relación  $V_D/V_T$ . Se ha demostrado que los pacientes con enfisema pueden tener cambios significativos cuando se compara la respiración bucal y la respiración a través de traqueostomía, con una reducción de la ventilación minuto y del consumo total de oxígeno. Se cree que esto se debe a una disminución del trabajo respiratorio en los pacientes con traqueostomía.

*TET, resistencia en la vía aérea y trabajo espiratorio*

La vía aérea superior en situación normal representa el 50% de la resistencia respiratoria total; por lo tanto, es de esperar que cuando ésta es reemplazada por un tubo semirrígido, haya un efecto inmediato sobre la resistencia. El flujo de gas a través de un tubo está dado por el gradiente de presión a lo largo del tubo y la resistencia de éste, y es el determinante más importante el radio del tubo (ley de Poiseuille). Además del radio del tubo, otros factores determinan la resistencia al flujo aéreo, entre ellos la velocidad del flujo, la longitud del tubo, su forma y curvatura, y la fricción de las moléculas del gas entre sí y de éstas contra la pared del tubo. El tipo de flujo que pasa a través del tubo influye en menor o mayor medida

sobre la resistencia. El flujo puede ser laminar o turbulento, y se calcula con la fórmula del número de Reynolds (Re):

$$Re = \frac{2 (\text{diámetro}) (\text{velocidad}) (\text{densidad})}{(\text{viscosidad})}$$

donde un número superior a 1.500-2.000 se asocia con un flujo turbulento. Con un flujo lento a través de un tubo recto, el flujo es predominantemente laminar y, en este caso, según la ley de Poiseuille, la resistencia es inversamente proporcional a la **cuarta** potencia del radio. Sin embargo, con flujos mayores de 15 L/min a través de un tubo de diámetro menor de 10 mm, el flujo se torna turbulento y, de acuerdo con la ley de Poiseuille, en este caso la resistencia es inversamente proporcional a la **quinta** potencia del radio. En resumen, tanto el calibre del tubo como la velocidad del flujo pueden determinar la resistencia al flujo aéreo; desde el punto de vista clínico con respecto a la velocidad del flujo, éste puede tener mayor relevancia cuando la ventilación minuto es superior a 15 L/min.

Con respecto al trabajo respiratorio, éste es determinado por la presión generada para mantener un volumen que se mueva a través de la vía aérea, el que también se ve afectado por el radio del tubo y el tipo de flujo. Si la resistencia aumenta (en este caso porque el radio del tubo disminuye), la presión generada a través del tubo debe aumentar para poder mantener el mismo nivel de flujo (ley de Ohm). Si el flujo es laminar, la presión que se debe generar a través del tubo es directamente proporcional al flujo; pero en condiciones de flujo turbulento, esta presión será directamente proporcional al **cuadrado** del flujo.

En definitiva, conocer estos principios físicos permitirá identificar situaciones que se observan en el trabajo cotidiano con el paciente. Esto es aplicable, por ejemplo, al proveer presión de soporte, con lo que se intenta disminuir la presión muscular que debe generar el paciente para mantener un volumen dado; de esta manera se logra disminuir la carga de sus músculos respiratorios. Otro ejemplo práctico relacionado con estos principios es el que se observa con un paciente que respira espontáneamente a través de un TET, el que ve reducida su luz en forma progresiva debido a la presencia de secreciones. El paciente deberá generar proporcionalmente mayor presión para movilizar el mismo  $V_T$ , y ello promoverá la fatiga muscular, la reducción progresiva del  $V_T$  y el aumento relativo de la ventilación de espacio muerto.

### TET y neumonía asociada con la VM

Cuando se habla de NAVM se hace referencia a una entidad compleja que implica alto riesgo de mortalidad, que prolonga el tiempo de VM y la estadía en la unidad de terapia intensiva (UTI) con el consiguiente aumento de costos. Desde hace al menos dos décadas se ha estudiado la patogenia de esta enfermedad, y cuando se analizan los resultados se destaca que la intubación del paciente es un factor decisivo en la producción de la NAVM. Existen estudios que muestran que pacientes

con ventilación no invasiva (VNI) tienen menor probabilidad de desarrollar neumonía nosocomial que los pacientes con VM que están intubados. Por otra parte, hay ciertas características de la vía aérea artificial (tanto TET como cánulas de traqueostomía) que intervienen en este proceso. Petrig y cols. han demostrado que en los balones de baja presión y gran volumen, como los que se usan actualmente, si bien protegen mejor el tejido traqueal que los de alta presión y bajo volumen, se producen pliegues longitudinales en el balón que provocan la aspiración silente del contenido acumulado por arriba del balón. Teniendo en cuenta este aspecto, Smulders y cols. han estudiado el posible beneficio de un sistema de aspiración subglótica adicionado al TET para hallar una menor incidencia de NAVM en los pacientes con este tipo de tubo, y para corroborar con ello los trabajos anteriores de Rello y Valles. Sin embargo, en la práctica no es un dispositivo que se use en forma sistemática en lo que respecta al TET. Con este sistema de aspiración subglótica, las cánulas de traqueostomía son usadas con mayor frecuencia.

Otro factor que podría participar en el proceso de la NAVM es la llamada biopelícula (*biofilm*). La estructura interna del TET muestra, desde el punto de vista microscópico, que la pared interna del tubo no es lisa, sino que tiene poros, y con el transcurso de los días se va formando una película que contiene bacterias que se pegan a esta pared. Si bien está probada la colonización de bacterias en esta película, todavía no se ha demostrado que intervengan directamente en la NAVM.

### Balón traqueal

Es una parte esencial del TET que cumple con la función de evitar fugas de gas cuando se utiliza la ventilación con presión positiva, y además contribuye a disminuir la cantidad de material de la faringe que pueda pasar a la tráquea (fig. 4-1).

Hasta la década de 1970 sólo existían tubos endotraqueales y cánulas de traqueostomía con balones de alta presión, por lo que podían usarse durante un período corto, ya que pasadas 12 a 24 horas la probabilidad de lesiones laríngeas o traquea-

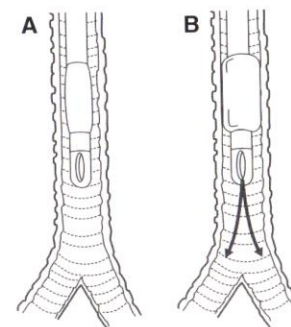


Fig. 4-1. Balón traqueal. A. Balón sin inflar. B. Balón inflado.

les era alta. Estos balones generaban una fuerte adhesión con la pared traqueal y evitaban fugas a cambio de producir lesiones. Con la aparición de los balones de baja presión disminuyeron de manera considerable las lesiones por isquemia a causa de la alta presión, pero empezó a advertirse el pasaje de material faríngeo a través de pliegues que se formaban de manera longitudinal en el balón, una de las principales causas de la NAVM.

Aunque en la actualidad se utilizan tubos con balón de baja presión, es sumamente necesario controlar la presión del balón dado que presiones altas aplicadas sobre la pared traqueal pueden causar una lesión por decúbito y la destrucción del epitelio ciliado que podrá interferir con el transporte de mucus en el período de postextubación. De mantenerse en el tiempo una presión inapropiada, podrá generarse la necrosis de la mucosa y de los tejidos más profundos de la pared traqueal, y hasta la dilatación y la ruptura de la tráquea. Los problemas a largo plazo incluyen estenosis y fibrosis traqueales, traqueomalacia y el desarrollo de zonas de la tráquea con transporte de mucus insuficiente. Para evitar estas complicaciones se deberá tener en cuenta no superar la presión de perfusión de los capilares traqueales, estimada en 20 a 30 mm Hg (27,2 a 40,8 cm H<sub>2</sub>O). Es decir que la presión dentro del balón deberá hallarse preferentemente entre 20 mm Hg y 24 cm H<sub>2</sub>O. Además, es importante considerar la presión de la vía aérea durante la VM. Guyton describió una relación lineal entre el aumento de la presión pico de la vía aérea en el paciente ventilado con presión positiva y la del balón del TET. Por esta razón, las mediciones de presión del balón se deben realizar durante todo el ciclo respiratorio para poder observar estas variaciones.

Actualmente se están desarrollando balones con nuevos materiales que permitirán una mejor adhesión al tejido traqueal, sin provocar lesiones.

### Cánulas de traqueostomía

La traqueostomía provee un acceso a la vía aérea en pacientes con obstrucción de las vías aéreas superiores. Pero también es una ruta alternativa de la intubación traqueal en pacientes que deben permanecer con VM en forma prolongada. Kollef encontró que la traqueostomía temprana (5,9 días promedio de VM) se asocia con una disminución de los días de internación y de los costos en comparación con la traqueostomía tardía (16,7 días). Sin embargo, en la actualidad no existe un consenso respecto de la conducta más adecuada en relación con el momento óptimo de realizar la traqueostomía en reemplazo de la intubación translaríngea, más allá del criterio médico aplicado a cada caso en particular. La práctica habitual, según una encuesta realizada en la Argentina, es realizarla al fin de la segunda semana. En pacientes con trastornos graves de la deglución o manejo difícil de las secreciones bronquiales, es un procedimiento que garantiza la protección de la vía aérea.

Las alteraciones de las variables ventilatorias que se pueden dar cuando el paciente tiene colocada una cánula de traqueostomía son similares a las que se puede observar con el TET, proporcionales a su longitud y calibre. Pero se debe tener en cuenta que cuando el gas ingresa a través de una cánula de traqueostomía, el espa-

cio muerto anatómico disminuye, lo que puede ser beneficioso en algunos casos particulares.

### Ventajas de la traqueostomía

- Aumenta el bienestar y permite movilizar al paciente con menor riesgo.
- Disminuye la resistencia al flujo aéreo.
- Facilita el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea.
- Disminuye el riesgo de aspiración del lago faríngeo (con uso de sistema de aspiración subglótica u optimizando la higiene de la cavidad oral).
- En los pacientes con EPOC, la reducción del espacio muerto puede ser significativa debido a que éstos tienen una alteración del espacio muerto fisiológico respecto del anatómico.
- Facilita la transferencia del paciente desde la UTI a centros de rehabilitación.
- Permite la fonación (en el caso de poder usar un dispositivo apropiado).
- Facilita los cuidados de la boca y permite la ingesta oral.
- Provee un beneficio psicológico que es difícil de evaluar pero con el tiempo puede ser sustancial para la recuperación del paciente.

### Complicaciones mientras el paciente se encuentra con la cánula de traqueostomía

- Lesión traqueal (inflamación, hemorragia, ulceración, necrosis de cartílago y mucosa)
- Perforación traqueal
- Infección (sepsis, neumonía, mediastinitis)
- Desplazamiento de la cánula
- Reducción del transporte mucociliar
- Pérdida aérea

### Complicaciones durante y después de la decanulación

- Escaras, granulomas y/o formaciones queloides
- Apertura persistente del ostoma
- Disfagia
- Odinofagia
- Estenosis traqueal
- Traqueomalacia
- Formación de la membrana traqueal

### Tipos de cánulas más usuales

**Cánulas sin balón:** se usan a menudo en pacientes crónicos que no requieren VM y no tienen trastornos deglutorios graves por los cuales deba protegerse la vía aérea.

**Cánulas con balón:** son necesarias en pacientes que deben recibir VM con presión positiva. Con respecto a los cuidados del balón, rigen los mismos parámetros que para los tubos endotraqueales.

**Cánulas con sistema de aspiración subglótico:** estas cánulas, además de poseer balón, tienen un sistema de aspiración con un orificio por encima del balón y aspiran el material subglótico que se acumula para impedir el pasaje de éste al pulmón, esto permite disminuir de manera significativa el riesgo de neumonías aspirativa y nosocomial. El sistema es efectivo pero requiere los cuidados necesarios para que continúe permeable y que conserve la capacidad de aspiración. Es aconsejable conectar el extremo dirigido a la aspiración intercalado con una llave de tres vías, ya que a veces no es posible mantener la aspiración continua porque genera irritación y tos en el paciente. Es necesario mantener permeable este lumen.

**Cánulas con endocánula:** este sistema es práctico y seguro para pacientes crónicos, debido a que permite retirar con facilidad la cánula interna para su higiene y evitar la posibilidad de obstrucción permanente con el consiguiente riesgo de asfixia. Se proveen dispositivos con balón o sin él.

**Cánulas de fonación:** el mecanismo básico consiste en que permiten, a través de una fenestración o un sistema valvular (Biesalsky), el paso de aire hacia las cuerdas vocales y, de esta manera, se puede provocar la emisión de voz.

**Cánulas con fenestras, diferentes angulaciones, diferentes longitudes, etc.:**

Se debe tener en cuenta todos estos factores para la elección adecuada.

## CIRCUITO VENTILATORIO

La relación entre el paciente y el ventilador sólo puede ser posible a través del uso de un circuito constituido por tubuladuras (mangueras) y conectores especiales. Si bien a simple vista la función de este circuito es transportar el gas inhalado y exhalado por el paciente, hay ciertos detalles a tener en cuenta que pueden beneficiar o empeorar el aporte de una mezcla gaseosa al paciente o la eliminación o salida desde él.

En la práctica diaria se considera el circuito ventilatorio como un conjunto de tubuladuras con conectores y dispositivos que transportan un flujo de gas sin mayor problema ni alteración de las variables ventilatorias. Sin embargo, del mismo modo que sucede con la vía aérea artificial, ciertas características del circuito deben ser tenidas en cuenta, ya que pueden modificar algunas variables con especiales consecuencias en los pacientes con baja reserva ventilatoria o en estrategias ventilatorias a bajos volúmenes.

### Volumen de compresión

Todo el circuito ventilatorio, incluidos los distintos dispositivos y conectores, conforma un reservorio virtual (de volumen) que "roba" parte del volumen que se transporta hacia el paciente.

El "volumen faltante" se conoce como volumen comprimido o volumen de compresión. Este concepto ha sido descrito hace varias décadas y usualmente no es teni-

do en cuenta en la práctica clínica diaria. El volumen de compresión del circuito es función del volumen del sistema, de la distensibilidad (*compliance*) del material empleado en la pared del circuito y de la presión de la ventilación. Los ventiladores de última generación lo corrigen tras realizar los test de inicio con todos los componentes del circuito instalados (trampas de agua, filtros, etc.). Si el equipo de VM no cuenta con el test de inicio correspondiente, se deberán utilizar las tubuladuras recomendadas por el fabricante para las cuales están preestablecidas las compensaciones de volumen compresible. El circuito ventilatorio puede llegar a perder de 2 a 5 mL de volumen por cada cm de H<sub>2</sub>O de presión en el sistema. Los sistemas que usan trampas de agua (p. ej., cuando se usa un sistema de humidificación activa) presentan la dificultad de perder una parte del volumen que el paciente recibe en proporción al volumen seco del recipiente de la trampa; **es decir, que la parte de la trampa que no contenga agua formará parte del volumen comprimido del sistema.** Esto no sucede cuando se utilizan trampas que tienen un sistema valvular que permite que el flujo aéreo circule sin pasar por el recipiente al cual sólo cae el agua, producto de la condensación producida por el sistema de humidificación.

El volumen de compresión no suele influir en la ventilación del paciente, especialmente en el adulto, salvo que se utilicen V<sub>T</sub> pequeños respecto de su peso ideal. En este caso y en caso de ventilación en pacientes pediátricos, el volumen de compresión puede tener un fuerte impacto sobre la ventilación alveolar. Se debe tener en cuenta que, en la actualidad, el uso de pequeños V<sub>T</sub> forma parte de estrategias ventilatorias protectoras como en el caso del síndrome de dificultad respiratoria (distrés) aguda (SDRA) o como parte de la estrategia para disminuir el atrapamiento aéreo en pacientes con una patología obstructiva. Los niveles de auto-PEEP (PEEP = presión positiva de fin de espiración) pueden ser más bajos si se utiliza un circuito con bajo volumen de compresión.

### Resistencia y trabajo respiratorio

La resistencia que puede ofrecer el circuito ventilatorio de un ventilador mecánico no es significativa desde el punto de vista clínico, excepto que se asocie con una alta resistencia provocada por el TET. La parte de trabajo respiratorio del paciente relacionada con la resistencia del circuito es función del flujo pico inspiratorio que el paciente pueda producir, y de la respuesta del ventilador al disparo del paciente. Por lo tanto, los efectos de la resistencia del circuito inspiratorio pueden incidir sólo durante los modos espontáneos de ventilación. En ocasiones, la resistencia del circuito espiratorio del ventilador se asocia con el tipo de válvula espiratoria y de PEEP, y con la longitud de la rama espiratoria del circuito, lo que a veces es un factor de producción o un aumento del nivel de auto-PEEP.

### Filtros anti-bacteria/virus

La utilización de filtros antibacterias y antivirales en la rama inspiratoria del circuito paciente-ventilador proporcionará el filtrado del aire inspirado que ingresará

directamente en la carina del paciente a través de la vía aérea artificial, proveniente del ventilador mecánico y del sistema de administración de gases.

La colocación del filtro anti-bacteria/virus en la rama espiratoria se recomienda en el caso de infecciones respiratorias virales o tuberculosis activa, como protección del personal de la unidad, o en caso de utilizar nebulizaciones para proteger válvulas y espirómetros del equipo.

Los dispositivos humidificadores con función de filtrado (HMEF) no excluyen la utilización del filtro inspiratorio (colocado en el inicio de la rama inspiratoria), si se podría evitar la utilización del filtro espiratorio.

### Circuito ventilatorio y NAVM

Décadas atrás se realizaba el cambio diario o frecuente de los circuitos ventilatorios de un ventilador como estrategia para lograr una menor incidencia de NAVM. En especial, el alto costo de mantener esta conducta condujo a investigar sobre el tema. Desde el año 1990 hasta el presente, distintos autores han observado que el cambio frecuente de los circuitos no se asocia con una disminución de la NAVM. Por el contrario, en muchos casos los resultados arrojaron datos que permitían establecer que la disminución de la frecuencia del cambio de los circuitos se asociaba con una menor producción de NAVM. Esto se relacionó con que, al mermar la cantidad de cambios, disminuía la exposición del circuito ventilatorio a la contaminación y la manipulación de la vía aérea. Demers, por su parte, relacionó la competencia de los filtros virales/bacterianos que se usan en los ventiladores con la frecuencia de cambio de los circuitos. Sin embargo, este factor no es mencionado a menudo en la literatura como elemento concluyente sobre el tema. **La recomendación actual es efectuar el cambio después de períodos mayores de 7 días;** de hecho, constituye una práctica habitual en muchos servicios no cambiar el circuito durante todo el período de asistencia respiratoria a menos que se observe suciedad visible o defectos en el funcionamiento. Esta actitud no ha provocado un aumento en la producción de NAVM.

### AEROSOLTERAPIA EN VENTILACIÓN MECÁNICA

Los pacientes ventilados reciben habitualmente fármacos aerosolizados en su tracto respiratorio. Éstos se administran en la vía aérea con el gas inhalado y se depositan en el pulmón por distintos mecanismos como la impactación, la sedimentación por gravedad y la difusión a través de la superficie pulmonar.

Esta ruta de administración tiene la ventaja de aportar grandes concentraciones de fármaco con mayor efectividad sobre las vías aéreas, con mínimos efectos sistémicos colaterales y un rápido comienzo de acción. Los fármacos que pueden administrarse en forma de aerosol son: broncodilatadores (BD), corticosteroides, antibióticos, mucolíticos, etcétera.

Varios factores afectan el depósito de las partículas aerosolizadas en una determinada región del pulmón; estos factores corresponden a propiedades físicas de la partícula, a parámetros utilizados en la VM y a la mecánica pulmonar.

A continuación se desarrollarán:

- Tipos de generadores de aerosol para VM
- Técnica de uso de los generadores de aerosol en VM
- Factores que determinan la eficacia del tratamiento inhalatorio
- Formas de evaluar el efecto del tratamiento
- Aerosoles en vía aérea artificial sin VM y en VNI

### Tipos de generadores

#### Nebulizadores de pequeño volumen (NBZ)

Los nebulizadores de pequeño volumen (fig. 4-2) se usan para convertir líquidos en aerosoles de un tamaño que puedan alcanzar la vía aérea inferior. El proceso de convertir neumáticamente un líquido en pequeñas gotas se llama atomización.

La operación de un nebulizador neumático requiere una fuente de gas presurizado como fuerza conductora para la atomización. Ésta puede ser interna, producida por el propio ventilador al accionar la tecla de nebulización o externa, tomada del panel de cabecera con un flujo ideal de 6 a 8 L/min.

El aire comprimido pasa por un pequeño orificio y luego, al expandirse, genera una zona de presión negativa que produce un arrastre de la solución en forma de película líquida a través de un tubo en el interior del dispositivo. Esta película es inestable y se rompe en pequeñas gotas debido a fuerzas de tensión superficial. Al chocar esta corriente contra un deflector o *baffle* ubicado en la parte central del nebulizador se producen partículas más pequeñas y esto hace que las partículas más grandes vuelvan al reservorio.

El aerosol se administra con el flujo inspiratorio del paciente. Las características de la solución y los flujos del gas son los determinantes del tamaño de la partícula.

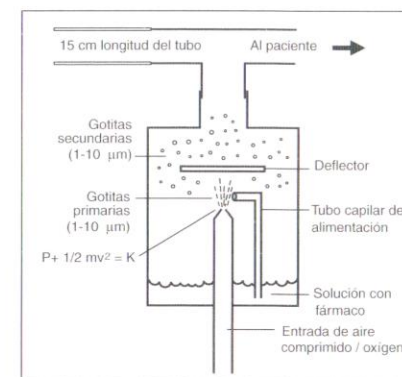


Fig. 4-2. Nebulizador de pequeño volumen basado en el principio de Bernoulli.

Un aumento de la velocidad de flujo disminuye el tamaño de la partícula y un aumento del líquido en el flujo incrementa el tamaño de la partícula. El tiempo total de nebulización varía según el flujo utilizado, el volumen de llenado y la marca del NBZ. Al comenzar el "chisporroteo" en el NBZ la nebulización deja de ser efectiva, por lo que se debe suspender. El líquido remanente en el NBZ se denomina "volumen muerto" y debe ser eliminado al finalizar la nebulización.

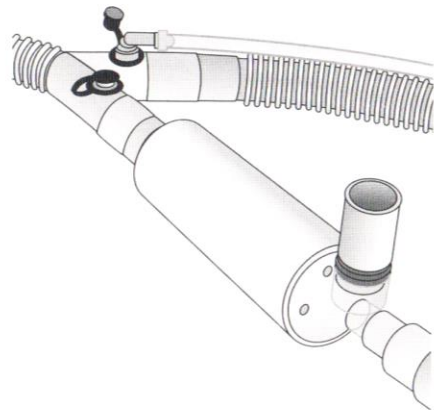
### **Inhaladores presurizados de dosis medida (MDI)**

El método más común de administración del aerosol prescrito es el inhalador presurizado de dosis medida (fig. 4-3). Se trata de un envase presurizado, llamado "cánister" que contiene el fármaco en suspensión o la solución mezclada con el propelente, al que se le agregan sustancias tensioactivas (surfactantes) o agentes dispersantes. El medicamento se administra cuando se activa el dispositivo que lo contiene al abrir una válvula que libera una dosis conocida de fármaco en aerosol. La eficiencia del MDI depende de la técnica correcta de administración. Es frecuente una falla en la coordinación entre la activación del inhalador y el comienzo de la inspiración, lo que impide que una fracción de magnitud variable del aerosol sea inhalada.

### **Elección del dispositivo utilizado**

Aunque en condiciones óptimas la administración de aerosoles con NBZ puede ser equiparable al del MDI, la elección del dispositivo adecuado mejora en ocasiones la eficacia del tratamiento con BD.

El NBZ tiene la desventaja de su gran variabilidad en el rango de producción de aerosol según la marca, la fuente de gas empleada, el tiempo de nebulización y el



**Fig. 4-3.** Aerosolterapia en ventilación mecánica por medio de un inhalador presurizado de dosis medida (MDI).

volumen de llenado que se elija. Además, es susceptible a la contaminación bacteriana y requiere un especial cuidado de limpieza y desinfección con frecuentes aperturas del circuito del ventilador.

Estos problemas son menores con el MDI debido a que su uso es más fácil, no hay variaciones en la dosis suministrada y presenta menor riesgo de contaminación, aunque cuando se utilizan intercambiadores de calor y humedad (HME) es inevitable la apertura del circuito para realizar los disparos, es preciso la coordinación con la inspiración del paciente y se necesita contar con una cámara espaciadora para incrementar la dosis suministrada.

Considerando estos factores, **recomendamos que, si la medicación requerida se encuentra disponible en MDI, es preferible su uso frente al del NBZ.**

### **Técnica de uso de los generadores de aerosol en VM**

Véase cuadro 4-1.

### **Factores que afectan la administración de aerosoles durante la VM**

#### **Tamaño de las partículas aerosolizadas**

Las partículas que conforman el aerosol se miden según su diámetro aerodinámico de masa media (MMAD), y se denomina rango respirable al comprendido entre 1 a 6  $\mu\text{m}$ . Los generadores de aerosol producen partículas de tamaño variable. Hess comparó 17 modelos diferentes de nebulizadores y observó un aporte de un 30 a un 60% de partículas en el rango respirable, según el NBZ utilizado. Las cámaras espaciadoras disminuyen el tamaño de las partículas del aerosol debido a que las más grandes impactan en sus paredes. Utilizando un MDI con espaciador y sincronizando el disparo con la inspiración se obtiene una proporción importante de aerosol de rango respirable más allá del TET. El tamaño ideal para lograr un mayor depósito a nivel pulmonar en los pacientes con VM es de entre 1 y 3  $\mu\text{m}$ , aunque habitualmente no disponemos de esta información al comprar un generador de aerosol.

Si la técnica es adecuada, no hay diferencias entre la administración del fármaco con NBZ o con MDI.

#### **Influencia del tubo endotraqueal**

El impacto del aerosol en el TET reduce el aporte de aerosoles en pacientes en VM. McIntyre observó que ésta se ve disminuida en forma notable en pacientes intubados, y entre muchos factores destaca que el TET actúa como un lugar de depósito por impactación y una barrera para la absorción gastrointestinal.

En pacientes con tubos menores de 7 mm, la administración de aerosoles disminuyó respecto de los de mayor diámetro, lo que agrega un motivo más para utilizar TET mayores en pacientes obstructivos.

**Cuadro 4-1. Técnica de uso de los generadores de aerosol en VM**

NBZ	MDI
Determinar la necesidad de un tratamiento broncodilatador.	Determinar la necesidad de un tratamiento broncodilatador.
Aspirar la vía aérea del paciente si presenta secreciones.	Aspirar la vía aérea del paciente si presenta secreciones.
Colocar la solución en el NBZ con un llenado óptimo de 4 a 6 mL.	Garantizar un $V_T$ mayor de 500 mL
Colocar el NBZ en la rama inspiratoria por lo menos a 30 cm de la "Y".	Lograr un $T_I$ mayor de 0,3 o 30% (sin incluir una pausa inspiratoria).
Apagar el flujo continuo.	Garantizar que el ventilador se encuentre en sincronía con la inspiración del paciente (adaptación).
Retirar el HME.	Agitar vigorosamente el MDI.
Asegurar un flujo de 6 a 8 L/min si se usa una fuente externa. Si es posible, elegir un sistema activado sólo durante la inspiración.	Colocar el MDI en el espaciador (entre la "Y" y la rama inspiratoria).
Ajustar la $\dot{V}_E$ , la sensibilidad por flujo y las alarmas para compensar el flujo adicional si éste es necesario.	Retirar el HME.
Garantizar $V_T$ mayor de 500 mL.	Accionar el MDI en sincronía con el comienzo de la inspiración.
Garantizar $T_I$ mayor de 0,3 o 30% (sin incluir una pausa inspiratoria).	Permitir una espiración pasiva.
Comprobar el funcionamiento óptimo (aerosolización).	Esperar al menos 15 segundos entre cada disparo y administrar la dosis total.
Retirar del circuito el NBZ cuando no se produzca más aerosol y lavarlo asépticamente.	Volver a la programación original y reconectar el HME.
Volver a la programación original y reconectar el HME.	Chequear las respuestas adversas.
Chequear las respuestas adversas.	Monitorizar los resultados.
Monitorizar los resultados.	

Dhand halló que el sitio de ubicación del NBZ influye sobre el depósito en el TET. Si el generador está añadido al tubo, disminuye el aporte, mientras que éste mejora si se ubica el dispositivo 15 cm hacia atrás. Este autor también encontró que un factor importante en la disminución del aporte es la carga electrostática de las paredes del tubo, por ello propone lubricar el tubo con unos *puffs* antes de administrar la dosis indicada de medicación.

### Posición del generador de aerosol

La ubicación correcta del NBZ o del MDI se relaciona directamente con la cantidad de fármaco aportada. Colocar el NBZ en la rama inspiratoria alrededor de 30 cm del TET es mejor que entre el TET y la conexión en "Y". Según Harvey, el uso de un espaciador de 600 mL aumenta en un 36% el depósito pulmonar de aerosol en comparación con la conexión en la rama inspiratoria con un simple conector en

"T". Aunque no hay un acuerdo respecto de la distancia del NBZ, se cree que la tubuladura del ventilador actúa como un reservorio, donde el aerosol es acumulado entre las sucesivas inspiraciones. Recientes investigaciones proponen ubicar el generador entre la salida del ventilador y el humidificador-calentador (proximal al humidificador), suponiendo que la zona fría y seca del circuito favorece la formación de partículas más pequeñas y estables con mayor depósito pulmonar.

Si se utiliza el MDI, éste se debe colocar en la rama inspiratoria antes de la "Y" y con un espaciador (cámara espaciadora). Fuller comparó cuatro formas diferentes de conectar el MDI y halló que esta ubicación producía un aporte cuatro veces mayor que conectar el MDI en el adaptador en línea, junto a la "Y" (rama inspiratoria) sin espaciador.

### Densidad del gas inhalado

La inhalación de un gas de baja densidad (Hélio) disminuye la turbulencia asociada con altas velocidades de flujo inspiratorio durante la VM y facilita la persistencia de flujo laminar en las vías aéreas, con una disminución de la impactación de partículas en el tránsito hacia las vías aéreas bajas.

Goode encontró, en estudios experimentales, un 50% de aumento de la administración de aerosoles con MDI y con NBZ con mezclas de helio y oxígeno. El Hélio usado en NBZ neumáticos produce una baja masa respirable de fármaco por litro de flujo, y requiere el doble de flujo para lograr el mismo tamaño de partículas que con aire o con  $O_2$ .

### Modo ventilatorio y programación del ventilador

Los modos espontáneos se relacionan con un mayor aporte de aerosoles que los controlados. Fink comparó la administración de aerosoles con MDI y espaciador en distintos modos ventilatorios, y halló un 23% más de depósito en presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) que en ventilación controlada, asistida/controlada y presión de soporte con volúmenes corrientes equivalentes. Se requiere la sincronización entre el disparo (con MDI) y el comienzo de la inspiración. Diot encontró que la falta de sincronización en el disparo condujo a una disminución del 35% de la masa inhalada y a un aumento del tamaño de las partículas.

Si utilizamos un flujo adicional de pared, para compensarlo es necesario ajustar el volumen minuto, la  $FIO_2$  (fracción inspirada de oxígeno), la sensibilidad y las alarmas según el ventilador. La necesidad de compensar el flujo adicional es mayor en pacientes con obstrucción crónica del flujo aéreo (OCFA) con presencia de volumen atrapado porque ese flujo elevaría el  $V_T$  y generaría un mayor atrapamiento. En el caso de pacientes con volúmenes minuto muy bajos (hipoventilación controlada) es conveniente pasar al flujo generado por el propio ventilador.

Para el MDI, también los flujos más bajos benefician la administración de aerosoles. Fink comparó flujos inspiratorios de 40 y 80 L/min para hallar un significativo aumento de la administración de aerosoles con flujos de 40 L/min; en el mismo



estudio comparó la relación  $T_i/T_{tot}$  (tiempo inspiratorio/tiempo total) de 0,5 frente a 0,25 para hallar una correlación lineal entre  $T_i/T_{tot}$  y el aporte de aerosoles (a mayor  $T_i/T_{tot}$ , mayor aporte de aerosoles).

La morfología de la onda de flujo para algunos autores incide sobre la administración de aerosoles, lo que torna recomendable el patrón desacelerado, no obstante existen evidencias de que utilizar un flujo cuadrado o desacelerado no varía de manera significativa la eficacia broncodilatadora. En un estudio reciente de Mouloudi se comparó ambos tipos de flujo con MDI utilizando volúmenes y tiempos inspiratorios equivalentes, y no se encontró una influencia del patrón de flujo sobre la disminución de la resistencia en ambos grupos.

Los  $V_T$  de 500 mL o superiores se asocian con un aporte adecuado de aerosol, tanto en NBZ como con MDI; a pesar de esto no recomendamos la elección de volúmenes muy altos cuando la presencia de altas presiones o un aumento de la auto-PEEP puede causar efectos deletéreos en el paciente (cuadro 4-1).

### Cuidados

Se recomienda usar NBZ estériles para cada paciente, y al finalizar la nebulización deben ser sacados del circuito, desarmados y lavados con agua estéril, y luego secados con aire antes de ser utilizados nuevamente. O'Doherty recomienda la colocación de filtros entre el circuito del ventilador y las entradas inspiratorias y espiratorias para proteger las válvulas de los efectos del aerosol depositado.

### Formas de evaluar el efecto del tratamiento

#### Aerosolización de broncodilatadores

En pacientes con OCFA o asma sometidos a VM, la administración de  $\beta_2$  adrenérgicos o de anticolinérgicos (bromuro de ipratropio) produce una broncodilatación significativa y ésta, en algunos casos, es mayor al combinar ambos fármacos que cuando se utiliza sólo bromuro de ipratropio. Fernández y cols. encontraron una disminución de las presiones en la vía aérea, la auto-PEEP y la resistencia inspiratoria con dos *puffs* de ambos fármacos, sin hallar cambios significativos con bromuro de ipratropio solo. El depósito de mayores concentraciones de fármaco en el tracto respiratorio bajo no se relaciona necesariamente con una mayor eficacia terapéutica. La respuesta al broncodilatador depende, entre otras cosas, de:

- la geometría de las vías aéreas
- la intensidad de la afección
- la persistencia de moco en las vías aéreas
- los efectos de la inflamación sobre las vías aéreas
- los efectos de otros fármacos administrados
- el grado de reactividad bronquial

Cuando el umbral de respuesta es alcanzado, mayores dosis del mismo fármaco producen un mínimo aumento de la respuesta broncodilatadora con una posible aparición de efectos adversos. Dhand y cols. compararon la eficacia broncodilatadora con MDI en VM para encontrar que la caída de la resistencia de la vía aérea con cuatro *puffs* era comparable a la observada con dosis acumulativas de 12 y 28 *puffs*, y un significativo aumento de la frecuencia cardíaca después de los 28 *puffs*. Este efecto BD se mantuvo durante 1 hora con la aplicación de sólo cuatro *puffs*.

Las mediciones utilizadas para evaluar los efectos BD de la administración de aerosoles son el cálculo de la resistencia total del sistema respiratorio, así como las resistencias mínima y máxima (Rrs mín. y máx.), y la diferencia entre éstas ( $\Delta R$ ), la auto-PEEP, el cálculo de la constante de tiempo del sistema respiratorio y el cálculo del VEF<sub>1</sub> (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y la magnitud del flujo espiratorio. Dhand observó una significativa disminución en la Rrs mín. y la Rrs máx. a los 5 minutos de administrar  $\beta_2$  con MDI en pacientes ventilados, y también una significativa disminución de la auto-PEEP a los 15 minutos del mismo tratamiento.

### Aerosoles en vía aérea artificial sin VM y en VNI

En los pacientes traqueostomizados sin VM, un reciente estudio de Piccuito y cols. mostró que el depósito de aerosol dependía de la forma en que se conectaba el dispositivo al paciente. Se encontraron mejores resultados en la NBZ, usando dos reservorios (tubos corrugados) a ambos lados de la "T", con un NBZ distal, conectado a un flujo de pared (fig. 4-4), y para MDI utilizando una aerocámara con dos válvulas unidireccionales que permiten solamente el paso del flujo desde la cámara hacia el paciente y del paciente al exterior (fig. 4-5).

Durante la VNI, con frecuencia es necesario el tratamiento broncodilatador inhalatorio. Diversos estudios han buscado la mejor forma de realizarlo. Chatmongkolchart y cols. encontraron un aporte mayor de fármacos al ubicar el NBZ entre el puerto espiratorio y la máscara, y utilizando altas IPAP (presión positiva inspiratoria en la vía aérea de 20 cm H<sub>2</sub>O) y bajas EPAP (presión positiva espiratoria en la vía aérea de 5 cm H<sub>2</sub>O).

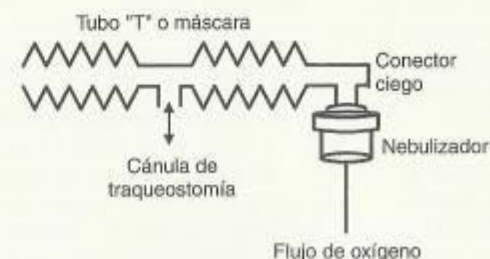


Fig. 4-4. Nebulizador aplicado en "T" en un paciente traqueostomizado.

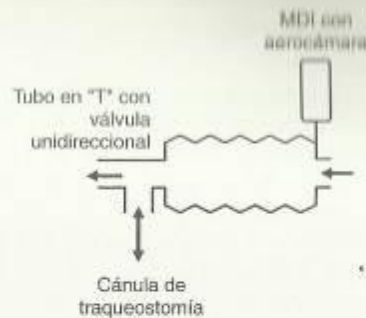


Fig. 4-5. MDI con aerocámara en un paciente traqueostomizado.

También pueden utilizarse MDI dentro del circuito de la VNI aunque no hay datos concluyentes; su efectividad depende del dispositivo usado, del sitio del orificio espiratorio y del momento del disparo, y mejora cuando el puerto espiratorio se encuentra en la máscara y se sincroniza el disparo con la inspiración del paciente.

### SISTEMAS CERRADOS DE ASPIRACIÓN

La aspiración de las secreciones bronquiales es un procedimiento esencial en el cuidado del paciente con vía aérea artificial. Aunque es un procedimiento habitual, no está exento de ciertos efectos adversos, especialmente en pacientes con una limitada reserva cardiopulmonar. Uno de los efectos adversos más frecuentes es la hipoxemia inducida por la aspiración, que puede causar arritmias e, incluso, la muerte súbita.

Se han descrito algunas técnicas para evitar estas complicaciones, como la hiperinflación y la hiperoxigenación antes del procedimiento y después de éste, pero todas requieren la desconexión del paciente del ventilador, lo que supone la pérdida del nivel de ventilación adecuado y de la PEEP. Los sistemas cerrados de aspiración (SCA) probablemente resuelvan estos problemas al formar parte del circuito ventilatorio del paciente y al no ser necesaria la desconexión y requerir un solo operador. No se debe olvidar que a pesar de no requerir la desconexión del circuito para el procedimiento de aspiración, durante éste se generará una presión negativa en la vía aérea que puede provocar un colapso alveolar.

En algunos estudios se ha evaluado la capacidad de los SCA para mantener una adecuada oxigenación durante la aspiración. El más reciente es el realizado por Maggiore, quien comparó en nueve pacientes con lesión pulmonar aguda, el grado de pérdida de volumen de fin de espiración, la caída de la saturación y la capacidad de reclutamiento al comparar los SCA con el sistema abierto. La diferencia es significativa y muestra una ventaja importante del sistema cerrado para prevenir el derreclutamiento. Otra aparente ventaja de los SCA es la probable disminución de la colonización y de la probabilidad de adquirir NAVM. Sobre este punto, Deppe compara el grado de colonización, la incidencia de NAVM y la mortalidad en un estudio controlado y aleatorizado utilizando SCA y sistema abierto. Este investiga-

dor encuentra un aumento en la colonización con SCA (67 contra 39%  $p < 0,02$ ), pero no un aumento de la incidencia de NAVM (26 contra 29%  $p$  NS). Ritz y cols. no hallan diferencia de colonización en el uso de SCA contra sistemas abiertos. Lombes y cols. evalúan, en un estudio controlado y aleatorizado, la incidencia de NAVM en pacientes tratados con SCA frente a sistemas abiertos, y hallan que existe una menor incidencia de NAVM en el grupo de SCA (7,32 contra 15,89 cada 1.000 días paciente). También demuestran que con sistemas abiertos de aspiración, la probabilidad de adquirir NAVM es 3,5 veces mayor. Desmery y cols. hallan que el uso combinado de SCA y HME reduce la incidencia de NAVM, quizás en relación con la menor manipulación del circuito ventilatorio.

Aunque los SCA tienen un costo mayor comparado con los catéteres convencionales, se han comunicado estudios que muestran una reducción de gastos durante el uso de estos elementos.

En cuanto al recambio, existen evidencias de que no es necesario cambiar el SCA diariamente, y Stoller y cols. demuestran que los SCA pueden mantenerse durante 1 semana sin cambios en los parámetros ventilatorios ni en la ocurrencia de NAVM. La evidencia acumulada sostiene la posibilidad de no tener rutina de cambio excepto por deterioro del material o un mal funcionamiento.

Los Centers for Disease Control and Prevention no se expidieron sobre la relación entre la NAVM y el tipo de técnica de aspiración. En un metaanálisis publicado en el año 2006, los autores no encuentran diferencias significativas al comparar ambos sistemas de aspiración (abierto y cerrado), y hallan una incidencia de NAVM de 20% para los dos grupos en un total de 648 pacientes por rama.

Finalmente, las recomendaciones para el uso de SCA son:

- \* Altos requerimientos de ventilación (niveles elevados de PEEP y/o  $FiO_2$ ).
- \* Necesidad de aspiración más de seis veces por día.
- \* Inestabilidad hemodinámica asociada con la desconexión.
- \* Tuberculosis activa o infecciones respiratorias virales.
- \* Utilización de agentes inhalados que no puedan interrumpirse por la desconexión (Heliox, óxido nítrico, etc.).
- \* Reducción del riesgo de contaminación del personal de salud.
- \* Disminuir el riesgo de introducir nuevos patógenos en la vía aérea por manipulación del circuito.

### HUMIDIFICACIÓN Y CALENTAMIENTO DEL AIRE INSPIRADO

#### Principios físicos de la humidificación

La vía aérea del sistema respiratorio permite el pasaje de gases desde los alvéolos y hacia ellos. La vía aérea superior (nasal, oral, faríngea y bronquial) acondiciona el gas inspirado mediante el calentamiento y la adición de vapor de agua para lograr el 100% de saturación con vapor de agua a temperatura corporal (37 °C) en el momento en que alcanza la carina traqueal.

La **humedad** es el término usado para describir el vapor de agua en gases ambientales. Es el agua que existe como moléculas individuales en estado gaseoso. La **temperatura** es el factor clave en determinar la capacidad de un gas de contener vapor de agua. Esto significa que, cuando la temperatura de un gas aumenta, la presión de vapor de agua también aumenta, ya que las moléculas del gas se mueven más rápido y ello incrementa la colisión molecular (cinética molecular). Esta actividad cinética es suficiente para que las moléculas pasen del estado líquido al estado gaseoso. La cantidad de vapor de agua en un gas puede medirse y expresarse de muchas maneras. En medicina, los términos más comunes son **humedad absoluta** y **humedad relativa**.

La **humedad absoluta** es la cantidad de vapor de agua presente en una mezcla gaseosa, y es directamente proporcional a la temperatura de la mezcla (se incrementa con el aumento de la temperatura y disminuye con la disminución de la temperatura). La unidad más común para esta medición en cuidados respiratorios es miligramos de agua en 1 litro de una mezcla de vapor de gas (mg/L) o presión parcial de agua (PH<sub>2</sub>O) (fig. 4-6).

Se dice que una mezcla de gas está saturada a su capacidad máxima de vapor de agua si contiene la máxima cantidad de vapor de agua posible que es capaz de retener a esa temperatura. El grado de humedad de un gas que es menor que la saturación total puede determinarse comparando la humedad absoluta (el vapor de agua presente) con la máxima capacidad de ese gas de contener vapor de agua a una temperatura dada. Este valor es conocido como **humedad relativa**. La humedad relativa es usada para describir el contenido actual de vapor de agua en comparación con la cantidad potencial que podría ser sostenida a la misma temperatura y en equilibrio. Por lo general, esta proporción es expresada como porcentaje.

$$\text{Humedad relativa (\%)} = (\text{humedad absoluta/máxima capacidad}) \times 100$$

La humedad relativa de un gas saturado con vapor de agua a cualquier temperatura es de 100%. La temperatura a la cual un gas está saturado al 100% se conoce como **punto de condensación**. Estas mediciones son útiles para determinar las causas de algunos fenómenos clínicos comunes. Por ejemplo, si el gas sale del humidificador activo a una temperatura de 34°C y 100% de humedad relativa, y es calentado por un alambre caliente que se encuentra en el circuito a 37°C, la humedad relativa disminuye. En este caso, si la temperatura del gas es de 37°C y la humedad absoluta, de 37 mg/L, es posible determinar la humedad relativa comparando este valor con la máxima capacidad de vapor de agua a 37°C:

$$\text{Humedad relativa} = 37 / 43,9 \times 100 = 84,3\%$$

#### Mecanismos normales de intercambio de calor y humedad en el tracto respiratorio

Durante la respiración normal, el tracto respiratorio superior calienta, humidifica y filtra los gases inspirados, primariamente en la nasofaringe, donde los gases

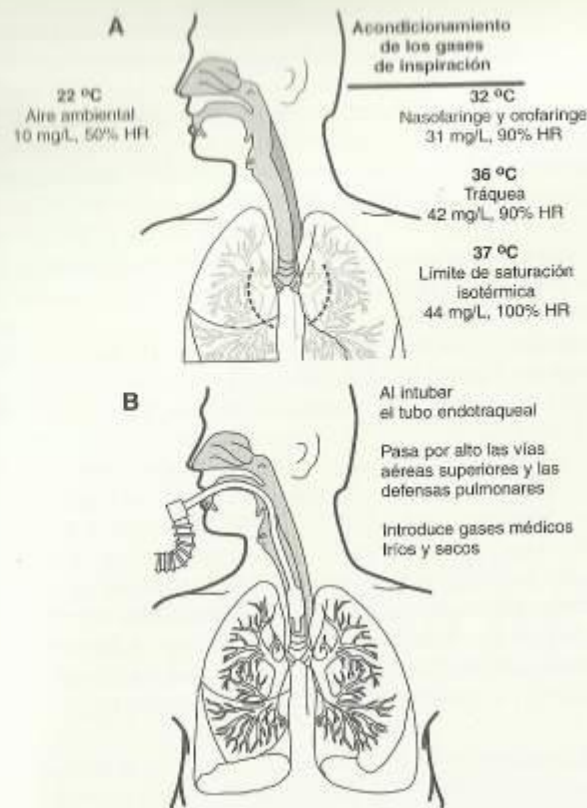


Fig. 4-6. Acondicionamiento del gas inspirado, en términos de humedad y temperatura. A.: sin vía aérea artificial. B.: con vía aérea artificial.

están expuestos a una amplia área de alta vascularización y a una membrana mucosa húmeda. La orofaringe y las vías aéreas de conducción también contribuyen a este proceso, pero son menos eficientes porque no tienen la exquisita arquitectura de la nariz. Durante la exhalación, la vía aérea superior pierde la mayor parte de calor y humedad agregada durante la inspiración. Durante el curso de un día normal, el tracto respiratorio pierde aproximadamente 1.470 J de calor y 250 mL de agua. Esta pérdida neta de calor y humedad se debe, de manera predominante, al escape de vapor de agua en los gases exhalados. Durante el calentamiento del gas inspirado se pierde poco calor debido a que el calor específico del aire es muy bajo.

Aun con temperatura y humedad extremas, el gas inspirado que alcanza el nivel alveolar es 100% saturado a la temperatura corporal. Se acepta que, después de

pasar a través de la nasofaringe, los gases inspirados están a 29-32 °C y cercanos a 100% de humedad relativa, y a nivel de la carina se encuentran a 32-34 °C y cercanos a 100% de humedad relativa (fig. 4-6A).

El punto en el cual los gases alcanzan las condiciones alveolares (37 °C y 100% de humedad relativa) se conoce como límite de saturación isotérmico (*isothermic saturation boundary*, ISB). En condiciones normales, el ISB reside entre la cuarta y la quinta generaciones de subsegmentos bronquiales (4 cm de la carina). La enfermedad pulmonar y el estado de los líquidos pueden afectar el ISB. Sobre el punto ISB, el tracto respiratorio realiza la función de intercambiador de calor y humedad, debajo de ese punto la temperatura y el contenido de agua permanecen relativamente constantes.

Tras la intubación, el ISB se desplaza hacia abajo en el tracto respiratorio debido a que las estructuras de intercambio de calor y humedad de la vía aérea normal están sobrepasadas. Esto genera que el trabajo de intercambio de calor y humedad se ubique en el tracto respiratorio inferior, lugar pobremente diseñado para esa tarea. La administración de gases medicinales fríos y secos también genera una carga sobre el tracto respiratorio inferior y conduce aún más abajo el punto ISB (fig. 4-6B).

Los efectos combinados de intubación y ventilación mecánica producen pérdidas intensas de calor y humedad de la mucosa respiratoria y, en casos extremos, dañan el epitelio respiratorio. Esto incluye cambios estructurales y funcionales que tienen consecuencias clínicas. La provisión de calor y humedad durante la ventilación mecánica es un cuidado estándar. En la figura 4-7 se observa una tabla para establecer la relación entre temperatura, humedad absoluta y humedad relativa.

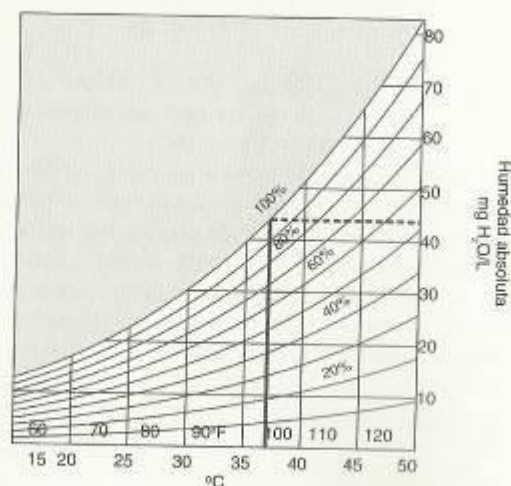


Fig. 4-7. Relación entre humedad absoluta, humedad relativa y temperatura.

### Déficit de humedad

Es la diferencia entre la cantidad de vapor de agua inspirado y el vapor de agua contenido en el gas en los pulmones. En otras palabras, el déficit de humedad es la diferencia entre el porcentaje de humedad corporal y la humedad ambiental actual.

Generalmente, la vía aérea superior puede eliminar el déficit de humedad en un rango muy amplio de temperaturas ambientales y de niveles de humedad.

### Signos y síntomas de una humidificación inadecuada

- \* Atelectasias
- \* Tos seca o improductiva
- \* Aumento de la resistencia en la vía aérea
- \* Aumento en la incidencia de infecciones
- \* Aumento del trabajo respiratorio
- \* Dolor retroesternal
- \* Secreciones espesas y adherentes
- \* Daño de la mucosa

El objetivo de la terapia de humidificación es minimizar o eliminar el déficit de humedad mientras el paciente está respirando un gas seco. Los gases son administrados desde un sistema central con una humedad relativa de 0%.

Se recomienda que la humidificación provista por cualquier sistema alcance las condiciones normales del gas en el punto de entrada dentro del sistema respiratorio.

### Requerimientos de humedad y temperatura para la administración de gases en distintos puntos en el tracto respiratorio (fig. 4-6 A)

- \* Nariz y boca: humedad relativa de 50%, humedad absoluta de 10 mg/L a 22 °C.
- \* Laringofaringe: humedad relativa de 95%, humedad absoluta de 28-34 mg/L a 29-32 °C.
- \* Tráquea: humedad relativa del 100%, humedad absoluta de 36-40 mg/L a 31-35 °C.

### Factores que influyen en la efectividad de la humidificación

La efectividad de cada dispositivo depende de la temperatura del gas que se administra, del porcentaje disponible de superficie de agua para el gas y del tiempo en que el gas se encuentra expuesto al agua.

### Temperatura

Cuanta mayor temperatura tenga el gas, mayor será el vapor de agua que pueda retener. Este concepto desempeña un papel fundamental en el momento de elegir el dispositivo de humidificación. Es importante reconocer que la humidificación de un

gas administrado a través de una vía aérea artificial (TET o cánula de traqueostomía) debe hallarse entre 31 °C y 35 °C, con un mínimo de humedad absoluta de 30 mg/l.

### Área de superficie y tiempo

Cuanto mayor sea el porcentaje de área de contacto entre el agua y el volumen del gas, y cuanto mayor sea el tiempo en que el gas es expuesto al agua, la humidificación será más efectiva. Cuando el gas fluye a través del agua, las moléculas del gas son humidificadas.

## Sistemas de humidificación activa

### Humidificadores de cascada

Son reservorios de material plástico en los que se coloca agua destilada, ubicados en la línea inspiratoria del circuito. Ésta es calentada por un sistema eléctrico controlado por un reóstato que permite regular la temperatura a voluntad. Las mezclas inspiratorias burbujan a través de esta masa líquida y egresan calentadas y humidificadas. Este tipo de humidificador ha sido perfeccionado y actualmente se basa en un sistema que contiene una placa calentada, la que produce por encima del nivel del agua la presencia de vapor de agua sin atravesarla, y reduce por lo tanto la resistencia al flujo para dejar así el humidificador perfectamente saturado de vapor de agua a la temperatura seleccionada y mantenida por un termostato. Por otro lado, con el fin de evitar incidentes de sobrehumidificación y de sobrecalentamiento, los humidificadores de última generación disponen de un sistema de monitorización térmica servocontrolada extremadamente preciso que evita la posibilidad de aumentos de la temperatura del gas inspirado. Existe también en los mejores circuitos una resistencia que mantiene el calentamiento a lo largo de la línea inspiratoria, para evitar así la precipitación por condensación de agua libre en el interior del circuito inspiratorio.

Los humidificadores-calentadores tienen una eficacia demostrada, aportan 100% de humedad relativa a temperatura corporal. Se recomienda la utilización de termómetros proximales a la vía aérea para una monitorización más exacta de la temperatura y la utilización de sistemas cerrados de alimentación de agua para evitar la manipulación y la apertura del circuito.

### Complicaciones de los humidificadores-calentadores

- Un calentamiento excesivo de los gases inspirados puede provocar quemaduras en la vía aérea.
- Hipertermia o hipotermia.
- Poca hidratación e impactación de las secreciones.
- Hipoventilación o atrapamiento del gas alveolar (si el moco tapa las vías aéreas)

1. Aumento del trabajo resistivo de la respiración.
2. El pasaje de los gases calentados y humidificados por tubuladuras que tienen menor temperatura provoca la condensación y la precipitación del líquido que se acumula en aquellas. La presencia de líquido en las tubuladuras favorece la contaminación bacteriana, aumenta la resistencia al flujo en el circuito, incrementa las presiones de la vía aérea y provoca una asincronía paciente-ventilador.

Para evitar este último punto se suele colocar un alambre caliente dentro de la tubuladura. De esta manera aumenta la temperatura del gas y disminuye su humedad relativa, y se evita que se condense agua en el circuito.

El líquido ubicado en el reservorio del humidificador debe ser considerado volumen no compresible en la vía aérea. Si el nivel baja y no se lo repone, el gas que lo reemplaza es volumen compresible. Cuando el nivel líquido baja mucho, el aumento del volumen compresible puede ser significativo y origina reducciones del  $V_T$  efectivo y de la ventilación alveolar. El agua condensada en el circuito se debe descartar como material contaminado con todas las precauciones necesarias.

El nivel de agua en el reservorio puede mantenerse por un sistema abierto (adicionarle manualmente el agua), sistema cerrado (adicionarla manualmente a través de una bolsa) o por un sistema automático de llenado. El agregado de agua al reservorio con el sistema abierto requiere la desconexión temporaria del paciente del ventilador y debe realizarse con cuidado para evitar la contaminación bacteriana.

### Intercambiadores de calor y humedad (HME)

El HME es llamado también "nariz artificial" aunque algunos no cuentan con la función de filtrado. Su principio de operación se basa en el mecanismo de replicación del sistema de humidificación anatómico del cuerpo. Con este elemento, el calor y la humedad exhalados son atrapados y se encuentran disponibles para calentar y humidificar la siguiente inspiración.

El método se basa en principios físicos básicos. A medida que el gas entra en el elemento, el agua se condensa en la superficie interior y el calor latente que ha guardado agua en un estado vaporizado es liberado y produce el calentamiento. Ello es inferior al sistema del cuerpo en el que el HME es un calentador y humidificador pasivo, al contrario que los tejidos mucosos que actúan activamente. Durante la inspiración, el calor y la humedad atrapada son transferidos al gas que atraviesa el elemento. El aire inspirado seco enfría el HME en forma progresiva; el enfriamiento es esencial para que las superficies sean capaces de condensar la siguiente espiración. El gradiente de temperatura del HME es un índice de su eficacia. A mayor temperatura con que el gas deje el HME, mayor será el nivel de humidificación que provea.

La adición de un filtro a un HME resulta en un filtro intercambiador de calor y humedad (HMEF). Los dispositivos tratados higroscópicamente son llamados intercambiadores de calor y humedad higroscópicos. Éstos mejoran su capacidad higroscópica utilizando varios tipos de sales, cloruro de calcio o litio. Si al disposi-

tivo se le agrega un filtro, se llama filtro intercambiador de calor y humedad higroscópico (HHMEF). Existen distintos modelos de HME, la mayor parte tiene un volumen interno de 10-88 mL, pesa entre 9 y 47 g y provee una humedad de 10-31 mg/L a 30 °C.

Para cumplir con su función de intercambiar calor y humedad, estos dispositivos deben ir colocados entre el tubo traqueal y la "Y" del circuito, por lo tanto se incrementará el espacio muerto del sistema.

#### *Aplicaciones clínicas y desempeño*

El propósito de los HME es humidificar los gases inspirados secos de pacientes con vías aéreas artificiales que están respirando aire ambiente o gases medicinales o se encuentran en VM. El HME es una alternativa a los humidificadores activos debido a su simplicidad, seguridad, capacidad de transporte y costo reducido. Algunas unidades son útiles para pacientes que respiran en forma espontánea con una traqueostomía permanente. El desempeño estándar de los HME es el mismo que en el caso de los humidificadores activos cuando se utilizan en VM. Las pruebas de laboratorio muestran valores de humedad de 10 a 14 mg/L, a  $V_T$  de 500 a 1.000 mL. Los HMEF tienen una capacidad de lograr humedad de 18 a 28 mg/L. Parece ser que los que utilizan elementos higroscópicos funcionan mejor que los que no los tienen. Estos HHME logran una humedad de 22 a 34 mg/L. Debe tenerse en cuenta que la presencia del filtro incrementa la resistencia del dispositivo tanto para la inspiración como para la espiración.

#### *Contraindicaciones para el uso de HME*

- **Pacientes con broncorrea o productores de una cantidad muy importante de secreciones:** en caso de presencia de gran cantidad de secreciones bronquiales móviles en el árbol respiratorio y en la vía aérea superior, la colocación de un HME implica el riesgo de aumentar la carga resistiva al flujo aéreo y también la posibilidad de que con un golpe de tos o una maniobra de enfermería, parte de las secreciones sean expulsadas contra la pared de la nariz artificial, causa de un posterior aumento de las resistencias. El suministro de gas no suficientemente humidificado puede inducir secreciones más espesas y viscosas, para crear un mecanismo peligroso que puede conducir a la formación de atelectasias y al aumento del efecto *shunt*.
- **Pacientes con volumen circulante muy alto o muy pequeño:** en los sujetos que tienen volumen circulante muy pequeño, el  $V_D$  relacionado con el HME puede constituir un obstáculo. En cuanto al empleo en pacientes con volúmenes circulantes extremadamente altos (mayores de 900 o 1.000 mL) o con volumen minuto muy alto (mayor de 14/15 L/min) es oportuno tomar en consideración la eventual sustitución por un sistema activo debido a la posibilidad de sobrepasar los límites funcionales de eficacia del HME, y de disminuir ésta tanto en lo que se refiere a la temperatura del gas inspirado como al contenido de humedad de

acuerdo con el flujo inspiratorio ( $>$  flujo  $<$  capacidad de humidificación), y del volumen que ventila el paciente.

- **Pacientes con sangrado de las vías aéreas:** constituye un riesgo demasiado importante de formación de obstrucciones de la vía aérea principal y, asimismo, del HME, con el consiguiente aumento de la carga resistiva inspiratoria.
- **Pacientes con hiperosmolaridad plasmática o en tratamiento de una deshidratación importante:** en este tipo de pacientes (uso de diuréticos osmóticos, traumatismo craneoencefálico) la profunda deshidratación que se establece implica que la utilización del HME puede ser arriesgada debido al incremento demostrado de obstrucciones agudas del TET, por lo que es probable que este tipo de pacientes deba recurrir a un sistema de humidificación activa para alcanzar un mínimo controlado de humedad del árbol respiratorio e, indirectamente, de las secreciones.
- **Pacientes con retirada de la VM difícil:** en los pacientes que requieren una inspiración espontánea prolongada por dificultades en la desconexión del ventilador, la cuota resistiva adicional que representa el HME puede crear problemas con posterioridad y complejizar la delicada fase de destete.
- **Pacientes hipotérmicos:** cuando se utilizan los HME, el paciente debe hallarse normotérmico. Cuando el paciente está hipotérmico cesa la eficacia de los HME, los que se basan en la restitución de una cuota de la temperatura y de la humedad presente en el aire espirado del paciente.

#### *Complicaciones*

- Como cualquier elemento interpuesto en la vía aérea, puede causar incrementos del  $V_D$  y de la resistencia al flujo aéreo y, como consecuencia, una hipoventilación.
- Las secreciones bronquiales pueden obstruir el dispositivo y producir marcados incrementos de resistencia y, eventualmente, su oclusión con la imposibilidad de mantener una ventilación correcta.

#### *Resistencia*

La resistencia al flujo de un gas en una nariz artificial se incrementa con el aumento de la densidad media y con la disminución del  $V_D$ . El incremento en la resistencia puede afectar de manera adversa el trabajo respiratorio del paciente. Sin embargo, si se lo compara con la resistencia agregada del TET, este incremento es pequeño. Actualmente, la mayor parte de los dispositivos tiene una resistencia  $<$  3,5 cm  $H_2O$ . Durante su uso, el agua absorbida incrementa la resistencia lentamente. Después del uso prolongado, el incremento en la resistencia al flujo espiratorio puede causar atrapamiento del aire y auto-PEEP. El principal problema con respecto al incremento de la resistencia de los HHME es que pueden ocluirse con secreciones, sangre o agua. Los fármacos aerosolizados pueden también incrementar la resistencia. La nariz artificial debe separarse de la vía aérea antes de la administración de la medicación aerosolizada.

### Espacio muerto

La colocación de una nariz artificial al final de la vía aérea del paciente incrementa el  $V_D$ . Para mantener una ventilación alveolar normal, la frecuencia respiratoria, el  $V_T$  o ambos deben aumentarse o se incrementaría el dióxido de carbono. Este efecto es mayor en pacientes en respiración espontánea, y es una función de la interrelación entre el  $V_T$  y el  $V_D$ .

Varios autores han observado efectos adversos al agregar  $V_D$  a la VM. Ellos sostienen que la adición de un HME o un HHME con un  $V_D$  de 100 mL conduce a un incremento del trabajo respiratorio, a un incremento de la ventilación minuto requerida y a un incremento de la auto-PEEP. Cuando los pacientes fueron capaces de aumentar la frecuencia respiratoria, el  $V_T$  o ambos, el dióxido de carbono arterial permaneció constante. La presión de soporte puede usarse para vencer el trabajo respiratorio adicional, pero puede también incrementar la presión de la vía aérea e incrementar la auto-PEEP. Cuando se selecciona una nariz artificial, se debe seleccionar el dispositivo que provea humidificación adecuada mientras el incremento del  $V_D$  sea el menor posible. Una nariz artificial aceptable debería tener un mínimo aporte de humedad de 28 mg  $H_2O/L$ , un  $V_D < 50$  mL y una resistencia  $< 2,5$  cm  $H_2O$  (L/seg).

### Uso de los dispositivos de humidificación durante la VM

Se debería tener en cuenta que aun las narices artificiales más eficientes retienen sólo el 70-80% de la humedad espirada del paciente; por lo tanto, el uso de una nariz artificial siempre involucra una pérdida neta de calor y humedad. Las narices artificiales no son tan eficientes como los dispositivos de humidificación activa y deberían usarse tras una evaluación de las necesidades de humidificación del paciente.

Las narices artificiales son alternativas atractivas de los humidificadores activos debido a su bajo costo, a la operación pasiva y al uso fácil, no obstante, no todos los pacientes pueden usar una nariz artificial. Los pacientes con enfermedad pulmonar preexistente caracterizada por secreciones espesas, copiosas o sanguinolentas, deberían recibir humidificación activa debido a que las secreciones y la sangre pueden ocluir el filtro o la media, lo que puede resultar en una excesiva resistencia, un atrapamiento aéreo, una hipoventilación y un posible barotrauma. Los pacientes con hipotermia deberían recibir humidificación activa programada a una temperatura no superior a la corporal para evitar la condensación dentro de la vía aérea, esto permitiría además evitar la pérdida de calor a través de la vía aérea, esta temperatura corporal es de 32 °C (humedad absoluta de 32 mg  $H_2O/L$ ), aún un HHME muy eficiente (80% de humedad retenida) puede sólo aportar una humedad absoluta de 25,6 mg  $H_2O/L$ , lo cual resultaría insuficiente. Un paciente con fistula broncopleurales o balón del TET incompetente no debería usar humidificadores pasivos. Debido a que los dispositivos liberan el calor y la humedad retenida, cualquier problema que permita que el gas espirado escape a la atmósfera sin pasar a través de la media, reducirá la humedad.

Los humidificadores activos nunca deben usarse junto con los humidificadores pasivos. Las partículas de agua en la media incrementan la resistencia y no permiten un aporte adecuado de humedad desde cada dispositivo. Si el agua ocluye el filtro, el paciente no puede ser ventilado de manera adecuada y puede ser incapaz de estallar por completo durante la ventilación a presión positiva.

La administración de broncodilatadores aerosolizados con un NBZ requiere que el HME sea sacado de la rama, y esta extracción frecuente del circuito incrementa el riesgo de contaminación del circuito. Por lo tanto, los pacientes que requieren una administración frecuente de medicación a través de los NBZ no deberían usar un HME. Un MDI puede usarse con un HME si el espaciador es colocado entre el HME y el TET. Si los dispositivos espaciadores son usados en la rama inspiratoria, el HME debe extraerse. Debería utilizarse el sistema de humidificación activo en los pacientes que requieren el uso frecuente de MDI u otra terapia aerosolizada.

En la UTI, una nariz artificial puede usarse durante períodos extensos; se ha demostrado que 5 días es seguro y efectivo. Esta recomendación se basa en numerosos estudios en los que se halló que la obstrucción parcial o completa del TET parece ocurrir a alrededor de los 5 días.

Cada vez que se aspira al paciente, debe evaluarse las características del esputo. Debería usarse un humidificador activo si las secreciones aparentan ser espesas/adherentes sobre dos procedimientos consecutivos de aspiración.

Se cree que los pacientes que requieren VM durante más de 5 días son, por definición, enfermos críticos. Si al quinto día la función pulmonar no mejora, los humidificadores activos deben ser considerados para prevenir la retención de secreciones y maximizar la función mucociliar. Si el paciente comienza el proceso de destete al quinto día, el  $V_D$  y la resistencia agregada podrían impedir o dificultar la respiración espontánea.

Las empresas de humidificadores sugieren que las narices artificiales deben cambiarse cada 24 horas, si bien estudios recientes indican que si el dispositivo permanece libre de secreciones, el intervalo de cambio puede incrementarse cada 48 o 72 horas sin efectos adversos. Esto requiere que el médico/kinesiólogo respiratorio inspeccione a menudo las secreciones y cambie el dispositivo como sea requerido. Si el dispositivo es contaminado con frecuencia por secreciones y requiere más de tres cambios diarios, debe cambiarse el humidificador pasivo por el activo.

Trabajos recientes sugieren que el uso de humidificadores pasivos podría disminuir la incidencia de neumonía nosocomial. Sin embargo, no existen evidencias suficientes que sustenten esta conclusión.

De acuerdo con el sistema de humidificación elegido, se debe tener en cuenta el posicionamiento del circuito del ventilador para evitar complicaciones. En caso de utilizar sistemas activos, las tubuladuras del circuito deben ubicarse hacia **abajo**, para permitir que el excedente de humedad drene hacia las trampas de agua y no provoque alteraciones en la ventilación del paciente. Por el contrario, en caso de utilizar HME, el circuito se debe ubicar hacia **arriba** para evitar la acumulación de agua y/o secreciones impactadas que incrementen su resistencia.

Los pacientes que requieren traqueostomía y VM prolongada en hospitales de cuidados subagudos/crónicos pueden usar narices artificiales durante períodos más largos, aunque la duración máxima todavía no se ha determinado. Existen varias razones para este uso prolongado. Los pacientes que tienen traqueostomía tienen su vía aérea superior permanentemente "saltada" y la estructura morfológica de su vía aérea baja puede adaptarse para proveer capacidades de intercambio de calor y humedad mayores.

### CONCEPTOS CLAVE

- El TET y las cánulas de traqueostomía utilizadas para permeabilizar y asegurar la vía aérea ocasionan modificaciones en la resistencia y en el trabajo respiratorio impuesto al paciente, y deben ser evaluados.
- La utilización de una vía aérea artificial se relaciona con el desarrollo de NAVM y favorece la microaspiración del contenido de secreciones que se acumulan por arriba del balón o por la colonización de la biopelícula (*biofilm*) dentro del tubo. Una estrategia propuesta, que mostró disminuir la incidencia de neumonía, es la aspiración subglótica de secreciones.
- Se deberá tener particular atención en el cuidado y en el inflado del balón del tubo para evitar que la presión dentro de éste supere los 20 mm Hg para prevenir el daño de la mucosa traqueal y las complicaciones aledañas.
- La cantidad de gas del  $V_T$  que permanece en el circuito ventilatorio durante la inspiración y que no llega al paciente se denomina volumen de compresión; a veces tiene consecuencias clínicas cuando el circuito es muy distensible y cuando se utilizan  $V_T$  pequeños como estrategia de ventilación.
- No se recomienda realizar cambios programados de los circuitos del ventilador como medida de prevención de la NAVM.
- La administración de medicación por vía inhalatoria puede administrarse con nebulizaciones o MDI.
- El uso de MDI es preferible a las nebulizaciones porque garantiza una administración más uniforme de dosis e implica un menor riesgo de complicaciones asociadas.
- Para optimizar la eficacia del tratamiento deberán recordarse los factores que afectan la administración de aerosoles durante la VM: tamaño de las partículas, influencia del TET, posición del aerosol (proximal a la pieza en "Y", MDI con cámara espaciadora), densidad del gas inhalado, modo ventilatorio y programación del ventilador (sincronización del disparo).
- Con cuatro *puffs* se alcanza el umbral de respuesta broncodilatadora, mayores dosis del mismo fármaco no producen mayor eficacia broncodilatadora; por el contrario, ocasiona un significativo aumento de efectos adversos.

- En los pacientes con vía aérea artificial, sin VM y los pacientes en VNI, es preciso observar el tipo de dispositivo y su lugar de conexión para optimizar el resultado de la terapia broncodilatadora.
- No se debe indicar de rutina broncodilatadores en los pacientes por el solo hecho de estar ventilados, sólo deben indicarse si existen signos de obstrucción bronquial.
- No se debe nebulizar a los pacientes en VM para humidificarlos debido a que los riesgos de contaminación son mayores que el escaso aporte de humedad que se logra.
- Los sistemas cerrados de aspiración están recomendados en los pacientes con altos requerimientos ventilatorios, necesidad de aspiraciones frecuentes, TBC pulmonar activa e inestabilidad hemodinámica asociada con la desconexión.
- Los dispositivos de vía aérea artificial producen la pérdida de los mecanismos normales de intercambio de calor y humedad en el tracto respiratorio, que ocasionan cambios estructurales y funcionales que tienen consecuencias clínicas.
- La provisión de calor y humedad durante la ventilación mecánica es un cuidado estándar. El objetivo de la terapia de humidificación consiste en minimizar o eliminar el déficit de humedad mientras el paciente se encuentra recibiendo un gas frío y seco.
- Se recomienda que la humidificación sea provista por humidificadores activos o intercambiadores de calor y humedad.
- Las contraindicaciones para el uso de los HME son: aumento de la secreción mucosa,  $V_T$  bajo o alto, sangrado de la vía aérea, hipotermia intensa y destete difícil.
- Se requiere una minuciosa monitorización porque se pueden ver incrementadas la resistencia, el  $V_D$  y el trabajo respiratorio.
- Un HME puede emplearse durante períodos extensos; el recambio puede efectuarse cada 48-72 horas de manera segura y efectiva. Hay que inspeccionar a menudo las características de las secreciones y cambiar el dispositivo como sea requerido.
- Elección de HME ideal: capacidad de humedad > 30 mg/H<sub>2</sub>O/L, espacio muerto < 50 mL, resistencia < 2,5 cm H<sub>2</sub>O/L/seg, higroscópicos, livianos y transparentes.

### BIBLIOGRAFÍA

- Bersten AD. Additional work of breathing imposed by endotracheal tubes, breathing circuits and intensive care ventilators. *Crit Care Med* 1989;17:671-7.
- Branconnier M. Albuterol Delivery During Non-Invasive Ventilation. *Respiratory Care*, 2005, Vol. 50, N° 12.



# 5

## Monitorización del paciente ventilado

SERGIO E. GIANNASI

### INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria es una de las disfunciones orgánicas que con más frecuencia se encuentra entre los pacientes gravemente enfermos, es por ello que la realización de un adecuado soporte ventilatorio resulta fundamental para el mantenimiento de la vida éstos. Para que la ventilación mecánica (VM) cumpla con los objetivos terapéuticos establecidos al tiempo que se evitan sus efectos adversos, es esencial que el personal encargado de la asistencia (médicos, enfermeros y kinesiólogos) esté debidamente capacitado para realizar la monitorización<sup>1</sup> respiratoria.

En este capítulo haremos referencia a la monitorización del paciente con insuficiencia respiratoria y con soporte ventilatorio mecánico, con particular énfasis sobre aquellos hallazgos útiles para la asistencia diaria.

Dividiremos la presentación en la monitorización del intercambio gaseoso pulmonar y de la mecánica respiratoria.

### OBJETIVOS

- Comprender el comportamiento de las diferentes variables fisiológicas que intervienen en el intercambio gaseoso y en la mecánica pulmonar.
- Realizar el diagnóstico y el seguimiento de la evolución de la insuficiencia respiratoria aguda mediante el apropiado uso de los índices de intercambio gaseoso pulmonar y de oxigenación.
- Utilizar los conocimientos fisiológicos de la mecánica pulmonar para la comprensión de su monitorización.

<sup>1</sup> Se denomina monitorización a la evaluación continua o intermitente de las funciones fisiológicas del paciente en tiempo real para establecer el diagnóstico y guiar las intervenciones terapéuticas.

- Realizar un uso rutinario y juicioso de la monitorización respiratoria.
- Conocer los beneficios y las limitaciones de las pruebas utilizadas para la monitorización.

## CONTENIDOS

### Monitorización del intercambio gaseoso

- Análisis de los gases en sangre arterial
- Evaluación de la eficiencia de la oxigenación
- Oximetría de pulso
- Capnometría y capnografía

### Monitorización de las mecánicas torácica y pulmonar

- Conceptos generales
- Presión de la vía aérea proximal
- Presión meseta o plateau
- Presión inicial o Pz
- Presión al final de la espiración o presión de base
- Presión media
- Presión pleural
- Análisis de la curva de presión en la vía aérea en tiempo real
- Auto-PEEP, métodos de medición
- Flujo
- Curva F/T durante la ventilación controlada por presión
- Impedancia del sistema respiratorio
- Elastancia o su inversa, la distensibilidad (*compliance*)
- Métodos más comunes para la construcción de la curva P/V estática
- Aplicaciones en práctica diaria de la medición de la elastancia y de la curva P/V
- Distensibilidad dinámica
- Resistencia
- Resistencia inspiratoria ( $R_i$ )
- Resistencia espiratoria ( $R_e$ )
- Curvas de F/V
- Trabajo respiratorio
- Monitorización de la fuerza y la reserva muscular (resistencia)

## MONITORIZACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO

### Análisis de los gases en sangre arterial

El análisis de los gases en sangre arterial es el método habitual para la evaluación del intercambio gaseoso. La oxigenación se evalúa por medio de la presión parcial de oxígeno y del porcentaje de saturación de la hemoglobina. La ventilación se evalúa a través de la presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) y del pH.

Como cualquier otro método invasivo, debe ser solicitado con criterio ya que en muchas ocasiones su utilización no sólo genera gastos innecesarios, sino complicaciones arteriales que pueden ser graves, como desgarros, aneurismas, etcétera.

Se recomienda solicitarlos siempre que ingrese a la unidad de terapia intensiva (UTI) con manifestaciones clínicas y presunción de insuficiencia respiratoria, al iniciar la VM, cuando se adviertan cambios importantes en el estado del paciente que previamente se encontraba estable y cuando se realicen modificaciones significativas en los parámetros del ventilador. En los pacientes en los que se requieran más de cuatro extracciones diarias de sangre arterial, se aconseja la colocación de una sonda arterial.

### Evaluación de la eficiencia de la oxigenación

Cuando el intercambio gaseoso pulmonar es adecuado, los gases sanguíneos, en las venas pulmonares tras su paso por el pulmón, resultan prácticamente iguales a los gases alveolares. Habitualmente existe una pequeña diferencia entre la presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) de los gases arteriales y los alveolares de 5 mm Hg, que puede incrementarse con la edad y con el aumento de la fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FIO}_2$ ). Esta diferencia, llamada diferencia alveolo-arterial de oxígeno ( $\Delta a\text{O}_2$ ), es un índice que permite evaluar el intercambio gaseoso pulmonar.

Inicialmente debemos conocer la concentración alveolar ideal de oxígeno, para ello utilizamos la ecuación del gas alveolar.

### Ecuación del gas alveolar

$$\text{PAO}_2 = (P_b - P_{\text{vH}_2\text{O}}) \times \text{FIO}_2 - (\text{PACO}_2/\text{RQ})$$

$\text{PAO}_2$  = presión alveolar de oxígeno

$P_b$  = presión barométrica

$P_{\text{vH}_2\text{O}}$  = presión del vapor de agua

$\text{PACO}_2$  = presión alveolar de  $\text{CO}_2$  (en la práctica se utiliza la  $\text{pCO}_2$  arterial)

$$\text{RQ} = \text{cociente respiratorio} = \frac{\dot{V}\text{CO}_2}{\dot{V}\text{O}_2}$$

$\dot{V}\text{CO}_2$  = producción tisular de  $\text{CO}_2$  (mL/min)

$\dot{V}\text{O}_2$  = consumo tisular de oxígeno (mL/min)

Por cada 250 mL de oxígeno que se consumen, se generan 200 mL de  $\text{CO}_2$  que deben eliminarse, por eso en la práctica y para este cálculo se utiliza el valor de 0,8.

Veamos en valores reales esta ecuación:

$$\text{PAO}_2 = (P_b - P_{\text{vH}_2\text{O}}) \times \text{FIO}_2 - (\text{PACO}_2/\text{RQ})$$

$\text{PAO}_2 = (760 - 47) \times 0,21 - (\text{PACO}_2/0,8)$ . Para una  $\text{PaCO}_2$  normal de 45 mm Hg.

$$\text{PAO}_2 = (760 - 47) \times 0,21 - (45/0,8) = (713 \times 0,21) - 50 = 150 - 50 = 100$$

Una vez resuelta la ecuación del gas alveolar se deberá restar a su resultado el valor de la  $PO_2$  arterial y obtendremos la diferencia alveolo-arterial de  $O_2$  ( $PA-aO_2$ ).

Esta diferencia se amplía en forma patológica en las enfermedades pulmonares que afectan el intercambio gaseoso y se mantiene normal en las afecciones que generan hipoxemia por hipoventilación alveolar pura (fallo de la bomba muscular respiratoria).

En sujetos normales la diferencia  $A-aO_2$  siempre debe ser menor de 50 mm Hg con una  $FIO_2$  igual a 1 y menor de 20 mm Hg, respirando aire ambiente.

Es un índice útil para evaluar la gravedad del intercambio gaseoso y el mecanismo responsable de la hipoxemia debido a que se mantiene dentro de límites normales en la hipoventilación alveolar y se altera el resto.

### Falacias que reducen la fiabilidad de $A-aO_2$

- En general se calcula utilizando como valor del RQ el de 0,8. Esto no siempre es cierto en los enfermos críticos en los que el  $\dot{V}O_2$  y la  $\dot{V}CO_2$  suelen ser muy variables, por lo que lo ideal sería poder obtener el R a través de su medición por calorimetría indirecta.
- Deberá medirse la  $FIO_2$  utilizada, lo que no siempre es posible.
- En la fórmula se asume como cierto que la  $PCO_2$  alveolar es igual a la  $PCO_2$  arterial y se usa esta última para la realización de cálculo. Esta premisa no siempre se cumple en los pacientes graves y con alteraciones significativas de la relación ventilación/perfusión ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ).
- A medida que la  $FIO_2$  aumenta, la diferencia  $A-aO_2$  también lo hace, y no siempre en el valor esperado (depende de la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  existente). Por esto, el índice no permite la comparación de gases de un mismo paciente con diferentes  $FIO_2$ .

Debido a lo anterior, cuando se está utilizando una  $FIO_2$  mayor a 0,21, se utiliza el cociente arterio-alveolar de  $O_2$  ( $PaO_2/AO_2$ ). Este índice, si bien comparte con el anterior las fallas derivadas del cálculo de la fórmula del gas alveolar, tiene la ventaja de que al ser un cociente, es menos sensible a los cambios de  $FIO_2$ . Ello facilita su utilización en la evaluación comparativa de un paciente con  $FIO_2$  variable.

Normalmente, el cociente  $PaO_2/AO_2$  tiene un valor de 0,9 a 0,95, pero en los pacientes críticos resulta aceptable un valor mayor de 0,7.

Otro índice útil para evaluar la gravedad del trastorno de la oxigenación (no diferencia mecanismos de hipoxemia) es la llamada relación  $PaO_2/FIO_2$ , cuya principal ventaja es que su cálculo no requiere resolver la ecuación del gas alveolar. La principal desventaja es que al no incluir en su fórmula la  $PaCO_2$ , sólo nos permitirá la comparación de valores en un mismo paciente, siempre que éste no haya modificado su ventilación alveolar. Otra desventaja es que suele ser difícil medir con exactitud la  $FIO_2$  especialmente en pacientes que no se encuentren en asistencia ventilatoria. El valor normal de la relación  $PaO_2/FIO_2$  es 500, se utiliza para definir la lesión pulmonar aguda ( $> 200$  y  $< 300$ ) y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) ( $< 200$ ).

En neonatología se utiliza el índice de oxigenación (presión media en la vía aérea  $\times FIO_2$ ) / [en %] /  $PaO_2$ ). Valores entre 30-40 indican un síndrome respiratorio agudo,  $> 40$  mal pronóstico, sobre todo en presencia de hipertensión pulmonar.

### Oximetría de pulso

El principio en el que se basa la oximetría de pulso consiste en el pasaje a través de la red vascular de dos diferentes longitudes de onda de luz (660 nm y 940 nm) desde diodos emisores hasta un fotodetector. Si bien existen diferencias entre las distintas tecnologías, es lícito afirmar que con valores de saturación mayor al 80% puede haber una diferencia con la saturación medida por cooximetría de entre 4 y 5%, cuando la saturación es menor, la dispersión es mayor y, por lo tanto, su medición es mucho menos fiable.

Las limitaciones y los errores más frecuentes en la interpretación de la oximetría de pulso ( $SpO_2$ ) son:

- Debido a la forma de la curva de disociación de oxihemoglobina, el oxímetro de pulso es un indicador poco fiable de hiperoxemia. Además, si el paciente está respirando oxígeno suplementario, no es útil para detectar hipoventilación alveolar.
- Los equipos de diferentes empresas tienen distintas calibraciones y emisiones de luz, de manera que intercambiar elementos de distintas marcas altera la calidad del valor obtenido.
- **Efecto de penumbra:** ocurre cuando el sensor del oxímetro de pulso no se adapta de forma correcta y firme, por lo que la luz no atraviesa el lecho vascular e ingresa directamente al fotodetector.
- Las dishemoglobinemias (carboxihemoglobinemia y metahemoglobinemia) producen errores significativos en la medición de la  $SpO_2$ . La carboxihemoglobinemia provoca una  $SpO_2$  mayor que la saturación verdadera y la metahemoglobinemia ocasiona una caída de ésta, mientras que la hemoglobina fetal no afecta la exactitud de la medición.
- Los colorantes intravasculares (principalmente el azul de metileno) y los esmaltes de uñas (colores muy oscuros) afectan la precisión de la medición. La hiperbilirrubinemia no afecta la exactitud de la oximetría del pulso.
- **Pigmentación de la piel:** puede alterar la medición, en particular en los pacientes de piel negra y muy oscura.
- La oximetría del pulso se torna inexacta en condiciones de baja perfusión periférica, como ocurre con el gasto cardíaco bajo o la vasoconstricción periférica intensa; en estos casos un sensor para la oreja suele ser más fiable que uno digital. Una onda pletismográfica aplanada hace pensar en una señal de baja calidad. Las arritmias también pueden provocar un efecto similar.
- La monitorización de la oximetría del pulso se vuelve menos adecuada en condiciones de anemia grave.
- El movimiento del sensor puede producir un artefacto y que las lecturas sean erróneas.

- La alta intensidad de la luz ambiente puede producir artefactos y debe corregirse cubriendo el sensor.

La utilización del oxímetro de pulso es un estándar de las normas de cuidado en las unidades de cuidados críticos, particularmente en el caso de los pacientes ventilados en forma mecánica. Cabe recordar que una  $SpO_2$  mayor que 92% predice con fidelidad una  $PaO_2$  de más de 60 mm Hg en los pacientes blancos ( $SpO_2 \geq 95\%$  en los pacientes negros).

El empleo de este monitor es muy importante en las salas de emergencia, en donde ha mostrado una reducción significativa de solicitudes de gases arteriales sin desmedro en la evolución de los pacientes.

### Capnometría y capnografía

#### Capnometría

Es la medición en forma cuantitativa de la concentración de  $CO_2$  en el aire expirado. El "end tidal  $CO_2$ " ( $PetCO_2$ ) es la determinación de los valores de  $CO_2$  en la parte final de la espiración y representa la  $PCO_2$  alveolar. El  $PetCO_2$  se modifica en función de la relación ventilación/perfusión. Con un  $\dot{V}/\dot{Q}$  normal, el  $PetCO_2$  se aproxima al valor de la  $PaCO_2$ ; con un  $\dot{V}/\dot{Q}$  alto (efecto espacio muerto), es más bajo que la  $PaCO_2$  medida y, por el contrario, con un bajo  $\dot{V}/\dot{Q}$ , el  $PetCO_2$  se aproxima a la  $PCO_2$  venosa mixta.

Los cambios en el  $PetCO_2$  pueden deberse a cambios en la producción de  $CO_2$ , a cambios en la entrega de  $CO_2$  a los pulmones o a modificaciones en la ventilación alveolar. La diferencia entre  $PaCO_2$  y  $PetCO_2$  es normalmente pequeña (menor de 5 mm Hg). Sin embargo, el gradiente entre la  $PaCO_2$  y la  $PCO_2$  espirada ( $Pa-etCO_2$ ) aumenta con enfermedades que incrementan el espacio muerto. Existe una gran variabilidad inter e intrapaciente, por lo que la capnometría no es un indicador fiable del valor de  $PaCO_2$ . El correcto análisis del capnograma se inicia con la determinación de la existencia o no de  $CO_2$  en el aire espirado; su ausencia indica una intubación esofágica.

En el cuadro 5-1 se describen las causas que producen variaciones en el  $PetCO_2$  de pacientes ventilados.

La representación gráfica de la concentración espirada de  $CO_2$ , se llama **capnografía** y tiene mayor utilidad clínica, ya que no sólo se analiza la tendencia de los valores del  $PetCO_2$ , sino la tendencia de la curva respiración a respiración. En la onda capnográfica se describen diferentes compartimientos secuenciales relacionados con la eliminación de  $CO_2$  (fig. 5-1). La Fase I contiene el gas contenido en el equipo y en el espacio muerto anatómico, la Fase II representa el incremento en la eliminación de  $CO_2$  resultante del progresivo vaciado alveolar y la fase III es denominada meseta alveolar por su forma plana o levemente ascendente. El punto más alto de esta curva es el  $PetCO_2$  (punto D de la fig. 5-1).

La forma de la curva capnográfica es casi rectangular y esto depende de la homogeneidad de la distribución del gas y de la ventilación alveolar. En pulmones con

**Cuadro 5-1. Variaciones del  $PetCO_2$  en un paciente con ventilación mecánica (algunas alteraciones son propias de los equipos de anestesia)**

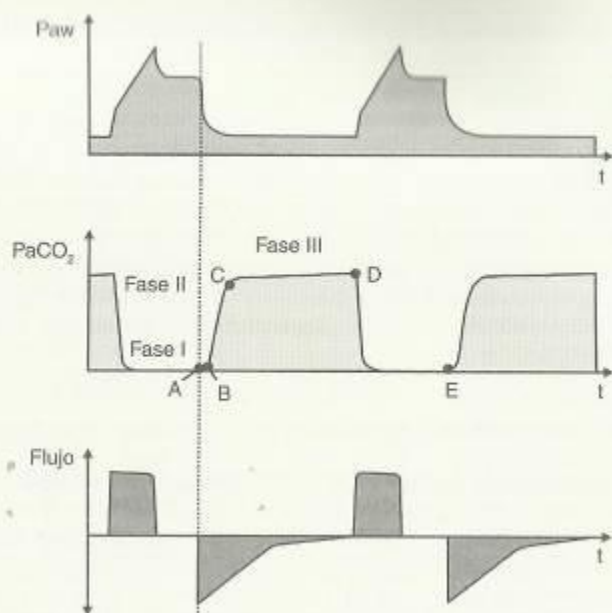
Incremento de la $PetCO_2$	Disminución de la $PetCO_2$
<b>1. Producción de <math>CO_2</math></b>	<b>1. Producción de <math>CO_2</math></b>
- Fiebre	- Hipotermia
- Infusión de bicarbonato	<b>2. Perfusión pulmonar</b>
- Liberación de un torniquete	- Reducción del gasto cardíaco
- Embolismo venoso de $CO_2$	- Hipotensión
<b>2. Perfusión pulmonar</b>	- Hipovolemia
- Aumento del gasto cardíaco	- Embolismo pulmonar
- Hipertensión arterial	- Paro cardíaco
<b>3. Ventilación alveolar</b>	<b>3. Ventilación alveolar</b>
- Hipoventilación	- Hiperventilación
- Intubación bronquial	- Apnea
- Obstrucción parcial de la vía aérea	- Obstrucción total de la vía aérea
- Reinalación de $CO_2$	- Extubación
<b>4. Mal funcionamiento del ventilador</b>	<b>4. Mal funcionamiento del ventilador</b>
- Absorbedor de $CO_2$ gastado	- Desconexión del circuito
- Inadecuado flujo de gases frescos	- Mal funcionamiento del equipo
- Mal funcionamiento en el equipo	- Fugas en el tubo de muestro (sensor)
- Fugas en el circuito	

regiones con constantes de tiempo muy heterogéneas, se crean áreas con diferentes concentraciones de  $CO_2$ . El aire proveniente de las regiones mejor ventiladas (altas  $\dot{V}/\dot{Q}$ ) aparece primero en la vía aérea durante la espiración. Este vaciamiento secuencial contribuye al aumento de la meseta alveolar (Fase III), así cuanto mayor es la heterogeneidad  $\dot{V}/\dot{Q}$ , mayor resulta la pendiente de la curva de  $CO_2$ . En las enfermedades obstructivas, el capnograma pierde su forma rectangular para tomar la apariencia de la aleta de tiburón; esta deformación es proporcional a la obstrucción bronquial (fig. 5-2).

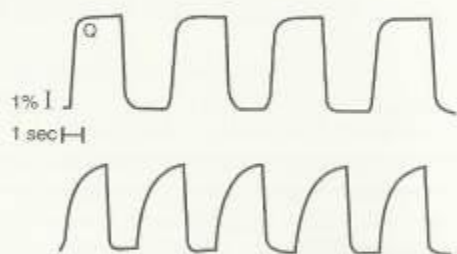
En la figura 5-3 se observan diferentes trazados capnográficos de utilidad de la monitorización del paciente ventilado.

#### Capnografía volumétrica

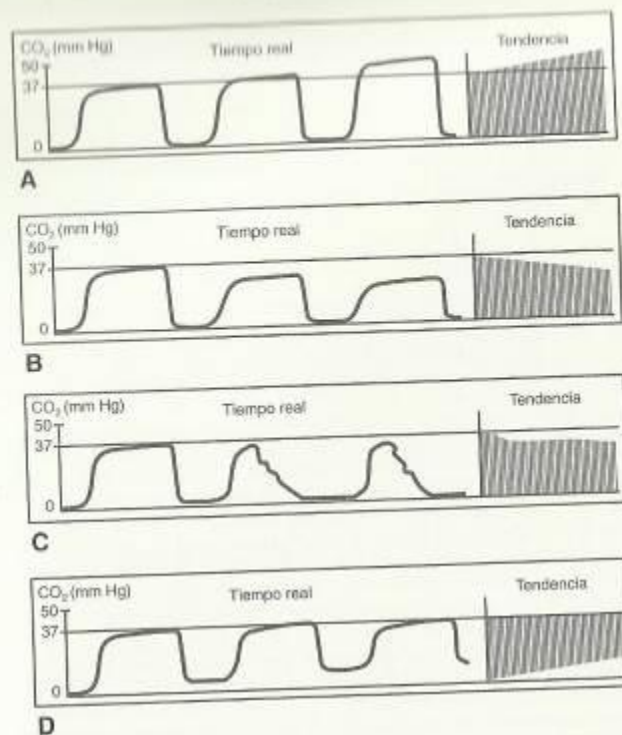
La capnografía volumétrica grafica en forma simultánea la curva de  $CO_2$  espirada en función del volumen corriente ( $V_T$ ) espirado y de la  $PaCO_2$ . Esta medición provee una precisa cuantificación del espacio muerto fisiológico con relación al  $V_T$  ( $V_D/V_T$ ). Este estudio brinda información acerca de alteraciones en la ventilación, perfusión y difusión pulmonar, es útil como una herramienta para la determinación del óptimo valor de presión positiva de fin de espiración (PEEP) (cuando se logra el menor espacio muerto y una mejor  $\dot{V}/\dot{Q}$ ) en pacientes con SDRA, y para titular la respuesta farmacológica en pacientes con obstrucción al flujo aéreo (fig. 5-4).



**Fig. 5-1.** Onda capnográfica normal. La figura muestra un trazado simultáneo de presión en la vía aérea ( $P_{aw}$ ),  $CO_2$  espirado ( $PaCO_2$ ) (curva normal) y flujo. A medida que la espiración progresa, aumenta la  $PaCO_2$  hasta alcanzar una meseta. El punto A representa el inicio de la espiración, entre el punto A y B se comienza a eliminar escasas cantidades de  $CO_2$  presentes en el equipo y en el espacio muerto anatómico. La Fase II (puntos B y C) representa el vaciado alveolar progresivo hasta alcanzar la meseta o Fase III. El punto correspondiente al final de la meseta justo antes de la inspiración siguiente es el *end tidal* de  $CO_2$  (D). El capnograma sólo informa el valor correspondiente a este punto.



**Fig. 5-2.** Curva capnográfica de forma rectangular normal y una curva de forma alterada en un paciente con EPOC. Observe la pérdida de la verticalidad de la Fase II, la apertura y el abombamiento del ángulo Q y la inclinación de la Fase III.



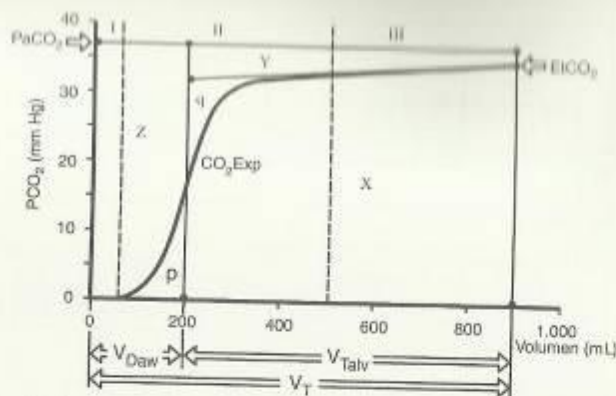
**Fig. 5-3.** Diferentes trazados capnográficos patológicos. En A se observa que en respiraciones subsiguientes aparece un incremento progresivo de la eliminación de  $CO_2$ . Esto puede corresponder a una hipoventilación, a un aumento de la tasa metabólica y a una hipertermia (maligna). En B ocurre la situación contraria, un descenso progresivo de la eliminación de  $CO_2$ , esto puede deberse a una hiperventilación, a una disminución de la tasa metabólica y a una hipotermia. En C se observa una caída de la meseta y de la rama descendente, esto puede corresponder a un tubo endotraqueal pequeño para el paciente o al manguito desinflado. En D se observa una elevación progresiva de la onda de base, esto puede corresponder a una reinhalación de  $CO_2$ , a una falla de la válvula espiratoria, al flujo inspiratorio inadecuado o al tiempo inspiratorio insuficiente.

## MONITORIZACIÓN DE LAS MECÁNICAS TORÁCICA Y PULMONAR

### Conceptos generales

Se denomina mecánica pulmonar al conjunto de propiedades físicas que determinan la expansión de los pulmones y de la caja torácica.

Todos los ventiladores microprocesados permiten visualizar las mediciones de la presión desarrollada en la vía aérea ( $P_{aw}$ ), el volumen ( $V$ ) y el flujo ( $\dot{V}$ ). Mediante la integración de estas mediciones se consigue valorar las propiedades del sistema



**Fig. 5-4.** Ejemplo de una capnografía volumétrica durante una única espiración en una persona sana. La curva se divide en tres fases. Fase I: representa el volumen libre de  $\text{CO}_2$ , es decir el espacio muerto (EM) anatómico o de la vía aérea ( $V_{Daw}$ ). Fase II: es una fase de transición que representa el vaciado alveolar temprano. Fase III: es la meseta de la curva correspondiente al espacio alveolar con un leve ascenso de la  $\text{PCO}_2$  proveniente de las diferentes unidades alveolares. Una línea vertical une el  $V_T$  (volumen corriente) con el  $\text{CO}_2$  espirado. El valor de  $\text{PaCO}_2$  se debe ingresar manualmente y determina la parte superior de la curva. El área debajo de la línea vertical derecha y la superior horizontal delimita un rectángulo correspondiente a un "sistema ideal" en el cual todo el  $\text{CO}_2$  proveniente de la perfusión pulmonar puede ser eliminado sin ningún espacio muerto ni alteración de la  $\dot{V}_Q$ . Finalmente, una línea vertical medial es definida por un área  $p$  y  $q$  iguales que rodean la curvatura de la Fase II, y determina el  $V_{Daw}$ . El área  $X$  está limitada por arriba por la pendiente de la curva de  $\text{CO}_2$  hacia la izquierda por la línea media y a la derecha por el valor de  $V_T$ . Corresponde al volumen de  $\text{CO}_2$  espirado del  $V_T$  efectivo. El área  $Z$  es calculada multiplicando el  $V_{Daw}$  por la  $\text{PaCO}_2$ , y representa la ventilación desperdiciada del  $V_{Daw}$ . El área  $Y$  es calculada restando el área  $Z$  y  $X$  del área total ( $V_T \times \text{PaCO}_2$ ) y determina el espacio muerto alveolar ( $V_{D,alv}$ ). El espacio muerto fisiológico ( $V_{D, fis}$ ) representa la suma de  $V_{Daw}$  y  $V_{D,alv}$ . Con estas áreas se puede expresar las siguientes fracciones de espacio muerto: fracción de espacio muerto fisiológico:  $(V_{D, fis}/V_T) = Y + Z/X + Y + Z$ .  $V_{D,alv}/V_{D,alv} = Y/X + Y$ , y representa el porcentaje del volumen alveolar ocupado por el espacio muerto alveolar de cada respiración.

respiratorio y la evolución clínica de las diferentes patologías que las alteran. Algunas de las propiedades del sistema respiratorio sólo se pueden medir en condiciones de insuflación pasiva (sin actividad muscular del paciente) como, por ejemplo, la distensibilidad. Otras requieren su esfuerzo (p. ej., presión inspiratoria máxima), y otras, como el trabajo respiratorio, se pueden medir en ambas condiciones.

Si se dispone de un catéter balón esofágico para determinar la presión pleural, se podrán diferenciar las características de la caja torácica de las pulmonares. Finalmente, cuando se debe diferenciar los componentes dinámicos de los estáticos de la presión o de las propiedades del sistema, se deberá agregar una pausa al flujo aéreo.

Durante la ventilación (tanto espontánea como mecánica), la magnitud del gradiente de presión requerido para mover un gas hacia alvéolos, y desde ellos hacia el exterior, está determinada por la ecuación de movimiento del sistema respiratorio.

$$Paw = \dot{V} \times Rrs + V_T/Crs + PEEP \text{ total}$$

$Paw$  = presión de la vía aérea proximal

$\dot{V}$  = flujo

$V_T$  = volumen corriente inspirado

PEEP total = presión positiva al final de la espiración (PEEP total)

$Rrs$  = resistencia del sistema respiratorio

$Crs$  = distensibilidad del sistema respiratorio

Mediante esta ecuación se hace evidente la influencia que cada una de las variables tiene sobre el comportamiento de la mecánica toracopulmonar. Por ejemplo, podemos ver que aquellas patologías que generan un aumento de la resistencia de la vía aérea ( $Raw$ ) y/o caída de la distensibilidad, generarán mayor presión en la vía aérea para un volumen, flujo y nivel de PEEP dados.

Inicialmente realizaremos la descripción de las variables básicas medidas ( $Paw$ ,  $V$  y  $\dot{V}$ ) y después, de las propiedades del sistema respiratorio.

### Presión de la vía aérea proximal

La información que presenta la valoración en forma continua de la  $Paw$  resulta de gran relevancia para la práctica de una correcta VM. Además de ser esencial para el cálculo de las propiedades del sistema respiratorio, la sola valoración de ésta en forma conjunta con la medición del  $\dot{V}$  son la principal herramienta de la prevención del daño inducido por el ventilador y del seguimiento de la evolución de la patología pulmonar.

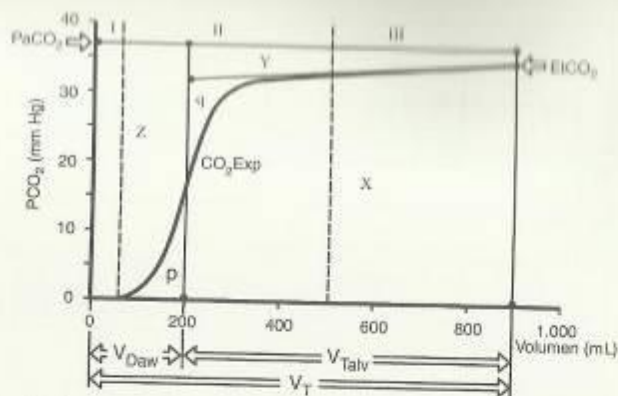
Para que las mediciones de la presión nos brinden una fiel imagen del estado respiratorio del paciente, éste debe estar ventilado en ventilación controlada por volumen (VCV), con una onda de  $\dot{V}$  constante y con el registro simultáneo de las curvas presión/tiempo (P/T) y flujo/tiempo (F/T).

La medición de la presión tiene varias facetas.

### Presión pico ( $P_{pico}$ )

Es la máxima presión generada durante la inspiración mecánica. Se mide en condiciones dinámicas (con la presencia de flujo) por lo que representa (y es modificada por) la suma de las cargas resistivas y elásticas toracopulmonares (impedancia total del sistema respiratorio). Para un  $\dot{V}$  y un  $V_T$  determinados, cualquier cambio en la  $Rrs$ ,  $Crs$  o en el tubo traqueal afectará el valor de la presión pico ( $P_{pico}$ ). Por ejemplo, un mismo aumento en el valor de la  $P_{pico}$  puede deberse a un tubo endotraqueal parcialmente obstruido, a secreciones en la vía aérea, a un broncoespasmo, a un neumotórax, a una lesión pulmonar aguda, etcétera.

Por lo anterior, vemos que la utilidad de su evaluación como única medida es extremadamente limitada, sobre todo cuando se la utiliza como medio de prevención de barotrauma. A diferencia de los límites de seguridad impuestos para la pre-



**Fig. 5-4.** Ejemplo de una capnografía volumétrica durante una única espiración en una persona sana. La curva se divide en tres fases. Fase I: representa el volumen libre de  $\text{CO}_2$ , es decir el espacio muerto (EM) anatómico o de la vía aérea ( $V_{Daw}$ ). Fase II: es una fase de transición que representa el vaciado alveolar temprano. Fase III: es la meseta de la curva correspondiente al espacio alveolar con un leve ascenso de la  $\text{PCO}_2$  proveniente de las diferentes unidades alveolares. Una línea vertical une el  $V_T$  (volumen corriente) con el  $\text{CO}_2$  espirado. El valor de  $\text{PaCO}_2$  se debe ingresar manualmente y determina la parte superior de la curva. El área debajo de la línea vertical derecha y la superior horizontal delimita un rectángulo correspondiente a un "sistema ideal" en el cual todo el  $\text{CO}_2$  proveniente de la perfusión pulmonar puede ser eliminado sin ningún espacio muerto ni alteración de la  $\dot{V}_Q$ . Finalmente, una línea vertical medial es definida por un área  $p$  y  $q$  iguales que rodean la curvatura de la Fase II, y determina el  $V_{Daw}$ . El área  $X$  está limitada por arriba por la pendiente de la curva de  $\text{CO}_2$  hacia la izquierda por la línea media y a la derecha por el valor de  $V_T$ . Corresponde al volumen de  $\text{CO}_2$  espirado del  $V_T$  efectivo. El área  $Z$  es calculada multiplicando el  $V_{Daw}$  por la  $\text{PaCO}_2$ , y representa la ventilación desperdiciada del  $V_{Daw}$ . El área  $Y$  es calculada restando el área  $Z$  y  $X$  del área total ( $V_T \times \text{PaCO}_2$ ) y determina el espacio muerto alveolar ( $V_{D'alv}$ ). El espacio muerto fisiológico ( $V_{D'fis}$ ) representa la suma de  $V_{Daw}$  y  $V_{D'alv}$ . Con estas áreas se puede expresar las siguientes fracciones de espacio muerto: fracción de espacio muerto fisiológico:  $(V_{D'fis}/V_T) = Y + Z/X + Y + Z$ .  $V_{D'alv}/V_{D'fis} = Y/X + Y$ , y representa el porcentaje del volumen alveolar ocupado por el espacio muerto alveolar de cada respiración.

respiratorio y la evolución clínica de las diferentes patologías que las alteran. Algunas de las propiedades del sistema respiratorio sólo se pueden medir en condiciones de insuflación pasiva (sin actividad muscular del paciente) como, por ejemplo, la distensibilidad. Otras requieren su esfuerzo (p. ej., presión inspiratoria máxima), y otras, como el trabajo respiratorio, se pueden medir en ambas condiciones.

Si se dispone de un catéter balón esofágico para determinar la presión pleural, se podrán diferenciar las características de la caja torácica de las pulmonares. Finalmente, cuando se debe diferenciar los componentes dinámicos de los estáticos de la presión o de las propiedades del sistema, se deberá agregar una pausa al flujo aéreo.

Durante la ventilación (tanto espontánea como mecánica), la magnitud del gradiente de presión requerido para mover un gas hacia alvéolos, y desde ellos hacia el exterior, está determinada por la ecuación de movimiento del sistema respiratorio.

$$Paw = \dot{V} \times Rrs + V_T/Crs + PEEP \text{ total}$$

$Paw$  = presión de la vía aérea proximal

$\dot{V}$  = flujo

$V_T$  = volumen corriente inspirado

PEEP total = presión positiva al final de la espiración (PEEP total)

$Rrs$  = resistencia del sistema respiratorio

$Crs$  = distensibilidad del sistema respiratorio

Mediante esta ecuación se hace evidente la influencia que cada una de las variables tiene sobre el comportamiento de la mecánica toracopulmonar. Por ejemplo, podemos ver que aquellas patologías que generan un aumento de la resistencia de la vía aérea ( $Raw$ ) y/o caída de la distensibilidad, generarán mayor presión en la vía aérea para un volumen, flujo y nivel de PEEP dados.

Inicialmente realizaremos la descripción de las variables básicas medidas ( $Paw$ ,  $V$  y  $\dot{V}$ ) y después, de las propiedades del sistema respiratorio.

### Presión de la vía aérea proximal

La información que presenta la valoración en forma continua de la  $Paw$  resulta de gran relevancia para la práctica de una correcta VM. Además de ser esencial para el cálculo de las propiedades del sistema respiratorio, la sola valoración de ésta en forma conjunta con la medición del  $\dot{V}$  son la principal herramienta de la prevención del daño inducido por el ventilador y del seguimiento de la evolución de la patología pulmonar.

Para que las mediciones de la presión nos brinden una fiel imagen del estado respiratorio del paciente, éste debe estar ventilado en ventilación controlada por volumen (VCV), con una onda de  $\dot{V}$  constante y con el registro simultáneo de las curvas presión/tiempo (P/T) y flujo/tiempo (F/T).

La medición de la presión tiene varias facetas.

### Presión pico ( $Ppico$ )

Es la máxima presión generada durante la inspiración mecánica. Se mide en condiciones dinámicas (con la presencia de flujo) por lo que representa (y es modificada por) la suma de las cargas resistivas y elásticas toracopulmonares (impedancia total del sistema respiratorio). Para un  $\dot{V}$  y un  $V_T$  determinados, cualquier cambio en la  $Rrs$ ,  $Crs$  o en el tubo traqueal afectará el valor de la presión pico ( $Ppico$ ). Por ejemplo, un mismo aumento en el valor de la  $Ppico$  puede deberse a un tubo endotraqueal parcialmente obstruido, a secreciones en la vía aérea, a un broncoespasmo, a un neumotórax, a una lesión pulmonar aguda, etcétera.

Por lo anterior, vemos que la utilidad de su evaluación como única medida es extremadamente limitada, sobre todo cuando se la utiliza como medio de prevención de barotrauma. A diferencia de los límites de seguridad impuestos para la pre-

sión meseta ( $P_{meseta}$ ), no hay consenso sobre cuál es el valor de  $P_{pico}$  que no debe ser sobrepasado, sobre todo durante la VM de los pacientes con intensa obstrucción al flujo aéreo (véase cap. 10 sobre VM en pacientes con obstrucción al flujo aéreo). La diferencia entre la  $P_{pico}$ - $P_{meseta}$  representa la impedancia resistiva a la ventilación. Además, la  $P_{pico}$  es utilizada en los cálculos de mecánica pulmonar dinámica y para la medición de la  $R_{aw}$ .

Desde un punto de vista práctico, es la presión más alta registrada durante la inspiración y todos los ventiladores muestran su valor, ya sea de manera gráfica y digital, o analógica (véase fig. 5-5).

### Presión meseta o plateau ( $P_{meseta}$ )

Sabemos que las estrategias ventilatorias inadecuadas, aun en pacientes con pulmones sanos, pueden generar daños pulmonares y sistémicos que en ocasiones son muy graves y producen un aumento de la mortalidad. Desde los trabajos de Amato y más tarde de la red de estudio del síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS network), estamos al corriente que la sobredistensión alveolar y el fenómeno de colapso/reclutamiento alveolares cíclicos son los principales determinantes de estas

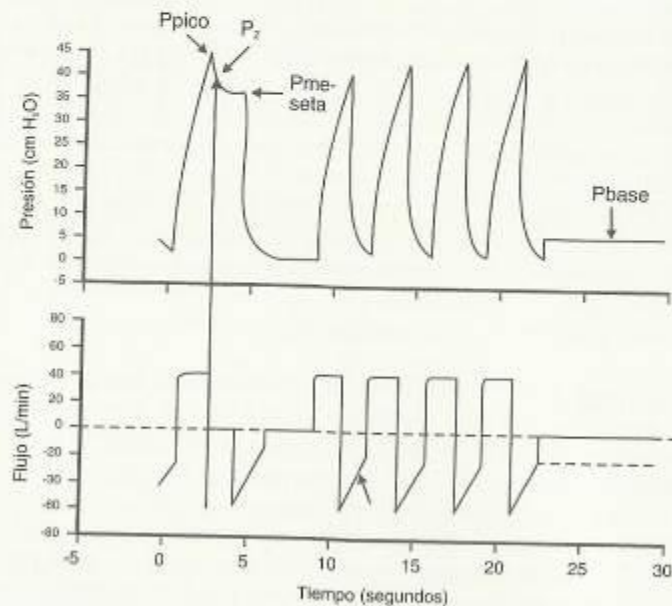


Fig. 5-5. Presión proximal en la vía aérea. Trazado en el cual se registran la presión en la vía aérea y el flujo durante la ventilación mecánica, se observan la presión pico ( $P_{pico}$ ), la presión inicial ( $P_z$ ), la presión de meseta o plateau ( $P_{meseta}$ ) y la presión espiratoria ( $P_{base}$ ). La flecha grande vertical marca el cese del flujo inspiratorio y el comienzo de la pausa inspiratoria. La flecha pequeña inferior en el trazado flujo/tiempo marca como el flujo espiratorio no llega a cero antes del inicio de la inspiración siguiente y ocasiona un atrapamiento aéreo y auto-PEEP.

lesiones. La evidencia científica nos dice que una manera de evitar la sobredistensión es mantener la presión estática, meseta o plateau por debajo de los 30 cm de  $H_2O$  e idealmente no sobrepasar los 25 cm  $H_2O$ .

La  $P_{meseta}$  es la presión inspiratoria que se registra en el ventilador después de generar una pausa al final de la inspiración de al menos 2 segundos (véanse figs. 5-5 y 5-6). Para medir la  $P_{meseta}$  se debe mantener al paciente ventilado en VCV, con una onda cuadrada de  $\dot{V}$  y con los parámetros de  $V$ , frecuencia, velocidad de  $\dot{V}$ , etc., utilizados hasta el momento de realizar la medición.

Una vez iniciada la inspiración mecánica, se realiza una pausa inspiratoria manual mediante el accionar de una perilla del ventilador preparada para tal fin, o colocando una pausa inspiratoria en la elección de los parámetros de funcionamiento del modo. Mediante estas maniobras, el ventilador mantiene la válvula inspiratoria abierta, la espiratoria cerrada, y se pone de esta forma en línea la  $P_{aw}$  con el sistema de medición del ventilador.

Cabe recalcar que el paciente debe estar totalmente adaptado al ventilador y en completa ausencia de esfuerzos musculares. Medida en estas condiciones, la  $P_{meseta}$  refleja la presión alveolar ( $P_A$ ) al final de la inspiración o presión alveolar pico, y representa la presión requerida para mantener distendido el conjunto formado por los pulmones y la caja torácica para un  $V_T$  provisto (presión de retroceso elástico del sistema respiratorio). Un dato que hay que tener en cuenta es que la  $P_{meseta}$  no sólo depende de la elasticidad del sistema respiratorio (RS) y del  $V_T$  utilizado, sino también de la presencia de volumen pulmonar atrapado o auto-PEEP.

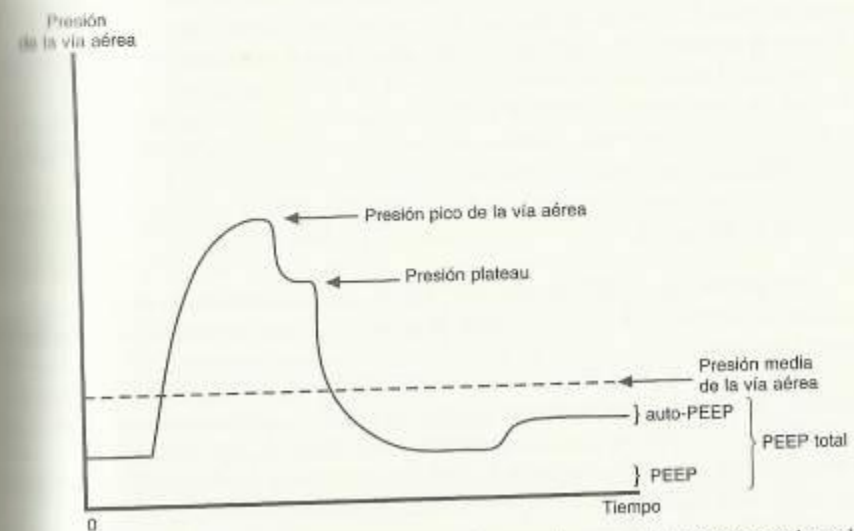


Fig. 5-6.  $P_{aw}$  media. Registro de presión/tiempo en el que se observa que los diferentes valores de presión durante la inspiración y la espiración contribuyen con el valor de la presión media en la vía aérea.



Entonces, para un paciente dado y sin cambios en los parámetros del ventilador, cualquier cambio en la Pmeseta reflejará alteraciones en la Crs o en la auto-PEEP (recuerde que no se modifica por cambios en las resistencias inspiratorias).

### Presión inicial (Pz)

Es la presión que se registra inmediatamente después de generar una pausa al final de inspiración, que suele exceder en 1 a 3 cm H<sub>2</sub>O a la Pmeseta.

Se mide mediante un registro simultáneo de la Paw y del  $\dot{V}$  (ambas en el tiempo), en el punto exacto de la curva de presión que resulta de proyectar el momento del cese del flujo (de la curva F/T) (fig. 5-5). La caída de la presión desde la Ppico a la Pz ocurre como consecuencia de la redistribución del gas dentro del pulmón a las unidades alveolares con constantes de tiempo distintas, a la caída de las resistencias viscoelásticas y al estrés de relajación. Refleja la PA pico existente en condiciones dinámicas y, por lo tanto, las presiones alveolares alcanzadas durante la respiración corriente.

La diferencia entre la Pz y la Pmeseta se utiliza para los cálculos de la Raw.

### Presión al final de la espiración o presión de base (Pbase)

Es la presión registrada en el sistema respiratorio al final de la espiración con la vía aérea ocluida. Se cuantifica ocluyendo en forma manual la válvula espiratoria o programando una pausa espiratoria inmediatamente antes de que ocurra la inspiración siguiente (fig. 5-5). Durante la pausa espiratoria (es decir, con la válvula espiratoria cerrada) se ponen en equilibrio las presiones intrapulmonares (de las unidades alveolares no ocluidas) con el sistema de medición del ventilador.

Expresa la suma de la presión aplicada al final de la espiración (PEEP extrínseca) más la presión remanente en el sistema por atrapamiento aéreo (auto-PEEP). En condiciones de ventilación pasiva, si la Pbase es mayor que la PEEP externa aplicada, implica la presencia de auto-PEEP.

### Presión media (P $\bar{a}$ w)

Corresponde al promedio de todos los valores de presión de la vía aérea que distienden los pulmones y el tórax durante un ciclo respiratorio (inspiración y espiración) (fig. 5-6).

Con la medición de la P $\bar{a}$ w se busca inferir el valor de la P $\lambda$  media (P $\lambda$ ) debido a que ésta se relaciona con el volumen torácico medio y con la oxigenación.

La P $\bar{a}$ w y la P $\lambda$  media no son equivalentes cuando el paciente respira en forma espontánea, cuando hay desigualdad entre las resistencias inspiratorias y espiratorias (como en el EPOC) y cuando el volumen minuto respiratorio es alto.

En consecuencia, en condiciones de ventilación pasiva con presión positiva, la P $\bar{a}$ w se relaciona con el volumen alveolar y, por lo tanto, con la oxigenación arterial; además, afecta el retorno venoso y el gasto cardíaco.

Si bien todas aquellas maniobras que aumenten la P $\bar{a}$ w mejorarán la oxigenación, es importante recordar que se debe elegir aquellas estrategias que la incrementen sin provocar una sobredistensión alveolar. La sobredistensión alveolar no sólo provoca un daño alveolar en la pequeña vía aérea en forma directa, sino también al disminuir la disponibilidad de oxígeno como consecuencia de la disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco.

La relación entre la P $\bar{a}$ w y la P $\lambda$  media puede calcularse por la siguiente fórmula:

$$P_{\lambda} = P_{\bar{a}w} + \dot{V}_R/60 \times (R_E - R_I)$$

$\dot{V}_R$  = volumen minuto respiratorio, en L/min

$R_E$  = resistencia espiratoria, en cm H<sub>2</sub>O/L/s

$R_I$  = resistencia inspiratoria, en cm H<sub>2</sub>O/L/s

Los ventiladores microprocesados la miden en forma automática, es de suma utilidad en estrategias ventilatorias utilizadas en pediatría donde se buscan objetivos hacia este valor, como por ejemplo en la oscilación de alta frecuencia. También es utilizada para el cálculo del índice de oxigenación (P $\bar{a}$ w  $\times$  FIO<sub>2</sub> [en %]/PaO<sub>2</sub>)

### Presión pleural (Ppl)

La determinación de la presión a nivel del espacio pleural permite diferenciar las propiedades mecánicas de los pulmones de aquellas de la caja torácica.

La presión necesaria para mantener distendida cualquier estructura elástica depende del valor de la presión dentro de dicha cavidad y de la presión en el medio que la rodea (presión trasparietal). La presión necesaria para vencer las propiedades elásticas del sistema respiratorio en su conjunto y mantenerlo distendido, es la presión transtorácica (Paw-Patmosférica). En cambio, la presión necesaria para mantener distendidos los pulmones en forma aislada es la presión transpulmonar (Ptp), que se calcula como el gradiente de presión entre la Paw y la presión pleural (Ppl). El valor aislado de la Ppl representa el valor de la presión de distensión de la caja torácica (fig. 5-7).

En la práctica clínica, la medición de la Ppl no es posible de realizar, pero se estima con bastante exactitud mediante la medición de la presión esofágica (Pes). La presión esofágica se mide mediante la colocación de un fino catéter con balón, en el tercio medio del esófago.

Durante la respiración iniciada por el paciente (ventilaciones espontáneas o asistidas) se puede valorar la distensibilidad pulmonar y la resistencia de la vía aérea en condiciones dinámicas. Además, la Pes contribuye a la interpretación de las presiones de enclavamiento y de la arteria pulmonar en condiciones de hiperpnea vigorosa o presión alveolar elevada (PEEP, auto-PEEP). Finalmente, es de utilidad para determinar la magnitud del esfuerzo muscular y el valor de la auto-PEEP durante la respiración activa.

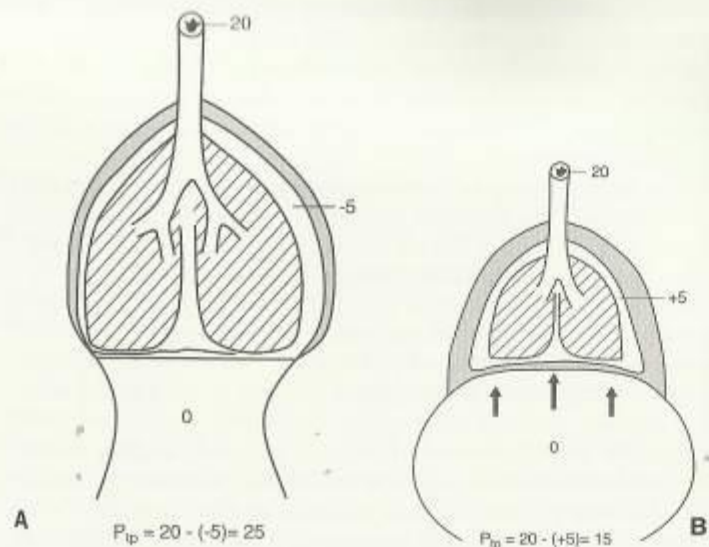


Fig. 5-7. Volumen pulmonar y presión transpulmonar. Durante la inspiración, ya sea espontánea o durante la ventilación mecánica a presión positiva, la expansión pulmonar depende de la presión transpulmonar. La presión transpulmonar es la presión a nivel alveolar menos la presión pleural. En el ejemplo se observa como la aplicación de 20 cm de H<sub>2</sub>O en la vía aérea (medida en la meseta) permite un diferente nivel de expansión pulmonar según la presión a nivel pleural. En el ejemplo A vemos un individuo con distensibilidad normal de la pared torácica y esfuerzo inspiratorio, mientras que en el ejemplo B aparece un paciente ventilado en forma pasiva y con disminución de la distensibilidad de la pared torácica por distensión abdominal, obesidad mórbida o ascitis.

**Análisis de la curva de presión en la vía aérea en tiempo real**

El trazado continuo de la curva Paw/T nos brinda información útil en todos los modos ventilatorios. Aquí la analizaremos en el modo VCV con flujo constante y sin pausa inspiratoria (fig. 5-8).

Normalmente, el trazado de la Paw muestra un ascenso rápido inicial, que representa la presión requerida para vencer la resistencia al flujo aéreo y la provocada por cualquier nivel de auto-PEEP existente. A continuación, la presión aumenta casi en forma lineal hasta llegar a la Ppico (fin de la inspiración), este tramo representa la presión generada por el ventilador necesaria para vencer la fuerza de retracción elástica del sistema toracopulmonar (A).

Como se aprecia en la figura, la presión alveolar (línea de puntos) acompaña a la Paw, sin embargo la forma y magnitud que ésta adquiere depende de los diferentes fenómenos que se describen a continuación (las letras identifican las distintas curvas de la fig. 5-8):

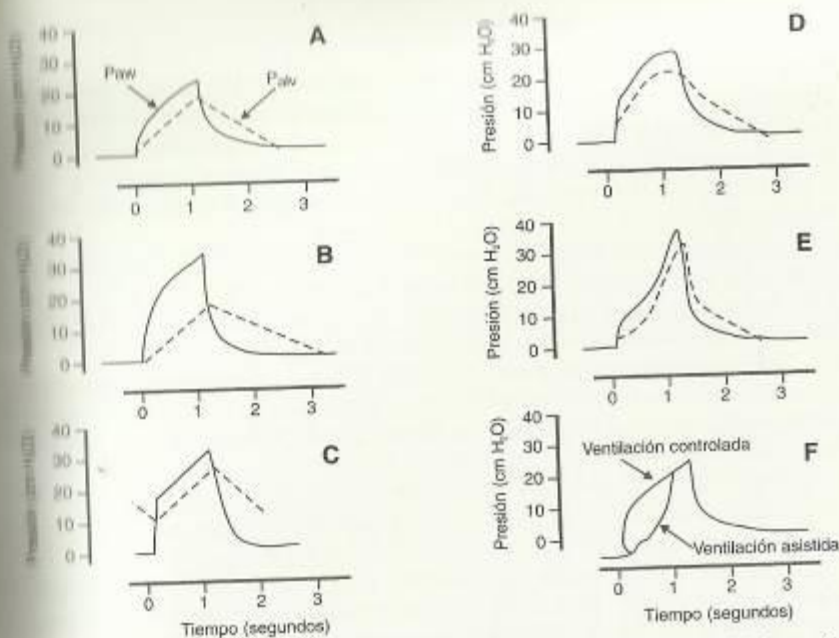


Fig. 5-8. Inspección visual del trazado. Trazados de presión en la vía aérea proximal (líneas sólidas) durante la ventilación controlada por volumen con flujo inspiratorio constante (onda cuadrada). Las líneas punteadas (A-E) representan los perfiles correspondientes de presión alveolar. A, normal; B, aumento de la resistencia; C, presencia de auto-PEEP; D, volumen dependiente de la distensibilidad; E, sobredistensión; F, esfuerzo inspiratorio; Paw = presión de la vía aérea proximal; Palv = presión alveolar.

- Un incremento de la magnitud del ascenso inicial sugiere un aumento de la resistencia al flujo en la vía aérea (B), o del valor de la auto-PEEP (C).
- La presencia de una concavidad inferior en la segunda porción de la curva indica una ganancia de V<sub>T</sub> debido a una mejoría de la distensibilidad y sugiere el beneficio potencial (reclutamiento) del agregado de PEEP (D).
- Por el contrario, el contorno de una curva de concavidad superior en la segunda parte de la curva sugiere una sobredistensión y el riesgo de barotrauma (E). Cuando se usan patentes de flujo distintas del flujo constante, las cargas resistivas cambian durante toda la inspiración, y la interpretación del trazado es más difícil; de todas maneras, una concavidad hacia arriba, cuando está presente, tiene el mismo significado.
- Durante la **ventilación asistida**, un marcado festoneado en el primer tramo de la curva indica un excesivo esfuerzo del paciente (F), y cuando esto mismo se presenta en la segunda porción de ésta, puede indicar un V<sub>T</sub> insuficiente (no se muestra en la curva). Estas situaciones pueden corregirse mediante la elección de un flujo inspiratorio o un V<sub>T</sub> más elevado, respectivamente.

**Auto-PEEP, métodos de medición**

Es la presión que permanece a nivel alveolar después de finalizada la espiración corriente, y que es diferente de la PEEP externa programada en el ventilador. La presión medida con una pausa al final de la espiración es equivalente a la presión alveolar promedio y se denomina **PEEP total**. La auto-PEEP es la diferencia entre la PEEP total y la PEEP aplicada. Algunos autores también la llaman PEEP intrínseca u oculta.

En general, durante la VM; la auto-PEEP significa hiperinsuflación dinámica, provocada por el colapso de la vía aérea con limitación del flujo aéreo (p. ej., asma, EPOC), que ocurre cuando el tiempo espiratorio es insuficiente para que el sistema llegue a su posición de equilibrio entre ciclos sucesivos. La hiperinsuflación dinámica puede también ser provocada en ausencia de colapso dinámico de la vía aérea en los pacientes con altos requerimientos de volumen minuto y con tiempos espiratorios insuficientes para permitir que la  $P_A$  y la  $P_{aw}$  se igualen al final de la espiración.

Además, puede existir auto-PEEP en ausencia de hiperinsuflación dinámica, como consecuencia de la espiración forzada durante la ventilación espontánea.

El valor de la auto-PEEP no se relaciona en forma lineal con el grado de atrapamiento aéreo o de hiperinsuflación pulmonar, pues este último depende del producto de la auto-PEEP por la distensibilidad del sistema respiratorio (un paciente con una alta fuerza de retroceso elástico puede hallarse poco insuflado y tener el mismo valor de auto-PEEP que uno con distensibilidad aumentada y alto grado de hiperinsuflación).

Finalmente, debemos puntualizar que el valor de la auto-PEEP varía de un sitio a otro dentro del pulmón en pacientes con afección pulmonar heterogénea, por lo cual los valores de auto-PEEP obtenidos con todos los métodos de medición son aproximados y algo inferiores a los valores más elevados que se encuentran en el pulmón.

Durante la VM, la auto-PEEP debe sospecharse siempre que haya flujo detectable hasta el último momento de la espiración, luego se puede utilizar diferentes estrategias de medición según el equipo disponible y las condiciones del paciente.

**Método estático (oclusión a la salida del circuito espiratorio)**

Se ocluye en forma manual la salida espiratoria antes de que sobrevenga la inspiración siguiente o se programa una pausa al final de la espiración. Este método provoca que la  $P_A$  se equilibre con rapidez con la  $P_{aw}$  y, en consecuencia, pueda ser leída directamente en el manómetro del ventilador o a través de un registro de presión. En general con 1,5 a 2 segundos de pausa alcanza para cuantificarla, no obstante este tiempo puede ser mayor según la intensidad de la obstrucción de la vía aérea y la heterogeneidad de la distribución (fig. 5-9). Es más fácil de realizar en el modo controlado y con una frecuencia respiratoria menor a 20 por minuto.

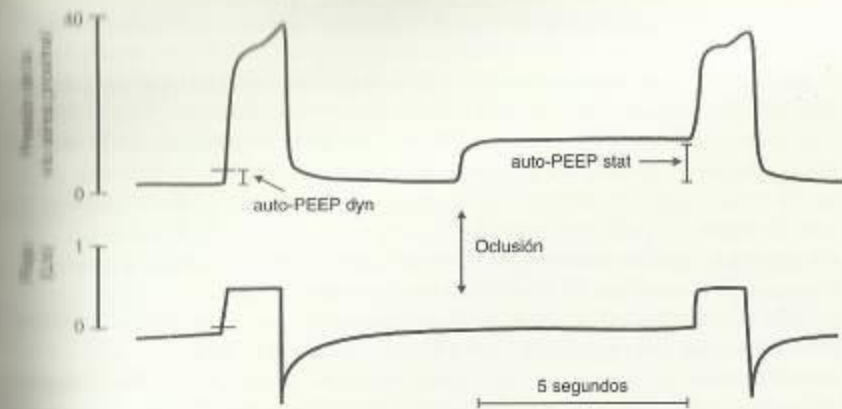


Fig. 5-9. Métodos estático y dinámico de medición de la auto-PEEP. Registro de la presión de vía proximal y flujo en el que se demuestra el método estático (auto-PEEP stat) de medición de la auto-PEEP durante la oclusión espiratoria y el método dinámico (auto-PEEP dyn) de medición de la auto-PEEP durante la respiración con vía aérea no ocluida. Cabe notar que el valor estático excede el valor dinámico de la auto-PEEP medida.

La oclusión de la salida espiratoria debe realizarse justo al final de la espiración, ya que si se efectúa antes de finalizada ésta, la auto-PEEP puede sobreestimarse. Además, si el tiempo de oclusión es muy corto y la  $P_{aw}$  no llega a equilibrarse con la  $P_A$ , la auto-PEEP medida será menor que la real.

Los nuevos ventiladores microprocesados realizan la oclusión en forma automática y transitoria, teniendo en cuenta las premisas descritas.

**Método dinámico (o contrabalanceo protoinspiratorio)**

Durante la ventilación pasiva, para que el gas ingrese hacia los alvéolos, la  $P_{aw}$  debe ser mayor que la  $P_A$ . De manera que cuando existe auto-PEEP, antes de que se inicie el flujo inspiratorio la  $P_{aw}$  deberá alcanzar los valores de la auto-PEEP existente. Si se obtiene un registro de buena calidad, a alta velocidad y simultáneo con las curvas de P/T y F/T, podrá objetivarse que el valor de la  $P_{aw}$  que precede al inicio del flujo inspiratorio es el correspondiente a la auto-PEEP.

Este método no requiere la oclusión de la vía aérea (fig. 5-9).

**Diferencia en el valor de la Pmeseta durante la VCV**

Los tres determinantes de la Pmeseta al final de la inspiración son la suma de la PEEP, auto-PEEP y el cociente  $V_T/Crs$ . Sin embargo, la presión real detrás de las vías aéreas ocluidas puede ser muy elevada aun en presencia de valores bajos de auto-PEEP. Por consiguiente, cuando el  $V_T$  y la PEEP permanecen constantes, la

Pmeseta refleja el grado de hiperinsuflación dinámica de todas las unidades pulmonares de manera más fiel que la medición directa de la auto-PEEP, que sólo brinda un promedio de los valores de la auto-PEEP de aquellas unidades que permanecen en comunicación con la apertura de la vía aérea.

Una forma de cuantificar la auto-PEEP es midiendo la Pmeseta antes de una pausa espiratoria prolongada y después de ella (alrededor de 40 segundos), hasta que el flujo espiratorio finaliza. En el supuesto caso de que la distensibilidad no varíe de manera significativa al final de la espiración, independientemente del volumen atrapado, la diferencia en el valor de la Pmeseta antes de la pausa y después de ella corresponde al nivel de auto-PEEP existente (fig. 5-10).

Otro método clínico sencillo es medir la Pmeseta a la frecuencia utilizada, y después de disminuir la frecuencia respiratoria a menos de cinco respiraciones por minuto durante 15 segundos (manteniendo los niveles de  $V_T$  y PEEP constantes). La diferencia de los valores de Pmeseta estima el valor de la auto-PEEP.

#### Sustitución de la auto-PEEP

Cuando se agrega PEEP a pacientes con obstrucción al flujo aéreo, la presión alveolar al final de la espiración recién aumenta en forma significativa cuando el valor de la auto-PEEP es sobrepasado por el de PEEP externa. Es decir que mientras la PEEP no supere la auto-PEEP, la distensibilidad no caerá.

Basado en la premisa anterior, con el paciente en VCV, la Pmeseta aumentará en forma significativa secundaria al agregado de PEEP sólo una vez superada la auto-PEEP

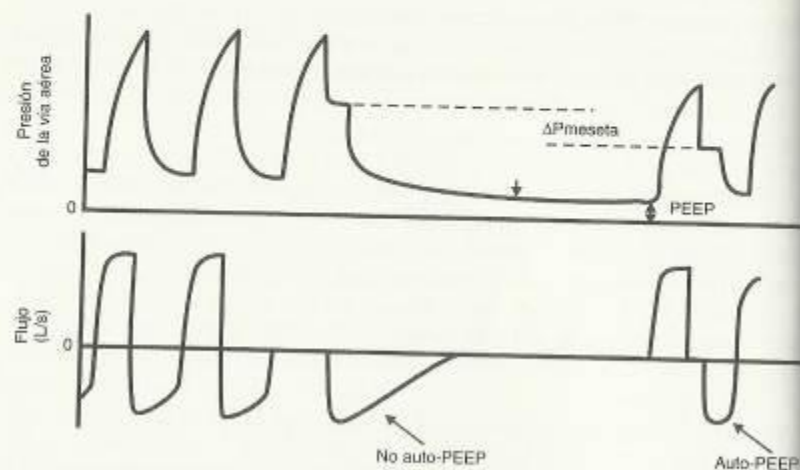


Fig. 5-10. Estimación de la auto-PEEP por medio de la medición de la Pmeseta antes y después de una pausa espiratoria prolongada. La pausa permite eliminar el volumen atrapado de gas, responsable de la auto-PEEP, por lo que la diferencia entre ambas mediciones permite realizar la cuantificación de ésta.

De la misma manera, durante la ventilación controlada por presión, el volumen corriente puede aumentar mientras se agrega PEEP, y puede llegar a un máximo en el momento en que la PEEP iguala la auto-PEEP. Ésta es una técnica imprecisa y poco confiable, pero es sencilla, rápida de realizar y es posible tanto en pacientes que respiran en forma pasiva como activa.

#### Intensidad de la hiperinsuflación pulmonar

Puede cuantificarse durante la VM controlada midiendo el volumen espirado durante una apnea prolongada mediante la colocación de un espirómetro colocado en la salida espiratoria (fig. 5-11). La frecuencia respiratoria debe disminuirse al menor valor posible durante la VCV, y el volumen espirado se mide durante una apnea de 30 a 50 segundos, tiempo requerido para alcanzar el volumen de relajación del sistema respiratorio. El volumen medido se denomina volumen al final de la inspiración, y la diferencia entre éste y el  $V_T$  es el denominado volumen atrapado. La auto-PEEP puede calcularse mediante el cociente volumen atrapado/Crs.

#### Medición durante la ventilación asistida o espontánea

Requiere las mediciones simultáneas de Pes/T y F/T. Si no hay actividad muscular espiratoria, el cambio en la Pes hasta que se inicie el flujo inspiratorio es igual a la presión necesaria para vencer la auto-PEEP existente. Si no hay auto-PEEP, la variación inicial de la Pes coincidiría con el inicio del flujo inspiratorio (fig. 5-12).

#### Hujo

La valoración de la curva de flujo en función del tiempo (F/T) es fundamental para una correcta monitorización de la mecánica respiratoria y de la adaptación del paciente al ventilador.

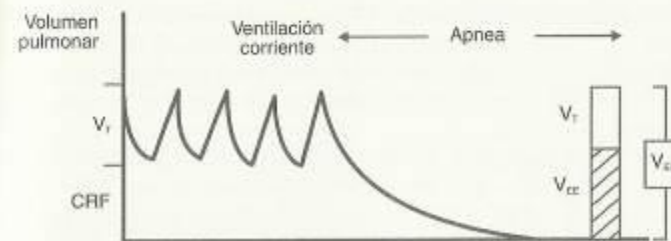


Fig. 5-11. Medición del volumen atrapado. Representación esquemática del volumen pulmonar al final de la inspiración ( $V_{ei}$ ) por encima de la capacidad residual funcional (CRF), medido como el volumen espirado durante una apnea prolongada. La diferencia entre el VEI y el volumen corriente ( $V_T$ ) representa el volumen pulmonar por encima de la CRF al final de una espiración con  $V_T$  constante, es decir, el volumen atrapado (VEE).

Pmeseta refleja el grado de hiperinsuflación dinámica de todas las unidades pulmonares de manera más fiel que la medición directa de la auto-PEEP, que sólo brinda un promedio de los valores de la auto-PEEP de aquellas unidades que permanecen en comunicación con la apertura de la vía aérea.

Una forma de cuantificar la auto-PEEP es midiendo la Pmeseta antes de una pausa espiratoria prolongada y después de ella (alrededor de 40 segundos), hasta que el flujo espiratorio finaliza. En el supuesto caso de que la distensibilidad no varíe de manera significativa al final de la espiración, independientemente del volumen atrapado, la diferencia en el valor de la Pmeseta antes de la pausa y después de ella corresponde al nivel de auto-PEEP existente (fig. 5-10).

Otro método clínico sencillo es medir la Pmeseta a la frecuencia utilizada, y después de disminuir la frecuencia respiratoria a menos de cinco respiraciones por minuto durante 15 segundos (manteniendo los niveles de  $V_T$  y PEEP constantes). La diferencia de los valores de Pmeseta estima el valor de la auto-PEEP.

#### Sustitución de la auto-PEEP

Cuando se agrega PEEP a pacientes con obstrucción al flujo aéreo, la presión alveolar al final de la espiración recién aumenta en forma significativa cuando el valor de la auto-PEEP es sobrepasado por el de PEEP externa. Es decir que mientras la PEEP no supere la auto-PEEP, la distensibilidad no caerá.

Basado en la premisa anterior, con el paciente en VCV, la Pmeseta aumentará en forma significativa secundaria al agregado de PEEP sólo una vez superada la auto-PEEP

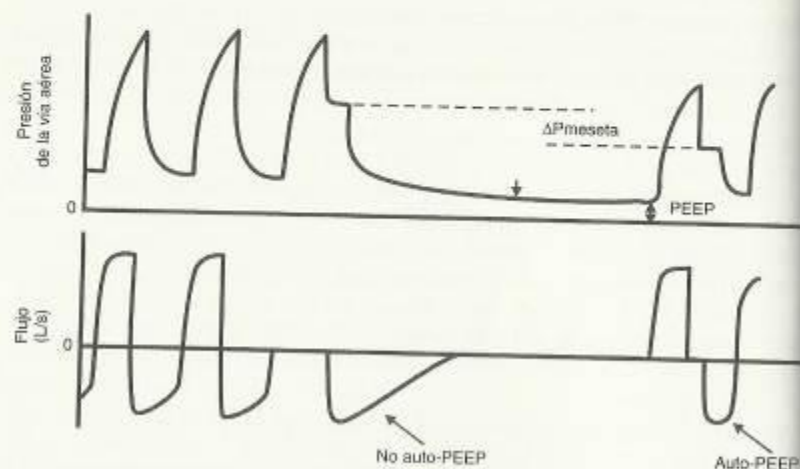


Fig. 5-10. Estimación de la auto-PEEP por medio de la medición de la Pmeseta antes y después de una pausa espiratoria prolongada. La pausa permite eliminar el volumen atrapado de gas, responsable de la auto-PEEP, por lo que la diferencia entre ambas mediciones permite realizar la cuantificación de ésta.

De la misma manera, durante la ventilación controlada por presión, el volumen corriente puede aumentar mientras se agrega PEEP, y puede llegar a un máximo en el momento en que la PEEP iguala la auto-PEEP. Ésta es una técnica imprecisa y poco confiable, pero es sencilla, rápida de realizar y es posible tanto en pacientes que respiran en forma pasiva como activa.

#### Intensidad de la hiperinsuflación pulmonar

Puede cuantificarse durante la VM controlada midiendo el volumen espirado durante una apnea prolongada mediante la colocación de un espirómetro colocado en la salida espiratoria (fig. 5-11). La frecuencia respiratoria debe disminuirse al menor valor posible durante la VCV, y el volumen espirado se mide durante una apnea de 30 a 50 segundos, tiempo requerido para alcanzar el volumen de relajación del sistema respiratorio. El volumen medido se denomina volumen al final de la inspiración, y la diferencia entre éste y el  $V_T$  es el denominado volumen atrapado. La auto-PEEP puede calcularse mediante el cociente volumen atrapado/Crs.

#### Medición durante la ventilación asistida o espontánea

Requiere las mediciones simultáneas de Pes/T y F/T. Si no hay actividad muscular espiratoria, el cambio en la Pes hasta que se inicie el flujo inspiratorio es igual a la presión necesaria para vencer la auto-PEEP existente. Si no hay auto-PEEP, la variación inicial de la Pes coincidiría con el inicio del flujo inspiratorio (fig. 5-12).

#### Hujo

La valoración de la curva de flujo en función del tiempo (F/T) es fundamental para una correcta monitorización de la mecánica respiratoria y de la adaptación del paciente al ventilador.

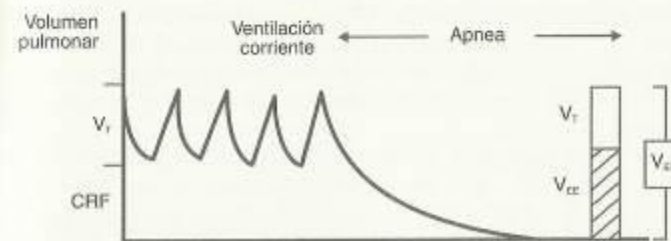


Fig. 5-11. Medición del volumen atrapado. Representación esquemática del volumen pulmonar al final de la inspiración (VEI) por encima de la capacidad residual funcional (CRF), medido como el volumen espirado durante una apnea prolongada. La diferencia entre el VEI y el volumen corriente ( $V_T$ ) representa el volumen pulmonar por encima de la CRF al final de una espiración con  $V_T$  constante, es decir, el volumen atrapado (VEE).

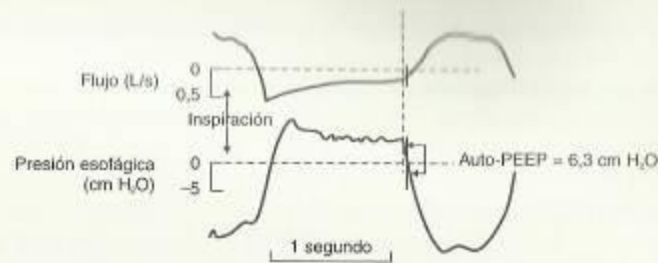


Fig. 5-12. Medición de la auto-PEEP en pacientes con ventilación espontánea. Registro de flujo y presión esofágica que muestra el modo de medir la auto-PEEP en un paciente ventilando espontáneamente. La auto-PEEP es determinada por el cambio de la Pes desde el comienzo del esfuerzo hasta que se inicia el flujo inspiratorio. Es de destacar que la Pes disminuye hasta vencer a la auto-PEEP antes de que el flujo inspiratorio comience.

Idealmente en los pacientes ventilados, el flujo debe ser medido por un neumotacógrafo colocado en forma proximal a la vía aérea, ya sea colocado a nivel de la pieza en "Y" o en la rama espiratoria del circuito. Cuando la medición del flujo no se realiza en forma proximal a la vía aérea, se debe tener en cuenta el volumen de gas compresible dentro del circuito, ya que podría sobreestimarse el  $V_T$  que se le administra al paciente. Los ventiladores modernos realizan este cálculo en forma automática y proveen el valor final ya adaptado, sin embargo, esto es cierto siempre y cuando se utilicen las tubuladuras correspondientes para cada marca y modelo de ventilador.

La mayoría de los ventiladores no miden en forma directa el  $V_T$  o volumen espiratorio, sino que realizan un cálculo de éste mediante la integral de la señal del flujo (aérea debajo de la curva  $\dot{V}$  tiempo).

La forma de la onda de flujo inspiratorio depende de la modalidad ventilatoria elegida. En la VCV se podrá optar (según el modelo de ventilador) por una onda de flujo constante o desacelerada (los demás tipos de onda ofrecidos por los diferentes ventiladores no tienen utilidad práctica) (fig. 5-13). En las modalidades por presión (ventilación controlada por presión y presión de soporte), el flujo inspiratorio es siempre desacelerado y su velocidad máxima depende del gradiente de presión existente entre la presión seleccionada en el ventilador y la presión alveolar al final de la espiración.

El inicio de flujo inspiratorio (positivo por convención en los gráficos) se utiliza para determinar la presencia de auto-PEEP en pacientes que respiran espontáneamente (fig. 5-12). La valoración de los cambios de flujo inspiratorio en respuesta a la tolerancia clínica y a los cambios de presión y volumen son utilizados para lograr una mejor adaptación del paciente al ventilador cuando la asincronía es consecuencia de un flujo inadecuado.

Dado que la espiración es pasiva, la morfología de la onda de flujo espiratorio dependerá fundamentalmente de las características de la retracción elástica del sis-

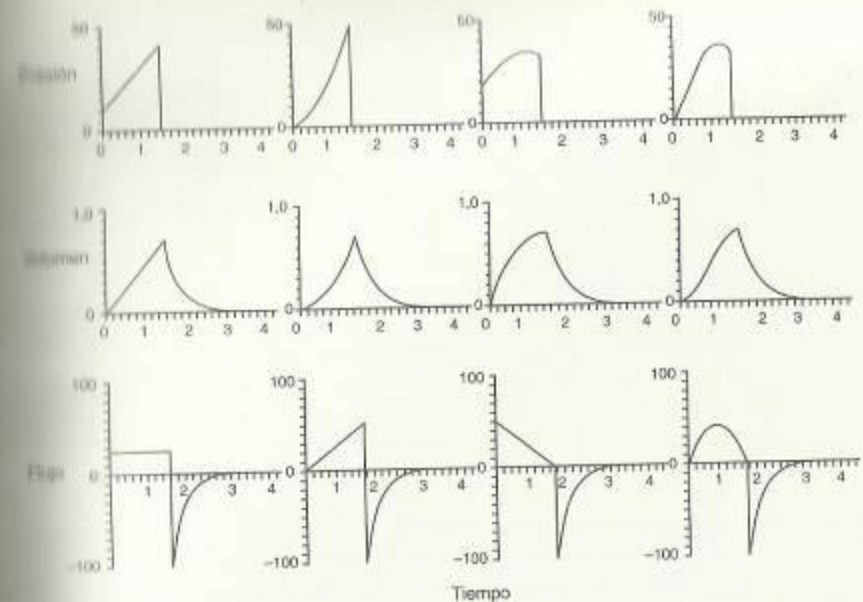


Fig. 5-13. Patentes de flujo posibles durante la VCV. Curvas de presión/tiempo, volumen/tiempo y flujo/tiempo con diferentes morfologías de flujo inspiratorio: constante, rampa ascendente, tiempo descendente y sinusoidal. Se representa además el cambio de presión de la vía aérea como respuesta a los diferentes patrones de flujo seleccionados.

tema respiratorio y de la resistencia espiratoria de la vía aérea. En condiciones de normalidad, la curva de flujo espiratorio es de tipo desacelerada exponencial y alcanza el nivel de flujo cero antes de la próxima inspiración. En pacientes con patologías que producen una obstrucción al flujo aéreo, la curva pierde la típica forma curvilínea para hacerse lineal y más lenta (fig. 5-14). El tiempo necesario para que el flujo pueda alcanzar la línea del flujo cero dependerá de la gravedad de la enfermedad, y el ascenso hacia el cero será más lento cuanto más lenta sea la constante de tiempo promedio (es decir, peor cuanto mayor sea la pérdida de retracción elástica y más grave la obstrucción bronquial).

Además de la hiperinsuflación dinámica, la presencia de esfuerzo muscular espiratorio puede causar la persistencia de flujo al final de la espiración.

#### Curva flujo/tiempo durante la ventilación controlada por presión

A diferencia de lo que ocurre durante la VCV, donde la morfología del flujo es regulada a elección, durante la ventilación controlada por presión (PCV) el flujo es de tipo desacelerado y el pico flujo es dependiente de la presión límite programada y de la impedancia del sistema. Inicialmente, el flujo es muy alto hasta alcanzar la

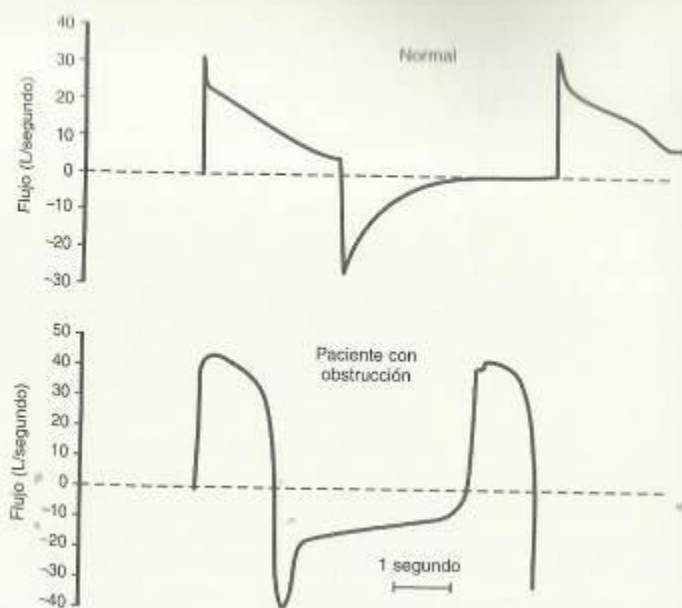


Fig. 5-14. Flujos espiratorios normal y prolongado. Arriba, una curva de flujo en un paciente que logra completar la espiración (se caracteriza por la forma arqueada de la curva y porque llega al cero); abajo, un paciente que al tener obstrucción al flujo (la curva presenta una forma más recta y no llega al cero), no completa la espiración, retiene volumen y se hiperinsufla en forma progresiva.

presión prefijada; luego, desciende de forma exponencial para poder mantener la presión constante en el nivel elegido (fig. 5-15).

La fuerza que impulsa el flujo de gas desde la vía aérea proximal hasta los alvéolos depende de la diferencia de presiones entre esos lugares; cuando la presión programada (que es igual a la  $P_{aw}$ ) se iguala con la presión alveolar, el flujo inspiratorio cesa.

Como se ha descrito con anterioridad, la pendiente de desaceleración depende de las características mecánicas de sistema, de manera que cuando disminuye la velocidad de desaceleración (pendiente menos empinada en la curva de flujo) debe sospecharse un incremento de la constante de tiempo inspiratorio (tiempo requerido para el llenado alveolar). Por ejemplo, frente a una extrema limitación del flujo, la onda de flujo inspiratorio puede aplanarse de manera que semeje un patrón de flujo constante (onda cuadrada), en cambio cuando la distensibilidad es baja, la pendiente de la desaceleración es muy empinada (fig. 5-15).

La presencia de flujo al final de la inspiración significa que el tiempo inspiratorio elegido es insuficiente para que la presión programada logre equilibrarse con la presión alveolar; en esta situación la elección de un tiempo inspiratorio más pro-

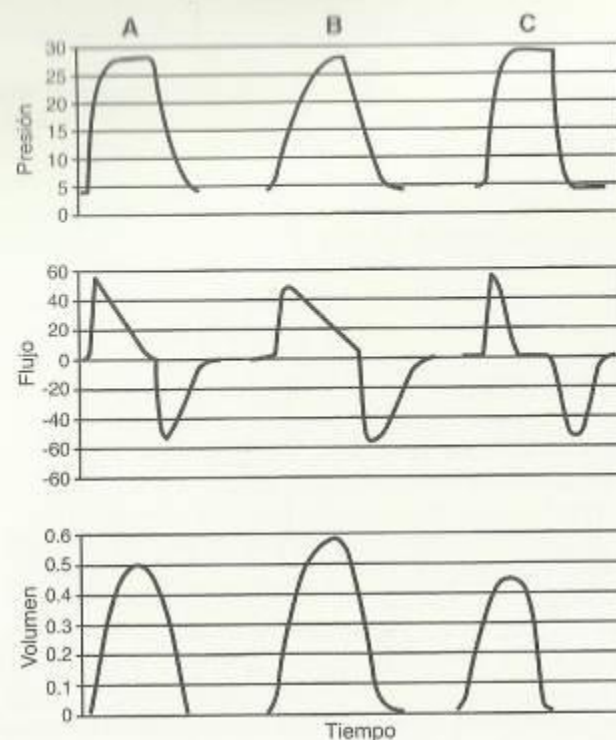


Fig. 5-15. Curvas de presión, flujo y volumen en función del tiempo durante la ventilación controlada por presión en un paciente con complacencia normal (A), elevada (B) o disminuida (C).

longado con la misma frecuencia respiratoria podrá incrementar el  $V_T$  y la ventilación minuto provista, siempre que la reducción del tiempo espiratorio no provoque un atrapamiento aéreo y auto-PEEP. Por lo tanto, para un valor de presión y frecuencia respiratoria predeterminados la ventilación minuto será máxima cuando los flujos inspiratorios y espiratorios alcancen la magnitud cero al final de la fase correspondiente (fig. 5-16).

### Impedancia del sistema respiratorio

Es la sumatoria de fuerzas de oposición que el sistema respiratorio genera al intentar mantener su posición de reposo; incluye las fuerzas de oposición al flujo aéreo y las fuerzas de retracción elástica de los tejidos.

Se denomina resistencia (R) a la impedancia, no elástica, al flujo aéreo generada por la fricción y el movimiento de la vía aérea, el tejido pulmonar y la caja torácica. En la práctica clínica sólo tiene importancia la resistencia de la vía aérea que representa el 95 % de la resistencia total.

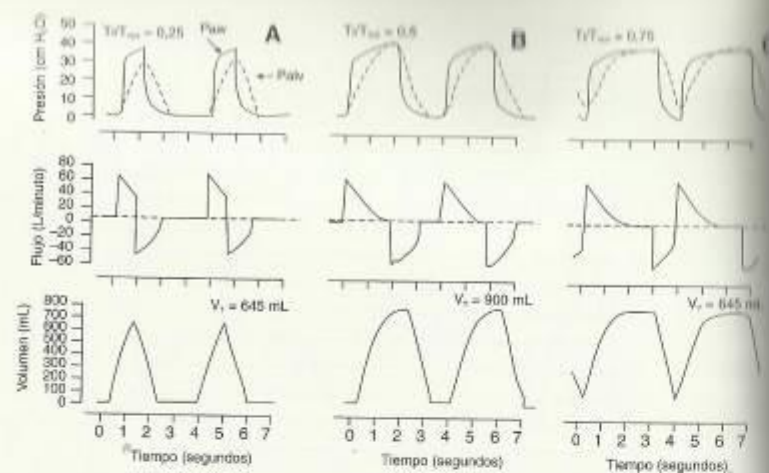


Fig. 5-16. Flujo durante la ventilación controlada por presión y el efecto de ciclo útil ( $T_i/T_{tot}$ ) sobre el volumen corriente ( $V_t$ ). A. Con  $T_i/T_{tot} = 0,25$ , el tiempo inspiratorio ( $T_i$ ) es insuficiente para permitir el equilibrio entre la presión de la vía aérea proximal ( $P_{aw}$ ) y la presión alveolar ( $P_{alv}$ ), como se observa por la persistencia de flujo inspiratorio al final de la inspiración. B. El incremento de la  $T_i/T_{tot}$  a 0,5 ocasiona que el flujo, tanto de la inspiración como de la espiración, retorne a cero antes de la espiración y la inspiración, respectivamente, y aumenta al máximo el  $V_t$  entregado. C. Un aumento posterior en la  $T_i/T_{tot}$  a 0,75 conduce a la aparición de auto-PEEP (como queda evidenciado por la persistencia de flujo al final de la espiración) debido a que el  $T_e$  queda reducido y como consecuencia disminuye el gradiente de presión de conducción del flujo inspiratorio y el  $V_t$  entregado.

Se denomina **elastancia (E)** a las fuerzas que las estructuras toracopulmonares generan oponiéndose a la inflación en condiciones estáticas (sin flujo).

Para separar las variables estáticas de las dinámicas, debemos determinar puntos de flujo cero (pausas) dentro del ciclo respiratorio normal; al final de la inspiración para calcular la  $P_{meseta}$  y al final de la espiración para medir el valor de la PEEP total (PEEP más auto-PEEP).

#### Elastancia o su inversa, la distensibilidad (compliance)

Los pulmones y la caja torácica son estructuras pasivas y elásticas, de manera que el movimiento de gases desde los pulmones y hacia ellos está determinado por gradientes de presión. La relación existente entre el gradiente de presión necesario para mantener expandidos los pulmones y el volumen de gas utilizado define la propiedad elástica del sistema respiratorio, es decir, la elastancia.

Esta relación entre la presión y el volumen (P/V) no es lineal en todo el rango de la capacidad vital, sino que varía con los diferentes volúmenes alcanzados. Así, en un mismo paciente con una misma patología respiratoria, la relación P/V muestra un comportamiento diferente según el  $V_t$  con el que se lo mida.

La distensibilidad pulmonar es mayor en el tercio medio de la curva P/V, intermedia en el inicio y menor en el final. Recuerden el caso de los pacientes con exacerbación de enfermedades respiratorias crónicas, que cuando su vía aérea está gravemente obstruida (hiperinsuflado), la distensibilidad pulmonar es muy baja (por la auto-PEEP), a pesar de que en condiciones basales la distensibilidad es normal o supranormal.

Si sólo se tienen en cuenta pequeños segmentos de la curva, esta relación se puede considerar lineal a lo largo de la mayoría de las regiones de la curva P/V. Asumiendo esta linealidad, podemos describir las propiedades del sistema respiratorio, con sus componentes unidos o por separado mediante un único valor de presión y de volumen dentro de la curva de elastancia ( $\Delta P/\Delta V$ ). En la práctica diaria es común referirse a la **compliance (C)**, que es la inversa de la elastancia ( $C = \Delta V/\Delta P$ ).

Durante el seguimiento diario de los pacientes ventilados, solemos valorar las propiedades del sistema respiratorio en su conjunto y con ese dato hacer inferencias sobre el comportamiento elástico pulmonar propiamente dicho, pero esto no siempre es correcto. Si bien existen patologías que sólo afectan las propiedades elásticas de los pulmones y que mantienen sin afectación la distensibilidad de la pared, en general el paciente críticamente enfermo con una lesión pulmonar aguda presenta una alteración tanto de la pared como de los pulmones. La distensibilidad de la pared torácica puede estar alterada por una distensión abdominal, un derrame pleural, una ascitis, el tono muscular, una cirugía reciente, el decúbito, las curaciones, etc. Estas situaciones modifican los valores de la presión pleural, que a su vez influyen en la determinación de la distensibilidad. La valoración de la distensibilidad del sistema respiratorio ( $C_{rs}$ ) es necesaria para determinar la evolución de la enfermedad respiratoria, y también para modificar la estrategia ventilatoria elegida (p. ej., el valor de PEEP). Cuando decidimos optar por medidas terapéuticas basadas en los resultados de la  $C_{rs}$ , debemos tener en cuenta este concepto y descartar causas que alteren la distensibilidad de la pared torácica ( $C_{cw}$ ) en forma independiente de la pulmonar. Si bien en la práctica no es frecuente disponer de catéteres esofágicos para inferir la presión pleural, ésta es la única manera objetiva de determinar el valor de las propiedades elásticas pulmonar y torácica por separado.

La elastancia del sistema respiratorio ( $E_{rs}$ ) comprende la sumatoria en serie de la elastancia de la pared torácica ( $E_{cw}$ ) y la pulmonar ( $E_l$ ). La elastancia pulmonar ( $E_l$ ) es igual al cociente entre la presión traspulmonar ( $P_{tp}$ ) sobre el gradiente de volumen (en general se toma el  $V_t$  utilizado). La  $E_{cw}$  es igual a la presión pleural sobre el  $V_t$ .

$$E_l: P_{tp}/V_t = [(P_{meseta} - PEEP_{total}) - P_{pl}]/V_t =$$

$$E_{cw}: P_{pl}/V_t$$

$$E_{rs} = E_l + E_{cw}$$

Dado que la distensibilidad es la inversa de la elastancia, la  $C_l$  y la  $C_{cw}$  se suman en paralelo:



$$C_i = V_i / (P_{meseta} - PEEP_{total} - P_{pl})$$

$$C_{cw} = V_i / P_{pl}$$

$$C_{rs} = (C_i \times C_{cw}) / (C_{cw} + C_i)$$

Otros determinantes fisiológicos de la propiedad elástica de los pulmones son la cantidad de parénquima pulmonar que está en condiciones de ser insuflado y el grado de PEEP total presente.

La fracción de la PEEP que es transmitida al espacio pleural depende de la distensibilidad relativa de los pulmones y de la pared torácica, según la siguiente fórmula:

$$\Delta P_{pl} = PEEP \times [C_i / (C_i + C_{cw})]$$

$\Delta P_{pl}$ : fracción de PEEP transmitida al espacio pleural

$C_i$ : distensibilidad pulmonar

$C_{cw}$ : distensibilidad de la pared torácica

Por lo tanto, frente a un paciente con una modificación de la E (o C), no sólo debe interpretarse como secundaria a una alteración de las propiedades elásticas del tejido pulmonar (p. ej., edema agudo de pulmón o SDRA), sino que también puede deberse a un desplazamiento de la posición sobre la curva de P/V (p. ej., hiperinsuflación), o una variación en la capacidad de aireación del pulmón (p. ej., neumonectomía, atelectasia).

A modo referencia general, los valores de la distensibilidad del pulmón, de la pared torácica y del sistema respiratorio total, al final de la espiración, en personas sanas que respiran espontáneamente y en posición supina, son aproximadamente 200, 150 y 85 mL/cm H<sub>2</sub>O, respectivamente.

### Métodos más comunes para la construcción de la curva P/V estática

Como vimos anteriormente, la construcción de la curva P/V estática busca recrear la propiedad elástica del sistema respiratorio. Ésta se relaciona con la gravedad y pronóstico de lesión pulmonar, y con la elección y la respuesta terapéutica de las diferentes estrategias ventilatorias usadas.

Los métodos utilizados miden la presión en condiciones de ausencia de flujo o con flujos tan bajos que hacen despreciable el efecto de la resistencia al flujo sobre la impedancia total del sistema.

#### El método de la súper jeringa

No es un método práctico ni sencillo de utilizar en la práctica clínica diaria, sin embargo haremos referencia a él debido a su contribución a la comprensión de la mecánica pulmonar y su monitorización.

Se debe retirar al paciente del ventilador y, mediante un dispositivo similar a una gran jeringa cargada con oxígeno, se insuflan alícuotas de 50 a 100 cm<sup>3</sup> del gas

hasta llegar a la capacidad pulmonar total. Después de cada una de las insuflaciones se realizan pausas de 1 a 2 segundos y se mide la presión en la vía aérea. Una vez alcanzado el volumen pulmonar deseado se procede del mismo modo pero en el sentido inverso. De esta forma se construyen las curvas inspiratoria y espiratoria de presión estática y volumen.

Con esta técnica se confeccionaron las curvas, que son ejemplos para describir las diferentes partes que la componen. En pacientes con pulmones normales, la curva P/V tiene una forma casi lineal tanto en su rama inspiratoria como espiratoria. Durante la inspiración y una vez que los pulmones alcanzan su capacidad pulmonar total y comienzan a sobredistenderse, la curva se aplana (punto de inflexión superior) debido a la caída de la Crs. En pulmones lesionados, con pérdida de la funcionalidad del surfactante y del área pulmonar con capacidad para ser ventilada, se describen diferentes partes de la curva.

Durante la fase inicial de la insuflación, la distensibilidad es baja debido a que se requiere una alta presión para reclutar el tejido pulmonar colapsado. Una vez que una porción significativa de tejido pulmonar es reclutado, la distensibilidad mejora (punto de inflexión inferior o Pflex) y la rama inspiratoria se hace lineal hasta alcanzar la inflexión superior a partir de la cual se generan zonas de hiperinsuflación.

El punto de inflexión inferior sólo determina un cambio sustancial en el comportamiento elástico del sistema respiratorio, de ninguna manera determina el inicio o el fin del reclutamiento debido a que éste ocurre a lo largo de "toda la rama inspiratoria" de la curva. Existen unidades alveolares que son reclutadas con valores de presión y volumen inspiratorio que sobredistenden a la mayoría de las unidades alveolares. La rama espiratoria realiza un recorrido diferente del de la rama inspiratoria, su trayectoria describe una distensibilidad mayor del sistema respiratorio. Esto es así debido a que la mayoría de las unidades alveolares fueron reclutadas por la inspiración que la precede, esto hace que en forma progresiva y a medida que los pulmones pierden volumen, se colapsen unidades alveolares; cuando el colapso es significativa aparece el Pflex de la rama espiratoria. Esta diferencia que existe entre los recorridos inspiratorios y espiratorios se denomina "histéresis" (fig. 5-17).

#### Volúmenes aleatorios

Este método no requiere retirar al paciente del ventilador. La curva se construye midiendo las presiones en la vía aérea después de aplicar diferentes V<sub>T</sub> seleccionados en forma aleatorizada. Se utiliza una tabla con los valores de V<sub>T</sub> a intervalos de 50 a 100 mL (hasta capacidad pulmonar total) y se elige al azar el orden de utilización de cada uno de ellos. Se parte de una estrategia ventilatoria estándar en VCV con flujo constante, se cambian los valores de V<sub>T</sub> y tras dos o tres respiraciones con cada nuevo volumen, se mide la Pmeseta. Luego se regresa a la ventilación con los parámetros de base, se ventila durante dos o tres respiraciones y así sucesivamente hasta utilizar todos los V<sub>T</sub> preestablecidos. Esta estrategia es laboriosa, lenta y riesgosa para el paciente con una lesión pulmonar aguda, y si bien es muy empleada en estudios de investigación, es poco utilizada en la práctica diaria.

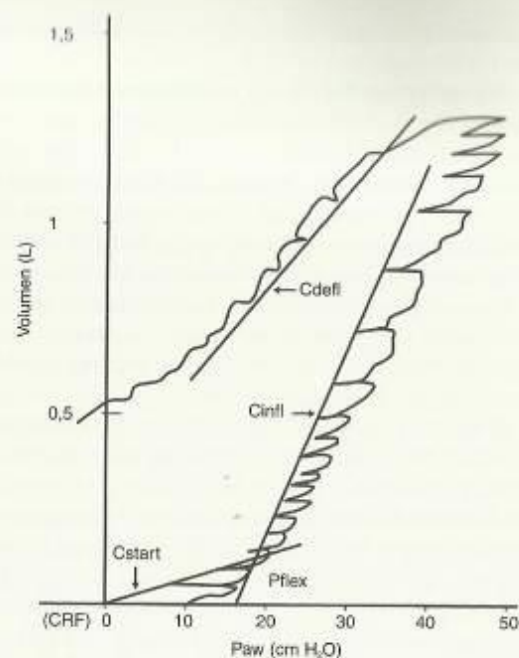


Fig. 5-17. Curva de presión/volumen estática obtenida por el método de la súper jeringa. Se indican los diferentes componentes de la curva: compliance de inicio (Cstart), compliance de inflación (Cinfl), compliance de deflación (Cdefl) y punto de inflexión (Pflex). Paw = presión de la vía aérea.

#### Con flujo inspiratorio constante lento

Al emplear flujos inspiratorios muy lentos (de alrededor de dos litros por minuto) se suprime la carga resistiva, por lo que se considera que cada punto de volumen provisto genera un valor de presión elástica. Con los ventiladores no es posible construir una curva con flujos tan lentos, con la mayoría de ellos no es posible conseguir flujos inspiratorios más bajos de 5 a 10 litros por minuto. Cuando se construye la curva con esos valores de flujo se denomina curva P/V cuasi estática.

Se analiza en forma similar que en los métodos anteriores.

#### Aplicaciones en la práctica diaria de la medición de la elastancia y de la curva P/V

Por lo general, las propiedades elásticas del sistema respiratorio se valoran mediante la curva P/V o por medio de los cálculos aislados de la E (o C) hechos con un valor determinado de  $V_T$ . Como la curva P/V se construye con volúmenes que van desde la capacidad residual funcional (CRF) hasta la capacidad pulmonar total

(EPT), sus resultados son más representativos del comportamiento mecánico del sistema respiratorio a lo largo de todo el rango de volúmenes. La E (o C) obtenida a partir de un valor aislado de  $V_T$ , sin bien es menos representativo del comportamiento global del sistema respiratorio, es más simple y práctico de realizar.

La mayor utilidad para la práctica clínica que parece obtenerse de la confección de la curva P/V sería el seguimiento de los pacientes con lesión pulmonar aguda y SDR. Sabemos desde hace tiempo que la evolución típica de este síndrome atraviesa por diferentes etapas con su correspondiente manifestación más o menos típica sobre la forma de la curva P/V (fig. 5-18). Sin embargo, su utilidad como herramienta de ayuda para la elección de la mejor estrategia terapéutica es, al menos, discutida. En el SDR temprano, el edema inactiva el surfactante, y el peso de las zonas edematosas provoca atelectasia por compresión que ocasiona una marcada dificultad para la VM. Además, el colapso espiratorio y la reapertura inspiratoria de las unidades alveolares más inestables generan un daño sobreimpuesto por la VM. Una de las estrategias propuestas para evitar el daño inducido por la VM es abrir el pulmón y mantenerlo abierto durante la VM (evitando la reapertura y el colapso cíclico). Para ello, una de las propuestas es colocar valores de PEEP que

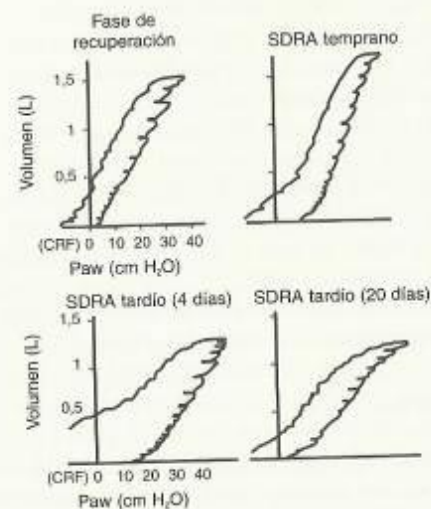


Fig. 5-18. Modificaciones en la curva presión/volumen de acuerdo con la evolución del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Cuatro modelos de curvas de presión/volumen en pacientes con SDR. Arriba a la izquierda, la curva en un paciente que se ha recuperado del SDR tiene una distensibilidad cercana a lo normal, pequeña histeresis y ningún punto de inflexión. Arriba a la derecha, en un paciente con SDR temprano menor de 2 días ha aumentado la histeresis y tiene un punto de inflexión en la rama inspiratoria. Abajo a la izquierda, en un paciente en el cuarto día de evolución en el curso del SDR ha disminuido la distensibilidad, tiene marcada histeresis y un punto de inflexión en la rama inspiratoria. Abajo a la derecha, un paciente en el curso tardío del SDR (día 20) que tiene disminuida la distensibilidad, con menor histeresis y sin punto de inflexión.

impidan el colapso, y esto podría estar relacionado con valores de presión que superen el punto de inflexión inferior (fig. 5-17). Sin embargo, como ya vimos, el reclutamiento no ocurre en un solo punto de presión durante la curva inspiratoria, sino que sucede durante toda la inspiración. De la misma manera, el colapso no ocurre en un solo punto de presión de la curva espiratoria, sino que acontece durante toda espiración. Por otro lado, se ha demostrado en estudios pulmonares con tomografía computarizada que el potencial de reclutamiento pulmonar en el SDRA no siempre se relaciona con el Pflex de la curva P/V. Por lo anterior es improbable que colocar un valor de PEEP que supere el valor de Pflex de la curva inspiratoria sea realmente útil en todos los pacientes. Es probable que la elección de valor de PEEP mayor al punto de inflexión inferior de la curva espiratoria pueda tener un mayor valor terapéutico. Sin embargo, la construcción de la curva espiratoria es muy difícil de realizar ya que se requieren pausas periódicas del flujo espiratorio con las correspondientes mediciones de la Pmeseta, y esto no es posible de realizar en la actualidad con la tecnología disponible en la mayoría de las UTI.

Otra alternativa para elegir el mejor valor de PEEP en el SDRA es construir la curva P/V con diferentes valores de PEEP. A medida que se aumenta la PEEP, la  $C_L$  y la  $C_{rs}$  tienden a alcanzar sus valores más altos y caen una vez que el grado de hiperinsuflación alveolar es mayor que el de reclutamiento. El punto de mayor reclutamiento también suele asociarse con los valores más bajos de espacio muerto fisiológico y de *shunt*, y más altos de disponibilidad de oxígeno. Debemos recordar además que uno de los determinantes de la  $C_L$  es el volumen pulmonar, por lo tanto, un diferente  $V_T$  puede asociarse con diferentes valores "óptimos" de PEEP. Una forma práctica de resolver este dilema es elegir primero el  $V_T$  (teniendo en cuenta la evidencia disponible actual) que permita una "ventilación adecuada", incluida la hipercapnia permisiva, y buscar el área de mayor reclutamiento pulmonar mediante niveles crecientes de PEEP. Si bien esta estrategia no es aceptada por todos los autores ni es factible de utilizar en todos los pacientes, es una buena orientación para evitar que valores inadecuados de  $V_T$  o de PEEP generen una sobredistensión y un daño ventilatorio agregado.

### Distensibilidad dinámica

En pacientes que respiran espontáneamente, la determinación de las propiedades elásticas de la pared y del sistema respiratorio no pueden ser medidas con facilidad. Sin embargo, las propiedades elásticas de los pulmones pueden ser caracterizadas por la distensibilidad pulmonar dinámica ( $C_{L,dyn}$ ). Para calcular la  $C_{L,dyn}$  se requiere la medición simultánea de la  $Paw$ , la  $Pes$ , el  $V_T$  y el  $\dot{V}$ . La  $C_{L,dyn}$  se define como la diferencia de volumen sobre el cambio en la Ptp que no es provocada por la resistencia al flujo. Se debe medir la Ptp al final de la inspiración y al final de la espiración en los puntos de flujo cero, lo que suele ser difícil de poner en práctica fuera del laboratorio de función pulmonar.

Cuando se calcula la  $C_{rs}$  dinámica como  $V_T/Ppico-PEEP$  total, es sólo a los fines de tener una aproximación al grado de importancia que tiene la resistencia al flujo

como causante de una disminución de la distensibilidad; es decir, la diferencia entre la distensibilidad dinámica y la estática es provocada sobre todo por la resistencia al flujo. Sobre condiciones de flujo y  $V_T$  constantes, un aumento de la  $C_{rs,dyn}$  después de la administración de broncodilatadores, es debida a una disminución de la resistencia del sistema respiratorio ( $R_{rs}$ ) y a una disminución de la auto-PEEP o de *auto-PEEP*.

### Resistencia

El otro componente de la impedancia del sistema respiratorio a la ventilación es la resistencia. Representa la magnitud de la fuerza de oposición generada por el flujo de gas, y es definida como la relación entre la presión necesaria para trasladar un gas a través del sistema (o presión resistiva) sobre el flujo resultante:

$$\text{Resistencia (R) (cm H}_2\text{O/L/s)} = \frac{\Delta \text{ de presión a través del sistema}}{\text{Flujo}}$$

Debido a que las resistencias están dispuestas en serie, la  $R_{rs}$  es la suma de sus componentes: la resistencia pulmonar ( $R_L$ ) a su vez subdividida en resistencia de la vía aérea ( $R_{aw}$ ) y la resistencia del tejido pulmonar ( $R_{lt}$ ) y la resistencia de la pared torácica ( $R_{cw}$ ).

$$R_{rs} = R_L + R_{cw}$$

$$\text{Donde } R_L = R_{aw} + R_{lt}$$

La mayor parte de la resistencia medida en la práctica clínica se debe principalmente a la  $R_{aw}$ ; en cambio, las  $R_L$  y  $R_{cw}$  contribuyen en mucho menor grado.

De manera similar a la distensibilidad, la  $R_{aw}$  varía con el volumen pulmonar, con las fases de la respiración y con el flujo de gas. En personas sanas, la  $R_{aw}$  es de alrededor de  $3,4 \pm 1,4$  cm H<sub>2</sub>O/L/s. Los valores varían desde 0,5-1 cm H<sub>2</sub>O/L/s en la vía aérea alta a 33-110 cm H<sub>2</sub>O/L/s cuando se realiza una espiración forzada desde la capacidad vital.

La  $R_{aw}$  tiende a ser menor durante la inspiración debido a que aumenta el volumen de la caja torácica; el tejido pulmonar circundante genera una fuerza de tracción sobre las vías respiratorias y las abre. Al contrario, durante la espiración, la  $R_{aw}$  suele ser mayor, sobre todo en pacientes con patologías obstructivas. Además, durante la espiración las pequeñas vías aéreas membranosas se comportan como resistores o segmentos de limitantes del flujo; en estas zonas la presión del retroceso elástico pulmonar puede comprimir la vía aérea y aumentar aún más la resistencia. En las enfermedades con limitación al flujo aéreo, un estrechamiento adicional de las vías aéreas produce un atrapamiento aéreo y auto-PEEP.

Los determinantes de la generación de auto-PEEP son la ventilación minuto, la relación inspiración/espирación y los factores involucrados en el vaciado de los pulmones (la resistencia y la presión de retroceso elástico). Es decir, que el atrapamiento aéreo será mayor cuanto mayor sea la ventilación minuto, la duración de la inspiración, la resistencia y la distensibilidad pulmonar. Estos dos últimos factores mecánicos que determinan el vaciado pulmonar conforman la constante de tiempo ( $R \times Crs$ ).

En los pacientes con VM, la medición de la  $R_{aw}$  está muy influida por la resistencia de la vía aérea artificial. No debemos olvidar que los tubos endotraqueales finos producen una resistencia varias veces mayor a la  $R_{aw}$  natural. A un flujo de 1 L/s, un tubo endotraqueal calibre entre 8 a 10 suele generar una  $R$  de 1,92 cm  $H_2O/L/s$ , y una cánula traqueal, suele tener una  $R$  de 0,75 cm  $H_2O/L/s$ . Es importante recordar este punto ya que la carga de trabajo muscular impuesta al paciente por el tubo endotraqueal puede ser suficiente para hacer fracasar la prueba de tubo en "T" en pacientes debilitados. Por otra parte, la resistencia del tubo endotraqueal genera un retardo en la presurización de la vía aérea del paciente, y esta circunstancia en condiciones de ventilación espontánea puede ser una causa de incomodidad y asincronía paciente-ventilador.

A bajos flujos, la relación entre la presión resistiva y el flujo tiende a ser lineal. En cambio con flujos altos y turbulentos, la relación entre la presión resistiva y el flujo es exponencial. Es decir, la  $R_{aw}$  será mayor durante la espiración con bajos  $V_T$  y con altos flujos. Estos tres factores que modifican la medición de la resistencia (volumen pulmonar, fase de la respiración y flujo) deben ser tenidos en cuenta a la hora de valorar la evolución de una enfermedad o la respuesta ante una intervención terapéutica.

### Resistencia inspiratoria ( $R_i$ )

De la ecuación de movimiento del sistema respiratorio surge que en condiciones de VM pasiva y cuando el  $\dot{V}$  es constante, la  $P_{aw}$  puede ser representada como una función lineal en el tiempo (t):

$$P_{aw} = a t + b$$

Donde:

$$a = \dot{V}/Crs$$

$$b: \dot{V} \times Rrs + PEEP \text{ total}$$

La pendiente de esta línea (presión en el tiempo) es igual a la presión elástica, mientras que el valor de presión a nivel de la intersección entre la pendiente y la presión extrapolada al inicio de la inspiración ( $P_0$ ), es igual a la presión resistiva más la PEEP total (fig. 5-19).

La resistencia inspiratoria es entonces igual a la relación entre  $P_0$  menos la PEEP total y el flujo.

$$R_i = (P_0 - PEEP_{total})/\dot{V}$$

Esta forma de calcular la  $R_i$  es inadecuada para aquellos casos en los cuales la  $Crs$  y la  $Rrs$  varían en el rango de la inspiración a  $V_T$  o cuando no se puede medir la auto-PEEP existente. Por ejemplo, en pacientes con SDRA, cuando durante la inspiración existe un reclutamiento (y la  $Crs$  aumenta), la  $Rrs$  puede ser sobreestimada.

Otra maniobra para calcular la  $R_i$  es mantener al paciente en VCV, con flujo constante, y mediante una pausa inspiratoria de 3 a 5 segundos medir la diferencia entre la  $P_{pico}$  y la  $P_{meseta}$  (fig. 5-19).

Entonces:

$$R_i = (P_{pico} - P_{meseta})/\dot{V}$$

La  $R_i$  medida mediante esta técnica es conocida como  $R$  máxima ( $R_{máx}$ ) debido a que su valor no sólo resulta de la  $R_i$ , sino también depende de las propiedades elásticas del sistema, de la heterogeneidad de las diferentes constantes de tiempo

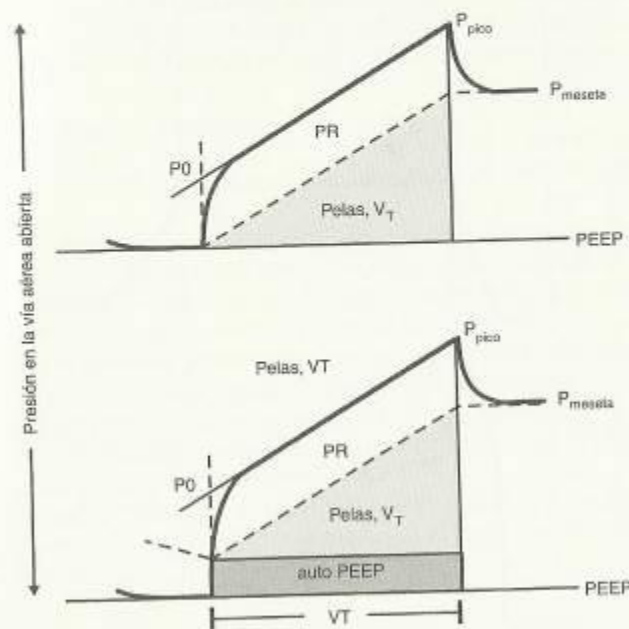


Fig. 5-19. Dos métodos de medición de la resistencia inspiratoria ( $R_i$ ) durante la ventilación pasiva con presión positiva con flujo constante.  $R_i = (P_0 - PEEP)/\dot{V}$ . Donde  $P_0$  es la presión medida al comienzo de la inspiración en el punto aproximado donde se interceptan la línea que marca la inclinación de la rampa de la presión en la vía aérea con el comienzo de la inspiración.  $\dot{V}$  es el flujo inspiratorio.  $R_i = (P_{pico} - P_{meseta})/\dot{V}$ . Donde  $P_{pico}$  y  $P_{meseta}$  son las presiones pico y meseta de la vía aérea, respectivamente. Nótese que en presencia de auto-PEEP, el método 1 sobreestima la  $R_i$  (panel inferior), PR = presión resistiva.  $P_{elast}, V_T$  = presión elástica a ventilación corriente.

pulmonares y de la caja torácica. Como vimos al describir las características de la presión en la vía aérea, después de la oclusión al final de la inspiración existe una rápida caída de la  $P_z$  y luego un descenso más lento de ésta hasta la  $P_{meseta}$  (véase más arriba  $P_z$ ).

La  $R$  mínima ( $R_{mín}$ ) es la diferencia entre la  $P_z$  y la  $P_{meseta}$  con relación al flujo, y representa la verdadera resistencia óhmica.

$$R_{mín} = P_z - P_{meseta} / \dot{V}$$

La diferencia entre la  $R_{máx} - R_{mín}$  se denomina  $R$  adicional y es debida a la relajación tisular y la distribución intrapulmonar del gas (*pendeluft*) una vez que ocurre la cesación del flujo (fig. 5-20).

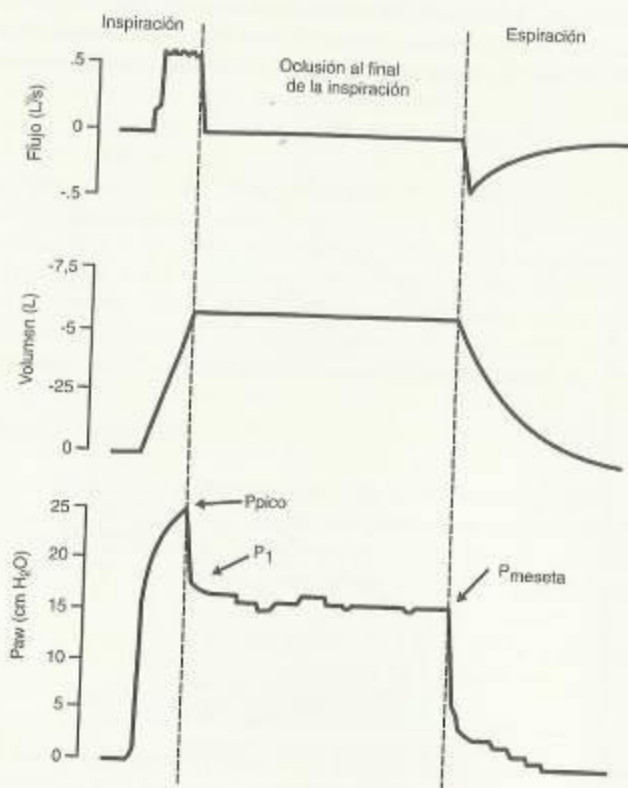


Fig. 5-20. Determinación de la resistencia inspiratoria máxima ( $R_{máx}$ ), resistencia inspiratoria mínima ( $R_{mín}$ ) y resistencia inspiratoria adicional ( $R_{adicional}$ ) durante la ventilación con presión positiva pasiva con flujo constante. Después de la oclusión al final de la inspiración hay una rápida caída de la presión  $P_{pico}$  a la presión  $P_1$  ( $P_1$ ) y luego hay un descenso más lento hasta la  $P_{meseta}$ .  $R_{máx} = (P_{pico} - P_1) / \dot{V}$ ,  $R_{mín} = (P_1 - P_{meseta}) / \dot{V}$ ,  $R_{adicional} = R_{máx} - R_{mín}$ .  $\dot{V}$  = flujo inspiratorio.

En los pacientes con EPOC, el aumento de la  $R_{rs}$  se debe tanto al aumento de la  $R_{mín}$  como a la adicional, y cuando ésta responde al tratamiento broncodilatador, sólo disminuye la  $R_{mín}$ . En pacientes con SDRA ventilados con altos volúmenes o alta PEEP (alrededor de 15 cm H<sub>2</sub>O o más), puede aumentar la  $R_{rs}$  como consecuencia del aumento de la  $R$  adicional, ya sea por un aumento de la resistencia viscoelástica o *pendeluft*.

### Resistencia espiratoria ( $R_e$ )

Tanto en personas sanas como en pacientes con enfermedades que obstruyen el flujo aéreo, la  $R_e$  es mayor que la  $R_i$ . Durante la VM, esta diferencia se ve acentuada por el agregado de la resistencia de la válvula espiratoria y, en ocasiones, por obstrucciones o condensación de agua en la tubuladura espiratoria.

Para calcular la  $R_e$  necesitamos conocer la presión de conducción del gas desde los alvéolos ( $P_A$ ) hasta la válvula espiratoria del ventilador o la atmósfera.

Cuando se mide el gradiente de presión entre la  $P_A$  y la  $P_{aw}$ , el cálculo de la  $R_e$  incluye la  $R_{rs}$ , la del tubo endotraqueal y la del circuito espiratorio proximal al lugar donde se mide la  $P_{aw}$ . Cuando la  $P_A$  es referenciada a la presión atmosférica, la  $R_e$  incluye, además de las anteriores, a la  $R$  de la válvula espiratoria.

### Técnica de la interrupción del flujo (fig. 5-21)

Es útil para medir las variaciones de la  $R_e$  con relación al volumen y al flujo espiratorio.

Se requiere un trazado simultáneo de la presión y del flujo en función del tiempo y de una válvula solenoide que genere interrupciones al flujo aéreo.

Aquí, la presión de conducción para el flujo espiratorio ( $P_A - P_{aw}$ ) es medida en forma directa y en diferentes momentos durante la espiración. La válvula solenoide se coloca a la salida del tubo endotraqueal, ésta realiza múltiples y rápidas oclusiones de la vía aérea (~0,2 segundos) durante la espiración pasiva. Durante las breves interrupciones del flujo se permite que la  $P_{aw}$  (medida entre la válvula y el paciente) y la  $P_A$  se equilibren. Mediante el registro simultáneo del  $\dot{V}$ , se mide su valor inmediato previo a la interrupción.

Cuando se utiliza PEEP, para poder determinar el verdadero valor de conducción del gas espiratorio, la PEEP debe ser extraída del valor de  $P_{aw}$  medido durante la interrupción ( $P_{aw,int}$ ).

$$R_e = P_{aw,int} - PEEP / \dot{V}$$

### Técnica de la espiración pasiva

Se requiere un registro simultáneo de la  $P_{aw}$ ,  $\dot{V}$  espiratorio y  $V$ .

Primero se mide la  $C_{rs}$  mediante la aplicación de una pausa al final de la inspiración ( $P_{meseta}$ ) para un  $V_T$  dado. Durante la espiración que sigue a la pausa inspi-

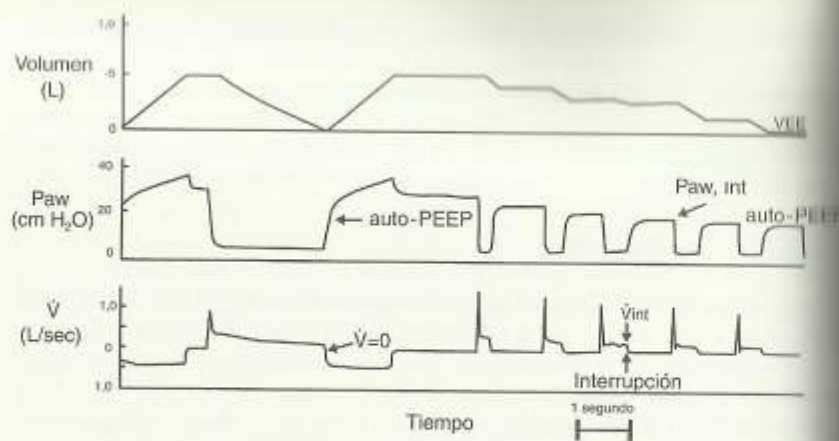


Fig. 5-21. Determinación de la resistencia espiratoria ( $R_e$ ) mediante el método de interrupción del flujo. Se muestra un trazado simultáneo de volumen, presión en la vía aérea ( $P_{aw}$ ) y flujo ( $\dot{V}$ ). La  $R_e$  a un volumen pulmonar dado por encima del volumen al final de la espiración (VEE) es  $= P_{aw, int} / \dot{V}_{int}$ , donde  $P_{aw, int}$  es la  $P_{aw}$  durante la interrupción y  $\dot{V}_{int}$  es el flujo espiratorio inmediato que precede a la interrupción. Nótese la presencia de auto-PEEP.

roratoria, se elige un determinado valor de volumen espirado ( $V_{esp}$ ), por ejemplo, el valor correspondiente a la mitad del  $V_{esp}$ , y en ese preciso valor se mide el  $\dot{V}$ .

Asumiendo una  $C_{rs}$  constante, la presión de conducción del flujo desde los alvéolos ( $P_A$ ) para un valor determinado de volumen es  $[(P_{meseta} - (V_{esp}/C_{rs})) - P_{aw}]$ , mientras que la presión de conducción hacia el exterior es la  $P_A$ .

Por lo tanto, la  $R_e$  a ese nivel de  $\dot{V}$  medido es calculada mediante la siguiente fórmula:

$$R_e = \frac{[(P_{meseta} - (V_{esp}/C_{rs})) - P_{aw}]}{\dot{V}}$$

#### Técnica de la espiración pasiva y de la constante de tiempo

Para realizar este cálculo se asume que el comportamiento mecánico del sistema respiratorio es similar al de un modelo formado por una única vía aérea y un alvéolo (compartimiento único).

Consiste en determinar la distensibilidad en condiciones estáticas y la constante de tiempo de la espiración. La constante de tiempo ( $\pi$ ) es el resultado de la  $C_{rs} \times$  la  $R_{rs}$ , y puede ser determinada a partir del registro de la curva  $V/T$ , como el tiempo necesario para espirar el 63% del  $V_T$  provisto.

Así la  $R_e = \pi / C_{rs}$

El valor obtenido es estimado como un valor promedio de la  $R_e$ , e incluye la resistencia del circuito y de la válvula espiratoria.

No es un método adecuado para medir la  $R_e$  en pacientes con obstrucción al flujo ya que en ellos la vía aérea presenta múltiples constantes de tiempo.

La importancia de la valoración de la  $R_e$ , radica en que ésta da origen a la auto-PEEP, a reflejos neuromusculares y a las diferencias entre la presión media de la vía aérea y la presión alveolar media.

La resistencia y el flujo espiratorios promedio aumentan a medida que la ventilación minuto y la relación I:E se incrementan, lo que reduce el tiempo disponible para la espiración.

A medida que la  $R_e$  aumenta, el paciente ventilado genera mecanismos adaptativos tendientes a compensarla, ya sea permitiendo cierto grado de hiperinsuflación o aumentando la presión a nivel de los músculos espiratorios. Por este motivo, los fabricantes de ventiladores diseñan modelos que compensen la resistencia del tubo endotraqueal y del circuito espiratorio.

#### Curvas de flujo-volumen

Cuatro factores determinan el flujo espiratorio máximo:

- el esfuerzo voluntario del paciente
- la presión de retroceso elástico del sistema respiratorio
- la resistencia de las vías aéreas
- la distensibilidad de la vía aérea en el sitio de colapso (puede ignorarse debido a que los trastornos de la distensibilidad de la gran vía aérea raramente ocurren en ausencia de una disminución del retroceso pulmonar)

Una maniobra de espiración forzada puede examinarse como volumen en función del tiempo (espirometría), o como el flujo espirado en función del volumen pulmonar (curva de  $F/V$ ). Normalmente, las curvas de  $F/V$  de espiración máximas se analizan en términos del flujo en relación con un volumen en particular, como el 50 o el 25% de capacidad vital; sin embargo, el análisis confinado a estos índices numéricos ignora la mayor parte de los datos que se encuentran en la curva. En cambio, la inspección simple de una curva puede brindar información importante con rapidez. Por ejemplo, se puede observar el festoneado característico de la limitación grave del flujo aéreo, o los perfiles de las curvas  $F/V$  que indican una obstrucción de la vía aérea superior.

Las curvas de  $F/V$  también pueden proporcionar información útil en pacientes ventilados mecánicamente, tanto los que tienen respiración espontánea como los ventilados en forma pasiva. En el paciente relajado, el retroceso elástico del sistema respiratorio es el responsable de la exhalación, y la única fuerza que se opone a ella es la resistencia al flujo. En sujetos normales y en pacientes con distensibilidad

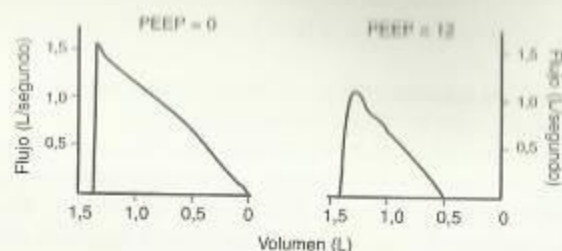


Fig. 5-22. Curva de flujo/volumen típica de un paciente con SDRA en ventilación mecánica; la curva de la izquierda muestra la inclinación y la velocidad del flujo espiratorio; en la curva de la derecha el agregado de PEEP produce una disminución del flujo espiratorio y un incremento del volumen al final de la espiración.

disminuida (p. ej., SDRA), el patrón de flujo espiratorio muestra una pendiente casi lineal y bien empinada; en cambio, en los pacientes con una limitación al flujo aéreo muestra un patrón curvilíneo (convexo al eje del volumen) (figs. 5-22 y 5-23). Muchos de éstos pacientes tienen auto-PEEP y, en consecuencia, su volumen pulmonar al final de espiración es más alto que su volumen de relajación. Como resultado, la curva de flujo espiratorio se detiene de manera abrupta antes de la próxima inflación mecánica y produce una característica apariencia truncada (fig. 5-23).

El hecho de conocer si la PEEP induce alteraciones en la curva de F/V es útil desde el punto de vista diagnóstico. Los pacientes con asma y EPOC normalmente

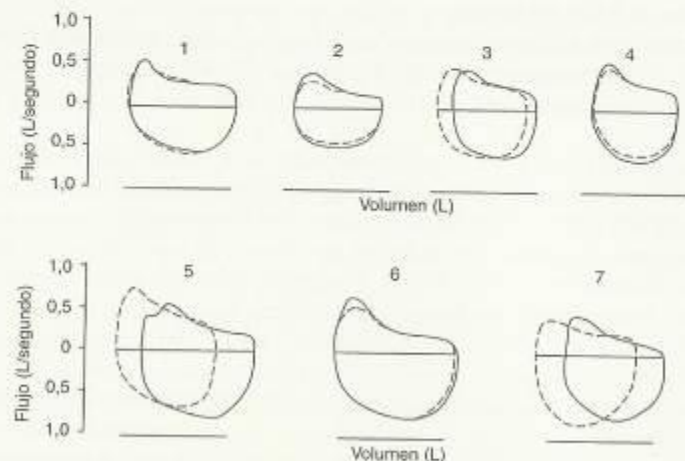


Fig. 5-23. Curva de flujo-volumen en siete pacientes con EPOC durante el control (línea sólida) y después de la aplicación de 5 cm de H<sub>2</sub>O de CPAP (línea punteada). En los pacientes 1, 2, 4 y 6 la aplicación de PEEP no modificó la curva (lo que evidenció la presencia de auto-PEEP); en cambio, en los pacientes en los cuales la curva sí fue modificada (3, 5, 7) no existía una limitación al flujo previa y la PEEP extrínseca la provocó.

desarrollan auto-PEEP como resultado del cierre crítico de la vía aérea. Desde el punto de vista fisiológico se le ha asemejado a una cascada de agua en la que la altura de la cascada refleja la altura de la presión de cierre crítico. En esta situación, la presión de conducción para el flujo a lo largo de la espiración es el nivel de auto-PEEP menos la presión crítica de cierre (la altura de la cascada). Así, la aplicación de PEEP externas semejantes a los niveles de auto-PEEP no provoca efectos apreciables en el flujo espiratorio, la presión alveolar, el volumen pulmonar al final de la espiración, ni la curva F/V (fig. 5-23). En contraste, en sujetos sin obstrucción al flujo, la presión de conducción del flujo espiratorio es la diferencia de presión que existe entre los alvéolos y el exterior; en pacientes relajados sin limitación al flujo de aire, es la presión de retroceso elástico ( $P_A$  al final de la inspiración) menos la presión en la vía aérea proximal. De acuerdo con esto, la aplicación de PEEP disminuye la diferencia de presión que existe entre los alvéolos al final de la inspiración y la exterior, para producir una disminución del flujo de aire espirado y un aumento en el valor absoluto del volumen pulmonar al final de la espiración (fig. 5-23).

Otra utilidad de la curva de F/V es determinar la eficacia del tratamiento con broncodilatadores en pacientes ventilados mecánicamente en forma pasiva. Un tratamiento efectivo debe mostrar un aumento en el flujo espiratorio con volúmenes pulmonares similares y una disminución del volumen pulmonar al final de la espiración entre las curvas pretratamiento y postratamiento. También puede ser útil al indicar la necesidad de aspiración de secreciones endotraqueales cuando se observa el típico patrón en diente de sierra.

### Trabajo respiratorio (WOB)

Trabajo (W) significa ejercer una fuerza (F) sobre una carga y desplazarla una distancia determinada. Se expresa matemáticamente de esta forma:

$$W = F \times \text{distancia}$$

En el caso del sistema respiratorio podemos inferir que presión es igual a fuerza sobre superficie:

$$P = \frac{\text{fuerza (F)}}{\text{superficie}}$$

Por lo tanto,  
 $F = P \times \text{superficie}$

Si volumen (V) es = superficie  $\times$  distancia o longitud, entonces, distancia es = V / superficie.

Al reemplazar fuerza y distancia, el trabajo respiratorio es igual a:

$$W = P \times V$$

De modo que con VCV con flujo constante, a través de una curva de P/V podremos inferir el trabajo respiratorio. Según la ecuación de movimiento inferiremos que el trabajo se halla claramente relacionado con la distensibilidad y resistencia del sistema, ya que presión y volumen variarán en relación con las primeras.

$$P = \dot{V} \times Raw + V / Crs$$

El trabajo respiratorio promedio para la ventilación corriente es equivalente a la presión promedio desarrollada ( $P\bar{w}$ ), y se calcula según la siguiente ecuación:

$$P\bar{w} = Raw (V_T/T_i) + V_T/2 Crs + \text{auto-PEEP}$$

y es numéricamente equivalente al trabajo por litro de ventilación. (El trabajo por respiración normal [Wr] puede cuantificarse como el producto de  $P\bar{w}$  y  $V_T$ ).

Si relacionamos el  $V_T$  y la  $Paw$  en ciclos mecánicos, estableceremos el trabajo que ejerce el ventilador sobre la totalidad del sistema respiratorio.

Si conocemos los valores de  $Raw$ ,  $Crs$ ,  $T_i$  y  $V_T$  del paciente que respira espontáneamente, el WOB se calcula mediante la ecuación anterior y su conocimiento puede ser de utilidad para estimar el valor de la ventilación con presión de soporte (PSV) necesario para satisfacer la mayor parte de las necesidades ventilatorias del paciente.

Para los ciclos asistidos debemos relacionar el  $V_T$  con la  $Pes$  y con la  $Paw$ , y así podremos inferir el trabajo de ambos, ventilador y paciente.

También es posible inferir  $W$  a través de una curva de  $Pes/T$ . Esto se denomina producto tensión-tiempo, y cuanto mayor sea la presión que se produzca, mayor trabajo se generará, en relación con el tiempo que se mantenga esa presión. Si en vez de la presión esofágica se considera la  $Paw$ , se puede inferir el trabajo del ventilador. Bellemare y Grassino demostraron que si se relaciona  $Pdi$  (presión transdiafragmática para movilizar un  $V_T$ ) con  $Pdi$  máx (la máxima presión que el individuo es capaz de realizar), el valor normal de esta relación no debe superar el 40% (normal: 20%). Con la relación entre el  $T_i$  y el  $T_{TOT}$  del ciclo espiratorio, cuya relación normal también es de 20-30%, se puede predecir el tiempo en que acontecerá una fatiga diafragmática, ya que cuanto mayor sea la relación entre  $Pdi/Pdi$  máx o entre  $T_i/T_{TOT}$ , más rápidamente se desarrollará la fatiga. Se ha denominado la relación  $Pdi/Pdi \times T_i/T_{TOT}$ , índice de tensión-tiempo ( $I_{TT}$ ) y su valor normal es inferior a 0,15.

El trabajo respiratorio normal se estima entre 3 y 6 julios/min y si la musculatura es normal, no suele aparecer fatiga antes de los 20 a 25 julios/min. Si el trabajo se expresa en kilográmetros, se debe recordar que 1 kilográmetro es igual a 10 julios. Otra forma de expresar trabajo es en julios/L de ventilación y su valor normal es de 0,5 julios/L (si la ventilación minuto normal es de 6 L/min = 3 julios/min).

Si se tiene en cuenta la fórmula de  $W$  expresada antes, el trabajo será determinado en cm de agua/L. En este caso se debe recordar que 1 julio es igual a 10 cm de

agua. Si el trabajo expresado a través de la fórmula es de 40 cm de agua/L, será de 4 julios/L.

Por último, se puede inferir el trabajo respiratorio en relación con el costo en términos del consumo de  $O_2$  ( $\dot{V}O_2$ ) que ese trabajo requiere. La eficiencia de un sistema se puede evaluar a través de la relación trabajo/energía requerida. De este modo, la mayor eficiencia la tendrá el sistema que logre un determinado trabajo al menor costo en términos de costo energético. Si el trabajo para respirar se incrementa pero el  $\dot{V}O_2$  requerido aumenta de manera exponencial en términos relativos, la eficiencia decae y el sistema tiende a la fatiga. La eficiencia de los músculos respiratorios se relaciona con la contracción coordinada y con el patrón respiratorio. Dado que la energía requerida para respirar se relaciona directamente con el  $\dot{V}O_2$  utilizado, la evaluación de este consumo se ha empleado para estimar de manera indirecta el trabajo respiratorio. Si se establece el  $\dot{V}O_2$  total en condiciones basales o de ventilación controlada, y luego el  $\dot{V}O_2$  en las condiciones ventilatorias especiales (espontánea o de soporte parcial), la diferencia entre ambos nos permitirá definir el consumo de  $O_2$  utilizado para respirar.

#### Monitorización de la fuerza y la reserva muscular (resistencia)

Una vez que se ha podido controlar la fase crítica de la enfermedad y el médico considera que están dadas las condiciones clínicas para iniciar la desconexión de la ventilación, se debe realizar una valoración de la fuerza de los músculos respiratorios y la capacidad de mantener dicho esfuerzo en el tiempo.

La fuerza muscular se valora mediante la medición de la presión inspiratoria máxima ( $Pimáx$ ) y de la capacidad vital (CV). Ambas requieren la cooperación del enfermo para realizar un esfuerzo voluntario.

#### Presión inspiratoria máxima

La  $Pimáx$  valora el esfuerzo voluntario, sin embargo el significado entre los pacientes colaboradores es diferente del de aquellos que no pueden colaborar. Entre estos últimos, la  $Pimáx$  no sólo depende del esfuerzo muscular sino también del impulso ventilatorio.

Las condiciones para que la medición represente en forma específica el esfuerzo muscular es que sea realizada en condiciones isométricas, en la mejor posición mecánica de los músculos inspiratorios y durante al menos 1 segundo. Para lograr estos objetivos, la  $Pimáx$  se debe medir con la vía aérea totalmente ocluida (isométrica) después de 20 segundos o de diez respiraciones a través de una válvula unidireccional espiratoria, es decir, con el menor volumen pulmonar donde la posición mecánica inspiratoria es más favorable. Si el paciente no logra mantener el esfuerzo máximo durante al menos 1 segundo, el resultado no es confiable.

El valor normal es un valor negativo mayor a 75 a 100 cm  $H_2O$ . Se considera como el mínimo valor aceptable para el destete un valor negativo mayor a 30 cm  $H_2O$ .



*Capacidad vital (CV)*

La medición de la CV requiere una marcada colaboración del paciente, caso contrario, no es representativo del esfuerzo. Muchos pacientes internados en las UCI están afectados de delirio, por lo cual esta medida es más difícil de realizar y tiene una menor utilidad que la de la Pimáx. En cambio, entre los pacientes que pueden colaborar, la confiabilidad es similar o mayor a la de la Pimáx, ya que si bien algunos pueden hacer esfuerzos máximos aislados, no son capaces de mantener ese esfuerzo por mayor tiempo como para alcanzar la meseta de su curva de volumen. Esta medida también se puede realizar mediante una válvula unidireccional, sobre todo para pacientes poco colaboradores o muy debilitados.

El valor normal es de 65 a 70 mL/kg.

*Otros índices de resistencia al esfuerzo, como el de tensión/tiempo o de la ventilación voluntaria máxima, serán descritos en el capítulo de desconexión de la ventilación.*

**CONCEPTOS CLAVE**

- El análisis de los gases en sangre arterial es el método de elección para la evaluación del intercambio gaseoso y se recomienda realizarlo al ingreso del paciente con insuficiencia respiratoria, al iniciar la VM y cuando se presentan cambios en un paciente previamente estable.
- Los índices utilizados en forma habitual para evaluar la oxigenación son la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno (PA-a O<sub>2</sub>), el cociente arterioalveolar de oxígeno (PaO<sub>2</sub>/AO<sub>2</sub>) y la relación PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>.
- La SpO<sub>2</sub> y el PetCO<sub>2</sub> son métodos no invasivos y eficaces para monitorizar a los pacientes críticos, en particular a los que se encuentran ventilados.
- Se debe realizar una adecuada medición de las variables primarias en todo paciente ventilado mecánicamente para cuantificar las presiones desarrolladas en la vía aérea, evaluar la presencia de auto-PEEP y analizar el trazado gráfico de las curvas de P/T y F/T en relación con la mecánica pulmonar.
- Los cambios ocurridos en la monitorización de las variables secundarias (distensibilidad y resistencia) permiten establecer el diagnóstico etiológico y orientar las estrategias terapéuticas.
- La evaluación del trabajo respiratorio en la práctica clínica es útil para determinar la carga de trabajo impuesta en relación con la presión desarrollada por los músculos respiratorios, la duración de la contracción y el consumo de oxígeno, y además permite evaluar la magnitud de la asistencia ventilatoria suministrada.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Appendini L, Confalonieri M, Rossi A. Clinical Relevance of Monitoring Respiratory Mechanics in the Ventilator-supported Patient: an update (1995-2000). *Current Opinion in Critical Care* 2001; 7:41-8.
- Bekos V, Marini JJ. Monitoring the Mechanically Ventilated Patient. *Crit Care Clin* 23 (2007); 575-611.
- Hess DR, Medoff BD. Respiratory Monitoring. *Current Opinion in Critical Care* 1999; 5(1):52-57.
- Johran A. Advances in respiratory monitoring during mechanical ventilation. *Chest* 1999; 116:1416-25.
- Marini JJ, Truwit JD. Respiratory Monitoring, in *Critical Care Medicine, The Essentials*. En Truwit JD, Editor. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia. 2006. pp. 78-106.
- Shapiro R, Kacmarck RM. Monitoring of Mechanically Ventilated Patient. En: Marini J, Slutsky A, editors. *Physiological Basis of Ventilatory Support*. Marcel Dekker; 1998. John J Marini, Arthur S. Slutsky, editors. Chapter 20, pp. 709-82.
- Tobin MJ, Van de Graaff WB. Monitoring of Lung Mechanics and Work of Breathing. En: Martin Tobin M, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York: McGraw-Hill; 1994. Chapter 44, pp. 967-1004.
- Truwit JD, Marini JJ. Evaluation of thoracic mechanics in the ventilated patient part 1: Primary measurements. *Journal of Critical Care*, 1988;3(2); 133-50.
- Yang KL, Walker JF. Bedside Assessment of Pulmonary mechanics: Instruments, Techniques, and Application. (*Advances in ICU Patients Monitoring*.) *Semin Respir Crit Care Med* 1999; 20(1):53-64.

# 6

---

## Interacciones cardiopulmonares en la ventilación mecánica con presión positiva

---

RAÚL A. GÓMEZ  
Y FRANCISCO E. GONZÁLEZ

### INTRODUCCIÓN

Los cambios impuestos sobre el corazón y la circulación por el incremento de las presiones intratorácicas y los volúmenes pulmonares durante la ventilación mecánica con presión positiva son aún motivo de estudio y fuente de controversias en varios aspectos. Al menos en parte, esta situación deriva de un interés renovado por las investigaciones asociadas al concepto de monitorización hemodinámica funcional. El principal efecto de la ventilación mecánica es una reducción del **retorno venoso (RV)**, con la consiguiente disminución de la precarga del ventrículo derecho y (después de unos pocos latidos) del ventrículo izquierdo, con caída de su volumen sistólico. Sin embargo, también debe considerarse su repercusión sobre la impedancia a la eyección ventricular, tanto del corazón izquierdo como del derecho. A este último se le atribuye actualmente una relevancia de primer orden en patologías como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Asimismo, en vista de recientes estudios deben revisarse los fenómenos de interacción ventricular directa bajo la respiración con presión positiva. Finalmente, es de singular importancia un examen exhaustivo de las condiciones preexistentes de volemia (tanto a nivel sistémico como pulmonar) y del papel modulador de los lechos venosos en los compartimientos extratorácicos.

## OBJETIVOS

- Describir las modificaciones que la ventilación con presión positiva induce en la presión intratorácica en general, y su impacto en la presión de superficie de las distintas estructuras del tórax en particular (especialmente sobre las condiciones de carga ventriculares).
- Definir el concepto de RV sistémico, sus determinantes y las alteraciones impuestas sobre éste por la ventilación mecánica, tanto a nivel del tórax como de los compartimientos extratorácicos.
- Analizar las modificaciones provocadas por los cambios de volúmenes pulmonares sobre la impedancia a la descarga sistólica del ventrículo derecho.
- Interpretar los efectos resultantes del empleo de presión positiva sobre el flujo venoso pulmonar, según el estado de repleción del lecho vascular.
- Evaluar el papel de la interdependencia ventricular en los cambios de volumen de las cavidades cardíacas.
- Describir el papel de CPAP/PEEP en la reducción de poscarga en condiciones de fallo cardíaco izquierdo.
- Comprender las bases fisiológicas de las interacciones cardiopulmonares en la monitorización hemodinámica funcional.

## CONTENIDOS

Relaciones entre volúmenes pulmonares, presiones intratorácicas y condiciones de carga ventriculares  
 Retorno venoso sistémico y precarga del ventrículo derecho  
 Presión de llenado circulatoria media  
 Un modelo simplificado del sistema circulatorio  
 Capacitancia vascular y conceptos asociados  
 Eyección y poscarga del ventrículo derecho  
 Precarga del ventrículo izquierdo e interdependencia ventricular  
 Poscarga del ventrículo izquierdo  
 Predicción de la respuesta a la expansión con líquidos en pacientes ventilados: una aplicación práctica de las interacciones cardiopulmonares  
 Variación de la presión arterial sistólica (VPS) y de la presión de pulso (VPP)  
 Colapso inspiratorio de la VCS

## RELACIONES ENTRE VOLÚMENES PULMONARES, PRESIONES INTRATORÁCICAS Y CONDICIONES DE CARGA VENTRICULARES

Durante la ventilación mecánica (VM) con presión positiva, los volúmenes pulmonares aumentan con un incremento concomitante de la **presión en la vía aérea (Paw)**

Asimismo, la expansión de éstos determina una elevación de la **presión intratorácica (PIT)**, término que en forma genérica designa a aquella que circunda las estructuras presentes en el tórax, incluidos los pulmones, el corazón y los grandes vasos.

Sin embargo, el concepto de PIT así definido constituye obligatoriamente una simplificación, en tanto su distribución no es homogénea en la cavidad del tórax. La **presión pleural (Ppl)** como ejemplo de una clase específica de PIT, que es aquella que rodea al pulmón, por lo general presenta un gradiente de presión hidrostática de aproximadamente 0,2 a 0,3 cm H<sub>2</sub>O por centímetro a lo largo de su altura. De esta manera, los valores más positivos y más negativos se corresponden con las regiones cefálica y no declive respectivamente. Por otro lado, los cambios en la Ppl inducidos por la VM presentan diferencias regionales, y se consideran así presiones pleurales laterales, diafragmáticas y **yuxtacardiáticas (Pjc)** por sus asociaciones con el aire aplicado sobre la caja torácica, el contenido abdominal y la superficie del corazón. Así, la Ppl con relación al diafragma aumenta en menor magnitud que la Ppl. A medida que los pulmones se insuflan, empujan y desplazan la pared del tórax hacia afuera, y el diafragma hacia abajo; pero el corazón es comprimido por la misma expansión pulmonar en la fosa cardíaca (constituída por el tejido pulmonar adyacente, las estructuras óseas torácicas y los ligamentos pericárdicos de anclaje al diafragma).

La **presión pericárdica (Ppc)** es otro tipo de PIT y representa la presión circundante del corazón, es decir, su presión de superficie. Las presiones transmursales de las cavidades cardíacas, que constituyen las verdaderas presiones de distensión de éstas, son el resultado de las diferencias entre las presiones intracavitarias y la Ppc. La falta de estimación de las presiones que rodean al corazón en los estudios iniciales de los efectos de la VM con PEEP (presión positiva espiratoria) concluyó en una errónea interpretación de las curvas de función ventricular. Frente a una elevación de las presiones auriculares debido al incremento de la PIT, al tomar en cuenta en forma exclusiva las presiones intracavitarias, se asumió que la PEEP inducía una depresión de la función contráctil. Como las presiones transmursales se suelen encontrar reducidas a altas Paw, en realidad la disminución del volumen sistólico (VS) depende de la consecuente disminución del volumen a fin de diástole según la ley de Frank-Starling.

El valor de la Ppc está determinado por la estrecha relación entre el corazón y el pulmón en la fosa cardíaca (fig. 6-1).

Datos experimentales apoyan el concepto de que las presiones extracardiáticas pueden ser modificadas por cambios del volumen del corazón (mediante carga con líquidos) o de los pulmones (por aumento de la PEEP). El aumento del volumen ventricular izquierdo eleva la Ppc y, en menor grado la Pjc; mientras que la PEEP incrementa la presión de superficie pleural lateral al pericardio y, en consecuencia, la presión de superficie pericárdica. A bajos volúmenes cardíacos, el aumento de PEEP determina un aumento simultáneo de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI) y de la Ppc, pero con una reducción de la presión transmural ventricular izquierda con disminución de su volumen a fin de diástole. De esta manera, un componente significativo de los efectos de PEEP sobre el volumen ventricular puede atribuirse a la compresión mecánica. Por lo tanto, el llenado diastólico ven-

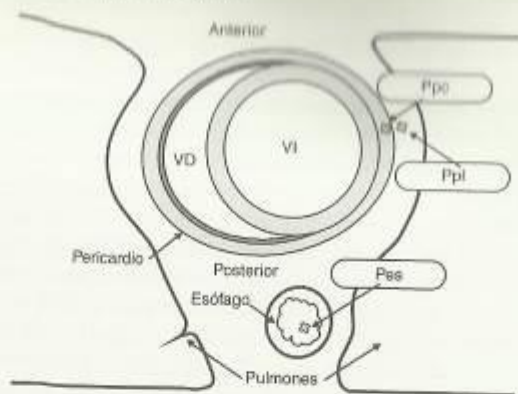


Fig. 6-1. Relaciones de presión pericárdica (Ppc), presión pleural (Ppl) y presión esofágica (Pse) en la fosa cardíaca; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo. (Modificado de Kingma J, Simiseth OA, Frais MA, et al. Left ventricular external constraint: relationship between pericardial, pleural and esophageal pressures during positive end-expiratory pressure and volume loading in dogs. *Annals Biom Eng* 1987;331-46.)

tricular está limitado no sólo por la membrana pericárdica, sino también por el pulmón en expansión. La contribución relativa a la coacción (*constraint*) ventricular externa puede ser entonces dividida en dos componentes:

- Una carga producida por la coacción pulmonar, representada por la presión de superficie entre el pericardio y el pulmón.
- Otra carga producida por la retracción elástica del pericardio, la **coacción pericárdica**. Ésta se encuentra determinada por la **presión transpericárdica** (la diferencia entre la Ppc y la presión extrapericárdica), una estimación del grado de estiramiento que el corazón produce en el pericardio.

Con un alto volumen cardíaco y un bajo volumen pulmonar, el pericardio constituye la principal coacción externa, mientras que a bajos volúmenes cardíacos y altos volúmenes pulmonares, ésta depende mayoritariamente del pulmón, que se comporta así como un segundo pericardio. A modo de ejemplo, en un modelo canino con condiciones de adecuada volemia y PEEP de 20 cm H<sub>2</sub>O, menos del 5% de la coacción total pudo ser atribuida al pericardio. La presión transpericárdica se encontraría significativamente relacionada con el diámetro lateral del corazón, definido como la dimensión pared libre del ventrículo derecho (VD) a pared libre del ventrículo izquierdo (VI). Cabe destacar que la **presión esofágica (Pes)**, empleada en la práctica clínica habitual como un sustituto válido de la Ppl, subestima (en ocasiones drásticamente) tanto la Ppc como la Ppc.

A los fines de las siguientes exposiciones, se definirá a la precarga y a la poscarga de los ventrículos como el estrés de la pared ventricular al fin de la diástole y durante la eyeción sistólica respectivamente, por lo que se emplean para sus cálculos

la presión ventricular transmural y no la presión intracavitaria aislada. Este último aspecto permite tomar en cuenta las modificaciones que la VM con presión positiva y la PEEP imponen a las presiones que rodean al corazón (Ppc, Ppc). El **estrés parietal** se deriva de la fórmula

$$\sigma = \frac{P_{tm} \times r}{2 \times e}$$

Donde  $\sigma$  es el estrés parietal;  $P_{tm}$ , la presión transmural del ventrículo (presión intracavitaria - Ppc);  $r$ , su radio y  $e$ , el espesor de su pared. Por lo tanto, el volumen telediastólico, relacionado de manera directa con el radio del ventrículo, y base de la ley de Frank-Starling, es un excelente índice de la precarga, pero no reemplaza a esta definición. De la misma manera, las presiones en las arterias pulmonares y de la aorta (o las resistencias pulmonares y sistémicas) son índices clínicamente empleados pero no los únicos factores determinantes de la poscarga.

## RETORNO VENOSO SISTÉMICO Y PRECARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO

El aumento de la PIT y la expansión pulmonar reducen la volemia central, sobre todo por una reducción del RV sistémico. El incremento de los volúmenes pulmonares inducido por PEEP comprime la aurícula derecha (AD) y, como consecuencia, la presión auricular derecha (PAD) se eleva aun en presencia de una reducción de su presión transmural. El resultado es un descenso de los volúmenes telediastólicos de las cavidades derechas y del volumen sistólico del VD (VSVD).

De acuerdo con el modelo clásico de Guyton, que ha sido periódicamente atacado y defendido en los últimos 50 años, el aumento de la PAD constituye un incremento de la presión "corriente abajo" que impide el RV al corazón. Sin embargo, ha sido demostrado tanto en estudios de animales como en seres humanos, que la **presión de llenado circulatoria media (Pmcf)**, la presión "corriente arriba", también aumenta con el empleo de PEEP. Como el gradiente de presión que conduce el RV ( $Pmcf - PAD$ ) se encuentra relativamente sostenido, es necesario explicar qué factores elevan la Pmcf y los determinantes alternativos de la caída del RV en esta situación.

A los fines de estas consideraciones, es conveniente definir los siguientes conceptos fisiológicos, algunos de ellos todavía discutidos. Los valores referidos son aquellos descritos en experimentos clásicos y/o citados en los artículos de revisión más relevantes.

### Presión de llenado circulatoria media

Si se pudiese segmentar al sistema circulatorio en partes infinitesimales y entonces determinar la media de las presiones en todas ellas, ponderando cada presión directamente en proporción al volumen y a la elasticidad del segmento respectivo, obtendríamos la Pmcf. Esta presión puede obtenerse cuando el corazón se detiene

de manera abrupta y las presiones en todos los segmentos de la circulación se igualan por la redistribución instantánea de la sangre (midiendo la presión venosa central después de una parada cardíaca, cuando la presión arterial y la venosa central se igualan –y antes de la activación de reflejos vasomotores–). Su valor es de 7-10 mm Hg y, por ende, menor que la presión capilar y mayor que la presión de la unión aurícula-cava. El sitio anatómico donde la presión vascular es equivalente a la  $P_{mcf}$  en condiciones dinámicas se encontraría en las pequeñas vénulas poscapilares, circunstancia de suma importancia en la regulación del funcionamiento del corazón por el sistema venoso (fig. 6-2).

El sistema venoso contiene alrededor de un 65-75% de la volemia y un 75% se encuentra en las pequeñas venas y vénulas. Los cambios de su capacitancia y de su volumen sanguíneo tienen una marcada repercusión sobre la  $P_{mcf}$ . Se destaca que la vasculatura esplácnica (del hígado, estómago, intestino y bazo) contiene un tercio del volumen sanguíneo, y es el lecho de capacitancia más importante para la movilización de sangre. Sus modificaciones, ya sea pasivas (a través de la presión transmural) o activas (por cambios del tono venomotor), pueden modular en forma significativa la actividad cardíaca.

### Un modelo simplificado del sistema circulatorio

Si se usan dos compartimientos anatómicos, por un lado arterias, arteriolas y capilares, y por el otro, vénulas y venas, la relación entre el RV y el gradiente de presión entre la  $P_{mcf}$  y la PAD puede establecerse como:

$$RV = \frac{P_{mcf} - PAD}{R_v + R_a (C_a/C_v)}$$

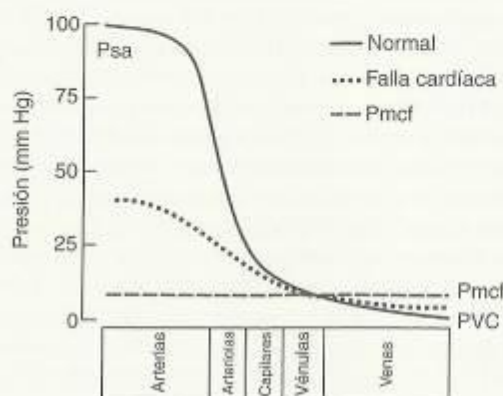


Fig. 6-2. Patrones de presión en la circulación sistémica durante una maniobra de  $P_{mcf}$ , cuando la función cardíaca es súbitamente detenida a cero. Psa, presión arterial sistémica; PVC, presión venosa central;  $P_{mcf}$ , presión de llenado circulatoria media. (Modificado de Rothe CF. Mean circulatory filling pressure: its meaning and measurement. J Appl Physiol 1993;74:499-509.)

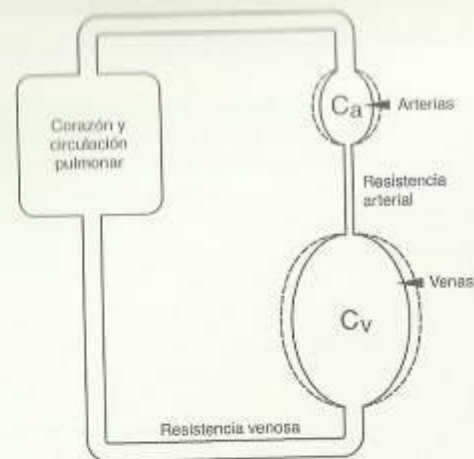


Fig. 6-3. Esquema para explicar las diferencias entre los efectos de las resistencias arteriales y venosas sobre el gasto cardíaco.  $C_a$ , capacitancia arterial;  $C_v$ , capacitancia venosa. (Modificado de Guyton AC, Abernathy B, Langston JB, Kauffman BN, Fairchild HM. Relative importance of venous and arterial resistances in controlling venous return and cardiac output. Am J Physiol 1959; 196:1008-14).

donde  $R_v$  es la resistencia venosa,  $R_a$  la resistencia arterial,  $C_a$  la capacitancia arterial y  $C_v$  la capacitancia total (la suma de  $C_a$  y la capacitancia venosa,  $C_v$ ) (fig. 6-3).

El denominador de la fórmula representa la impedancia al RV y en tanto la  $C_v$  es en forma aproximada 18 veces mayor que la  $C_a$ , el efecto de los cambios de la  $R_v$  sobre el RV es considerablemente menor que de las modificaciones de la  $R_a$ .

$$RV \cong \frac{P_{mcf} - PAD}{R_v + \frac{R_a}{19}}$$

Como puede deducirse, a un valor fijo de  $P_{mcf}$ , el aumento progresivo de la PAD se acompaña de una reducción del RV hasta alcanzar condiciones de cero flujo cuando  $PAD = P_{mcf}$ . Por el contrario, ante descensos de la PAD aumenta el RV hasta alcanzar valores subatmosféricos, por debajo de los cuales no se producen nuevos aumentos. Este fenómeno corresponde a la observación directa en perros del colapso de las grandes venas al ingresar al tórax (fig. 6-4).

Para explicar esta última situación consideremos la ventilación espontánea, cuando la PIT y la PAD intraluminal se tornan subatmosféricas. Esta presión negativa es transmitida a las venas cavas. Como la *presión circundante* ( $P_{circ}$ ) es mayor que la presión intraluminal (y por ende, su presión transmural es negativa), las paredes de las venas, que carecen de suficiente integridad estructural, colapsan momentáneamente, por lo que se detiene el flujo hasta que el aumento resultante de las presiones intraluminales "corriente arriba" supera la presión circundante y los vasos se

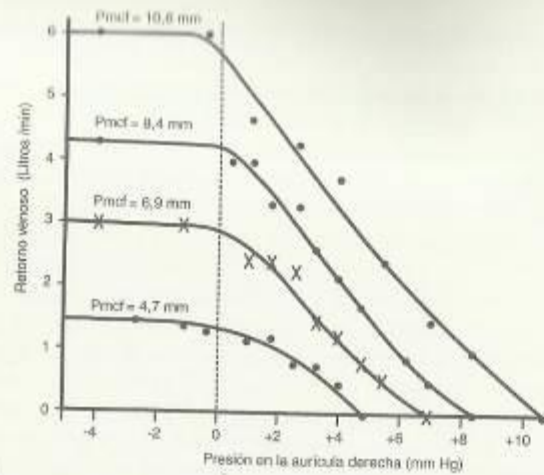


Fig. 6-4. Curvas de retorno venoso que ilustran los efectos de la PAD cuando la Pmcf es mantenida a diferentes niveles. (Modificado de Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 1955;35:123-9).

reabren. Este fenómeno ha sido interpretado en analogía a un resistor de Starling y se describe también como "cascada vascular". Cuando  $PE > P_{circ} > PS$  ( $PE$  es la presión de entrada y  $PS$ , la presión de salida), el flujo es proporcional a  $PE - P_{circ}$  y los cambios en la  $PS$  no modifican el flujo (fig. 6-5).

En este caso, la  $PE$  es la  $Pmcf$  y la  $PS$  es la PAD. El valor de la PAD por debajo del cual no se produce un incremento del flujo se conoce como presión crítica ( $P_{crit}$ ), y ésta disocia los flujos "corriente abajo" y "corriente arriba" de manera tal que los descensos de PAD no tienen efectos sobre el RV. Finalmente, la pendiente de la curva del RV se obtiene como  $1/resistencia$  al RV (debe recordarse que en términos eléctricos, dicha "resistencia" es un compuesto cuyo valor depende de todas las resistencias y capacitancias en el circuito).

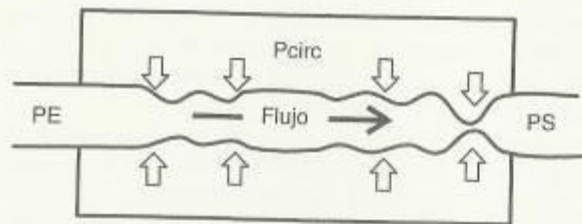


Fig. 6-5. Modelo de cascada vascular; un tubo colapsable se encuentra rodeado por una presión circundante ( $P_{circ}$ ); cuando la  $P_{circ}$  se encuentra entre la presión de entrada ( $PE$ ) y la de salida ( $PS$ ), una región de colapso parcial se produce en el extremo de salida.

Capacitancia vascular y conceptos asociados

La capacitancia designa la **relación volumen/presión (V/P)** de un segmento de la vasculatura en su totalidad, mientras que la **distensibilidad (compliance)** es la pendiente de la curva V/P a una presión o volumen determinados. La distensibilidad se mide entonces como la tasa de cambio en el volumen contenido ( $\Delta V$ ) al cambio en la presión de distensión ( $\Delta P$ ). La capacidad vascular es la volemia total contenida a una presión específica de distensión, y representa la suma de dos volúmenes (fig. 6-6):

- 1 Un volumen hemodinámicamente inactivo, asociado a una presión de distensión de cero, que se designa como **unstressed volume ( $V_u$ )**. Su función es llenar la circulación sin incrementar la presión transmural (representa aproximadamente un 60-70% del volumen sanguíneo total).
- 2 Un volumen adicional por encima del anterior, y que por lo tanto se asocia con una presión transmural positiva, conocido como **stressed volume ( $V_s$ )**.

Tomando en cuenta los conceptos previos, los factores que se postulan asociados al aumento de la  $Pmcf$  con el empleo de PEEP incluyen:

- 1 Una transferencia de sangre desde la circulación pulmonar hacia la sistémica.
- 2 Una disminución del  $V_u$  y, por lo tanto, un incremento del  $V_s$  sin cambios de la distensibilidad (desplazamiento paralelo de la curva a la izquierda, sin cambios de la pendiente), por venoconstricción resultante de la activación neurosimpática (fig. 6-7). Así, el bloqueo alfa-adrenérgico amplifica en forma marcada la caída del gasto cardíaco (GC) inducido por la PEEP.

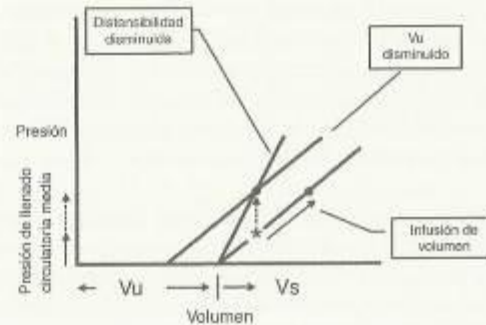


Fig. 6-6. Relación V/P con el estado normal representado por la curva a la derecha; para dicho estado \* indica la  $Pmcf$  inicial (también señalada por la altura de la flecha sólida a lo largo del eje Y); la  $Pmcf$  aumenta (flecha discontinua) a una tasa determinada por la curva original cuando se agrega volumen a la circulación; cuando la distensibilidad disminuye, la  $Pmcf$  aumenta y sigue una relación V/P más empinada que la normal; cuando se reduce la capacitancia, el  $V_u$  decrece y la sangre se desplaza, lo que incrementa el  $V_s$  y, por lo tanto, la  $Pmcf$ .  $V_u$ , unstressed volume;  $V_s$ , stressed volume (véase texto). (Modificado de Peters J, Mack GW, Lister G. The importance of the peripheral circulation in critical illnesses. *Intensive Care Med* 2001;27:1446-58.)

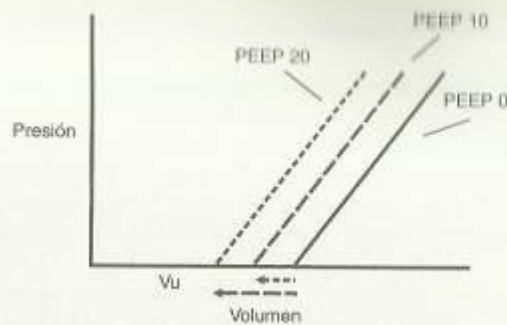


Fig. 6-7. Reducción progresiva del  $V_u$  por PEEP creciente con incremento simultáneo del  $V_s$  sin cambios de la distensibilidad. (De Peters J, Mack GW, Lister G. The importance of the peripheral circulation in critical illnesses. *Intensive Care Med* 2001;27:1446-58.)

- Finalmente, algunos autores consideran responsable del aumento de la  $P_{mcf}$  al descenso del diafragma con la consiguiente presurización abdominal y la compresión del hígado asociada a la PEEP y a la ventilación con presión positiva.

Como puede apreciarse, los mecanismos de compensación que operan a través del incremento de la  $P_{mcf}$  se encuentran en gran medida comprometidos en condiciones de hipovolemia, con la consiguiente menor tolerancia hemodinámica a la aplicación de PEEP.

Si el gradiente  $P_{mcf}$  - PAD no se altera mayormente con PEEP, circunstancia observada tanto en estudios de animales como en experimentos en seres humanos, la caída del RV puede atribuirse a un incremento de la resistencia efectiva a él. En diferentes estudios en perros, la aplicación de PEEP se asocia no sólo a un aumento de la  $P_{mcf}$ , sino también a un incremento de la  $P_{crit}$ , esto es, la PAD a la cual el flujo es máximo. Como se produce una alteración de la pendiente de la curva de RV (desplazamiento hacia abajo, que expresa un aumento de la resistencia al RV) la curva de RV alcanza su valor limitante del flujo a un menor RV máximo (fig. 6-8).

Estas observaciones se explicarían teóricamente por:

- Reducción del calibre de las venas de conducción (por venoconstricción o compresión). Su resultado es la disminución resultante del flujo a un mismo gradiente de presión, por un aumento de una resistencia lineal según la ley de Ohm.
- Generación de una resistencia no lineal, como consecuencia de un incremento de la presión alrededor de un sector del trayecto venoso en exceso de la PAD y, por lo tanto, "corriente arriba" de ella, con un desarrollo de una cascada vascular. En estos casos, la  $P_{mcf}$  se "desengancha" de la PAD.

En los perros, donde la porción intratorácica de la vena cava inferior (VCI) transcurre efectivamente en una posición cefálica al diafragma, ha sido posible demostrar una compresión focal de ésta por el pulmón en expansión. En seres humanos,

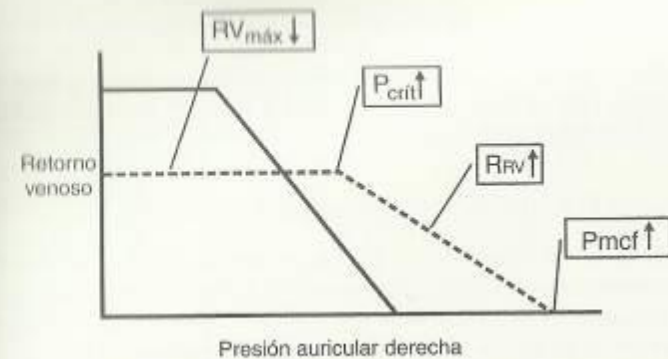


Fig. 6-8. Curva de retorno venoso canina sin (línea continua) y con (línea discontinua) PEEP.  $RV_{máx}$ , retorno venoso máximo;  $P_{crit}$ , presión crítica;  $R_{rv}$ , resistencia al retorno venoso;  $P_{mcf}$ , presión de llenado circulatoria media. (De Peters J, Mack GW, Lister G. The importance of the peripheral circulation in critical illnesses. *Intensive Care Med* 2001;27:1446-58.)

al apoyar la AD sobre el diafragma, la VCI es prácticamente virtual en el tórax, y este mecanismo es improbable sobre la base de dicha disposición anatómica. Sin embargo, en pacientes con sepsis y lesión pulmonar aguda, se ha observado por ecocardiografía transesofágica (ETE) que en una situación de hipovolemia, la vena cava superior (VCS) puede colapsar en grado significativo durante la entrega del volumen corriente ( $V_c$ ). La VCS se encuentra rodeada por la Ppl y es responsable del 25% del RV. Su colapso limita el llenado del VD por la generación de una condición de cascada vascular,  $P_{mcf} > P_{pl} > PAD$  (o zona 2).

El análisis reciente realizado para los efectos circulatorios de la PIT en VM con presión positiva en la cavidad del tórax, puede aplicarse a los efectos de la presión abdominal ( $P_{abd}$ ) sobre las venas del abdomen. De esta manera, se ha propuesto en forma similar a la conocida definición de West de condiciones de zonas vasculares pulmonares, una descripción de zonas vasculares abdominales que permiten interpretar los informes contrapuestos del efecto de los incrementos de la presión abdominal sobre el GC. La circulación de la VCI ha sido dividida en dos compartimientos en serie, uno extraabdominal "corriente arriba" (miembros inferiores y pared del abdomen) y otro abdominal "corriente abajo", con una cascada vascular potencial en la salida al compartimiento torácico. El aumento de la  $P_{abd}$  incrementa el RV de la VCI cuando  $PAD > P_{abd}$  (abdomen en zona 3) con descarga de sangre desde el compartimiento abdominal, pero lo reduce cuando  $P_{abd} > PAD$  (abdomen en zona 2) por un colapso de la VCI abdominal a nivel del diafragma y el desarrollo de una cascada vascular. Este último fenómeno atrapa sangre en el compartimiento extraabdominal, que no está rodeado por la  $P_{abd}$ . Un abdomen en zona 3 se presentaría en condiciones de normo o hipervolemia y bajas  $P_{abd}$ , frente a un abdomen en zona 2 en situaciones de hipovolemia o elevación importante de la  $P_{abd}$  (p. ej., ascitis, neumoperitoneo). En definitiva, el concepto se basa en que el compartimiento abdo-

minimal puede comportarse como un capacitor (zona 3) o un resistor de Starling (zona 2) de acuerdo con la relación de la  $P_{abd}$  y la PAD. Por lo tanto, y en virtud de su relación con la PAD, variables como la volemia, la función cardíaca basal, la  $P_{pl}$  y la  $P_{pc}$ , deben considerarse en relación con los cambios del gasto cardíaco con aumentos de la  $P_{abd}$  por la VM.

### EYECCIÓN Y POSCARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Además de la reducción del RV, la VM con presión positiva con PEEP puede reducir la eyección del VD por un incremento en la impedancia a la descarga sistólica, particularmente en presencia de una patología pulmonar grave, como consecuencia de los aumentos de la presión transpulmonar (calculada como  $P_{alv} - P_{pl}$ ). Este descenso del VSVD por aumento de su poscarga puede ser cíclico, con relación a la insuflación del  $V_T$ , o continuo, resultante del empleo de PEEP, y se encuentra en relación con las conocidas modificaciones de la anatomía vascular pulmonar con la respiración. Debe recordarse que el estado de inflación del pulmón afecta a su circulación tanto en la resistencia como en la capacitancia.

La relación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) con los volúmenes pulmonares se caracteriza por la forma de una "U", de manera tal que la resistencia se eleva cuando el volumen del pulmón aumenta o disminuye con relación a la capacidad residual funcional (CRF). Los vasos de la circulación menor pueden dividirse en dos categorías, y su contribución relativa a la RVP depende de las presiones que los rodean:

- **Vasos alveolares**, que incluyen las pequeñas arteriolas pulmonares, vénulas y capilares. Se encuentran en los septos alveolares y están expuestos a la presión alveolar.
- **Vasos extraalveolares**, que comprenden los grandes vasos arteriales y venosos. Residen fuera de las paredes alveolares y están en relación con la presión intersticial pulmonar, discretamente menor que la  $P_{pl}$ .

Por lo tanto, a bajos volúmenes pulmonares, la reducción de la tracción intersticial lleva a una reducción del calibre de los vasos extraalveolares, mientras que a medida que el pulmón se insufla, los vasos extraalveolares aumentan su diámetro por el efecto de tensado de los alvéolos en expansión sobre la vaina perivascular con reducción de su resistencia. Sin embargo, a altos volúmenes se produce una reducción de la conductancia del lecho vascular pulmonar debido a la compresión de los vasos alveolares (fig. 6-9). Este efecto es muy prominente cuando el aumento del volumen supera la CRF.

Además, el empleo de la PEEP puede disminuir la RVP al estabilizar alvéolos colapsados en el fallo respiratorio por una lesión aguda con mejoría de la oxigenación con relación al fenómeno de vasoconstricción pulmonar hipóxica (el tono vasomotor pulmonar aumenta con descensos de la presión alveolar de oxígeno por debajo de 60 mm Hg).

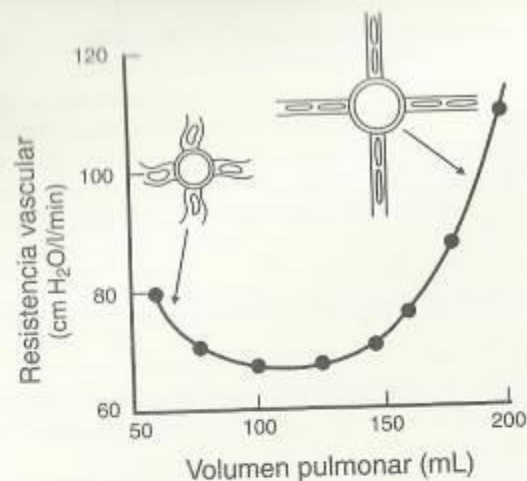


Fig. 6-9. Efecto del volumen pulmonar sobre la resistencia vascular. (De Bendjelid K, Romand JA. Interdépendance coeur-poumons chez le patient ventilé par pression positive. *Ann Fr Anesth Réanim* 2007;26:211-7.)

Los valores elevados de PEEP y/o  $V_T$  condicionan incrementos, en ocasiones marcados, de las presiones alveolares y transpulmonares, con la consiguiente repercusión sobre los capilares alveolares. De esta manera se produce un aumento de las condiciones vasculares de zona 2 con relación a la zona 3 en la circulación pulmonar. Cuando la presión en la arteria pulmonar (PAP) empuja sangre a través del lecho vascular pulmonar, la presión venosa ( $P_v$ ) pulmonar se opone a este flujo en la medida en que la **presión alveolar ( $P_{alv}$ )** sea menor (condición de zona 3,  $PAP > P_v > P_{alv}$ ) (estrictamente, el factor determinante es la **presión transpulmonar =  $P_{alv} - P_{pl}$**  antes que la  $P_{alv}$ , en tanto es responsable del volumen pulmonar). Si la  $P_{alv}$  supera la presión venosa (zona 2,  $PAP > P_{alv} > P_v$ ) durante la insuflación del  $V_T$ , es aquella quien impide el flujo sanguíneo pulmonar. Frente a incrementos progresivos del  $V_T$  (y de la presión transpulmonar), el VD debe desarrollar presiones cada vez más elevadas para abrir la válvula pulmonar. En pacientes con SDRA se ha detectado por ecocardiografía Doppler una reducción de la aceleración media de la sangre en la arteria pulmonar durante la entrega del  $V_T$  como expresión del incremento de la impedancia a la eyección y poscarga del VD, con descenso asociado de su VS. En condiciones extremas, esto puede conducir a una claudicación de la función del VD. Incluso durante la VM con una estrategia de protección pulmonar (con presiones meseta  $\leq 30$  cm H<sub>2</sub>O) se ha observado en SDRA un 25% de cor pulmonale agudo, definido por ETE como una relación  $> 0,6$  del área telediastólica del VD con relación al VI y en asociación con discinesia del tabique interventricular.

La hipercapnia, que puede acompañar a la reducción del  $V_T$ , se encuentra independientemente asociada a esta condición de fallo derecho. Por desgracia, el



empleo de altas frecuencias respiratorias ( $f$ ) para aumentar la ventilación minuto y favorecer la eliminación de  $\text{CO}_2$ , puede impactar en forma negativa sobre el VD por el desarrollo de auto-PEEP por atrapamiento aéreo. Sobre la base de estas repercusiones hemodinámicas, algunos investigadores han propuesto descargar y proteger al VD en casos graves de SDRA, limitando el empleo de PEEP y utilizando posicionamiento en decúbito prono con el objetivo de lograr un reclutamiento funcional asociado a menores presiones transpulmonares y una distribución más homogénea de éstas.

### PRECARGA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO E INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

La VM no sólo afecta inversamente la resistencia del lecho vascular pulmonar en sus vasos alveolares y extraalveolares, sino también repercute en forma opuesta sobre la capacitancia de ellos.

La insuflación de gas induce cambios transitorios en el RV pulmonar (el RV al VI) como manifestación de un cambio del volumen de sangre en el pulmón. La inflación produce una disminución de las presiones perivasculares de los vasos extraalveolares con relación a la Ppl, con un aumento de su presión transmural y el consiguiente incremento de su volumen sanguíneo, lo cual tiende a reducir el RV pulmonar. A la inversa, la inflación alveolar se acompaña de un incremento de la  $P_{alv}$  y de la presión transpulmonar con compresión de los pequeños vasos alveolares, lo que disminuye su capacitancia, con la consiguiente descarga de sangre a los vasos extraalveolares. El resultado final sobre el volumen sanguíneo del pulmón y el RV pulmonar se encuentra modulado por la condición de zona vascular predominante en el pulmón. Mientras que la aplicación de la PEEP y la presión positiva aumenta la capacitancia de los vasos extraalveolares, independientemente de las zonas vasculares, la capacitancia de los vasos alveolares sólo se reduce en condiciones de zona vascular 3. En forma experimental se ha observado que:

- En la situación de un pulmón que se encuentra predominantemente en zona 3 ( $PAP > P_v > P_{alv}$ ), representada en especial por un estado de altas presiones vasculares, como la hipervolemia o la insuficiencia cardíaca, los vasos extraalveolares están próximos a su máximo volumen, incluso a fin de espiración. Por lo tanto, la disminución de la capacitancia de los vasos alveolares sobrepasa el aumento de la capacitancia de los vasos extraalveolares, con un efecto neto de transferencia de sangre desplazada por la distensión de los alvéolos y un incremento del RV pulmonar. De esta manera, la bomba respiratoria se comporta como una bomba circulatoria adicional que en forma cíclica mejora el llenado del VI y ayuda a movilizar sangre del lecho capilar pulmonar.
- Por el contrario, ante un predominio de condiciones de zona vascular 2 ( $PAP > P_{alv} > P_v$ ), como puede observarse en hipovolemia o con alta PEEP, los vasos alveolares están relativamente vacíos durante la espiración y hay poca sangre para ser translocada afuera de ellos. Así, aumenta el volumen de sangre en el pulmón

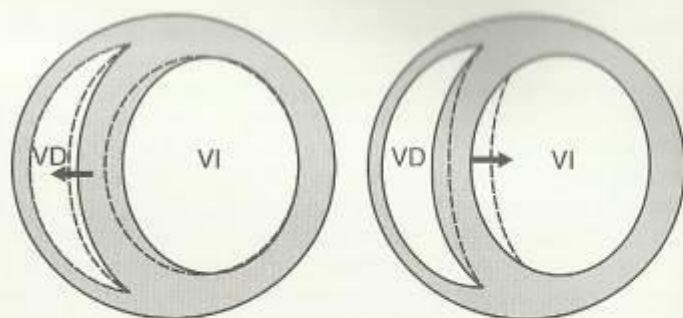
como resultado de su almacenamiento en los vasos extraalveolares, y disminuye el RV al corazón izquierdo.

En pacientes sépticos ventilados con una lesión pulmonar aguda, por ETE se ha observado un aumento del volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VSVI) en asociación con la insuflación del  $V_T$ , que ha sido relacionado con un incremento concomitante de su volumen telediastólico. El estudio latido a latido por análisis Doppler de la velocidad del flujo venoso pulmonar ha permitido ilustrar este fenómeno de "empuje" de la inflación mecánica sobre el RV del pulmón. En el marco teórico descrito, este fenómeno debería ser significativo con una adecuada repleción del árbol vascular pulmonar.

La interdependencia (o interacción) ventricular hace referencia al efecto que el llenado o la eyección de un ventrículo tiene sobre la función del ventrículo opuesto. La interdependencia ventricular diastólica durante la VM incluye dos componentes:

- **La interacción en serie** (asimilada por algunos investigadores al RV al VI). El aumento de la presión transpulmonar por el  $V_T$  aplicado induce el vaciamiento del lecho capilar pulmonar, con el consiguiente aumento del llenado y del VSVI. En virtud del retraso usual en la repleción del lecho vascular pulmonar, se produce como consecuencia una disminución inspiratoria tardía y espiratoria temprana en el llenado del VI.
- **La interacción ventricular "directa"** (desplazamiento del tabique interventricular); también conocida como efectos en paralelo. Al estar ambos ventrículos envueltos por un mismo pericardio rígido, con similares volúmenes y al no haber lugar en un pericardio normal para la dilatación aguda de uno de ellos, el incremento del volumen telediastólico del VD resulta en menores dimensiones del VI y viceversa. Este fenómeno depende fundamentalmente del pericardio, pero también de la estrecha asociación de ambos ventrículos que comparten un tabique interventricular y fibras musculares que los circundan. Durante la VM, los cambios en el llenado del VD pueden modular la función del VI también por este mecanismo. Una reducción del RV sistémico por la inspiración con presión positiva induce una reducción del volumen telediastólico de VD (y del VSVD), con un aumento del gradiente transeptal y un desplazamiento del tabique interventricular a la derecha, con un incremento del volumen de fin de diástole del VI (y del VSVI). Se observan cambios recíprocos durante la espiración por los aumentos transitorios del flujo sanguíneo al VD. El papel independiente de este mecanismo ha sido recientemente validado en estudios animales durante la VM en forma continua, pero también durante un ciclo respiratorio aislado o en condiciones de apnea a través de la manipulación del flujo de la VCI (constricción y luego liberación de la VCI o compresión abdominal con retirada ulterior de ésta) (fig. 6-10).

Para agregar mayor complejidad a esta descripción de interdependencia ventricular con relación a la VM, los incrementos de la RVP (con aumento de la poscar-



Disminución de la entrada al VD

Inspiración a presión positiva  
Constricción de la VCI  
Liberación de compresión abdominal

Aumento de la entrada al VD

Espiración a presión positiva  
Liberación de pausa inspiratoria  
Liberación de la constricción de la VCI  
Compresión abdominal

**Fig. 6-10.** Efectos de los cambios de la entrada al VD sobre la función del VI. La reducción de la entrada de flujo sanguíneo al VD se asocia a un desplazamiento del tabique a la derecha con un aumento del volumen del VI. Se producen cambios opuestos con el incremento del flujo de ingreso al VD. VCI, vena cava inferior; VD, ventrículo derecho. (De Mitchell JR, Whitelaw WA, Sas H et al. RV filling modulates LV function by direct ventricular interaction during mechanical ventilation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289:H549-H557.)

ga del VD), particularmente relacionados a elevados valores de PEEP, pueden reducir el VSVD, aumentar su presión telediastólica y dar lugar a un desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda. Esta circunstancia puede generar un volumen telediastólico del VD conservado o incluso aumentado (en lugar de disminuido). De esta manera, las RVP aumentadas pueden llevar a un descenso del llenado del VI tanto por las interacciones en serie como por las directas.

### POSCARGA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

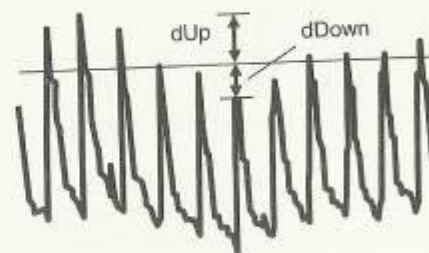
El estrés de la pared ventricular izquierda durante la sístole es proporcional a la presión transmural del VI y su radio de curvatura. Por lo tanto, durante la VM, los incrementos de la presión de superficie sobre el corazón (medidas a través de la Ppc o aun la Pjc) a una presión arterial constante se acompañan de una disminución de la poscarga del VI. Dicha situación podría explicar el aumento del GC en sujetos con insuficiencia cardíaca bajo efectos de CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) o PEEP, situación en la cual el corazón es particularmente sensible a los cambios de la poscarga. Por otra parte, la VM generaría un efecto benéfico adicional en condiciones de fallo ventricular por la abolición del desarrollo de grandes oscilaciones negativas de la PIT.

### PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA A LA EXPANSIÓN CON LÍQUIDOS EN PACIENTES VENTILADOS: UNA APLICACIÓN PRÁCTICA DE LAS INTERACCIONES CARDIOPULMONARES

En pacientes ventilados en estado de *shock*, un incremento del GC como resultado de una rápida administración de líquidos define una situación conocida como "respondedora a fluidos". Ésta se observa sólo en un 50% de dichos sujetos. Actualmente es aceptado que determinaciones como la PVC o la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PAP *wedge*) tienen una capacidad de predicción limitada debido a una considerable superposición de los valores de estos parámetros "estáticos" en sujetos con respuestas positiva o negativa. Así, un creciente interés se ha desarrollado en el estudio de parámetros "dinámicos", gran parte de ellos derivados de las interacciones cardiopulmonares en VM. A los fines del presente capítulo se considerarán como ejemplos representativos a la variación de presión arterial sistólica/presión de pulso y al colapso inspiratorio de la VCS durante la VM con presión positiva.

### Variación de la presión arterial sistólica (VPS) y de la presión de pulso (VPP)

Para una determinada distensibilidad arterial, la amplitud de la presión del pulso (PP = presión arterial sistólica - diastólica) depende directamente del VSVI (a mayor VSVI, mayor PP). En el sujeto ventilado con presión positiva, las modificaciones del llenado del VI y su VS determinan una secuencia de incrementos inspiratorios y descensos espiratorios de la presión arterial. De esta manera se observa un aumento de la presión arterial sistólica, PAS, designada como  $\Delta Up$  (o  $dUp$ ) con la insuflación y una caída llamada  $\Delta Down$  (o  $dDown$ ) con la espiración, con relación a condiciones de apnea (fig. 6-11). De esta manera,  $VPS = \Delta Up + \Delta Down$ .



**Fig. 6-11.** Variación de la presión arterial sistólica (PAS) con la ventilación mecánica (VM); la PAS durante un período de apnea se emplea como referencia para medir los componentes  $dUp$  y  $dDown$ , la suma de los cuales constituyen la variación de la PAS, la variación de la presión sistólica (VPS) ( $dUp + dDown = VPS$ ). Modificado de Perel A. The physiological basis of arterial pressure variation during positive-pressure ventilation. *Resuscitation* 2005;14:162-71.

Cambios similares se producen en la PP (mayores valores en inspiración que en espiración) (fig. 6-12). La variación de la PP (VPP) ha sido operativamente definida como:

$$VPP = 100 \times \frac{PP_{\text{máximo valor inspiratorio}} - PP_{\text{mínimo valor espiratorio}}}{1/2 (PP_{\text{máximo valor inspiratorio}} + PP_{\text{mínimo valor espiratorio}})}$$

y es su valor habitual alrededor de un 1-5% en sujetos ventilados.

Los efectos resultantes de la VM sobre la variación de la presión sistólica (VPS), sus componentes  $\Delta Up/\Delta Down$ , y la PP dependen del grado de repleción vascular pulmonar. El impacto de la presión positiva y la PEEP sobre el RV pulmonar condiciona el llenado del VI y, consecuentemente, el VSVI. En una situación de hipovolemia como la insuficiencia cardíaca, una gran cantidad de sangre es movilizada del pulmón al VI con la insuflación, lo que resulta en un aumento del VSVI y del

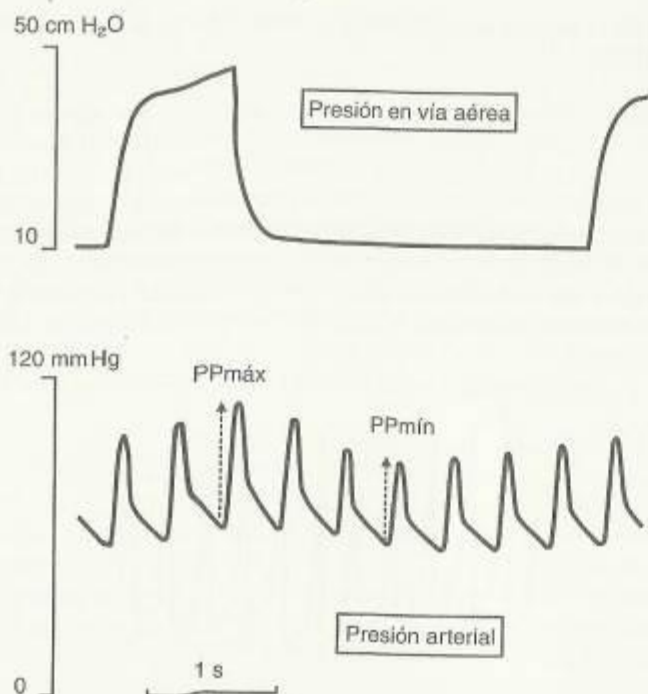


Fig. 6-12. Variación de presión de pulso (VPP) con relación a ventilación con presión positiva. PPmáx y PPmín, presión de pulso máxima y mínima, respectivamente. (De Michard F, Chemla D, Richard C, et al. Clinical uses of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935-9.)

componente  $\Delta Up$  de la VPS y de la VPP. Cuando existe hipovolemia, el VD puede estar funcionando en la parte ascendente de la curva de Starling, y es por lo tanto altamente susceptible a los cambios de precarga. El incremento asociado a la insuflación de la Ppl y de la PAD puede producir una reducción adicional del RV sistólico y del llenado del VD con caída de su VS. En virtud del largo tiempo (aproximadamente 2 segundos) de tránsito pulmonar de la sangre, este descenso del VSVD da lugar a una reducción del volumen telediastólico del VI y de su VS, por lo general durante la espiración. Esta disminución del VSVI determina un aumento del componente  $\Delta Down$  de la VPS y de la VPP, propia de la hipovolemia. Debe tenerse en cuenta que la presencia de arritmias y respiraciones espontáneas inhabilitan una interpretación válida de la relación de la VPS y/o VPP y la respuesta a líquidos. Por otro lado, las modificaciones de estos parámetros se relacionan con la magnitud del  $V_T$  empleado.

En enfermos sépticos ventilados, un componente  $\Delta Down > 5$  mm Hg se asocia a una respuesta positiva del VS ante la carga de líquidos; asimismo, las cifras de VPP  $> 10-15\%$  aseguran un incremento del GC después de una carga con volumen, con elevados valores predictivos positivo y negativo. En los pacientes con una lesión pulmonar aguda, la VPP sería útil para predecir el efecto circulatorio de la aplicación de PEEP y de una carga con líquidos. Cuando se aplica PEEP, una amplia VPP se relaciona estrechamente con la caída del índice cardíaco (IC) inducida por la PEEP, y cuando el IC se reduce con el empleo de la PEEP, la expansión con volumen induce un incremento del GC que es proporcional a la VPP antes de la infusión de líquidos. Recientemente se ha demostrado la existencia de una marcada VPP en pacientes con hipotensión y presencia de cor pulmonale agudo, sin respuesta a la carga con líquidos. En esta situación de grave deterioro de la función del VD, la administración de líquidos al nivel venoso no logra alcanzar la circulación pulmonar y corregir el déficit de precarga del VI, lo que complica su empleo como una herramienta de monitorización circulatoria.

### Colapso inspiratorio de la VCS

Estudios en pacientes con shock séptico, ventilados con lesión pulmonar aguda, han evaluado por ETE el valor del colapso de la VCS durante la entrega del  $V_T$  como un indicador de "dependencia de precarga". Los colapsos total o parcial de esta gran vena intratorácica, rodeada por la Ppl, revelan una condición de llenado insuficiente de ella.

En pacientes con un requerimiento de volumen, la elevación de la Ppl es mayor que la presión venosa necesaria para mantener el vaso completamente abierto. El cálculo del índice de colapsabilidad de la VCS (cVCS) se realiza como

$$cVCS = 100 \times \frac{\text{máximo diámetro en espiración} - \text{mínimo en inspiración}}{\text{máximo diámetro en espiración}}$$

En esta población de enfermos, un valor umbral de 36% permite diferenciar entre respondedores y no respondedores con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100%.

### CONCEPTOS CLAVE

- Durante la VM con presión positiva, los volúmenes pulmonares aumentan con un incremento concomitante de la Paw y de PIT.
- Los cambios en la Ppl inducidos por la VM presentan diferencias regionales, y la Pes subestima tanto la Pjc como la Ppc, presiones de superficie de importancia fundamental en el llenado cardíaco.
- Un componente significativo de los efectos de la PEEP sobre el volumen ventricular puede atribuirse a la compresión mecánica.
- El aumento de la PIT y la expansión pulmonar reducen la volemia central, sobre todo por una reducción del RV sistémico. El resultado es un descenso de los volúmenes telediastólicos de las cavidades derechas y del VSVD a pesar del aumento de la PAD.
- El gradiente de presión que conduce el RV, como  $P_{mcf} - PAD$ , tiende a mantenerse por incrementos compensadores de la  $P_{mcf}$ , mediados por la transferencia de sangre desde la circulación pulmonar hacia la sistémica, la disminución del  $V_u$  por venoconstricción resultante de la activación neurosimpática, y el descenso del diafragma con la consiguiente presurización abdominal más la compresión del hígado.
- La PEEP se asocia no sólo a un aumento de la  $P_{mcf}$  sino también a un incremento de la  $P_{crit}$ , esto es, la PAD a la cual el flujo es máximo, a un aumento de la resistencia al RV y a un menor RV máximo.
- En hipovolemia, la VCS que está rodeada por la Ppl (y es responsable del 25% del RV), puede colapsar en un grado significativo durante la entrega del  $V_{tr}$ , por lo que se limita así el llenado del VD por la generación de una condición de cascada vascular.
- El aumento de la  $P_{abd}$  en VM con presión positiva incrementa el RV de la VCI cuando  $PAD > P_{abd}$  (abdomen en zona 3) y con una descarga de sangre desde el compartimiento abdominal, pero lo reduce cuando  $P_{abd} > PAD$  (abdomen en zona 2) por un colapso de la VCI abdominal a nivel del diafragma y desarrollo de una cascada vascular.
- La VM con presión positiva puede reducir la eyección del VD por un incremento en la impedancia a la descarga sistólica como consecuencia de los aumentos de la presión transpulmonar (por un aumento de las condiciones vasculares de la zona 2 con relación a la zona 3 en la circulación pulmonar).

- En un pulmón en condiciones predominantes de zona 3, la bomba respiratoria se comporta como una bomba circulatoria adicional que en forma cíclica mejora el llenado del VI ayudando a movilizar sangre del lecho capilar pulmonar.
- Además de la interacción ventricular en serie, la interacción "directa" determina que la reducción del RV sistémico por la inspiración con presión positiva se acompañe de una disminución del volumen telediastólico de VD (y del VSVD), con un aumento del gradiente transeptal y un desplazamiento del tabique interventricular hacia la derecha. Esto produce un incremento del volumen de fin de diástole del VI (y del VSVD).
- Durante la VM, los incrementos de la presión de superficie sobre el corazón (medidas a través de la Ppc o aun de la Pjc) a una presión arterial constante se acompañan de una disminución de la poscarga del VI.
- Un creciente interés se ha desarrollado en el estudio de parámetros "dinámicos", gran parte de ellos derivados de las interacciones cardiopulmonares en VM, para la monitorización hemodinámica de pacientes en situación de shock.
- En el sujeto ventilado con presión positiva, las modificaciones del llenado del VI y su VS determinan una secuencia de incrementos inspiratorios y descensos espiratorios de la presión arterial; en pacientes sépticos ventilados, una condición de shock con respuesta a infusión de líquidos puede valorarse a través del análisis del componente  $\Delta Down$  de la VPS y de la VPP.
- En pacientes con una lesión pulmonar aguda, la VPP sería útil para predecir el efecto circulatorio de la aplicación de la PEEP y la administración de líquidos.
- Por ETE, los colapsos inspiratorios total o parcial de la VCS, rodeada por la Ppl, revelan una condición de llenado insuficiente de ésta, y una respuesta a la carga con volumen.

### BIBLIOGRAFÍA

- Bendjelid K, Romand JA. Interdépendance coeur-poumons chez le patient ventilé par pression positive. *Ann Fr Anesth Réanim* 2007;26:211-7.
- Fessler HE. Heart-lung interactions: applications in the critically ill. *Eur Respir J* 1997; 10:226-37.
- Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 1955;35:123-9.
- Guyton AG, Lindsey AW, Kaufmann BN. Effect of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors on cardiac output. *Am J Physiol* 1955;180:463-8.
- Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respiratory settings. *Intensive Care Med* 2003;29:1426-34.

- Jardin F, Vieillard-Baron A. Ultrasonographic examination of the venae cavae. *Intensive Care Med* 2006;32:203-6.
- Kingma I, Simiseth OA, Fraiss MA, et al. Left ventricular external constraint: relationship between pericardial, pleural and esophageal pressures during positive end-expiratory pressure and volume loading in dogs. *Annals Biom Eng* 1987;33:1-46.
- Kitano Y, Takata M, Sasaki N, et al. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. *J Appl Physiol* 1999;86:1651-6.
- Klinger JR. Hemodynamics and positive end-expiratory pressure in critically ill patients. *Crit Care Clin* 1996;12:841-64.
- Luecke T, Pelosi P. Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Critical Care* 2005; 9:607-21.
- Michard F, Chemla D, Richard C, et al. Clinical uses of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935-9.
- Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2005;103:419-28.
- Mitchell JR, Whitelaw WA, Sas R, et al. RV filling modulates LV function by direct ventricular interaction during mechanical ventilation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289:H549-H557.
- Perel A. The physiological basis of arterial pressure variation during positive-pressure ventilation. *Resuscitation* 2005;14:162-71.
- Peters J, Mack GW, Lister G. The importance of the peripheral circulation in critical illnesses. *Intensive Care Med* 2001;27:1446-58.
- Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 2005;128:592-7.
- Rothe CF. Mean circulatory filling pressure: its meaning and measurement. *J Appl Physiol* 1993;74:499-509.
- Steingrub JS, Tidswell M, Higgins TL. Hemodynamic consequences of heart-lung interactions. *J Intensive Care Med* 2003;18:92-9.
- Takata M, Wise RA, Robotham JL. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 1990;69:1961-72.
- Tyberg JV, Grant DA, Kingma I, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on pulmonary and systemic hemodynamics. *Resp Physiol* 2000;119:163-71.

## 7

## Fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria aguda

CHRISTIAN CASABELLA  
Y GASTÓN MURIAS

### INTRODUCCIÓN

Descrito por Ashbaugh y cols. en el año 1967, el síndrome de dificultad respiratoria (distrés) aguda (SDRA) se caracteriza por un edema pulmonar debido a un incremento de la permeabilidad vascular, de comienzo agudo, que aparece en respuesta a un cuadro catastrófico como sepsis, politraumatismo, aspiración de contenido gástrico, pancreatitis, etc. En el año 1994, un consenso americano-europeo elaboró un conjunto de criterios diagnósticos tendientes a unificar la definición del síndrome. Se establecieron entonces como requisitos para el diagnóstico:

- \* Una causa predisponente conocida.
- \* Una insuficiencia respiratoria de comienzo agudo.
- \* Una radiografía de tórax con infiltrados bilaterales.
- \* Una presión de enclavamiento de la arteria pulmonar menor de 18 mm Hg (o, cuando ésta no se esté midiendo, la ausencia de sospecha clínica de insuficiencia cardíaca).
- \* Una relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor de 200 ( $\text{PaO}_2$ , presión arterial de oxígeno;  $\text{FiO}_2$ , fracción inspirada de oxígeno). Cuando la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  se encuentra entre 200 y 300 en el marco de los puntos previos, se habla de lesión pulmonar aguda (LPA).

Esta definición ha sido cuestionada porque no contempla el impacto del tratamiento, en particular de la ventilación mecánica (VM) con presión positiva de fin de espiración (PEEP). En el año 2003 Estenssoro y cols. demostraron que a las 24 horas de iniciada la VM, sólo el 40% de los pacientes seguían cumpliendo los cri-

ción de citocinas. Durante este proceso se produce tanto un daño epitelial como uno endotelial con denudamiento de la membrana basal por muerte de los neumocitos tipos 1 y 2. La interleucina 8 (IL-8), secretada entre otros por los macrófagos pulmonares, actúa como un factor quimiotático para neutrófilos que adhieren al endotelio lesionado y cruzan hasta los alvéolos por el intersticio mediante la liberación de elastasas de sus gránulos, por lo que se amplifica así el daño. La pérdida de la barrera epitelial trae aparejada varias consecuencias significativas. En condiciones normales, la barrera epitelial es mucho menos permeable que la endotelial gracias a las estrechas uniones intercelulares, con lo cual la pérdida de ésta contribuye a la inundación alveolar. La pérdida de los neumocitos tipo 2 altera el transporte epitelial de fluidos, por lo que se altera la remoción del edema del espacio alveolar. Al mismo tiempo, la síntesis y el recambio de surfactante se ven afectados por la lesión celular, lo que contribuye a las alteraciones mecánicas del pulmón con IPA/SDRA. Por último, si la lesión epitelial es lo suficientemente grave, podría verse comprometida la capacidad de reparación tisular, lo que daría lugar al desarrollo de fibrosis.

Este proceso de lesión se desarrolla en todas las regiones pulmonares, de forma tal que el aumento de la permeabilidad capilar y el edema se distribuyen en forma homogénea. Como se verá más adelante, los gradientes de presión generados son responsables del comportamiento mecánico heterogéneo que caracteriza al cuadro.

#### MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL EDEMA EN EL SDRA

La barrera hemato-gaseosa (BHG) es una membrana semipermeable, y el movimiento de fluidos a través de ella está determinado por la Ley de Starling:

$$Q_f = K_f c [(P_{cap} - P_i) - d [COP_{cap} - COP_i]]$$

Donde  $Q_f$  es la velocidad de filtración de fluidos;  $K_f c$  es el coeficiente de filtración capilar (el producto de la conductividad hidráulica de la membrana por el área);  $P_{cap}$  y  $P_i$  son las presiones hidrostáticas capilar e intersticial respectivamente;  $d$  es el coeficiente de reflexión que denota la permeabilidad de las membranas a las proteínas con relación al agua;  $COP_{cap}$  y  $COP_i$  son la presión coloido-osmótica proteica capilar e intersticial respectivamente. La ecuación de Starling es la base para clasificar al edema pulmonar en sus dos variantes principales: el edema pulmonar hidrostático y el edema pulmonar por aumento de la permeabilidad (IPA/SDRA). En el último caso, el aumento de la permeabilidad produce edema intersticial (y potencialmente alveolar) aun cuando las presiones hidrostáticas y/o coloidosmóticas no se hayan alterado. Más aún, en situaciones en las que la permeabilidad aumenta, el parénquima pulmonar se muestra particularmente susceptible al desarrollo de edema secundario al aumento de la presión hidrostática o reducción de la presión coloidosmótica (fig. 7-1). Los cambios en las constantes de la barrera determinan una pérdida de la capacidad de restringir el movimiento de agua y solutos en la microcirculación pulmonar, de forma tal que el líquido filtrado tiene un alto contenido proteico, lo que origina las membranas hialinas características de la anatomía patológica de los pulmones con IPA/SDRA.

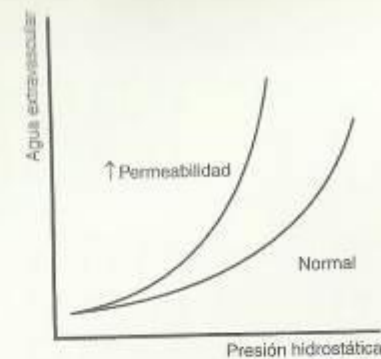


Fig. 7-1. Curva de trasudación de líquidos en la circulación pulmonar con relación a la presión hidrostática. Nótese que el aumento de la tasa de formación de edema aumenta en forma exponencial con el aumento de la presión hidrostática. El aumento del  $K_f c$  hace al sistema particularmente susceptible a los incrementos de la presión hidrostática.

En resumen, una serie de factores afectan el pulmón en forma directa (a través de la vía aérea) o en forma indirecta (a través de la microcirculación), y son capaces de gatillar una respuesta inflamatoria local que se caracteriza por el reclutamiento de neutrófilos y otras células que generan un daño de la BHG. El consiguiente denudamiento de la membrana basal aumenta la conductividad hidráulica de la BHG y condiciona el desarrollo de edema intersticial y, posteriormente, la inundación alveolar. Para un determinado nivel de permeabilidad capilar, el aumento de la presión hidrostática capilar es el principal determinante del pasaje de fluidos hacia el intersticio pulmonar.

#### MACROMECAÁNICA PULMONAR

La figura 7-2 esquematiza la distribución espacial de las unidades alveolares. A la izquierda se presenta una situación hipotética en la cual el parénquima pulmonar se encuentra en gravedad 0. En esta condición, la distribución del gas pulmonar es homogénea y el nivel de distensión de las diferentes unidades es equivalente. Esto es así en el pulmón normal (arriba) o en el pulmón edematizado por cualquier causa (abajo). Las curvas presión/volumen (P/V) de las unidades de las regiones dependientes y no dependientes se encuentran en posiciones similares, y las únicas diferencias notables entre el pulmón normal y el pulmón edematizado son la densidad tisular y un muy discreto cambio (si es que existe alguno) en la pendiente de las curvas de presión-volumen (CPV) (lo que indica una disminución de la distensibilidad en el pulmón edematizado).

Cuando el parénquima normal es sometido a la acción de la gravedad (derecha, arriba), la densidad tisular se incrementa de manera progresiva desde arriba hacia abajo por un doble mecanismo. En primer lugar, las unidades de las regiones dependientes tienden a colapsarse debido al peso de las estructuras suprayacentes. En

terios de la conferencia de consenso debido a que el uso de PEEP había mejorado el índice  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ .

Aun cuando la incidencia varía en las diferentes publicaciones, un estudio multicéntrico argentino conducido por Estenssoro y cols. mostró que entre marzo de 1999 y junio de 2000, sobre 3.044 pacientes (1.187 con VM) ingresados en las unidades participantes, el SDRA representó el 7% de los ingresos (18% de los ingresos que requirieron VM). En esta serie, la sepsis y el shock dieron cuenta del 75% de las causas desencadenantes (el politraumatismo y la aspiración de contenido gástrico representaron cada uno un 10% adicional). La mortalidad hospitalaria en esta serie fue del 58% (similar a la encontrada en otros estudios prospectivos).

Como se ve, el SDRA es un problema frecuente y con una mortalidad muy elevada. Llamativamente, pese a los avances realizados en el ámbito de los cuidados críticos, las series prospectivas recientes muestran que esta mortalidad parece haber permanecido inalterada en los últimos 40 años. De hecho, no hay tratamientos médicos que hayan demostrado efectividad. Sin embargo, el 5 de febrero de 1998 apareció publicado en el *New England Journal of Medicine* un estudio de Amato y cols. (un ensayo clínico controlado y aleatorizado) que demostró que una estrategia ventilatoria determinada podía bajar la mortalidad de estos pacientes. Esto parece atentar contra un viejo paradigma: la VM no es una medida terapéutica sino una medida de soporte vital (no cura sino que da tiempo para que actúen los tratamientos específicos de la enfermedad).

Para solucionar este dilema es necesario preguntarse ¿de qué se mueren los pacientes con SDRA? El estudio clásico de Montgomery de 1985 mostró que un tercio de los pacientes morían de su enfermedad de base (aquella que había desencadenado el SDRA), mientras que los dos tercios restantes morían por las complicaciones. La principal causa de muerte en este grupo fue la sepsis y el fallo multiorgánico (FMO; 85%) mientras que el fallo respiratorio hipoxémico tuvo una importancia marginal (16%). En la actualidad, es probable que la importancia de la hipoxemia refractaria como problema único sea aún menor: en la serie de Estenssoro y cols., 19 pacientes (14%) tuvieron hipoxemia refractaria al momento de la muerte pero 18 de ellos tenían también fallo multiorgánico.

La lesión pulmonar inducida por la VM (VILI, por su nombre en inglés *Ventilator Induced Lung Injury*) se caracteriza por el desarrollo de un edema pulmonar inflamatorio, indistinguible clínicamente del SDRA. Un cuerpo de evidencia experimental y clínica creciente muestra en forma consistente que la VILI es una causa del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y FMO. ¿Es el SDRA necesario para el desarrollo de la VILI? No, de ninguna manera. Los estudios de Gajic y cols. muestran que se desarrolla también en pacientes sin SDRA (alguna evidencia sugiere que ni siquiera hace falta la VM, algo que motivaría un cambio de nombre de la patología). Sin embargo, el SDRA es el escenario ideal para que la VILI ocurra: aumento de la permeabilidad vascular con aumento de la densidad pulmonar, colapso alveolar, estrés mecánico, ciclos de colapso y reapertura, y sobredistensión de unidades. De hecho, la asociación frecuente y el mimetismo entre SDRA y VILI plantean la posibilidad de que parte de lo que hoy conocemos

como SDRA (la evolución clínica, las complicaciones) sea en realidad VILI. Si así fuera, evitar el desarrollo de VILI provocaría la falsa impresión de estar cambiando la historia natural de la enfermedad.

Este capítulo analizará los mecanismos por los cuales se produce el edema pulmonar en el SDRA y sus consecuencias al nivel de la micromecánica y de la macromecánica pulmonares. La comprensión de estos mecanismos resulta imprescindible para entender las bases racionales de la aplicación de estrategias ventilatorias protectoras en estos pacientes.

## OBJETIVOS

- Comprender las bases fisiopatológicas de IPA/SDRA (inflamación pulmonar)
- Comprender el comportamiento mecánico del pulmón edematoso (macro y micromecánica).
- Comprender las consecuencias locales y sistémicas del uso de estrategias ventilatorias inadecuadas (VILI, lesión biofísica y biotrauma).
- Comprender las bases fisiológicas de las estrategias ventilatorias diseñadas para proteger el pulmón de la lesión.

## CONTENIDOS

- Fisiopatología del SDRA
- Mecanismos de producción de edema en el SDRA
- Macromecánica pulmonar
- Micromecánica pulmonar
  - Estructura de la barrera hemato-gaseosa
  - Fuerzas que actúan sobre la barrera hemato-gaseosa
- Micromecánica de los pulmones sanos y con LPA
- Lesión pulmonar inducida por la VM
  - Mecanismos de lesión biofísica
  - Mecanismos de lesión bioquímica
- Bases racionales de las estrategias ventilatorias protectoras
- Ensayos clínicos controlados de VM en el SDRA

## FISIOPATOLOGÍA DEL SDRA

El IPA/SDRA es un síndrome clínico caracterizado por el desarrollo de un proceso inflamatorio a nivel pulmonar gatillado por factores de riesgos conocidos, que se asocian con una lesión directa (neumonía, aspiración de contenido gástrico) o indirecta del pulmón a través de un proceso sistémico (sepsis, pancreatitis transfusiones múltiples).

El IPA/SDRA se caracteriza por un aumento de la permeabilidad capilar, por el pasaje de líquido de edema rico en proteínas hacia el alvéolo y por el desarrollo de un proceso inflamatorio local con reclutamiento de neutrófilos, macrófagos y libera-

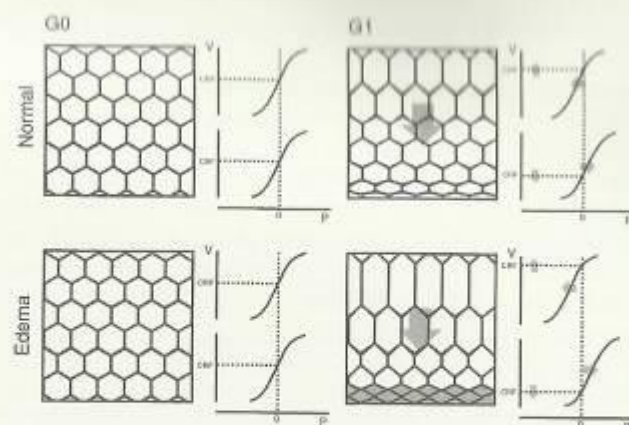


Fig. 7-2. Esquema que muestra el efecto de la gravedad sobre un pulmón normal y un pulmón edematizado. La acción de la gravedad determina cambios profundos en la distribución del gas y el comportamiento mecánico regional del parénquima. CRF, capacidad residual funcional; V, volumen; P, presión. Para más detalles, véase el texto.

segundo lugar, como la caja torácica limita la pérdida de volumen pulmonar, la reducción volumétrica de los alvéolos de las regiones dependientes es compensada por un aumento del volumen de los alvéolos de las regiones no dependientes. Así, las CPV regionales se desplazan hacia la derecha en los primeros y hacia la izquierda en los últimos. En presencia de edema pulmonar, la mayor densidad tisular magnifica el fenómeno, por lo que los desplazamientos de las CPV regionales son extremos y llevan al colapso de las regiones dependientes y a la sobredistensión de las regiones no dependientes.

La distribución del gas alveolar durante la ventilación está marcadamente influenciada por estos hechos. Al estar presurizada la vía aérea, el gas se dirige inicialmente hacia las regiones más fácilmente distensibles, por lo que la cantidad de gas que cada una recibe está dada por su propia CPV regional (fig. 7-3).\*

## MICROMECAÍNICA PULMONAR

### Estructura de la barrera hemato-gaseosa

Desde un punto de vista anatómico y fisiológico podemos dividir a la BHG en dos partes, una gruesa y otra delgada. El área gruesa mide aproximadamente 1  $\mu\text{m}$ ,

\* El verdadero determinante de la distribución del gas no es la distensibilidad sino la impedancia regional, esto es, la suma de la resistencia y la reactancia (en términos de un análogo eléctrico, el parénquima pulmonar se comporta como una reactancia capacitiva). Esta disquisición, sin embargo, queda fuera de los alcances de este capítulo y hemos preferido una simplificación del problema.

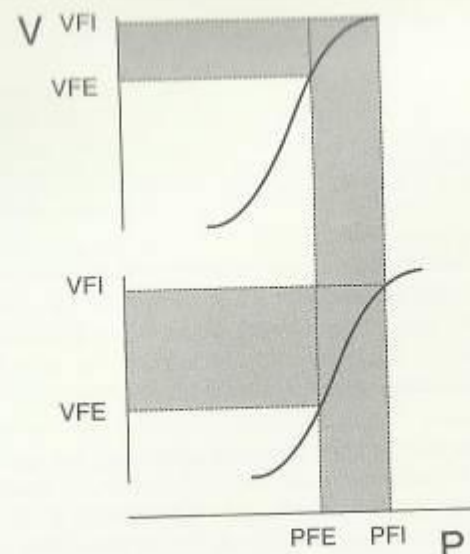


Fig. 7-3. Efecto del desplazamiento de las curvas de presión-volumen (CPV) regionales sobre la distribución de la ventilación. En un pulmón edematizado, donde estos desplazamientos son extremos, pueden convivir al final de la espiración unidades colapsadas y unidades sobredistendidas. V, volumen; P, presión; VFI, volumen final de inspiración; VFE, volumen final de espiración; PFE, presión final de espiración; PFI, presión final de inspiración.

contiene colágeno tipo I y células intersticiales como fibroblastos y pericitos. Juega un rol importante en el intercambio de fluidos y es en esta zona donde se ven los primeros acúmulos de fluidos en las etapas iniciales del edema.

La parte delgada comprende aproximadamente la mitad del área de superficie de la pared alveolar y es además la estructura crítica del intercambio gaseoso con un espesor de 0,2 a 0,3  $\mu\text{m}$ . Está formada solamente por el endotelio capilar, el epitelio alveolar y sus dos membranas basales fusionadas. Esta zona ofrece una gran resistencia al paso de fluidos desde los capilares.

Desde el punto de vista mecánico, la BHG es una estructura compleja debido a que debe cumplir dos objetivos fundamentales: ser lo suficientemente delgada para no limitar la difusión de los gases y lo suficientemente resistente como para no fallar ante la aplicación cíclica de presiones, ya sean vasculares como alveolares. La matriz extracelular (MEC) y sus componentes son muy importantes con relación a esta función ya que son los principales determinantes de la fuerza de la BHG. El grosor promedio del intersticio pulmonar en la parte delgada puede ser de 0,1  $\mu\text{m}$ .

La MEC tiene diferentes componentes, y es el más importante el colágeno tipo IV. Este último tiene en su extremo C-terminal un dominio globular NC1 que permite que se unan dos moléculas para formar un doblete. A la vez, el extremo N-terminal tiene el dominio 7S, que permite que se combinen cuatro dobletes para tomar





Fig. 7-4. Estructura reticular de la membrana basal alveolar. La morfología de la trama está determinada por la forma en que se unen las fibras de colágeno tipo IV en la MEC.

una configuración de matriz similar a un alambrado o media de red (fig. 7-4). Además de permitir estas uniones, el dominio 7S permite que el colágeno interactúe con las integrinas  $\alpha 1\beta 1$  y  $\alpha 2\beta 1$ , lo que permite el anclaje celular a la membrana basal y relaciona así las células con la MEC. El estudio de la MEC con microscopía electrónica demuestra que el arreglo de los elementos sigue una disposición en tres láminas. Las láminas raras internas y externas están en contacto directo con las células alveolares y endoteliales, mientras que hay una tercera capa más delgada central llamada lámina densa. Es en esta última donde se encuentra el colágeno tipo IV. Por lo tanto, parecería que la gran fuerza de la BHG está determinada por una fina capa de aproximadamente 50 nm de espesor, por donde se distribuye formando láminas hexagonales el colágeno tipo IV. Esta disposición espacial le confiere gran resistencia a la hora de tolerar tensiones circunferenciales. Más evidencia de que las membranas basales son los principales determinantes de la fuerza de los capilares viene de los estudios de Williamson, que demuestran que el grosor de la membrana basal de los capilares sistémicos aumenta con relación al gradiente hidrostático desde el abdomen hasta los miembros inferiores. Además, los pacientes con hipertensión pulmonar venosa de larga data desarrollan un marcado engrosamiento de la membrana basal capilar pulmonar. Toda esta evidencia sugiere que de los elementos de la MEC, el colágeno tipo IV es la principal estructura de resistencia.

#### Fuerzas que actúan sobre la barrera hemato-gaseosa

Un análisis más profundo de la disposición anatómica de los capilares, las células alveolares y la membrana basal, nos permite observar que la MEC (y por ende, las células en relación con ella) está sometida a la acción de tres fuerzas que interactúan entre sí.

La primera de estas fuerzas es la tensión circunferencial, que está determinada por la presión transmural capilar que depende del radio de curvatura y de la presión a ambos lados de la pared del vaso. La segunda fuerza es causada por la tensión longitudinal de los elementos de la pared alveolar asociada con la insuflación pulmonar. De forma que si bien es mínima en condiciones de capacidad residual funcional, aumenta en forma marcada en condiciones de capacidad pulmonar total. La tercera fuerza que actúa es la tensión superficial, cuya función refuerza la pared vascular al actuar a la manera de los anillos metálicos que sostienen las maderas de los barriles, en condiciones de aumento de la presión transmural vascular.

Hemos visto hasta aquí que a pesar de su extremada delgadez, la BHG es una estructura fuerte. Bajo casi todas las condiciones fisiológicas, la BHG mantiene su integridad estructural, y de hecho esto es esencial ya que si fallara se produciría la inundación alveolar con un gran deterioro del intercambio gaseoso. Por ejemplo, durante el ejercicio intenso, mientras se elevan las presiones vasculares se generan altas tensiones parietales que se aproximan a la presión de ruptura del colágeno y, sin embargo, la falla estructural de la BHG no se produce. Pero en condiciones fisiológicas extremas y en ciertas condiciones fisiopatológicas, las fuerzas aplicadas pueden ser de una magnitud que provoque el fallo estructural de la BHG. Esta situación ha sido llamada fallo por estrés. La MEC está en íntima relación tanto con células epiteliales alveolares como con el endotelio capilar, lo que hace que estas fuerzas, capaces de generar un fallo estructural del colágeno, se transmitan a dichas células, lo que puede desencadenar diferentes tipos de daño.

#### Micromecánica de los pulmones sanos y con LPA

Al estar completa y uniformemente expandidos, los pulmones normales se caracterizan por comportarse como estructuras homogéneas desde el punto de vista mecánico. Mead y cols. afirman que las fuerzas soportadas por los elementos de una red expandida homogéneamente se distribuyen en forma uniforme. Así, cada elemento en la red colágena pulmonar normal soporta la misma presión. Sin embargo, el pulmón con LPA y SDRA es heterogéneo desde el punto de vista mecánico. Dos de sus características son las responsables de este comportamiento y han sido relacionadas con el desarrollo de la VILI. Por un lado, el número de alvéolos disponibles para recibir el volumen corriente durante la inspiración está reducido (concepto *baby lung*), y por otro, la impedancia local a la expansión es heterogénea. La primera de estas características explica el riesgo aumentado de estas unidades de sufrir una lesión por sobredistensión. La heterogeneidad de las impedancias pulmonares a la insuflación resulta en el desarrollo de fuerzas de cizallamiento entre unidades alveolares vecinas e interdependientes (que comparten elementos de su pared) que funcionan a diferentes volúmenes. La razón para la generación de estas presiones es que la menor dimensión de un alvéolo determina que las fuerzas insercionales del tejido vecino actúen sobre un área menor, de modo que igual fuerza aplicada a menor superficie determina una mayor presión soportada por los elementos tisulares.

#### LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR LA VM

##### Mecanismos de lesión biofísica

En 1974, Webb y Tierney describieron que la VM con altos volúmenes corrientes genera un edema pulmonar hemorrágico en ratas. Estos hallazgos sentaron las bases para determinar que la deformación tisular generada por la VM alteraba la integridad de la BHG. Someter a los pulmones a la aplicación cíclica de deformación tisular y fuerzas excesivas genera un daño estructural de la BHG con altera-

ciones celulares tanto a niveles endotelial como epitelial alveolar. Tanto la amplitud como la frecuencia de la deformación son factores determinantes de la magnitud del daño local. Este proceso es lo que ha sido llamado lesión biofísica. Como se explicó con anterioridad, el colágeno tipo IV es el principal elemento que tolera las tensiones en el pulmón y actúa a la manera de andamiaje al que se fijan posteriormente las células. La fijación de la célula a la membrana basal no es todo a lo largo de la membrana plasmática sino que se produce a través de los complejos de adhesión focal, que actúan como enlaces bidireccionales entre el citoesqueleto y la MEC. El aumento de superficie de la membrana basal que se genera durante la ventilación con altos volúmenes corrientes debe ser acomodado por las células como una alteración de sus dimensiones con un aumento en la relación área/volumen celular (fig. 7-5). Esto es acompañado por una reorganización de los elementos elásticos de la célula (citoesqueleto), de forma tal que la célula puede "sensar" a través de estos complejos proteicos el grado de tensión y deformación al que es sujeta. El estado actual del conocimiento permite afirmar que si la deformación y/o tensión a la que se somete a la célula es muy marcada, se producen brechas en la membrana celular, que son seguidas de la muerte celular por necrosis, de la liberación del contenido citosólico al medio y de la denudación de la membrana basal pulmonar. En el caso de que la deformación/tensión sea menos marcada pero francamente suprafiológica, se producen brechas en la membrana celular que pueden ser reparadas, pero que inician una cascada de respuestas bioquímicas y moleculares que amplifican la respuesta inflamatoria local, y que puede derivar en SRIS y MODS (síndrome de disfunción orgánica múltiple). Este concepto ha sido denominado biotrauma y ha sido utilizado para explicar el hecho de que los pacientes con LPA/SDRA mueran mayoritariamente por MODS.

### Mecanismos de lesión bioquímica

La participación de los mediadores inflamatorios en la patogenia de VILI es motivo de recientes investigaciones y debate. Tremblay y cols. examinaron los efectos de diferentes estrategias ventilatorias sobre la producción pulmonar de citocinas

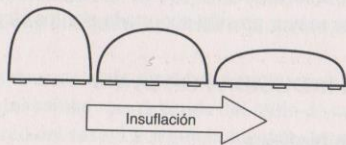


Fig. 7-5. Deformación de las células epiteliales durante la insuflación. El desplegamiento de la estructura reticular de su membrana basal tracciona a las células epiteliales que se hayan unidas a él por los complejos de adhesión. Esto produce un aplanamiento progresivo de las células epiteliales, lo que aumenta la superficie celular y genera un estrés progresivo. Cuando las fuerzas tensionales son de magnitud suficiente, se producen lesiones en la membrana plasmática que llevan a la muerte celular. En caso de que las fuerzas aplicadas sean de menor magnitud, desencadenan una respuesta inflamatoria.

en el líquido de lavado broncoalveolar de pulmones de ratas aislados. Encontraron que la ventilación con altos volúmenes corrientes y cero PEEP resulta en un considerable aumento de factor de necrosis tumoral alfa (TNF), interleucina 1B (IL-1B), interleucina 6 (IL-6) y proteína inhibidora de macrófago (MIP). Aun cuando otros investigadores no han logrado reproducir todos estos hallazgos, la elevación de la IL-8 es un hallazgo universal en todos los modelos experimentales de VILI. La presencia de IL-8 concuerda perfectamente con la infiltración por neutrófilos que ocurre después de la ventilación con altos volúmenes corrientes en experimentos a largo plazo.

La compartimentalización de la respuesta inflamatoria (liberación de mediadores inflamatorios desde el pulmón hacia el torrente circulatorio) es responsable de la aparición de una SRIS y un FMO, las principales causas de muerte en los pacientes con SDRA.

Ranieri y cols. midieron los niveles de diversos mediadores inflamatorios en líquido de BAL y en plasma, en 44 pacientes con SDRA. Los pacientes fueron distribuidos en forma aleatoria para recibir una estrategia ventilatoria convencional (volumen corriente [ $V_T$ ]: 11,1 mL/kg, PEEP: 6,5 cm H<sub>2</sub>O, presión meseta: 31 cm H<sub>2</sub>O) o una estrategia protectora ( $V_T$ : 7,6 mL/kg, PEEP, 14,8 cm H<sub>2</sub>O, presión meseta: 24,6 cm H<sub>2</sub>O). El líquido de BAL de los pacientes de la estrategia protectora tenía una concentración significativamente menor de polimorfonucleares, IL-6, IL-8, IL-1B y TNFalfa. Los pacientes del grupo protectoro tuvieron menores niveles plasmáticos de IL-6. El estudio de ARDS Network, también obtuvo los mismos resultados en el grupo de bajo volumen corriente. Otros autores demostraron en pacientes con LPA que cambiar de una estrategia protectora ( $V_T$ : 5 mL/kg, PEEP: 15 cm H<sub>2</sub>O) a una estrategia convencional ( $V_T$ : 12 mL/kg, PEEP 5 cm H<sub>2</sub>O) se asociaba a un aumento significativo de los niveles plasmáticos de citocinas dentro de la hora de hecho el cambio y que, al volver a la estrategia protectora, los niveles de citocinas volvían al nivel basal. Imai y cols. demostraron un aumento en la apoptosis epitelial en diversos órganos (intestino y riñón) después de utilizar una estrategia ventilatoria agresiva en conejos en un modelo *in vivo* de SDRA. La apoptosis entonces podría ser un mecanismo de inducción de FMO iniciada por VILI en los pacientes con LPA/SDRA.

En resumen, podríamos decir que los pulmones de los pacientes con LPA/SDRA tienen dos características mecánicas fundamentales. Son pequeños y las impedancias locales son heterogéneas. De esta forma, la aplicación cíclica de fuerzas y volúmenes suprafiológicos determina el desarrollo de VILI por dos mecanismos concomitantes, que parecen ser los extremos de un espectro de lesión. Uno implica daño y muerte celular debido a un fallo por estrés de la membrana plasmática, y ha sido llamado lesión biofísica. Otro, desencadenado por la deformación suprafiológica menos intensa, es el desarrollo de una respuesta humoral inflamatoria desencadenada por sensado mecánico. Ésta tiene consecuencias locales y sistémicas que han sido relacionadas con disfunciones orgánicas en el contexto de LPA/SDRA. De este modo, la utilización de estrategias ventilatorias protectoras puede disminuir el desarrollo de MODS y la mortalidad en los pacientes con LPA/SDRA.

### BASES RACIONALES DE LAS ESTRATEGIAS VENTILATORIAS PROTECTORAS

Como se vio, a causa de la respuesta inflamatoria, el pulmón aumenta su tendencia al colapso alveolar. Esto produce tres poblaciones alveolares modelo: alvéolo que están colapsados durante todo el tiempo ventilatorio, alvéolos colapsados durante la espiración que se abren durante la inspiración y alvéolos que se encuentran abiertos durante todo el ciclo ventilatorio. Algunos de estos últimos, en virtud del desplazamiento extremo hacia la izquierda de sus CPV regionales (véase antes), presentan una marcada sobredistensión inspiratoria (de hecho, pueden estar sobredistendidos aun durante la espiración). Si bien la aposición de las paredes alveolares ha sido imputada como productora de una respuesta inflamatoria local, los principales factores implicados en el desarrollo de lesiones biofísica y bioquímica son los episodios de sobredistensión y, en apariencia más importante aún, los ciclos de colapso y reapertura de unidades.

El desafío en el soporte ventilatorio de los pacientes con SDRA es intentar minimizar los mecanismos responsables del desarrollo de VILI. Todas las estrategias que han mostrado ser útiles, han implementado una reducción del  $V_T$  (6 a 8 mL/kg de peso teórico) para minimizar la sobredistensión del pulmón aireado residual, y esto hoy debería considerarse un estándar. No hay consenso, sin embargo, en la mejor estrategia para el manejo de los alvéolos colapsados o que presentan ciclos de colapso y reapertura: mientras que algunos grupos proponen intentar el reclutamiento pulmonar total (para mejorar la distensibilidad pulmonar, reducir el *shunt* y, fundamentalmente, evitar ciclos de colapso y reapertura de unidades), otros sostienen que aun cuando fuera deseable, la apertura de todas las unidades es un objetivo difícil de alcanzar y las estrategias destinadas a hacerlo pueden, en sí mismas, agravar la lesión pulmonar. Por los primeros, la PEEP es un instrumento para disminuir la VILI mientras que los segundos limitan su uso al de una herramienta para mejorar la oxigenación.

### ENSAYOS CLÍNICOS CONTROLADOS DE VM EN EL SDRA

Entre el año 1998 y el año 2000 se publicaron cinco ensayos clínicos controlados que analizaron el impacto sobre la mortalidad de los pacientes con SDRA del uso de estrategias ventilatorias protectoras. Mientras que dos de ellos tuvieron resultados positivos, los otros tres fueron incapaces de demostrar un impacto sobre la mortalidad de las estrategias protectoras. Para entender los motivos de esta discrepancia, es necesario analizar los estudios con alguna profundidad.

La figura 7-6 muestra los cinco protocolos vistos desde un doble ángulo: el diseño y los resultados. En principio, puede decirse que el estudio que utilizó como estrategia una reducción del  $V_T$  al tiempo que intentó evitar los ciclos de colapso y reapertura (mediante el uso de valores relativamente altos de PEEP) tuvo resultados positivos, mientras que los que sólo apuntaron a una reducción del  $V_T$  fueron un estudio positivo y tres estudios negativos. Si se establece como hipótesis que la estrategia será efectiva sólo cuando se atienda a preservar todas las poblaciones

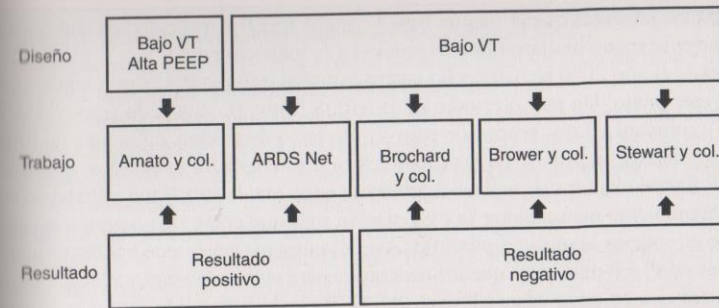


Fig. 7-6. Esquema que muestra el diseño y los resultados de los cinco ensayos clínicos controlados que analizaron estrategias ventilatorias protectoras en términos de sus efectos sobre la mortalidad.  $V_T$ , volumen corriente; PEEP, presión positiva de fin de espiración; ARDS, síndrome de dificultad respiratoria aguda.

alveolares y no sólo aquellas que se encuentran abiertas al final de la espiración, hay que encontrar una explicación al resultado positivo obtenido en el ensayo de la ARDS Network. Este estudio ha sido observado en detalle y se han encontrado potenciales problemas metodológicos. En primer lugar, no hubo un protocolo definido para el uso de la PEEP y se permitió a los médicos tratantes utilizarla como una herramienta para mejorar la oxigenación. La disminución de la  $PaO_2$  secundaria a la reducción del  $V_T$  motivó que el grupo bajo  $V_T$  tuviera, al menos al inicio, niveles más altos de PEEP. En segundo lugar, el protocolo disponía de un incremento de la frecuencia ventilatoria para controlar la hipercapnia de los pacientes en el grupo de bajo  $V_T$ . Dos grupos independientes han demostrado que la estrategia ventilatoria "protectora" del estudio de la ARDS Network era capaz de generar niveles consistentes de auto-PEEP en pacientes con los mismos criterios de inclusión/exclusión utilizados en el estudio (en el que lamentablemente, los niveles de auto-PEEP no fueron medidos). De esta forma, podría ser que el escenario de los ensayos clínicos controlados fuera en realidad el de la figura 7-7: dos estudios con

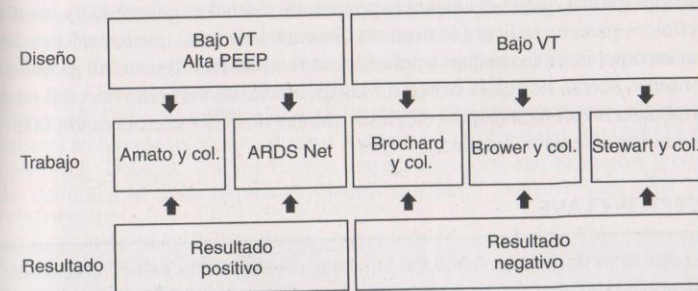


Fig. 7-7. Esquema que muestra lo que pudo haber ocurrido en función de problemas de diseño que han sido encontrados en el protocolo de la ARDS Network (véase el texto).

resultados positivos que utilizaron bajo  $V_T$  y alta PEEP y tres estudios con resultados negativos que limitaron la intervención a la reducción del  $V_T$ .

Desde el año 2000 se han hecho cuatro estudios importantes para intentar clarificar este punto. Un nuevo estudio de la ARDS Network, conocido como "ALVEOLI", comparó en dos grupos de bajo  $V_T$  el efecto de valores diferentes de PEEP con resultados negativos. La principal crítica a este estudio es que los valores de PEEP fueron elegidos de una tabla arbitraria en la que la PEEP fue utilizada como una herramienta para mejorar la oxigenación más que como una herramienta para evitar el colapso alveolar espiratorio. Así, algunos pacientes pueden haber tenido niveles de PEEP más bajos que los necesarios para evitar el colapso telespiratorio, mientras que en otros casos el nivel de PEEP puede haber sido innecesariamente elevado. Villar y cols. compararon una estrategia con bajo  $V_T$  en la que la PEEP fue elegida para cada paciente en función de sus características mecánicas (curva P/V) con otra estrategia de bajo  $V_T$  en la que la PEEP fue utilizada como herramienta para el manejo de la hipoxemia. La primera mostró una menor mortalidad. Más recientemente, fueron publicados en el mismo número de la revista *JAMA* un protocolo de un grupo norteamericano (estudio LOVs) y otro de un grupo europeo (estudio EXPRESS). En el primero se compararon dos estrategias de bajo  $V_T$  con diferentes niveles de PEEP obtenidos de tablas basadas en los requerimientos de oxigenación de los pacientes (una estrategia similar a la empleada en el estudio ALVEOLI) y, como era de esperar, los resultados fueron también negativos. En el segundo caso, los dos grupos del estudio limitaron el  $V_T$  pero la estrategia para el manejo de la PEEP fue diferente: mientras que en un grupo fue de entre 5 y 9, en el otro grupo se utilizaron los valores necesarios para llevar la presión meseta a los límites considerados seguros (entre 28 y 30). De esta forma, pese a que los valores de PEEP fueron condicionados por la mecánica del paciente, la estrategia utilizada para elegirlos no parece la más adecuada: los pacientes más graves (con menor distensibilidad) recibieron menos PEEP que los pacientes menos graves (con distensibilidad más elevada). Este estudio tuvo también resultados negativos.

En definitiva, no hay dudas con los datos disponibles a la fecha de que los niveles de  $V_T$  deben ser reducidos para evitar la sobredistensión. Con respecto a la PEEP, sin embargo, pese a que la evidencia experimental animal es categórica y los resultados clínicos parecen indicar (de maneras directa e indirecta) que los valores deben elegirse en función de la mecánica pulmonar antes que del intercambio gaseoso, no hay consenso acerca de cuáles deben ser las recomendaciones para hacer al respecto. Más aún, la mejor técnica para elegir los valores de PEEP considerando la mecánica pulmonar no está aún definida.

#### CONCEPTOS CLAVE

- El aumento de la permeabilidad vascular en el pulmón con SDRA incrementa la densidad tisular y promueve el colapso alveolar.
- El colapso alveolar provoca cambios micro y macromecánicos marcados.

- Estos cambios mecánicos favorecen el desarrollo de VILI.
- El desarrollo de VILI (y, consecuentemente de SRIS y FMO) puede ser una causa principal de mortalidad en estos pacientes.
- Las estrategias ventilatorias protectoras han intentado, de manera universal, reducir el estrés del parénquima limitando el  $V_T$ . Algunas de ellas han intentado, además, reducir el colapso alveolar (y los ciclos de colapso y reapertura) mediante el uso de la PEEP.
- El uso de estrategias ventilatorias protectoras en el SDRA reduce la mortalidad. O, lo que es lo mismo, una estrategia ventilatoria inadecuada, la incrementa.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338(6):347-54.
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2(7511):319-23.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):818-24.
- Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multi-center Trail Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(6):1831-8.
- Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351(4):327-36.
- Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, et al. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999;27(8):1492-8.
- dos Santos CC, Slutsky AS. The contribution of biophysical lung injury to the development of biotrauma. *Annu Rev Physiol* 2006;68:585-618.
- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):294-323.
- Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, et al. Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002;30(11):2450-6.
- Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, et al. Impact of positive end-expiratory pressure on the definition of acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2003;29(11):1936-42.
- Gajic O, Dara SI, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004;32(9):1817-24.
- Haworth SG, Hall SM, Panja M. Peripheral pulmonary vascular and airway abnormalities in adolescents with rheumatic mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1988;18(3):405-16.

- Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;289(16):2104-12.
- Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970;28(5):596-608.
- Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, 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(6):637-45.
- Mercat A, Richard JC, Vieille B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299(6):646-55.
- Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, Hudson LD. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;132(3):485-9.
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282(1):54-61.
- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 1998;338(6):355-61.
- Stuber F, Wrigge H, Schroeder S, et al. Kinetic and reversibility of mechanical ventilation-associated pulmonary and systemic inflammatory response in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002;28(7):834-41.
- Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997;99(5):944-52.
- Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301-8.
- Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34(5):1311-8.
- Vlahakis NE, Hubmayr RD. Cellular stress failure in ventilator-injured lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(12):1328-42.
- Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974;110(5):556-65.
- West JB, Mathieu-Costello O. Structure, strength, failure, and remodeling of the pulmonary blood-gas barrier. *Annu Rev Physiol* 1999;61:543-72.
- West JB, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O, Prediletto R. Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* 1991;70(4):1731-42.
- Williamson JR, Vogler NJ, Kilo C. Regional variations in the width of the basement membrane of muscle capillaries in man and giraffe. *Am J Pathol* 1971;63(2):359-70.

## 8

---

## Modos ventilatorios

---

ANTONIO GALLESIO  
Y GUILLERMO R. CHIAPPERO

### INTRODUCCIÓN

Los modos ventilatorios (mv) son, en última instancia, patrones de funcionamiento que se encuentran programados en el *software* que comanda a los ventiladores de modo tal que éstos lleven a cabo las instrucciones que el operador ha establecido para un determinado paciente sometido a ventilación mecánica (VM) con presión positiva en la vía aérea.

Por lo general, estos patrones responden a definiciones de las formas que puede tomar el ciclo ventilatorio provisto por un ventilador. Estas definiciones han surgido tras una larga y rica experiencia clínica adquirida a través de cinco décadas de VM en las áreas de cuidados intensivos y de innumerables investigaciones clínicas, epidemiológicas y de experimentación animal.

Los mv se han originado y desarrollado debido a una mejor comprensión de la interacción paciente-respirador basada en el mejor conocimiento de la fisiopatología de los distintos tipos de insuficiencia respiratoria (IR) y de las patologías que le dan origen. La tecnología aplicada a los ventiladores debió ser por lo tanto adaptada para que cumpliera con las necesidades que planteaba el desarrollo del conocimiento médico en el área. Así, por ejemplo, los mv controlados por presión se desarrollan a partir del reconocimiento de la existencia de una lesión alveolar provocada por las altas presiones aplicadas en las vías aéreas. La idea resultante fue tratar de minimizar ese daño manteniendo una presión constante y de valor limitado durante todo el transcurso de la inspiración. La industria respondió desarrollando una tecnología capaz de cumplir con estos objetivos, favorecida por la

introducción del microprocesador en el control de las variables de presión, volumen, flujo y tiempo por parte de los ventiladores.

Los profesionales responsables del manejo de la VM, ya sea en la unidad de cuidados intensivos, en los quirófanos, en las áreas de emergencia o en las unidades de traslado de pacientes críticos, deben poseer un conocimiento completo de la base teórica de la interacción paciente-ventilador y de los mv existentes. Es indispensable que este cuerpo de conceptos se aplique a las condiciones fisiopatológicas particulares de la afección que padece el paciente. Así, no es igual ventilar con el mismo mv, por ejemplo ventilación controlada por volumen, a un paciente con una lesión pulmonar aguda que a uno con una reagudización de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El propósito de este capítulo es dar los conocimientos necesarios de los mv y de la interacción paciente-ventilador para poder aplicarlos a cualquier tipo de IR.

## OBJETIVOS

- Describir los principios básicos del ciclo ventilatorio provisto por los ventiladores.
- Enumerar los objetivos de la VM.
- Especificar las indicaciones para el inicio de la VM.
- Conocer las características de los principales mv, en especial de los modos controlados por presión y de los controlados por volumen.
- Poseer la capacidad de llevar a cabo de manera correcta la VM de pacientes con distintas afecciones con mv convencionales.

## CONTENIDOS

Insuficiencia respiratoria  
 Indicaciones de la VM  
 Fases del ciclo ventilatorio  
 Variable de control  
 Modos operativos de los ventiladores  
 Ventilación controlada por volumen  
 Ventilación controlada por presión  
 Modos o estrategias ventilatorias  
 Magnitudes que intervienen en el ciclo ventilatorio  
 Variables inspiratorias  
 Tiempo  
 Volumen  
 Presión  
 Flujo

Pausa inspiratoria  
 Concepto de *trigger* o disparo  
 Ventilación controlada y asistida  
 Ciclado inspiración-espирación  
 Presión positiva de fin de espiración  
 Ventilación mandatoria intermitente  
 Técnicas de aplicación  
 Ventajas propuestas  
 SIMV como método de destete  
 Ventilación con presión de soporte  
 Efectos fisiológicos  
 Complicaciones  
 Unidad clínica  
 Ventilación controlada por presión  
 Ventajas  
 Complicaciones  
 Características particulares  
 Ventilación con relación I:E invertida  
 Métodos para aumentar el tiempo inspiratorio  
 Ventajas  
 Complicaciones  
 Respiración espontánea con presión positiva continua en la vía aérea

## Insuficiencia respiratoria

La IR ha sido definida como la existencia de una presión parcial de oxígeno en sangre arterial ( $\text{PaO}_2$ ) < 60 mm Hg respirando aire ambiente a nivel del mar, y es un marcador de que existe una alteración de la función de la hematosis. La insuficiencia ventilatoria, en cambio, es calificada por la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) a valores superiores a 50 mm Hg. La insuficiencia ventilatoria responde por lo general a la incapacidad mecánica de la bomba muscular respiratoria para mantener una ventilación alveolar adecuada.

La VM tiene como objetivo suplir en forma total o parcial la función mecánica de los músculos respiratorios e incrementar la capacidad residual funcional (CRF), o sea, el volumen pulmonar de fin de espiración. El incremento de la CRF permite una mejor distribución del volumen corriente ( $V_T$ ) hacia áreas del pulmón antes no ventiladas o hipoventiladas, con el consiguiente incremento de la superficie alveolar capaz de llevar a cabo el intercambio gaseoso entre el aire alveolar y el torrente sanguíneo.

Estos objetivos son logrados por la generación de presión positiva en la vía aérea, que al insuflar al pulmón incrementa la CRF y mejora la ventilación alveolar. El incremento de la CRF tiende a normalizar la relación ventilación/perfusión (relación V/Q), lo que disminuye la admisión venosa virtual y el *shunt*, con la consi-

guiente tendencia a la normalización de la  $\text{PaO}_2$  y de la  $\text{PaCO}_2$  por el incremento del área de hematosis. El aumento de la CRF determina también el corrimiento del bucle del  $V_T$  a lo largo de la curva de presión/volumen estática tóraco-pulmonar, con la consiguiente mejoría en la distensibilidad (*compliance*) pulmonar, en tanto el incremento de la CRF y del  $V_T$  no conduzca al pulmón a ser hiperinsuflado cerca de la capacidad pulmonar total (TLC).

La VM con presión positiva (VMPP) aplica una presión positiva en la vía aérea durante la inspiración para impulsar el  $V_T$  e insuflar el pulmón hasta el volumen de fin de inspiración. Al mismo tiempo, casi siempre es necesario mantener un valor de presión positiva de fin de la espiración (PEEP) con el objeto de elevar la CRF. Es obvio que estas circunstancias alteran de manera significativa la fisiología normal que implica la existencia de presión negativa en la vía aérea durante la inspiración y levemente positiva durante la espiración; ambas medidas están en relación con la presión atmosférica. Es por esta razón que la VM es capaz de producir **barotrauma**, definido como el daño alveolar provocado por la existencia de una presión positiva exagerada a nivel de la membrana alveolocapilar, y **volutrauma**, que es la lesión ocasionada en el pulmón por la sobredistensión alveolar originada en un  $V_T$  global o regional inadecuado. Además, el ciclo de apertura y colapso que ocurre durante la ventilación de unidades alveolares localizadas en zonas dependientes puede ocasionar el denominado **atelectrauma**. En la actualidad, el interjuego de presión y volumen en los ciclos inspiratorio/espiratorio de las unidades alveolocapilares parece generar a su vez un daño sistémico mediado por citocinas, por lo que se acuñó recientemente el término de **biotrauma** para definir esta situación.

A partir de estas consideraciones básicas podemos definir los objetivos de la VM como:

- Optimizar el intercambio gaseoso
  - Adecuar la ventilación alveolar
  - Adecuar la oxigenación arterial
- Mantener el volumen pulmonar
  - Aumentar la CRF
  - Aumentar la distensibilidad
- Prevenir la lesión pulmonar producida por la VM
  - Barotrauma
  - Volutrauma
  - Biotrauma
  - Atelectrauma

La VM reemplaza el trabajo que habitualmente realizan los músculos respiratorios para mantener la ventilación alveolar dentro de los límites normales; al mismo tiempo incrementa la CRF y, por ende, mejora el volumen pulmonar de fin de espiración y la distensibilidad pulmonar. Al cumplir estas metas, la VM es capaz de reducir el trabajo respiratorio por un doble mecanismo:

- Coloca en reposo los músculos respiratorios.
- Disminuye las cargas resistivas.

Como consecuencia, baja el gasto de oxígeno originado en la contracción de los músculos respiratorios. Este gasto es habitualmente despreciable pero puede incrementarse hasta un 25% del  $\dot{V}\text{O}_2$  total en condiciones de un incremento desmesurado de la resistencia elástica, o de la resistencia al flujo en la vía aérea, o de ambas.

Aún no se ha aclarado si el paro respiratorio que sucede como consecuencia de una IR se debe a la fatiga muscular o se trata de un mecanismo inhibitorio del sistema nervioso central. De cualquier manera y en términos prácticos, la VM coloca en reposo al diafragma y a los músculos respiratorios, siempre y cuando el modo ventilatorio y las variables seleccionadas por el operador satisfagan las necesidades del paciente. No siempre que se coloque a un paciente en VM se logrará disminuir el trabajo respiratorio; esto dependerá del monto de las cargas resistivas, de la frecuencia de disparo del centro respiratorio, que responde incrementando la ventilación minuto alveolar frente al incremento de estas cargas, de la tolerancia del paciente a la VM, de la existencia o no de excitación psicomotriz y de que los parámetros programados por el operador sean adecuados a las necesidades del paciente. Es necesario lograr una sedoanalgesia conveniente y, en casos muy seleccionados, utilizar bloqueantes musculares. Esta intervención terapéutica es definida habitualmente como adaptación farmacológica al ventilador. El logro de esta adaptación mejora algunos mecanismos fisiopatológicos que se alteran durante la insuficiencia respiratoria:

- Disminuye el costo de oxígeno del trabajo respiratorio.
- Permite la recuperación funcional de los músculos respiratorios.
- Incrementa la disponibilidad de oxígeno a los tejidos.
- Disminuye la actividad vasoconstrictora de la adrenalina, de la noradrenalina y de la angiotensina endógenas segregadas a raíz de la hipoxia y de la caída del volumen minuto cardíaco (VMC).
- Mejora la perfusión y la oxigenación tisular.
- Permite una mejor redistribución del VMC entre los órganos.

#### Indicaciones de la ventilación mecánica

Los signos de la IR son habitualmente no específicos y muchas veces se relacionan con la enfermedad de base más que con la IR en sí. Los dos más frecuentes son la taquipnea y la disnea, altamente sensibles pero poco específicos, y pueden hallarse originados en múltiples causas; sin embargo, la presencia de una frecuencia respiratoria  $> 35$  es indicativa de un alto riesgo de fatiga y debe ser evaluada de manera cuidadosa en el contexto del cuadro clínico porque su persistencia suele conducir a la intubación del paciente. Otros signos son tardíos; el más común de ellos es la cianosis periférica, que es un signo grave de hipoxia cuya presencia indica la existencia de por lo menos 5 g/dL de Hb reducida. No obstante la existencia de anemia, las condi-

ciones de la circulación periférica y el color de la piel pueden disimular la cianosis hasta que la saturación de oxígeno en sangre arterial ( $\text{SaO}_2$ ) caiga a niveles del 50% y la  $\text{PaO}_2$  capilar a 24 mm Hg; por el contrario, la cianosis puede observarse con hipoxemias moderadas en presencia de alteraciones de la microcirculación periférica.

Dos signos de importancia que indican la necesidad de una monitorización estricta del paciente son la utilización de los músculos respiratorios accesorios y la respiración paradójica:

- El uso de los músculos accesorios, en especial el esternocleidomastoideo y el de las alas de la nariz, por lo general indica la existencia de una sobrecarga excesiva sobre los músculos respiratorios. La presencia de espiración activa indica la existencia de una grave obstrucción al flujo espiratorio o que la retracción elástica del pulmón durante la espiración no es suficiente para completarla. Esto suele suceder cuando el volumen de relajación se halla por encima de la CRF normal.
- La respiración paradójica se aprecia cuando durante la inspiración se produce un hundimiento del epigastrio en lugar de la expansión habitual. Este signo indica que el diafragma no consigue generar la fuerza suficiente para vencer la resistencia del sistema tóraco-pulmonar y ya no es capaz de expandir la base del tórax y la compresión sobre el abdomen superior, por lo que requiere la utilización de los demás músculos de la respiración para generar una presión negativa intratorácica.

Otros signos clínicos significativos son la excitación psicomotriz, la confusión mental y la obnubilación, todos índices de existencia de falta de aporte de oxígeno al cerebro o de trastornos metabólicos del sistema nervioso. En grados intensos de insuficiencia respiratoria aparece también una inestabilidad hemodinámica. La taquicardia es un signo temprano de hipoxemia y debemos recordar que la hipoxia tisular es uno de los más potentes estimuladores de la secreción de catecolaminas endógenas, tanto de la adrenalina por parte de la médula suprarrenal como de la noradrenalina por efecto de la estimulación del sistema vegetativo. Por esta razón en las fases iniciales de la IR, que coinciden con baja  $\text{PaO}_2$  y habitualmente baja  $\text{PaCO}_2$  por efecto de la hiperventilación, existe hipertensión arterial; sin embargo, y a medida que la IR se agrava, se producen cambios hemodinámicos que determinan la caída de la tensión arterial (TA).

Tanto la gasometría arterial como los índices derivados de ella son útiles para evaluar la existencia y la progresión de la IR. Sin embargo, sus resultados muchas veces son informados después de haberse tomado la decisión de intubar al paciente y colocarlo en VM. Clásicamente se han tomado valores de  $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg y de  $\text{PaCO}_2 > 55$  mm Hg como límites indicativos de insuficiencias respiratoria y ventilatoria graves, respectivamente. Estos límites no surgen de estudios prospectivos que hayan determinado la sensibilidad y la especificidad para decidir si un paciente debe ser colocado en VM, sino que son valores determinados sobre la base de los conocimientos fisiopatológicos de la IR. El índice gasométrico más utilizado es la relación  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  ( $\text{FIO}_2$  = fracción inspirada de oxígeno), un valor inferior a 200 indica una grave IR; sin embargo, este índice es más útil en el seguimiento del paciente venti-

ludo que para la decisión de iniciar la VM. Otras dos mediciones que se citan a menudo como indicadores de alteración grave de la mecánica respiratoria son una capacidad vital menor de 15 mL/kg y la presión inspiratoria máxima (Pimax) menor a 25 cm  $\text{H}_2\text{O}$ . Se debe tener en cuenta que su determinación, en condiciones de decidir el inicio de la VM, carece de practicidad por la habitual incapacidad del paciente para cooperar en la maniobra y por la tardanza que imponen a una intervención terapéutica oportuna que no ponga en riesgo la seguridad del paciente.

Yang y Tobin describieron un índice cuantitativo, habitualmente conocido como **índice de Tobin** (o índice de respiración rápida y superficial) que relaciona la frecuencia respiratoria con el  $V_T$  en litros. Estos autores hallaron que un índice superior a 100 se asocia con una mayor frecuencia de fracaso en el destete del ventilador. Sin embargo, este índice no se ha utilizado debido a su poca practicidad como criterio de inicio de la VM.

Sobre la base de las consideraciones precedentes es posible construir un cuadro con ciertos criterios clásicos para el inicio de la VM.

Frecuencia respiratoria	> 35 rpm
Capacidad vital	< 15 mL/kg
Pimax	< -25 cm $\text{H}_2\text{O}$
$\text{PaO}_2$	< 60 mm Hg
$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$	< 200
$\text{PaCO}_2$	> 55 mm Hg
Deterioro del estado de conciencia	
Inestabilidad hemodinámica grave	
Respiración paradójica	

Sin embargo en la enorme mayoría de los casos, la decisión de iniciar la VM está determinada por el buen juicio clínico basado en la patología de base del paciente y en su examen directo al lado de la cama. Resulta difícil que el juicio clínico pueda ser reemplazado y superado por alguna prueba instrumental para tomar la decisión de intubar al enfermo en tiempo y forma.

### Fases del ciclo ventilatorio

El ciclo ventilatorio resultante de la aplicación de la VM es distinto que el de la respiración normal. Se ha señalado que la introducción de presión positiva en la vía aérea para insuflar el pulmón es un hecho opuesto a lo que ocurre en la fisiología normal; asimismo la iniciación de la inspiración, su finalización y los límites de las variables de presión, flujo y volumen son artificiales y ajenos a la fisiología normal.

Si se toma en consideración lo precedente podemos distinguir cuatro fases en la VM:

- **Disparo o inicio de la inspiración:** la inspiración puede ser comenzada por el paciente o por el ventilador.



- **Mantenimiento de la inspiración:** se relaciona con la variable de control. La variable de control puede ser de dos tipos: de presión o de volumen/flujo, de acuerdo con el modelo del equipo. Su valor límite es determinado por el operador y no puede superarse.
- **Ciclado:** se denomina ciclado al cambio de la fase inspiratoria a la espiratoria. Puede establecerse por:
  - *Tiempo:* cuando ha transcurrido un lapso programado (tiempo inspiratorio =  $T_I$ )
  - *Volumen:* cuando se ha completado la insuflación de un volumen predeterminado
  - *Flujo:* cuando el flujo inspiratorio ha disminuido a un nivel prefijado
- **Espiración:** en general es pasiva; su tiempo es determinado por las demás variables.

Esquemático de esta manera el ciclo ventilatorio durante la VM, es necesario señalar que cada una de las fases inspiratoria o espiratoria es iniciada, mantenida y finalizada por alguna variable. Estas variables pueden ser: **presión, volumen, flujo o tiempo**, y su selección dependerá del modo respiratorio utilizado y de las características del modelo de ventilador. Las variables que intervienen en la modulación de las fases del ciclo ventilatorio se denominan **variables de fase**.

#### Variable de control

Es la variable que, una vez alcanzada, establece un determinado límite durante la inspiración y cuyo valor no es posible sobrepasar. El valor límite es decidido por el operador. Sin embargo, en la actualidad existen algunos desarrollos tecnológicos que pueden modificar el límite de la variable de control después de un determinado número de ciclos de acuerdo con la información recogida por la monitorización continua del flujo, del volumen y de la presión. La combinación de estas variables permite calcular la impedancia del sistema ventilador-paciente y, por lo tanto, adaptar el valor de la variable de control a las nuevas necesidades del paciente (modos duales de VM).

Una de las características que define a los mv es la variable de control utilizada; sobre la base a esto es factible una división inicial de los mv:

- Controlada por volumen o controlada por flujo (ya que volumen es igual a flujo  $\times T_I$ ). El operador programa el volumen o el flujo y el tiempo inspiratorio. El volumen así predeterminado no será sobrepasado durante la inspiración.
- Controlada por presión. El operador fija un límite de presión que no podrá ser sobrepasado durante la inspiración.

#### Modos operativos de los ventiladores

Existen básicamente dos formas de generar flujo a partir de un ventilador y modificar así el estado de reposo del sistema respiratorio:

- **Controlar como variable programable el volumen:** que caracteriza el modo controlado por volumen (VCV). La presión generada en el sistema es la variable a monitorizar. El ventilador es capaz de suministrar flujos muy altos y la presión interna de trabajo del aparato también es alta. El ventilador mide e informa el flujo en forma permanente y, por lo general, se puede seleccionar una forma de onda de flujo inspiratorio predeterminada: cuadrática, desacelerada o sinusoidal.
- **Controlar como variable programable la presión:** que caracteriza al modo controlado por presión (PCV), y el volumen resulta ahora la variable dependiente (no programada). El ventilador es capaz de mantener el mismo nivel de presión en la vía aérea cambiando el flujo de acuerdo con la impedancia del sistema respiratorio; en general el régimen de presión interna del ventilador es más bajo que en el modo VCV. El  $V_T$  dependerá del límite de presión establecida, de la impedancia respiratoria y del tiempo inspiratorio empleado en llegar al máximo de presión; este último período es conocido como rampa.

#### Ventilación controlada por volumen

En este modo el operador puede programar el volumen, y de acuerdo con el tipo de ventilador utilizado, podrá programar o flujo ( $\dot{V}$ ) o el  $T_I$ . Como es lógico, el resultado dependerá de la interrelación entre estas variables. Así, si lo que fijamos es el  $V_T$  ofrecido en determinado tiempo inspiratorio, el flujo resultante será:  $\dot{V} = V_T/T_I$ , si por el contrario fijamos el  $V_T$  y el  $\dot{V}$ , el  $T_I$  resultante será:  $T_I = V_T/\dot{V}$ . De lo dicho se deduce que a mayor velocidad de flujo e igual  $V_T$  programado, el  $T_I$  deberá ser menor, y a mayor  $V_T$ , con el mismo flujo, se requerirá mayor  $T_I$ . Si el operador programa una pausa inspiratoria, lo que significa retrasar el tiempo de apertura de la válvula espiratoria, el flujo se detendrá y el sistema permanecerá en condiciones estáticas, y este lapso estático en el que el pulmón no ha terminado de inspirar pero tampoco ha empezado a espirar, se agregará al tiempo inspiratorio. Se debe consignar aquí que en la VCV, el patrón de onda de flujo elegido también contribuye en parte a modificar la duración del  $T_I$  para igual flujo pico y  $V_T$  elegidos.

Debemos señalar que si la onda de flujo seleccionada es cuadrática, el flujo será el mismo durante toda la inspiración, no así si la onda es desacelerada o sinusoidal. Se puede observar en la figura 8-1 las formas de onda en los ventiladores generadores de flujo.

La variable a monitorizar en estos modos será siempre la presión debido a que ésta dependerá de los parámetros programados por el operador y de la impedancia del sistema respiratorio. Las variables programadas que pueden influir en la generación de incremento de presiones en el sistema son la magnitud del volumen y la magnitud del flujo pico inspiratorio, y el tipo de onda de flujo elegidos.

Otra variable que puede modificar el juego de presión, flujo y volumen es la relación entre el tiempo inspiratorio y el tiempo espiratorio, conocida como relación I:E. Como esta relación marca el porcentaje del  $T_I$  sobre el  $T_E$  en el total del ciclo ventilatorio, una relación I:E alta, mayor de 1:1, acorta lo suficiente el tiempo espiratorio como para no permitir que el pulmón llegue a la situación de reposo. Es

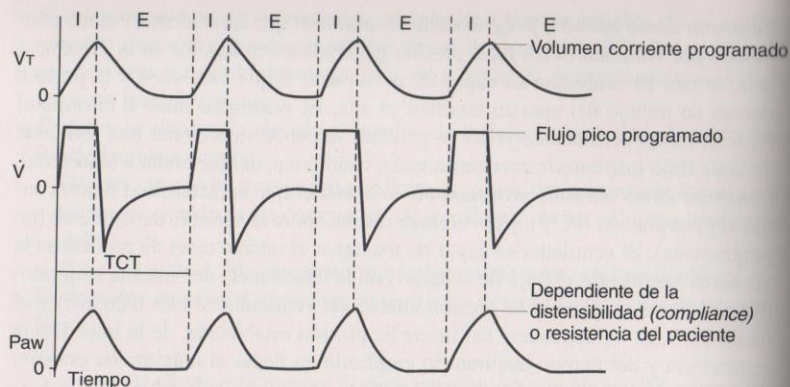


Fig. 8-1. Registros de curvas de volumen-tiempo, flujo-tiempo y presión-tiempo durante la ventilación controlada por volumen.

decir, que complete la espiración y por lo tanto se puede generar presión positiva a nivel alveolar al fin de la espiración; esta presión positiva se conoce como auto-PEEP o PEEP intrínseca (PEEPi). La auto-PEEP se agrega al valor de la presión pico al final de la inspiración para lograr el movimiento del mismo  $V_T$ ; la consecuencia será un aumento de la PEEP, de la presión meseta y de la presión media de la vía aérea.

La mayoría de los ventiladores permite programar en VCV un determinado  $V_T$ , y un patrón de flujo y el flujo máximo; sin embargo, algunos otros permiten programar el volumen minuto respiratorio y la frecuencia respiratoria; el  $V_T$  será una resultante de la interacción de estas variables. En otros ventiladores se puede programar el  $T_I$  y el flujo inspiratorio, y el  $V_T$  dependerá de estas dos variables ( $V_T = \dot{V} \times T_I$ ). Otros también permiten programar el  $V_T$  y el  $T_I$ , por lo que en estos casos el flujo no será una variable programada y dependerá de las dos anteriores ( $\dot{V} = V_T/T_I$ ).

En VCV el patrón de flujo y el  $V_T$  ofrecidos no varían en todo el ciclo inspiratorio. La presión en la vía aérea es dependiente del flujo y del  $V_T$  programados y también de la variación de la impedancia del sistema respiratorio (aumento de la resistencia o disminución de la distensibilidad).

#### Ventajas y desventajas del modo controlado por volumen

La mayor ventaja de esta modalidad es la de mantener a cargo del operador un determinado volumen minuto respiratorio basal que puede ser incrementado por el paciente según se haya programado la sensibilidad, pero no puede ser disminuido. El  $V_T$  es constante a menos que existan pérdidas en el sistema o que se alcance el nivel de alarma de máxima presión en la vía aérea, situación en la cual se observa

una interrupción de la inspiración con la consiguiente disminución del  $V_T$ . La mayor desventaja de esta modalidad es la de no poder controlar la presión alveolar debido a que ésta variará con los cambios de distensibilidad o de resistencia al flujo aéreo inspiratorio, o en el caso de producirse un esfuerzo respiratorio del paciente que se opone a la presión generada por el ventilador para introducir el  $V_T$ . Además, si se programan  $V_T$  altos, se incrementará la presión alveolar. Otra desventaja de este modo ventilatorio consiste en que suele ofrecer un flujo inspiratorio programado constante; este tipo de flujo puede resultar inadecuado para las necesidades del paciente y con ello generar una desadaptación del enfermo al ventilador.

#### Ventilación controlada por presión

Los ventiladores actuales pueden funcionar como generadores de presión o como generadores de flujo/volumen de acuerdo con las características de fabricación del equipo y de las variables establecidas en el panel de control. Cuando los ventiladores funcionan como generadores de presión toman este parámetro como la variable de control, es decir, la presión no puede superar un cierto límite indicado por el operador durante todo el ciclo inspiratorio. El flujo es adaptado por el microprocesador, de manera que la onda de presión se mantenga en el mismo nivel durante toda la inspiración. Por lo tanto el flujo ofrecido resultará variable, por lo que la onda de flujo en esta modalidad será desacelerada exponencial.

El inicio del ciclo inspiratorio en la ventilación controlada por presión (PCV) puede ser gatillado por la presión, el flujo o el tiempo. Es un modo limitado por presión y ciclado por tiempo. El flujo dentro del circuito del ventilador continúa hasta que los valores de presión y tiempo que han sido establecidos, se hayan logrado. Una vez que la presión dentro del alvéolo (en realidad el ventilador estima la presión proximal de la vía aérea) llega al nivel predeterminado, el gradiente de presión que provoca la existencia de flujo aéreo desaparece y el flujo cesa. Este proceso tiene gran importancia para el  $V_T$  provisto en condiciones de alteración de la distensibilidad y de la resistencia al flujo aéreo. En la PCV, el tiempo inspiratorio en el cual se mantendrán presurizados los alvéolos debe ser establecido por el operador. Si el  $T_I$  es demasiado corto puede cesar el flujo mucho antes de que el equilibrio de presiones se logre entre el circuito y los alvéolos. Por el contrario, una prolongación del  $T_I$  más allá del tiempo de equilibrio, no provoca un ulterior incremento de presión, pero tampoco conduce a un incremento en el  $V_T$ .

Las características de las ondas de presión y flujo de los mv controlados por presión se pueden ver en la figura 8-2.

#### Ventajas y desventajas de la ventilación controlada por presión

La mayor ventaja del mv controlado por presión es precisamente la propiedad de no sobrepasar un determinado límite de presión a nivel alveolar durante el ciclo inspiratorio, lo que limita de esta manera la posibilidad de barotrauma (límite de presión). El flujo de gas es ofertado a la vía aérea a través de una onda de flujo

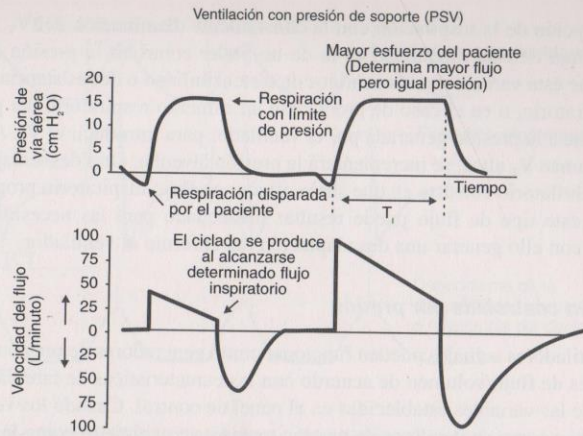


Fig. 8-2. Características de las ondas de presión-tiempo y flujo-tiempo en los modos ventilatorios controlados por presión.

desacelerada y el formato de la onda no puede ser modificada por el operador. Por lo tanto, el volumen será variable de acuerdo con la impedancia del sistema respiratorio o de acuerdo con la magnitud de los esfuerzos respiratorios del paciente y, por consiguiente, ésta será la variable dependiente que deberá ser monitorizada de una manera cuidadosa.

La ventaja del método consiste en que permite trabajar sin superar un límite de presión que resulte peligroso para la generación de una lesión pulmonar asociada con la VM o para el desarrollo de trastornos hemodinámicos.

### Modos o estrategias ventilatorias

Un mv se encuentra totalmente definido a través de: a) el inicio de la inspiración, que puede ser asistida o controlada según sea el paciente o el ventilador quien inicie el ciclo mandatorio, respectivamente; b) cuál es la variable de control: presión o volumen/flujo; c) cuál es la variable de fase que marca el fin de la inspiración: tiempo, flujo o volumen, y d) las características de la espiración: tiempo y existencia de presión positiva de fin de espiración.

Los mv son en realidad estrategias de ventilación que deben cambiarse de acuerdo con las condiciones de cada paciente y con los momentos evolutivos de una afección determinada.

Las magnitudes físicas que se manejan en todas las estrategias ventilatorias son cuatro: el volumen, el flujo, la presión y el tiempo. Todas interactúan entre sí y permiten clasificar las estrategias de acuerdo con la función que se le otorga a cada una de ellas, según se trate del **gatillado**, variable que interviene en el inicio del período inspiratorio; del **límite**, variable cuyo valor programado no se supera en todo el

período inspiratorio, pero que no determina el fin de la inspiración; del **ciclado**, variable que determina, alcanzado cierto valor preestablecido, el final de la inspiración y, por lo tanto, el comienzo de la espiración. Analizaremos a continuación la interacción de estas cuatro variables.

### Magnitudes que intervienen en el ciclo ventilatorio - Variables inspiratorias

#### Tiempo

El tiempo interviene como magnitud en la definición del tiempo total del ciclo ventilatorio ( $T_{TOT}$ ), de la frecuencia respiratoria ( $f$ ), del tiempo inspiratorio ( $T_I$ ), del tiempo espiratorio ( $T_E$ ), de la relación  $T_I/T_{TOT}$  y de la relación  $T_I/T_E$  (I:E).

- $T_{TOT}$ : es el tiempo total que dura un ciclo ventilatorio, que en la ventilación normal es de aproximadamente 4 segundos. También puede definirse en forma matemática por la fórmula:

$$T_{TOT} = \frac{60}{f}$$

- $f$ : es el número de ciclos respiratorios en 1 minuto. Normalmente es de 15. La  $f$  también puede definirse en forma matemática por la fórmula:

$$f = 60/T_{TOT}$$

- $T_I$ : es el tiempo que dura la inspiración.
- $T_E$ : es el tiempo que dura la espiración. Se calcula como:

$$T_E = (60/f) - T_I$$

- $T/T_{TOT}$ : corresponde a las veces que el  $T_I$  se incluye en el  $T_{TOT}$ .
- **Relación I:E**: resulta de las veces que el  $T_I$  se encuentra incluido en el  $T_E$ .

El ciclo ventilatorio se divide en dos tiempos: el  $T_I$  y el  $T_E$ . El  $T_I$  depende en VCV del flujo y del  $V_T$  programados por el operador. En cambio, en la PCV, el  $T_I$  es establecido en forma directa en el panel de control (variable programada). Por el contrario, en presión de soporte (PSV) el  $T_I$  depende del esfuerzo, de la  $f$  del paciente y del flujo inspiratorio. El  $T_E$  es función de la duración del  $T_I$  y de la duración del ciclo total, que a su vez depende de  $f$ . Toda vez que aumente el  $T_I$  con una misma frecuencia o que aumente la  $f$  sin modificación de la  $T_I$ , se reducirá el  $T_E$ .

La relación I:E es una forma de definir cuántas veces entra el  $T_I$  dentro del  $T_E$ . De esta forma la relación I:E normal, que es 1:3 a 1:2, significa que el  $T_E$  dura 3 o 2 veces más que el  $T_I$ , pero de modo alguno esto permite saber el valor absoluto de

estos tiempos, excepto que conozcamos el valor absoluto de alguno de los dos. Una relación I:E de 1:2 puede corresponder a un  $T_i$  de 1 segundo y un  $T_e$  de 2 segundos, también a un  $T_i$  de 0,5 segundos y un  $T_e$  de 1 segundo o a un  $T_i$  de 2 segundos y un  $T_e$  de 4 segundos.

Las mismas consideraciones valen para la relación  $T_i/T_{TOT}$ , sólo que la relación  $T_i/T_{TOT}$  normal representa las veces que la inspiración está contenida en el ciclo ventilatorio total. Su valor normal es de 1:4 a 1:3. Si se conoce la relación I:E, por ejemplo 1:2, la relación  $T_i/T_{TOT}$  será de 1:3 (0,33). Esto es así debido a que la suma del numerador y del denominador de la relación I:E es igual a la suma de las partes que dura la inspiración y la espiración. Así, si la relación I:E es 1:2, el ciclo ventilatorio total estará compuesto de dos partes de la espiración más una de la inspiración, es decir, tres, y la relación  $T_i:T_{TOT}$  será 1:3 (figs. 8-3 y 8-4).

**Volumen**

La capacidad pulmonar total resulta de la suma de la capacidad vital (CV) más el volumen residual (VR). Recordemos que la CV es el volumen desplazado desde el punto de máxima inspiración hasta el de máxima espiración; el volumen que resta en los pulmones después de una espiración máxima es el volumen residual. El volumen que permanece en el pulmón tras una respiración normal es la CRF, que es la suma del volumen de reserva espiratorio y el VR. El  $V_T$  es el volumen que normalmente se desplaza en el sistema respiratorio durante un ciclo ventilatorio normal desde la posición de reposo CRF (fig. 8-5).

La función central de la VM es precisamente desplazar el  $V_T$  desde la posición de CRF e insuflar los pulmones, reemplazando el trabajo de los músculos respiratorios. De acuerdo con la enfermedad de base, el  $V_T$  programado en VCV es de 6 a 10 mL/kg.

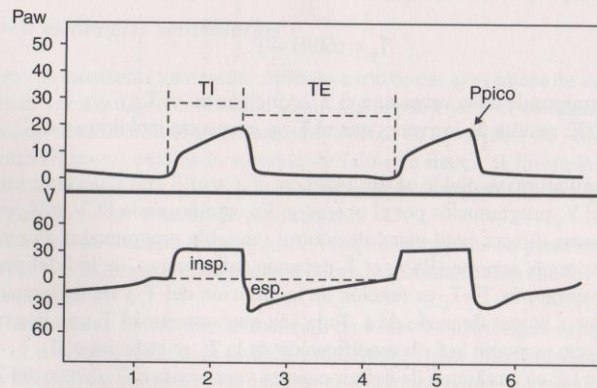


Fig. 8-3. Registros de curvas de presión-tiempo y flujo-tiempo que muestran las relaciones entre los diferentes tiempos del ciclo ventilatorio. Relación I:E=1:2 Ppico = Presión pico.

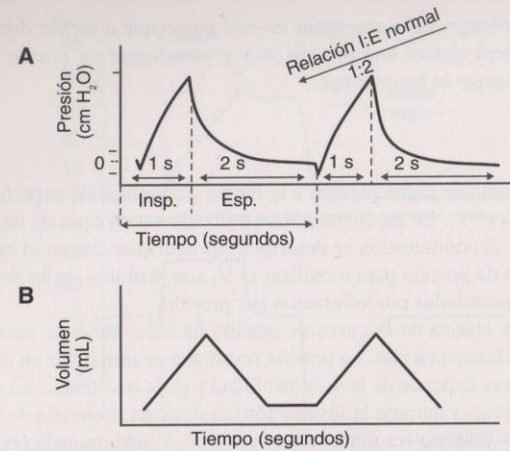


Fig. 8-4. Curvas de presión-tiempo y volumen-tiempo; se observan los tiempos del ciclo ventilatorio y se muestra la relación I:E.

La presión requerida para mover el  $V_T$  dependerá de la impedancia del sistema tóraco-pulmonar y, fundamentalmente, de la resistencia elástica del pulmón, representada en el concepto de distensibilidad pulmonar o de su inversa, la elastancia. Los conceptos de distensibilidad y elastancia son explicados en otros capítulos de

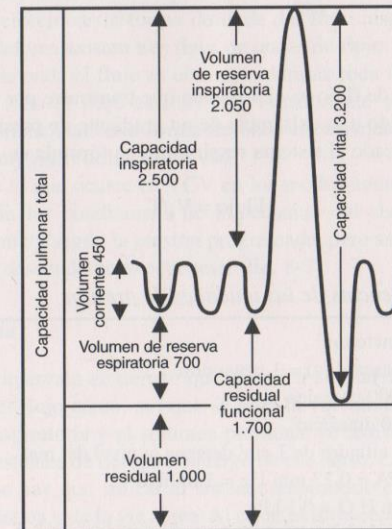


Fig. 8-5. Volúmenes pulmonares.

esta obra. Sin embargo, cabe consignar en este punto que a menor distensibilidad pulmonar se deberá ejercer una presión mayor para lograr un mismo  $V_T$ , con un incremento del riesgo de barotrauma.

### Presión

En la VM se concibe como presión a la fuerza por unidad de superficie necesaria para desplazar el  $V_T$ . En medicina se han utilizado varios tipos de unidades para medir la presión. A continuación se describen sus equivalencias en el cuadro 8-1.

Los regímenes de presión para movilizar el  $V_T$  son distintos según nos encontremos en modos controlados por volumen o por presión.

La descripción clásica de la curva de presión ha sido realizada para la VCV y ahora haremos referencia a ella. La presión resultante de introducir un determinado volumen en el tórax depende de la distensibilidad y de la resistencia del sistema. En condiciones dinámicas durante la inspiración, es decir en presencia de flujo inspiratorio, la presión máxima resultante de mover el  $V_T$  es denominada presión pico y se halla relacionada con la resistencia del sistema al flujo aéreo localizado en las vías aéreas anatómicas y artificiales, como también a la impedancia del sistema elástico del pulmón y la caja torácica. Si el flujo cesa y se imprime al sistema una pausa inspiratoria, para retrasar la apertura de la válvula espiratoria, la presión que se observa en la vía aérea proximal coincidente con la del manómetro del ventilador, es la misma que la observada en el alvéolo. Esta presión es denominada *plateau*, meseta o estática por las condiciones en que se la mide, y da una medida de la distensibilidad tóraco-pulmonar (fig. 8-6).

### Flujo

La definición física de flujo es el volumen que transcurre por un conducto en la unidad de tiempo debido a la existencia de un gradiente de presión entre dos puntos del conducto. Aplicado al sistema respiratorio su fórmula es:

$$\text{Flujo} = V_T/T_1$$

#### Cuadro 8-1. Equivalencias de las unidades de presión

Presión (P) = f/sup = newton/m <sup>2</sup>
Unidad internacional: pascal (Pa) = 1 newton/m <sup>2</sup>
1 kilopascal (kPa) = 1.000 pascales
1 Pa = 1 newton/m <sup>2</sup> = 20 dinas/cm <sup>2</sup>
1 cm H <sub>2</sub> O = peso de un cilindro de 1 cm <sup>3</sup> de agua al nivel del mar
1 cm H <sub>2</sub> O = 0,09806 kPa = 0,73 mm Hg = 1 milibar
Aproximadamente: 1 cm H <sub>2</sub> O = 0,1 kPa

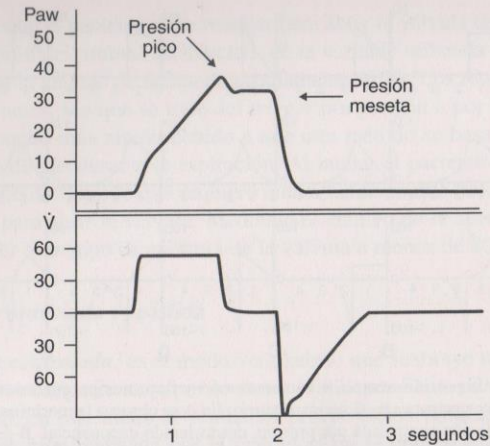


Fig. 8-6. Curva de presión-tiempo y flujo-tiempo; se destacan la presión pico y la presión meseta, la que se objetiva con la programación de una pausa inspiratoria en ausencia de flujo.

La medida internacional de flujo es m<sup>3</sup>/seg. En medicina se utilizan a menudo litros/minuto y litros/segundo. Las equivalencias son las siguientes: 1 m<sup>3</sup>/segundo = 10<sup>3</sup> L/segundo = 6 × 10<sup>4</sup> L/minuto. El flujo durante la VCV puede ser elegido por el operador en formas directa o indirecta, seleccionando el  $V_T$  y el  $T_1$ , y se inicia con valores de entre 30 y 60 L/minuto equivalentes a 0,5 a 1 L/segundo. En este mv es posible también seleccionar la forma de onda del flujo inspiratorio. En la mayor parte de los ventiladores existen tres tipos de ondas de flujo: a) constante o cuadrática: en este tipo de onda el flujo es el mismo durante toda la inspiración; b) desacelerada: en este caso el flujo es muy alto inicialmente y luego cae durante la inspiración, y c) sinusoidal: esta forma de onda es semejante al de la respiración normal, pero es muy poco utilizada en VM.

A diferencia de lo que ocurre en VCV en los modos controlados por presión, el flujo variará según las condiciones de impedancia del sistema respiratorio, del esfuerzo del paciente y según la presión programada, pero siempre corresponderá a una onda de flujo descendente exponencial (fig. 8-7).

### Pausa inspiratoria

Consiste en un intervalo de tiempo que se aplica al final de la inspiración, cuando ya ha cesado el flujo aéreo, sin que se abra la válvula espiratoria. El paciente queda en pausa inspiratoria y el volumen pulmonar se redistribuye en los alvéolos con diferentes constantes de tiempo a lo largo de ese lapso. La presión pico es reflejo de la fuerza que hay que aplicar al sistema respiratorio para vencer la suma de las resistencias elástica y de la vía aérea. Al cesar el flujo aéreo durante la pausa inspiratoria, la presión remanente a nivel alveolar es una expresión de la resistencia

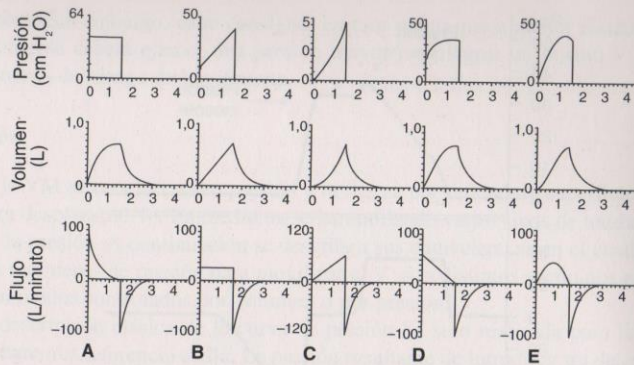


Fig. 8-7. Registros de presión-tiempo, volumen-tiempo y flujo-tiempo que muestran las características de los distintos patrones de flujo inspiratorio. En A se observa la morfología de flujo característico de la ventilación controlada por presión, desacelerado exponencial. B-E, diferentes tipos de ondas de flujo programables con la ventilación controlada por volumen/flujo. B, flujo constante; C, flujo con rampa ascendente; D, flujo desacelerado; E, flujo sinusoidal.

elástica tóraco-pulmonar, únicamente. Esta presión, denominada de meseta o *plateau*, es de utilidad para el cálculo de la distensibilidad pulmonar estática. El diagrama de la pausa inspiratoria se puede apreciar en la figura 8-6.

### Concepto de *trigger* o disparo

El *trigger* o disparo de la inspiración se refiere a la magnitud de una variable que se debe alcanzar para que se inicie la fase inspiratoria. Cuando la ventilación es controlada y no hay interacción paciente-ventilador, la variable que marca al inicio del ciclo inspiratorio es el tiempo. Por ejemplo, para una  $f$  de 15 ciclos  $\times$  minuto, el  $T_{\text{ton}}$  será de 4 segundos; esto quiere decir que el ventilador "esperará" ese tiempo y comenzará la fase inspiratoria.

En la respiración asistida, la situación cambia porque el disparo lo efectúa el paciente y el ventilador reconoce el esfuerzo inspiratorio realizado por los músculos respiratorios; para ello es necesario programar un determinado nivel de sensibilidad o umbral de la variable que obrará como gatillo: a mayor sensibilidad programada menor será el esfuerzo del paciente para disparar el ventilador y viceversa. Las dos variables posibles actuantes en el disparo son presión y flujo: en el primer caso el enfermo deberá generar un determinado nivel de presión en el circuito antes de que se abra la válvula de demanda inspiratoria, en el segundo deberá sustraer un determinado monto de flujo circulante para que se inicie la inspiración. Si el modo es asistido-controlado se programa la sensibilidad, sea por flujo o por presión, pero si pasados los 4 segundos (en el ejemplo anterior) no hubiese por parte del paciente un esfuerzo suficiente como para llegar al umbral de sensibilidad programado, el ventilador disparará por tiempo.

El esfuerzo que el paciente debe realizar para abrir la válvula de demanda inspiratoria es función del umbral establecido, de la variable utilizada (presión o flujo) y del diseño de la válvula de demanda propiamente dicha. Los retardos de apertura son muy diferentes, sea que se trate del *trigger* por presión o por flujo. El registro por flujo es mucho más rápido debido a que este método se basa en mantener un flujo continuo de gas durante la espiración. Al iniciar el paciente la inspiración se produce un robo de flujo, lo que requiere menor esfuerzo que descender la presión en el circuito para abrir la válvula. Mediante el empleo de la apertura por flujo se logra descender el tiempo de apertura de la válvula a menos de 80 milisegundos.

### Ventilación controlada y asistida

**Ventilación controlada:** es el modo ventilatorio que sustituye totalmente la función ventilatoria del paciente y, por lo tanto, es independiente de cualquier esfuerzo del enfermo; en este modo el ventilador provee ciclos ventilatorios de acuerdo con la programación realizada por el operador. En el gráfico de la curva de presión/tiempo, la ventilación controlada se caracteriza por no presentar una deflexión negativa de la onda de presión al inicio de la inspiración (fig. 8-8).

**Ventilación asistida:** al contrario de la ventilación controlada, durante la ventilación asistida existe un esfuerzo activo del paciente que, una vez registrado provoca el disparo del ventilador y al inicio de la inspiración, se observa una deflexión en la onda de presión, cuya magnitud dependerá del umbral de disparo establecido y del grado de adaptación del paciente al ventilador. En las figuras 8-9 y 8-10 se puede observar la deflexión negativa de la onda de presión, como asimismo la diferencia en el esfuerzo necesario para abrir la válvula.

### Ciclado inspiración-espiración

El ciclado de la fase inspiratoria a la espiratoria o variable de fase es llevado a cabo a través del control de una magnitud que debe alcanzar un valor umbral deter-

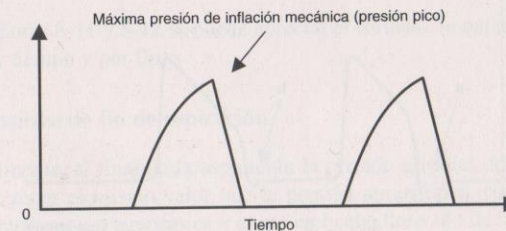


Fig. 8-8. Curva de presión-tiempo. Ventilación controlada, la frecuencia respiratoria depende de la programación realizada por el operador, el ventilador no detecta los esfuerzos inspiratorios del paciente.



Fig. 8-9. Curva de presión-tiempo en un paciente con ventilación asistida.

minado. Una vez alcanzado ese valor, el ventilador cierra la válvula inspiratoria y abre la válvula espiratoria. La variable de ciclado de inspiración a espiración puede ser de volumen, flujo, tiempo o presión. La selección de la variable depende del modelo del ventilador y del modo ventilatorio.

- **Ventilación controlada por volumen:** normalmente es ciclada por volumen o tiempo. Algunos modelos de ventiladores miden como variable al  $V_T$ , es decir, cuando se alcanza un  $V_T$  determinado se produce el paso de la inspiración a la espiración. Otros aparatos toman como variable de ciclado al  $T_i$ , que en algunos ventiladores microprocesados es calculado en forma automática, tras el cual se cierra la válvula de demanda de flujo inspiratorio. Sin embargo, en ambos casos la verdadera magnitud monitorizada por el ventilador es el flujo inspiratorio. El microprocesador calcula la integración del flujo en el tiempo para conseguir el volumen corriente programado, y una vez alcanzado este volumen, sea por este valor propiamente dicho o por el tiempo transcurrido

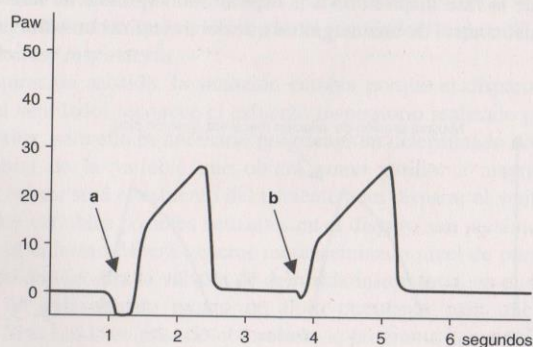


Fig. 8-10. Curva de presión-tiempo con diferentes niveles de sensibilidad de disparo en la ventilación asistida. En **a** se observa que para gatillar la inspiración se requiere un esfuerzo mayor que en **b** por la inadecuada programación de la sensibilidad de disparo.

hasta lograrlo, se produce el fin de la inspiración. Si existe una pausa inspiratoria, es el tiempo de esta pausa lo que define el fin de la inspiración y la apertura de la válvula.

- **Ventilación controlada por presión:** en este modo respiratorio la variable de control es la presión y, por lo tanto, la variable no programada es el volumen. El  $V_T$  dependerá de la impedancia del sistema toracopulmonar. Dado que el volumen no es programable, esta magnitud no puede obrar como un marcador de ciclado entre inspiración y espiración. En todos los modelos de ventiladores el tiempo inspiratorio es el parámetro que marca el fin de la inspiración en el modo controlado por presión.
- **Presión de soporte:** es un modo ventilatorio asistido, limitado por la presión, en el que la  $f$  y el  $V_T$  dependen del paciente y no del ventilador. Al igual que en la PCV, el  $V_T$  también dependerá de la impedancia del sistema respiratorio. El parámetro seleccionado para marcar el fin de la inspiración es el flujo inspiratorio. Como se muestra en la figura 8-2, en todos los mv cuya variable de control es la presión, que se mantiene constante durante todo el ciclo inspiratorio, el flujo no es programable y tiene una forma desacelerada. Por este motivo la variable que se ha seleccionado como marcador de ciclado para pasar de la fase de inspiración a la de espiración es el flujo. De acuerdo con el modelo de ventilador, la interrupción de la inspiración se produce por la caída del flujo a un valor porcentual del flujo de inicio, por lo general 25%, o a un valor absoluto, habitualmente 5 L/minuto.
- **Ciclado por presión:** fue el primer método que apareció en la historia de la VM para el ciclado del ventilador. En este modo, la inspiración se interrumpe cuando la presión en el sistema alcanza un valor determinado previamente. A diferencia de los modos controlados por presión, este parámetro no queda fijo durante toda la inspiración, sino que sube en forma gradual hasta alcanzar un pico determinado. En la actualidad, el ciclado por presión se utiliza sobre todo en ventiladores de traslado, y no es un método de elección en pacientes con compromiso pulmonar grave. Un respirador en VCV puede ciclar por presión cuando se alcanza el máximo nivel de presión en la vía aérea, programado por el operador. Al activarse la alarma, la inspiración se interrumpe por seguridad.

En las figuras 8-11 y 8-12 se puede apreciar el formato de onda para los casos de ciclado por tiempo y por flujo.

### Presión positiva de fin de espiración

Habitualmente, al final de la espiración la presión alveolar debe caer a cero, es decir, debe tener el mismo valor que la presión atmosférica. Sin embargo, como forma de intervención terapéutica o como un hecho derivado de la afección, la presión de fin de espiración puede volverse positiva: a este hecho se lo reconoce con el nombre de presión positiva de fin de espiración y su sigla es PEEP. La PEEP se encuentra indicada en la mayor parte de las enfermedades que cursan con una dis-

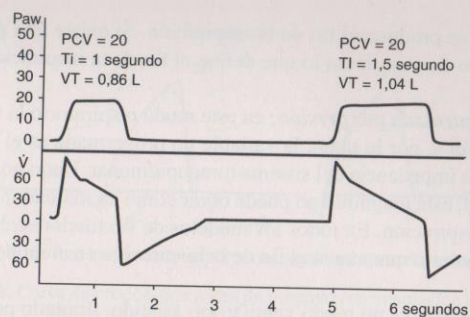


Fig. 8-11. Curva de presión-tiempo y flujo-tiempo para la ventilación controlada por presión y ciclada por tiempo. A igual presión límite, el aumento del tiempo inspiratorio resulta en un incremento del volumen corriente.

minución de la CRF, pero aun en los casos en que se requiere una VM en pacientes con pulmones normales, como es el caso del postoperatorio inmediato de las grandes cirugías, es aconsejable mantener un bajo nivel de PEEP con el objeto de evitar el cierre de las zonas más dependientes del pulmón y la posterior reapertura de las unidades alveolares en cada ciclo ventilatorio, con el consiguiente desarrollo de fuerzas de tracción a nivel de la membrana alvéolo-capilar que pueden originar su desgarro.

La aplicación de la PEEP permite incrementar la CRF y desplazar el bucle del  $V_t$  a través de la curva de presión/volumen estática, y es el método más importante para lograr la reapertura alveolar y el reclutamiento de áreas colapsadas del pulmón (figs. 8-13 y 8-14).

Así como el agregado de PEEP determina efectos beneficiosos, también tiene efectos secundarios o adversos que se deben monitorizar. Entre las complicaciones cardiovasculares, la más importante es la caída del volumen minuto cardíaco, secundaria a un efecto directo sobre el miocardio, a interdependencia ventricular o por reducción del retorno venoso, con la consiguiente disminución de la precarga ventricular.

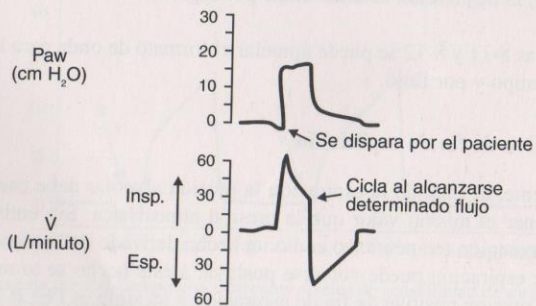


Fig. 8-12. Curva de presión y flujo para la ventilación limitada por presión y ciclada por flujo.

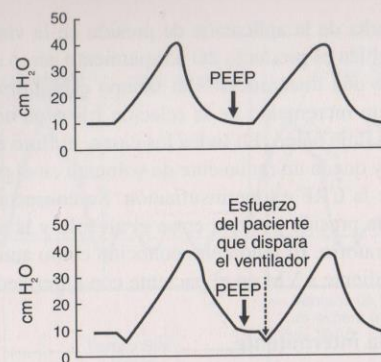


Fig. 8-13. Curva de presión-tiempo con PEEP durante la ventilación controlada (arriba) y asistida con un adecuado umbral de sensibilidad de disparo (abajo).

Además puede observarse en relación con el uso de PEEP un deterioro de la función renal como consecuencia de la reducción del flujo plasmático renal, secundaria a la disminución del volumen minuto cardíaco o por el efecto de la vasoconstricción renal producida por el aumento de la secreción de hormona anti-diurética inducida por PEEP.

El sodio plasmático suele tener un comportamiento muy difícil de predecir; la secreción incrementada de hormona anti-diurética, sin responder a un estímulo osmótico, puede inducir hiponatremia. No obstante la reducción de factor natriurético auricular, también inducido por PEEP, en ocasiones contribuye a la hipernatremia.

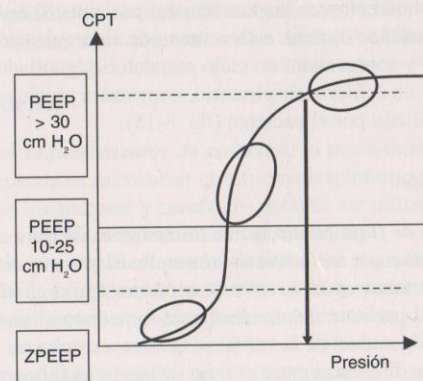


Fig. 8-14. Curva de presión y volumen con capacidad pulmonar total. Efecto de niveles crecientes de PEEP en la distensibilidad pulmonar.



La PEEP no sólo resulta de la aplicación de presión en la vía aérea al fin de la espiración, sino que también es producto del atrapamiento aéreo en el pulmón. Este efecto puede resultar de una disminución del tiempo espiratorio, producto de un incremento en la  $f$ , de un incremento de la relación I:E o de una elevación de la resistencia espiratoria al flujo aéreo. En todos los casos, el flujo espiratorio no cesa al final de la espiración y queda un remanente de volumen en el pulmón con el consiguiente incremento de la CRF e hiperinsuflación. Su consecuencia será la existencia de un gradiente de presión positiva entre el alvéolo y la atmósfera al inicio del siguiente ciclo inspiratorio. El fenómeno conocido como auto-PEEP se analiza en el capítulo correspondiente a VM en el paciente con enfermedad obstructiva.

### Ventilación mandatoria intermitente

Fue un modo propuesto por primera vez por Down y cols. en 1973 como una técnica que permitiría la retirada progresiva de la VM. No obstante, tiene aplicaciones como un método de soporte parcial o total de acuerdo con el nivel de asistencia suministrado.

En la ventilación mandatoria intermitente (IMV), como modo ventilatorio parcial, el aparato suministra ciclos inspiratorios mecánicos obligados (mandatorios), que están programados en una baja frecuencia y cuyas características dependen de la programación que realiza el operador (ciclos controlados por volumen o por presión, con las variables que el operador establezca). Además, el paciente podrá realizar entre estos ciclos mandatorios respiraciones espontáneas con  $V_T$ ,  $T_I$  y flujo propios, utilizando el aparato únicamente como una fuente de gas, humidificado, calentado y con una fracción de oxígeno conocida. Se considera asistencia ventilatoria total cuando el número de respiraciones mandatorias es igual o superior a 8 rpm.

En la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV), el ventilador modula la periodicidad del disparo de la inspiración mecánica programada, de modo que coincida con el esfuerzo inspiratorio del paciente. Si no se produce ninguna respiración espontánea durante esta ventana de sincronización, el ventilador iniciará la ventilación y sobrevendrá un ciclo mandatorio, gatillado por tiempo. Si por el contrario existe un esfuerzo inspiratorio, comenzará un ciclo mandatorio, en este caso asistido, gatillado por el paciente (fig. 8-15).

### Técnicas de aplicación

- **SIMV con sistemas de flujo continuo:** en los sistemas de flujo continuo se programa un flujo de base que se mantiene constante. El gas que circula es medido de manera continua tanto en el circuito inspiratorio como en el espiratorio, de modo que cuando el paciente inspira recibe de inmediato el gas circulante y el valor del flujo medido a nivel de la válvula espiratoria resulta ser inferior al flujo de base. Cuando esta diferencia entre el flujo de base y el flujo espiratorio alcanza el umbral de sensibilidad de flujo prefijado, la válvula del circuito inspiratorio se abre y suministra gas inspiratorio suplementario.

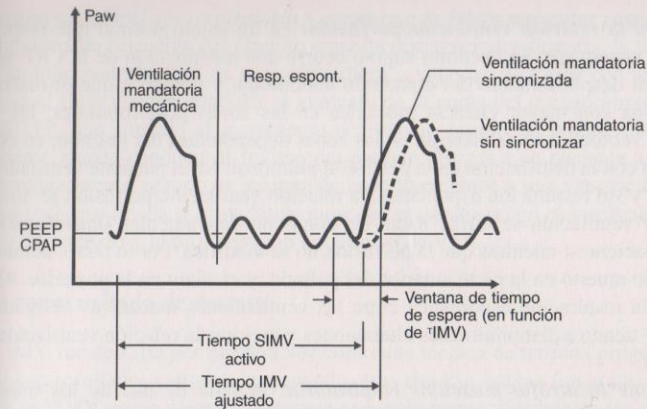


Fig. 8-15. Registro de una curva de presión-tiempo durante la ventilación con SIMV. La IMV combina la ventilación mecánica con la respiración espontánea del paciente. Para evitar que la insuflación mecánica se aplique en la fase espiratoria espontánea, la SIMV crea una ventana de tiempo durante el cual el ventilador sincronizará el disparo de la ventilación mandatoria en respuesta a un esfuerzo espontáneo. La duración de la ventana de sincronización está determinada por las características propias del aparato, y su frecuencia se ajusta con el control de frecuencia de SIMV. Si no detecta ninguna respiración espontánea durante esta ventana de espera, el ventilador iniciará una respiración mandatoria controlada.

- **SIMV con sistemas a demanda:** en los sistemas a demanda, para que se suministre flujo de gas con cada ciclo ventilatorio espontáneo, la válvula de demanda inspiratoria del ventilador deberá abrirse cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente active el mecanismo de disparo por presión o por flujo, según corresponda.

El trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno son habitualmente mayores con los sistemas de demanda en relación con los de flujo continuo.

### Ventajas propuestas

- **Disminuye los requerimientos de sedación:** la posibilidad de interacción con el ventilador depende de maximizar el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente, por lo tanto los sedantes y narcóticos deberán ser utilizados prudentemente de manera que no supriman la ventilación espontánea.
- **Provoca menor presión media en la vía aérea:** en relación con la ventilación con presión positiva intermitente, la SIMV, al alternar períodos con respiración espontánea, disminuye la presión media de la vía aérea. Esto resulta, como consecuencia de una menor presión intrapleurar, en una mejoría en el retorno venoso, en el volumen minuto cardíaco y en la oxigenación tisular. Además permitiría utilizar altos niveles de PEEP minimizando el riesgo de depresión cardiovascular o de barotrauma.

- **Mejora la relación ventilación/perfusión:** en un sujeto normal que respira de forma espontánea en decúbito supino ocurre una disminución de la CRF secundaria al desplazamiento del contenido abdominal, y debido a que el diafragma funciona con mayor eficacia mecánica en las zonas posterobasales, las áreas mejor ventiladas se encuentran en las zonas dependientes del pulmón, en coincidencia con la distribución de la perfusión pulmonar. En el paciente ventilado, con PEEP y sin respiración espontánea, la relación ventilación/perfusión se altera, la mayor ventilación se dirige hacia las zonas no dependientes (*anteriores*) más complacientes, mientras que la perfusión no se modifica. Por lo tanto, aumenta el espacio muerto en la parte anterior del pulmón, y el *shunt* en la posterior. Al permitir la respiración espontánea entre las ventilaciones mecánicas obligadas, la SIMV tiende a disminuir estas alteraciones y mejorar la relación ventilación/perfusión.
- **Previene la atrofia muscular respiratoria:** la falta de uso de los músculos esqueléticos respiratorios durante la ventilación controlada conduce a la atrofia del diafragma y de los músculos accesorios de la respiración. La SIMV tiene la ventaja de minimizar este problema porque, de acuerdo con el nivel impuesto de ventilación espontánea, permite ejercitarlos y favorece la sincronización entre el movimiento del diafragma y los músculos de la pared torácica. No obstante, si se les exige más allá de sus posibilidades, resulta en el desarrollo de fatiga, disminución de la fuerza muscular e incoordinación, por lo cual se aconseja siempre asociar ventilación con presión de soporte a las respiraciones espontáneas para lograr maximizar el trabajo respiratorio y que no conduzca a una fatiga muscular.
- **Evita la alcalosis respiratoria:** la disminución de la incidencia y la intensidad de la alcalosis respiratoria en relación con el modo asistido/controlado, resulta en la capacidad que tiene el paciente para regular la ventilación espontánea y adecuarla para satisfacer las demandas fisiológicas, en la medida que los mecanismos de control respiratorio estén normales. Sin embargo, algunos estudios no han demostrado que la SIMV sea superior a otros modos frente a la normalización del pH, lo que sugiere que la condición del paciente y el esfuerzo respiratorio contribuían más al desarrollo de alcalosis respiratoria que la estrategia ventilatoria elegida.

#### Desventajas observadas

- **Aumenta el riesgo de hipoventilación-hipercapnia:** durante la ventilación con SIMV, el volumen minuto respiratorio depende de la suma de la VM a baja frecuencia y la aportada por la respiración espontánea; una disminución en esta última resulta en hipoventilación alveolar, hipercapnia y acidosis respiratoria. Por lo tanto, es necesaria una adecuada selección de los pacientes, quienes deben tener un control respiratorio central conservado y además se debe evitar el uso de fármacos que depriman el sistema nervioso central. Los relajantes neuromusculares están formalmente contraindicados.

- **Incrementa el trabajo respiratorio y conduce a la fatiga muscular respiratoria:** la inadecuada selección del circuito con alta resistencia inspiratoria, la presencia de un tubo endotraqueal de pequeño calibre o válvulas de PEEP con alta resistencia al flujo pueden conducir al aumento de la carga del trabajo impuesto por la SIMV, que sumado al incremento del trabajo propio de la enfermedad del paciente, puede conducir al fracaso del método. Forzar a un paciente a respirar espontáneamente cuando es incapaz de hacerlo conduce a una ventilación ineficaz y mal coordinada, y a una fatiga muscular respiratoria con el consiguiente fracaso del método y la prolongación del tiempo de VM.

#### SIMV como método de destete

La IMV fue descrita por primera vez como una técnica de retirada progresiva de la VM con resultados exitosos, aun cuando otras técnicas habían fracasado. A pesar de que la SIMV como método de destete es ampliamente utilizada en las unidades de cuidados críticos, los estudios comparativos prospectivos y aleatorizados no han mostrado su superioridad frente a otras técnicas.

Recientemente, un estudio multicéntrico europeo publicado por Brochard y cols. puso de manifiesto que el método de presión de soporte es superior a los otros métodos tradicionales SIMV y tubo en "T", y además se observó que los pacientes del grupo IMV presentaron una tasa más alta de fracasos y tuvieron necesidad de períodos de destete más prolongados. Con posterioridad, Esteban y cols. compararon la eficacia de la SIMV, la presión de soporte, la prueba única diaria y las múltiples pruebas de tubo en "T". Las técnicas que resultaron más efectivas fueron las que incluyeron pruebas de tubo en "T" frente a la presión de soporte y, especialmente, a la SIMV.

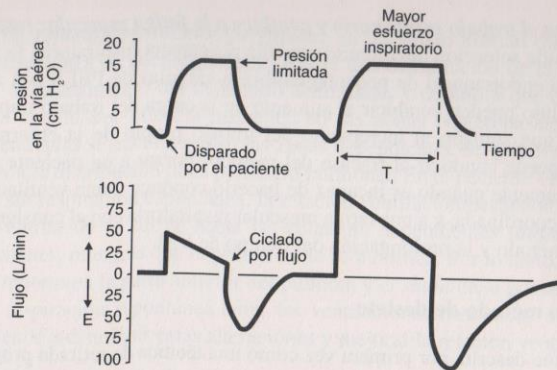
Existen estudios publicados que muestran que es uno de los modos más usados en las unidades de terapia intensiva en forma aislada o en combinación con otras técnicas, pese a que aún es controversial en cuanto a su superioridad como estrategia ventilatoria.

Las ventilaciones mecánicas obligadas pueden programarse de modo que sean controladas por presión o volumen, y se recomienda sumar presión de soporte a las ventilaciones espontáneas con el objeto de compensar el aumento del trabajo producido por el tubo endotraqueal, las válvulas de demanda, el flujo inspiratorio del ventilador y la presencia de auto-PEEP.

#### Ventilación con presión de soporte

Es un mv parcial que apoya el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente con el empleo de una presión positiva previamente seleccionada; la cual una vez alcanzada, se mantiene constante durante toda la fase inspiratoria, y que cesa cuando cierto umbral de flujo mínimo es alcanzado. Es un mv gatillado por el paciente, limitado por presión y ciclado por flujo (fig. 8-16).

La inspiración comienza cuando el ventilador reconoce el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente por medio de un sistema de disparo sensible y de rápida



**Fig. 8-16.** Curvas de presión-tiempo y flujo-tiempo durante la ventilación con presión de soporte. El paciente dispara la inspiración, y la presión en la vía aérea se mantiene constante con un flujo desacelerado de gas, tanto tiempo como dure el esfuerzo inspiratorio. El ventilador cicla cuando el flujo inspiratorio disminuye a un porcentaje predeterminado del flujo pico inicial. En la PSV, el nivel de presión de la vía aérea es preseleccionado, mientras que el paciente mantiene el control del flujo y el tiempo inspiratorio, del volumen corriente y el volumen minuto y de la frecuencia respiratoria. A la derecha, el paciente aumenta el esfuerzo y produce un tiempo inspiratorio más largo, que resultará en un volumen corriente mayor.

respuesta a pequeños cambios de presión, de flujo o una combinación de ambos, de acuerdo con las características del aparato.

Cuando el ventilador detecta la inspiración presuriza el circuito y suministra un flujo inspiratorio alto; de la aceleración del flujo de presurización y, por lo tanto del flujo inicial que es suministrado por el ventilador, dependerá el tiempo al final del cual se alcanzará la meseta de presión. Durante el resto de la inspiración, el flujo controlado por el microprocesador es desacelerado, las características de la onda de flujo dependen del nivel de soporte programado, de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio y del esfuerzo inspiratorio del paciente, y mantiene constante la presión en la vía aérea, sin sobrepasar el nivel prefijado.

El ciclado de inspiración a espiración en la PSV se realiza cuando se alcanza un nivel de flujo mínimo, usualmente el valor umbral es el 25% del flujo pico inicial, o un nivel absoluto de flujo (2-6 L/minuto). Otros criterios utilizados para terminar la inspiración son la aparición de una sobrepresión en el circuito de 1 a 3 cm de H<sub>2</sub>O por encima del nivel de presión de soporte (PSV) fijado, o un límite de tiempo para la inspiración espontánea, habitualmente de 3 segundos, que actúan como mecanismos automáticos de seguridad y evitan una insuflación pulmonar excesiva.

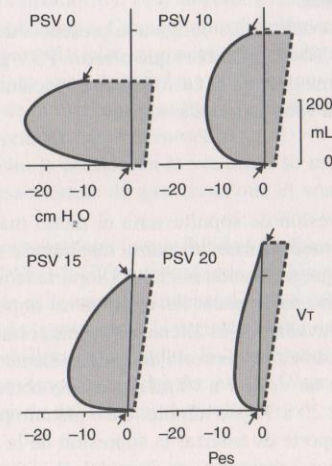
Esta forma de ventilación le permite al paciente controlar su propia frecuencia respiratoria, la duración del tiempo inspiratorio respecto del espiratorio de cada ciclo, el flujo en la vía aérea y, por lo tanto, el  $V_T$  y el volumen minuto.

En los nuevos ventiladores se puede modificar la velocidad de presurización del sistema (*rise time*) hasta alcanzar el valor constante de presión inspiratoria, lo que

permite optimizar, de acuerdo con las demandas ventilatorias particulares, la interacción del paciente y el ventilador. Un flujo inicial alto genera una onda de presión cuadrada, que puede inhibir la actividad muscular adicional; un flujo más lento conduce a un ascenso más gradual hasta la presión seleccionada, y puede aumentar el trabajo respiratorio del paciente. En general, el flujo inicial máximo será el óptimo en pacientes con una distensibilidad disminuida y un impulso respiratorio aumentado. En algunos equipos también es posible programar a demanda los criterios de flujo en el que se produce el ciclado, el que puede variar entre el 5 y el 50%.

### Efectos fisiológicos

- **Disminuye el trabajo respiratorio:** a medida que se incrementa el nivel de presión de soporte, la contribución del esfuerzo del paciente en cada respiración disminuye y el trabajo respiratorio es desplazado desde el paciente hacia el ventilador. Una vez que se ha programado suficiente PSV para disminuir el trabajo a muy bajos niveles, el aumento de ésta sirve sólo para incrementar el  $V_T$  (fig. 8-17).
- **Modifica las características del trabajo realizado:** a medida que aumenta la carga impuesta a los músculos respiratorios, se observa una modificación del patrón respiratorio con una disminución del  $V_T$  y un incremento de la frecuencia respiratoria. Es lo que se denomina respiración rápida y superficial. Al realizar un apoyo a la inspiración, la PSV produce una reducción de la carga impuesta a los



**Fig. 8-17.** Bucle de presión esofágica-volumen en un paciente con diferentes niveles de PSV. El trabajo respiratorio está representado por el área sombreada a la izquierda, debajo de la curva inspiratoria del bucle presión-volumen. Sin PSV, grandes variaciones de la presión esofágicas se asocian con un pequeño volumen corriente, mientras que con 20 cm de H<sub>2</sub>O de PSV, modificaciones menores en la presión esofágica se relacionan con un volumen corriente mayor.

músculos respiratorios y, por lo tanto, modifica las características del trabajo realizado al disminuir la frecuencia respiratoria y aumentar el  $V_T$ .

- **Mejora la sincronía paciente-ventilador:** la sincronía paciente-ventilador puede definirse como la adecuada interacción entre las demandas del paciente y el soporte provisto por el ventilador, en términos de sincronización en el tiempo y entrega de volumen de gas. En este sentido, la PSV presenta una óptima sincronía con la actividad del paciente, ya que está diseñado para reconocer el inicio y el fin de cada esfuerzo espontáneo, y para adaptar el flujo inspiratorio medio a las demandas particulares del paciente.
- **Intercambio gaseoso:** los efectos de la PSV en el intercambio gaseoso consisten en mejorar la ventilación alveolar, con una disminución del  $CO_2$  y, en consecuencia, corregir la oxigenación cuando se asocia con hipoventilación secundaria a un patrón ventilatorio anormal. Sin embargo, es posible que influyan otros factores en la oxigenación en PSV como cambios en el consumo de oxígeno, modificaciones en el espacio muerto y alteraciones en la distribución de la ventilación.

### Complicaciones

La PSV es un modo limitado por presión y por lo tanto ni el  $V_T$  ni el  $\dot{V}_E$  están pre-determinados. El volumen suministrado dependerá de la mecánica respiratoria del paciente, por lo que no es una estrategia aconsejable ante la posibilidad de incrementos importantes de la resistencia en la vía aérea o una marcada disminución de la distensibilidad pulmonar.

La ausencia de ciclos controlados obliga a la presencia de un adecuado impulso respiratorio espontáneo. Los ventiladores que ofrecen PSV poseen complejos sistemas de seguridad y alarma que, en el caso de que el paciente presente períodos de apnea, activan una forma ventilatoria alternativa.

### Utilidad clínica

La ventilación con presión de soporte sería el modo más beneficioso para los pacientes que tienen los mecanismos de control respiratorio normales pero una inadecuada ventilación. La programación inicial del soporte requerido depende del trabajo respiratorio necesario para vencer las resistencias impuestas por los circuitos del ventilador y de la gravedad de la alteración respiratoria y, por lo tanto, de las características de la mecánica respiratoria de cada paciente. Se propone ajustar el nivel de PSV para lograr un  $V_T$  de 7 a 10 mL/kg o bien obtener una frecuencia respiratoria de alrededor de 20 a 30 por minuto. Otro método para optimizar la ventilación con presión de soporte es analizar la supresión de la actividad contráctil de los músculos inspiratorios accesorios, en especial el esternocleidomastoideo. El nivel de la PEEP se ajustará para mantener un volumen de fin de espiración óptimo.

En pacientes con altas demandas ventilatorias se requieren niveles de PSV superiores a 25 cm de  $H_2O$ ; con estos valores el trabajo respiratorio se reduce casi a cero y se comporta como un modo de soporte ventilatorio total.

Cuando es utilizado para el proceso de separación del paciente del ventilador, se recomienda usar niveles de presión de soporte de 15 a 20 cm de  $H_2O$ , descender el nivel de soporte de a 2 cm de agua cada 10-15 minutos, y controlar que la frecuencia respiratoria no supere los 25 a 30 por minuto y que la tolerancia del paciente al descenso del soporte sea buena. Si el paciente tolera niveles de soporte de 5-10 cm de agua por espacio de 30 a 120 minutos sin signos de intolerancia, se evaluará la extubación.

Programar valores bajos de 5-10 cm de  $H_2O$  ayuda a compensar el componente resistivo del trabajo respiratorio impuesto por los circuitos al respirar a través del tubo endotraqueal, y el trabajo relacionado con el sistema de válvula a demanda.

La PSV es un modo de soporte ventilatorio que torna más comfortable la respiración espontánea y además ofrece una manera de ajustar tanto la magnitud como las características del trabajo respiratorio, de forma que sean sincrónicos con el esfuerzo del paciente. El aumento progresivo del nivel de soporte transfiere trabajo del paciente al ventilador y proporciona una mayor sincronía en la interacción paciente-ventilador. Estas características determinan que la PSV sea una de las técnicas de elección en cualquier paciente que requiera soporte ventilatorio parcial prolongado o durante el período de retirada progresiva de la ventilación artificial.

### Ventilación controlada por presión

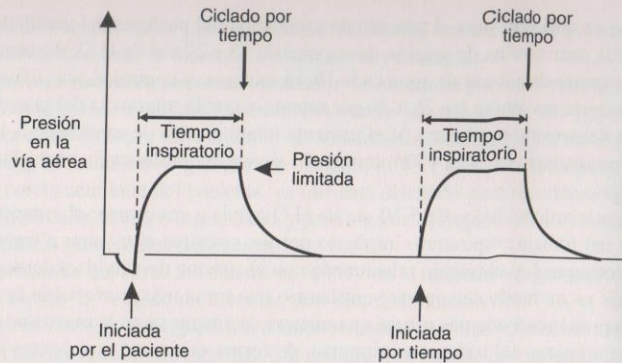
Fue en parte descrita más arriba, pero debemos resaltar que es un mv limitado por presión y ciclado por tiempo. Cuando la inspiración se inicia, sea por tiempo o porque el paciente dispara el ciclo, se genera un gradiente de presión entre la vía aérea abierta y el alvéolo que producirá un movimiento de gas, cuya cantidad y velocidad dependerán de la resistencia al flujo, de la distensibilidad pulmonar, del  $T_i$  programado y del eventual esfuerzo muscular.

Durante la inspiración, la presión en la vía aérea se mantiene constante, con la entrega de un flujo desacelerado de gas, hasta que el ventilador cicla por tiempo (fig. 8-18).

Los parámetros a programar son la sensibilidad de disparo, la frecuencia respiratoria mínima, el  $T_i$ , la PEEP, la  $FIO_2$  y el valor de presión máxima o el nivel de presión sobre la PEEP, que es la variable independiente o programada que limitará la fase inspiratoria. Cuando la presión es la variable límite, las variables dependientes o no programadas son el flujo y el volumen. En consecuencia, estas últimas se verán influidas por el esfuerzo inspiratorio del paciente así como por cambios en la distensibilidad y la resistencia del sistema respiratorio.

### Ventajas

Por su capacidad de entregar un alto flujo de gas con un perfil desacelerado, sería el modo de elección en los pacientes con una alta respuesta del centro respiratorio y una elevada demanda de flujo al inicio de la inspiración ya que podría mejorar la



**Fig. 8-18.** Curva de presión-tiempo con ventilación en presión control. La inspiración se inicia con el esfuerzo inspiratorio del paciente o por tiempo; durante la inspiración se alcanza el nivel prefijado de presión y, una vez transcurrido el tiempo inspiratorio programado, el ventilador cicla a espiración.

sensación de disnea en estos pacientes y, en consecuencia, optimizar la sincronización entre el paciente y el ventilador.

Las características del flujo desacelerado pueden mejorar el intercambio gaseoso, efecto que teóricamente se explica por una mejor distribución del gas en el pulmón con propiedades mecánicas heterogéneas, es decir, con constantes de tiempo alveolar diferentes.

Los modos limitados por presión evitan la exposición del pulmón a altas presiones en la vía aérea y son capaces de compensar pequeñas fugas en el sistema; por lo tanto, son útiles en pacientes en los que la vía aérea no puede ser completamente sellada, por ejemplo, debido a la presencia de una fístula broncopleurales.

### Complicaciones

Los modos centrados en la presión garantizan que la presión se mantenga constante a expensas de variaciones del  $V_T$ . En la PCV, la ventilación alveolar depende de la distensibilidad del sistema respiratorio, de la resistencia tanto inspiratoria como espiratoria, y de la magnitud de la presión establecida por el operador, de la  $f$  y del  $T_I$ . Con la disminución de la distensibilidad pulmonar o el incremento de la resistencia de la vía aérea, aumenta el riesgo de hipoventilación alveolar inadvertida debido a que la presión permanecerá constante a expensas de disminuir el volumen entregado.

### Características particulares

La PCV suministra un flujo desacelerado, que habitualmente cesa antes del final de la inspiración, siempre y cuando el tiempo inspiratorio predeterminado sea sufi-

ciente. La programación de un límite de presión garantiza que no será aplicada a ningún alvéolo una presión mayor que la prefijada durante el ciclo ventilatorio.

Mediante la selección del valor límite de presión en la vía aérea, automáticamente se limita la presión alveolar pico. Sin embargo, durante la ventilación asistida, la presión negativa intrapleurales generada por los músculos respiratorios ocasiona que la presión transpulmonar ( $P$  alveolar -  $P$  pleural) sea mayor que el nivel de presión máximo preseleccionado. La presión alveolar media se relaciona de forma lineal con la presión límite y la relación  $T_I/T_{TOT}$ , y no se ve afectada por cambios en la frecuencia y la impedancia del sistema respiratorio. En consecuencia, el impacto de la presión programada en la presión alveolar media será fácilmente controlable y predecible.

El desarrollo de auto-PEEP, en caso de que existiera, reduce la presión efectiva para la ventilación y, en consecuencia, disminuye el  $V_T$ .

### Ventilación con relación I:E invertida

En 1971, Reynolds comunicó que la ventilación con un tiempo inspiratorio prolongado mejoraba la oxigenación en neonatos con membrana hialina. Más tarde, diversos investigadores han estudiado diferentes métodos para extender la fase inspiratoria del ciclo ventilatorio en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria (SDRA). Muchos de estos investigadores incrementaron el tiempo inspiratorio al punto de invertir la relación inspiración/espiración (I:E) convencional de 1:2 hasta valores tan altos como 4:1.

La ventilación con relación I:E invertida (IRV) se caracteriza porque la relación I:E programada en el ventilador es igual o mayor de 1. Puede ser implementada con ventilación controlada por presión (PCV-IRV) o ventilación controlada por volumen (VCV-IRV) (cuadro 8-2).

Durante la IRV, al final de una inspiración prolongada se produce el equilibrio en todas las unidades alveolares, y la siguiente insuflación ocurre justo antes de que ellas mismas caigan por debajo de su volumen de cierre. En consecuencia, mejora la distribución del gas intrapulmonar, incrementa el reclutamiento alveolar y permite el equilibrio entre las unidades alveolares con diferentes constantes de tiempo, lo que conduce a una distribución de la ventilación más uniforme, con una mejoría del intercambio gaseoso. Este  $mv$  se utiliza para ventilar pacientes con una afección pulmonar que provoque una disminución de la distensibilidad pulmonar y tendencias a la aparición de atelectasias y el SDRA; sin embargo, no se ha demostrado que su uso cambie finalmente la mortalidad en estos casos. Existe asimismo una alta probabilidad de generar auto-PEEP por la disminución del tiempo espiratorio y la consiguiente limitación del vaciado del pulmón.

### Métodos para aumentar el tiempo inspiratorio

En la VCV, la disminución del flujo inspiratorio con una frecuencia respiratoria constante permite incrementar el tiempo inspiratorio. Este método desperdicia la parte inicial de la inspiración debido a que permite que unidades alveolares inesta-

**Cuadro 8-2.** Comparación entre VCV-IRV y PCV-IRV

Volumen control	Presión control
<b>VENTAJAS</b>	
Garantiza el volumen corriente	Control preciso de la presión pico
Controla la onda de flujo inspiratorio	Flujo inspiratorio desacelerado
Ampliamente disponible	Mejor tolerado, con menor sedación
Mayor familiaridad con el modo	No aumenta la presión de distensión pico con asincronías respiratorias o cambios de la relación I:E
Permite una transición gradual desde la ventilación convencional	
<b>DESVENTAJAS</b>	
Se debe realizar una monitorización estricta por las variaciones en la presión alveolar pico	Variación del volumen corriente con cambios en la impedancia respiratoria o alteraciones en la frecuencia o en la relación I:E; se requiere una monitorización cuidadosa de la ventilación minuto
Habitualmente se requiere sedación profunda para evitar asincronías respiratorias	No se encuentra disponible en todos los ventiladores
	Modo ventilatorio poco familiar
	Mayor fuerza de cizallamiento por el alto flujo pico inicial

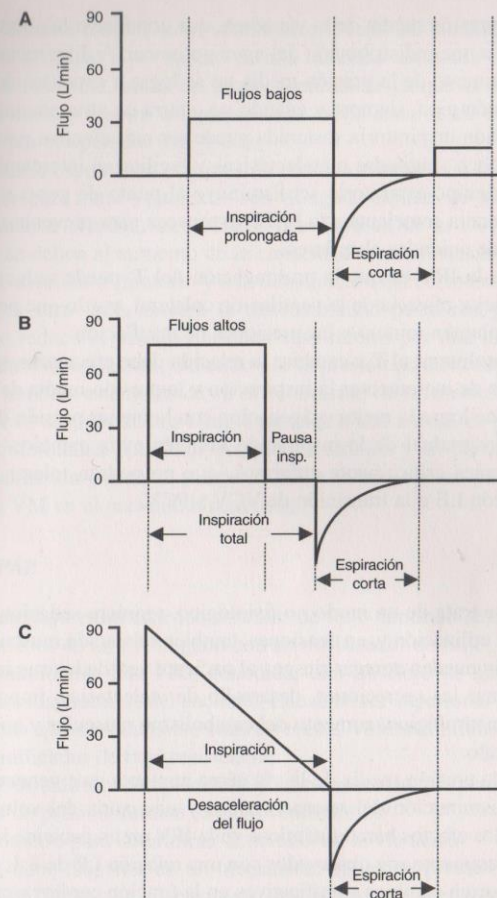
bles permanezcan colapsadas una vez iniciada la fase inspiratoria del ciclo ventilatorio (fig. 8-19A).

Además, en la VCV se puede programar una pausa inspiratoria prolongada después de que el  $V_T$  fue entregado, que se suma a la inspiración, prolonga el  $T_I$  y que resulta en la inversión de la relación I:E. No obstante, este método puede generar una presión pico que sobredistienda zonas más complacientes antes de alcanzar la presión meseta correspondiente con la pausa inspiratoria, la cual puede hallarse por debajo de la presión crítica requerida para mantener abiertas las unidades alveolares inestables (fig. 8-19B).

En la PCV, el flujo inspiratorio es al principio alto, lo que refleja la diferencia de presión entre la vía aérea central y los alvéolos; con posterioridad el flujo desacelerado mantiene constante la presión programada durante la inspiración. La selección apropiada del  $T_I$  o de la relación I:E y de la frecuencia respiratoria permitirá invertir la relación. Datos experimentales sugieren que la patente de flujo desacelerado es la que logra una mejor distribución de la ventilación y una mayor presión media de la vía aérea en relación al flujo constante, para cualquier  $V_T$  y  $T_I$  (fig. 8-19C).

### Ventajas

Cuando se prolonga el  $T_I$ , la ventilación se redistribuye principalmente en los alvéolos que tienen constantes de tiempo más largas, es decir, en los que tienen un



**Fig. 8-19.** Diferentes estrategias utilizadas para prolongar el tiempo inspiratorio en ventilación controlada por volumen/flujo y con un volumen corriente determinado. **A.** Reducción del flujo inspiratorio máximo. **B.** Incorporación de una pausa inspiratoria. **C.** Cambio del patrón de flujo a desaceleración.

producto distensibilidad-resistencia alto, y que requieren períodos de tracción prolongados para mantenerse abiertos. Este efecto de reclutamiento alveolar obtenido con la prolongación de la inspiración podría ser tiempo-dependiente y desarrollarse en forma progresiva.

La presión alveolar media influye sobre el intercambio gaseoso y, en general, se admite que la presión media de la vía aérea es equivalente a la presión alveolar media. La ventilación con el tiempo inspiratorio prolongado mejora la oxigenación

al incrementar la presión media de la vía aérea, que conduce a la apertura de alvéolos colapsados y a una redistribución del agua pulmonar. A diferencia de la PEEP extrínseca, este aumento de la presión media no se logra a expensas de una mayor presión de distensión pico, siempre y cuando no ocurra un atrapamiento aéreo significativo. La presión inspiratoria sostenida puede ser más efectiva para airear unidades alveolares poco ventiladas o atelectásicas y facilitar el intercambio gaseoso. Por último, si el tiempo espiratorio se disminuye al punto de generar auto-PEEP ésta actuará de manera semejante a la PEEP extrínseca para prevenir el colapso de fin de espiración de unidades alveolares.

Otra ventaja de la IRV es que la prolongación del  $T_i$  puede reducir el espacio muerto por una mejor eficacia de la ventilación colateral, por lo que permitiría disminuir el  $V_T$ , el volumen minuto y las presiones de insuflación.

El proceso de prolongar el  $T_i$  y cambiar la relación debe efectuarse en forma gradual, con el objeto de incrementar la inspiración y la presión media de la vía aérea al nivel mínimo que logre la mejor oxigenación con la menor presión de distensión pico. La extensión gradual de la inspiración también evita cambios ventilatorios abruptos en pacientes críticamente enfermos, que no podrán tolerar la inversión rápida de la relación I:E o la transición de VCV a PCV.

### Complicaciones

Debido a que se trata de un modo no fisiológico, requiere sedación y analgesia profundas para su utilización y, en ocasiones, también relajación muscular. La sedación y la relajación pueden agregar riesgos al paciente ventilado, que incluyen dificultad para eliminar las secreciones, desarrollo de atelectasias, imposibilidad de evaluar el estado neurológico, aumento del catabolismo muscular y apnea por desconexión del aparato.

A medida que la presión media de la vía aérea aumenta y se genera auto-PEEP, se produce una disminución del retorno venoso y una caída del volumen minuto cardíaco. Si bien los efectos hemodinámicos de la IRV en un paciente individual no son predecibles, raramente son observados con una relación I:E de 2:1. Cuando ésta se acerca a 4:1 ocurren cambios significativos en la función cardiovascular con disminución del volumen minuto y de la disponibilidad tisular de oxígeno, por lo que se requiere una monitorización hemodinámica estricta.

El tiempo espiratorio corto que se utiliza en la IRV impide que los alvéolos se colapsen durante la espiración, y puede provocar un atrapamiento de gas y la generación de auto-PEEP. La magnitud de la hiperinflación dinámica que ocurre con una determinada relación I:E es difícil de predecir y a veces se encuentra incrementada en las unidades alveolares con alta resistencia espiratoria.

### Respiración espontánea con presión positiva continua en la vía aérea

Es una maniobra en la cual el paciente respira espontáneamente por un circuito, en el que la presión en la vía aérea se mantiene en un nivel superior a la presión

atmosférica durante todo el ciclo ventilatorio. Puede ser suministrada a pacientes con vía aérea artificial o por medio de una interfase adecuada con ventilación no invasiva. Estrictamente, no es un modo ventilatorio ya que el paciente no recibe apoyo inspiratorio y respira sólo de manera espontánea desde el valor de presión programado por el operador (fig. 8-20).

La respiración espontánea con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) se ha utilizado para tratar a pacientes con IR aguda capaces de mantener una ventilación espontánea efectiva. Los efectos beneficiosos de la CPAP en el paciente hipoxémico se deben al aumento de la capacidad residual funcional, a que previene el colapso alveolar espiratorio y a la disminución del cortocircuito (*shunt*) intrapulmonar. Por otro lado, mejora la distensibilidad pulmonar por reclutamiento alveolar, que reduce el trabajo muscular respiratorio por una disminución en las fuerzas de retracción elástica, inducido por la presión positiva espiratoria.

La CPAP también está indicada en el tratamiento de las atelectasias postoperatorias, en especial después de una cirugía torácica o abdominal, en pacientes que presentan una enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en particular si presentan una hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP, y es una opción para la retirada progresiva de la VM en el paciente hipoxémico.

### Tipos de CPAP

\* **Sistemas de flujo continuo:** los sistemas de flujo continuo se componen de:

- un mezclador de aire y oxígeno con un dosificador de flujo, de manera que se pueda suministrar una  $FIO_2$  conocida, con un flujo de gas adecuado a las demandas inspiratorias del paciente; éste debe ser superior al flujo máximo respiratorio o aproximadamente cuatro veces el volumen minuto;
- un humidificador de baja resistencia;
- un reservorio de alta complacencia y gran capacidad que permita minimizar los cambios de presión durante el ciclo ventilatorio;
- un manómetro para determinar la presión en la vía aérea;
- además, debe disponer de un mecanismo capaz de producir presión positiva espiratoria. Éstos son dispositivos mecánicos que incluyen resistencias con umbral, resistencias orificiales y sistemas de oposición de flujo, que evitan la caída de la presión en la vía aérea por debajo de un nivel seleccionado.

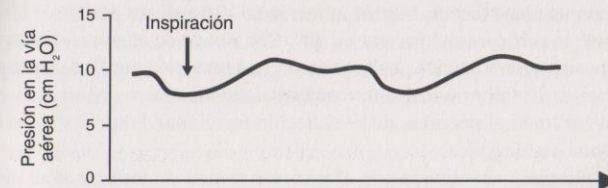


Fig. 8-20. Registro de una curva de presión-tiempo durante la ventilación espontánea con CPAP de 10 cm de  $H_2O$ .

- **Sistemas por válvulas a demanda:** los ventiladores suelen incorporar un sistema de CPAP con válvula a demanda inspiratoria, que se abre cuando se detecta el esfuerzo inspiratorio generado por el paciente. Estas válvulas pueden ser sensibles tanto a modificaciones en la presión como en el flujo, y le suministrarán gas al paciente cuando se alcance cierto umbral de disparo.

Los sistemas con válvula a demanda presentan en relación con los sistemas de flujo continuo una resistencia más alta al flujo a medida que se incrementa la PEEP, una desviación más importante entre las presiones inspiratoria y espiratoria de las vías aéreas, y también un tiempo de latencia más alto entre el esfuerzo inspiratorio y el inicio del flujo inspiratorio.

Uno de los principales inconvenientes de los sistemas con válvula a demanda en relación con los sistemas a flujo continuo consiste en el aumento del trabajo respiratorio debido a un suministro insuficiente de flujo de gas al comienzo de la inspiración. Con el objeto de mejorar el funcionamiento de la válvula a demanda en algunos ventiladores, se han incorporado mecanismos modificados de flujo continuo que reducen de manera significativa el esfuerzo inspiratorio requerido para disparar los ciclos ventilatorios en relación con los sistemas clásicos de válvulas a demanda.

### Complicaciones

La reducción del volumen minuto cardíaco coincidente con la utilización de CPAP se asocia con una combinación de mecanismos de los cuales la disminución del retorno venoso es sin duda el más importante. Además, es probable que ocurra una disfunción ventricular como consecuencia del aumento de la poscarga derecha y de la desviación del septum interventricular hacia la izquierda, que conduce a la disminución del volumen de fin de diástole ventricular izquierdo y, en consecuencia, del volumen minuto cardíaco. Las unidades alveolares con distensibilidad normal pueden sobredistenderse y comprimir los capilares pulmonares yuxtaponados con una disminución del flujo sanguíneo regional y, por lo tanto, incrementar el espacio muerto. Las manifestaciones clínicas de la hiperinflación incluyen hiper-capnia, aumento del gradiente entre la  $PCO_2$  arterial y de fin de espiración, aumento de la resistencia vascular pulmonar y evidencia radiográfica de hiperinflación.

La CPAP reduce el gradiente de presión vascular transtorácico e impide el normal retorno venoso desde la cabeza y puede aumentar la presión intracraneana en pacientes con una baja distensibilidad intracraneal. Este efecto puede ser disminuido colocando la cabecera del paciente a 30°. Con el uso de altos niveles de CPAP, la presión positiva intratorácica puede producir una retención aguda de agua y sodio como respuesta neurohormonal ante cambios hemodinámicos asociados con un descenso del filtrado glomerular, de la excreción fraccional de sodio y del aumento de la hormona antidiurética.

Para su aplicación se requiere que el paciente respire de forma espontánea, que no presente una inestabilidad cardiovascular grave y que pueda colaborar, sobre todo si la CPAP se utiliza con máscara facial. Una vez indicada la CPAP, es conve-

niente aumentar los niveles de presión en etapas sucesivas de 3 a 5 cm de  $H_2O$ , evaluando el intercambio gaseoso y la mecánica pulmonar. Las válvulas de PEEP a utilizar deberán generar una resistencia mínima al flujo espiratorio y, en relación con el circuito inspiratorio, es preferible utilizar sistemas de flujo continuo, que son capaces de mantener un flujo adecuado a las demandas del paciente con el objeto de no despresurizar el sistema y minimizar el trabajo respiratorio, antes que las válvulas a demanda.

### Conclusiones

Los modos ventilatorios sintetizan la manera en la cual la asistencia es aplicada por el ventilador al sistema respiratorio del paciente. Son definidos por las variables de control y de fase. Las variables de control son el flujo/volumen o la presión. Cuando se utilizan modos convencionales, el ventilador controla solamente una de estas variables (flujo/volumen o presión). Las otras (presión o volumen) reflejan el esfuerzo del paciente y las propiedades mecánicas del sistema respiratorio.

Las variables de fase hacen referencia a como el ventilador conduce el ciclo ventilatorio. La inspiración se inicia cuando una señal alcanza un valor umbral específico: tiempo (frecuencia respiratoria programada) en el caso de la ventilación controlada y presión o flujo para el disparo de la ventilación asistida. A continuación, la variable de control (flujo o presión) se incrementa hasta un límite predefinido y es mantenida a este nivel hasta el final de la inspiración. En el caso de los modos controlados por flujo, la inspiración finaliza tras un tiempo inspiratorio definido o después de entregar un volumen programado. En los modos controlados por presión, la inspiración finaliza por tiempo en presión control (PCV) o cuando el flujo inspiratorio disminuye a un umbral predefinido en presión de soporte (PSV). Finalmente, durante la espiración la presión en la vía aérea puede ser controlada hasta el próximo ciclo inspiratorio, con la aplicación de presión positiva de fin de espiración.

### CONCEPTOS CLAVE

- Si bien existe mucha confusión en la nomenclatura utilizada para definir las diferentes modalidades y estrategias ventilatorias, en general todas se basan en pocos conceptos que son los que se deben manejar para establecer los patrones de funcionamiento. Las variables que son establecidas por el operador permiten llevar a cabo los objetivos ventilatorios para un determinado paciente a través de estrategias adecuadas a la patología que presenta.
- Esencialmente son cuatro las variables a considerar: volumen, tiempo, presión y flujo, que interactúan entre ellas en los diferentes modos. Algunas de ellas deben ser siempre programadas por el operador, las demás variarán en forma dependiente y de acuerdo con la impedancia del sistema torácopulmonar.



- La necesidad de implementar el inicio de la VM es esencialmente clínica y suelen conjugarse para ello elementos propiamente clínicos, gasométricos y funcionales que, evaluados a la luz de la respuesta terapéutica del paciente al tratamiento conservador de la insuficiencia respiratoria, permiten tomar la decisión de intubar e iniciar la ventilación mecánica.
- Los objetivos a cumplir en el paciente ventilado son específicos y no deben perderse de vista en el inicio del proceso de VM, en el transcurso de éste ni en el momento de la separación del paciente del ventilador.
- Las variables de fase se definen de acuerdo con el modo y la estrategia ventilatoria utilizada, cuándo se inicia la inspiración (gatillado), qué parámetro no se verá superado mientras dure la inspiración (límite) y qué variable determina el fin de la inspiración (ciclado).
- Los modos ventilatorios son esencialmente dos y se dividen de acuerdo con la variable que se controla para establecer el modo en control de volumen y control de presión.
- De acuerdo con las variables que intervienen en las distintas fases es posible a su vez definir estrategias diferenciales dentro de los distintos modos, como modalidad controlada, asistida-controlada y ventilación mandatoria intermitente sincronizada.
- A través del ventilador se puede establecer modalidades espontáneas en las que el paciente sólo recibe del ventilador algún apoyo en particular. Dentro de estas modalidades se hallan la CPAP y la PSV.

## BIBLIOGRAFÍA

- Blanch IL, Fernández R. Introducción a los principios básicos de la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S, editor. Ventilación Mecánica. 3ª edición Barcelona: Springer-Verlag; 1998:14.
- Brochard L. Presión de soporte. En: Brochard L, Mancebo J, editores. Ventilación Artificial: principios y aplicaciones. París: Arnette BlackWell SA; 1996:131.
- Chatburn RL. Classification of Ventilator Modes: Update and Proposal for Implementation. *Respir Care* 2007;52(3):301-323.
- Gurevitch MJ. Inverse Ratio Ventilation and the Inspiratory/Expiratory Ratio. En: Stock M, Perel A, editors. Handbook of Mechanical Ventilatory Support. 2<sup>nd</sup> edition. Baltimore: Lippincott Williams y Wilkins; 1997:165.
- Kirby RR. Intermittent Mandatory Ventilation. En: Stock M, Perel A, editors. Handbook of Mechanical Ventilatory Support. 2<sup>nd</sup> edition. Baltimore: Williams y Wilkins; 1997:123.
- Koh SO. Mode of Mechanical Ventilation: Volume Controlled Mode. *Crit Care Clin* 2007;23:161-167.
- MacIntyre N, Branson R. Section 1. Technical aspects of mechanical ventilation. *Mechanical Ventilation*. Saunders, 2001.
- Mancebo J. Ventilación espontánea con presión positiva continua en la vía aérea en el paciente hipoxémico. En: Brochard L, Mancebo J, editores. Ventilación Artificial: principios y aplicaciones. París: Arnette BlackWell SA; 1996:149.

- Nichols D, Haranath S. Pressure Control Ventilation. *Crit Care Clin* 2007;23:183-199.
- Santos JA, Net A. Inicio de la ventilación mecánica. Objetivos e indicaciones. En: Net A, Benito S, editores. Ventilación Mecánica. 3ª edición Barcelona: Springer-Verlag; 1998:45.
- Slutsky AS. Mechanical ventilation. *Chest* 1993;104:1833-59. (Erratum, *Chest* 1994; 106:656.)
- Tobin MJ, editor. Part II Physical basis of mechanical ventilation. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994:37.
- Tobin MJ, editor. Part IV Conventional methods of ventilation support. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994:191.
- Tobin MJ, editor. Part V Alternative methods of ventilation support. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994:305.
- Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001;344(26):1986-96.
- Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994;330:1056-61.

SITUACIONES ESPECÍFICAS  
RELACIONADAS  
CON LA VENTILACION  
MECANICA

ventilación mecánica en la lesión  
pulmonar grave

**PARTE II**

SITUACIONES ESPECÍFICAS  
RELACIONADAS  
CON LA VENTILACIÓN  
MECÁNICA

# 9

## Ventilación mecánica en la lesión pulmonar aguda grave

Algunas sugerencias para la hipoxemia refractaria

ELSIO TURCHETTO

### INTRODUCCIÓN

En este capítulo se enfocarán aspectos fisiopatológicos del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y de la lesión pulmonar aguda (LPA), que nos permitirán dar respuestas terapéuticas a los pacientes con hipoxemia refractaria. En primer lugar, si bien la mayor parte de los conceptos que revisaremos aquí aún no cuentan con un consenso unánime, vale aclarar que el peso de la información clínica y experimental que comentaremos permite su aplicación a pacientes con este síndrome. En segundo término, intentaremos mostrar que, pese a que existen teorías en apariencia irreconciliables, podemos elaborar una estrategia ventilatoria que nos permita utilizar los aspectos más relevantes de cada una de ellas en beneficio de los pacientes.

### ¿Qué hacer cuando no hay una respuesta al tratamiento convencional?

Un algoritmo terapéutico posible en los pacientes con LPA/SDRA incluye una serie de estrategias. La tomografía computarizada (TC) de tórax guía la conducta en caso de afecciones asociadas (neumotórax, derrame pleural, etc.) y en su ausencia abre una rama de opciones terapéuticas entre las que se encuentran el decúbito prono, el uso de óxido nítrico inhalado y el uso de una membrana de circulación extracorpórea. Con excepción de la ventilación en decúbito prono (ventral), todas estas estrategias son de difícil implementación en nuestro medio. Sin embargo, por lo menos en este caso, no debiera preocuparnos excesivamente nuestras limitaciones tecnológicas y presupuestarias pues las opciones planteadas aquí y algunas

otras que podemos agregar, como la ventilación líquida con perfluorocarbono, la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV), la almitrina intravenosa, etc., no consiguieron establecerse como clínicamente útiles, salvo en centros muy especializados o bajo estudios de investigación.

Por lo tanto, debemos partir de la idea de que enfrentamos un problema difícil de resolver, cuyo origen, en ocasiones, se encuentra asociado con múltiples fallas orgánicas, y que para hacerlo contamos con escasas evidencias en la literatura de técnicas o estrategias terapéuticas efectivas.

Consideramos que ante una situación como ésta, se impone revisar en forma minuciosa la información disponible sobre los mecanismos de producción de la lesión pulmonar, con la esperanza de hallar en ellos las evidencias que nos permitan elaborar una estrategia ventilatoria y así poder realizar una ventilación mecánica (VM) racional.

### OBJETIVOS

- Comprender los mecanismos involucrados en la generación de la LPA.
- Diferenciar la LPA del SDRA.
- Conocer los efectos de la VM en el pulmón de pacientes con LPA y SDRA.
- Comprender los mecanismos que desencadenan la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI, por sus iniciales en inglés) y conocer las características que debe cumplir una estrategia de VM para evitarla.
- Conocer las evidencias bibliográficas disponibles sobre estrategias terapéuticas efectivas para el tratamiento del SDRA.
- Programar, con fundamento, los parámetros ventilatorios más importantes (modo ventilatorio, volumen corriente, frecuencia respiratoria, fracción inspirada de oxígeno, presión positiva de fin de espiración) en pacientes con LPA y SDRA.
- Describir una maniobra de apertura, sus indicaciones y contraindicaciones, y sus posibles efectos beneficiosos y adversos.
- Analizar los efectos de la VM en decúbito prono sobre el pulmón con SDRA, sus indicaciones y contraindicaciones.
- Conocer otras estrategias terapéuticas relacionadas con la VM en pacientes con LPA.
- Conocer los tratamientos adyuvantes a la VM en el SDRA.

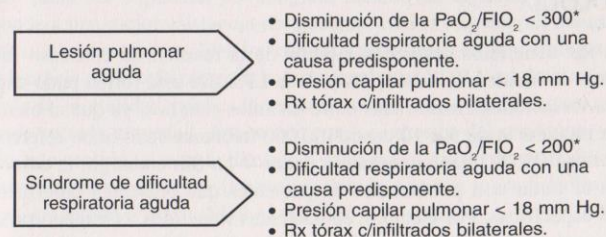
### CONTENIDOS

Definición y clasificación  
Epidemiología  
Evolución

Fisiopatología  
Lesión pulmonar inducida por la VM  
Evidencias clínicas de la estrategia de ventilación protectora  
Ventilación mecánica en el SDRA  
Modo ventilatorio  
Volumen corriente  
Selección de la PEEP: concepto de la mejor PEEP  
Otras estrategias para determinar la mejor PEEP  
Maniobras de apertura pulmonar  
Elección de la FIO<sub>2</sub>  
Otras medidas relacionadas con la VM, sugeridas en la hipoxemia refractaria  
Ventilación en decúbito prono  
Ventilación con liberación de presión en la vía aérea  
Ventilación líquida con perfluorocarbono  
Ventilación de alta frecuencia  
Insuflación de gas traqueal  
Terapéutica inhalatoria de óxido nítrico, prostaciclina y surfactante  
Medidas adyuvantes de la ventilación mecánica en pacientes con LPA  
Balance hídrico negativo  
Corticosteroides  
Agentes aceleradores de la recuperación

### DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La primera definición del SDRA con amplia aceptación fue publicada en 1994 por el Consenso Europeo-Americano (fig. 9-1). En esta publicación se describe el SDRA como un síndrome de respuesta inflamatoria con aumento de la permeabilidad a nivel alvéolo-capilar asociado con una gran variedad de anormalidades clínicoradiológicas y fisiopatológicas, que no es posible explicar por el aumento de la



\* Independiente del nivel de PEEP.

Fig. 9-1. Definiciones de lesión pulmonar aguda (LPA) y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) (basadas en el Consenso Europeo-Americano sobre SDRA, parte I, Am J Respir Crit Care Med 1994).

presión capilar pulmonar de origen cardíaco y cuyas causas desencadenantes incluyen un amplio espectro de graves enfermedades clínico-quirúrgicas.

El SDRA es tomado como un extremo en la escala de gravedad de la LPA que también se caracteriza por hipoxemia, aunque de menor magnitud. Si bien esta definición no resuelve gran parte de los interrogantes generados por un síndrome tan proteiforme, permitió comparar a los pacientes incluidos en distintos estudios y reconoció la existencia de una población con menor daño, pero epidemiológicamente muy importante.

Persiste sin embargo, la necesidad de encontrar criterios clínicos o de otro tipo que expresen mejor las alteraciones fisiopatológicas que subyacen en este síndrome y que ayuden en la búsqueda de soluciones terapéuticas. Como ejemplo podemos citar los estudios de L. Gattinoni y cols. sobre las diferencias encontradas en la mecánica respiratoria de pacientes con SDRA con relación a si su origen fuera pulmonar o extrapulmonar.

En este estudio, los autores hallaron que los pacientes con SDRA provocado por lesiones directas del parénquima pulmonar, llamado SDRA pulmonar (SDRAp), tienen un marcado aumento de la elastancia (elastancia es la inversa de la distensibilidad o *compliance*) del sistema respiratorio (*Ers*) a expensas del aumento de la elastancia pulmonar ( $E_L$ ). Por el contrario, los pacientes con SDRA de causa extrapulmonar tuvieron un gran aumento de la *Ers* a expensas de la elastancia de la pared tóraco-abdominal (*E<sub>cw</sub>*). Cuando ambas poblaciones fueron sometidas a aumentos progresivos de la presión positiva de fin de espiración (PEEP), los resultados mostraron marcadas diferencias. En el primer grupo no se consiguió un reclutamiento pulmonar y sí un mayor aumento de la *Ers*, mientras que en el segundo grupo el volumen pulmonar aumentó alrededor de 240 mL y la *Ers* disminuyó de manera significativa.

Si bien el valor de este planteo en particular ha sido puesto en duda en cuanto a si el origen de la lesión determina diferencias clínicamente significativas, tuvo la virtud de ser el primero en plantear la necesidad de diferenciar la estrategia ventilatoria a aplicar según el estado de cada paciente.

## EPIDEMIOLOGÍA

Otro de los beneficios obtenidos a partir de la reunión de consenso fue el de poder separar la incidencia del SDRA y de la LPA. De esta forma pudo explicarse las grandes variaciones encontradas entre distintos estudios, ya que si bien hoy se acepta una incidencia de 5 a 10 casos/100.000 habitantes/año hubo referencias de hasta 70 casos/100.000 habitantes/año (cuadro 9-1). Sin embargo, la coincidencia desaparece al tratar con poblaciones de pacientes que presentan enfermedades o situaciones específicas. Por ejemplo, en pacientes sometidos a cirugías con circulación extracorpórea, la incidencia es de alrededor del 1,5% y, en cambio, es mucho mayor en pacientes internados por sepsis de cualquier origen. Lo mismo puede decirse de poblaciones con politraumatismo, abdomen agudo, pancreatitis, etc. Más aún, las últimas investigaciones realizadas permiten esbozar una teoría de predisposición genética en el desarrollo de la LPA con base en los niveles muy superio-

## Cuadro 9-1. Epidemiología y mortalidad

LESIÓN PULMONAR AGUDA	
Epidemiología	Mortalidad
1972 (USA): 70/100 mil/año	1990/93 (UK): 66%
1983 (UK): 30/100 mil/año	1990/93 (MEX): 32,5%
1988 (UK): 4,5/100 mil/año	1992 (USA): 53%
1989 (ESP): 1,5 a 3,5/100 mil/año	1995/97 (UK): 34%
1997 (ESC):	1997 (ESC):
ARF: 77,6/100 mil/año	ARF: 41%
ALI: 17,9/100 mil/año	ALI: 42%
ARDS: 13,5/100 mil/año	ARDS: 41%
1998 (MEDLINE):	1997 (BELG): 52%
ALI: 70/100 mil/año	1998 (USA): 50%
ARDS: 7/100 mil/año	1998 (FRA): 50%
	1998 (USA): 40%

res de citocinas hallados en el lavado broncoalveolar de pacientes con politraumatismo que desarrollan SDRA en comparación con los que no lo hacen. Las variaciones se han atribuido a un balance desfavorable entre la producción de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias, o entre fuerzas oxidantes y antioxidantes de los pacientes que finalmente desarrollan SDRA.

## EVOLUCIÓN

La mortalidad del SDRA es muy variable entre las poblaciones estudiadas (cuadro 9-1). En promedio, es de cerca del 50% y es superior para poblaciones mayores de 65 años. En los últimos años, varios grupos médicos han comunicado una disminución de la mortalidad en pacientes manejados en un mismo centro en comparación con pacientes del mismo centro, pero internados 10 años antes. La diferencia no pudo ser explicada por ninguna medida en especial y se supone que corresponde a una mejor asistencia del paciente crítico en general, aunque no pueden excluirse como responsables los cambios favorables en la estrategia ventilatoria. A diferencia de lo referido para la prevalencia del SDRA, el dato más llamativo al analizar la mortalidad publicada en la literatura surge de la escasa correlación encontrada entre la gravedad, de acuerdo con los criterios del consenso, y la mortalidad. En este sentido, el estudio llevado a cabo por el grupo de unidades intensivas de países escandinavos es muy ilustrativo, debido a que la mortalidad hallada en la LPA leve, moderada o grave (SDRA) fue casi la misma.

## FISIOPATOLOGÍA

Desde la descripción inicial en la década de 1960, el SDRA siempre generó un gran número de investigaciones centradas alrededor de los mecanismos involucra-

dos en su génesis y mantenimiento. Como ya se adelantó, de todas las hipótesis planteadas, la que alcanzó mayor consenso es la que postula a la inflamación como el mecanismo primario y con capacidad de perpetuar los acontecimientos fisiopatológicos descritos en el síndrome. En una revisión muy reciente L. Ware y M. Matthay realizaron una detallada descripción de los mecanismos inflamatorios involucrados y su relación con los hallazgos anatomopatológicos. En este estudio, los autores sugieren una cascada de eventos muy similar a la descrita para la sepsis, en donde la respuesta orgánica a la lesión, tanto inflamatoria como procoagulante, se realimenta en un círculo vicioso que se inicia con una lesión tisular y/o vascular, un aumento de la permeabilidad, la migración celular del intravascular al extravascular, el aumento de la adherencia plaquetaria a la pared vascular, la microtrombosis, la isquemia secundaria y mayores lesiones tisular y vascular.

Pese a la aparición de un gran cuerpo de conocimientos referidos a la secuencia de las cascadas inflamatoria y protrombótica, y a la detección de los puntos en donde ésta puede ser farmacológicamente bloqueada, no deja de llamar la atención que los estudios realizados con el fin de modificar la evolución de la enfermedad no encontraran respuestas clínicas favorables. Tanto los estudios con corticoides como los que utilizaron AINE se mostraron incapaces de modificar la mortalidad. Igual suerte tuvieron los estudios en los que se utilizó N-acetilcisteína, PGE<sub>1</sub>, ketoconazol, antagonista del factor activador plaquetario (PAF), inhibidores específicos del PAF, pentoxifilina, etcétera.

Si bien hasta la actualidad han fracasado los intentos para disminuir la mortalidad de las estrategias terapéuticas dirigidas a modificar la respuesta inflamatoria, esto no significa que se hayan abandonado los intentos de obtener algún tipo de intervención farmacológica que sea exitosa. El mayor problema radica en que las alteraciones biológicas que se encuentran en pacientes con SDRA, y contra las cuales se dirigen estos tratamientos, son tan complejas que su interpretación debe ser muy cuidadosa ya que no podemos establecer con certeza hasta qué punto no están mostrándonos una respuesta adaptativa apropiada ante la agresión inicial, más que una causa de daño *per se*. Los últimos estudios de biología molecular que muestran un aumento de las manifestaciones de apoptosis en las células del epitelio alveolar avalan esta postura debido a que indicarían que una vez alcanzado cierto nivel de lesión, el organismo se programa en función de la reparación (y no de la reversión del daño) mediante la proliferación de células con capacidad de diferenciación.

Sobre esta base se plantearon distintas teorías para explicar esta paradoja, y la más aceptada es la que propone que cualquier modificación en la cascada inflamatoria no sólo altera el mecanismo responsable de la lesión pulmonar, sino también los involucrados en la defensa y la reparación. El resultado final depende del equilibrio que se da en cada paciente, lo que en términos de mortalidad puede no mostrar diferencias estadísticamente significativas.

Todavía no hay suficiente información que permita actuar farmacológicamente en esta secuencia de acontecimientos para favorecer la recuperación sin empeorar aún más el pronóstico del paciente. Sin embargo, la reciente publicación de los beneficios obtenidos con la proteína C activada (PCA) recombinante humana (drotrecogina alfa

activada) en pacientes con sepsis grave abre una nueva perspectiva en el tratamiento de los pacientes con SDRA originado en un proceso séptico; aunque probablemente la mejoría del pronóstico de estos pacientes no se relacione con una mejoría de la función respiratoria sino con la menor incidencia de insuficiencias orgánicas, incluida la insuficiencia respiratoria que determina el uso de esta medicación.

## LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR LA VM

Sin dejar de reconocer lo acertado y promisorio de las hipótesis que intentan modificar o limitar el daño pulmonar desencadenado por las cascadas inflamatoria y protrombótica, algunos resultados de los estudios experimentales aportaron elementos para una nueva visión que, con el tiempo, fue ganando relevancia y terminó provocando cambios profundos en el tratamiento de estos pacientes. Ésta se apoya en el concepto de que el daño pulmonar original, sea directo o como consecuencia de una lesión a distancia, puede perpetuarse por la presencia de otros mecanismos de lesión diferentes del que originó la insuficiencia respiratoria, entre los que se destaca la lesión provocada por la VM.

Hace varios años que se conocieron los efectos deletéreos de la VM sobre el pulmón y también que su apariencia histológica es imposible de diferenciar de la hallada en el SDRA. Se le llamó **barotrauma** porque sus manifestaciones más evidentes fueron el neumotórax y el enfisema subcutáneo, y porque el mecanismo de producción se asoció con las altas presiones alcanzadas en la vía aérea. Lamentablemente, estos primeros estudios no tuvieron la difusión necesaria y quizás influyó en ello el hecho de que sus resultados se interpretaron en forma errónea o parcial, ya que si bien sirvieron para desarrollar la idea de limitar las presiones alcanzadas en la vía aérea mediante un mejor sistema de alarmas, se menospreció el hallazgo histológico y sólo se buscaron formas de evitar la lesión macroscópica.

En los últimos 20 años se le agregaron otros estudios experimentales y clínicos que no sólo corroboran sino que, esta vez sí, remarcan las evidencias del daño celular y permiten acuñar el concepto de VILI. Dreyfuss y Saumon realizaron los estudios experimentales más decisivos en este sentido y, además de confirmar la lesión inducida por el ventilador, avanzaron en la descripción de su fisiopatología. Demostraron que, a diferencia de lo que se sospechaba, no es la presión alcanzada en la vía aérea la responsable de la lesión, sino las amplias variaciones de volumen a que son sometidos los alvéolos durante la ventilación. Llegaron a esta conclusión después de demostrar que:

- Aun los animales ventilados con presión negativa presentaron lesiones por el ventilador, si se permitía que sufrieran amplias variaciones en el volumen pulmonar.
- Si a los animales ventilados con muy altos niveles de presión en la vía aérea se les impedía amplias variaciones de volumen mediante la contención a la expansión del tórax, éstos no presentaban signos de VILI.

Estos investigadores decidieron entonces llamar **volutrauma** a esta lesión, para acentuar el papel central que ocupa el volumen con que se ventila y distiende el pulmón.

Casi en forma simultánea aparecieron los estudios del grupo de Milán, dirigidos por L. Gattinoni, que mostraban en imágenes de tomografía computarizada cómo el volumen pulmonar de pacientes con SDRA estaba marcadamente disminuido debido a la presencia de un colapso alveolar en las zonas declives, y que la distensibilidad del sistema respiratorio (Crs, por sus siglas en inglés) de las zonas sanas, ubicadas en la región anterior del tórax, era prácticamente normal.

Como consecuencia lógica de estos hallazgos, al utilizar un volumen corriente ( $V_T$ ) calculado para un pulmón normal, se producía una sobredistensión de las zonas sanas con el empeoramiento del daño. Los autores se refirieron a esta situación con el concepto de *Baby Lung*, y sugirieron que sería como intentar ventilar a un niño con los volúmenes pulmonares de un adulto. Esta combinación de zonas colapsadas y zonas ventiladas determina que durante la insuflación se generen fuerzas de tracción muy intensas sobre el tejido sano que debe distenderse junto a una zona fija que lo "ancla". Estas presiones altas, además, se presentan en los bronquiólos terminales, zonas del pulmón que no están preparadas para recibirlos y carecen de una estructura cartilaginosa que les permita defenderse. De esta forma se explican los hallazgos, en autopsias de pacientes con SDRA, de dilataciones en los bronquiólos con necrosis y cambios quísticos.

Sin embargo, los mismos estudios de Gattinoni y cols. mostraban que durante la evolución de los pacientes con SDRA, las zonas pulmonares más lesionadas (aparición de bullas) no eran las ubicadas en las regiones anteriores y sometidas a una sobredistensión, sino las que se encontraban en la región posterior (fig. 9-2).

Este hallazgo, para el cual los propios autores no tenían una clara explicación, obligó a modificar el concepto fisiopatológico imperante de un pulmón con una zona sana, pero pequeña, y expuesta a un daño por sobredistensión junto a otra dañada e

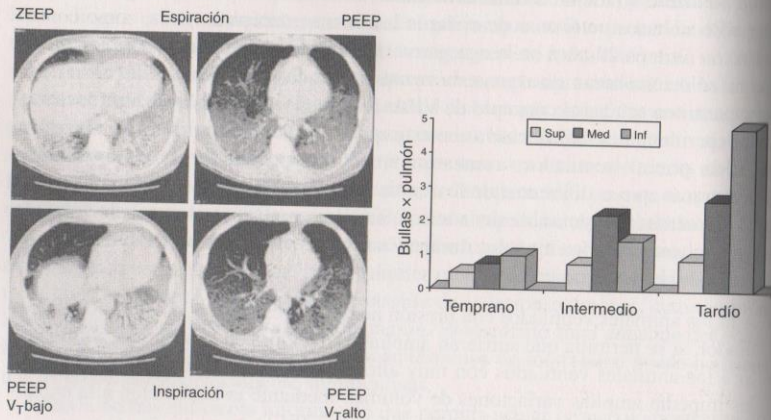


Fig. 9-2. Efecto de la presión positiva de fin de espiración (PEEP) y el volumen corriente ( $V_T$ ) sobre el reclutamiento y la lesión inducida por el ventilador. ZEEP = PEEP 0 (basada en Dambrosio M. y cols., *Anesthesiology* 1997 y L. Gattinoni y cols., *JAMA* 1994).

irrecuperable. Debía ahora plantearse otro escenario en el que las zonas, que en la tomografía de tórax aparecían como condensaciones, sufrían la acción de las amplias variaciones del volumen impuesto por los sucesivos ciclos de inspiración y espiración.

Uno de los aportes más importantes en la descripción de este nuevo concepto fue vertido por B. Lachmann en su editorial "Abrir el pulmón y mantenerlo abierto" (*Open the Lung and Keep the Lung Open*), en la que el autor plantea que la ventilación en pulmones con colapso alveolar genera repetidos ciclos de apertura (inspiratoria) y colapso (espiratorio), que son la fuente de un daño futuro, y que la única forma de prevenirlo sería mediante una estrategia que abriera las zonas colapsadas y luego evitara su colapso.

Este proceso de **reclutamiento inspiratorio con colapso espiratorio** planteado por B. Lachmann sobre la base de sus estudios experimentales es también evidente en las mismas imágenes tomográficas del pulmón publicadas por L. Gattinoni, ya que durante la inspiración, gran parte de los infiltrados de la zona colapsada desaparecían y pasaban a ser zonas aireadas, mientras que al espirar volvían a su apariencia inicial. Esto condujo al autor a recomendar que las imágenes fueran tomadas en pausa inspiratoria para una adecuada interpretación. Otros estudios contemporáneos establecieron que la VM con bajos  $V_T$ , y sin alcanzar altas presiones en la vía aérea, también puede acompañarse de una lesión pulmonar por favorecer el colapso alveolar.

Este mecanismo de lesión por VM, que no se explica por las fuerzas de tracción sino que también toma en cuenta los ciclos repetidos de apertura y colapso, recibió el nombre de **atelectrauma**, y permitió incorporar los efectos deletéreos de la VM sobre el agente tensioactivo o surfactante en la teoría de lesión pulmonar por VM.

Normalmente al finalizar la espiración, el surfactante mantiene el alvéolo abierto al disminuir la tensión superficial y así evita su colapso además de facilitar durante la nueva inspiración el ingreso de aire con cambios mínimos de la presión dentro de la vía aérea. En cambio, los pacientes con lesión pulmonar aguda, como consecuencia de las lesiones epiteliales y endoteliales, presentan zonas del pulmón con edema alveolar y el intersticio que los rodea rico en proteínas que determina un déficit en la acción del surfactante, en parte por la inactivación de su funcionamiento y en parte por estar sometidos a presiones externas superiores a las normales. Esta pérdida de eficiencia del surfactante determina una mayor tendencia al colapso que "exprime" al surfactante fuera de los alvéolos. Cuando este ciclo se repite una y otra vez, en algún momento se alcanzan niveles de surfactante insuficientes que determinan que los alvéolos colapsen tanto en espiración como en inspiración, ya que se requieran presiones en la vía aérea mucho más elevadas que las habituales para que puedan ser reclutados durante la insuflación.

Se cierra de esta forma un círculo vicioso:

daño epitelial por la lesión primaria → ↓ síntesis de surfactante →  
 → ↑ colapso en espiración → pérdida de surfactante hacia fuera  
 del alvéolo → reclutamiento en inspiración → ↑ fuerzas de tracción →  
 → daño epitelial por la lesión primaria más VILI

La vía final común a esta sucesión de acontecimientos es muy similar al daño alveolar difuso (DAD) o a una alveolitis fibrosante o atelectasia pulmonar por colapso y reabsorción, descrito por A. Katzenstein y cols. (véase más adelante) en la neumonitis intersticial, y refleja los hallazgos anatomopatológicos de los pacientes con SDRA. Además, nos sugiere que evitar el colapso alveolar mediante una estrategia de ventilación facilitará la apertura en un nuevo ciclo ventilatorio y de esta forma, al cortar el círculo vicioso, funcionará como estrategia de prevención. A las estrategias ventilatorias que cumplan con esta premisa se las ha llamado **surfactante-like** o **protectoras del pulmón**. En la figura 9-3 se presenta un esquema de los componentes fisiopatológicos que, de acuerdo con esta teoría, intervienen en la generación de VILI.

Los recientes estudios de M. Ranieri y A. Slutsky aportaron nuevos datos que apoyan esta teoría de lesión por VM, al demostrar que si se utilizan modalidades ventilatorias que tienden a favorecer los ciclos de colapso y reclutamiento, se produce un gran aumento de intermediarios inflamatorios en el lavado broncoalveolar (LBA) y en la sangre, una evidencia directa de daño. En cambio, la VM con estrategias protectoras sobre la base de un bajo  $V_T$  y niveles adecuados de PEEP, no lo produce, lo que indica la protección del tejido pulmonar. Con estos resultados a la vista, los autores sugieren llamar **biotrauma** a la lesión pulmonar por VM, en vez de utilizar términos que expresen sólo fenómenos mecánicos, como barotrauma, volutrauma o atelectrauma.

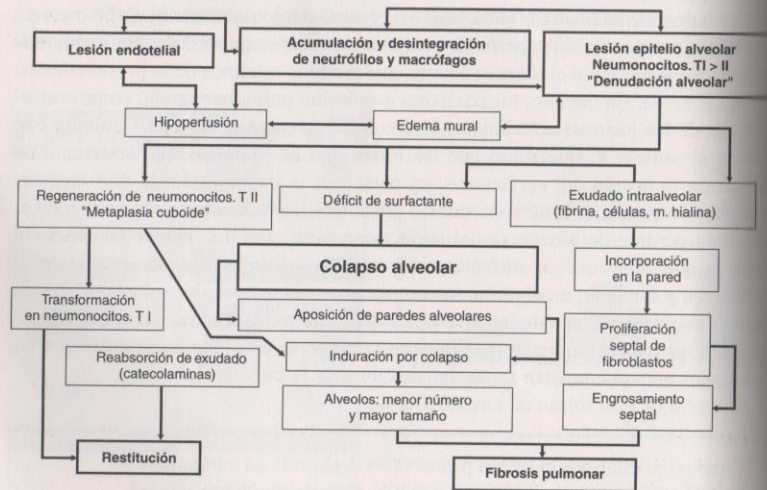


Fig. 9-3. Fisiopatología de la lesión pulmonar aguda (LPA) (basado en Burkhardt A, ARRD, 1989).

La importancia que adquiere el concepto de biotrauma no se limita a que corrobora el efecto lesivo sobre el pulmón de una mala estrategia ventilatoria, sino que va mucho más allá. Si su teoría es adecuada, el factor lesivo inicial del pulmón (neumonía, aspiración ácida, o contusión, por nombrar unos pocos ejemplos) funcionaría como un sensibilizador ("primes") del pulmón. Un segundo factor lesivo, como la VM, determinaría una lesión agregada que potenciaría la anterior y amplificaría desmedidamente la respuesta inflamatoria. La pérdida de la compartimentalización pulmonar permitiría, además, el pasaje a la circulación sistémica de una gran cantidad de intermediarios inflamatorios. Recientes estudios han mostrado que este hecho se asocia con una apoptosis de células en órganos distantes (riñón, vellosidades del colon) y una disfunción orgánica que potencia la aparición de fallo multiorgánico (FMO). Estas conclusiones se ven avaladas por el hecho de que los pacientes, que en su estudio fueron ventilados con estrategias protectoras del pulmón, no sólo mostraron menor nivel de citocinas plasmáticas circulantes sino también una menor incidencia de FMO que los ventilados en forma convencional.

Un artículo publicado por J. Schiller y cols., en una publicación reciente, ofrece una visión funcional de la importancia del colapso en la LPA. En este estudio, los autores consiguen tomar fotografías de las unidades alveolares durante los ciclos respiratorios mediante un microscopio colocado sobre la pleura de animales sanos que luego son sometidos a un modelo de SDRA y, de esta forma, pueden evaluar el comportamiento de una misma unidad alveolar en inspiración y espiración, tanto en un pulmón sano como en uno con SDRA. Sus resultados, además de confirmar todo lo expresado previamente, impactan por la fuerza que les confiere la imagen. Mediante esta técnica consiguen describir tres tipos de comportamiento de las unidades alveolares:

- **Comportamiento alveolar de tipo I:** los alvéolos se mantienen abiertos tanto en inspiración como en espiración y, entre uno y otro momento, las diferencias de volumen son mínimas.
- **Comportamiento alveolar de tipo II:** los alvéolos se mantienen abiertos durante todo el ciclo ventilatorio, sin embargo, entre inspiración y espiración muestran una importante variación del volumen y, de hecho, reciben más volumen durante la inspiración que las unidades del tipo I.
- **Comportamiento alveolar de tipo III:** es el de las unidades alveolares que durante la espiración colapsan y vuelven a reclutarse durante la inspiración, y son las que presentan mayor variación de volumen (fig. 9-4).

Para poder relacionar los conocimientos fisiopatológicos mencionados, es necesario recurrir al concepto de presión transmural (Ptm).

Si bien más adelante veremos este punto con mayor detalle, digamos ahora que la Ptm (**presión transmural = presión alveolar - presión pleural**) es la que mantiene abiertos los alvéolos y que la tendencia de todo pulmón, aun en individuos normales, es presentar alvéolos de menor tamaño en las zonas declives por efecto



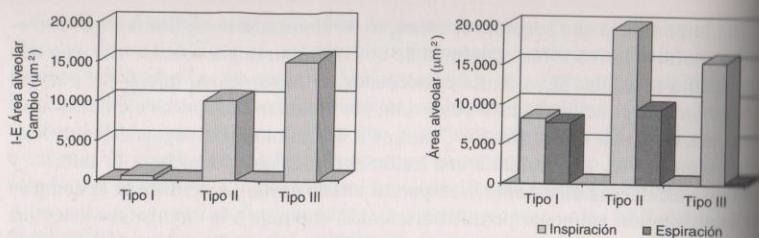


Fig. 9-4. Mecánica alveolar en la lesión pulmonar aguda. Modificaciones del área alveolar durante la ventilación (basado en Schiller H. y cols., CCM 2001).

de la menor presión transmural ya que, como consecuencia del efecto de la gravedad, en ellas aumenta la presión pleural. De esta forma, a igual presión alveolar el aumento de la presión pleural determina la disminución de la presión transmural. Un mínimo porcentaje de unidades alveolares (< 1-2%) puede incluso colapsar por alcanzar valores de Ptm menores que su presión crítica de cierre, presión que responde a las fuerzas de retroceso elástico del tejido.

A su vez, en los pacientes con LPA, la acumulación de edemas alveolar e intersticial potencia esta tendencia por agregar **presiones sobreimpuestas** a la ejercida por la gravedad, hasta llegar en las zonas más declives a producir el colapso de hasta el 30% del tejido pulmonar. Estas presiones sobreimpuestas no son iguales en todas las unidades alveolares colapsadas, y ello se pone de manifiesto en el momento en que se torna necesario superarlas para abrir (reclutar) los alvéolos. Precisamente, el editorial de B. Lachmann ya citado se basa en un estudio de U. H. Sjöstrand, en el que se establece que las presiones requeridas para reclutar unidades alveolares varían ampliamente dentro de un mismo pulmón y llegan a los 60 cm H<sub>2</sub>O en las zonas más afectadas.

En la figura 9-5 se relacionan los conceptos referidos hasta aquí en una forma más integradora. Vemos en él, a la izquierda y arriba, una figura tomada del estudio de Schiller que describe los tres tipos de comportamiento alveolar; el comportamiento de tipo III está unido por líneas a una TC de tórax que muestra, en un mismo corte pulmonar de un paciente con SDRA, cuatro momentos desde la espiración con PEEP 0 (ZEEP) hasta la inspiración máxima (V<sub>T</sub>↑). Las líneas se dirigen hacia las zonas medias y posteriores de las imágenes con ZEEP y V<sub>T</sub>↑, en las que por predominar las unidades con este tipo de comportamiento, se ponen en evidencia los cambios durante un ciclo ventilatorio con desaparición de gran parte de los infiltrados al alcanzar, mediante el volumen suministrado, la mayor presión. Finalmente, otra flecha nos conduce a un gráfico tomado del estudio de L. Gattinoni, que muestra la evolución en el tiempo de las lesiones pulmonares en los pacientes con SDRA y, en él, se marca que las lesiones tardías aparecen precisamente en las zonas posteriores.

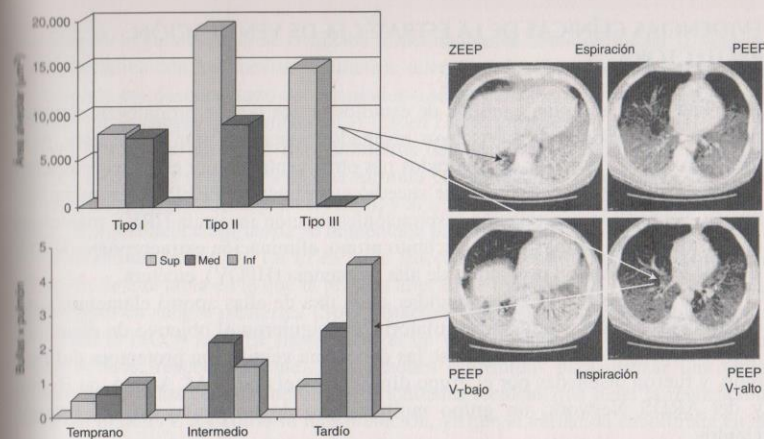


Fig. 9-5. Mecánica alveolar en la lesión pulmonar aguda. Modificaciones del área alveolar durante la ventilación.

Con estas imágenes queremos reforzar la idea de que la asociación de colapso alveolar, propio de la LPA, con los repetidos ciclos de colapso y reclutamiento que produce una inapropiada elección de la estrategia ventilatoria, es la causa que perpetúa y agrava la lesión, y condiciona la evolución en estos pacientes.

La hipótesis del colapso alveolar como elemento central en la fisiopatología del SDRA ha sido cuestionada recientemente por el doctor R. D. Hubmayr en un artículo publicado en el año 2002. En su exposición, el autor propone que los elementos en que se basa esta teoría (TC, curva de presión/volumen [P/V] y efecto beneficioso de la PEEP) no son suficientes para sostener que el colapso alveolar es la causa básica de las alteraciones en la oxigenación de los pacientes con este síndrome y propone, en cambio, que el edema intraalveolar también puede explicar los hallazgos en la TC y en la curva de P/V, así como la respuesta de la oxigenación al uso de la PEEP.

Más allá de cuál de estas hipótesis se sostenga en el tiempo, lo importante es que ambas comparten el concepto de reclutamiento inspiratorio y desreclutamiento espiratorio, sea por colapso o por edema intraalveolar.

Podremos ahora comprender mejor cómo la disminución del edema alveolar en este tipo de pacientes (mediante una estrategia de aporte de líquidos conservadora) y el uso de estrategias que tiendan a evitar el colapso alveolar, pueden mejorar la evolución de los pacientes (véase más adelante en Medidas adyuvantes a la VM).

Pese a todas estas evidencias, fue necesario que otro hecho se sumara para favorecer un cambio de enfoque en la VM del paciente con LPA grave. Se trata de la aparición de dos estrategias ventilatorias, las únicas que han mostrado un efecto positivo sobre la mortalidad, con un aceptable nivel de evidencia y recomendación.

### EVIDENCIAS CLÍNICAS DE LA ESTRATEGIA DE VENTILACIÓN PROTECTORA

Se han publicado gran cantidad de estudios en los que se promueven distintos tipos de ventilación en la LPA cuyos resultados generaron gran expectativa, pero que luego no pudieron ser corroborados por otros centros o por estudios prospectivos mejor diseñados. Esto es lo que sucedió con el uso de PEEP, hipercapnia permisiva, ventilación con relación inspiración/expiration invertida (IRV), maniobras de reclutamiento, ventilación en decúbito prono, eliminación extracorpórea de CO<sub>2</sub> (ECCO<sub>2</sub>R), ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV), etcétera.

Pese a los fracasos de estas medidas, cada una de ellas aportó elementos que, combinados en una estrategia ventilatoria, consiguieron el objetivo de disminuir la mortalidad. A estas estrategias se las denomina ventilación protectora del pulmón, y fueron diseñadas por el grupo dirigido por el doctor M. Amato, de Brasil, y del ARDS Network, un grupo multicéntrico de hospitales en los Estados Unidos.

El grupo de Amato basó su estrategia en la elección de parámetros ventilatorios que favorecieran una distribución del aire dentro del pulmón, en la forma más homogénea posible, que tendieran a evitar el colapso alveolar de fin de espiración y, finalmente, que no generasen una sobredistensión de las zonas ventiladas. Para ello, uno de los puntos principales de su protocolo fue el análisis de la curva de P/V, que se realizaba antes del inicio de la ventilación, una vez estabilizado el paciente desde el punto de vista hemodinámico. En dicha curva, los autores del estudio determinaban los puntos de inflexión inferior y superior.

El primero representa el valor necesario de presión para el inicio del reclutamiento y, por consiguiente, fue el elegido para fijar el nivel de PEEP, al que se le sumaron 2 cm H<sub>2</sub>O (PEEP = Pflex inferior + 2), y de esta forma se evitaría el colapso de fin de espiración. Para aquellos casos en que no era posible determinar el punto de inflexión inferior, se eligió el valor de 16 cm H<sub>2</sub>O de PEEP. El punto de inflexión superior marca los valores de presión y de volumen en que se inicia la sobredistensión, por lo que no deberían alcanzarse para evitar dicha complicación. A diferencia del valor de la PEEP, el V<sub>T</sub> fue establecido en forma estricta en 6 mL/kg y las presiones generadas en la vía aérea por dicho volumen no debían superar los 20 y 40 cm H<sub>2</sub>O, para la presión de trabajo (Presión meseta - PEEP) y para la presión pico, respectivamente.

En el caso de que el V<sub>T</sub> establecido fuera demasiado bajo y como efecto secundario se generase una hipercapnia, el protocolo obligaba al aumento de la frecuencia respiratoria hasta 30 rpm. Si pese a esto el paciente mantenía niveles elevados de presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), éstos eran tolerados y sólo en caso de superar los 80 mm Hg o el pH fuera menor de 7,20, podría indicarse una infusión de bicarbonato.

Sobre la base de los aportes de B. Lachmann, decidieron también incorporar en su estrategia el uso de una maniobra de apertura o reclutamiento (consistía en la aplicación de un nivel de 40 cm H<sub>2</sub>O de presión positiva continua en la vía aérea

durante 40 segundos) que se realizaba inmediatamente antes de iniciar la ventilación mecánica con los nuevos parámetros seleccionados (la maniobra se repetía si el paciente era desconectado del ventilador o se le realizaban aspiraciones de la vía aérea). La estrategia fue llamada OLA (*Open Lung Approach*).

En el momento de elegir los parámetros del ventilador, el grupo de la ARDS Network basó sus decisiones en una fórmula preestablecida. El V<sub>T</sub> era de 6 mL/kg (se determinaba por kg de peso teórico), y al igual que en la estrategia de Amato y cols., la frecuencia respiratoria se aumentaba para conseguir una mejor ventilación y así disminuir la PaCO<sub>2</sub>. La PEEP y la fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) se obtenían de una tabla en la que la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) o la saturación de oxígeno en sangre periférica (SpO<sub>2</sub>) funcionaban como una guía y obligaban a aumentar la FIO<sub>2</sub> y la PEEP hasta alcanzar un valor considerado seguro (> 55 mm Hg o > 88%, respectivamente). Las razones esgrimidas para utilizar una tabla común a todos los centros fueron las dificultades técnicas que tiene la realización de la curva de P/V, así como su interpretación, ya que la variación encontrada en el momento de establecer los puntos de inflexión por dos o más observadores tornaba difícil su utilización en un estudio multicéntrico. Esta característica del estudio determinó que la elección de los parámetros de ventilación no puedan ser ajustados a cada paciente, lo que sí permite el estudio de Amato y cols.

El nivel de evidencia de estos estudios es I con recomendación B (justificado por las evidencias científicas disponibles).

Martin Tobin, en su nota editorial para el artículo de la ARDS Network, publicada en el *NEJM*, es terminante en sus palabras y nos sugiere que toda una época del tratamiento del SDRA ha llegado a su fin (se refiere a los estudios en los que se intentaba manipular la respuesta inflamatoria) para dar paso a otra basada en estas nuevas formas de VM, las que a partir de su publicación, deben ser consideradas el estándar de oro en el momento de elegir nuestra estrategia ventilatoria.

Lamentablemente, en los pacientes de mayor gravedad estas modalidades presentan complicaciones o no son efectivas en resolver la hipoxemia refractaria, y requerirán medidas adicionales.

En este punto, y a modo de un primer resumen, podríamos enumerar los elementos más importantes que nos ayudarán en el momento de elaborar una estrategia ventilatoria:

- La LPA es un síndrome de variada etiología y cuyos rasgos epidemiológicos sólo pudieron definirse a partir de su clasificación por niveles de gravedad.
- La mortalidad, sin embargo, parece no estar directamente relacionada con la gravedad.
- La activación de intermediarios inflamatorios dentro del pulmón favorece los edemas alveolar e intersticial, y ambos determinan la tendencia a la disminución de los espacios aéreos (colapso).
- En el desarrollo de la LPA, el colapso de unidades alveolares desempeña un papel central y el volumen de tejido pulmonar colapsado determina el grado de compromiso en la función pulmonar.

- El colapso no es un fenómeno estático sino que se repite cada vez que, después de un reclutamiento inspiratorio, le sigue una espiración que alcanza valores de presión por debajo de su punto de colapso.
- La respuesta inflamatoria inducida por la lesión pulmonar inicial puede agravarse por el uso de una estrategia ventilatoria lesionante, y puede extenderse a otros órganos e inducir una FMO.
- El uso de una estrategia ventilatoria que evite la sobredistensión y los ciclos repetitivos de colapso y reclutamiento, protege al pulmón de la lesión inducida por la VM.

### VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SDRA

Hace pocos años, J. J. Marini tituló una nota editorial de la revista *CHEST* referida a la VM en el SDRA:

“Volumen corriente, PEEP y barotrauma. ¿Un problema de abrir y cerrar?”

En estas pocas palabras, este autor supo condensar gran parte de los problemas que hallaremos al proponernos iniciar la VM en un paciente con SDRA. En primer lugar, porque sugiere que establecer la magnitud de  $V_T$  y PEEP que se deben utilizar en estos pacientes sigue siendo el aspecto más controversial y, en apariencia, más importante para prevenir la lesión por VM. En segundo término, porque el des-reclutamiento alveolar espiratorio seguido por el reclutamiento inspiratorio y nuevamente por la pérdida de aire al finalizar la espiración es, como se ha visto, el mecanismo de lesión más importante en el biotrauma. Finalmente, porque nos recuerda que “abrir el pulmón y mantenerlo abierto” es la meta a alcanzar en la VM del paciente con SDRA.

**Es precisamente aquí donde radica el gran cambio de paradigma al que debe adaptarse la forma de enfocar la VM en la LPA. A partir de los avances obtenidos en el conocimiento de la fisiopatología de este síndrome, sabemos que ya no se debe considerar la VM como un mero soporte del paciente mientras éste consigue resolver la patología que dio origen al SDRA o se encamina a la muerte por un FMO, sino como una herramienta terapéutica muy delicada de cuyo uso, apropiado o no, dependerá la evolución del síndrome.**

Tal como anunciamos al iniciar este capítulo, no existe hoy una estrategia ventilatoria a aplicar en el paciente con LPA grave que genere un consenso unánime entre los especialistas. Conocer en profundidad los mecanismos fisiopatológicos implicados en la generación y mantenimiento del daño alveolar que acabamos de revisar, nos permitirá elaborar, para cada paciente, una estrategia más racional, en términos de acotar la lesión inicial y evitar un mayor daño inducido por la VM.

Para elaborar una estrategia ventilatoria protectora debemos conocer en detalle con qué bases realizaremos la elección del modo ventilatorio, el  $V_T$ , la PEEP y la  $FIO_2$ .

#### Modo ventilatorio

- **Modos convencionales:** no existe evidencia experimental o clínica disponible en la literatura de que una de las dos modalidades ventilatorias convencionales, ven-

tilación controlada por volumen (VCV) o por presión (VCP), sea superior a la otra para ventilar a pacientes con LPA grave en términos de morbimortalidad. Existen estudios con pocos pacientes que muestran una ventilación más homogénea en pacientes ventilados en la modalidad presión control. Esta mayor homogeneidad, evidente tanto en cortes de TC como en los niveles de oxigenación, estaría determinada por una mayor distribución del  $V_T$  a las zonas menos ventiladas y una menor distribución hacia las zonas bien ventiladas, con disminución de la sobredistensión en dichas zonas. Sin embargo, estos resultados no han podido reproducirse en otros estudios y por lo tanto carecen de significado clínico para alcanzar un buen grado de recomendación.

- **Nuevas modalidades:** ambas modalidades serán analizadas más adelante.
  - Ventilación de alta frecuencia (HFV)
  - Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV)

#### Volumen corriente

Queda claro, entonces, la dificultad que plantea el manejo ventilatorio en estos pacientes cuando se trata de definir una estrategia que, por un lado, evite la sobredistensión y, por otro, tienda al reclutamiento de los alvéolos colapsados. Esta disyuntiva fue claramente planteada por D. Dreyfus y G. Saumon en una editorial al que titularon: “¿Debe dejarse reposar al pulmón o reclutarlo? Navegando entre Caribdis y Escila”. En ella proponen que para diseñar una estrategia de ventilación al momento de elegir el  $V_T$ , deberemos manejarnos permanentemente entre dos peligros: o sobredistender el pulmón mientras perseguimos niveles “normales” de  $PaCO_2$ , por un lado, o permitir su colapso para evitar efectos adversos de la VM, por el otro.

Para dar respuesta a esta aparente contradicción, lo mejor es analizar cómo se hizo en los dos estudios en los que, como vimos, se logró disminuir la mortalidad del SDRA, es decir, los estudios de M. Amato y la ARDS Network.

En ambos, las modalidades protectoras del pulmón suministradas a los pacientes se caracterizaron por el uso de **bajo  $V_T$**  (tuvieron cuidado en no superar un  $V_T$  de 6 a 8 mL/kg) y una presión meseta en la vía aérea **no mayor** de 30 cm  $H_2O$ , como forma de evitar la distensión. Sin embargo, como vimos más arriba, hubo una diferencia muy marcada entre ambas estrategias para establecer los valores de PEEP a aplicar a cada paciente.

**Lamentablemente, estas diferencias en el nivel de PEEP utilizado por ambos grupos son muy significativas y con ello se torna difícil la interpretación de los resultados, en especial, en lo que concierne al mecanismo de protección pulmonar. Para Amato y su grupo, el verdadero mecanismo protector se encuentra en el uso de bajas presiones durante la inspiración y PEEP alta, y le atribuyen un menor valor al uso de bajo  $V_T$ . Para los autores del ARDS Network, por el contrario, el verdadero determinante de la buena evolución fue el bajo  $V_T$ .**

Un estudio reciente realizado por P. Eichacker y publicado por el *AJRCCM* en el año 2002, agrega un poco más de incertidumbre al momento de seleccionar el  $V_T$

con que debemos ventilar a nuestros pacientes con LPA. Eichacker realizó un meta-análisis de los cinco estudios clínicos prospectivos publicados entre los años 1990 y 2001, en los que se había evaluado la mortalidad de pacientes con LPA/SDRA ventilados con una estrategia de bajo  $V_T$ . Halló que pueden diferenciarse claramente dos grupos, uno formado por el estudio de Amato y cols. y el ARDS Network que, como ya mencionamos, consiguen mejorar la supervivencia de los pacientes sometidos a una modalidad ventilatoria de bajo  $V_T$ . El otro está formado por tres estudios (los de Stewart y cols., Brochard y cols. y Brower y cols.), que pese a utilizar un bajo  $V_T$  no consiguieron mejorar la supervivencia de los pacientes sometidos a esta modalidad de ventilación. **Entre las principales conclusiones de su estudio, Eichacker afirma que con las evidencias científicas disponibles no es lícito concluir que la ventilación con un  $V_T$  bajo sea protectora del pulmón y, en cambio, sí puede aseverarse que el uso de una modalidad de ventilación cuyo  $V_T$  genere altas presiones meseta en la vía aérea ( $> 32$  cm  $H_2O$ ) es perjudicial y debe evitarse.** Queda para ser evaluado en nuevos estudios si el uso de un bajo  $V_T$  con presiones meseta  $< 32$  cm  $H_2O$  es también perjudicial, ya que este meta-análisis revela una tendencia a una mayor mortalidad en pacientes que son ventilados con estos valores, aunque sin que esa tendencia alcance un valor estadísticamente significativo. La hipótesis del autor es que la relación entre el  $V_T$  y la mortalidad tiene una forma parabólica de modo que, tanto una estrategia ventilatoria, que por utilizar un alto  $V_T$  genere altas presiones meseta en la vía aérea, como otra que utilice bajo  $V_T$ , pese a que las presiones generadas estén por debajo del nivel de seguridad, incrementan la mortalidad de los pacientes (fig. 9-6).

### Curva de P/V y distensibilidad

Revisemos ahora la curva de P/V, metodología utilizada por el grupo de Amato. Las bases fisiológicas de la curva de P/V fueron establecidas por los estudios de von Neergard en 1929, quien demostró que las fuerzas de superficie (tensión superficial) son responsables de la mayor parte de la presión de retroceso elástico de los pul-

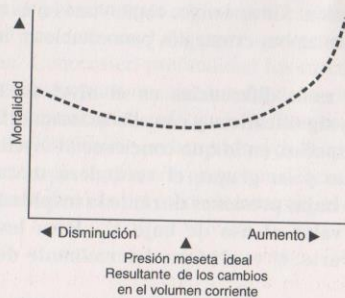


Fig. 9-6. Relación presión/volumen y mortalidad.

mones. Luego, E. P. Radford, en 1964, extendió este concepto a todo el proceso de inflación y formó la curva de P/V como la utilizamos hoy en las unidades críticas.

**La curva de P/V se inscribe en un gráfico XY, con el volumen en el eje de la X y la presión en el de la Y. La curva debe realizarse en condiciones de flujo cero o estáticas para anular el efecto resistivo de las vías aéreas, e idealmente debería registrar las variaciones de presión y volumen en inspiración (ascendente) y espiración (descendente), aunque esta última le agrega complicaciones técnicas difíciles de superar en un ámbito clínico, por lo que su uso es muy escaso.** Las distintas técnicas que se han descrito para su elaboración son:

- **Técnica de la superjeringa:** consiste en la inyección de pequeños volúmenes de aire (50 a 100 mL) mediante un jeringa de 3 litros, calibrada para aportar esos volúmenes, mientras se registra la presión en la vía aérea después de una pausa de 2 segundos. Las sucesivas inyecciones de aire van conformando una curva ascendente hasta alcanzar una presión máxima de seguridad (40 cm  $H_2O$ ), a partir de la cual se comienza a aspirar el aire en volúmenes similares (50 a 100 mL) y con la misma pausa. Esta técnica tiene la ventaja de brindar información inspiratoria y espiratoria pero presenta varias dificultades en cuanto a su aplicación en pacientes críticos, lo que ha determinado que no sea utilizada en la práctica clínica.
- **Técnica de bajo flujo:** consiste en introducir un flujo muy bajo (entre 1 y 6 L/minuto de aire continuo) y registrar simultáneamente la presión de la vía aérea. Esta técnica no requiere pausa inspiratoria debido a que con esos flujos no se generan fuerzas resistivas por parte de la vía aérea. Si bien en un comienzo esta técnica era elaborada en forma artesanal y era mayormente utilizada con fines de investigación, hoy es la más utilizada ya que se está incorporando en la mayoría de los ventiladores disponibles comercialmente, lo que permite su inscripción gráfica en la pantalla y la aplicación de fórmulas matemáticas para el cálculo de los puntos de inflexión (en general, utilizan la ecuación de los cuadrados mínimos). En caso de no contar con uno de estos equipos, puede realizarse una curva de P/V en forma sencilla mediante la colocación de una fuente de oxígeno puro a un flujo constante de 2 L/minuto directamente en el tubo endotraqueal del paciente, y se miden las presiones con uno de los transductores utilizados en hemodinamia para registros de presión arterial sistémica o pulmonar. Obtendremos una curva con la presión de la vía aérea en el eje de la X y el tiempo en el eje de la Y. Como el flujo es constante, tiempo es igual a volumen (1 minuto = 2.000 mL), en realidad tendremos una curva de V/P y al invertirla, una de P/V.
- **Técnica de bajo flujo con corrección de la resistencia:** sugerida por Brochard, consiste en realizar una curva de P/V con un flujo de 15 L/minuto y calcular la resistencia al flujo del sistema respiratorio. Luego, la presión derivada de la resistencia se le descuenta a cada punto de volumen de la curva y, de esta forma, se obtiene una curva paralela, pero desplazada hacia la izquierda de la curva obtenida con el ventilador. Si bien requiere tecnología no disponible en

todas las unidades críticas, su relación con la obtenida con la superjeringa es muy buena.

- **Técnica de elección de volúmenes aleatorios:** consiste en introducir con un ventilador, distintos volúmenes de aire (entre 50 mL y 2.000 mL) en los pulmones, elegidos en forma aleatoria, con una pausa inspiratoria mayor de 3 segundos. Se recomienda que estos ciclos de volumen aleatorio se intercalen dentro de los ciclos ventilatorios de la ventilación basal. Se registran los valores de presión obtenidos con cada volumen y luego se construye la curva al volcar en un papel los valores obtenidos.

Cualquiera sea la técnica utilizada, se describen en ella tres etapas, la primera de las cuales se extiende entre el valor cero de PEEP (ZEEP) y el nivel de presión en que más o menos súbitamente se curva hacia arriba y se caracteriza por poseer una Crs muy baja (grandes cambios de presión con pocos cambios de volumen). Al punto de inflexión se lo conoce como punto de inflexión inferior o Pflex inf, y si bien no aparece claramente en todos los pacientes, hoy se cree que su presencia marca el nivel de presión requerido para el inicio de la apertura de las zonas que más fácilmente se reclutan, o dicho de otra forma, expresa el colapso del parénquima pulmonar durante la espiración del ciclo previo. A partir de este punto (en ocasiones es una zona más que un punto específico) comienza la segunda etapa o porción lineal de la curva que tiene la mayor Crs, y corresponde al progresivo reclutamiento de otras unidades alveolares colapsadas que exigen, en forma progresiva, mayores niveles de presión en la vía aérea para ser reclutadas. Ésta finaliza cuando se alcanza un nuevo punto de inflexión, en donde la Crs comienza nuevamente a disminuir, lo que en la curva se expresa como una pérdida de pendiente hacia la derecha. A este punto se lo conoce como punto de inflexión superior o Pflex sup. La tercera etapa comienza a partir de este punto y se caracteriza por ser una región de grandes cambios de presión con pocos cambios de volumen. Como aclaramos en un párrafo anterior, la fase espiratoria rara vez puede utilizarse en la práctica clínica, por lo menos con la tecnología actual; sin embargo, caben algunas consideraciones sobre ella.

Como vemos en la imagen a la izquierda de la figura 9-7, el comportamiento de la rama espiratoria difiere en forma marcada del que observamos en la inspiratoria, ya que se inscribe más hacia arriba y a la izquierda, lo que significa que el pulmón durante la espiración presenta una mejor relación P/V, es decir, una mejor Crs. La diferencia entre ambas ramas se conoce como histéresis y su significado fue motivo de grandes debates entre los fisiólogos. Para el tema que nos ocupa, digamos que la histéresis refleja el hecho de que para que un alvéolo se abra durante la inspiración, requiere mayor presión que la necesaria para mantenerse abierto durante la espiración.

En el análisis de la imagen de la derecha de la figura 9-7, vemos como se establecen los puntos de inflexión, los que permitirán determinar el valor de PEEP (Pflex inferior + 2 cm H<sub>2</sub>O) y establecer el límite de presión que no debe ser supe-

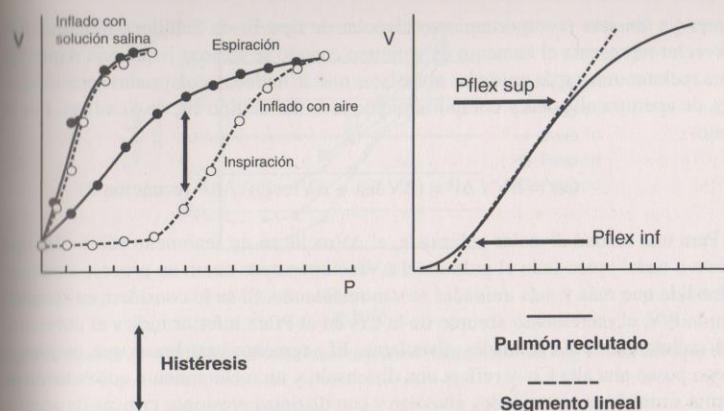


Fig. 9-7. Lesión pulmonar aguda y curvas de presión/volumen (P/V); histéresis y puntos de inflexión inferior y superior (basado en Jonson B, y Svantesson S, Thorax 1999).

rado con el ingreso del V<sub>T</sub>. Como ya quedó establecido, el grupo de Amato y cols. sugirió que en esta región de la curva se encontraba la "zona de ventilación ideal" pues es la de mayor distensibilidad, se evita el colapso alveolar espiratorio al programar un valor de PEEP que supera el Pflex inferior y se evita la sobredistensión que determinaría la ventilación por sobre el Pflex superior.

El problema con el uso de la curva de P/V, más allá de sus dificultades técnicas, es que se realiza en condiciones de mecánica pulmonar que no serán las del paciente cuando iniciemos la ventilación (ya que parte de 0 cm H<sub>2</sub>O de PEEP o ZEEP) y, además, que la mecánica del sistema respiratorio del paciente variará a medida que la ventilación programada actúe sobre él. Estas limitantes de la curva de P/V fueron bien estudiadas por K. Hickling, quien ha puesto en duda su valor sobre la base que tanto el Pflex inferior como el Pflex superior varían cuando se insufla el pulmón con mayores presiones (uso de PEEP o maniobra de reclutamiento).

Para comprender mejor esta limitación de la curva de P/V debemos revisar el concepto de distensibilidad medida a lo largo de una inspiración.

La Crs es definida como los cambios de volumen ( $\Delta V$ ) divididos por los cambios de presión ( $\Delta P$ ):

$$Crs = \Delta V / \Delta P \text{ (ecuación 1)}$$

Cuando ambas variaciones se toman en un solo punto, el resultado obtenido es el de la Crs para esos valores de presión y volumen (p. ej., a V<sub>T</sub> o a capacidad pulmonar total). Cuando, en cambio, analizamos una curva de P/V, vemos que la Crs varía a medida que el pulmón se va insuflando. En esta curva, los cambios de volumen ( $\Delta V$ ) contienen dos componentes:  $\Delta V_{dist}$  representa la distensión de unidades alve-

olares ya abiertas (comportamiento alveolar de tipo II, de Schiller), mientras que  $\Delta V_{reclut}$  representa el aumento de volumen cuando se alcanza la presión requerida para reclutar una o más unidades alveolares que se hallaban colapsadas (presión crítica de apertura alveolar y comportamiento alveolar de tipo III, de Schiller). Por lo tanto:

$$Crs = \Delta V / \Delta P = (\Delta V_{dist} + \Delta V_{reclut}) / \Delta P \text{ (ecuación 2)}$$

Para una unidad alveolar colapsada, el  $\Delta V_{reclut}$  es un fenómeno súbito del tipo "todo o nada"; para todo el pulmón el  $\Delta V_{reclut}$  aparece como un proceso continuo a medida que más y más unidades se van reclutando. Si se lo considera en relación con la P/V, el incremento abrupto de la Crs en el Pflex inferior indica el comienzo del reclutamiento de unidades alveolares. El segmento casi lineal que comienza luego posee una alta Crs y refleja una distensión y un reclutamiento que ocurren en forma simultánea en unidades alveolares con distintas presiones críticas de apertura. Un pulmón con presiones críticas de apertura alveolar más homogéneas, como lo es un pulmón sano, posee una pendiente particularmente alta, y aquel que muestra mucha variación de ellas tendrá una pendiente menor, como sucede en la LPA y, en especial, en el SDRA.

En definitiva, a lo largo de toda la curva hay reclutamiento (no sólo en el Pflex inf) y algo de sobredistensión (no sólo en el Pflex superior) de diferentes regiones del pulmón y el Pflex superior estaría marcando el fin del reclutamiento con las presiones utilizadas, pues el aire inspirado ha alcanzado zonas del pulmón que requieren valores más altos de presión para su reclutamiento. El estudio de Hickling y cols. muestra que ambos puntos de inflexión pueden modificarse ya que, como vemos en la figura 9-8, mediante el incremento progresivo de las presiones pulmonares, las nuevas curvas que se generan no se inscriben en una misma línea con la obtenida a partir de 0 PEEP, y por lo tanto la Crs de cada curva será distinta y dependiente del nivel de presión alcanzado.

El desarrollo de nuevas tecnologías ha permitido confirmar estas limitaciones en la curva de P/V y explicar el porqué de ellas. Mediante el uso de la tomografía por impedancia eléctrica (TIE), P. Kunst y cols. fueron capaces de realizar curvas de P/V en el pulmón, pero diferenciadas por áreas. Para ello utilizaron las variaciones de impedancia de un impulso eléctrico que se genera al atravesar las distintas estructuras dentro del tórax (tejidos, aire, líquido) y emitiéndolo en forma sucesiva desde electrodos dispuestos en cinturón, crearon un corte tomográfico similar al de la TC. Luego dividieron el tórax en cuatro regiones, y resulta la región 1 la más cercana al esternón y la 4, la más lejana. Las variaciones de la impedancia son idénticas a las variaciones del volumen de aire del pulmón, por lo que realizar una curva de presión/impedancia es igual a realizar una curva de P/V y, de esta forma, se pudo obtener una de estas curvas para cada zona. En la figura 9-9 vemos los registros de P/V de cada región de un pulmón con SDRA, vemos también en cada gráfico impreso el valor del Pflex inferior de cada región. En primer lugar, si analizamos las curvas vemos que sólo en las regiones 1 y 2 la curva alcanza una zona que pode-

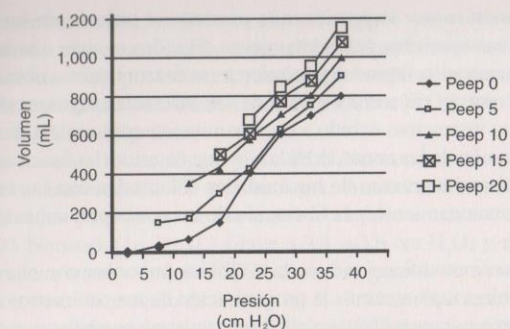


Fig. 9-8. Curva P/V. Modificación con el reclutamiento (basado en Hickling K, Am J Respir Crit Care Med 1998).

mos llamar Pflex superior, es decir, que sólo en estas dos zonas se alcanzan presiones que reclutan todos los alvéolos; en la zona 3 y, más aún en la zona 4, la inspiración termina y todavía queda tejido que podría ser reclutado. Cuando analizamos los valores de Pflex inferior de cada región y lo comparamos con el de toda la curva, vemos nuevamente que las zonas 1 y 2 muestran valores muy cercanos, pero las zonas 3 y 4 tienen un valor estadísticamente superior (21,3 frente a 27,4 y 33,8 cm H<sub>2</sub>O,  $p < 0,01$ ). La aplicación de esta tecnología con equipos más sofisticados nos permite ver en forma dinámica el comportamiento de las distintas zonas del pulmón, tal como nos muestra el estudio de Victorino y cols. publicado recientemente. En este estudio, que los autores utilizan para validar esta estrategia de monitorización, se puede ver en su suplemento en Internet, una filmación que muestra el

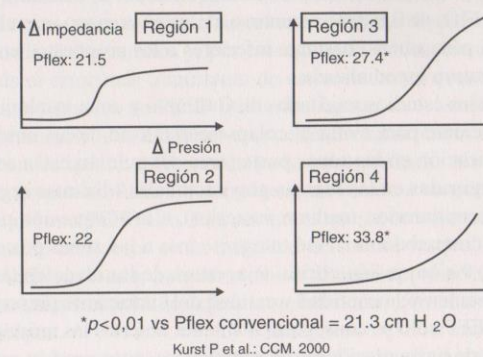


Fig. 9-9. Lesión pulmonar aguda y relación P/V regional por tomografía por impedancia eléctrica (TIE) (basado en Kunst P. y cols., CCM 2000).

patrón de reclutamiento y expansión que presenta el pulmón de un paciente con SDRA durante una maniobra de reclutamiento. El vídeo sugiere que las regiones no aireadas se encuentran colapsadas y requieren un determinado umbral de presiones para abrirse. El patrón de reclutamiento de las diferentes regiones del pulmón es fascinante y muy instructivo debido a que permite ver cómo inicialmente se produce la sobredistensión de las zonas aireadas, lo que deteriora su funcionamiento, para luego acceder al reclutamiento de las unidades colapsadas con la correspondiente mejoría en su funcionamiento y la liberación de las zonas previamente sobredistendidas.

Este concepto de modificaciones en la mecánica pulmonar con el aumento de las presiones nos obliga a plantearnos la programación de los parámetros del ventilador como algo dinámico, cuyos efectos deben ser vueltos a controlar con frecuencia.

### SELECCIÓN DE LA PEEP: CONCEPTO DE LA MEJOR PEEP

¿Y qué sucede con la PEEP?

Sucede algo similar a lo descrito en el caso del  $V_T$ , pues si bien ya quedó establecido que optar por el nivel de PEEP más bajo que permita alcanzar una  $PaO_2 \geq 55$  o  $60$  mm Hg o una  $SpO_2 \geq 90\%$ , con una  $FIO_2$  menor o igual a  $0,6$ , es tentador por las leves consecuencias hemodinámicas que se presentan. **Existe consenso en que con esta estrategia se incrementan el colapso alveolar y la lesión pulmonar.**

Desde su descripción como una herramienta terapéutica útil en pacientes con SDRA, se han propuesto niveles muy dispares para lo que se conoce como "la mejor PEEP"; la razón de estas diferencias está en el fundamento con que se la utiliza. Si se la indica para obtener una  $PaO_2 \geq 60$  mm Hg es muy probable que el valor requerido sea bastante bajo y sólo variará de acuerdo con la mayor o menor tolerancia que se tenga al programar la  $FIO_2$ . Si se aceptan valores altos de  $FIO_2$ , el nivel de PEEP puede incluso ser de  $5$  o  $6$  cm  $H_2O$ ; si por el contrario se es estricto en no superar una  $FIO_2$  de  $0,6$  debe recurrirse a niveles un poco más altos, del rango de  $8$  a  $12$  cm  $H_2O$ , pero aún así bastante inferiores a los propuestos en la actualidad en parte de la literatura especializada.

De acuerdo con los estudios ya citados de Gattinoni y cols., cualquiera de las dos opciones es insuficiente para evitar el colapso espiratorio de las unidades alveolares, que por su ubicación en las zonas posteriores del pulmón están sometidas a las altas presiones originadas en las fuerzas gravitacionales (distintas según se trate de las zonas pulmonares anterior, media o posterior), a la compresión pulmonar ejercida por la presión intraabdominal (se transmite más a las zonas posteriores e inferiores del pulmón) y a la presión crítica de apertura de los alvéolos (según el grado de edema que presenten y la cantidad y calidad del surfactante presente). Con esos bajos niveles de PEEP sólo se conseguirá mantener abiertas las unidades alveolares ubicadas en zonas de bajas presiones sobreimpuestas, cuya presión crítica de cierre sea inferior al valor de PEEP elegido, pero no podrán evitar que se perpetúen los ciclos de colapso y apertura de otras muchas unidades.

**Con este fundamento, en los últimos años se sugirió que el nivel de PEEP sea lo suficientemente alto como para antagonizar las presiones que favorecen el colapso de las zonas más posteriores, y los niveles utilizados aumentaron hasta alcanzar los actuales, que se ubican entre  $14$  y  $18$  cm  $H_2O$  y aún mayores para pacientes con SDRA más graves.**

Al comparar los estudios de Amato y el ARDS Network, en el nivel de PEEP se notan diferencias importantes. En primer lugar, Amato utiliza valores de PEEP mucho más elevados en el grupo de pacientes sometidos a una estrategia protectora que el ARDS Network ( $16,3 \pm 0,7$  frente a  $9,4 \pm 3,6$  cm  $H_2O$ ) y, en segundo término, la diferencia en el nivel de PEEP entre los grupos convencionales y con estrategia protectora del estudio brasileño es de  $9,4$  cm  $H_2O$  mientras que en el ARDS Network esta diferencia es de sólo  $0,8$  cm  $H_2O$ . Esta selección tiene una gran importancia pues establece qué cantidad de unidades alveolares estarán protegidas del colapso por el uso de la PEEP. En el grupo de Amato se busca extender la protección a un mayor número de unidades, incluidas las más expuestas a los efectos de las presiones sobreimpuestas. En el ARDS Network, al utilizar niveles menores de PEEP, los investigadores optaron por una estrategia más conservadora y su nivel de protección es menor.

Aquí es, quizás, donde deban buscarse las razones del mejor resultado en cuanto a la disminución de la mortalidad, que tiene el grupo bajo la estrategia protectora en el estudio de Amato y cols., en comparación con la que muestra el grupo protegido en el estudio de la ARDS Network (disminución del  $46\%$  en el primero y del  $22\%$  en el segundo).

Para intentar dar una respuesta a las dudas surgidas al comparar ambos protocolos, la ARDS Network realizó un estudio comparando una estrategia ventilatoria con bajos niveles de PEEP, similar a la utilizada en su primer estudio, con otra estrategia que utilizó niveles superiores de PEEP (estudio ALVEOLI). Este estudio no encontró diferencias en la mortalidad de ambos grupos, lo que reafirmaría que el mayor efecto protector de su estrategia se encuentra en el bajo  $V_T$ .

Lamentablemente, surgieron muchas críticas al diseño de este estudio que ponen en duda los resultados obtenidos y, por consiguiente, las conclusiones que de él se derivan. Quizás el error más importante de este estudio es que, al igual que en su primer trabajo, los niveles de PEEP utilizados fueron seleccionados sobre la base de una tabla preestablecida, sin tener en cuenta las características del paciente en que se aplicaban, lo que en este estudio pudo haber influido aún más, teniendo en cuenta que los grupos no fueron homogéneos en cuanto a su gravedad por ser ésta mayor en el grupo con PEEP alto. Así, pacientes que se beneficiarían con altos niveles de PEEP no los recibirían en la magnitud necesaria, y aquellos otros en que la PEEP alta no sería necesaria, habrían recibido el nivel apropiado. De esta forma es probable que estadísticamente los efectos se balanceen con una mortalidad similar entre ambos grupos.

Un reciente estudio multicéntrico liderado por Gattinoni, que más adelante veremos en detalle, estableció que los pacientes con SDRA presentan importantes diferencias en las necesidades de PEEP de acuerdo con su potencial de reclutamiento,

y esas diferencias se relacionan con distintas mortalidades. Los pacientes con bajo potencial de reclutamiento no sólo no se benefician del uso de altos niveles de PEEP sino que éstos pueden ser peligrosos y aumentar su mortalidad. Por el contrario, pacientes con alto potencial de reclutamiento pueden verse beneficiados con el uso de altos niveles de PEEP. De esta manera, una estrategia que aplique niveles de PEEP sin tener en cuenta la capacidad de los pulmones de cada paciente para responder al reclutamiento, no podrá determinar el verdadero valor de la PEEP como parte de una estrategia protectora del pulmón.

Finalmente, el grupo multicéntrico español liderado por J. Villar (integrante de la ARDS Network) publicó en el año 2006 los resultados de un estudio que reproduce, en gran parte, el protocolo de Amato y cols. En él se compararon dos estrategias de ventilación, una con bajo  $V_T$  y alta PEEP (Pflex + 2), y otra con ventilación convencional. Sus resultados confirman los resultados obtenidos por Amato en cuanto al descenso de la mortalidad en la UTI y, además, encuentran que el grupo con la estrategia en estudio muestra un descenso en la mortalidad hospitalaria y de los días libres del ventilador.

### Otras estrategias para determinar la mejor PEEP

#### Variaciones de la distensibilidad

Hace ya muchos años, P. Suter y cols. propusieron utilizar las variaciones de la Crs ante el aumento progresivo de la PEEP, como parámetro para definir la mejor PEEP, y sugirieron elegir el menor valor que permita obtener la mejor Crs.

Un reciente estudio experimental de Hickling confirma el valor de la Crs como parámetro para establecer la mejor PEEP. Sin embargo, su estudio establece una diferencia fundamental, en él se determina claramente que para utilizar la Crs como guía para la mejor PEEP es necesario primero realizar una maniobra de reclutamiento que permita alcanzar presiones en la vía aérea capaces de superar las presiones críticas de apertura del mayor número de unidades alveolares posibles, y así intentar reclutar la mayor cantidad de alvéolos.

La explicación a esta diferencia se encuentra en que al analizar el comportamiento de la Crs durante una maniobra de incremento progresivo en los niveles de PEEP, y luego un descenso de éstos, lo que encontramos es que con niveles intermedios de PEEP (en general 8 a 12 cm H<sub>2</sub>O) se observa una caída de la Crs que luego se revierte pese a continuar incrementando sus valores. Este comportamiento bimodal se debe a que el pulmón de los pacientes con LPA tiene gran parte de su tejido colapsado y, por lo tanto, al aumentar la PEEP primero se producirá una sobredistensión de las zonas sanas que explica ese deterioro inicial. El nivel de presiones alcanzado en la vía aérea, con esos niveles intermedios de PEEP, no consigue abrir las zonas colapsadas y, como consecuencia, la Crs obtenida es sólo una expresión de las zonas del pulmón menos dañadas que pueden reclutarse durante una inspiración a bajas presiones. En cambio, si primero se realiza una maniobra de apertura y se recluta la mayor cantidad posible de unidades alveolares, se podrá

luego disminuir progresivamente el nivel de PEEP y utilizar la mejor Crs como expresión de la mecánica de todo el pulmón.

Un reciente estudio confirma estos hallazgos y agrega un gran valor práctico a esta forma de encontrar la mejor PEEP. Se trata del trabajo experimental llevado a cabo por Fernando Suarez-Sipmann y cols., en un modelo de LPA grave por lavado de pulmón en cerdos. En su estudio, los autores analizan el comportamiento de la distensibilidad, tanto estática como dinámica, durante una maniobra de reclutamiento alveolar. El primer hallazgo de importancia es que el comportamiento de la distensibilidad dinámica es muy similar al de la distensibilidad estática ( $R = 0,92$ ;  $p < 0,01$ ), lo que avala su uso para establecer la mejor PEEP, y con ello se simplifica mucho su aplicación en la práctica clínica diaria. El segundo hallazgo es que el comportamiento de la distensibilidad se relaciona fielmente con la cantidad de tejido aireado (evaluado por TC de tórax,  $PaO_2$  y *shunt*) sólo cuando se la evalúa en la fase descendente de una maniobra de reclutamiento, como sugirieron los resultados de Hickling. En la figura 9-10 vemos la correlación entre distensibilidad y  $PaO_2/FiO_2$ , TC tórax y *shunt*, durante una maniobra de reclutamiento.

#### Variaciones de la $PaO_2$ : índice de máximo reclutamiento ( $PaO_2 + PaCO_2$ )

Algo similar ocurre cuando se intenta utilizar la  $PaO_2$  para decidir el mejor nivel de PEEP. Durante el aumento progresivo de la PEEP se verá que al comienzo la  $PaO_2$  mejora y luego, al superar 10 o 12 cm H<sub>2</sub>O (en ocasiones con valores aún más bajos) comienza a disminuir. En este caso, la razón del empeoramiento es la disminución en la perfusión de las unidades alveolares bien ventiladas por la sobredis-

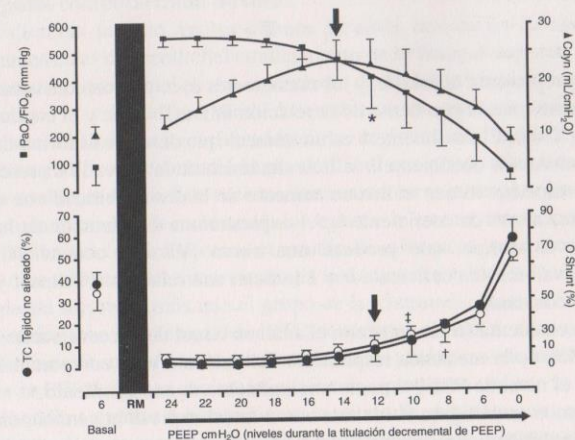


Fig. 9-10. Modificaciones de la distensibilidad durante la maniobra de reclutamiento.



tensión. Si continuamos elevando el nivel de presión hasta alcanzar el nivel de presión crítica de apertura de las unidades colapsadas, veremos cómo la  $PaO_2$  vuelve a elevarse.

Un reciente estudio de J. Borges y cols. aplicó una nueva estrategia de reclutamiento que utiliza un índice basado en la  $PaO_2$  y la  $PaCO_2$  para establecer la mejor PEEP después de una maniobra de reclutamiento. Más adelante veremos en detalle esta estrategia, digamos por ahora que sus resultados muestran al índice  $PaO_2 + PaCO_2 \geq 400$  mm Hg (con una  $FIO_2$  al 100%) como un indicador confiable de máximo reclutamiento pulmonar (< 5% de unidades alveolares colapsadas). Por lo tanto, en la fase de descenso de su maniobra de reclutamiento, partiendo de una PEEP de 25 cm  $H_2O$ , desciende de a 2 cm  $H_2O$  y registra los valores de  $PaO_2$  y  $PaCO_2$ . Cuando este índice es  $PaO_2 + PaCO_2 \leq 380$  mm Hg, se considera que el número de unidades alveolares colapsadas es > 5% y debe detenerse el descenso, considerando que la PEEP óptima es aquella inmediatamente superior. En ese momento se repite la maniobra de apertura y se desciende hasta el valor de PEEP establecido como óptimo.

### Índice de estrés

Ranieri y cols. han propuesto una estrategia para establecer la mejor PEEP que presenta similitudes con la técnica de la distensibilidad, pero que se basa en el análisis de la curva P/T bajo una modalidad de volumen control con flujo constante. La técnica, denominada *stress index* (índice de estrés), analiza la forma de la rama ascendente de la curva P/T mientras se modifican los valores de PEEP y se realizan maniobras de reclutamiento. El inconveniente de este método es que el análisis de la curva obliga a la aplicación de una fórmula matemática.

$$P_L = a T^b + c$$

Donde  $P_L$  representa la presión y los coeficientes  $a$ ,  $b$ , y  $c$  son constantes. El coeficiente  $a$  representa la pendiente de la relación P/T a  $T = 1$  s, y el coeficiente  $c$  es la presión a  $T = 0$ . El coeficiente  $b$  es un número que describe la forma de la curva P/T. Para valores de coeficiente  $b < 1$ , la dinámica de la curva P/T presentará una concavidad superior, lo que indica un aumento de la distensibilidad con el tiempo, mientras que valores de coeficiente  $b > 1$  expresan una disminución de la distensibilidad con el tiempo, que produce una curva P/T con concavidad inferior. Finalmente, valores de coeficiente  $b = 1$  indican una relación P/T lineal y una distensibilidad constante.

Teniendo en cuenta su fundamento, el análisis visual de la curva puede dar información acerca de la mecánica respiratoria del paciente y su comportamiento ante cambios en el nivel de PEEP durante una maniobra de reclutamiento.

Como vemos en la figura 9-11, una curva lineal expresa la ventilación ideal ya que la distensibilidad se mantiene sin cambios, mientras una con concavidad superior revela zonas colapsadas que se reclutan. Una curva con concavidad inferior

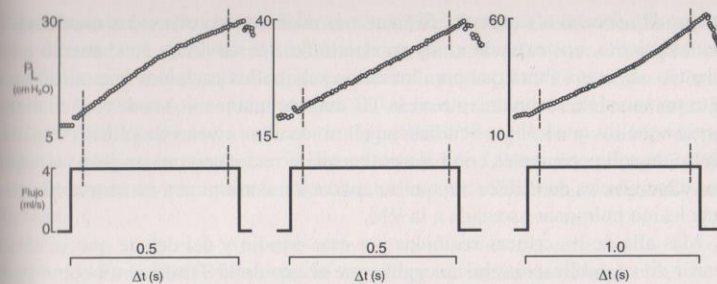


Fig. 9-11. Índice de estrés (*stress index*) de Rainieri y cols.

marca el descenso de la distensibilidad cuando se aumenta el volumen, lo que revela una sobredistensión.

La estrategia propuesta para utilizar la curva P/T como indicador de la mejor PEEP consiste en aumentar la PEEP hasta obtener una línea recta en esa porción de la curva P/T. Luego se realizan tres maniobras de reclutamiento consecutivas, similares a las utilizadas en la estrategia OLA (40 cm  $H_2O$  durante 40 segundos). Después de las maniobras de reclutamiento se vuelve a incrementar la PEEP hasta obtener una línea de tipo sobredistensión, esto es, de concavidad superior. Finalmente se desciende la PEEP hasta que la línea vuelva a ser recta.

### Estrategias menos utilizadas o en etapa experimental

#### • Tomografía computarizada de tórax

La TC de tórax ha sido, en los últimos 20 años, una de las herramientas más importantes en el desarrollo del conocimiento de la fisiopatología de la LPA y de su tratamiento mediante el uso apropiado de la VM. Múltiples estudios han demostrado su valor al momento de establecer el grado de lesión pulmonar mediante el análisis de los infiltrados en las regiones más declives del pulmón. De estos estudios se desprende la gran utilidad que puede tener esta herramienta para establecer el nivel de reclutamiento alveolar y la reparación del colapso durante una maniobra de reclutamiento. A partir de este momento, podemos decir que la TC ha sido utilizada como el estudio de referencia (*gold standard*) con el que se comparó cualquier otra estrategia que intentó establecer la mejor PEEP.

No puede sorprendernos que el grupo de L. Gattinoni, quienes fueron los primeros en destacar el rol crucial de la TC de tórax en el SDRA, sean quienes ahora nos plantean su uso al momento de establecer los parámetros de la VM y, en especial, de la PEEP. En una reciente revisión nos proponen utilizar la TC de tórax como la piedra angular del tratamiento ventilatorio, debido a que con ella puede establecerse el potencial de reclutamiento pulmonar que presenta el paciente, y sobre la base de este dato podremos programar los parámetros ventilatorios que

mejor de adecuan a su estado. Si bien más adelante, al revisar las maniobras de reclutamiento, nos extenderemos en el estudio que sirvió de fundamento a este planteo, digamos ahora que para los autores, aquellos pacientes que muestran un alto potencial de reclutamiento en la TC durante una maniobra de reclutamiento, serán aquellos que se beneficiarán con el uso de altos niveles de PEEP. Por el contrario, aquellos pacientes con bajo potencial de reclutamiento no sólo no requieren altos niveles de PEEP sino que su aplicación determinará un mayor riesgo de una lesión pulmonar asociada a la VM.

Más allá de las críticas recibidas por este estudio y del debate que se abrió a partir de su publicación, es innegable que el uso de la TC de tórax como herramienta para establecer el mejor nivel de PEEP presenta serios inconvenientes prácticos al momento de tener que utilizarla en un paciente crítico, por lo general inestable y con un alto riesgo de presentar complicaciones durante su traslado al tomógrafo.

#### • Tomografía por impedancia eléctrica

La TIE ha sido utilizada en medicina desde hace más de 20 años, sin embargo su aplicación en el SDRA se dio recién en el año 2000, cuando un grupo de investigadores aplicó la TIE a un modelo de lesión pulmonar por lavado con solución salina en cerdos. Sus resultados, aun cuando utilizaron un prototipo con escaso desarrollo, fueron muy interesantes ya que el análisis de la variación de la impedancia en el pulmón permite reconocer las mismas zonas descritas con la TC, con el beneficio de tratarse de un método que puede aplicarse en la terapia intensiva sin trasladar al paciente. En el año 2004, J. Victorino, del grupo de M. Amato, publicó el primer estudio en pacientes con un nuevo prototipo de TIE que incorporó un número importante de modificaciones que además de mejorar las imágenes obtenidas permitió una serie de análisis nuevos sobre la base de las variaciones regionales de la impedancia. En su estudio, los autores utilizan la TC de tórax como estudio de referencia y encuentran una excelente correlación entre la variación de la impedancia y la variación del contenido del aire en las diferentes zonas del pulmón ( $R^2 = 0,92$ ).

En forma sencilla digamos que la TIE es una técnica no invasiva y libre de radiación, basada en la medición del potencial eléctrico en la superficie de la pared del tórax. Dentro de una zona circunferencial formada por una serie de pares de electrodos, se aplica una corriente eléctrica alterna no peligrosa, que al pasar por el tórax genera un gradiente del potencial en la superficie que es captada por otros pares de electrodos y, luego, transformado en una imagen bidimensional de la distribución de las variaciones de la impedancia dentro del tórax. El aire es un pobre conductor de la corriente eléctrica y causa una alta impedancia, mientras que el agua o la sangre son buenos conductores. Esta diferencia hace posible detectar cambios en el contenido de aire y en los tejidos intratorácicos durante uno o varios ciclos respiratorios. Como dijimos, las variaciones de la impedancia se comportan en forma similar a como lo hacen los infiltrados de la TC, lo que demuestra una heterogeneidad de la ventilación, pero a

diferencia de ésta, lo hacen en forma dinámica durante el ciclo ventilatorio. Su uso durante una maniobra de reclutamiento permite establecer a qué presiones se consigue el reclutamiento de las zonas colapsadas durante la etapa de ascenso de las presiones, y a qué presiones se vuelven a colapsar durante el descenso. De esta forma podemos establecer la mejor PEEP y seguir la evolución mientras dure la ventilación mecánica. Si bien el estudio de J. Victorino permitió validar esta herramienta, se requieren nuevos estudios que confirmen su utilidad y practicidad.

#### • Capnografía volumétrica, espacio muerto y variables derivadas

La medición del  $\text{CO}_2$  espirado con el capnógrafo durante la VM es una herramienta muy utilizada en el quirófano para la monitorización de los pacientes sometidos a anestesia general. Durante años su aplicación consistió en el análisis del  $\text{CO}_2$  espirado en función del tiempo y permitió conocer, aunque en forma indirecta, la calidad de la ventilación, asumiendo que el  $\text{CO}_2$  espirado es similar al  $\text{CO}_2$  arterial. Esta conclusión es válida siempre que el paciente en cuestión presente un funcionamiento pulmonar normal, o sea, con una ventilación homogénea y con una perfusión normal, y deja de serlo cuando se incrementa el espacio muerto, como veremos más adelante. Esto se debe a que el  $\text{CO}_2$  es un gas con libre pasaje entre la sangre y el alvéolo, y su concentración en el espacio alveolar es dependiente de la ventilación, de la perfusión y de la producción a nivel tisular. A partir de su amplia difusión se pudo establecer que durante la aparición de variaciones en la perfusión y la ventilación, la morfología de la curva presentaba cambios significativos que podían ayudar a establecer ciertos diagnósticos. Es así como los pacientes que presentaban durante la cirugía modificaciones en la ventilación, como por ejemplo broncoespasmo, alteraban la morfología de la curva de una forma particular. De igual modo, el rápido descenso de la perfusión pulmonar, como por ejemplo en el tromboembolismo de pulmón (TEP) o una brusca caída del gasto cardíaco, alteraban la morfología de la curva también en una forma característica.

Como dijimos, el aumento del espacio muerto altera la relación entre el  $\text{CO}_2$  espirado y el  $\text{CO}_2$  arterial, por lo que conocer el valor de esta variable es necesario al momento de interpretar la capnografía. Conocer el valor del espacio muerto en la práctica clínica es justamente otro aporte de la monitorización del  $\text{CO}_2$  espirado. Fisiológicamente, se considera espacio muerto al volumen de aire pulmonar alojado en zonas sin capacidad de intercambio de gases con la sangre. Este volumen mayormente se encuentra en la vía aérea central y en aquellos bronquiólos sin capacidad de intercambio gaseoso. Sin embargo, existen zonas alveolares cuya capacidad de intercambio de gases se ve disminuida y también colaboran en el volumen del espacio muerto. El volumen del espacio muerto de la vía aérea recibe el nombre de espacio muerto anatómico, y al agregarle el volumen de aire alveolar sin intercambio gaseoso tenemos el espacio muerto fisiológico. Volviendo a los ejemplos ya citados, digamos que la sobredistensión alveolar generada por el broncoespasmo, además de modificar la curva de  $\text{CO}_2/\text{T}$ , aumen-

tará el espacio muerto. De igual forma el TEP, al disminuir las zonas profundidas, alterará la curva capnográfica y aumentará el espacio muerto.

La posibilidad que otorgan los nuevos capnógrafos de integrar las mediciones del  $\text{CO}_2$  y del volumen espirados, permiten generar una curva ya no sólo de  $\text{CO}_2$  espirado/T, sino también una de  $\text{CO}_2$  espirado/V espirado. A esta última curva se la conoce como capnografía volumétrica (CV). La CV agrega a las capacidades descritas para la capnografía convencional, la posibilidad de relacionar qué cantidad de  $\text{CO}_2$  es eliminado durante las distintas fases de la espiración y cuánto volumen de aire lo contiene. De esta forma podemos reconocer tres compartimentos secuenciales (vía aérea, vaciamiento progresivo de regiones alveolares y gas alveolar) y establecer cuáles son los volúmenes del espacio muerto anatómico, del espacio muerto fisiológico y del espacio muerto alveolar ( $V_D/V_T^{\text{anat}}$ ,  $V_D/V_T^{\text{fiso}}$  y  $V_D/V_T^{\text{alveolar}}$ , respectivamente). Para ello es necesario que contemos con una muestra de  $\text{CO}_2$  arterial y apliquemos las fórmulas de Bohr-Enghoff:

$$V_D/V_T = \frac{\text{PaCO}_2 - \text{ETCO}_2}{\text{PaCO}_2}$$

$\text{ETCO}_2 = \text{CO}_2$  de fin de espiración (*end tidal CO<sub>2</sub>*)

Si a este valor de  $V_D/V_T$  obtenido se lo multiplica por el  $V_T$  se obtiene el  $V_D/V_T$  fisiológico. El  $V_D/V_T$  fisiológico está formado por el  $V_D/V_T$  anatómico y el  $V_D/V_T$  alveolar. Para conocer el  $V_D/V_T$  alveolar sólo es necesario restarle al  $V_D/V_T$  fisiológico el  $V_D/V_T$  anatómico.

$$\begin{aligned} V_D/V_T^{\text{fiso}} &= V_D/V_T \times V_T \\ V_D/V_T^{\text{fiso}} &= V_D/V_T^{\text{anat}} + V_D/V_T^{\text{alveolar}} \\ V_D/V_T^{\text{alveolar}} &= V_D/V_T^{\text{fiso}} - V_D/V_T^{\text{anat}} \end{aligned}$$

En la figura 9-12 se muestra una curva de CV con los correspondientes volúmenes del espacio muerto anatómico (Z o  $V_{Daw}$ ); del espacio muerto alveolar (Y); y del área bajo la curva o  $V_T$  alveolar (X).

Podemos preguntarnos ahora cuál es el valor, en pacientes con SDRA, de conocer estas variables y qué relación guarda esta información con la utilidad de la CV en establecer la mejor PEEP. Podemos encontrar la respuesta a la primera pregunta en una reciente serie de estudios publicados por el grupo de M. Matthay y cols., en donde establece que el nivel de  $V_D/V_T$  de los pacientes con SDRA guarda una relación directa con su gravedad y, por ende, con su mortalidad, tanto al ingreso como durante los primeros días de evolución.

Responder a la segunda pregunta es más complejo, aunque podemos simplificar diciendo que el paciente con SDRA o LPA presenta un aumento del espacio muerto y cambios en la curva de CV debido a alteraciones en la homogeneidad de la ventilación y por efecto de la VM cuando ésta provoca una sobredistensión y/o una disminución de la perfusión. Si mediante una maniobra de reclutamiento logramos

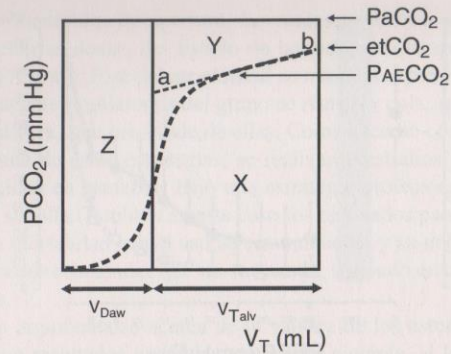


Fig. 9-12.  $\text{PCO}_2$  espirada/  $V_T$  espirado y  $\text{PaCO}_2$  (basado en Tusman y cols.).

modificar esta situación, conseguiremos que los valores del espacio muerto alveolar disminuyan y que la curva de CV se modifique en forma significativa cuando se consigue un adecuado reclutamiento. De forma inversa, cuando se vayan disminuyendo las presiones reaparecerá el colapso, y con él, los valores del espacio muerto alveolar volverán a aumentar y la curva, a modificarse. Así, siguiendo los cambios de la CV y sus variables derivadas, podremos saber a qué PEEP debemos ventilar al paciente para evitar este fenómeno.

Este comportamiento de la CV y su posible utilidad en la monitorización de pacientes con SDRA fue evaluado por el grupo de G. Tusman y cols. en un modelo animal de SDRA por lavado con solución salina. Utilizaron a la TC de tórax como estudio de referencia para determinar colapso y reclutamiento y encontraron una excelente correlación entre ambos métodos. Uno de los aspectos más interesantes del estudio es que determina el grado de correlación entre la TC de tórax y distintas variables de la CV, entre las que se encuentran el  $V_D/V_T^{\text{fiso}}$  y el  $V_D/V_T^{\text{alveolar}}$ , y todas muestran muy buena correlación ( $R^2 = 0,7$  y  $0,95$  respectivamente, con una  $P < 0,05$ ) y una sensibilidad y especificidad muy altas ( $0,9$  y  $0,86$  para  $V_D/V_T^{\text{fiso}}$  y  $1$  y  $0,82$  para el  $V_D/V_T^{\text{alveolar}}$ ). En la figura 9-13 vemos un ejemplo de cómo la monitorización de una de estas variables, en este caso el volumen del espacio muerto alveolar expresado en mililitros, permite establecer el momento de aparición del colapso, medido por el nivel de *shunt*, durante una maniobra de reclutamiento y cómo, de esta forma, podemos establecer la mejor PEEP (flecha).

Es importante recordar aquí que estos cambios sólo se observan después de una maniobra de reclutamiento y que los estudios que evaluaron la respuesta de la CV al incremento de la PEEP sin esta maniobra, como el de L. Blanch y cols., no encontraron modificaciones significativas. Por lo tanto, al igual que sucede con la distensibilidad y con la  $\text{PaO}_2$  + la  $\text{PaCO}_2$ , esta estrategia sólo es útil asociada a una de estas maniobras.

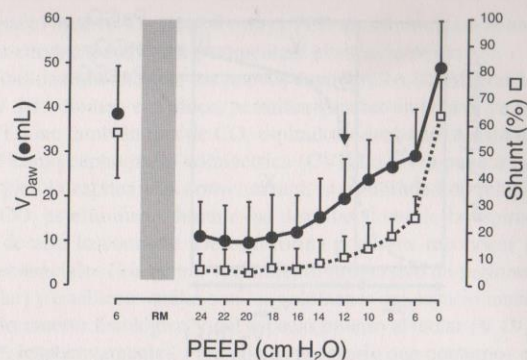


Fig. 9-13. Relación entre el espacio muerto alveolar y el shunt durante la maniobra de reclutamiento (basado en Tusman y cols.).

### ¿Cómo elegir entonces? Un problema de colapso y reclutamiento

El colapso alveolar o desreclutamiento se encuentra en el centro de la fisiopatología del SDRA. Por ende, cualquier estrategia ventilatoria que intente proteger el pulmón debe proponerse evitarlo; sin embargo, es evidente que cualquier estrategia que se lo proponga debe tomar en cuenta que parte del tejido pulmonar requiere, para ser reclutado, alcanzar altas presiones que no se logran con la ventilación con  $V_T$ .

Mientras que en las zonas con reclutamiento inspiratorio el desreclutamiento espiratorio puede evitarse mediante el uso de valores adecuados de PEEP, las zonas con pérdida definitiva de aire, o atelectasias, exigen medidas específicas para su solución. Las unidades alveolares comprometidas tienen una presión crítica de reclutamiento alta y, en general, exigen entre 55 y 60 cm H<sub>2</sub>O para ser reclutadas.

Como se ha dicho, los pacientes con enfermedad más grave no tendrán respuestas a las estrategias estándar de VM, y en ellos las opciones no son muchas. De acuerdo con los mecanismos que hemos revisado, si tenemos la posibilidad de contrarrestar el colapso podremos mejorar la función pulmonar, y para ello se requiere alguna estrategia de reclutamiento que permita que mayor superficie pulmonar se encuentre disponible para el intercambio de gases.

### MANIOBRAS DE APERTURA PULMONAR

Si bien ha sido finalmente aceptado por la mayoría de los autores que el concepto de lesión pulmonar asociado a la VM incluye, como uno de sus componentes más importantes, el ciclo repetido de colapso y reclutamiento, no ocurrió lo mismo con

la aplicación de maniobras de apertura, las cuales generaron intensos debates al momento de incluirlas dentro del listado de herramientas terapéuticas útiles para pacientes con LPA grave. Este debate alcanzó su máxima expresión cuando se compararon las estrategias ventilatorias del grupo de Amato y cols., que las incluye, con la del ARDS Network, que prescinde de ellas. Como sucedió con el nivel de PEEP usado en cada una de estas estrategias, se realizaron estudios para comparar los resultados obtenidos en pacientes bajo una estrategia protectora con maniobra de reclutamiento y sin ella. También en este caso los resultados parecieron no mostrar diferencias en la mortalidad con el uso de esta maniobra y su utilidad fue puesta en duda, al extremo de recomendar que no sea usada, teniendo en cuenta los posibles efectos adversos.

Mucho podría argumentarse acerca de la validez de los estudios que utilizaron esta maniobra con resultados negativos, como por ejemplo, si la utilizaron dentro de una estrategia protectora o como una medida aislada, si las presiones utilizadas fueron las requeridas para alcanzar los resultados buscados o eran inferiores, si el valor de PEEP posterior a la maniobra era el adecuado para sostener el efecto obtenido por la maniobra o no, y en ese caso, cómo se intentó encontrar ese valor de PEEP. En definitiva, parecía que el debate no iba a arrojar conclusiones definitivas acerca de esta maniobra, hasta que dos estudios volvieron a colocarla en el centro de la escena. Uno de ellos es el estudio de Borges y cols., y el otro es el estudio de L. Gattinoni.

El estudio del grupo de Brasil repitió su experiencia con la estrategia OLA, pero esta vez le agregó, con posterioridad a ella, una nueva maniobra de reclutamiento que consiste en el incremento progresivo de las presiones en la vía aérea, con una PEEP inicial de 25 cm H<sub>2</sub>O y 15 cm H<sub>2</sub>O de presión de trabajo (40 cm H<sub>2</sub>O de presión pico). Estos valores fueron mantenidos durante 4 minutos con una frecuencia respiratoria de 10 rpm. Luego se incrementó la PEEP 5 cm H<sub>2</sub>O, mientras se mantuvo la presión de trabajo en 15 cm H<sub>2</sub>O durante 2 minutos. Estos escalones de ascenso en la presión, de 2 minutos de duración, se continuaron hasta valores que permitieron un reclutamiento total de las unidades colapsadas, evaluado por parámetros de oxigenación ( $PaO_2 + PaCO_2 \geq 400$  mm Hg), o hasta alcanzar los 60 cm H<sub>2</sub>O de presión pico. Entre cada escalón se programó una fase de reposo con 40 cm H<sub>2</sub>O (25 y 15) también por 2 minutos (véase fig. 9-14). Esta nueva estrategia fue llamada estrategia de máximo reclutamiento. Una vez alcanzada una de las metas propuestas ( $PaO_2 + PaCO_2 \geq 400$  mm Hg o presión pico de 60) se procedía a la fase de descenso desde una PEEP de 25 cm H<sub>2</sub>O y de 2 cm H<sub>2</sub>O por cada escalón que se mantenía durante 4 minutos.

Sus resultados muestran que:

- fue posible revertir el colapso pulmonar y estabilizar el reclutamiento pulmonar en 24 de 26 pacientes con SDRA temprano, y sus resultados superaron a los obtenidos con la estrategia OLA,
- dicha respuesta fue independiente del origen del SDRA (primario o secundario),
- la oxigenación mostró una fuerte relación inversa ( $R = -0,91$ ) con la masa de tejido colapsado,

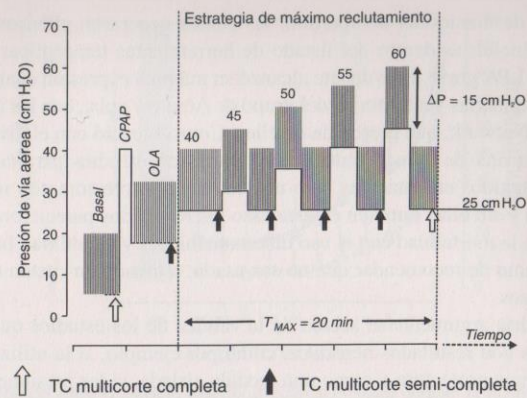


Fig. 9-14. Maniobra de reclutamiento (basada en Borges y cols.).

- el índice  $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 \geq 400$  mm Hg (con  $\text{FIO}_2$  al 100%) fue un indicador confiable de máximo reclutamiento pulmonar (< 5% de unidades alveolares colapsadas).

El otro estudio que aportó una valiosa información acerca del uso de maniobras de reclutamiento fue el estudio multicéntrico liderado por L. Gattinoni. La meta de este trabajo fue estudiar el potencial de reclutamiento de los pulmones de pacientes con SDRA con la finalidad de conocer la capacidad del pulmón para reclutarse y mantenerse reclutado, y así poder establecer el valor de PEEP óptimo. En su estudio, los centros utilizaron como estrategia de reclutamiento la aplicación de ciclos ventilatorios en modalidad presión control, con PEEP de 5 cm  $\text{H}_2\text{O}$  y presión pico de 45 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , a una frecuencia de 10 rpm, durante 2 minutos, y con una relación I:E de 1:1. Una vez establecido el potencial de reclutamiento, los autores lo relacionaron con distintos parámetros de la evolución de los pacientes, entre ellos la mortalidad. Sus hallazgos establecen que los pacientes con mayor potencial de reclutamiento presentan un SDRA más grave, mayor deterioro del intercambio de gases, mayor *shunt*, peor mecánica respiratoria y mayor mortalidad, pese a tener similar *score* SAPS II. Además, los pacientes con alto potencial de reclutamiento se benefician con el uso de niveles elevados de PEEP debido a que éstos evitan el colapso de fin de espiración al que son tan propensos, y de esta forma se disminuye el riesgo de lesión pulmonar inducida por ciclos repetidos de colapso y reclutamiento. Por el contrario, los pacientes con bajo potencial de reclutamiento requieren bajos niveles de PEEP, pues en ellos su uso ocasionará una sobredistensión y favorecerá el daño inducido por el ventilador, sin obtener el beneficio de evitar el colapso que no presentan.

En resumen, los autores remarcan la importancia de la maniobra de apertura para conocer el potencial de reclutamiento, y a éste como una forma de poder predecir

la gravedad de la lesión pulmonar y programar en forma precisa los parámetros del ventilador.

Alrededor de estos dos estudios se ha generado un nuevo debate, que aún no ha concluido. Con el conocimiento actual, todo médico con la responsabilidad de programar un ventilador para ser utilizado en un paciente con SDRA, deberá plantearse la realización de una de estas maniobras con la finalidad de proteger el pulmón o para establecer el potencial de reclutamiento de dicho pulmón, o para determinar cuál es el mejor valor de PEEP a programar.

Para poder hacerse este planteo es necesario que el operador esté familiarizado con alguna de las maniobras de reclutamiento descritas en la literatura, y elegir aquella que a su criterio está más capacitado para realizar. De todas maneras y cualquiera sea su elección, lo importante es que recuerde que una maniobra de apertura para considerarse segura debe:

- hallarse incluida dentro de una estrategia que contemple los nuevos conceptos fisiopatológicos de protección pulmonar y
- realizarse en forma controlada y sistematizada.

Por último, una estrategia de ventilación que tienda a abrir el pulmón y mantenerlo abierto debe, además de realizar la maniobra de apertura y de elegir niveles de PEEP que impidan el desreclutamiento, evitar que la vía aérea sea desconectada del ventilador ya que las desconexiones favorecen el colapso alveolar. Para ello se recomienda utilizar circuitos cerrados de aspiración de secreciones y sólo recurrir al aspirado cuando las secreciones interfieran con la ventilación.

#### Complicaciones y contraindicaciones

La realización de una maniobra de reclutamiento tiene complicaciones potenciales que pueden determinar su contraindicación. Entre ellas sobresalen:

- **Inestabilidad hemodinámica:** en general es consecuencia de la hipovolemia de los pacientes críticos y responde rápidamente a la carga de líquidos. Sin embargo, en pacientes con requerimientos de dosis altas de fármacos vasoconstrictores no se aconseja su aplicación. En un estudio reciente llevado a cabo en el Hospital Italiano de Buenos Aires y presentado en el Congreso de la SATI-2003, se comunicaron los efectos adversos sobre el corazón, medidos por medio de un Eco-Doppler transesofágico, de una maniobra de reclutamiento que alcance los 35 cm  $\text{H}_2\text{O}$  de PEEP. Estos efectos incluyen una marcada caída de la fracción de eyección de ambos ventrículos, y una marcada dilatación de las cavidades izquierdas y derechas.
- **Neumotórax:** su aparición es muy poco frecuente pero en pacientes con neumotórax previo drenado, la aplicación de una maniobra de reclutamiento está contraindicada.
- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica:** en pacientes con SDRA y antecedentes de EPOC grave, una maniobra de este tipo puede generar un mayor nivel

de atrapamiento aéreo que en pacientes sin este antecedente, con el consiguiente riesgo de neumotórax. Además, la respuesta a la maniobra es escasa en pacientes con enfisema pulmonar y los riesgos de neumotórax son mayores, por lo que se contraindica su uso.

- **SDRA tardío:** en pacientes con SDRA en los que la estrategia ventilatoria aplicada no ha sido protectora durante los primeros 7 a 10 días de ventilación, la realización de maniobras de reclutamiento muy probablemente no tengan el efecto buscado, y su realización implica un mayor riesgo de complicaciones, en especial, neumotórax.

### ELECCIÓN DE LA FIO<sub>2</sub>

Los altos niveles de FIO<sub>2</sub> utilizados en los pacientes con SDRA en los primeros años de conocido este síndrome, más los efectos adversos del oxígeno en altas concentraciones descritos en niños con SDRA neonatal, dejaron planteada la posibilidad de que parte de la lesión asociada con la VM estuviera relacionada con la FIO<sub>2</sub>. Desde ese momento se ha intentado mantener la menor FIO<sub>2</sub> posible con la que se obtenga una PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mm Hg. En los últimos años, los cambios referidos sobre la fisiopatología de la lesión por VM condujeron a privilegiar el descenso en la presión y el volumen y, como consecuencia, los valores de FIO<sub>2</sub> aceptados se han tornado más flexibles. En el Consenso Europeo-Americano se aceptan valores ≤ 65% de FIO<sub>2</sub> cuando siempre se intentó ventilar con mezclas inferiores al 50%.

Existe la necesidad de recordar, en el momento de seleccionar la FIO<sub>2</sub>, que esta elección es un elemento más dentro de una estrategia de VM del paciente con SDRA, y que nuestra meta debe ser intentar corregir el mecanismo responsable de los trastornos de la oxigenación y no meramente la PaO<sub>2</sub>, que es su consecuencia. Si la estrategia elegida es exitosa y se consigue corregir la hipoxemia debemos, en primer lugar y antes de cualquier corrección en los valores de PEEP, comenzar a disminuir rápidamente la FIO<sub>2</sub> de su nivel inicial (en el SDRA siempre se inicia la ventilación con 100% de O<sub>2</sub>) a niveles cercanos a 60 o 65%. Luego se optará por mantener los valores de PEEP considerados óptimos hasta que la FIO<sub>2</sub> sea ≤ 40%. Recién entonces se comenzará a disminuir la PEEP controlando la PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>. Ésta deberá mantenerse siempre cercana a los valores obtenidos durante la maniobra de apertura. La razón para optar por el descenso de la FIO<sub>2</sub> antes que por el de la PEEP, cuando usamos una estrategia ventilatoria protectora, debemos buscarla en otro de los efectos deletéreos del oxígeno, que es el de producir un colapso pulmonar.

Desde hace años se conoce que el uso de altas concentraciones de oxígeno produce atelectasias pulmonares, hecho particularmente frecuente en pacientes ventilados con estas concentraciones durante la anestesia general. De acuerdo con estudios realizados en pacientes con pulmones previamente sanos sometidos a FIO<sub>2</sub> del 100% durante una anestesia general, períodos de ventilación tan cortos como 30 minutos se acompañan de atelectasias postoperatorias por reabsorción en las zonas con relación ventilación/perfusión baja. En pacientes con LPA este efecto se potencia por presentar gran parte de la superficie pulmonar con zonas de  $\dot{V}/\dot{Q}$  bajo y, por

ende, mayor tendencia al colapso. En el estudio de J. Aboab y cols., 14 pacientes con LPA moderada a grave fueron ventilados, en forma secuencial, con niveles de PEEP baja y alta (5 y 15 cm H<sub>2</sub>O respectivamente) y con FIO<sub>2</sub> de 60 y 100%, y registraron el volumen de aire reclutado en cada combinación. Sus resultados muestran que la asociación de alta concentración de oxígeno con bajos niveles de PEEP provoca una pérdida de volumen pulmonar y un empeoramiento de la PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>. De acuerdo con estos resultados, concluyen que el uso de una alta FIO<sub>2</sub> es causa de desreclutamiento si no se la asocia con altos niveles de PEEP.

### OTRAS MEDIDAS RELACIONADAS CON LA VM, SUGERIDAS EN LA HIPOXEMIA REFRACTARIA

#### Ventilación en decúbito prono

Si bien existen referencias anteriores, la primera descripción del uso de ventilación en decúbito prono (VMP) como alternativa terapéutica para pacientes con LPA grave, se dio a mediados de 1980. Sin embargo, su uso no se difundió y las publicaciones de estudios sobre su aplicación fueron aisladas. A partir del interés despertado por los estudios referidos a la LPA secundaria a VM y las estrategias protectoras del pulmón que tienden a amortiguarla, la VMP también comenzó a revalorizarse y su uso aumentó en gran medida. En los últimos años se realizaron dos grandes estudios multicéntricos para intentar establecer su valor como estrategia ventilatoria en pacientes con SDRA. El primero de ellos fue el estudio multicéntrico italiano liderado por L. Gattinoni y publicado en el año 2001. El segundo es el estudio multicéntrico (hospitales de España y México) liderado por J. Mancebo. Si bien ambos estudios no pudieron demostrar que el uso de la VMP mejoró la supervivencia de los pacientes con SDRA, han dejado información muy valiosa.

En primer término digamos que ambos estudios tuvieron problemas para el reclutamiento de pacientes. Este punto marca un aspecto que debe resaltarse, y es que la aplicación de la VMP requiere un equipo de profesionales altamente estimulados. En segundo lugar, ambos estudios demuestran que, en la gran mayoría de los pacientes, la VMP fue capaz de mejorar la oxigenación en forma clínicamente significativa y con baja tasa de complicaciones. Por último digamos que si bien en ambos estudios la mortalidad de los pacientes bajo VMP no fue mejor que el grupo control, el estudio español mostró una tendencia hacia la mejoría que no debe pasarse por alto.

En el estudio de L. Gattinoni, igual que en el trabajo español, no se hallaron cambios en la mortalidad en los pacientes bajo VMP en forma global. Sin embargo, como también ocurrió en el estudio español, el análisis *post hoc* de subgrupos mostró que los pacientes de mayor gravedad tuvieron menor mortalidad al alta de la terapia intensiva si eran ventilados en posición prono.

Finalmente, el análisis comparativo de ambos estudios permite sacar conclusiones muy útiles al momento de aplicar esta técnica terapéutica adyuvante de la VM. Quizás las más importantes son:

- La VMP es útil cuando se la aplica tempranamente: el estudio español encontró mejores resultados aplicándola dentro de las primeras 48 horas de VM, mientras que el estudio italiano la aplicó más tardíamente.
- La VMP es más útil cuanto mayor es su duración: el estudio español aplicó la VMP un promedio de 20 horas por día, mientras que el estudio italiano la aplicó sólo 7 horas.
- La VMP no mostró mayores complicaciones que la VM convencional en ninguno de los estudios.

### Mecanismo de acción

Básicamente, el cambio de decúbito supino por decúbito prono (ventral) tiene como efecto el reclutamiento de una gran cantidad de unidades alveolares que, por su ubicación en la región posterior del pulmón (zona declive), estaban colapsadas como consecuencia de la presión ejercida sobre ellas por las zonas superiores y por el ascenso del diafragma. Esta mejoría en la ventilación se da en unidades alveolares que reciben gran parte del flujo sanguíneo durante el decúbito supino y que permanecen bien perfundidas al cambiar de decúbito, pues no hay redistribución de la perfusión al variar a decúbito prono. De esta forma, con el cambio de decúbito también se logra mejorar la relación ventilación/perfusión, que se torna más homogénea.

En algunos estudios recientes se ha encontrado una relación entre la respuesta a los cambios de decúbito y la distensibilidad de la pared torácica (Ccw) de forma que a mayor deterioro en la Ccw, al pasar al decúbito prono, mayor es la respuesta en la oxigenación. Esta aparente contradicción (empeoramiento en la Ccw y mejoría en la  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ ) puede explicarse por los cambios en las presiones dentro del pulmón. Una caja torácica con distensibilidad normal tiende a favorecer la ventilación de las zonas superiores, ya ventiladas, y a dificultar la ventilación de las zonas colapsadas con altas presiones de apertura. En cambio, el paso a posición ventral, al empeorar su distensibilidad, tornará más homogénea la distribución de las presiones y favorecerá la ventilación de las zonas más afectadas (véase fig. 9-15).

### Efectividad

Se considera que entre un 70 y un 80% de los pacientes responden de manera favorable a esta maniobra, por lo que se considera una respuesta favorable a un aumento en la  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \geq 20\%$ . Estudios recientes proponen combinar el cambio de decúbito con la realización de maniobras de reclutamiento, cuando éstas no han sido efectivas en el decúbito supino.

### Técnica para el cambio de decúbito

Se requieren tres a cuatro personas para realizar la maniobra con el menor riesgo posible de complicaciones. La persona que dirige la maniobra debe colocarse en

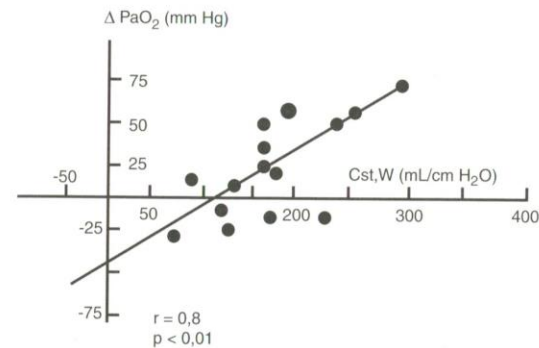


Fig. 9-15. Ventilación en posición prona, efecto sobre la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso (basado en Pelosi P y cols., Am J Respir Crit Care Med, 1998).

la cabecera de la cama y sostener firmemente con sus manos, durante todo el procedimiento, el tubo endotraqueal y las tubuladuras del ventilador. El paciente debe hallarse sedado, con un nivel que le permita tolerar la nueva posición (puntuación o *score* de Ramsay = 6) y, en ocasiones, será preciso agregar relajantes musculares a la medicación hipnótica. Todas las tubuladuras, guías de suero, sondas, drenajes y cables de monitorización se colocarán de forma que al girar el paciente no queden debajo de su cuerpo.

El primer paso es colocar al paciente en decúbito lateral, 90° con respecto a la cama, y el brazo inferior se pasará por debajo del cuerpo. Se aprovechará este paso para confirmar que no se haya desplazado ningún catéter ni soltado ninguna tubuladura, y se alisarán las sábanas para evitar que los pliegues dañen la piel. El segundo paso es completar la rotación de 180° hasta el decúbito prono. El tercer paso corresponde a la etapa de acomodar al paciente:

- Se comienza por lateralizar la cabeza hacia el lado en que se encuentra el ventilador.
- Luego se colocarán apoyos acolchados en las zonas más propensas a los daños por decúbito, comenzando por la cabeza. Debe permitirse que los ojos y la boca estén libres de apoyo, y dejar en contacto con la almohadilla la frente, la región cigomática y el maxilar inferior.
- En las mujeres, debe protegerse el tórax para dejar libres las mamas. El apoyo debe ser cilíndrico y colocarse de hombro a hombro, transversal al plano de la cama.
- En las caderas, el apoyo también será cilíndrico y en los hombres, de mayor elevación para evitar el decúbito del escroto.
- En las rodillas y los tobillos se colocarán apoyos por debajo de ellos de forma de mantener las articulaciones en posición intermedia, ni muy flexionadas ni hiperextendidas.

- Finalmente, las extremidades superiores se colocarán flexionadas a ambos lados del tórax con las muñecas ligeramente extendidas y los dedos en posición semiflexionada. Puede también colocárselas extendidas a ambos lados del tronco con las manos hacia arriba e intercambiar de posición periódicamente.

Es importante recordar que entre las complicaciones de la VMP se encuentran las derivadas de mantener una posición viciosa por períodos prolongados (lesiones de nervios periféricos, rigidez de articulaciones en flexión o extensión, escaras, etc.).

El paso siguiente se dará varias horas después y consiste en volver al decúbito supino. Este paso se realiza en forma similar a la descrita para el paso a decúbito prono y, aunque es mucho más rápido y sencillo, debe realizarse de manera tan estricta como el otro pues las complicaciones derivadas de ambos son de la misma gravedad (extubación, pérdida de líneas venosas o arteriales, desconexión de líneas venosas o arteriales con pérdida sanguínea, etc.).

### Duración

Ya a los 30 minutos de producido el cambio de decúbito en la mayoría de los pacientes se observa la mejoría de la  $PaO_2/FIO_2$ ; sin embargo, se recomienda esperar 2 horas antes de realizar el primer control de gases en sangre arterial pues hay pacientes en los que la respuesta es más lenta. Si no hay mejoría, en general ya no la habrá, aunque se sugiere que si no hubo empeoramiento se mantenga hasta cumplir las 4 horas antes de considerar al paciente como no respondedor. Si hay una respuesta favorable ( $PaO_2/FIO_2 \geq 20\%$  del basal), el paciente debe permanecer en decúbito prono por lo menos 12 horas, aunque existen protocolos que lo mantienen hasta 20 horas mejorando sus resultados.

Una vez que el paciente se encuentre nuevamente en decúbito supino, se intentará mantenerlo en esa posición hasta que desaparezca el edema facial. Sin embargo, si en un lapso de 2 horas el deterioro de la  $PaO_2/FIO_2$  es muy marcado, se volverá al decúbito prono.

### Contraindicaciones

No son muchos los pacientes en quienes está formalmente contraindicada la VMP; sin embargo, sí es frecuente hallar pacientes en quienes no es factible por cuestiones prácticas.

Entre las primeras contraindicaciones debemos citar: el traumatismo grave de macizo facial, a pacientes con quemaduras extensas de la cara y el traumatismo encéfalo-craneal grave con hipertensión intracraneal. Entre las segundas encontramos a los pacientes con fracturas de extremidades inferiores (en quienes debe procederse primero a la fijación quirúrgica de éstas), a pacientes con heridas quirúrgicas abdominales o mediastínicas abiertas, a pacientes con obesidad mórbida, etcétera.

### Ventilación con liberación de presión en la vía aérea

La APRV es un modo ventilatorio limitado por presión, ciclado por tiempo que permite al paciente respirar sin restricciones en forma espontánea mientras se aplica una presión positiva continua en la vía aérea. Su uso se concibe como una alternativa a la ventilación con la estrategia de pulmón abierto (*open-lung ventilation*). La similitud entre ambas es que tienden a reclutar el pulmón, la estrategia de *open-lung* mediante maniobras de reclutamiento, y la APRV mediante una ventilación a presión positiva continua que dura entre el 80 y el 95% del ciclo ventilatorio, lo que crea un pulmón abierto y estabilizado mientras se permite la respiración espontánea. En la figura 9-16, tomada de la revisión de Fan y Stewart, se observa cómo en esta modalidad el ventilador sostiene una alta presión durante la mayor parte del ciclo ventilatorio, la cual es seguida por un breve período de liberación de la presión hasta un valor análogo al PEEP (en línea punteada se superpone un registro de ventilación convencional). Aquellos pacientes que no requieren el uso de sedación profunda y bloqueo neuromuscular pueden respirar espontáneamente durante el período de alta presión, la cual al ser liberada permite una mayor ventilación y depuración (*clearance*) de  $CO_2$ . La respiración espontánea durante la APRV puede disminuir la presión intratorácica; una inspiración por el paciente resultará en ciclos periódicos de presión negativa por excursión del diafragma y de la pared torácica. La APRV no es muy diferente de la VM en modo presión control con relación I:E invertida.

Hasta la fecha no existe un estudio bien diseñado que demuestre una reducción de la mortalidad o de los días bajo VM con el uso de la APRV comparado con el uso de una estrategia ventilatoria protectora del pulmón.

### Ventilación líquida con perfluorocarbono

El perfluorocarbono (PFC) es una solución líquida, biológicamente inerte, con la capacidad de disolver muy altos volúmenes de  $O_2$  y  $CO_2$  sin provocar reacciones

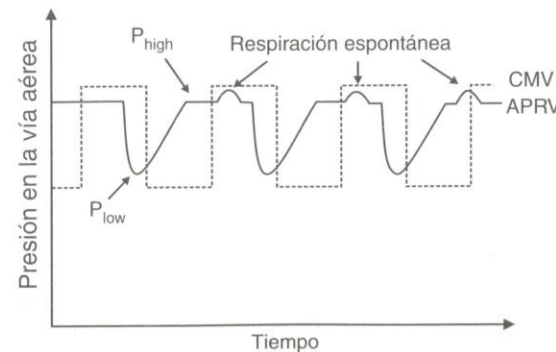


Fig. 9-16. Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV).



adversas tisulares aun después de períodos prolongados de exposición. Su densidad es el doble de la del agua, por lo que las secreciones de las vías aéreas, el exudado alveolar y los restos celulares tienden a flotar en él. Posee una baja tensión superficial, y resulta éste uno de los mecanismos propuestos para su efecto de reclutamiento de alvéolos colapsados. El otro mecanismo de reclutamiento propuesto está dado por la distensión mecánica que provoca al ser un líquido denso y poco compresible que tiende a gravitar en las zonas con mayor colapso, antagonizando las presiones sobreimpuestas.

En la actualidad su uso se limita a estudios de investigación y bajo la forma de ventilación líquida parcial en la que se combina el PFC con la VM convencional. Mediante esta combinación se intenta conservar los beneficios de la ventilación líquida al mismo tiempo que, por desplazamiento del volumen sanguíneo pulmonar hacia las zonas superiores, mejora la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$ . En este sentido, su efecto sería similar al de la ventilación en decúbito prono.

Los estudios experimentales recientes proponen el uso del PFC aerosolizado en vez de su uso líquido debido a que los resultados obtenidos lo superan tanto en respuesta de la oxigenación como en los valores de  $\text{PaCO}_2$ .

### Ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia (HFV) utiliza un  $V_T$  muy pequeño con una frecuencia respiratoria muy alta, y tiene el gran atractivo de brindar los dos mecanismos protectores del pulmón buscados (evitar la sobredistensión y el colapso espiratorio).

Se han utilizado diferentes tecnologías para generar pequeños volúmenes a frecuencias muy elevadas, entre ellos los más utilizados fueron la ventilación *jet* de alta frecuencia y la ventilación oscilatoria de alta frecuencia. Esta última es la más difundida en la actualidad en las UTI pediátricas y neonatales, y la que más ha sido estudiada en adultos. Su aplicación inicial se dio en la población neonatal con SDRA y los primeros resultados no fueron satisfactorios. Sin embargo, en estos primeros estudios no se utilizaron maniobras de reclutamiento pulmonar como se recomienda en la actualidad. Estudios posteriores revelaron una menor incidencia de secuelas y una tendencia a mejor evolución en pacientes ventilados con HFV sobre los pacientes con VM convencional. Estos estudios, y otros realizados en una población pediátrica con SDRA, han determinado la aprobación de su uso por parte de la FDA (*Food and Drug Administration*), aunque por ahora sólo para neonatos y pacientes pediátricos.

Al igual que la APRV, la ventilación de alta frecuencia es una técnica de ventilación que cumple con el paradigma de abrir el pulmón y mantenerlo abierto y, por lo tanto, muestra un gran potencial para ser usada en pacientes con SDRA grave que no han respondido a la ventilación convencional. Lamentablemente, en la actualidad no hay estudios que hayan evaluado su uso en adultos contra una estrategia de ventilación protectora y se aguarda su realización para establecer su verdadero valor práctico.

### Insuflación de gas transtraqueal

Esta técnica consiste en la aplicación de un flujo de  $\text{O}_2$  (4 a 8 L/minuto) dentro de la tráquea, en algún punto cercano a la carina, que favorezca la disminución del espacio muerto por eliminación de  $\text{CO}_2$ . Su indicación en pacientes con SDRA responde a la necesidad de aumentar la eliminación de  $\text{CO}_2$  cuando la estrategia ventilatoria utilizada obliga a tolerar altos niveles de  $\text{CO}_2$  (hipercapnia permisiva). Dado que su uso se ha acompañado de complicaciones (generación de auto-PEEP, excesivo secado de las secreciones, lesión de la mucosa traqueal, colonización de la punta del catéter, etc.), los resultados referidos en estudios clínicos no permiten aún su uso fuera de protocolos de investigación.

### Terapéutica inhalatoria con óxido nítrico, prostaciclina y surfactante

El óxido nítrico (NO), un mediador biológico de la relajación del músculo liso, tiene el potencial terapéutico de dilatar la vasculatura pulmonar pero su efecto es de muy corta duración por lo que su uso intravenoso no es efectivo. El uso inhalatorio tiene la capacidad de producir vasodilatación en las zonas bien ventiladas a las que tiene acceso, y de esta manera atraer sangre dirigida a las zonas mal ventiladas que mantienen la perfusión; el resultado final es una mejoría de la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$ . El NO inhalado actúa sólo en forma local y las concentraciones requeridas para su efecto son muy bajas. Si bien este fundamento fisiológico parece muy promisorio en pacientes con SDRA, en estudios clínicos no fue posible demostrar una disminución de la mortalidad ni de la duración de la VM, por lo que su aplicación sigue en etapa de investigación o para ser usada en pacientes con hipoxemia extrema y sin respuesta a ninguna otra estrategia.

La prostaciclina en aerosol es otro fármaco con capacidad de dilatar la vasculatura pulmonar de zonas bien ventiladas en forma selectiva y mejorar la relación  $\dot{V}/\dot{Q}$  sin los efectos adversos vistos con su uso sistémico. No existen estudios controlados que permitan su uso fuera de protocolos de investigación.

El surfactante, inhalado o instilado en la vía aérea de pacientes con LPA, es una terapéutica difundida y exitosa en la población neonatal; no obstante, su aplicación en el SDRA no mostró los mismos resultados. Si bien se ha puesto en duda la calidad del estudio multicéntrico que arrojó esos resultados, se requieren más estudios antes de que su difusión se generalice, sobre todo teniendo en cuenta el alto costo de su indicación en la población adulta.

### MEDIDAS ADYUVANTES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES CON LPA

#### Balance hídrico negativo

El balance hídrico negativo, cuya acción puede corresponder tanto al efecto beneficioso de disminuir la presión hidrostática capilar como a una mejor

**reserva funcional de los pacientes que les permite mantener un adecuado manejo de volumen intravascular sin requerir tanto aporte, se ha mostrado como una estrategia terapéutica útil en los pacientes con SDRA, siempre que no se acompañe de hipoperfusión.**

El estudio prospectivo, aleatorizado y multicéntrico del ARDS Network, publicado en el año 2006, que incluyó 1.000 pacientes comparó una estrategia conservadora en el aporte de líquidos contra una estrategia liberal, no pudo repetir los resultados de estudios previos que habían encontrado una mayor sobrevida en el grupo con menor aporte de líquidos. Los pacientes del primer grupo (estrategia conservadora) tuvieron, en promedio, un balance de  $-136 \pm 491$  mL, y los pacientes del otro grupo (estrategia liberal) tuvieron un balance  $+ 6.992 \pm 502$  mL ( $p < 0,001$ ). La mortalidad a los 60 días fue 25,5% en el grupo con estrategia conservadora y 28,4% en el grupo manejado con la estrategia liberal ( $p = 0,30$ ; 95% de intervalo de confianza para la diferencia,  $-2,6$  a  $8,4\%$ ). Sin embargo, el grupo de pacientes tratados con la estrategia conservadora mostraron una mejor oxigenación (evaluado con el índice de oxigenación), menor *score* de lesión pulmonar y mayor número de días libres de VM ( $14,6 \pm 0,5$  frente a  $12,1 \pm 0,5$ ,  $p < 0,001$ ), así como mayor número de días fuera de la UTI ( $13,4 \pm 0,4$  frente a  $1,2 \pm 0,4$ ,  $p < 0,001$ ) durante los primeros 28 días. Obtuvieron estos resultados pese a que el menor aporte de líquidos no aumentó, en el grupo con estrategia conservadora, la incidencia o prevalencia de *shock* durante el estudio; tampoco aumentó el uso de hemodiálisis durante los primeros 60 días (10% frente a 14%,  $p = 0,06$ ).

Es importante remarcar que los efectos adversos de la baja disponibilidad de oxígeno tisular en el pulmón son tan graves como en cualquier otro órgano y, por lo tanto, en cualquier estrategia que intente alcanzar balance de líquidos negativo debe garantizarse que no se comprometerá la estabilidad hemodinámica. **El nivel de evidencia existente en la literatura es 2 con recomendación C (razonablemente justificado por las evidencias científicas disponibles y fuertemente apoyado por la opinión de expertos en cuidados críticos).**

### Corticosteroides

Debido a que el SDRA se asoció clásicamente con una inflamación persistente y con una excesiva fibroproliferación, varios estudios han investigado su utilidad terapéutica en pacientes que padecen este síndrome. Cuatro estudios que utilizaron altas dosis de corticoides y por cortos períodos, en pacientes con SDRA temprano, fallaron en mostrar una mejoría de la sobrevida. Sin embargo, el análisis *post hoc* de subgrupos de algunos de estos estudios, así como pequeñas series de casos e incluso un estudio aleatorizado realizado en un solo centro, informaron que con dosis moderadas de corticoides indicadas a pacientes que padecen SDRA de 7 o más días de evolución, se obtuvieron mejorías en la función pulmonar y en la sobrevida.

Un reciente estudio multicéntrico de la ARDS Network, prospectivo y doble ciego, aleatorizó pacientes con SDRA de 7 o más días de evolución a recibir metilprednisolona o placebo. El tratamiento con metilprednisolona se asoció con un

incremento de los días libres de VM, con los días libres de *shock* y con una mejoría en la oxigenación y la distensibilidad pulmonar durante los primeros 28 días de tratamiento. No hubo, en cambio, diferencia en la mortalidad a los 60 días (28,6 frente a 29,2%) y en la mortalidad a los 180 días (31,9 frente a 31,5%) en la cohorte entera del estudio. Más aun, comparado con el placebo, el tratamiento con corticoides se asoció con un aumento significativo de la mortalidad a los 60 y 180 días en pacientes enrolados después de 14 días de comenzado el SDRA y con una frecuencia significativamente mayor de debilidad neuromuscular y de incremento en la concentración de glucosa sanguínea. Estos efectos adversos no se asociaron con una mayor frecuencia de infecciones, y como consecuencia de estos resultados no puede apoyarse el uso rutinario de metilprednisolona para pacientes con SDRA persistente.

### Agentes aceleradores de la recuperación

La creciente importancia adjudicada a la rápida resolución de la fase aguda de la lesión pulmonar en el SDRA ha estimulado el interés en estrategias que aceleren la recuperación del daño pulmonar. Experimentalmente, se ha comprobado que la remoción del edema pulmonar desde el espacio intralveolar puede ser aumentada tanto por mecanismos dependientes de las catecolaminas como por mecanismos independientes de ellas. El mayor número de estos estudios se han realizado utilizando beta-agonistas por vías inhalatoria o sistémica. Los beta-agonistas parecen los candidatos ideales por tratarse de fármacos con un amplio espectro de efectos terapéuticos y con pocos efectos adversos, aun en pacientes críticos. El tratamiento con estos fármacos puede también aumentar la secreción de surfactante y quizás ejercer cierto efecto antiinflamatorio.

Se han informado estudios en pacientes aplicando beta-agonistas por vía endovenosa y, si bien sus resultados muestran una disminución del agua intrapulmonar y una mejoría de parámetros de función y mecánica pulmonar, no puede aun recomendarse su uso en forma rutinaria.

### CONCEPTOS CLAVE

- De todo lo dicho surge como primera conclusión la imposibilidad de seguir pautas simples, del tipo "receta única", en la programación de la VM de pacientes con SDRA. Por el contrario, estamos obligados a realizar un cuidadoso seguimiento de variables mecánicas y de oxigenación que nos vayan guiando y nos permitan modificar los parámetros del ventilador de acuerdo con la evolución de nuestro paciente.
- En segundo lugar, debemos reconocer que los conceptos fisiopatológicos revisados forman una sólida base de conocimientos sobre los que podemos apoyarnos en el momento de elaborar una estrategia de ventilación.
- En la suposición de que las demandas de oxígeno disminuyeron al máximo

posible y que la función cardíaca se optimizó, la estrategia de VM, para ser protectora del pulmón, debe tener las siguientes características:

- La  $FIO_2$  inicial debe ser de 100% para luego corregirla de acuerdo con la  $PaO_2$ .
- El  $V_T$  debe programarse de forma que las presiones transalveolares generadas por él no superen los 32 cm  $H_2O$ , lo que en general, lo ubica entre los 6 y los 8 mL/kg.
- Cuando no esté contraindicado (PIC alta, infarto agudo del miocardio [IAM]) deben tolerarse niveles de  $CO_2$  altos. Si éstos se acompañan de un  $pH < 7,2$  pueden corregirse con bicarbonato.
- En el caso de que la presión transalveolar no supere los 32 cm  $H_2O$ , pueden permitirse valores de hasta 10 mL/kg si son necesarios para corregir la  $PaCO_2$ .
- Utilizar un nivel de PEEP que evite el colapso repetido de los alvéolos. Para seleccionar la mejor PEEP puede utilizarse:
  - el Pflex inferior de la curva de P/V (Pflex inferior + 2 cm  $H_2O$ ) o un valor cercano a 16 cm  $H_2O$
  - una tabla de PEEP y una  $FIO_2$  similar a la del ARDS Network
  - el valor de PEEP que garantice la mejor Crs después de una maniobra de apertura
  - el valor de PEEP que garantice el índice  $PaO_2 + PaCO_2 = \geq 380$  mm Hg (con  $FIO_2$  al 100%) después de una maniobra de apertura
- En los pacientes con un mayor compromiso de la función pulmonar en los que el uso de las estrategias protectoras no consiga niveles seguros de oxigenación o en quienes la superficie pulmonar con evidencias de colapso sea muy grande se sugiere realizar una maniobra de reclutamiento y, eventualmente, ventilación mecánica en decúbito prono.
- Maniobra de reclutamiento
  - Si bien existen varias maniobras tendientes a reclutar zonas pulmonares colapsadas, debe recordarse que su uso debe darse dentro de una estrategia de ventilación que tienda a abrir el pulmón y mantenerlo abierto, y no como una maniobra aislada.
  - Se sugiere realizar la maniobra de reclutamiento una vez estabilizado hemodinámicamente el paciente, y si durante la maniobra se presenta alguna manifestación de inestabilidad hemodinámica se debe disminuir el nivel de PEEP alcanzado y evaluar la necesidad de aportar líquidos o fármacos vasopresores.
  - Si se utiliza alguna maniobra de reclutamiento, ésta debe ser breve y bajo estricta monitorización del paciente, pero también debe alcanzar la presión necesaria para abrir unidades alveolares colapsadas. Esta presión oscila entre 55 y 60 cm  $H_2O$ .
  - La PEEP elegida después de la maniobra de reclutamiento deberá ser suficiente para evitar el colapso de las zonas reclutadas. Para determinar

este valor existen varias técnicas (Pflex inferior de la curva de P/V + 2 cm  $H_2O$ ; la mejor Crs;  $PaO_2/FIO_2 \geq 380$  mm Hg).

- La PEEP elegida después de la maniobra de reclutamiento deberá mantenerse hasta que la  $FIO_2$  sea  $\leq 40\%$ .
- En caso exitoso, la maniobra sólo debe repetirse si se produce una desconexión de la vía aérea del ventilador o ante evidencias de desreclutamiento.
- En caso de que la maniobra no consiga la respuesta esperada puede repetirse elevando el nivel de PEEP. Hasta tres maniobras pueden requerirse para obtener la respuesta esperada.
- VM en decúbito prono
  - En los pacientes que requieran niveles de PEEP muy altos con escasa o nula respuesta a las maniobras de reclutamiento y, en especial, si presentan Ccw normal, se sugiere ventilación en decúbito prono. Las maniobras de reclutamiento pueden repetirse en decúbito prono, aun cuando hayan fallado en decúbito supino.
  - La ventilación en decúbito prono debe utilizarse en dosis adecuada (aproximadamente 20 horas por día) y durante el tiempo necesario (hasta que se constate la mejoría del paciente).
- De las medidas adyuvantes de la VM, sólo el balance hídrico negativo puede ser recomendado para su uso rutinario, siempre que no se comprometa la estabilidad hemodinámica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aboab J, Jonson B, Kouatchet A, Taille S, Niklason L, Brochard L. Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006;32:1979-86.
- Adler A, Amyot R, Guardo R, Bates JH, Berthiaume Y. Monitoring changes in lung air and liquid volumes with electrical impedance tomography. *J Appl Physiol* 1997;83: 1762-7.
- Amato MBP, et al. Effect of a Protective Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-54.
- Artigas y Comité de Consenso. The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. *Intens Care Med* 1998;24:378-98.
- Bernard G, Artigas A, Brigham K, et al. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(3pt1): 818-24.
- Blanch L, Lucangelo U, Lopez-Aguilar J, Fernandez R, Romero P. Volumetric capnography in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *Eur Respir J* 1999;13:1048-54.
- Borges J, Okamoto V, Matos G, Carames M, Arantes P, Barros F, Souza C, Victorino J, Kacmarek R, Barbas C, Carvalho C, Amato M. Reversibility of Lung Collapse and Hypoxemia in Early Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:268-78.

- Brower R, Ware L, Berthiaume Y, Matthay M. Treatment of ARDS. *Chest* 2001;120:1347-67.
- Brown BH, Barber DC, Seagar AD. Applied potential tomography: possible clinical applications. *Clin Phys Physiol Meas* 1985;6:109-21.
- Burkhardt A. Alveolitis and Collapse in the Pathogenesis of Pulmonary Fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:513-24.
- Dreyfuss D, Saumon G. Should the Lung Be Rested or Recruited? The Charybdis and Scylla of Ventilator Management. (Editorial). *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1066-7.
- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-Induced Injury. En: Tobin M. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994, pp. 793-811.
- Eichacker P, Gerstenberger E, Banks S, Xizhong Cui, Natanson C. Meta-Analysis of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome Trials Testing Low Tidal Volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1510-4.
- Fan E, Stewart T. New Modalities of Mechanical Ventilation: High-frequency Oscillatory Ventilation and Airway Pressure Release Ventilation. *Clin Chest Med* 2006;615-25.
- Gattinoni L, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Pulmonary and Extrapulmonary Disease. Different Syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(1):3-11.
- Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V, Malacrida R, Digiulio P, Fumagalli R, Pelosi P, Brazzi L, Latini R, for the prone-supine study group. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345:568-73.
- Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, Russo S, Patroniti N, Cornejo R, Bugeo G. Lung Recruitment in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-86.
- Gattinoni L, Caironi P, Valenza F, Carlesso E. The Role of CT-scan Studies for the Diagnosis and Therapy of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clin Chest Med* 2006;27:559-70.
- Hickling K. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:192-202.
- Hubmayr RD. Perspective on Lung Injury and Recruitment. A Skeptical Look at the Opening and Collapse Story. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1647-53.
- Jonson B, Svantesson S. Elastic Pressure-Volume Curves: What Information Do They Convey? *Thorax* 1999;54:82-7.
- Kallet R, Alonso J, Pittet JF, Matthay M. Prognostic Value of the Pulmonary Dead-Space Fraction During the First 6 Days of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Respir Care* 2004;49(9):1008-14.
- Katzenstein AL. Pathogenesis of "Fibrosis" in Interstitial Pneumonia: An Electron Microscopic Study. *Human Pathology* 1985;16:1015-24.
- Kunst PW, Vazquez de Anda G, Bohm SH, Faes TJ, Lachmann B, Postmus PE, de Vries PM. Monitoring of recruitment and derecruitment by electrical impedance tomography in a model of acute lung injury. *Crit Care Med* 2000;28:3891-5.
- Lapinsky SE, et al. Safety and Efficacy of a Sustained Inflation for Alveolar Recruitment in Adults with Respiratory Failure. *Intens Care Med* 1999;25:1297-301.

- Luhr OR, et al. Incidence and Mortality after Acute Respiratory Failure and Acute Respiratory Distress Syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1849-1861.
- Mancebo J, Fernández R, Blanch L, Rialp G, Gordo F, Ferrer M, Rodríguez F, Garro P, Ricart P, Vallverdu I, Gich I, Castaño J, Saura P, Domínguez G, Bonet A, Albert RK. A Multicenter Trial of Prolonged Prone Ventilation in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1233-9.
- Marini JJ. A Lung-Protective Approach to Ventilating ARDS. *Respiratory Care Clinics of North America* 1998;4:633-63.
- Marini JJ. Tidal Volume, PEEP, and Barotrauma. An Open and Shut Case? (Editorial). *Chest* 1996;109:302-4.
- Medoff, et al. Use of Recruitment Maneuvers and High Positive End-Expiratory Pressure in a Patient with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med* 2000;28:1210-6.
- Pelosi P, et al. Effect of the Prone Position on Respiratory Mechanics and Gas Exchange During Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:387-93.
- Perkins G, McAuley D, Thickett D, Fang Gao. The Beta-Agonist Lung Injury Trial (BALTI). A Randomized Placebo-controlled Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:281-7.
- Ranieri M, et al. Effect of Mechanical Ventilation on Inflammatory Mediators in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* 1999;282:54-78.
- Ranieri M, Zhang H, Mascia L, Aubin M, Lin C, Mullen J, Grasso S, Binnie M, Volgyesi G, Eng P, Slutsky A. Pressure-Time Curve Predicts Minimally Injurious Ventilatory Strategy in an Isolated Rat Lung Model. *Anesthesiology* 2000;93:1320-8.
- Rouby JJ, Puybasset L, Nieszkowska A, Lu Q. Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med* 2003;31(4 Suppl):S285-95.
- Sakuma T, Gu X, Wang Z, Maeda S, Sugita M, Sagawa M, Osanai K, Toga H, Ware LB, Folkesson G, Matthay MA. Stimulation of alveolar epithelial fluid clearance in human lungs by exogenous epinephrine. *Crit Care Med* 2006;34:676-81.
- Suarez-Sipmann F, Böhm S, Tusman G, Pesch T, Thamm O, Reissmann H, Reske A, Magnusson A, Hedenstierna G. Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. *Crit Care Med* 2007;35:214-21.
- The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials 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.
- The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and Safety of Corticosteroids for Persistent Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1671-84.
- Tobin M. Culmination of An Era in Research on Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1360-1.
- Tobin MJ. Critical Care Medicine in AJRCCM 2001. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:565-83.
- Victorino J, Borges J, Okamoto V, Matos G, Tucci M, Carames M, Tanaka H, Suarez Sipmann F, Santos D, Barbas C, Carvalho C, Amato M. Imbalances in Regional Lung Ventilation. A Validation Study on Electrical Impedance Tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:791-800.

Villar J, Kacmarek R, Pérez-Méndez L, Aguirre-Jaime A, for the ARIES Network. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: A randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34:1311-8.

Ware L, Matthay M. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1334-49.

# 10

---

## Ventilación mecánica en pacientes con obstrucción al flujo aéreo

---

FERNANDO VILLAREJO  
Y MIGUEL A. BLASCO

### INTRODUCCIÓN

Si bien debe considerarse como una regla general para la mayoría de las patologías, es de gran importancia tratar de evitar que los pacientes con obstrucción al flujo aéreo (OFA) requieran apoyo ventilatorio mecánico invasivo, debido a que resulta significativo el incremento de la mortalidad que se observa en el grupo de enfermos con una exacerbación de la OFA que requieren ventilación mecánica (VM) invasiva, cuando se los compara con pacientes similares que no la requirieron. Es por ello que el tratamiento médico intensivo de las exacerbaciones, con el objeto de evitar la VM, si bien no es un objetivo de este capítulo, no puede ni debe soslayarse.

A su vez, el grupo de portadores de patologías con OFA resulta muy heterogéneo desde el punto de vista fisiopatológico. En él se incluyen pacientes con asma, en los que predomina la inflamación del árbol bronquial y el broncoespasmo; pacientes con enfisema, en los que suele predominar el aumento de la distensibilidad (*compliance*) del parénquima, y pacientes con bronquitis crónica, que se caracterizan por la presencia de una hipersecreción mucosa y, en ocasiones, un grave atrapamiento aéreo. Además, las variantes mixtas de estas entidades en las que coexisten las características enumeradas, suelen corresponder más bien a la regla que a la excepción. Por ello, elaborar estrategias rígidas para su manejo ventilatorio en forma global puede resultar una sobresimplificación peligrosa que atente contra la verdad, si se obvian las consideraciones diferenciales que obran en estas enfermedades entre sí.

Por último, es habitual que los pacientes con enfisema y bronquitis crónica, además de poseer un promedio de edad superior a los pacientes con exacerbación de

asma, suelen presentar comorbilidades graves, que agregan elementos a considerar a la hora de evaluar y tratar a estos enfermos.

### OBJETIVOS

- Establecer las características fisiopatológicas en común de este grupo de pacientes y remarcar a través de estas características la necesidad de establecer un tratamiento intensivo de éstas, antes, durante y después de la VM.
- Remarcar la necesidad de establecer prioridades en el manejo ventilatorio de estos pacientes, estableciendo estrategias que cumplan objetivos clínicos y gasométricos, sin generar complicaciones peligrosas.
- Subrayar con vehemencia el concepto general que establece que una vez revertida la causa que generó la exacerbación de la OFA, debe intentarse sin retraso la separación del paciente del ventilador. Esta situación suele ocurrir, según la patología de base, en promedio entre las 48 y 72 horas de iniciado el apoyo ventilatorio.

### CONTENIDOS

Definición. Bases fisiopatológicas. Epidemiología  
Indicaciones de VM  
Inicio de la VM. Monitorización. Estrategias  
Consecuencias de la presencia de HD  
Utilización de fármacos en el paciente con OFA ventilado  
Desconexión del ventilador

### DEFINICIÓN. BASES FISIOPATOLÓGICAS Y EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente un 1-3 % de las exacerbaciones de asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) requieren VM. El mecanismo fisiopatológico principal en ambos casos, si bien existen variaciones dependientes de la enfermedad de base, suele ser el mismo: el incremento de la resistencia al flujo aéreo, determinado por broncoespasmo, inflamación de los tejidos peribronquiales e incremento de la mucoproducción.

En estas circunstancias, en el paciente que respira espontáneamente, la carga generada por el incremento de la resistencia al flujo establece una confrontación evidente con la capacidad para generar fuerza por parte de la bomba neuromuscular respiratoria. Además, el incremento de resistencia genera un atrapamiento aéreo e hiperinflación pulmonar, lo cual se asocia con un empeoramiento de las condiciones mecánicas para generar fuerza por parte de los músculos de la respiración.

La posibilidad de mantener la respiración espontánea en función del tiempo, sin riesgos, depende de:

- La capacidad neuromuscular de mantener la generación de fuerza inspiratoria en el tiempo, aun ante la presencia de una resistencia incrementada. En general, esto depende de las condiciones de una adecuada disponibilidad de  $O_2$  y sustratos a los músculos respiratorios, de un estado nutricional adecuado y de la capacidad de utilizar correctamente la energía disponible por parte del sistema.
- La posibilidad de revertir exitosamente con tratamiento médico el incremento de la resistencia al flujo aéreo.

Si esto no resulta posible, la bomba neuromuscular claudicará y no habrá otra alternativa que apoyar al sistema mecánicamente. Esta situación conlleva un incremento sustancial de la morbimortalidad con respecto a aquellas exacerbaciones que no requieran VM, que variará según la patología de base, las condiciones de establecer estrategias adecuadas para ventilar con éxito a este grupo de enfermos y las características de los centros en que se evalúen estos resultados.

La hiperinflación pulmonar y el broncoespasmo intenso determinan a su vez, la aparición de hipoxemia, que puede ser moderada o intensa, según la patología de base y que, en general, se debe a la desigualdad entre la ventilación y la perfusión.

Como se desprende de estas definiciones, evitar con estrategias no invasivas la necesidad de un apoyo ventilatorio mecánico constituye un pilar estratégico ineludible para disminuir la morbimortalidad en este grupo de enfermos. La evaluación de estas estrategias (oxigenoterapia, fármacos broncodilatadores y antiinflamatorios, ventilación no invasiva, etc.) escapa a los objetivos de este capítulo, y algunas de ellas se desarrollarán en otros de esta misma obra, pero no por ello deben ser subestimadas a la hora de tratar adecuadamente a estos pacientes.

### INDICACIONES DE VM

La indicación de VM en estos pacientes no es categórica y, en general, la determinan la persistencia de los siguientes elementos en función del tiempo:

- Frecuencia respiratoria > 40 respiraciones por minuto (rpm)
- Presión arterial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ ) > 40-45 mm Hg (pacientes sin antecedentes de hipercapnia)
- Presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ) < 60 mm Hg
- pH < 7,25
- Respiración paradójica
- Arritmias ventriculares graves
- Hipotensión con evidencias de hipoperfusión
- Alteración del estado de conciencia

La hipotensión con hipoperfusión, las arritmias graves y la alteración del estado de conciencia son quizás más específicas que los demás signos a la hora de evaluar

la necesidad de VM en estos enfermos. Como se desprende del sentido común, la presencia de apnea o bradipnea extrema, resultan también determinantes inobjetables para la necesidad de ventilar a estos pacientes.

### INICIO DE LA VM. MONITORIZACIÓN. ESTRATEGIAS

El tubo endotraqueal elegido debe ser el de mayor tamaño posible. Se evitará colocar el tubo utilizando la vía nasotraqueal debido a que para ello se requiere un tubo no mayor que 7 o 7,5 mm, y tal espesor es demasiado estrecho para pacientes portadores de OFA, ya que esta situación empeorará la obstrucción. Además, no es infrecuente en los pacientes asmáticos encontrar pólipos nasales, lo que constituye otro impedimento para elegir esta vía en estos pacientes.

La intubación traqueal puede a su vez provocar laringoespasma y empeoramiento del broncoespasmo preexistente.

El inicio de la VM en este grupo de enfermos debe iniciarse en modo controlado, porque es necesario permitir el descanso de los músculos respiratorios previamente sobrecargados, por lo menos en las primeras 24 a 48 horas, hasta que la situación generadora de incremento de OFA se controle o desaparezca. Esta estrategia no implica necesariamente, en especial en pacientes crónicos, la utilización de una profunda sedación farmacológica, que luego atentarán contra el objetivo de separar a los pacientes del ventilado. Este grupo de enfermos, con un descanso adecuado y ya desaparecido el fenómeno que los descompensó (infección, insuficiencia cardíaca, etc.), rápidamente están en condiciones de reasumir la respiración espontánea. En los asmáticos suele ser necesaria la necesidad de sedación profunda en las primeras horas de la VM.

Al inicio del apoyo ventilatorio de los enfermos con obstrucción grave, no se recomienda la utilización de modos limitados por presión (PCV, ventilación controlada por la presión, y PSV, ventilación con presión de soporte) debido a que con estos modos, la ventilación se ve claramente comprometida. No obstante, algunos grupos utilizan el modo controlado, limitado por la presión y ciclado por el tiempo para la ventilación de pacientes obstructivos. En tal situación se deberá recordar que la variable a monitorizar deberá ser el volumen espirado, que con este método ante una obstrucción grave, puede hallarse disminuido de manera significativa.

Es de particular importancia la programación de una adecuada humidificación y un calentamiento de los gases inspirados para permitir la reducción del broncoespasmo y la fluidificación de secreciones, tema que también será desarrollado en otro capítulo de la obra.

El modo de elección inicial será el controlado y centrado en el volumen, aunque ya se ha establecido la salvedad para el modo controlado centrado en la presión. Los parámetros de inicio serán:

$FIO_2$  : 1  
 $V_T$  : 6-8 mL / kg

f : 8-10 rpm  
PEEP externa: 0

En donde  $V_T$  es el volumen corriente,  $FIO_2$  es la fracción inspirada de oxígeno y PEEP es la presión positiva de fin de espiración. En estos pacientes, raramente se requiere una  $FIO_2$  elevada para lograr una  $SAO_2$  (saturación de oxígeno en sangre arterial)  $\geq 92-94\%$ , por lo que si se necesita elevar la  $FIO_2$  por encima de 0,4, se deberán descartar patologías asociadas que lo expliquen (atelectasia, tromboembolismo de pulmón, neumotórax, neumonía, etc.). De todos modos, hasta aclarar este punto al inicio de la VM, se recomienda utilizar una  $FIO_2 = 1$ .

El flujo inspiratorio será el que permita un tiempo inspiratorio ( $T_I$ ) no menor de 0,6 segundos y una relación entre el tiempo inspiratorio y el tiempo espiratorio (I:E) inferior o igual a 1:3 (el tiempo espiratorio deberá ser de 4 segundos o mayor). Si bien se ha recomendado que se utilice una onda de flujo cuadrada (constante), ello a veces no es posible en este grupo de pacientes, debido a que la presión máxima de la vía aérea se eleva demasiado con su uso. El fundamento para preferir este tipo de onda, comparado con una onda desacelerada para el mismo flujo, es permitir con su uso la reducción del  $T_I$ . En general, se requerirán flujos pico elevados, del orden de los 70-90 L/min, siempre que se recuerde que con tal programación se deberá monitorizar la presión máxima de la vía aérea, que puede resultar elevada al máximo. Se evitará la programación de la pausa inspiratoria porque esta estrategia no mejora la oxigenación y prolonga peligrosamente el  $T_I$ , en detrimento del tiempo espiratorio ( $T_E$ ).

La estrategia fundamental de la VM en los pacientes con OFA se basa en impedir la presencia del fenómeno de hiperinflación dinámica (HD) y sus consecuencias (fig. 10-1).

La HD consiste en un  $T_E$  insuficiente para las condiciones de las constantes de tiempo del paciente y los parámetros ventilatorios elegidos (cuadro 10-1). Así, la estrategia consiste en reducir la HD intentando:

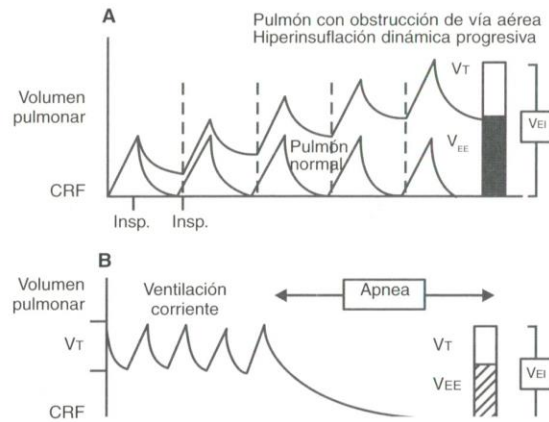
- Revertir el broncoespasmo con un tratamiento broncodilatador intensivo.
- Prolongar al máximo el  $T_E$  de manera de lograr que el volumen de relajación del sistema llegue a CRF hacia el fin de espiración.

Para permitir alcanzar el segundo objetivo contamos con **tres estrategias**, que pueden ser puestas en práctica aisladas o en conjunto:

Dos de ellas permiten reducir el  $T_I$ :

- Reducción del  $V_T$
- Incremento de la velocidad de flujo inspiratorio

La restante es **la más efectiva** para aumentar el  $T_E$  sin modificar el  $T_I$  y consiste en **la reducción de la frecuencia respiratoria**. Se debe tener en cuenta que en ven-



**Fig. 10-1. A.** Se observa aquí a un paciente sin obstrucción, en el que el volumen regresa a fin de espiración a capacidad residual funcional (CRF). Esto no sucede en un paciente obstructivo y el volumen pulmonar se va incrementando en forma progresiva a expensas del volumen atrapado ( $V_{EE}$ ) hasta que se alcanza un nuevo equilibrio. En esas circunstancias, el volumen de relajación del sistema es diferente de la CRF. **B.** Si se permite un período de apnea, el volumen de relajación y la CRF se igualan, y si se desea medir el  $V_{EE}$ , ello es factible con un espirómetro adosado a la salida espiratoria.  $V_{EI}$  = volumen de fin de inspiración ( $V_{EE} + V_T$ ).

tiladores que permiten programar la relación I:E como una variable programada, la modificación de la  $f$  puede influir sobre el  $T_I$  (p. ej., si se reduce la  $f$  con una I:E fija el  $T_I$  se prolongará).

Es importante aclarar que si el paciente se halla muy obstruido, a medida que se prolonga el  $T_E$ , el flujo espiratorio descenderá a su vez más y siempre existirá algún grado de atrapamiento, aun prolongando mucho el  $T_E$  programado. Es así que el tratamiento de la obstrucción, de algún modo, sigue siendo la estrategia más efectiva para evitar la HD en los pacientes con una grave obstrucción.

La presencia de HD se puede diagnosticar a través de la medición de tres variables diferentes:

#### Cuadro 10-1. Hiperinflación dinámica. Causas

- **Prolongación de constantes de tiempo** (aumento de las resistencias o aumento de la distensibilidad).
- **Elección de un volumen minuto respiratorio elevado** (a expensas de elección de elevado  $V_T$ ,  $f$  alta o ambas, para las constantes de tiempo del paciente).
- **Tiempo inspiratorio prolongado** (a expensas de elegir flujos inspiratorios demasiado bajos,  $V_T$  elevado o pausa inspiratoria prolongada, o una combinación de todas estas situaciones para las constantes de tiempo del paciente).

$V_T$ , volumen corriente;  $f$ , frecuencia respiratoria.

- Atrapamiento aéreo
- Auto-PEEP
- Presión meseta

El atrapamiento aéreo es quizás la variable que presenta mayor dificultad para estimarla con precisión. Hacia el fin de un ciclo inspiratorio, se procede a realizar un período de apnea de 20-30 segundos, y se medirá con un espirómetro el volumen espirado en ese período (volumen de fin de inspiración o VEI) (fig. 10-1). El volumen atrapado es la diferencia entre el volumen total espirado y el  $V_T$  espirado. Un VEI mayor de 20 mL/kg se ha relacionado con un incremento de las complicaciones.

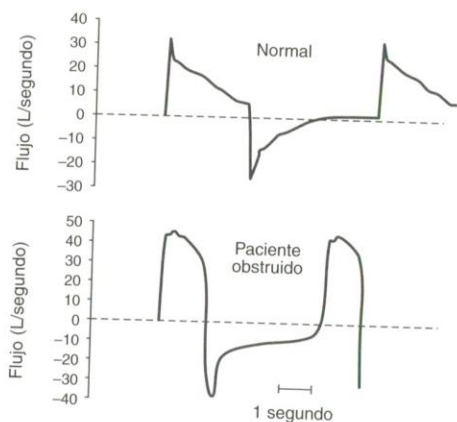
Hacia el fin de la espiración las fuerzas de retroceso elástico del pulmón se equilibran con las fuerzas elásticas expansivas de la caja torácica. Por esta razón, normalmente no existe una diferencia de presiones entre la vía aérea proximal y los alvéolos al final de la espiración y, por lo tanto, no habrá flujo al fin de la espiración. Si existiese un flujo telespiratorio, necesariamente deberá haber un gradiente de presiones entre el alvéolo y la vía aérea proximal que lo determinen. Esta diferencia de presión, que justifica la presencia de flujo telespiratorio, se denomina auto-PEEP.

La presencia de auto-PEEP provoca las mismas complicaciones que las que puede generar la PEEP externa, pero en este caso no es posible, como cuando el operador programa una PEEP externa, saber con exactitud qué monto de auto-PEEP está manejando el paciente, ya que éste variará según las constantes de tiempo y los parámetros ventilatorios programados. Es por ello que la estimación de auto-PEEP, ya sea sólo su presencia o su valor numérico, es de gran importancia en estos enfermos.

Si contamos con una curva flujo/tiempo, será posible evidenciar a través de ella la presencia de flujo espiratorio hacia el fin de espiración, momento en el que sobreviene la nueva inspiración (fig. 10-2, inferior). En la misma figura se podrá apreciar en el caso del paciente normal, que si aumentara al doble la  $f$ , también se podrá generar una auto-PEEP, debido a que no habrá  $T_E$  suficiente para que el flujo cese. Si no se cuenta con una curva flujo/tiempo, se puede evaluar la presencia de auto-PEEP a través del mismo fundamento, auscultando la presencia de sibilancias en el tórax del paciente. Si ellas persisten cuando sobreviene la siguiente inspiración, es evidente que existe un flujo telespiratorio y, por definición, auto-PEEP.

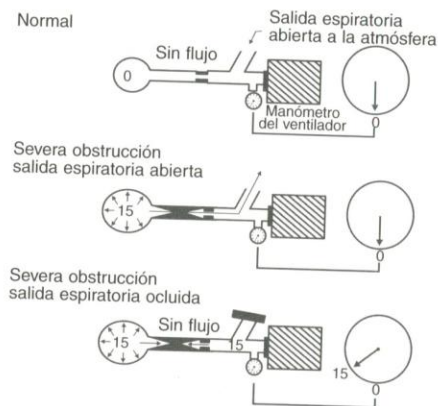
Si se desea cuantificar la auto-PEEP, se deberá poner el sistema en condiciones estáticas, esto es, condiciones de ausencia de flujo. Para ello hay que programar una pausa espiratoria coincidente con el momento en el que sobrevendría la próxima inspiración mecánica, que el operador evitará producir, reduciendo para la maniobra, la frecuencia respiratoria. En estas condiciones todo el sistema, desde la vía aérea proximal hasta los alvéolos, tendrá las mismas presiones, por lo que la aguja del manómetro del ventilador, que cuantifica la presión de la vía aérea proximal, nos estará mostrando el valor de auto-PEEP (fig. 10-3). Debido a la presencia de una desigualdad de constantes de tiempo en las diversas unidades, es posible que



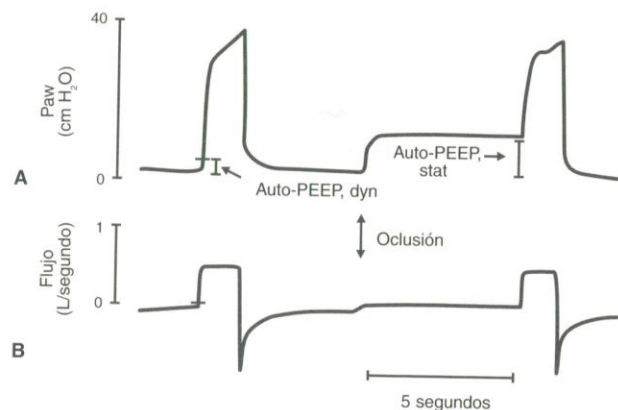


**Fig. 10-2.** En estas curvas de flujo en el tiempo puede apreciarse que el flujo no llega a un punto de reposo, lo que denota la presencia de un atrapamiento aéreo (auto-PEEP). Ello no sucede en el gráfico superior normal. Si a su vez se compara la forma de la curva de flujo espiratorio, se podrán advertir las diferencias existentes entre la situación normal y la del paciente obstruido.

exista un vaciado de unidades “rápidas” hacia las “lentas”, al practicarse la maniobra de oclusión (fig. 10-4), lo cual puede infraestimar el verdadero valor de auto-PEEP. Un valor de auto-PEEP superior a 8-10 cm H<sub>2</sub>O puede generar complicaciones graves, y requiere acciones correctivas inmediatas. Si bien en el capítulo de monitorización respiratoria se tratan in extenso las diversas maneras de



**Fig. 10-3.** En situaciones normales hacia el fin de la espiración, la presión alveolar se iguala a la presión de la vía aérea proximal, por lo que no se detecta flujo y la aguja del manómetro marca cero. Si aparece una obstrucción, existe una diferencia de presiones entre el alvéolo y la vía aérea proximal, lo que determina un flujo telespiratorio. El manómetro del ventilador, no obstante, marca cero porque se halla proximal a la salida espiratoria. Si se cierra la salida espiratoria, lo que pone al sistema en condiciones estáticas (sin flujo), todas las presiones se igualan, por lo que el manómetro registra la presión alveolar (15 cm H<sub>2</sub>O) o auto-PEEP.



**Fig. 10-4.** En A se observa una curva de presión en el tiempo y en B una de flujo en el tiempo. En el momento en el que correspondería el inicio de un ciclo inspiratorio se produce una pausa (cierre de la válvula espiratoria), por lo que el flujo espiratorio, patológicamente persistente a fin de espiración, torna a cero. En ese momento todas las presiones del sistema se igualan y puede verse en la curva A el nivel de auto-PEEP, como en el manómetro del ventilador (auto-PEEP, stat). Si se observa el inicio del ascenso de la curva de presión inspiratoria, desde el momento en que se inicia este ascenso hasta que se inicia el flujo inspiratorio, ese valor corresponde a auto-PEEP (auto-PEEP, dyn) medido en condiciones dinámicas.

estimar la auto-PEEP, incluimos aquí una figura respecto a la maniobra estática de medición de la auto-PEEP con pausa espiratoria o prueba de oclusión (fig. 10-4).

La presión meseta permite estimar la inflación alveolar promedio hacia el fin de la inspiración, para ello es necesario volver a colocar el sistema en condiciones de ausencia de flujo, por lo que se colocará una **pausa de fin de inspiración**. Una presión de inflación mayor de 30 cm H<sub>2</sub>O se relaciona con complicaciones graves (mecánicas, biológicas y hemodinámicas) que se deberán evitar.

Estas tres determinaciones (volumen atrapado, auto-PEEP y presión meseta) estiman de diferentes maneras un mismo fenómeno, que es la presencia de HD. Por lo tanto requieren el establecimiento de conductas que optimicen el T<sub>E</sub> para revertir la situación, evitando así las complicaciones.

El algoritmo que sigue es una manera práctica de evidenciar la presencia de HD y actuar en consecuencia (fig. 10-5). Se aconseja la medición de los parámetros frecuentemente al inicio de la VM y luego, al lograr los objetivos planteados (desaparición de la HD), en intervalos regulares y según la necesidad. Si los marcadores de HD reaparecieran, se debe continuar con la estrategia de optimización del T<sub>E</sub> para permitir una espiración completa.

Como se desprende del algoritmo, el precio a pagar con estas estrategias será, por un lado, la hipoventilación alveolar (reducción de la f y el V<sub>T</sub>) y por el otro, el incremento de la presión pico (por el incremento del flujo inspiratorio). Los límites propuestos para esta estrategia son evitar un pH menor de 7,20 y, por el otro, evitar un incremento de la presión pico mayor de 60 cm H<sub>2</sub>O.

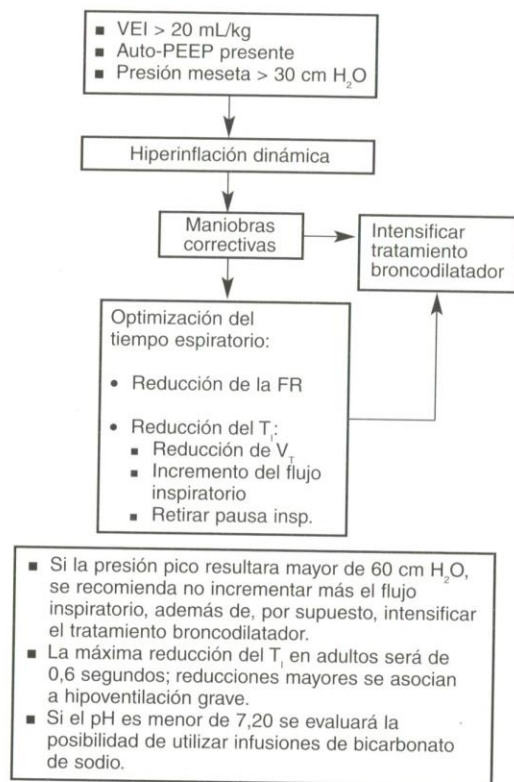


Fig. 10-5. Manejo de hiperinsuflación dinámica.

La estrategia más eficiente para la optimización del  $T_E$  es la reducción de la  $f$ , debido a que el incremento del  $T_E$  a través de la reducción del  $T_I$  (ya sea a través del descenso del  $V_T$  o del aumento del flujo inspiratorio), suele ser menos efectiva, comparada con la reducción de la  $f$ , e inducen una severa hipoventilación. Con respecto a ello y considerando que a igual  $T_I$  el  $T_E$  es inversamente proporcional a la  $f$ , se deberá impedir que el ventilador asista al paciente al menos inicialmente, debido a que frecuencias respiratorias por encima de los 15-20 rpm (ciclos de 4 y 3 segundos), en situación de constantes de tiempo muy incrementadas, suelen ser riesgosas porque empeoran el atrapamiento.

Lograr ventilar a estos enfermos con el menor volumen minuto respiratorio ( $\dot{V}_E$ ) posible, sea cual fuere la relación entre el  $V_T$  y la  $f$ , constituye una estrategia en sí misma en la VM de los enfermos portadores de OFA, ya que el  $\dot{V}_E$  ha sido implicado en la mayor parte de los estudios como uno de los determinantes principales de la aparición de complicaciones. Obviamente, siempre que se elijan estrategias de

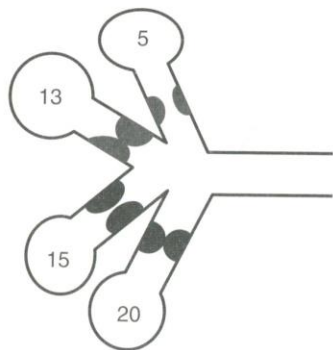
reducción del  $\dot{V}_E$ , se deberá monitorizar rigurosamente la hipercapnia que esta estrategia genera.

Es por ello que al inicio de la VM en este grupo de enfermos, en especial pacientes con asma agudo, suele ser necesaria la utilización de sedación profunda con benzodiazepinas y, ocasionalmente, también se requiere una parálisis muscular. Se recomienda que la parálisis sea administrada en forma intermitente, en forma de bolos y a la menor dosis que logre el efecto deseado. Si el nivel de creatinfosfocinasa (CPK) supera las 200 UI, se tratará de suspender su administración debido a la asociación de niveles mayores de CPK, con parálisis muscular relacionada con relajantes musculares, lo cual contribuirá al retraso del destete del ventilador en estos pacientes. Las benzodiazepinas carecen de un efecto analgésico y es por ello que deben administrarse en conjunto con algún fármaco que lo posea; es preferible no elegir para tal fin a la morfina por su efecto de histamino-liberación que puede perpetuar el broncoespasmo. El uso de sedación y analgesia adecuadas en estos pacientes también logra como objetivo la reducción de la producción periférica de  $\text{CO}_2$ , lo cual ante el mismo monto de  $\dot{V}_E$ , reduce en forma proporcional la  $\text{PaCO}_2$ .

Se recomienda especialmente la reducción del  $V_T$  con respecto al inicial en aquellos casos en los que se supone la presencia de un colapso espiratorio de la vía aérea. Por ello suele haber discordancia entre la medición de la presión meseta, que resulta elevada con respecto a la valoración de auto-PEEP, que es falsamente baja debido a que el colapso espiratorio impide la estimación de las presiones alveolares de las unidades más cerradas. En estos casos, la reducción del  $V_T$  suele ser más efectiva que la prolongación del  $T_E$  debido a que sirve de poco prolongar el  $T_E$  cuando las unidades se hallan cerradas y, por lo tanto, impedidas de vaciarse totalmente (fig. 10-6).

Al intentar prolongar la duración del  $T_E$ , se debe observar el tiempo absoluto y no la relación I:E. Por ejemplo, una relación I:E de 1:4 significa una relación por la cual en términos relativos, la inspiración dura 1 segundo, y la espiración, 4 segundos, y es el tiempo total del ciclo ventilatorio ( $T_{\text{TOT}}$ ) de 5 segundos (frecuencia respiratoria de 12). Si incrementáramos la  $f$  a 15 y duplicáramos el flujo inspiratorio de modo que ahora el  $T_I = 0,5$  segundos y el  $T_E = 3,5$  segundos, la relación I:E será de 1:7, que a simple vista parece "mejor" que la del ejemplo anterior. Sin embargo, el  $T_E$  en términos absolutos, que es lo que recomendamos observar, disminuyó (de 4 a 3,5 segundos). En la VM del período agudo de pacientes con OFA grave, se recomienda que el  $T_E$  sea mayor o igual a 4 segundos.

En los ventiladores en los que se programan el  $V_T$  y el  $T_I$ , se debe recordar que al reducir el  $V_T$ , sin modificar el  $T_I$ , el flujo inspiratorio descenderá, lo cual no es problema si el paciente se halla sedado profundamente. Pero quizás deba ser tenido en cuenta en pacientes en los que tal sedación sea menor, ya que es posible que se vea algún grado de desadaptación al ventilador debido a un déficit del flujo. Como ya se dijo, se deberá tener en cuenta que algunos ventiladores permiten programar el  $V_T$  y el  $T_I$  como relación I:E, de modo que en ellos el  $T_I$  puede variar al modificarse la  $f$  y que en estos casos la reducción de  $f$ , con una relación I:E fija, traerá aparejado un incremento proporcional del  $T_I$ .

**Oclusión de vía aérea al final de la espiración**Auto-PEEP medida = 5 cm H<sub>2</sub>O

**Fig. 10-6.** En algunos pacientes severamente obstruidos se evidencia el fenómeno descrito en la figura. La obstrucción no es homogénea, de modo que algunas unidades se hallan más "abiertas" que otras. En el fin de espiración, si se establece la maniobra estática ya referida para establecer el nivel de auto-PEEP, es posible que subestimemos la hiperinsuflación de las unidades más obstruidas, que se cierran en el fin de espiración. En esas circunstancias es conveniente medir la presión meseta que, como se estima en la inspiración, encuentra todas las unidades abiertas. En esos casos la estimación de presión meseta es más confiable que la estimación de auto-PEEP de fin de espiración.

El uso de PEEP externo no se recomienda para el momento inicial de la VM en pacientes obstructivos y sí para períodos más avanzados, en especial para pacientes con EPOC, en los que se intenta permitir una mejor interacción entre paciente y ventilador, como ya veremos. Algunos autores recomiendan para el particular grupo de enfermos con cierre temprano de la vía aérea y gran componente de HD por esta causa, colocar PEEP externa de 20 cm H<sub>2</sub>O por espacio de 20 a 30 segundos, con el objetivo de revertir este proceso. Además, algunos autores han demostrado una mejoría del intercambio gaseoso con el uso de PEEP en estos pacientes.

Desde la década de 1980 se ha demostrado en los pacientes portadores de OFA, que evitar alcanzar la normocapnia podía mejorar el pronóstico a partir de prevenir la aparición de complicaciones graves, promoviendo la desaparición de HD, según se expresa en el algoritmo. Debido a que con estas estrategias inevitablemente se determina hipercapnia, se denominan hipercapnia permisiva o hipoventilación controlada a tales estrategias. Términos que se refieren a inducir una hipoventilación **de manera controlada**, lo que significa manejar en forma mesurada los aspectos perniciosos de la hipoventilación a cambio de impedir los efectos deletéreos dependientes de la HD. Estas estrategias que desarrollan hipercapnia encuentran una contraindicación para su uso en caso de hipertensión endocraneana o un grave compromiso cardiovascular del paciente.

La normocapnia, ya sea en el contexto del paciente con exacerbación asmática o portador de EPOC (especialmente hipercápnico previo), resulta perniciosa para el manejo ventilatorio de estos pacientes, por lo que el advenimiento de las técnicas que tienden a evitarla ha contribuido al mejoramiento del pronóstico de estos enfermos.

**CONSECUENCIAS DE LA PRESENCIA DE HD**

Los mayores riesgos de la HD son la generación de barotrauma (pase de aire del alvéolo al espacio extraalveolar) y el deterioro hemodinámico, producto de la compresión de las venas cavas dentro del tórax y de la compresión directa del corazón en su fosa, deterioro que suele ser más grave en pacientes que posean cierto grado de hipovolemia.

Además, en el paciente que dispara el ventilador, la HD puede contribuir a generar un mayor trabajo respiratorio, según se explicará más adelante. El incremento del espacio muerto puede observarse en estos pacientes por aumento proporcional de la ventilación (sobreinflación) en unidades determinadas, en relación con la perfusión.

Los modos limitados por presión son menos efectivos en los pacientes con HD en términos de volumen, ya que llegan a la presión preestablecida con menor V<sub>T</sub>. Es por ello que no se recomiendan, al menos inicialmente, como modo ventilatorio de elección en este grupo de pacientes.

Finalmente, si no se resuelve la HD, es muy difícil lograr la separación del paciente del ventilador, con lo que ello significa como determinante de morbimortalidad.

**UTILIZACIÓN DE FÁRMACOS EN EL PACIENTE CON OFA VENTILADO**

Para el tratamiento de este grupo de pacientes es muy importante administrar correctamente los fármacos en la vía aérea. En individuos con respiración espontánea y crisis de broncoespasmo no es sencillo proveer dosis adecuadas de fármacos; en el paciente con ventilación mecánica su administración es aun mucho más difícil.

Los fármacos de primera elección son los agonistas β<sub>2</sub>-adrenérgicos en nebulización o en aerosol, sobre la vía aérea. Las dosis inicialmente son altas y deben repetirse cada 15 a 20 minutos para luego mantener una administración cada 120 a 180 minutos.

Los aerosoles deben administrarse prioritariamente a través de aerocámaras especiales para conectar al circuito inspiratorio del ventilador, aunque en la práctica se suelen utilizar conectores especiales ubicados a pocos centímetros de la pieza en "Y", cuya eficacia es controvertida. Si se están utilizando intercambiadores de calor-humedad (nariz artificial), se deben remover en la oportunidad de realizar la dosis del aerosol, si éstos se hallan proximales al paciente con respecto al sitio donde se aplica la dosis.

Con respecto a la administración de estos fármacos por nebulización, debemos considerar que los nebulizadores han demostrado una relación directa con la prevalencia de una infección respiratoria, pero es necesario aclarar que es fundamental administrar broncodilatadores en forma y dosis adecuadas, aun teniendo en cuenta la posibilidad de generar una mayor incidencia de infecciones. Si bien es controvertido el sitio en el que debe estar conectado el nebulizador en la tubuladura inspiratoria, los autores parecen coincidir en que es preferible que se ubique a más de 15 a 20 cm desde la pieza en "Y". De todos modos, de no poder administrarse aerosoles, que sería la forma de administración de elección de estos fármacos, se debe administrar sin dilación agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos nebulizados. Además, se deberá tener en cuenta que la disponibilidad de los fármacos nebulizados en el paciente en VM dependen del  $V_T$ , del flujo inspiratorio y de la relación  $T_I/T_{TOT}$  programados.

Si se trata de un paciente asmático, no existen dudas con respecto a la necesidad de utilizar corticosteroides por vía sistémica. En cuanto a los pacientes con EPOC, su uso es más controvertido, pero en general se administran sólo durante períodos cortos.

Si bien la desaparición o reducción del broncoespasmo clínico puede ser una manera de estimar el éxito de la broncodilatación farmacológica, la manera más sensible de evaluar esto es a través de la evaluación de la diferencia entre la presión pico y la meseta, siempre que **no se haya variado la velocidad de flujo inspiratorio** entre medición y medición. El objetivo es llevar tal diferencia a los niveles normales de 5 a 10 cm H<sub>2</sub>O (fig. 10-7).

### DESCONEXIÓN DEL VENTILADOR

En los pacientes en los que el gradiente Ppico-Pmeseta es menor de 10 cm H<sub>2</sub>O, se procederá a manejar el  $\dot{V}_E$  de manera de conducir al paciente al nivel de PaCO<sub>2</sub> habitual para tal enfermo. La monitorización de tal acción se sigue realizando a través de la medición de volumen atrapado, de la presión meseta y de la auto-PEEP, para evitar alcanzar niveles peligrosos según se desprende del análisis del algoritmo. Se debe recordar que en esta instancia, en la que el paciente interactúa con el ventilador, las maniobras estáticas (estimación de presión meseta y auto-PEEP) pueden ser erróneas.

$$R_{aw} = \frac{\text{presión pico} - \text{presión meseta}}{\text{flujo inspiratorio}}$$

**Fig. 10-7.** Sobre la base de la ley de Ohm, la resistencia se establece en relación directa con la diferencia entre la presión máxima (presión pico) y la alveolar (presión meseta) e inversa con el flujo. Si el flujo permanece invariable, el descenso de la diferencia entre ambas presiones del numerador permite establecer el descenso de las resistencias. En la práctica, esta situación puede permitimos evaluar el efecto de la terapéutica broncodilatadora. Raw = resistencia de la vía aérea.

La relajación y la sedación profundas deben ser suspendidas por lo menos 24 horas antes. En los pacientes asmáticos, después de una prueba en tubo en "T" o de PSV de 5 a 8 cm H<sub>2</sub>O bien tolerados por un espacio de 30 minutos, se procederá a la extubación de los pacientes, nebulizándolos agresivamente con  $\beta_2$ -adrenérgicos tras la maniobra. Se debe recordar que la presencia del tubo endotraqueal perpetúa el broncoespasmo e incrementa la resistencia de la vía aérea.

Reducir la demanda respiratoria para evitar un requerimiento de alto volumen minuto respiratorio en estos pacientes (sedación leve, reducción de la fiebre, etc.), constituye una estrategia considerable a la hora de colocar un paciente obstructivo en modo asistido.

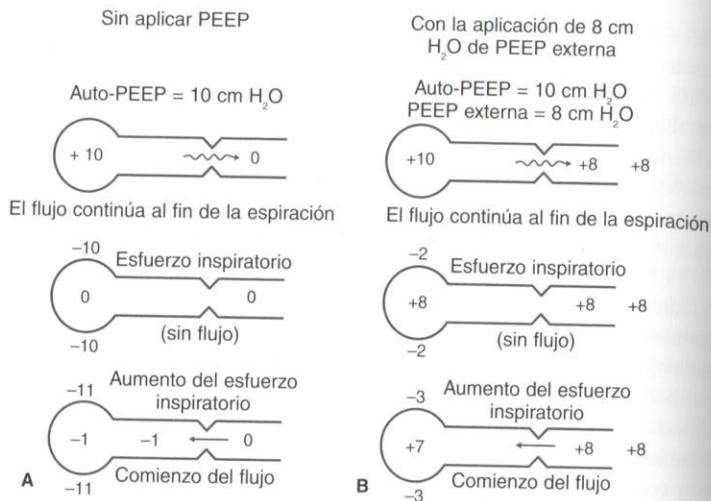
En los pacientes con EPOC, la conducta bien puede ser la misma pero en general es posible que este grupo de enfermos demore un poco más, en promedio, que los asmáticos para ser separados del ventilador. En este período, en el que el broncoespasmo ha cedido o se halla sensiblemente mejorado, se recomienda utilizar modos ventilatorios como PSV o PCV, porque los pacientes suelen adaptarse con mayor confort a ellos. Aunque no hay una contraindicación para usar modos centrados en el volumen, utilizando volumen y flujos adecuados para el paciente. Es posible que en este subgrupo de pacientes se requiera descartar factores que pueden contribuir a la dependencia del paciente al ventilador (desnutrición, insuficiencia cardíaca, etc.).

En este contexto, en especial en pacientes con EPOC, suele ser necesaria la utilización de PEEP externa para contrarrestar los efectos de la auto-PEEP que pudiesen existir, la cual suele cuantificarse en promedio en niveles de 5 a 8 cm H<sub>2</sub>O, por lo que se recomienda usar PEEP de 3 a 5 cm H<sub>2</sub>O. Se ha estimado que alrededor de un 50% del esfuerzo muscular en estos pacientes se emplea en contrarrestar el efecto de auto-PEEP existente.

El fundamento para el uso de PEEP en circunstancias de presencia de auto-PEEP se muestra en la figura 10-8. El paciente presenta 10 cm H<sub>2</sub>O de auto-PEEP y una sensibilidad programada de 1 cm H<sub>2</sub>O, por ello debe generar una presión de 11 cm H<sub>2</sub>O para lograr disparar el ventilador (10 de auto-PEEP + 1 de sensibilidad). Si en estas circunstancias se aplican 8 cm H<sub>2</sub>O de PEEP, el paciente sólo requiere generar 3 cm H<sub>2</sub>O de presión para lograr el disparo, con lo que disminuye el trabajo respiratorio y la adaptación del paciente al ventilador es mejor. Debido a que el fenómeno de auto-PEEP es dinámico y con variación importante en el tiempo, raramente el nivel de PEEP programado puede ser fijo, y debe controlarse que ante su programación no se incremente la presión de inflación alveolar (presión meseta que no debe aumentar con respecto a los valores previos a la colocación de PEEP), signo inequívoco de PEEP programada demasiado elevada.

Es importante tratar de lograr niveles de bicarbonato plasmático similares a los históricos del paciente, antes de que éste reasuma la respiración espontánea. De lo contrario, existe un riesgo que la acidemia o alcalemia resultantes demoren la separación del paciente del ventilador.

Un manejo personalizado de las técnicas de destete suele ser necesario en los pacientes con EPOC sin dejarnos influir por el mito, bastante arraigado entre



**Fig. 10-8.** En el esquema A, el paciente en cuestión posee 10 cm H<sub>2</sub>O de auto-PEEP por lo que al iniciar un esfuerzo inspiratorio debe “vencer” la carga umbral de la auto-PEEP, y recién al generar 11 cm H<sub>2</sub>O comenzará el flujo inspiratorio. En B se han agregado 8 cm H<sub>2</sub>O de PEEP externa. Ahora bien, la auto-PEEP, según la definición, se reduce a sólo 2 cm H<sub>2</sub>O, por lo que el paciente debe vencer una carga umbral mucho menor, y de esta forma el flujo inspiratorio comienza con un esfuerzo del paciente 8 cm H<sub>2</sub>O menor.

nosotros y sin fundamento científico, que postula que “son pacientes que no pueden ser separados del ventilador”. Si bien se debe reconocer que el proceso de separación del ventilador tiene características propias, existen en la actualidad informes que confirman que tal dificultad no es mayor que la existente en otras patologías respiratorias graves que requieren VM invasiva. Por lo que, con la evidencia que disponemos hasta el momento, estos pacientes deben ser considerados posibles de ser ventilados con esta modalidad, aun cuando presenten un gran deterioro funcional previo, en especial si se detecta alguna causa descompensadora. Esto destierra el concepto, habitualmente esgrimido, de considerarlos pacientes “no ventilables”, sólo por poseer un diagnóstico de EPOC grave. Una evaluación personalizada de cada paciente en cuanto a antecedentes, calidad de vida en las intercrisis, adherencia al tratamiento y presencia de un factor descompensante, suelen ser elementos de peso al momento de tener que decidir sobre la necesidad de una VM invasiva.

Se debe recordar que al momento de la desconexión del ventilador, el paciente con EPOC puede fallar a causa de algún grado de insuficiencia cardíaca, por lo que la evaluación de tal aspecto no debe ser desestimado. Además, y relacionado con lo mismo, en estos pacientes puede jugar algún papel beneficioso el uso de ventilación no invasiva para colaborar en el proceso de desconexión.

## CONCEPTOS CLAVE

- No es posible generalizar conceptos en el grupo de pacientes portadores de OFA debido a que existen entre ellos grandes diferencias fisiopatológicas y evolutivas.
- Es de suma importancia implementar medidas de seguimiento clínico de estos pacientes en los períodos intercrisis, para detectar y tratar de manera temprana signos de descompensación, con el objetivo de evitar la progresión de la exacerbación hacia la falla respiratoria severa.
- En el grupo de los pacientes con EPOC, las exacerbaciones pueden y deben manejarse con apoyo ventilatorio no invasivo. En los pacientes con exacerbación de asma, la utilización de esta estrategia es controvertida.
- En el caso de requerirse VM invasiva, las estrategias confluyen a evitar la generación y mantenimiento de HD, responsable de las complicaciones graves asociadas a la morbi-mortalidad.
- Una vez mejorada la exacerbación, y detectado y tratado su factor desencadenante, se debe intentar sin dilaciones iniciar el proceso de separación del paciente del ventilador.

## BIBLIOGRAFÍA

- Caramaz MP, Borges JB, Tucci MR, et al. Paradoxical Responses to Positive End – Expiratory Pressure in Patients With Airway Obstruction During Controlled Ventilation. *Crit Care Med*; 2005;33:1519-28.
- Georgopoulos D, Brochard L. Ventilatory strategies in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. En: *Mechanical Ventilation from Intensive Care to Home Care*. Roussos C, editor (Ed). European Respiratory Monograph, European Respiratory Society Journals. Ltd, 1998.
- Georgopoulos D, Burchardi H. Ventilatory strategies in adult patients with status asthmaticus. En: *Mechanical Ventilation from Intensive Care to Home Care*. Roussos C, (Ed). European Respiratory Monograph, European Respiratory Society Journals. Ltd, 1998.
- Gladwin MT and Pierson DJ. Mechanical ventilation of patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med*; 1998;24:898-910.
- Jain S, et al. Ventilation of patients with asthma and obstructive lung disease. *Crit Care Clinics*; 1998;14:685-705.
- Kallstrom, TJ. Evidence-based Asthma Management. *Respir Care* 2004;49:783-92.
- Leatherman JW, McArthur C and Shapiro RS. Effects of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation of mechanical ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-45.
- Leatherman JW. Mechanical Ventilation for Severe Asthma. *Respir Care*; 2007;52: 1460-1.
- Leatherman, JW. Mechanical ventilation in severe asthma. En: Marini JJ and Slutsky AS. *Physiological basis of ventilatory support*. New York: Marcel Dekker, Inc. 1998, pp. 1155-86.

- Levy BD, et al. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med*; 1998;24:105-17.
- MacIntyre NR. Mechanical ventilation strategies for obstructive airway disease. En: MacIntyre N and Branson M. *Mechanical Ventilation*. Philadelphia: WB Saunders, 2001, Section IV, Ch 19, pp. 340-7.
- Mc Fadden ER Jr. Acute Severe Asthma. *Chest*; 2003;168:740-59.
- Peigang, Y, and Marini, JJ. Ventilation of patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Current Opinion in Critical Care*; 2002;8:70-6.
- Rodrigo GJ, Rodrigo C, and Hall JB. Acute Asthma in Adults. A review. *Chest*; 2004, 125:1081-1102.
- Tuxen DV, et al. *Am Rev Respir Dis*; 1987;136:872.

# 11

## Adaptación del paciente al ventilador

ALEJANDRO D. MIDLEY  
Y CÉLICA L. IRRAZÁBAL

### INTRODUCCIÓN

La adaptación del paciente a la ventilación mecánica (VM) se origina en la necesidad de sincronizar la actividad respiratoria del paciente con la actividad del ventilador con el objetivo de evitar la lesión diafragmática, reducir el trabajo respiratorio y soportar el intercambio gaseoso hasta que la causa que ha llevado al paciente al ventilador esté resuelta.

Desde el punto de vista clínico, se puede decir que el paciente está "adaptado" si se encuentra confortable y "sincrónico" con el ventilador mecánico.

La **adaptación** del paciente a la VM se logra a través de la selección del modo respiratorio y la programación de parámetros adecuados para la situación del paciente, y/o con la aplicación de fármacos con efecto sedo-analésico.

Cuando el paciente se "desadapta", se dice que "lucha con el ventilador". Clínicamente puede referir disnea si está despierto, sentir malestar y/o presentarse sudoroso, taquipneico, con signos de esfuerzo muscular inspiratorio o espiratorio, taquicárdico, o con alteraciones hemodinámicas y activación de las alarmas del ventilador. Estas manifestaciones clínicas se relacionan con la falta de sincronía entre la actividad respiratoria del paciente y la del ventilador (cuadro 11-1).

En la actualidad se sabe que estas asincronías no se suelen manifestar clínicamente, pero su presencia incrementa la incidencia de una lesión diafragmática con la consecuente debilidad muscular y la prolongación del tiempo de VM.

**Cuadro 11-1. Efectos adversos de la desadaptación**

<b>Mecánica pulmonar</b>	Eleva las presiones pico y meseta, favorece la aparición de auto-PEEP.
<b>Músculos respiratorios</b>	Favorecen la fatiga y la lesión muscular.
<b>Hemodinámica</b>	Al aumentar el atrapamiento aéreo se disminuye el gasto cardíaco y se aumenta la descarga adrenérgica.
<b>Intercambio gaseoso</b>	Hipoxemia, hipercapnia y acidosis mixta.

**OBJETIVOS**

- Repasar en forma pormenorizada las variables fisiopatológicas que intervinen en la relación paciente-ventilador.
- Analizar las múltiples causas por las que se puede producir la desadaptación entre el paciente y el ventilador.
- Conocer las estrategias posibles para lograr la adaptación de modo dinámico a través de la monitorización respiratoria adecuada y de la variación de la programación del ventilador, a modo de evitar tener que adaptar al paciente con estrategias farmacológicas.

**CONTENIDOS**

Causas de dificultad respiratoria bajo VM  
 Causas relacionadas con la máquina y/o sus interfaces  
 Causas relacionadas con el paciente  
 Fisiología de la interacción paciente-ventilador  
 Introducción al estudio de las asincronías  
 Cómo se estudian las asincronías  
 Factores dependientes del paciente  
 Factores dependientes de la VM  
 Alteraciones en el inicio del ciclo inspiratorio  
 Alteraciones durante la fase de presurización  
 Asincronías de fin de inspiración  
 Asincronías espiratorias

**CAUSAS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA BAJO VM**

Las causas que originan dificultades en un paciente bajo asistencia ventilatoria mecánica pueden ser clasificadas de la siguiente manera:

- Relacionadas con la máquina y/o sus interfaces
- Relacionadas con el paciente
- Asincronías paciente-ventilador

Antes de desarrollar cada uno de estos ítems debe quedar absolutamente claro para el lector cómo debe proceder un operador ante la eventualidad de observar una dificultad respiratoria en su paciente (cuadro 11-2).

Este proceder debe ser respetado y puesto en marcha si el inconveniente no es detectado y solucionado antes de los 15 segundos, que es el tiempo de apnea que por *default* tienen programado la mayoría de los equipos, y que es conveniente esperar antes de generar una mayor alteración en la ventilación y/o mecánica del paciente (p. ej., dispositivo pasivo de humidificación impactado, secreciones bronquiales visibles en el tubo endotraqueal [TET], etc.).

**Causas relacionadas con la máquina y/o sus interfaces**

- **Desconexión:** si bien esta causa es fácil de advertir si se está a la cabecera del paciente, puede pasar desapercibida si no se atiende rápidamente el sonar de la alarma del equipo. Si se repite la desconexión hay que observar el estado de las distintas conexiones desde el ventilador hasta la vía artificial del paciente, en especial las uniones entre las distintas interfaces (humidificadores, aerocámaras, sistemas cerrados de aspiración).
- **Fugas del sistema:** si la fuga es audible o visible, es fácilmente reversible el problema; pero si se tiene la sospecha o la fuga es mostrada en la gráfica de volumen (fig. 11-1) en tiempo o en una diferencia significativa entre el volumen corriente ( $V_T$ ) ingresado y el  $V_T$  espirado, se deberá seguir nuevamente el camino desde la máquina hasta la vía aérea artificial para buscarla.

**Cuadro 11-2. Análisis de la dificultad respiratoria del paciente**

- 1 Desconectar al paciente del ventilador
- 2 Iniciar la ventilación con una bolsa autoinflable (FIO<sub>2</sub> 100%)
- 3 Realizar un examen físico rápido y controlar los índices monitorizados
- 4 Chequear la permeabilidad de la vía aérea (con catéter de aspiración)
- 5 Si hay signos de muerte inminente, considerar y tratar neumotórax u obstrucción de la vía aérea
- 6 Después de estabilizar al paciente, seguir el plan detallado de diagnóstico y manejo

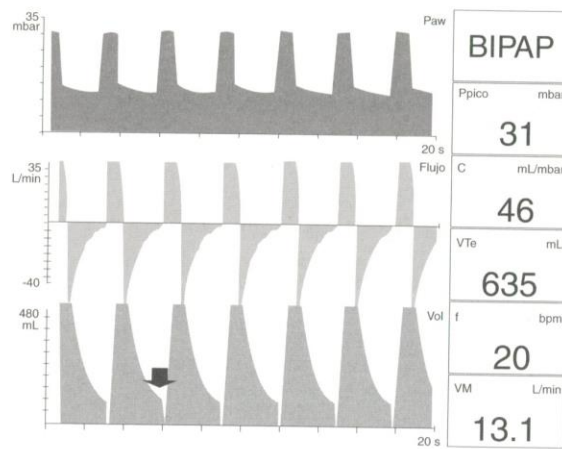


Fig. 11-1. En esta imagen la flecha sobre el registro de volumen señala la fuga de aire.

En algunos ventiladores, la válvula espiratoria tiene un cierre a rosca que a menudo en su armado, no es ajustado de manera adecuada. Respecto de los circuitos (mangueras), cuando no son los originales que vienen con el equipo y se usan los descartables, éstos son pasibles de tener alguna fisura, sobre todo si llevan varios días colocados. Otro lugar donde se puede encontrar la fuga es la aerocámara, si ésta es de un modelo plegable y no ha sido convenientemente trabada con su seguro, por lo que se deja que fugue aire a través del orificio donde se adapta el tanque que contiene el aerosol. La parte de la funda de los circuitos cerrados de aspiración, cuando han pasado varios días de uso y ésta se agrieta, puede ser una causa de fuga. Ante la duda, es conveniente reemplazar el sistema cuando se empieza a observar un cambio o una desnaturalización en su estructura.

Respecto de la vía aérea artificial con relación a la fuga de gas, debe tenerse en cuenta la insuflación del balón, el funcionamiento correcto del balón testigo y la relación contenido-continente entre la vía aérea artificial y el espacio traqueal. Es posible que ante la visualización o audición de una fuga, la solución más a mano sea la de insuflar más el balón hasta que ésta desaparezca. No obstante, esto puede ser útil sólo para evitar problemas por un corto tiempo debido a que es necesario ir a buscar la real causa: la ruptura del balón, el mal funcionamiento de la válvula del balón testigo o el tamaño inadecuado del TET respecto del espacio traqueal. Hay otras causas más inusuales respecto de la vía aérea artificial, como la herniación del manguito, muy poco frecuente debido al material actual de los tubos y cánulas.

- **Alteración del circuito, conexiones erróneas, mal funcionamiento de válvulas u otros dispositivos:** la alteración más frecuente en el funcionamiento del circui-

to es la acumulación de líquido por condensación en zonas de declive de las tubuladuras, en especial cuando se usan sistemas de humidificación activa. La solución a esto no sólo está en vaciar este líquido—teniendo en cuenta que debe ser hecho bajo estrictas normas de asepsia y desde las trampas de agua que deben tener válvulas unidireccionales, para que al ser desconectadas no provoquen la despresurización del sistema—sino también tener la precaución de evitar zonas de declive con áreas que permitan el estancamiento del agua condensada. Para ello debe tomarse como norma que las tubuladuras estén colocadas de forma tal que el declive sea recto y hacia las trampas de agua si se usan sistemas activos de humidificación, y en sentido hacia el paciente si se usan dispositivos pasivos para tal fin. Esto es válido también para evitar la colección o el impacto de sangre o secreciones provenientes de la vía aérea. También es válido controlar la temperatura de los humidificadores-calentadores para evitar la excesiva condensación de líquido.

Respecto de las conexiones de las tubuladuras al equipo, deben ser observadas antes del inicio de la VM. Es imperativo que exista una correspondencia de las partes inspiratoria y espiratoria cuando se usan sistemas activos de humidificación. De todas maneras, los equipos de última generación tienen la capacidad de detectar este tipo de fallas si se realiza el chequeo inicial que corresponde.

En cuanto al funcionamiento de las válvulas u otros dispositivos, cabe señalar que uno de las fallas que más a menudo se repiten es que la válvula espiratoria haya sido mal armada o le falte algún elemento. La alteración de los sensores de flujo podrá cambiar o anular la información que dependa de esta variable pero no impedir la presurización y despresurización del sistema. Los equipos de última generación dan aviso, ya sea mediante frases o por números de código, de otras alteraciones en los elementos de estas máquinas. Debido a esto es necesario tener a mano el manual del usuario, ya que algunas alteraciones pueden ser solucionadas por el operador si siguen las instrucciones de uso, pero otras requieren el llamado al servicio técnico.

- **Fracción inspiratoria de oxígeno insuficiente:** hoy en día, con el tipo de conexiones que se utilizan resulta improbable que el paciente sea ventilado sin la adición de oxígeno si son respetadas las normas vigentes respecto del tipo de uniones en los poliductos.

El fallo de las celdas de oxígeno del ventilador por agotamiento de ésta puede dar información equivocada al subestimar la fracción inspirada que está siendo entregada, aunque no sea una causa de desadaptación ni de falta de entrega del gas. Los problemas de programación de este parámetro, u otros, serán tratados en el capítulo correspondiente.

- **Apoyo ventilatorio inadecuado:** dejando de lado los errores de programación que no están relacionados con las alteraciones que provengan del ventilador, en los equipos de última generación es poco probable que el suministro de presión se torne insuficiente o nulo. No obstante, en el caso que suceda alguna de estas situaciones, deberá seguirse los pasos enunciados en el cuadro 11-2.



### Causas relacionadas con el paciente

Pueden ser de diverso origen y, para un mejor entendimiento, pueden clasificarse de la siguiente manera:

- Por alteración súbita de alguno de los componentes resistivos o elásticos del sistema respiratorio (cuadro 11-3).
- Por causas hemodinámicas que alteren el intercambio gaseoso.
- Por factores metabólicos.
- Por causas farmacológicas.
- Por presencia de dolor (serán tratadas en el capítulo de sedación y analgesia).
- Por factores psicológicos, anímicos o de alteración de percepción de la realidad.

Respecto del primer ítem, el cuadro 11-3 puede resultar de utilidad.

Respecto a los factores metabólicos que estimularán el centro respiratorio de modo que el paciente tenga taquipnea o hiperpnea, no será corregido con cambios en los parámetros del ventilador, sino que su programación debe tener el objetivo de acompañar o satisfacer la demanda ventilatoria del paciente. Esto se logra ofreciendo altos flujos inspiratorios o cambiando los criterios de ciclado en las modalidades de sustitución parcial de la ventilación. Pero frecuentemente es necesaria la utilización de fármacos para adaptar al paciente debido a que la sincronización de la inspiración en situaciones de alta demanda ventilatoria resulta difícil de lograr.

Por otro lado, la corrección de la hipercapnia aumentando indefinidamente la frecuencia respiratoria, el  $V_T$  y/o el flujo o el nivel de presión en la presión de soporte (PSV), es una estrategia inefectiva y potencialmente dañina cuando la eliminación de la presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) está limitada por condiciones que no dependen del ventilador mismo (espacio muerto, *shunt* o tiempo para el desarrollo del mecanismo de compensación). Por ejemplo, en pacientes con hipercapnia, el espacio muerto aumentado o la presencia de *shunt*, probablemente no se solucione forzando la programación de los parámetros del ventilador. El incremento de la producción de  $\text{CO}_2$  secundario a la alimentación hipercalórica no puede ser compensado con el aumento de la ventilación.

## FISIOLOGÍA DE LA INTERACCIÓN PACIENTE-VENTILADOR

### Introducción al estudio de las asincronías

El conocimiento de la fisiología del control respiratorio y de la interacción paciente-ventilador expresados en la ecuación de trabajo respiratorio y la interpretación de las curvas de presión, flujo y volumen del ventilador al lado de la cama del paciente, son indispensables para la adaptación no farmacológica del paciente al ventilador y deben formar parte de la semiología del paciente con VM.

**Cuadro 11-3.** Alteraciones de los componentes mecánicos del sistema respiratorio

Problema	Alteración	Solución	Prevención
TET ocluido	Componente resistivo	Sedación del paciente (si muerde el TET) Limpieza de éste hasta percibir la vía aérea permeable o un cambio de TET	Evaluar la necesidad de mordillo y monitorizar la eficacia del sistema de humidificación usado. Observar gotas de condensación en el circuito ventilatorio proximal al paciente. Controlar la calidad de aspiración (en especial en pacientes con alteración de la coagulación)
TET posicionado incorrectamente	Componente resistivo y/o elástico (en caso de atelectasia)	Reubicación del TET (3 cm por encima de la carina en Rx) con la cabeza en posición neutra	Control Rx diario y fijación TET. Cuidados en la movilización y rotación del paciente (especialmente con los movimientos del cuello)
Neumotórax	Componente elástico	Avenamiento inmediato	Considerar los antecedentes del paciente. Control de la presión pico de la vía aérea y de los límites de alarma. Control estricto post colocación vía central
Alteraciones posturales	Componente elástico (disminución de la distensibilidad torácica). Por ejemplo: cifoescoliosis grave, ascitis o distensión abdominal intensa. Componente elástico y resistivo. Por ejemplo: obesidad extrema, genera una compresión dinámica de la vía aérea	Tratar la causa del problema de base si es posible. Buscar la mejor posición con el plano de la cama, por ejemplo: Trendelenburg 45°, debido a que mejora el patrón respiratorio	Buscar la mejor posición para el paciente desde el inicio de la VM

TET, tubo endotraqueal; VM, ventilación mecánica; Rx, radiografía/radiográfico.

El proceso ventilatorio es regulado por un complejo sistema que consiste en un centro generador de ritmo, un integrador, y en órganos efectores y sensores que proveen información a este sistema (cuadro 11-4).

El centro respiratorio, ubicado en la protuberancia y el bulbo, produce una descarga inspiratoria rítmica cuya actividad es interrumpida periódicamente, lo que causa la espiración. La duración del ciclo ventilatorio (frecuencia respiratoria) y la fuerza de los músculos respiratorios ( $V_T$ ) se modula a través de información que llega desde la protuberancia y los sensores periféricos a la red neuronal en el bulbo raquídeo.

El control central de la ventilación se puede estimar a través de la medición de la  $PO_2$ , que representa el acoplamiento entre el centro respiratorio y el efector muscular, y de la evaluación del flujo medio inspiratorio que relaciona el  $V_T$  con el tiempo inspiratorio ( $T_I$ ) del paciente.

La interacción ventilador-paciente se puede considerar como la relación de trabajo entre dos bombas: una es el sistema respiratorio del paciente, controlado por su sistema neuromuscular e influenciado por las características mecánicas de los pulmones y del tórax, mientras que la segunda es el ventilador que se controla a través de los parámetros programados y la acción de las válvulas de flujo. La interacción de estas dos bombas debe ser sincrónica, es decir que la inflación mecánica y

**Cuadro 11-4. Aferencias al centro integrador**

Receptores	Estímulo	Efecto	
Quimiorreceptores	Cuerpos carotídeos	Cambios en la $PaO_2$ , la $PaCO_2$ y el pH	Estimula la ventilación cuando disminuye la $PaO_2$
	Superficie ventrolateral del bulbo	Cambios en el pH del líquido cefalorraquídeo	
Mecanorreceptores	De estiramiento pulmonar y de la vía aérea	Magnitud y frecuencia del estiramiento	
	De inhibición del estiramiento	Estiramiento	Inician la inspiración
	De irritantes	Químicos o partículas	Tos, suspiros
	Fibras C del intersticio pulmonar	Edema intersticial	Taquipnea
	Mecanorreceptores de la pared torácica	Fuerza de los músculos respiratorios y movimientos de la pared torácica	Tienden a inhibir la inspiración

**Cuadro 11-5. Ecuación de movimiento del sistema respiratorio**

$$\text{Presión total} = P_{\text{mus}} + P_{\text{aw}} = (\text{Volumen corriente}/\text{Distensibilidad}) + (\text{Flujo inspiratorio} \times \text{Resistencia}) + \text{auto-PEEP}$$

la actividad inspiratoria neural del paciente deben corresponderse. La falta de correspondencia entre ambas bombas, o asincronía, produce en el paciente la sensación de disnea y aumento del trabajo respiratorio.

Conceptualmente, el trabajo respiratorio representa la presión necesaria ( $P = \text{fuerza}/\text{superficie}$ ) para que un **flujo de gas** ( $\Delta V/\Delta t$ ) ingrese a través de la vía aérea e incremente el volumen pulmonar ( $\Delta V$ ). La relación entre la presión, el flujo y el volumen (componentes variables en el tiempo) y la resistencia y la distensibilidad (componentes constantes), se expresa en la **ecuación de movimiento del sistema respiratorio** (cuadro 11-5).

La presión total necesaria para expandir el tórax es la suma de la presión ejercida por el ventilador en la vía aérea ( $P_{\text{aw}}$ ), y la presión muscular ( $P_{\text{mus}}$ ) realizada por el paciente, mientras que la distensibilidad (*compliance*) y la resistencia representan la carga.

En pacientes que no realizan ningún esfuerzo respiratorio, la presión total del sistema respiratorio la realiza el ventilador. En cambio, en pacientes que tienen un esfuerzo ventilatorio propio, la presión total es la suma del trabajo de ambos.

La observación clínica del trabajo de los músculos respiratorios (tiraje de los músculos del cuello, movimientos del diafragma, esfuerzos inspiratorio o espiratorio) no es suficiente para la detección de asincronías. De modo que es imprescindible contar con ventiladores mecánicos en los se pueda observar en una pantalla de monitorización las variables presión, flujo y volumen.

El primer paso del análisis es observar si el inicio y el fin de la inspiración en la curva de flujo (cada vez que ésta cruce la línea del cero) será el inicio o el fin de una fase del ciclo ventilatorio, y el segundo paso es buscar su correspondencia en las curvas de presión y volumen. Observando las fases inspiratorias y espiratorias del ciclo ventilatorio se puede descubrir alteraciones o asincronías del inicio de la inspiración o del gatillado de los ciclos (*trigger*), de la inspiración y de la espiración.

#### Cómo se estudian las asincronías

Una forma de estudiar las asincronías es analizarlas a través de los factores que dependen del paciente y de los factores que dependen del modo ventilatorio (cuadro 11-6).

#### Factores dependientes del paciente

Una **disminución en la actividad del centro respiratorio** puede resultar en disparos o gatillados inefectivos de la inspiración, en especial cuando la válvula inspi-

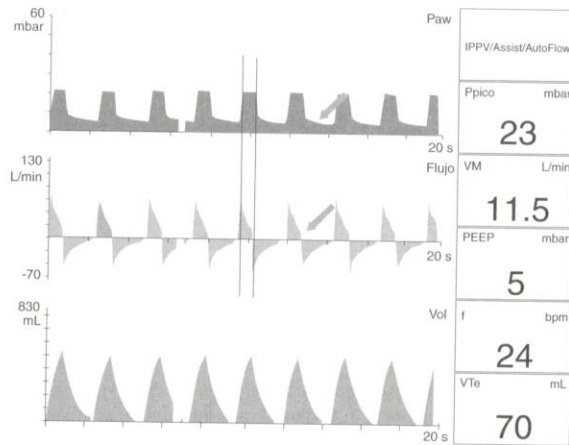
**Cuadro 11-6. Factores productores de asincronías**

Dependientes del paciente	Dependientes del modo ventilatorio
Actividad del centro respiratorio	Trigger o disparo
Ritmo neural	Variables de control (presión o flujo)
Propiedades mecánicas del sistema <ul style="list-style-type: none"> <li>• Resistencia al flujo aéreo</li> <li>• Hiperinflación dinámica</li> </ul>	Variables de ciclado

ratoria es poco sensible y durante la sustitución total o casi total de la ventilación por ejemplo, ventilación con volumen control (VCV), ventilación mandatoria intermitente (IMV) o PSV.

*Ritmo neural*

La falta de sincronía entre el  $T_i$  del paciente y el del ventilador es el mecanismo subyacente de las asincronías (fig. 11-2). Estas alteraciones ocurren por la programación inadecuada del flujo inspiratorio en VCV o de una presión inadecuada en PSV o ventilación controlada por presión (PCV).



**Fig. 11-2.** En esta imagen se ha graficado el inicio y final de la inspiración con dos rectas paralelas. El inicio de la inspiración marcado por la curva de flujo que en algunos ciclos, la inspiración finaliza de manera abrupta (flecha inferior), es decir que el tiempo mecánico es más corto que el tiempo neural. Durante la espiración se observa que la presión de la vía aérea es positiva (flecha superior), es decir que la espiración es activa.

Para este análisis se parte de la base que la inspiración dura aproximadamente entre 1 a 2 segundos y, con frecuencia, es menor a 1 segundo.

Si el  $T_i$  neural es más largo que el  $T_i$  mecánico, puede desarrollarse el **doble ciclado**, pero cuando el  $T_i$  neural es más corto que el  $T_i$  mecánico se pueden desarrollar **esfuerzos inefectivos** debido a que el ventilador continúa ofreciendo flujo, la inspiración se prolonga y el tiempo espiratorio se acorta. Como consecuencia, el esfuerzo inspiratorio siguiente ocurre sobre un volumen mayor y es insuficiente para vencer el retroceso elástico del sistema respiratorio (cuadro 11-7).

La modificación del flujo inspiratorio en VCV o del nivel presión en PSV o PCV puede ayudar a corregir o disminuir la incidencia de estas asincronías. En situaciones originadas en graves alteraciones metabólicas, estas modificaciones pueden no ser suficientes y se debe considerar la utilización de fármacos para mejorar la adaptación.

La actividad ventilatoria del paciente está influenciada por la forma de operación de los modos ventilatorios y por las propiedades mecánicas del sistema respiratorio del paciente. En sujetos sanos y conscientes ventilados con VCV, el tiempo neural es sensible a los cambios de flujo, es decir que el tiempo neural se acorta mientras el flujo se incrementa. En cambio durante la PSV, el alto nivel de flujo que presuriza la vía aérea puede desencadenar la finalización de la inspiración que responde a un  $T_i$  neural más corto a través del incremento pico flujo inspiratorio propio. En los pacientes con una obstrucción crónica al flujo aéreo, la programación inadecuada de  $T_i$  mecánico (más largo que el  $T_i$  neural) provoca una asincronía que lleva a la activación temprana de los músculos espiratorios. De modo que el acortamiento del  $T_i$  mecánico a través del flujo pico en VCV o del uso

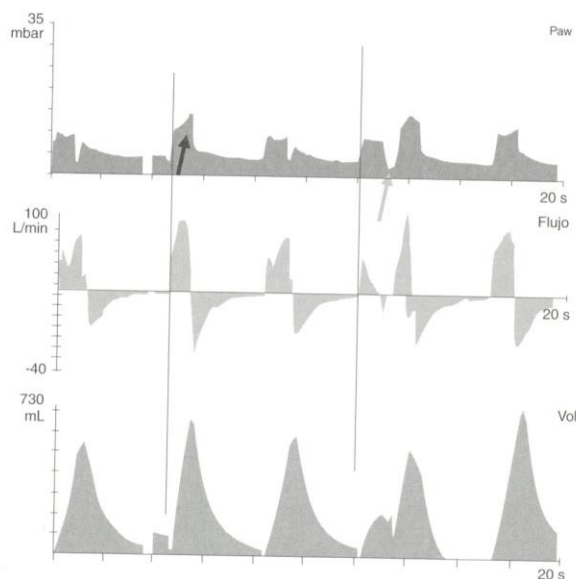
**Cuadro 11-7. Asincronías del tiempo inspiratorio y del tiempo espiratorio**

$T_i$ neural > $T_i$ mecánico	Doble ciclado Figura 3	La demanda de flujo del paciente no fue satisfecha. Es más frecuente durante la VCV que durante la PSV debido al control de tiempo inspiratorio. Implica una lesión pulmonar grave y una mayor actividad del centro respiratorio.
$T_i$ neural < $T_i$ mecánico	Esfuerzos inefectivos Figura 4	Se asocia con auto-PEEP (hiperinflación dinámica). Bajos flujos en VCV y altos niveles de PSV. Aumento de la demanda ventilatoria (hipercapnia o acidemia)
$T_e$ de comienzo temprano	Refuerzo al final de la inspiración. Figuras 3 y 4	Alta demanda ventilatoria. Esfuerzo visible de los músculos espiratorios

de la rampa, del *trigger* espiratorio y del nivel de PSV puede resolver o prevenir esta alteración (fig. 11-3).

En las asincronías espiratorias, el tiempo espiratorio  $T_E$  neural y el  $T_E$  mecánico están desfasados debido a que la actividad de los músculos espiratorios puede iniciarse antes del inicio del tiempo mecánico o después de éste. Cuando la actividad espiratoria comienza antes de finalizar la inflación mecánica, interfiere con la capacidad de iniciar la inspiración siguiente, es decir con el disparo del ventilador.

En situaciones de alta demanda ventilatoria, al final de la inspiración los músculos espiratorios se activan para optimizar la función diafrágica. La disminución del volumen pulmonar por debajo del volumen de equilibrio permite que los músculos espiratorios compartan el trabajo con el diafragma durante la inspiración siguiente, pero este mecanismo puede obstaculizarse por la presencia de la limitación del flujo aéreo. La activación temprana de los músculos espiratorios es una forma de acortar el  $T_i$  mecánico prolongado y también se manifiesta como asincronía.



**Fig. 11-3.** Sobre la curva de presión (superior) y la de flujo (media), las rectas que cruzan el flujo señalan dos ciclos respiratorios con flujo insuficiente. En el primer ciclo, la flecha de la izquierda señala el incremento del esfuerzo espiratorio debido al comienzo temprano de la espiración. El segundo ciclo señalado muestra un doble disparo inspiratorio debido al bajo flujo, con una segunda inspiración de mayor volumen que la primera, precedida por un gran esfuerzo inspiratorio (flecha de la derecha).

### Propiedades mecánicas del sistema respiratorio

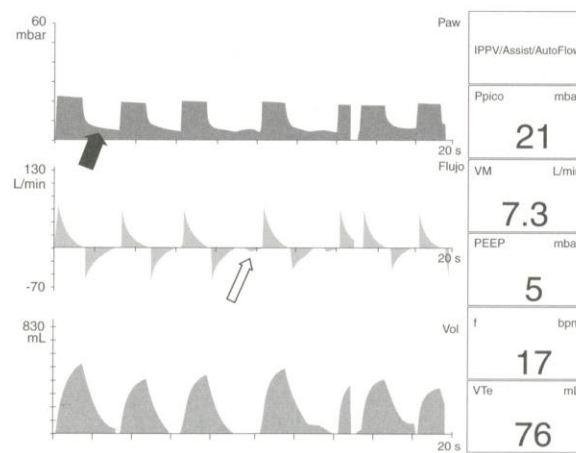
La alteración de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio puede causar asincronías entre la  $P_{mus}$  y la  $P_{aw}$ , en especial debido a la presencia de un aumento de la resistencia de la vía aérea y a la hiperinflación dinámica.

En los pacientes con aumento de la resistencia de la vía aérea ventilados con PSV, no sólo se produce una prolongación del  $T_E$  mecánico, sino que hay un aumento del esfuerzo inspiratorio (aumento de la  $P_{mus}$ ). Esta alteración se genera debido a que el algoritmo de ciclado de la PSV responde a un valor fijo del pico flujo diferente en los distintos ventiladores. Para resolver este tipo de alteración, idealmente, el cociente entre el flujo inspiratorio del paciente y el pico flujo del ventilador debería ser igual al valor de flujo fijo de ciclado.

La hiperinflación dinámica se asocia con la producción de esfuerzos inefectivos durante la VM (fig. 11-4). En esta situación, la ventilación se produce con un volumen pulmonar más alto y una mayor presión de retroceso elástico que se transmite al alvéolo, de modo que al final de la espiración la presión alveolar es mayor que la presión de apertura de la vía aérea, es decir existe auto-PEEP.

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con frecuencia se observan disparos inefectivos del ventilador, retardo en el disparo (*trigger*) y  $T_i$  prolongado. Durante la ventilación con PSV se producen variaciones del  $V_T$  y la presencia de auto-PEEP. Esta inestabilidad dinámica se incrementa con el aumento de la constante de tiempo del sistema respiratorio.

Si la  $P_{mus}$  se incrementa lentamente, por ejemplo, cuando la actividad del centro respiratorio está disminuida (por baja  $P_{aCO_2}$ , sedación, sueño o alto nivel de



**Fig. 11-4.** En esta figura se observa la presencia de esfuerzos inefectivos (flecha inferior). La flecha superior señala el esfuerzo espiratorio.

asistencia), el intervalo de tiempo entre el esfuerzo inspiratorio del paciente y el disparo del ventilador se prolonga, lo que provoca una asincronía. Si a esta situación se le agrega una hiperinflación dinámica, si el  $T_i$  neural es corto y la  $P_{mus}$  es baja, se pueden producir esfuerzos inefectivos. En cambio, si el esfuerzo inspiratorio es mayor (alta demanda metabólica, alta  $PaCO_2$ , reducción de la sedación o disminución del soporte ventilatorio), y si el paciente puede incrementar la  $P_{mus}$ , este aumento permitirá la sincronía. Si además el esfuerzo del paciente es vigoroso y más prolongado que el tiempo de inflación mecánico, el ventilador puede dispararse nuevamente durante el mismo esfuerzo inspiratorio.

### Factores dependientes de la VM

#### Alteraciones en el inicio del ciclo inspiratorio

Actualmente, todos los modos ventilatorios controlados se convierten en asistidos si mediante algunos de los mecanismos disponibles detectan (sensan) un esfuerzo del paciente por querer iniciar un nuevo ciclo de la respiración. La clave está en tener en cuenta qué factores pueden incidir en el momento que el control respiratorio del paciente inicia un nuevo ciclo y no es correspondido por la máquina. Por lo tanto, primero es necesario reconocer dentro de la fase de disparo cómo se relaciona la necesidad del paciente con la respuesta del ventilador (fig. 11-5).

La respuesta al esfuerzo inicial del paciente puede demorarse o anularse por dos principales razones: **que la máquina no responda al esfuerzo generado o que las presiones dentro del sistema no estén equilibradas para iniciar un nuevo ciclo**, y pese al trabajo por parte del paciente, la máquina no detecte tal esfuerzo.

Si la máquina no responde al esfuerzo del paciente pueden estar pasando dos cosas:

- El umbral de disparo está programado lejos del esfuerzo inspiratorio del paciente.
- Si bien el umbral de disparo es adecuado para el esfuerzo del paciente, existe un retardo entre la detección o sensado del esfuerzo y el aporte de flujo al paciente.

El problema en el primer caso depende de cómo el operador haya programado el nivel de presión o flujo que la máquina debe sensar a causa del esfuerzo inspiratorio del paciente, para poder iniciar un nuevo ciclo.

Los equipos de última generación minimizan la posibilidad de este error debido a que muestran en una pantalla o *display* el valor numérico en centímetros de agua o en litros por minuto, al cual responderán para abrir la válvula inspiratoria y entregar flujo al paciente. En los equipos de una generación anterior, este sistema era mecánico y el operador debía hacer coincidir a través de una perilla el punto (medido en centímetros de agua de presión) donde la presión negativa generada por el esfuerzo del paciente coincidía con la presión donde la máquina debía comenzar a

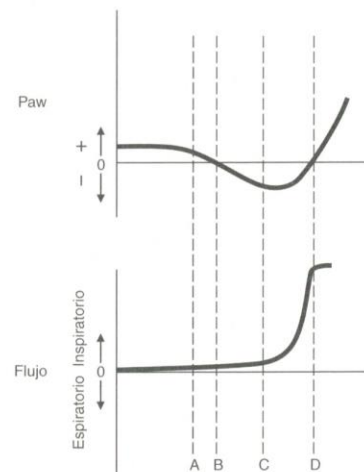
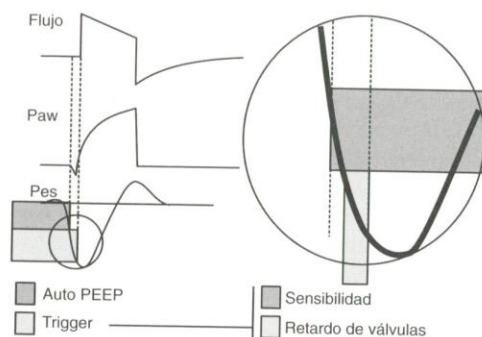


Fig. 11-5. En el punto A comienza el esfuerzo del paciente. La presión (Paw) disminuye hasta el punto B, donde la sensibilidad (línea sólida horizontal) es alcanzada y se activa el sistema de flujo del ventilador. El producto presión-tiempo (PTP) que refleja trabajo por parte del paciente, entre A y B describe la carga muscular debido a la sensibilidad del sistema. La duración entre los puntos B y C refleja retrasos en el sistema de válvulas entre la activación y la real apertura valvular para aportar flujo. La duración entre C y D refleja retrasos en alcanzar el flujo programado. El PTP entre B y D describe la carga muscular por la respuesta del sistema.

entregar flujo. El mayor problema de este sistema era que debía ser ajustado en forma manual si se agregaba o modificaba el nivel de presión positiva de fin de espiración (PEEP). Los equipos de última generación adecuan automáticamente el umbral programado a los cambios de PEEP externa.

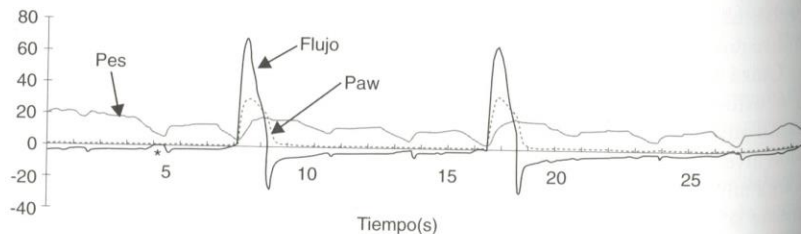
El problema en el segundo caso depende de la capacidad de la válvula inspiratoria del ventilador de responder, entregando flujo, al estímulo generado por el esfuerzo del paciente (fig. 11-6). En los equipos microprocesados de la actualidad, este problema prácticamente es inusual ya que las válvulas se abren alrededor de los 100 milisegundos de detectado el esfuerzo.

Quizá el problema de mayor relevancia clínica relacionado con el inicio del ciclo y el esfuerzo del paciente esté dado cuando **las presiones dentro del sistema no están equilibradas para iniciar una nueva inspiración** (fig. 11-7). Cuando la presión alveolar no desciende al final de la espiración, esta presión funciona como una carga umbral que no permite el pasaje de flujo hasta que no es vencida. Este mecanismo se da habitualmente en los pacientes con una patología obstructiva crónica, y resulta la causa más frecuente de esfuerzo inefectivo. Ésta debe ser tenida en cuenta y solucionada inmediatamente debido a que representa un aumento de consumo de oxígeno significativo en un paciente que no cuenta con una reserva ventilatoria para resistir durante mucho tiempo. La presencia de presión alveolar de signo positivo antes de que ocurra una nueva inspiración activa del paciente (auto-

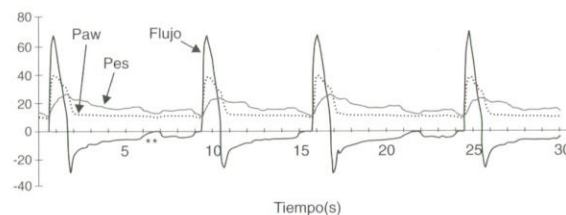


**Fig. 11-6.** El retardo existente entre el esfuerzo del paciente y el inicio del flujo mecánico puede corresponder a: 1) presencia de la válvula de sensibilidad "dura" (ya sea programada por el operador o por disponibilidad del equipo y 2) presencia de auto-PEEP.

PEEP) puede ser neutralizada parcialmente con el agregado de PEEP externa, lo que genera de esta forma que la carga umbral que el paciente debe vencer para conseguir flujo a través del inicio de un nuevo ciclo sea significativamente menor (fig. 11-8). Los autores concuerdan con que el nivel de la PEEP externa no debe superar en un 70 u 80% al de la auto-PEEP para no correr el riesgo de sobredistensión. El problema es que en la práctica diaria no es factible conocer con exactitud estos datos, pero el operador puede guiarse por la clínica del paciente y la gráfica del ventilador, que también representa un aspecto de la clínica del paciente para adecuar las presiones y conseguir el menor esfuerzo respiratorio del paciente. La disminución en la magnitud de la utilización de músculos accesorios (obsérvese detenidamente la actividad en el cuello del paciente) y la desaparición total o parcial de disparos inefectivos observados en las gráficas de flujo en tiempo y presión en tiempo en la pantalla del ventilador, pueden ser una guía útil para el operador.



**Fig. 11-7.** Se observa cómo la presión esofágica (Pes) parte de un nivel positivo que, aunque se producen deflexiones negativas por el esfuerzo inspiratorio del paciente, no alcanza para generar disparos por parte del ventilador, y lo hace sólo en dos oportunidades. Obsérvese que la presión en la vía aérea (Paw, línea punteada) durante la espiración se mantiene en la línea de 0 debido a la ausencia de PEEP externa.



**Fig. 11-8.** Puede observarse que el agregado de PEEP externa (Paw en la línea punteada de 10 cm H<sub>2</sub>O) minimiza el umbral que el paciente debe vencer y efectiviza disparos de esfuerzos generados por el paciente que antes la máquina no reconocía.

El problema por exceso está dado por el **autodisparo**, evento que puede suceder si la sensibilidad está exageradamente baja. Si bien esto puede ocurrir con cualquier sistema de disparo, en el sistema de disparo por flujo, si su programación está dada por una mínima diferencia de flujo, cualquier oscilación en el sistema (movimiento, agua en la tubuladuras) puede ser el estímulo que genere un disparo que no representa el esfuerzo ni la necesidad del paciente, y también es una causa de desadaptación. Si no se revierte rápidamente, puede constituir una causa de atrapamiento aéreo, en especial en aquellos pacientes con EPOC.

Por lo tanto, la programación del nivel de disparo debe ser lo suficientemente sensible para minimizar el esfuerzo del paciente para tratar de evitar el autodisparo.

### Alteraciones durante la fase de presurización

Durante la fase de presurización, las alteraciones o asincronías deben ser examinadas al buscar la presencia de signos indicativos de esfuerzo respiratorio (inspiratorio o espiratorio) y de esfuerzos inefectivos. Pero debido a que la observación del paciente no es suficiente, es imprescindible el análisis del comportamiento de las señales de presión, flujo y volumen en el tiempo, y del comportamiento de las variables dependientes de los diferentes modos ventilatorios en el monitor del ventilador mecánico.

Es necesario conocer las variables que determinan los modos básicos de operación de los ventiladores mecánicos. En el cuadro 11-8 se muestra una clasificación de los modos básicos de la VM según las variables que controla la inspiración.

### Alteraciones durante la presurización

En esta fase se pueden producir asincronías o una desadaptación relacionadas tanto con un flujo insuficiente como con un patrón inadecuado (constante o desacelerado) durante la VCV, o la rampa de presurización o aceleración de flujo o *rise time* en los modos controlados por presión.

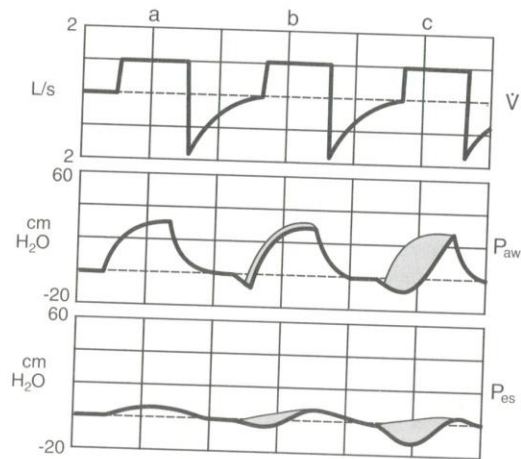
Durante la VCV, el efecto del incremento del esfuerzo inspiratorio del paciente produce sobre la señal de presión de la vía aérea una concavidad hacia afuera de la curva, que representa una disminución de la presión de la vía aérea (figs. 11-9 y 11-10).

**Cuadro 11-8.**

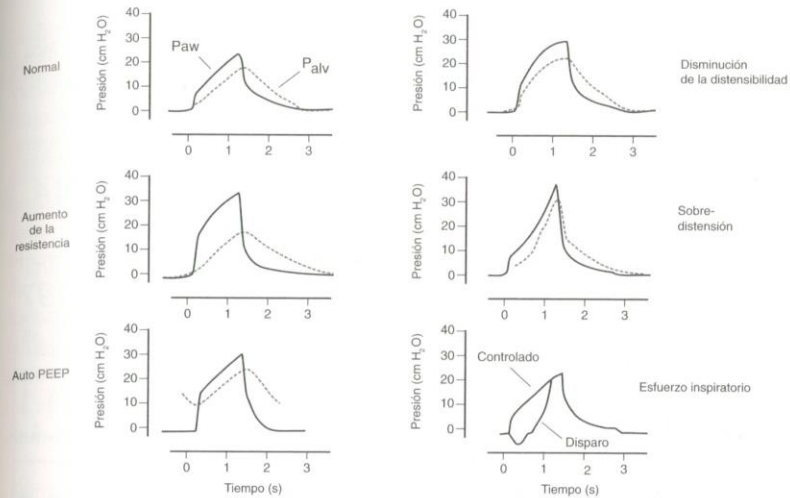
Modo ventilatorio	Variable no programada	Variable programada
Volumen control (VCV)	Presión	Volumen y flujo
Presión control (PCV)	Volumen y flujo	Presión y tiempo
Presión de soporte (PSV)	Volumen, flujo y tiempo	Presión

Durante la VCV, tal vez el parámetro más difícil de programar es el flujo inspiratorio. En cambio, una cualidad de la PSV es la de respetar el  $T_i$  del paciente.

El doble *disparo* se define como ciclos ventilatorios separados de un  $T_E$  que es la mitad del  $T_i$  medio (como se explicó previamente) y ocurre cuando la demanda del paciente es alta y el  $T_i$  neural es mayor que el tiempo mecánico programado. Los pacientes que sufren esta asincronía tienen índices de oxigenación bajos y presiones pico más altas que los pacientes que no la tienen. Aunque con menor frecuencia, esta asincronía también se produce durante la PSV, tal vez debido a la dependencia parcial del  $T_i$  y que en PSV el  $T_i$  tiende a ser mayor que el tiempo neural.



**Fig. 11-9.** El sombreado sobre la curva de presión representa la diferencia entre la señal de presión del trabajo respiratorio realizado por el paciente y el realizado por el ventilador. En el primer ciclo sobre la línea de presión, la inspiración mecánica se realiza con los músculos inspiratorios relajados. En los ciclos siguientes se observa un área sombreada creciente debido al incremento del trabajo inspiratorio del paciente. Con frecuencia, al final de la inspiración la presión de la vía aérea puede incrementarse debido al esfuerzo temprano de los músculos espiratorios. Estas alteraciones deben ser corregidas (según el algoritmo de cada ventilador) a través de los incrementos del flujo o del volumen.



**Fig. 11-10.** En esta figura de gráficos de presión en tiempo se observa el comportamiento de las curvas de presión de la vía aérea (línea continua) y la presión alveolar (línea punteada) en situaciones donde la impedancia del sistema respiratorio varía.

En la PCV y la PSV el pico del flujo no es fijo sino que es función de la presión programada, el esfuerzo del paciente y la distensibilidad y la resistencia del sistema respiratorio. Las señales de flujo y volumen son las que se deben observar para estimar el esfuerzo respiratorio en la búsqueda de la adaptación.

Durante la PSV, la relajación de los músculos inspiratorios después del inicio de la inspiración permite que cuando la caída del flujo alcance el valor umbral (porcentaje del flujo pico o valor fijo), ocurra el ciclado. En cambio, si los músculos no se relajan, se puede observar el efecto del esfuerzo respiratorio, tanto sobre las señales de flujo y de volumen como sobre la duración de la inspiración, por lo que resulta impredecible y variable de una respiración a otra (fig. 11-11). Por ejemplo, la forma redondeada o constante de la onda de flujo representa que el esfuerzo inspiratorio muscular está aumentado debido a un valor inadecuado de PSV o a una disminución abrupta del flujo inspiratorio en un paciente con una prolongada constante de tiempo, que se evidencia como un aumento del esfuerzo espiratorio. De modo que el incremento de la PSV puede disminuir el esfuerzo del paciente, al igual que variar el ciclado y acortar el  $T_i$ , con el objeto de sincronizar los tiempos neural y mecánico.

Durante la PSV, en pacientes con alta resistencia de la vía aérea, se puede observar una brusca caída del flujo inspiratorio inmediatamente después de un pico inicial (fig. 11-12). Este signo de grave obstrucción de la vía aérea representa el desplazamiento de aire desde el TET hacia la vía aérea de gran calibre. Las estrategias para solucionar estas asincronías se basan en la utilización de TET de mayor calibre y medicación broncodilatadora para mejorar dicha variable.

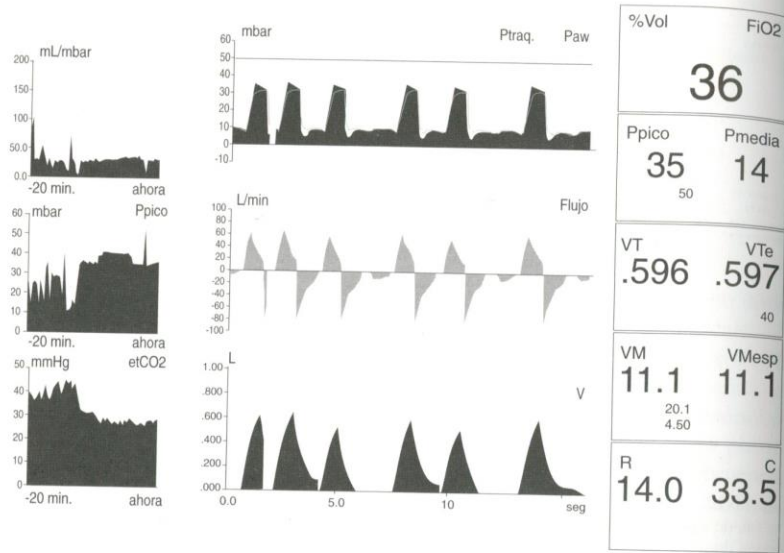


Fig. 11-11. Registro de PSV. Se observa la variabilidad del  $V_T$  y de los tiempos inspiratorios en cada respiración.

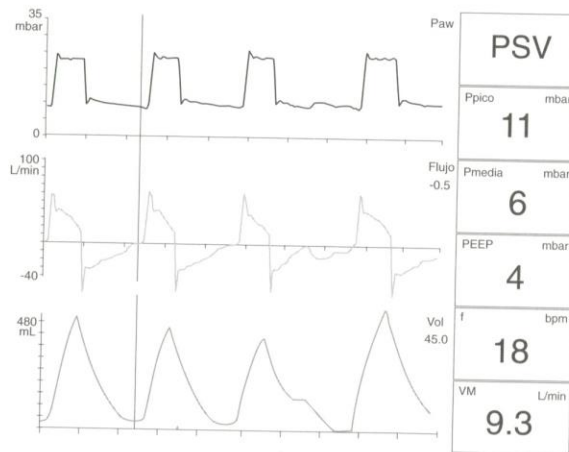


Fig. 11-12. Durante la PSV, en pacientes con alta resistencia de la vía aérea, se puede observar una brusca caída del flujo inspiratorio inmediatamente después de un pico inicial.

Los ventiladores de última generación tienen la posibilidad de modificar el tiempo en el cual se puede alcanzar la presión programada modificando el flujo. Esta variable de programación recibe el nombre de rampa o *rise time*, o aceleración de flujo, y puede ser utilizada en cualquier modo que tenga la posibilidad de controlar o regular la presión. El incremento instantáneo de la presión deseada puede asociarse con un rápido incremento del flujo inspiratorio. En algunas situaciones, la brusca presurización de la vía aérea se asocia con disnea y un fenómeno de incremento de la presión al final de la inspiración que se denomina *overshoot*. En cambio, un retardo en la rampa de presurización produce un "redondeamiento" en la curva de flujo inspiratorio (fig. 11-13) debido a que la diferencia de presión entre la fuerza de retroceso elástico después de la inflación pulmonar y la presión total ( $P_{mus} + P_{aw}$ ) disminuye. Este fenómeno de incremento del esfuerzo inspiratorio puede resolverse con el incremento de la rampa de presurización.

### Asincronías de fin de inspiración

#### Terminación temprana de la inspiración

En todos los modos de soporte ventilatorio, la espiración es pasiva y la apertura de la válvula espiratoria cambia el flujo de inspiratorio a espiratorio. El flujo espiratorio rápidamente alcanza su valor máximo debido al retroceso pulmonar elástico, a la presión de la vía aérea y a la resistencia espiratoria, hasta llegar a cero. Si el paciente continúa generando un esfuerzo inspiratorio, el flujo inspiratorio persistirá después de abierta la válvula espiratoria. En algunos casos se observa una brusca disminución del pico flujo espiratorio, y luego un nuevo incremento y caída hasta finalizar. Este tipo de asincronía se produce cuando hay una apertura prematura de la válvula espiratoria.

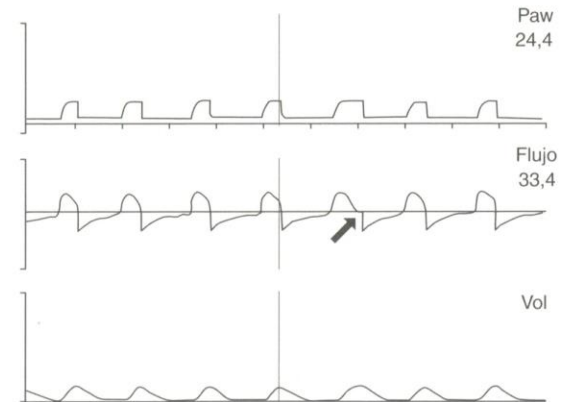


Fig. 11-13. Obsérvese la forma redondeada del flujo inspiratorio durante la PSV. La flecha señala la finalización asincrónica entre la inspiración neural y la mecánica.



La relajación de los músculos inspiratorios permite que el flujo espiratorio se incremente según la presión de retroceso elástico y las propiedades resistivas del circuito espiratorio. En algunas respiraciones, el esfuerzo inspiratorio puede disminuir el flujo espiratorio a cero e iniciar el nuevo disparo. De modo que es posible que un solo esfuerzo dispare el ventilador más de una vez. En pacientes ventilados con PSV, la segunda respiración es corta debido a que la inflación comienza sobre un volumen sobre la CRF mayor, mientras que en pacientes con VCV, una vez gatillada la inspiración y ofrecido el volumen programado, se suma al volumen remanente de la respiración previa, por lo que se incrementa la presión de la vía aérea.

En la PSV, la terminación prematura del ciclo es causada por bajos niveles de presión, baja constante de tiempo del sistema respiratorio, flujos relativamente altos y la presencia de hiperinflación dinámica. En cambio durante la VCV, la programación de un  $T_i$  corto promueve este tipo de asincronía.

### Asincronías espiratorias

Son comunes a todos los modos ventilatorios asistidos y se producen cuando la finalización del  $T_i$  mecánico ocurre antes que el tiempo neural o después de él. Durante la VCV, son más frecuentes que durante la PSV debido a la existencia de diferentes algoritmos que permite sincronizar el final de la inflación mecánica con la inspiración neural. En los ventiladores de última generación, la posibilidad de cambiar el criterio de ciclado en la PSV y el uso del electromiograma y la presión transdiafragmática como variables de control del flujo, podrían ayudar a la eliminación de estas asincronías espiratorias.

La identificación de un retardo en la apertura de la válvula espiratoria del ventilador con relación al  $T_i$  neural observando las curvas monitorizadas es dificultosa. Si los músculos inspiratorios se relajan antes de finalizar la inspiración mecánica, la curva de presión en la vía aérea es similar a la curva de una inflación pasiva. Sin embargo, durante la ventilación con PSV, la disminución brusca del flujo inspiratorio es seguida por la finalización del tiempo neural antes de la apertura de la válvula espiratoria. En la PSV, un incremento de la presión de la vía aérea puede deberse a la relajación brusca de los músculos inspiratorios o a la contracción rápida de los músculos espiratorios. En ambos casos, la presión de la vía aérea indica la presencia de un retardo en la apertura de la válvula espiratoria.

También se ha observado que el retardo en la apertura de la válvula espiratoria disminuye la frecuencia respiratoria espontánea del paciente, posiblemente debido a la activación del reflejo de Hering-Breuer (reflejo de bradipnea por activación de mecanorreceptores durante la inflación pulmonar).

Durante la VCV, la prolongación del  $T_i$  mecánico puede ser debido a la programación de un alto  $V_T$ , un bajo flujo y/o la aplicación de una pausa inspiratoria. En cambio durante la PSV, este tipo de asincronía puede deberse a una constante de tiempo prolongada del sistema respiratorio, como ocurre en pacientes con una enfermedad pulmonar obstructiva.

En pacientes con una constante de tiempo disminuida (síndrome de dificultad respiratoria aguda, SDRA) el descenso del umbral de flujo reduce el grado de asincronía debido a la reducción de la apertura prematura de la válvula espiratoria. En cambio, la constante de tiempo está prolongada, como ocurre en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el incremento del umbral de flujo disminuye el número de asincronías espiratorias porque promueve la apertura temprana de la válvula.

### CONCEPTOS CLAVE

- El control clínico de la adaptación del paciente al ventilador no es suficiente, pero es imprescindible el estudio de las curvas de presión, flujo y volumen en el monitor del ventilador mecánico.
- La sincronización de las fases del ciclo ventilatorio del paciente con el trabajo mecánico del ventilador se basa en el conocimiento de la forma de operación de los distintos modos ventilatorios.
- La dificultad respiratoria en el paciente ventilado puede deberse a circunstancias relacionadas con el paciente o dependientes del ventilador, del modo elegido o de las interfaces utilizadas. Reconocerlas y resolverlas permitirá mejorar la sincronía entre el paciente y el ventilador, optimizar el confort y reducir complicaciones.
- Cuando la modificación de los parámetros del ventilador no sean suficientes para eliminar las asincronías, es necesario utilizar estrategias farmacológicas para la adaptación.

### BIBLIOGRAFÍA

- Georgopoulos D, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* 2006;32:34-47.
- Goulet R, Hess D, Kacmarek RM. Pressure vs flow triggering during pressure support ventilation. *Chest* 1997;111:1649-1653.
- Kondili E, Prinianakis G, and Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth* 2003;91:106-119.
- Midley A. Guía para el manejo de: interfaces paciente-ventilador. Buenos Aires: Ediciones de medicina crítica; 2003.
- Prinianakis G, Kondili E, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction: an overview. *Respir Care Clin N Am* 2005;11:201-224.
- Vassilakopoulos T. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: the clinical relevant of animal models. *Intensive Care Med* 2008;34:7-16.
- Younes M, Brochard L, Grasso S, et al. A method for monitoring and improving patient-ventilator interaction. *Intensive Care Med* 2007;33:1337-1346.

# 12

---

## Protocolos de analgesia y sedación aplicados a la VM

---

JAVIER H. ÁLVAREZ  
Y PABLO E. PARDO

### INTRODUCCIÓN

Cuando se instaura la ventilación mecánica (VM), uno de los objetivos básicos es lograr una adecuada interacción entre el paciente y el ventilador. Muchos individuos pueden ser manejados adecuadamente con mínimas dosis de sedantes y analgésicos, o simplemente se adaptan mediante modificaciones en la regulación del ventilador, sin necesidad de administrar fármacos. En gran medida esto se ha logrado gracias a la versatilidad de los nuevos ventiladores con microprocesadores. Asimismo, en condiciones similares algunos pacientes pueden ser manejados sólo con el uso de fármacos analgésicos, sin necesidad de sedantes ni neurolépticos.

Sin embargo, la situación más habitual en las unidades de terapia intensiva (UTI) es la utilización de distintos fármacos como estrategia para adaptar al paciente a la VM. **Resulta de suma importancia interrogarse periódicamente sobre la real necesidad de continuar con tal práctica en forma sistemática en la mayor parte de los pacientes.**

Hay suficiente evidencia científica en la actualidad que demuestra que una evaluación periódica del uso de analgesia y sedación en los pacientes ventilados contribuye a la reducción del tiempo de VM a expensas de reducir los requerimientos de los fármacos utilizados.

Muy pocos enfermos requerirán a su vez la utilización de fármacos relajantes musculares, y los casos en los que se los utilice serán objeto de replanteo permanente respecto de la necesidad de continuar con su uso.

El objetivo de este capítulo es establecer algunos lineamientos generales respecto de normativas que se apliquen en los pacientes para poder adaptarlos a la VM

después de haber realizado las maniobras no farmacológicas y los ajustes del ventilador para lograr una sincronía, haciendo hincapié en que la sedación farmacológica es una herramienta que sólo se tendrá en cuenta cuando han fallado todas las medidas no farmacológicas para adaptar y otorgar confort al paciente en VM.

En aquellos pacientes en los que se ha implementado algún protocolo de analgesia y sedación se evaluará periódicamente la necesidad de continuar con su uso, lo que sin dudas redundará en un beneficio al acortar el período de VM.

### OBJETIVOS

- Definir la necesidad de adaptar el paciente.
- Detallar las propiedades farmacológicas de los fármacos utilizados.
- Enumerar las escalas usualmente utilizadas para la evaluación del paciente bajo sedación farmacológica.
- Incluir la valoración del delirio como parte integrante de la rutina diaria.
- Destacar la importancia de la suspensión diaria de la sedación.
- Discutir las complicaciones del tratamiento.
- Sugerir un algoritmo de acción general.
- Describir las distintas modalidades de sedación según las diferentes situaciones clínicas.

### CONTENIDOS

Adaptación del paciente al entorno: analgesia, sedación, agitación y delirio  
 Evaluación del dolor, la agitación y el delirio  
 Fármacos habitualmente utilizados en la analgesia, sedación y relajación muscular  
 Analgésicos opiáceos  
 Benzodiazepinas  
 Propofol  
 Dexmedetomidina  
 Antipsicóticos  
 Bloqueantes neuromusculares (BNM)  
 Escalas para la evaluación de la sedación, la analgesia y el delirio en la UTI  
 Valoración del dolor  
 Valoración de la sedación  
 Valoración del delirio  
 Suspensión diaria de la sedación  
 Complicaciones del tratamiento (polineuropatía/miopatía del paciente crítico)  
 Debilidad muscular en el paciente crítico

Algoritmo de acción general  
 Algoritmo de sedación y analgesia  
 Modalidades de sedación según las diferentes situaciones clínicas  
 Pacientes politraumatizados  
 Pacientes quemados  
 Pacientes embarazadas

### ADAPTACIÓN DEL PACIENTE AL ENTORNO: ANALGESIA, SEDACIÓN, AGITACIÓN Y DELIRIO

Uno de los objetivos fundamentales de los cuidados intensivos es el confort del paciente, aliviar sus dolores e inquietudes y ayudarlo a tolerar el entorno agresivo (sondas, catéteres, equipos, etc.). Estas acciones se apoyan en dos pilares: el manejo de las condiciones causales y/o predisponentes de dichas molestias y la administración de medicación analgésica, sedante y/o antipsicótica.

Para que estas prácticas sean efectivas es fundamental el trabajo interdisciplinario y coordinado entre enfermeros, kinesiólogos respiratorios y médicos. El conocimiento de la farmacología y las interacciones medicamentosas y las acciones basadas en algoritmos estructurados que permitan una revisión de lo actuado son determinantes para una correcta acción. Sessler y Varney resumen los objetivos y enfatizan la reinstalación temprana de la medicación psiquiátrica previa, el cuidado de los factores externos y ambientales displacenteros, la adecuada sincronía paciente-ventilador, y la monitorización estructurada y periódica con el uso de escalas validadas (para el dolor, la sedación, la agitación y el delirio). Sugieren una adecuada selección de fármacos con la utilización de la menor dosis posible. Además, prefieren focalizar primero en la analgesia, luego en la sedación e implementar estrategias para evitar la acumulación de fármacos, que incluyen la suspensión diaria y el rápido reconocimiento de los efectos tóxicos y adversos de los fármacos o de su supresión.

Dentro del manejo inicial no se debe olvidar el riesgo de los síndromes de deprivación de las medicaciones psiquiátricas crónicas suspendidas debido al inicio de la VM, o las condiciones médicas agudas que lo llevaron a ella. Además, se debe valorar la posible aparición de abstinencia al alcohol y/o tabaco.

El delirio, un estado agudo reversible de confusión mental caracterizado por alucinaciones, reiteración de pensamientos absurdos e incoherencia, ocurre frecuentemente y pasa muchas veces desapercibido si no se lo pesquisa, ya que además de la forma clásica hiperactiva puede manifestarse y, de hecho lo hace de manera mucho más habitual, en formas hipoactiva o mixta.

La profundidad de la sedación puede variar en situaciones particulares, como modalidades ventilatorias poco habituales (alta frecuencia, posición prono) donde a veces también se requiere el uso de relajantes musculares.

### Evaluación del dolor, la sedación, la agitación y el delirio

La valoración clínica del nivel de conciencia, las funciones cognitivas, la presencia e intensidad del dolor y de la agitación son componentes esenciales del cuidado

**Cuadro 12-1.** Escala de sedación-agitación (*Sedation-Agitation Scale, SAS*)

Puntuación	Nivel de sedación	Respuesta
7	Agitación peligrosa	Intenta la retirada del tubo endotraqueal y de los catéteres; intenta salirse de la cama, arremete contra el personal
6	Muy agitado	No se calma al hablarle, muerde el tubo, necesita contención física
5	Agitado	Ansioso o con agitación moderada, intenta sentarse, pero se calma al estímulo verbal
4	Calmando y cooperador	Calmando o que puede despertarse fácilmente, obedece órdenes
3	Sedado	Difícil de despertar, se despierta con estímulos verbales o con movimientos suaves, pero se vuelve a dormir enseguida. Obedece órdenes sencillas
2	Muy sedado	Puede despertar con un estímulo físico, pero no se comunica ni obedece órdenes. Puede moverse de manera espontánea
1	No despertable	Puede moverse o gesticular levemente con estímulos dolorosos, pero no se comunica ni obedece órdenes

diario del paciente. La utilización de escalas permite el inicio o el aumento de la administración de fármacos y la reevaluación de causas potencialmente reversibles de malestar.

Para valorar el dolor se puede usar escalas visuales o analógicas o la valoración de signos directos (respuesta del paciente a las preguntas) o indirectos (taquicardia, sudoración, etc.).

Para valorar la sedación y la agitación existen numerosas escalas: escala de sedación-agitación (*Sedation-Agitation Scale, SAS*) (cuadro 12-1), escala de agitación y sedación de Richmond (*Richmond Agitation-Sedation Scale, RASS*) (cuadro 12-2), escala de sedación de Ramsay (*Ramsay Sedation Scale, RAS*) (cuadro 12-3), escala de evaluación de la actividad motora (*Motor Activity Assessment Scale, MAAS*), escala de adaptación al medio de cuidados intensivos (*Adaptation to the Intensive Care Environment, ATICE*) y la herramienta de evaluación de la sedación de Minnesota (*Minnesota Sedation Assessment Tool, MSAT*). Numerosas publicaciones respaldan su uso al mostrar una reducción en el uso de fármacos (sedantes analgésicos y aun vasoactivos, una disminución del tiempo de VM y de la internación en la UTI.

El delirio puede pesquisararse con instrumentos como el CAM-ICU (cuadro 12-4) o el ICDSC (*Intensive Care Delirium Screening Checklist*).

### FÁRMACOS HABITUALMENTE UTILIZADOS EN LA ANALGESIA, SEDACIÓN Y RELAJACIÓN MUSCULAR

En la elección del fármaco a emplear en la analgesia y sedación del paciente críticamente enfermo se debe considerar, además de la patología, la farmacocinética

**Cuadro 12-2.** Escala de agitación-sedación de Richmond. (*Richmond Agitation Sedation Scale, RASS*)

Puntuación	Denominación	Descripción	Exploración
+4	Combativo	Combativo, violento, con peligro inmediato para el personal	Observar al paciente
+3	Muy agitado	Agresivo, intenta quitarse los tubos o catéteres	
+2	Agitado	Movimientos frecuentes y sin propósito; "lucha" con el ventilador	
+1	Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o vigorosos	
0	Alerta y calmado		
-1	Somnoliento	No está plenamente alerta, pero se mantiene ( $\geq 10$ segundos) despierto (apertura de ojos y seguimiento con la mirada) a la llamada	Llamar al enfermo por su nombre y decirle "abra los ojos y míreme"
-2	Sedación leve	Despierta brevemente ( $< 10$ segundos) a la llamada con seguimiento con la mirada	
-3	Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular a la llamada (pero sin seguimiento con la mirada)	
-4	Sedación profunda	Sin respuesta a la llamada, pero movimiento o apertura ocular al estímulo físico	Estimular al enfermo sacudiendo su hombro o frotando sobre la región esternal
-5	Sin respuesta	Sin respuesta a la voz ni al estímulo físico	

**Cuadro 12-3.** Escala de sedación de Ramsay (*Ramsay Sedation Scale, RSS*)

Nivel	Descripción
<i>Despierto</i>	
1	Con ansiedad y agitación o inquieto
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Somnoliento. Responde a estímulos verbales normales
<i>Dormido</i>	
4	Respuesta rápida a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo
5	Respuesta perezosa a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo
6	Ausencia de respuesta a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo

**Cuadro 12-4.** Escala de delirio en la unidad de cuidados intensivos (Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit, CAM-ICU)

Criterios y descripción de la escala CAM-ICU		
<b>1. Comienzo agudo o evolución fluctuante</b>	Ausente	Presente
Es positivo si la respuesta es sí a 1A o 1B		
1A. ¿Hay evidencia de un cambio agudo en el estado mental sobre el estado basal? O		
1B. ¿Ha fluctuado el comportamiento (anormal) en las últimas 24 horas? Es decir, ¿tiende a aparecer y desaparecer, o aumenta y disminuye en gravedad, evidenciado por la fluctuación de una escala de sedación (p. ej., RASS), o Escala de Coma de Glasgow (GCS), o en la evaluación previa de delirio?		
<b>2. Falta de atención</b>	Ausente	Presente
¿Tuvo el paciente dificultad para fijar la atención, evidenciada por puntuaciones < 8 en cualquiera de los componentes visual o auditivo de la evaluación de la atención (ASE)?		
2A. Comience con el ASE de letras. Si el paciente es capaz de hacer esta prueba y la puntuación es clara, anote esta puntuación y pase al punto 3		
2B. Si el paciente no es capaz de hacer esta prueba o la puntuación no está clara, haga el ASE de figuras. Si hace las dos pruebas use el resultado del ASE de figuras para puntuar		
<b>3. Pensamiento desorganizado</b>	Ausente	Presente
¿Hay evidencia de pensamiento desorganizado o incoherente evidenciado por respuestas incorrectas a dos o más de las cuatro preguntas, y/o incapacidad para obedecer órdenes?		
3A. Preguntas de Sí o No (alternar grupo A con grupo B):		
<b>Grupo A</b>	<b>Grupo B</b>	
¿Puede flotar una piedra en el agua?	¿Puede flotar una hoja en el agua?	
¿Hay peces en el mar?	¿Hay elefantes en el mar?	
¿Pesa un kilo más que dos kilos?	¿Pesan dos kilos más que un kilo?	
¿Se puede usar un martillo para clavar un clavo?	¿Se puede usar un martillo para cortar madera?	
<b>3B. Órdenes</b>		
Decir al paciente: "Muestre cuántos dedos hay aquí". Enseñar dos dedos, colocándose delante del paciente		
Posteriormente decirle: "Haga lo mismo con la otra mano"		
El paciente tiene que obedecer ambas órdenes		

(Continúa)

**Cuadro 12-4.** Escala de delirio en la unidad de cuidados intensivos (Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit, CAM-ICU) (Cont.)

<b>4. Nivel de conciencia alterado</b>	Ausente	Presente
Es positivo si la puntuación RASS es diferente de 0		
<b>Puntuación global</b>	Sí	No
Si el 1 y el 2 y cualquiera de los criterios 3 o 4 están presentes, el enfermo tiene delirio		

del fármaco, su vida media plasmática, el volumen de distribución, la formación de metabolitos activos, la farmacodinamia, así como los efectos secundarios y el costo. Por otra parte, se debe tener en cuenta que los datos farmacocinéticos publicados se suelen obtener de voluntarios sanos. El volumen de distribución del medicamento, el efecto y la eliminación se alteran generalmente debido a enfermedades renal o hepática, a sepsis y a otras circunstancias. La concentración del fármaco en el sitio activo puede no reflejarse en la concentración plasmática del fármaco. Muchos metabolitos son biológicamente activos. El efecto inicial del fármaco finaliza habitualmente por una redistribución en los tejidos más que por el metabolismo o la eliminación en los órganos.

### Analégsicos opiáceos

Son los fármacos de elección para el tratamiento del dolor en los pacientes bajo VM. Median su acción principalmente a través de tres grupos de receptores centra-

**Cuadro 12-5.** Características de los receptores opiáceos

Receptor	$\mu$ ( $\mu_{1,2}$ )	delta ( $\delta$ )	kapa ( $\kappa$ )
Mecanismo de acción	Inhibición de formación de AMP <sub>c</sub> Apertura de canales de K <sup>+</sup>	Inhibición de la formación de AMP <sub>c</sub> Apertura de canales de K <sup>+</sup>	Inhibición de formación de AMP <sub>c</sub> Cierre de canales de Ca <sup>++</sup>
Distribución	Tálamo, putamen, caudado, <i>L. coeruleus</i> , sustancia negra	Corteza, cuerpo estriado, hipotálamo, médula espinal	Hipotálamo-núcleo <i>accumbens</i> , sustancia negra, putamen, caudado, médula espinal
Efectos	Analgesia supraespinal Sedación, hipnosis Depresión respiratoria, miosis, euforia, íleo, náuseas, vómitos, tolerancia, dependencia	Sedación	Analgesia espinal Disforia, miosis, depresión respiratoria

les: mu ( $\mu$ ), delta ( $\delta$ ) y kapa ( $\kappa$ ). En terapia intensiva se utilizan aquellos que actúan principalmente sobre los receptores mu mediante agonismo puro (cuadro 12-5).

**Efectos adversos:** dependen de la dosis, de la gravedad de la enfermedad de base y del estado hemodinámico. Pueden producirse depresión respiratoria con inhibición de la respuesta a la hipercapnia e hipoxemia; rigidez muscular; hipotensión arterial en pacientes hemodinámicamente inestables, hipovolémicos o con elevado tono simpático. En pacientes euvoémicos, la hipotensión puede ser secundaria a la combinación de simpaticolisis, bradicardia mediada por aumento del tono vagal y liberación de histamina (por morfina o codeína). También puede producirse depresión del nivel de conciencia, alucinaciones, agitación, íleo y retención urinaria.

### Morfina

**Clase:** analgésicos alcaloides opiáceos

(5 $\alpha$ , 6 $\alpha$ )-7,8-dideidro-4,5-epoxi-17-metilmorfinan-3,6-dio.

**Fórmula:** C<sub>17</sub>H<sub>19</sub>NO<sub>3</sub>.

Masa molecular: 285,4 g/mol.

Es el prototipo de los opioides con menor grado de liposolubilidad. Potente inductor de liberación de histamina (hipotensión, taquicardia, broncoespasmo). Posee una duración de acción prolongada. Presenta metabolitos activos (morfina 6-glucorónido), con efectos vasodilatadores arteriolar y venoso, y acumulación en las insuficiencias hepática y renal.

**Efectos adversos:** adicción (1:2.500); abstinencia (en general uso > 9 días); náuseas y vómitos; depresión respiratoria; hipotensión en pacientes hipovolémicos; íleo; retención urinaria.

**Inicio de acción:** 2 a 3 minutos.

**Duración de la acción:** 4 a 6 horas.

**Vida media:** 3 a 7 horas.

**Metabolito activo:** sí.

**Dosis de carga:** 2 a 5 mg.

**Dosis en bolo intermitente:** 0,01 a 0,15 mg/kg c/1 a 2 horas (3 a 10 mg).

**Dosis de mantenimiento:** 0,07 a 0,5 mg/kg/h.

**Dosis promedio:** 50 a 100 mg/día.

**Presentación:** ampollas de 2 mL/10 mg.

**Preparación:** 5 ampollas en 250/500 mL de solución salina/dextrosa al 5%.

### Fentanilo

**Clase:** analgésicos alcaloides opiáceos

N-(1-[2-feniletil]-4-piperidinil)-N-fenil-propanamida

**Fórmula:** C<sub>22</sub>H<sub>28</sub>N<sub>2</sub>O<sub>5</sub>.

Es el fármaco de elección en los pacientes ventilados con inestabilidad hemodinámica. Tiene una potencia analgésica cien veces mayor que la morfina. Es lipofílico y tiene un rápido inicio de acción y una duración más corta que la morfina. No

presenta metabolitos activos. Las dosis repetidas producen una acumulación y disminución de su eliminación con la prolongación de la vida media hasta 9 a 16 horas. Produce una liberación no significativa de histamina. Está indicado ante la presencia de hipotensión arterial secundaria a hipovolémia y/o sepsis, y en pacientes con broncoespasmo.

**Efectos adversos:** insuficiencia respiratoria por rigidez muscular (tórax leñoso) en altas dosis; adicción (1:2.500); abstinencia (> 9 días y dosis acumuladas de > 2.500  $\mu$ g/kg); náuseas y vómitos; depresión respiratoria; hipotensión aparece en hipovolémicos; íleo; retención urinaria.

**Inicio de acción:** 1 a 2 minutos.

**Duración de la acción:** 20 a 60 minutos.

**Vida media:** 120 minutos.

**Metabolito activo:** no.

**Dosis de carga:** 50 a 100  $\mu$ g.

**Dosis en bolo intermitente:** 0,35 a 1,5  $\mu$ g/kg cada 0,5 a 1 hora.

**Dosis de infusión continua:** 0,7 a 10  $\mu$ g/kg/h.

**Dosis promedio:** 1.000  $\mu$ g/día.

**Presentación:** ampollas de 5 mL/250  $\mu$ g.

**Preparación:** 3 ampollas en 250/500 mL de solución salina o dextrosa al 5%.

### Remifentanilo

**Clase:** analgésicos alcaloides opiáceos

etil 1-(2-metoxicarboniletíl)-4-(fenil-propanoil-amino)-piperidina-4-carboxilato

**Fórmula:** C<sub>20</sub>H<sub>28</sub>N<sub>2</sub>O<sub>5</sub>.

Es un opioide agonista mu, con rápido inicio de acción y corta vida media independiente de la duración de la infusión. Se metaboliza por esterasas plasmáticas y tisulares, lo que lo hace independiente de las funciones renal o hepática. Presenta propiedades analgésicas y sedantes. Se han informado beneficios en pacientes quirúrgicos de neurotrauma, cirugía cardiovascular, pacientes con fallo renal y EPOC.

**Efectos adversos:** rigidez, bradicardia (bolo), hiperalgesia, tolerancia aguda.

**Inicio de acción:** 10 a 15 minutos.

**Duración de la acción:** 2 a 3 horas.

**Vida media:** 3 a 10 minutos.

**Metabolitos:** no.

**Dosis de carga:** 0,1  $\mu$ g/kg.

**Dosis de infusión continua:** 0,1  $\mu$ g/kg/hora.

**Dosis promedio:** 21 mg.

**Presentación:** ampollas de 0,5 mg/mL (10 mL).

**Preparación:** 4 ampollas en 250/500 mL de solución salina o dextrosa al 5%.

### Benzodiazepinas

Son los fármacos de elección para el tratamiento de la ansiedad y la agitación en los pacientes bajo VM. Presentan efectos sedantes, ansiolíticos, hipnóticos, anti-convulsivos y miorelajantes. No producen analgesia. Su mecanismo de acción se produce a través de la unión a los receptores GABA, lo que causa la apertura de los canales de cloro y genera la inhibición de la transmisión neuronal. Sus efectos (potencia y duración) varían con relación a la edad, el peso, la patología actual, el excesivo consumo de alcohol y la inhibición o inducción de enzimas hepáticas o intestinales que puedan alterar el metabolismo oxidativo.

#### Midazolam

**Clase:** sedantes tranquilizantes no hipnóticos

8-cloro-6-(2-fluorofenil)-1-metil-4H-imidazol(1,5-a)(1,4)benzodiazepina

**Fórmula:**  $C_{18}H_{13}ClFN_3$

Es una benzodiazepina de vida media ultracorta, que presenta un rápido inicio y corta duración de acción debido a su gran liposolubilidad con un alto volumen de distribución. Adecuado para la agitación aguda. Se metaboliza a nivel hepático por la citocromo P450 y la isoenzima 3A4, lo que genera un metabolito activo (el 1-hidroximidazolam) que tiene una vida media de 1 hora en presencia de una función renal normal, y se elimina a nivel renal. La duración de acción tras una única dosis depende principalmente de la redistribución en los tejidos periféricos. Su farmacocinética se modifica en forma significativa cuando se administra en infusión continua, y después de 24 horas se acumula en los tejidos periféricos. Después de su suspensión, el efecto clínico puede perdurar desde horas hasta días. Hay que tener especial atención en pacientes obesos (alto volumen de distribución), en pacientes hipoalbuminémicos y en pacientes ancianos o con deterioro de las funciones hepática y renal, donde su eliminación puede ser aún más prolongada. El metabolismo puede disminuir de manera significativa si es administrado juntamente con propofol (por la disminución del flujo sanguíneo hepático) diltiazem, antibióticos macrólidos y otros inhibidores de la enzima citocromo P450.

**Efectos adversos:** confusión mental y letargo, ataxia, hipotonía, hipotensión, depresión respiratoria.

**Inicio de acción:** 0,5 a 5 minutos.

**Duración de la acción:** 2 horas.

**Metabolito activo:** sí.

**Dosis de carga:** 1 a 5 mg.

**Dosis en bolo intermitente:** 0,02 a 0,08 mg/kg cada 30 a 120 minutos.

**Dosis de infusión continua:** 0,04 a 0,2 mg/kg/h.

**Dosis promedio:** 150 mg/día.

**Presentación:** ampollas de 3 mL/15 mg.

**Preparación recomendada:** 10 ampollas (150 mg) en 250/500 mL de solución salina o dextrosa al 5%.

#### Lorazepam

**Clase:** sedantes tranquilizantes no hipnóticos

9-cloro-6-(2-clorofenil)-4-hidroxi-2,5-diazabicyclo(5.4.0)undeca-5,8,10,12-tetraen-3-ona

**Fórmula:**  $C_{15}H_{10}Cl_2N_2O_2$

**Masa molecular:** 321,2 g/mol

Es una benzodiazepina de vida media intermedia. Tiene un comienzo de acción más lento que el midazolam debido a su menor liposolubilidad (es menos útil en la agitación aguda). Posee una escasa interacción medicamentosa debido a su metabolismo vía glucoronidación. Es útil en dosis intermitentes o en infusión continua. Los solventes (polietilenglicol y propilenglicol) en los que se diluye pueden causar una insuficiencia renal aguda, acidosis láctica y síndromes hiperosmolares con altas dosis o períodos prolongados de infusión (18 mg/hora durante 4 semanas o > de 25 mg/hora durante horas o días).

**Efectos adversos:** el posible efecto anticolinérgico de la benzodiazepina puede aumentar la presión intraocular y agravar el **glaucoma de ángulo estrecho**. Pueden aparecer además cefalea, depresión, desorientación, disfasia o disartria, reducción de la concentración, temblor, retención urinaria, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, sequedad de boca, hipersalivación y dolor epigástrico. Ocasionalmente (1-9%): hepatitis, ictericia, dermatitis, urticaria, prurito, leucopenia, agranulocitosis, anemia, trombocitopenia, eosinofilia, alteraciones del comportamiento, amnesia anterógrada, excitación paradójica, psicosis, alteraciones de la visión, diplopía, nistagmo y alteraciones de la audición.

**Inicio de acción:** 5 a 20 minutos.

**Duración de la acción:** 5 a 10 horas.

**Vida media:** 10 a 20 horas.

**Metabolito activo:** no.

**Dosis de carga:** 2 a 4 mg.

**Dosis en bolo intermitente:** 0,02 a 0,06 mg/kg cada 4 a 6 horas.

**Dosis en infusión continua:** 0,01 a 0,10 mg/kg/h.

**Dosis promedio:** 48 mg.

**Presentación:** ampollas de 1 mL/4 mg.

#### Propofol

**Clase:** anestésicos generales IV

2,6-di-isopropilfenol

**Fórmula:**  $C_{12}H_{18}O$

**Masa molecular:** 178,271 g/mol.

Es un fármaco con efectos hipnóticos y sedantes a baja dosis, **sin propiedades analgésicas**. Posee un inicio rápido de acción y recuperación, y un similar grado de amnesia que las benzodiazepinas. El propofol es una molécula pequeña, su estructura es similar a la de la vitamina E, con la que comparte sus propiedades antioxidantes.

dantes; es muy liposoluble, lo que facilita el paso a través de la barrera hematoencefálica. Es líquido a temperatura ambiente, y se disuelve en una emulsión de lípidos para su infusión. No se afecta en caso de insuficiencia renal, y la insuficiencia hepática aumenta su vida media. Tiñe la orina debido a la presencia de fenoles, sin repercusión clínica. Tiene un efecto antiemético. Potencia el GABA en el SNC. Es anticonvulsivo. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral (FSC), la presión intracraneal (PIC) y el consumo de oxígeno. Requiere un control de niveles de triglicéridos seridos después del segundo día de infusión.

**Unión a proteínas:** 94%.

**Metabolismo hepático:** glucuronidación y conjugación.

**Efectos adversos:** elevación de enzimas pancreáticas; pancreatitis, sobre todo en uso prolongado o con altas dosis; hipotensión marcada durante la inducción; depresión respiratoria; bradicardia. El uso prolongado (> 45 horas) y altas dosis se han asociado con un aumento del riesgo de paro cardíaco. Puede producir un efecto inotrópico negativo; arritmias; síndrome de infusión de propofol (> 5mg/kg/h), con acidosis láctica; bradicardia; fallo cardíaco progresivo; arritmias; rabdomiólisis; hipercalemia y paro cardíaco. Seudoconvulsiones; mioclonías; dolor en el sitio de inyección. Su administración está contraindicada en los niños.

**Inicio de acción:** 2 a 8 minutos.

**Duración de la acción:** 5 a 10 minutos después del bolo.

**Vida media:** 30 a 60 minutos.

La dosis de inducción varía de 1 a 2,5mg/kg.

**Dosis de mantenimiento:** 0,5mg/kg/h, que se aumentará a 0,5 mg/kg cada 5 a 10 minutos de acuerdo con la respuesta clínica. Una dosis habitual de mantenimiento oscila entre 0,5 y 3 mg/kg/h.

La vía de eliminación es renal, y la vida media de eliminación es de 7 a 8 horas. Sin metabolitos activos y niveles de redistribución no significativos. Posee una rápida recuperación tras una perfusión continua prolongada. Se acumula en la grasa. En obesos aumenta la vida media (3 horas contra 59 horas para Ramsay 5). Requiere una vía venosa propia para infusión. Se recomienda no administrarlo durante más de 72 horas, y se lo puede reemplazar luego por midazolam.

**Dosis promedio:** 1.000 mg.

**Presentación:** ampollas de 200 mg (20 mL).

**Preparación:** 5 ampollas en 250/500 mL de dextrosa al 5%.

No obstante se recomienda evitar su dilución, si se debe administrar en infusión continua.

### Dexmedetomidina

**Clase:**  $\alpha_2$ -agonista

4-[1-(2,3-dimetilfenil)etil]-3H-imidazol

**Fórmula:**  $C_{13}H_{16}N_2$

**Masa molecular:** 200,28 g/mol.

**Unión a proteínas:** 94%.

Metabolismo hepático por citocromo P450 y glucuronidación.

Es un fármaco derivado de la clonidina que produce una marcada sedación con depresión respiratoria moderada. Al inhibir los receptores postsinápticos produce, además de la reducción de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, un claro efecto ansiolítico y sedante. Por su efecto a nivel de los receptores espinales produce, además, un efecto analgésico. Tampoco provoca alteraciones en la función adrenocortical. Reduce los requerimientos de analgésicos y sedantes. Tiene parámetros farmacocinéticos similares entre voluntarios sanos y pacientes críticos. Puede usarse en insuficiencia hepática pero la dosis debe ser reducida. Habitualmente se la utiliza para disminuir los tiempos de destete o para tratar la excitación psicomotriz en dicho período. Los pacientes permanecen tranquilos y se despiertan rápidamente ante estímulos suaves. Recuerdan su estadía en terapia intensiva sin pesadillas ni alucinaciones.

**Efectos adversos:** hipertensión arterial, seguida de hipotensión y bradicardia. El bolo de carga puede ocasionar bradicardia acompañada de hipotensión, en ocasiones sostenida, lo que suele ser más frecuente en pacientes hipovolémicos y ancianos.

**Inicio de acción:** 1 a 2 minutos.

**Vida media de eliminación:** 2 horas.

**Duración de acción:** 20 a 60 minutos.

**Vida media terminal:** 3 horas.

**Dosis en infusión continua:** 0,2 a 1  $\mu$ g/kg/h. Se debe iniciar la infusión a 0,5 a 0,7  $\mu$ g/kg/h.

**Presentación:** ampollas de 2mL/100  $\mu$ g.

**Preparación:** 2 ampollas en 100 mL de solución salina o dextrosa al 5%.

### Antipsicóticos

#### Haloperidol

**Clase:** antipsicótico típico, neuroléptico, del grupo de las butirofenonas 4-[4-(4-clorofenil)-4-hidroxi-1-piperidil]-1-(4-fluorofenil)-butan-1-ona

**Fórmula:**  $C_{21}H_{23}ClFNO_2$

**Masa molecular:** 375,9 g/mol.

Metabolismo hepático, excreciones biliar y renal.

Es un bloqueador no selectivo de los receptores de dopamina cerebral que ejerce una acción depresora sobre el SNC a varios niveles (subcortical, mesencefálico y tronco-encefálico).

Es útil para el tratamiento del delirio en pacientes críticos. Atraviesa la barrera hematoencefálica y se concentra en el líquido cefalorraquídeo.

**Efectos adversos:** asociados al bloqueo de los receptores de dopamina; presenta con cierta frecuencia un extrapiramidismo dependiente de la dosis, que se puede manejar con anticolinérgicos. Presenta además efectos motores más tardíos como



acatisia (inquietud), tardodisquinesia (movimientos anormales de las manos y la boca), y puede disminuir el umbral convulsivo. El síndrome neuroléptico maligno es la reacción adversa más grave, con hipertermia, hipertonia muscular generalizada, alteraciones respiratorias y otras alteraciones disautonómicas que pueden llevar a la muerte. Otros efectos adversos son la prolongación del intervalo QT del electrocardiograma y *torsades de pointes*, sobre todo en pacientes con miocardiopatías y abuso grave de alcohol. Requiere una monitorización estricta del ECG.

**Inicio de acción:** 5 a 15 minutos.

**Duración de la acción:** 12 horas.

**Vida media:** 12 a 36 horas.

**Metabolito activo:** sí.

**Dosis intermitentes en bolo:** 2 a 10 mg.

**Dosis en infusión continua:** 2 a 10 mg/h.

**Vida media de eliminación:** 10 a 24 horas.

**Dosis promedio:** 20 a 30 mg/día.

**Presentación:** ampollas de 1 mL/5 mg.

**Preparación:** bolo IV.

## Olanzapina

**Clase:** antipsicótico atípico

2-metil-4-(4-metil-1-piperazinil)-10H-tieno[2,3-b][1,5]benzodiazepina

**Fórmula:** C<sub>17</sub>H<sub>20</sub>N<sub>4</sub>S.

**Masa molecular:** 312,439 g/mol.

El metabolismo hepático está mediado por CYP2D6. La vida media es de 21 a 54 horas y la excreción es urinaria.

La olanzapina es estructuralmente similar a la clozapina, y se clasifica como una tienobenzodiazepina. Tiene mayor afinidad por el receptor de la serotonina 5-HT<sub>2</sub> que por el receptor D<sub>2</sub> de la dopamina, y menor afinidad por los receptores de la histamina, los muscarínicos y los α-adrenérgicos. Las concentraciones plasmáticas en estado estacionario se adquieren aproximadamente en 1 semana.

**Efectos adversos:** como el resto de los fármacos neurolépticos, la olanzapina puede provocar discinesia y raramente un síndrome neuroléptico maligno. Otros efectos secundarios reconocidos pueden ser: acatisia; ambliopía; sequedad bucal; mareo; sedación; insomnio; hipotensión ortostática; ganancia de peso; incremento del apetito; hipotensión arterial; alteraciones del juicio, del pensamiento y de las habilidades motoras; alteración de la orientación espacial, alteración de las respuestas sensoriales y problemas para controlar la regulación de la temperatura corporal.

**Vida media de eliminación:** varía de 21 a 54 horas.

**Dosis, administración y presentación:** la dosis recomendada por vía enteral o intramuscular es de 10 mg/día y no se aconseja superar esta dosis. Se expende en tabletas de 2,5 mg; 5 mg; 7,5 mg; 10 mg; 15 mg y 20 mg, y en ampollas de 10 mg.

## Risperidona

**Clase:** antipsicótico atípico

4-[2-[4-(6-fluorobenzo[d]isoxazol-3-yl)-1-piperidil]etil]-3-metil-2,6-diazabicyclo [4.4.0]deca-1,3-dien-5-ona

**Fórmula:** C<sub>23</sub>H<sub>27</sub>FN<sub>4</sub>O<sub>2</sub>.

**Masa molecular:** 410,485 g/mol.

Su metabolismo es hepático.

La risperidona es un fuerte bloqueador de los receptores postsinápticos dopaminérgicos. Actúa también como antagonista del receptor de la serotonina 5-HT<sub>2A</sub>.

**Efectos adversos:** acatisia, ansiedad, insomnio, baja presión arterial, temblores, dolor muscular, sedación, tics nerviosos, aumento de salivación y galactorrea en ambos géneros. Aumenta los niveles de prolactina debido a la inhibición de la dopamina. Como todos los antipsicóticos, la risperidona puede causar potencialmente discinesia tardía, efectos extrapiramidales y el síndrome neuroléptico maligno. Además puede inducir cetoacidosis y coma hiperosmolar.

**Vida media:** 3 a 20 horas.

**Dosis, administración y presentación:** por vía enteral se administra 1 mg cada 12 horas los primeros días y se puede aumentar la dosis hasta 3 mg cada 12 horas. Se expende en comprimidos de 0,25; 0,5; 1; 2; 3 y 4 mg, y también en ampollas de 25; 37,5 y 50 mg.

## Bloqueantes neuromusculares (BNM)

Son un grupo de fármacos que producen una parálisis muscular reversible que actúan a nivel de la placa neuromuscular, al interferir con la transmisión del impulso nervioso. Derivan del curare y están estructuralmente relacionados con la acetilcolina. Son compuestos del amonio cuaternario poco liposolubles, se absorben escasamente por vía enteral y no atraviesan la barrera hematoencefálica.

Existen dos clases de BNM:

### Despolarizantes

Succinilcolina: produce una despolarización persistente de la placa neuromuscular, lo que impide la repolarización de ésta. El acoplamiento excitación-contracción necesita de la repolarización de la placa para generar un nuevo potencial de acción. La despolarización persistente lleva a la parálisis flácida del músculo. Este mecanismo de acción hace que la acetilcolina y los inhibidores de la colinesterasa potencien el bloqueo producido por la succinilcolina. Además, al estimular todos los receptores colinérgicos, puede producir bradicardia e hipertensión arterial (estimulación ganglionar parasimpática y simpática).

**No despolarizantes**

Son BNM por ser agonistas competitivos del receptor N de acetilcolina. La incapacidad de la acetilcolina de generar la despolarización de la membrana postsináptica lleva a la pérdida del fenómeno de excitación-contracción y a la parálisis del músculo. El bloqueo competitivo del receptor nicotínico es superable si la concentración de acetilcolina en la placa neuromuscular es suficiente. Este hecho determina la utilización de fármacos colinérgicos para acelerar la desaparición de los efectos curarizantes. A tal efecto, habitualmente se utiliza la neostigmina, que es un agente anticolinesterasa, y que al bloquear la enzima permite la acumulación de acetilcolina en la placa motora terminal. Algunos de estos fármacos pueden producir cierto grado de bloqueo ganglionar autónomo y liberación de histamina. La hipotensión arterial, el broncoespasmo y la taquicardia pueden ser manifestaciones de estos efectos.

Benzilisoquinolínicos: curare, atracurio, cisatracurio, mivacurinio, doxacuronio.

Aminosteroides: pancuronio, vecuronio, rocuronio.

BNM no despolarizantes:

Pancuronio, vecuronio, cisatracurio

**Inicio de acción:** 2-3 minutos

**Duración de acción:**

Pancuronio: 1 a 2 horas

Vecuronio: 0,5 horas

Cisatracurio: 0,5 horas

**Vía de eliminación:**

Pancuronio: renal/hepática

Vecuronio: renal/biliar

Cisatracurio: degradación de Hoffman

**Dosis de infusión continua:**

Pancuronio: 0,05 a 0,1 mg/kg/h

Vecuronio: 0,05 a 0,1 mg/kg/h

Cisatracurium: 0,03 a 0,6 mg/kg/h

**Particularidades:**

Pancuronio: causa taquicardia

Vecuronio: no tiene efectos hemodinámicos, su eliminación se afecta por insuficiencia renal (véase fig. 12-1).

**ESCALAS PARA LA EVALUACIÓN DE LA SEDACIÓN, LA ANALGESIA Y EL DELIRIO EN LA UTI**

La valoración sistemática del dolor, la agitación y el delirio en terapia intensiva ha demostrado mejorar el pronóstico de los pacientes que se hallan bajo VM.

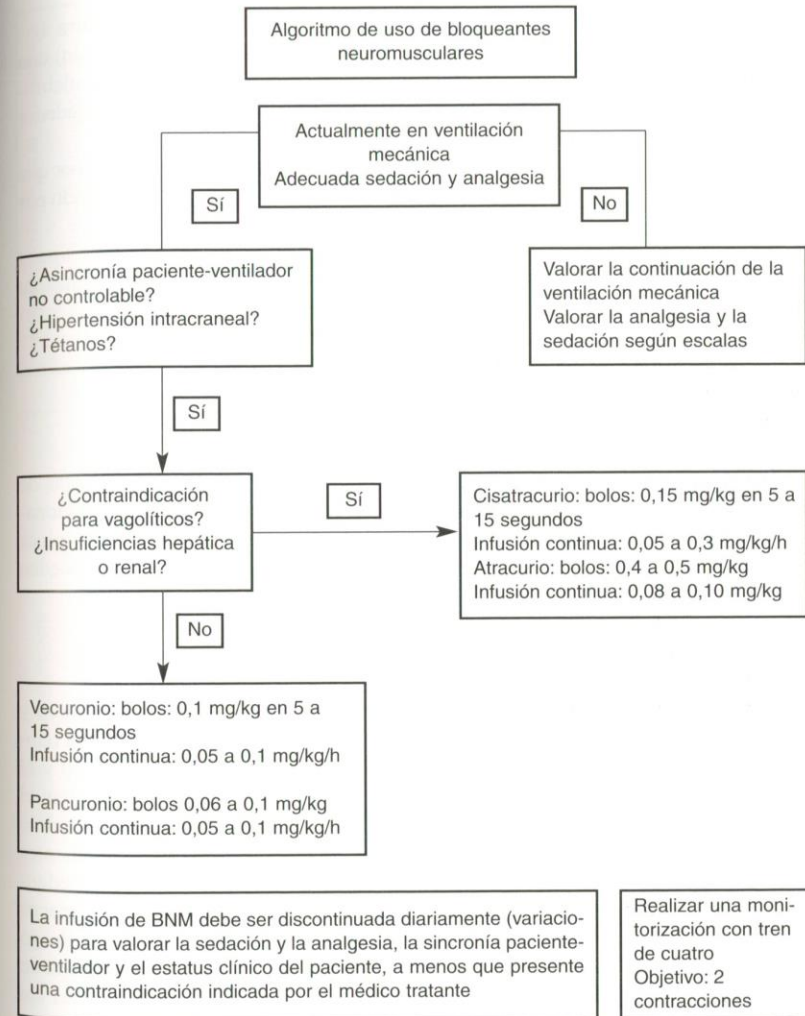


Fig. 12-1. Algoritmo de uso de bloqueantes neuromusculares en terapia intensiva.

**Valoración del dolor**

Cuando se administra sedación a un paciente bajo VM, el primer objetivo es lograr una analgesia adecuada. Entre el 45 y el 82% de los pacientes en terapia inten-

siva sufren dolor. El dolor no considerado empeora la desorientación, y causa agitación, ansiedad y delirio. Evoca respuesta al estrés (taquicardia, hipertensión) con aumento del consumo de oxígeno miocárdico y del catabolismo, hipercoagulabilidad e inmunosupresión. Empeora la función pulmonar (rigidez muscular alrededor del área afectada) y genera la alteración del sueño.

Prevenir la generación del dolor es más efectivo que el tratamiento una vez que está instaurado. El más confiable y válido indicador del dolor es el comunicado por el paciente.

No sólo debe evaluarse la intensidad, sino también la localización, el tipo y demás características del dolor. Las herramientas unidimensionales utilizadas en terapia intensiva son:

- Escala de valoración verbal (*Verbal Rating Scale, VRS*)
- Escala visual análoga (*Visual Analogue Scale, VAS*)
- Escala de valoración numérica (*Numeric Rating Scale, NRS*)

En pacientes sedados, anestesiados o con BNM, se puede utilizar las escalas de comportamiento y las variables fisiológicas. Valoran el comportamiento relacionado con el dolor (movimientos, expresión facial, postura) e indicadores fisiológicos (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial); estas escalas pueden subvalorar la intensidad del dolor.

**Valoración de la sedación**

La agitación, definida por los movimientos frecuentes de la cabeza, los brazos y las piernas o por la lucha persistente del paciente con el ventilador, se presenta tempranamente (entre el tercer y quinto días de internación) en alrededor del 50 y el 70% de los pacientes internados en la UTI. Su origen es multicausal, y resultan el dolor, la ansiedad, el malestar y la abstinencia de fármacos, la alteración del ciclo sueño-vigilia sus causas principales. Entre los factores de riesgo independientes para su desarrollo se hallan la sepsis, el abuso de alcohol, la fiebre, el uso de sedantes hasta 48 horas antes del inicio de la agitación, el uso prolongado de fármacos psicotrópicos y las alteraciones del sodio. Está asociado a un aumento en el riesgo de complicaciones (autoextubación, remoción de catéteres, incremento en la tasa de infecciones), a un incremento en el tiempo de estadía con relación a pacientes sin agitación (11 días frente a 5 días) y al aumento de los costos.

La valoración regular con objetivos claros del grado de sedación a través de escalas ha demostrado disminuir el uso de sedantes. Sin embargo, no existe un consenso acerca de cuál es la mejor forma de evaluarlo. Actualmente, la escala con mejor validación para la evaluación de la sedación (y la que recomendamos usar) es la RASS (cuadro 12-2). Resulta imposible generalizar un nivel óptimo de sedación para la mayoría de los pacientes en terapia intensiva. Sin embargo, la información disponible avala recomendar que éste debe corresponder al mínimo nivel de sedación con el que un paciente en VM esté confortable, permita su manejo, y exista

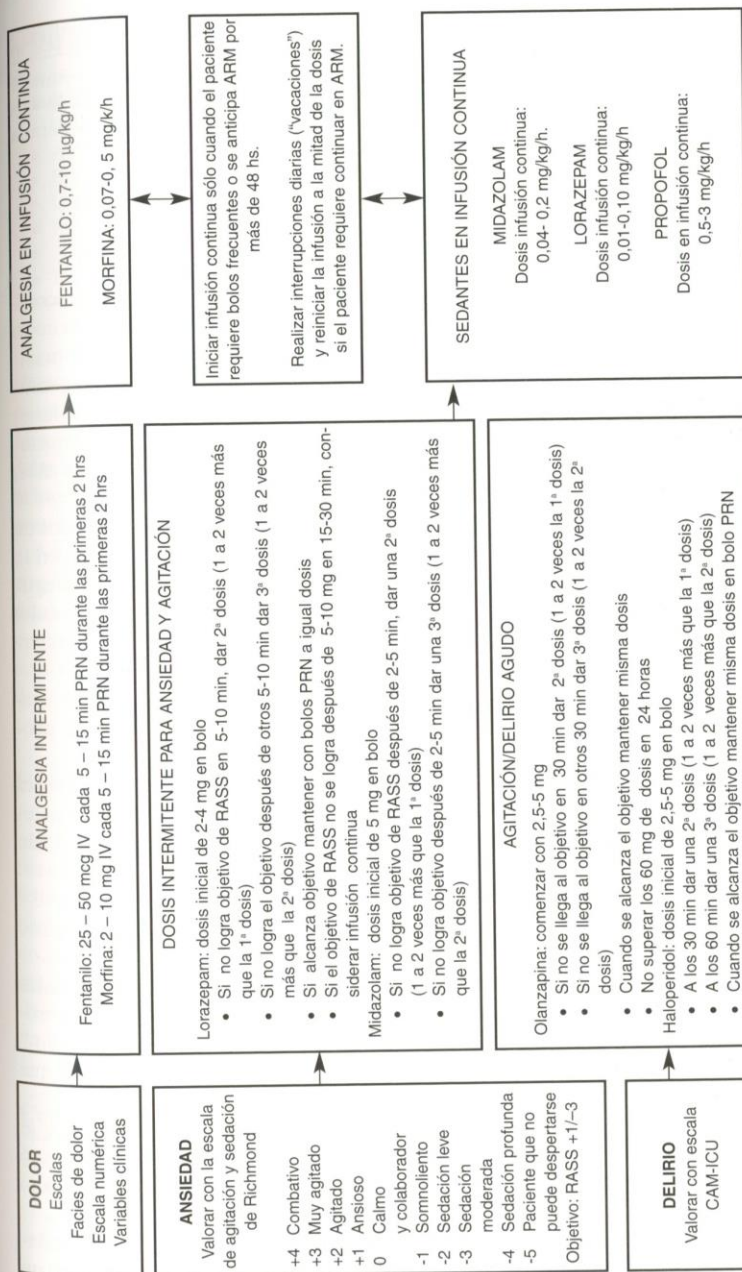


Fig. 12-2. Guía de uso de sedación y analgesia en terapia intensiva. Paciente con dolor, ansiedad y/o delirio.

algún grado de intercomunicación durante su tratamiento y procedimientos, por lo general, coincidente con un nivel +1, 0 o -1 de RASS.

En general, mediante un nivel de sedación leve (RASS: -1 o -2) se puede manejar el 70% de los pacientes, mientras un 20% requiere una sedación moderada (RASS: -3) y 10% de sedación profunda (RASS: -4 o -5).

### Valoración del delirio

El delirio se define como una alteración de la conciencia con inatención, acompañada de alteraciones cognitivas y/o de percepción que se desarrollan en un corto período (horas o días) y fluctúan en el tiempo. Los cambios cognitivos se manifiestan como alteraciones de la memoria, desorientación, agitación o habla confusa. Las alteraciones de la percepción se manifiestan como alucinaciones, ilusiones y/o delusiones. El principal diagnóstico diferencial es la demencia, que se caracteriza por alteraciones de la memoria y cognitiva, que se desarrollan en meses o años, a diferencia del delirio que tiene una evolución aguda.

El delirio se presenta al menos una vez en el 80% de los pacientes internados en la UTI. Se asocia a una mayor mortalidad, un mayor tiempo de internación en la UTI y de internación hospitalaria. Se manifiesta clínicamente como cambios agudos o fluctuaciones en el estado mental, desatención, pensamiento desorganizado, alteración del estado de conciencia, con agitación o sin ella. Según el nivel de alerta y la actividad motriz se clasifica en:

**Hipoactivo (24%):** se presenta con un retardo psicomotriz, aparente calma, inatención y obnubilación en casos extremos. **Se asocia con un peor pronóstico, prolongación de la estadía hospitalaria y aumento de la mortalidad.**

**Hiperactivo (30%):** se caracteriza por agitación, agresividad, inquietud, labilidad emocional, y se asocia a un mayor riesgo de extubación, retiro de sondas y catéteres. El paciente se presenta progresivamente confuso después de la administración de medicación sedante.

**Mixto (46%):** cuando se combinan los dos anteriores.

Existen factores predisponentes y factores precipitantes asociados al delirio (véanse cuadros 12-6 y 12-7).

**Herramientas de valoración del delirio:** las herramientas convencionales usadas en psiquiatría (DSM IV) no son útiles. El CAM-ICU ha demostrado ser un instrumento relativamente sencillo de utilizar. Una enfermera entrenada lo completa en 2 minutos, con un 98% de exactitud y está validada para ser usada en pacientes que no verbalizan.

La evaluación del delirio se deberá realizar en forma diaria junto al dolor y el nivel de sedación. En todo paciente con escala de RASS entre -3 y +4 se valorará el delirio con la escala de CAM-ICU (siguiendo los criterios abajo enumerados) (fig. 12-3).

El fármaco de elección para el tratamiento del delirio es el haloperidol. Con relación a este fármaco recomendamos administrar una dosis de carga para obtener un

### Cuadro 12-6. Factores predisponentes de delirio en UTI

*Factores predisponentes asociados al desarrollo de delirio:*

- Edad > 70 años
- Procedencia de un asilo/residencia
- ACV previo
- Epilepsia
- Utilización de tóxicos como tabaco, alcohol, otras drogas
- Infecciones del SNC
- Alteraciones metabólicas
- Insuficiencias hepática, renal o cardíaca

efecto rápido en el paciente agitado (2 mg/dosis). Hay que administrar dosis intermitentes (2-5 mg IV) seguidas por dosis repetidas (el doble que las anteriores) cada 15 a 20 minutos, mientras persista la agitación. Una vez controlada la agitación, se debe dar una dosis cada 4 a 6 horas durante algunos días y luego disminuirlas. El haloperidol tiene un leve efecto sedante y provoca menos hipotensión que la clorpromazina.

Nuevos agentes antipsicóticos, como la olanzapina y la risperidona, pueden emplearse para el manejo del delirio cuando esté contraindicado el uso de haloperidol. Éstos son los preferidos, en especial en el delirio hipoactivo y en el mixto, debido a su acción no sólo sobre los receptores dopaminérgicos, sino también a su acción a nivel de neurotransmisores, como la serotonina, la acetilcolina y la nora-drenalina.

### SUSPENSIÓN DIARIA DE LA SEDACIÓN

En el año 2000, Kress y cols. publicaron sus primeras observaciones sobre el beneficio de la supresión diaria de la medicación sedante en el paciente ventilado. Esta acción debe llevarse a cabo de manera sistemática en todos los pacientes estables, aun durante la fase de resucitación, y faculta una adecuada valoración del estado neurológico y de la perfusión cerebral. Además, esto permite detectar y, si es posible, revertir rápidamente la disfunción cerebral aguda (Kress, 2006). Esta medida demostró tanta disminución en la duración de la VM y en la estadía en UTI como en la dosis total de benzodiazepinas y morfina utilizadas. Por otra parte, es posible

### Cuadro 12-7. Factores desencadenantes de delirio en UTI

*Factores desencadenantes asociados al desarrollo de delirio:*

- Estímulos nociceptivos
- Alteraciones del ciclo sueño-vigilia
- Usos de benzodiazepina y derivados morfínicos

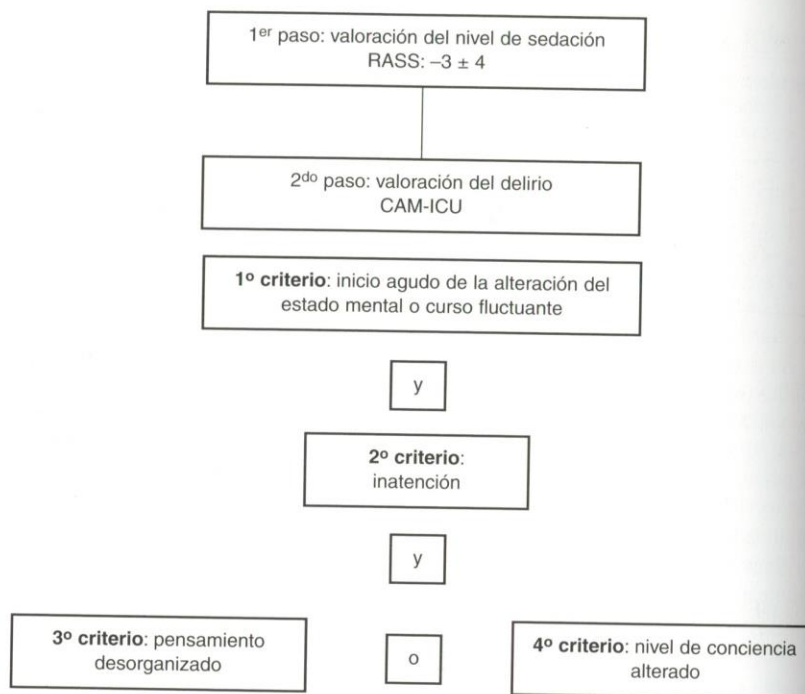


Fig. 12-3. Valoración del delirio.

evaluar la respuesta directa del paciente sobre la real necesidad de analgésicos, y se observó una disminución del número de tomografías computarizadas (TC) y resonancias magnéticas (RM) realizadas para evaluar los estados de alteración de la conciencia.

La mayoría de los autores propone sedación en infusión continua, pero algunos trabajos recientes también utilizan lorazepam en bolo con buenos resultados. Las "vacaciones" de la administración de sedantes tratan de minimizar la acumulación de fármaco en el organismo. El ensayo ABC (ABC Trial) mostró un menor uso de benzodiazepinas pero no de propofol, lo que sugiere que los beneficios de esta medida no sólo son debido al menor uso de fármacos. A veces la suspensión es seguida de excitación y agitación, situaciones que deben ser prevenidas y controladas para evitar complicaciones como la autoextubación. Se debe tener precaución en los pacientes con antecedentes de alcoholismo, estatus asmático o con crisis hipertensiva, ya que el estrés del despertar puede liberar catecolaminas o desencadenar el síndrome de abstinencia. Después de realizada la valoración se reinicia la infusión con la mitad de la dosis previa. Es fundamental la valoración cuidadosa de la aparición de dolor y su tratamiento temprano para evitar un daño potencial. Algunos autores (MENDS) también proponen el uso de dexmedetomidina, asocia-

da a fentanilo como refuerzo analgésico durante no más de 5 días, como una alternativa válida, debido a que sugieren una menor probabilidad de delirio asociada al uso de este fármaco.

Cuando se va a comenzar la desconexión de la VM, los pacientes deben estar sin sedación ni relajación, aunque puede ser aconsejable mantener un nivel de sedación mínimo, con fármacos de corta vida media y tratar de mantener el ritmo circadiano para recuperar el ritmo sueño-vigilia. Está demostrado que el sueño mejora la recuperación física y psicológica. No obstante, hay algunas dudas con respecto a los beneficios del tipo de sueño que se consigue con los fármacos y a la repercusión que puede tener en el pronóstico del paciente la alteración del sueño que provocan los controles médicos y de enfermería y el sinnúmero de alarmas.

En la etapa de desconexión del paciente del ventilador, las medidas no farmacológicas para aliviar la ansiedad son las primeras que deben utilizarse (intentar reducir los ruidos y luces, la comunicación con el paciente y el mantener un horario flexible de visitas) y pueden ayudar al paciente a superar esa sensación. Cualquier intento debe ser realizado en forma protocolizada y focalizado más en la analgesia que en la sedación. Una de las artes de los cuidados intensivos es encontrar el equilibrio entre las asistencias psíquica, técnica y farmacológica.

## COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO (POLINEUROPATÍA/MIOPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO)

### Debilidad muscular en el paciente crítico

Puede ser de origen miopático o polineuropático, pero a los efectos prácticos es más útil considerarla una sola entidad: polineuromiopatía de los cuidados críticos (*critical illness polyneuropathy and myopathy*, CIPNM).

Suele aparecer después de la primera semana de internación, pero puede tener una manifestación en estudios electrofisiológicos más temprano. En la polineuropatía aparecen alteraciones axonales motoras y sensitivas con reducción en la amplitud y aumento de la duración de los potenciales de acción musculares. La velocidad de conducción nerviosa es normal. En la miopatía, el estudio electromiográfico (que requiere una contracción voluntaria) muestra una patente de contracciones de unidades polifásicas de baja amplitud y corta duración, con un reclutamiento temprano. Por lo general, el diagnóstico es clínico, y muchas veces se la diagnostica por dificultades en el destete de la asistencia respiratoria mecánica (ARM). La polineuropatía es predominantemente distal con debilidad y arreflexia. Si la debilidad es más proximal y se eleva la creatinfosfocinasa (CPK), se debe sospechar una miopatía. Desde la descripción de Bolton de la polineuropatía axonal, también comenzaron los informes de biopsias musculares con cambios miopáticos, lo que muestra la imposibilidad clínica de diferenciación en dos entidades. Si se decide realizar estudios complementarios se comienza por un estudio electrofisiológico. Si aparece una alteración axonal se debe descartar una variante axonal del síndrome de Guillain-Barré antes de confirmar CIPNM. Si es normal, se debe realizar una miogra-

fía y, eventualmente, una biopsia. En la miopatía se observa una atrofia de las fibras de tipo II con necrosis y regeneración, y pérdida selectiva de miosina.

Los otros diagnósticos diferenciales, después de descartadas las causas centrales (lesión medular o daño cerebral), son el resto de las polineuropatías inflamatorias (Guillain-Barré y sus variantes), el uso de fármacos: quimioterápicos, amiodarona o metronidazol que actúan sobre el nervio periférico; los BNM (sobre todo si se usaron asociados a aminoglucósidos y clindamicina o en pacientes con hiper magnesemia o insuficiencias renal o hepática), los beta bloqueantes, calcio antagonistas, procainamida o fenitoina, que actúan sobre la unión neuromuscular; los corticoides, colchicina, penicilamina, estatinas o zidovudina que actúan sobre el músculo, la miastenia y los síndromes miasteniformes, y la porfiria. Los estudios prospectivos refieren incidencias entre el 25 y el 63% de los pacientes en VM tras 1 semana. Si la causa de la VM fue la sepsis, la incidencia crece hasta el 70 al 100%. Las causas más comunes asociadas a su aparición se relacionan con las enfermedades autoinmunes, la nutrición parenteral, el uso de esteroides, BNM o gentamicina, además de la sepsis el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). Dentro de las medidas que disminuirían su frecuencia se menciona el estricto control de la glucemia, el tratamiento temprano de la sepsis y el uso de inmunoglobulinas, así como la movilización temprana. Existe una controversia sobre la utilidad de los estudios asociada a que muchas veces el edema presente puede falsear resultados. Se sugiere avanzar en los estudios si después del diagnóstico clínico las observaciones seriadas no muestran una mejoría tras un tiempo razonable.

Si se diagnostica miopatía del paciente crítico, se observan atrofia de fibras musculares, pérdida de filamentos de miosina y falta de excitabilidad muscular. Algunas hipótesis refieren que esto se produce debido a una alteración en los canales de sodio y que tanto la mioneuropatía como la polineuropatía serían producidas por una falta de excitabilidad eléctrica producida en el nervio o en el músculo.

#### ALGORITMO DE ACCIÓN GENERAL

- Valoración de dolor con escala visual analógica
- RASS + CAM-ICU para valorar la sedación y la agitación (delirio)
- Fentanilo para el dolor (morfina en pacientes hemodinámicamente estables)
- Midazolán, lorazepán y/o propofol para la sedación
- Suspensión diaria
- Dexmedetomidina en el destete con excitación o difícil (véase fig. 12-2)

#### Algoritmo de sedación y analgesia

Brook y cols. demostraron que en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, la administración de sedantes (previa valoración del dolor) por enfermeras, guiadas por un protocolo escrito, producía una reducción significativa de la duración de la VM, el tiempo de estadía en UTI y en el hospital, y la necesidad de traqueostomía.

Por otra parte, Kress y cols. demostraron que la interrupción diaria de la infusión de sedantes y analgésicos (vacaciones), hasta que el paciente fuera extubado disminuirían 2,5 días de VM y 3,5 días de estadía en UTI, sin que aumenten la tasa de complicaciones ni los síndromes coronarios agudos en pacientes con factores de riesgo.

Sobre la base a estos trabajos y las recomendaciones de la guía de práctica clínica de la SCCM publicadas en el año 2002, recomendamos:

- Iniciar la sedación en pacientes agitados después de una correcta analgesia y de haberse tratado las causas fisiológicas que se relacionan con la agitación. Recomendación de grado C.
- Usar escalas de sedación **con la búsqueda rutinaria de la presencia de delirio, con una herramienta validada (CAM- ICU + RASS)**. Recomendación de grado B.
- Definir un objetivo de sedación para cada paciente y reevaluarlo con frecuencia. Medir y documentar de manera sistemática la respuesta al tratamiento. Recomendación de grado C.
- Realizar la interrupción diaria de la sedación y la evaluación de la dosis requerida. Recomendación de grado A.
- Usar guías de sedación y algoritmos. Recomendación de grado B.

#### MODALIDADES DE SEDACIÓN SEGÚN LAS DIFERENTES SITUACIONES CLÍNICAS

##### Pacientes politraumatizados

Sobre todo con traumatismo de cráneo encefálico. Si es posible usar inicialmente propofol por sus propiedades sobre la presión intracraneal y la menor duración de acción (menos efecto residual).

##### Pacientes quemados

Algunas publicaciones recientes describen que la analgesia combinada con ketamina y opiáceos disminuye la posibilidad de adicción y abstinencia.

##### Pacientes embarazadas

*Propofol*: se incluye en la categoría B de fármacos; produce efectos fetales reversibles; puede producir depresión del SNC neonatal en el período de parto.

*Fentanilo y remifentanilo*: se incluyen en la categoría C; pueden producir una depresión del SNC neonatal y deben usarse con precaución. El uso crónico en el embarazo se ha visto asociado a un síndrome de abstinencia en el neonato.

*Benzodiazepinas*: corresponden a la categoría D; producen efectos fetales reversibles, depresión del SNC neonatal e hipotonía. Se ha observado una posible asociación estadísticamente significativa entre el uso de lorazepán y malformaciones

del tubo digestivo. En particular, durante la embriogénesis se ha asociado a la atresia anal.

*Dexmedetomidina*: categoría C. No ha sido estudiada su seguridad durante el parto. Por ello, no se recomienda su uso durante el parto, incluida la cesárea.

### CONCEPTOS CLAVE

- Para que la VM sea aplicada con éxito es fundamental una adecuada interacción paciente-ventilador. Además de los ajustes necesarios y adecuados a cada situación, es primordial adaptar al paciente suprimiendo en lo posible los estímulos incómodos del entorno y proporcionando analgesia y sedación.
- El primer paso es cuantificar, con herramientas validadas y reproducibles, la presencia de dolor, y administrar analgésicos en dosis adecuadas.
- Luego deberá ser valorada la ansiedad, utilizando la escala RASS (u otra semejante) con el objetivo de tener al paciente en un nivel adecuado de sedación con el menor uso posible de fármacos.
- Se deberá, en lo posible, respetar el ciclo sueño-vigilia con aumento de dosis nocturna y cierre de la infusión matutina con el fin de permitir "vacación" de fármacos, para valorar el estado mental y realizar un examen neurológico, para luego reiniciar la infusión con la mitad de la dosis previa.
- Con una frecuencia por lo menos diaria se efectuará la detección de delirio con el CAM- ICU.
- Si el paciente se presenta inquieto o excitado, no olvidarse de descartar la abstinencia de alcohol, tabaco, y/o fármacos psicotrópicos utilizados en forma crónica y suspendidos debido al inicio de la asistencia ventilatoria mecánica.
- Los fármacos analgésicos preferidos son los opiáceos: la morfina a 0,07 a 0,5 mg/kg/h es útil en los pacientes hemodinámicamente compensados y el fentanilo a 0,7 a 10 µg/kg/h en los que requieren soporte inotrópico.
- Los fármacos sedantes más habitualmente utilizadas, **que no tienen un efecto analgésico**, son el lorazepam en bolo: 2 a 4 mg, el midazolam en goteo a 0,04 a 0,2 mg/kg/h y el propofol: 0,5 mg/kg/h, que se aumentará 0,5 mg/kg cada 5 a 10 minutos de acuerdo con la respuesta clínica. Una dosis habitual de mantenimiento oscila entre 0,5 y 3 mg/kg/h.
- En el tratamiento del delirio se suele utilizar el haloperidol, 2,5 a 5 mg en bolo o la olanzapina, 2,5 a 5 mg.
- Dentro de las medidas propuestas para disminuir la debilidad muscular del paciente crítico (una de las complicaciones de la VM), además de evitar el uso de relajantes musculares, se destacan el estricto control de la glucemia, el tratamiento temprano de la sepsis y el uso de inmunoglobulinas, así como la movilización pasiva temprana.

- Para el destete puede utilizarse, sobre todo en pacientes con un fracaso inicial por excitación, dexmedetomidina en infusión continua, 0,2 a 1 µg/kg/h. Se aconseja iniciar la infusión a 0,5 a 0,7 µg/kg/h.
- Para que estas prácticas sean efectivas es fundamental el trabajo interdisciplinario y coordinado entre enfermeros, kinesiólogos respiratorios y médicos.

### BIBLIOGRAFÍA

- Brook AD, Ahrens TS, et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1999;27(12):2609-15.
- Celis-Rodríguez E, Ceraso D, Pálizas F, Raimondi N, et al. Clinical practice guideline based on the evidence for the management of sedoanalgesia in the critically ill adult patient. *Med Intensiva* 2007;31(8):428-71.
- Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault PF, Mann C, Lefrant JY, Eledjam JJ. Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2006;34(6):1691-9.
- Dhand UK. Clinical approach to the weak patient in the intensive care unit. *Respir Care* 2006;51(9):1024-40.
- Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003;289(22):2983-91.
- Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial *Lancet* 2008;371(9607):126-34.
- Khan J, Harrison TB, Rich M. Mechanisms of neuromuscular dysfunction in critical illness *Crit Care Clin* 2008;24(1):165-77.
- Kress JP, Hall JB. Sedation in the mechanically ventilated patient. *Crit Care Med* 2006;34(10):2541-6.
- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342(20):1471-7.
- Ouimet S, Kavanagh BP, Gottfried SB, Skrobik Y. Incidence, risk factors and consequences of ICU delirium. *Intensive Care Med* 2007;33(1):66-73.
- Payen JF, Chanques G, Mantz J, et al. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology* 2007;106(4):687-95.
- Plaschke K, von Haken R, Scholz M, et al. Comparison of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU) with the Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC) for delirium in critical care patients gives high agreement rate(s). *Intensive Care Med* 2008;34(3):431-6.
- Schweickert WD, Gehlbach BK, Pohlman AS, Hall JB, Kress JP. Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2004;32(6):1272-6.

- Schweickert WD, Hall J. ICU-acquired weakness. *Chest* 2007;131(5):1541-9.
- Sessler CN, Varney K. Patient-focused sedation and analgesia in the ICU. *Chest* 2008;133(2):552-65.
- Villarejo F, Pardo P. Comité de Neumonología Crítica, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Recomendaciones Generales Para La Sedoanalgesia Del Paciente Ventilado <http://www.sati.org.ar>.
- Visser LH. Critical illness polyneuropathy and myopathy: clinical features, risk factors and prognosis. *Eur J Neurol* 2006;13(11):1203-12
- Walder B, Tramèr MR. Analgesia and sedation in critically ill patients. *Swiss Med Wkly* 2004;134(23-24):333-46.

# 13

---

## Suspensión de la ventilación mecánica

---

CARLOS APEZTEGUÍA  
Y DAMIÁN VIOLI

### INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica (VM) es un recurso terapéutico que ha permitido modificar de manera favorable el pronóstico de vida de pacientes con diversas patologías. Pero esta modalidad de tratamiento suele estar acompañada por complicaciones importantes. Estas complicaciones, si bien están relacionadas con la programación de la VM y la patología de base del enfermo, incrementan su frecuencia cuanto mayor es la duración de la VM. Por ello, su aplicación debe ser interrumpida tan pronto el paciente sea capaz de mantener una ventilación espontánea eficaz, y se debe detectar tempranamente a los pacientes en condiciones de reasumir la respiración espontánea para abreviar el proceso de separación del paciente del ventilador. Por otra parte, una extubación prematura que resulte fallida también puede deteriorar la situación del enfermo e incrementar su morbilidad. Se debe, entonces, valorar también la capacidad del paciente de **mantener** la ventilación espontánea. Es así que el intensivista se enfrenta con el desafío de destetar de manera temprana al paciente ventilado, pero también de hacerlo ofreciéndole un margen de seguridad razonable.

En general, no existen problemas para realizar la desconexión del ventilador en los pacientes que requieren VM durante períodos cortos. Sin embargo, aquellos pacientes con lenta resolución de la insuficiencia respiratoria y con tiempos de VM prolongados, pueden presentar dificultades para la desconexión. El destete llega a ocupar cerca de la mitad del tiempo de la VM, y más del 20% de los pacientes crí-



ticos entran en la categoría de “destete difícil”, en quienes la interrupción de la VM no puede ser realizada de manera abrupta. Debido a que alrededor de un 15% de los pacientes extubados requiere reintubación, asciende a un tercio de los pacientes ventilados la frecuencia de los que presentan dificultades en el proceso de destete y extubación. En estos casos, el paciente puede requerir varios días o semanas (incluso meses) para lograrla.

Algunos pacientes pueden ser separados del ventilador pero presentan signos que indican la conveniencia de mantener el tubo endotraqueal (TET) o la cánula de traqueostomía. Otros pueden proteger su vía aérea superior, pero no son capaces de sostener la ventilación/oxigenación. De modo que el proceso de discontinuación incluye dos componentes: **destete del soporte ventilatorio y retiro de la vía aérea artificial.**

De los enfermos que continúan dependientes de la vía aérea artificial, algunos pueden mantener una ventilación espontánea no asistida (estrictamente, fallo de la extubación). Los mecanismos responsables del fallo para mantener la ventilación espontánea (fallo de destete) y aquellos que pueden comprometer la protección de la vía aérea son diferentes. Si bien en estos dos casos se puede requerir reintubación, la caracterización y el manejo de ambas situaciones deberían ser diferentes. Dado que con frecuencia esta distinción se vuelve difícil, a la situación de los pacientes reintubados después de haber superado las condiciones de aptitud para el destete y la prueba de ventilación espontánea (PVE), la llamaremos genéricamente fallo posextubación o insuficiencia respiratoria (IR) posextubación.

El fallo de la extubación en pacientes que han demostrado capacidad para ventilar espontáneamente es una eventualidad difícil de predecir con los indicadores habituales. Los pacientes que han requerido reintubación presentan una mortalidad mucho mayor que los pacientes que han sido extubados con éxito.

## OBJETIVOS

- Considerar el proceso de separación del paciente del ventilador.
- Describir la fisiopatología de la dependencia del ventilador.
- Conocer los criterios para comenzar el destete.
- Evaluar la importancia de los índices predictivos del resultado del destete más utilizados.
- Considerar los factores reversibles que inciden en el fallo del destete.
- Discutir la importancia de los protocolos de destete.
- Conocer las diferentes técnicas de interrupción de la VM.
- Reconocer los signos de fallo del destete.
- Referir las correcciones a introducir en el destete difícil.
- Describir las situaciones relacionadas con las extubaciones programada y no programada.
- Conocer los factores de riesgo para el fallo de extubación.

- Definir el papel de la ventilación no invasiva (VNI) en el proceso de destete y extubación.
- Evaluar la utilidad de la traqueostomía para el destete.

## CONTENIDOS

- Definición
- Fisiopatología de la dependencia al ventilador. Factores determinantes
- Criterios para iniciar el destete
- Índices predictivos
- Protocolos de destete
- Reconocimiento del fallo del destete
- Corrección de factores involucrados en el fallo del destete
- Técnicas de interrupción de la VM
- Traqueostomía

## DEFINICIÓN

El término **destete** (*weaning*) se refiere a la **transición desde la VM hacia la ventilación espontánea**. La costumbre ha determinado que se denomine así a este proceso, aunque algunos autores prefieren reservar el término para los casos que requieren un procedimiento lento para la discontinuación de la VM. La extubación es incluida en la definición por algunos autores, aunque otros la consideran un procedimiento distinto del destete.

Se considera que el destete ha tenido éxito cuando el paciente mantiene la ventilación espontánea durante 48 a 72 horas o más después de retirar completamente la VM. Se denomina “destete fácil” al del paciente que puede ser extubado sin inconvenientes tras una primer PVE, en contraposición con el “destete difícil” de los pacientes que no lo logran.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA DEPENDENCIA AL VENTILADOR. FACTORES DETERMINANTES

A excepción de los pacientes ventilados debido a la evolución progresiva de una enfermedad crónica o por lesiones irreversibles, las situaciones de destete difícil en la unidad de terapia intensiva (UTI) suelen presentarse en pacientes ventilados por más de 1 semana, en un contexto clínico de patología aguda que no ha mejorado lo suficiente, o por la existencia de condiciones asociadas: infección no controlada, polineuropatía, desnutrición, otros fallos orgánicos o comorbilidades. Estas causas inciden en la función respiratoria (pulmonar o extrapulmonar) con la generación de un **disbalance entre la carga y la capacidad de la bomba ventilatoria** para la

ventilación espontánea, o de **hipoxemia**, cuyo manejo requiere la aplicación de presión sobre el pulmón.

En el manejo del paciente bajo VM, resulta importante: 1) detectar los pacientes que tienen dificultad en la desconexión; 2) establecer las causas que determinan esa dificultad, en particular en el paciente que ha fallado en intentos de retirar el ventilador, y 3) revertir todos los problemas posibles, definiendo una estrategia como parte integral del proceso de discontinuación de la VM.

### Sistema respiratorio, interacción capacidad/carga

El determinante de dependencia al ventilador de mayor importancia es el **fallo ventilatorio**: incapacidad de la bomba muscular respiratoria para generar suficiente presión negativa inspiratoria con el fin de renovar el aire alveolar para mantener el intercambio gaseoso. Se observa no sólo en los pacientes que fueron conectados al ventilador por ese motivo, sino en muchos otros que durante su evolución agregan trastornos de la bomba ventilatoria a su patología inicial, lo que dificulta la salida de la VM. El fallo ventilatorio puede ser generado por el deterioro de la capacidad neuromuscular o por un incremento de las cargas.

Las cargas del sistema respiratorio son las dependientes de las propiedades elásticas del tórax y los pulmones, y de las propiedades resistivas vinculadas a las vías aéreas y al patrón de flujo. La competencia neuromuscular de la bomba respiratoria depende de la indemnidad anatómica y funcional del centro respiratorio, del sistema neuromuscular y de los músculos respiratorios, con una adecuada generación de fuerza. Todo factor que modifique la relación entre carga y competencia alterará el estado de equilibrio en el sistema.

Otro aspecto que debe ser analizado es la capacidad para mantener en el tiempo el trabajo muscular ante determinada carga sin la aparición de fatiga. Se denomina resistencia (*endurance*) y se relaciona con: 1) la energía disponible, y 2) la energía requerida por el sistema para funcionar. El aporte de energía depende de ciertas variables: a) adecuada disponibilidad de oxígeno, b) aporte óptimo de sustratos para la actividad neuromuscular, y c) capacidad de las células del sistema para extraer oxígeno y sustratos de la sangre, y la capacidad de utilizarlos. El requerimiento energético de la bomba neuromuscular se halla asociado a: a) el balance carga/competencia de la bomba; b) el volumen minuto espirado ( $\dot{V}_E$ ); c) el flujo inspiratorio, y d) la relación existente entre el tiempo inspiratorio ( $T_I$ ) y el tiempo total ( $T_{TOT}$ ) ( $T_I/T_{TOT}$ ). Si la relación entre carga y fuerza se desequilibra, el requerimiento energético aumentará; también lo hará si se incrementan el  $\dot{V}_E$ , el flujo inspiratorio o la relación  $T_I/T_{TOT}$ , con la posibilidad de alcanzar el umbral de fatiga.

**Capacidad:** es común la afectación de los músculos respiratorios (véase cuadro 13-1), que puede ser causada por distintas alteraciones. Una de las más importantes es la hiperinflación pulmonar observada en las patologías obstructivas (incremento del radio de curvatura del diafragma con acortamiento de la fibra muscular que ocasiona la reducción de la fuerza de contracción, etc.). Otras causas son: disminución de la masa de los músculos respiratorios por desnutrición (catabolismo en pacien-

### Cuadro 13-1. Disminución de la capacidad de la bomba

#### Disminución de la capacidad

Depresión del centro respiratorio	Patología encefálica, sedación, opiáceos, alcalosis metabólica, hipotiroidismo
Afectación de médula/nervios	Polineuropatía del paciente crítico, Guillain-Barré, sección medular, lesión del frénico
Trastornos musculares y de la placa neuromuscular	Desnutrición, atrofia por desuso, fatiga, hiperinflación pulmonar Anemia, ↓ flujo sanguíneo, ↓ $PO_2$ local, ↓ pH, ↓ K, ↓ Mg, ↓ Ca, ↓ P, fallo de extracción/utilización de oxígeno y sustratos (sepsis, SIRS) Corticosteroides, bloqueantes neuromusculares, aminoglucósidos
Alteraciones de la pared torácica	Tórax inestable, dolor, cifoescoliosis, distensión abdominal

tes con sepsis/SIRS [síndrome de respuesta inflamatoria sistémica], insuficiente aporte nutricional) y los trastornos musculares generados por el uso de altas dosis de corticosteroides y de bloqueantes neuromusculares (fármacos curarizantes). La atrofia por desuso debe ser considerada en el paciente ventilado durante períodos prolongados, en especial cuando se ha utilizado una ventilación controlada. A la fatiga muscular respiratoria se le ha atribuido un papel de importancia en el fallo del destete de la VM; sin embargo, dada la dificultad de su valoración en el paciente ventilado, no se conoce con precisión en qué medida está presente en este contexto.

**Cargas:** el **incremento de la carga** (véase cuadro 13-2) puede ser ocasionado porque están elevados los requerimientos de ventilación o porque está aumentado el trabajo (W) necesario para ventilar. Entre las causas de demanda ventilatoria incrementada, el aumento de la relación  $V_D/V_T$  ( $V_D$  es espacio muerto y  $V_T$  es el volumen corriente) se observa en numerosas patologías pulmonares, en la hipovolemia, ante cambios en el patrón respiratorio, con el uso inadecuado de presión positiva de fin de espiración (PEEP), etc. Las situaciones frecuentes en el paciente crítico son capaces de acompañarse de una mayor generación de dióxido de carbono ( $CO_2$ ): fiebre, escalofríos, agitación, trauma, sepsis, sobrealimentación con hidratos de carbono. El incremento del impulso respiratorio exige en demasía a los músculos respiratorios y los predispone a la fatiga. El aumento del W obedece a la elevación de la resistencia de la vía aérea (Raw), a las caídas de la distensibilidad pulmonar (*compliance* o  $C_p$ ) o de la distensibilidad de la pared torácica ( $C_{cw}$ ), al umbral adicional que provoca la auto-PEEP, o a la dificultad que le imponen al paciente válvulas del ventilador demasiado "duras" o un TET estrecho; este último factor resulta especialmente crítico en pacientes con obstrucción al flujo aéreo. Los factores psicológicos (miedo a

**Cuadro 13-2. Incremento de las cargas***Incremento de las cargas*

Demanda ventilatoria	$\uparrow V_D/V_T$ , $\uparrow \dot{V}CO_2$ , acidosis metabólica, $\uparrow$ flujo inspiratorio espontáneo, $\uparrow$ relación $T_I/T_{TOT}$ , $\uparrow$ relación $P_i/P_{im\acute{a}x}$ Sepsis, fiebre, dolor, ansiedad, excitación psicomotriz, sobrecarga de carbohidratos
Cargas resistivas	Broncoespasmo, secreciones
Cargas elásticas	$\downarrow C_i$ (edema, lesión pulmonar aguda, neumonía, atelectasia, fibrosis, auto-PEEP) $\downarrow C_{cw}$ (derrame pleural, neumotórax, distensión abdominal, obesidad)
TET, ventilador	TET estrecho u ocluido Válvulas, humidificador

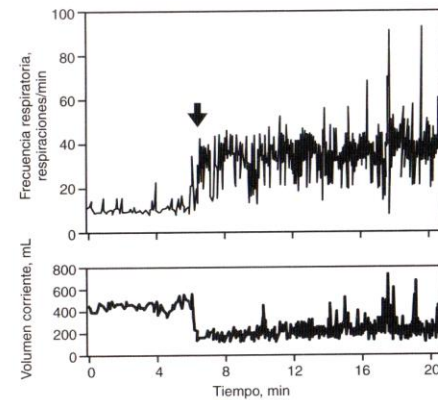
$V_D/V_T$ , relación espacio muerto/volumen corriente;  $\dot{V}CO_2$ , producción de dióxido de carbono;  $C_i$ , distensibilidad pulmonar;  $C_{cw}$ , distensibilidad de la pared torácica;  $T_I$ , tiempo inspiratorio;  $T_{TOT}$ , tiempo total;  $P_{im\acute{a}x}$ , presión inspiratoria máxima; PEEP, presión positiva de final de espiración; TET, tubo endotraqueal.

la desconexión del ventilador) pueden jugar un papel en el fallo del destete. La comunicación fluida entre médicos, pacientes y familia, así como los estímulos ambientales como la música o la lectura en algunos pacientes, pueden mejorar estos aspectos. La supresión del sueño podría generar trastornos en el control ventilatorio; su corrección, respetando las horas de descanso, sería de utilidad.

Varios estudios han permitido detectar una serie de fenómenos relacionados con el desequilibrio de la relación carga/capacidad de la bomba en los pacientes que no toleran el retiro del soporte ventilatorio.

- Deterioro del patrón respiratorio: taquipnea con patrón de respiración rápida y superficial (fig. 13-1).
- Desarrollo de acidosis respiratoria.
- Atrapamiento aéreo con auto-PEEP, aumento de la (capacidad funcional residual) CRF y disminución de la (distensibilidad del sistema respiratorio) Crs.
- Aumento de las Raw.
- Incremento del impulso central, con elevación de  $PO_2$  (presión de la vía aérea proximal una décima de segundo después de iniciado el esfuerzo inspiratorio, ante una vía aérea ocluida) y de la impedancia efectiva.
- Mayor esfuerzo respiratorio (¿con fatiga muscular?): aumento del índice tensión/tiempo, disminución de la presión transdiafragmática.

El patrón de respiración rápida y superficial aparece con frecuencia al desconectar del ventilador a pacientes incapaces de reasumir con éxito la ventilación espon-



**Fig. 13-1.** Aumento de la frecuencia y caída del  $V_T$  (patrón de respiración rápida y superficial) consecutivo a la desconexión de la VM (basada en Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, et al. The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:1111-8).

tánea. Ciertos signos interpretados previamente como producidos por fatiga (respiración paradójica), en realidad se asocian principalmente al mayor W ocasionado por el aumento de la carga.

Otras anomalías observadas se vinculan con el deterioro de la situación cardiovascular. El paso de la VM a presión positiva a ventilación espontánea es acompañado por cambios hemodinámicos que pueden generar un aumento de la demanda cardiovascular, con incremento del consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) miocárdico. En los pacientes con cardiopatía isquémica es más frecuente la progresión al fallo ventricular izquierdo, con ascenso de la presión de enclavamiento en la arteria pulmonar y, eventualmente, edema pulmonar cardiogénico. De este modo, la reducción del soporte ventilatorio puede generar insuficiencias cardíaca o isquemia miocárdica en pacientes con una reserva cardíaca limitada, situación más común en pacientes portadores de enfermedad bronquial obstructiva crónica (EPOC), por lo que resulta en un fallo del destete.

Los cambios y las consecuencias que se producen en el sistema cardiovascular son:

- Aumento de la actividad de los músculos respiratorios
  - mayor W
  - aumento del  $\dot{V}O_2$  y mayores demandas metabólica y circulatoria
  - aumento del gasto cardíaco
- Cambios en el régimen de presiones con acentuación de la presión negativa intratorácica
  - mayor retorno venoso al tórax con incremento de la volemia central
  - aumento de la precarga y del volumen sistólico del ventrículo derecho con elevación de la presión arterial pulmonar

- mayor retorno venoso pulmonar al ventrículo izquierdo con aumento de la precarga
- disminuciones de la distensibilidad (*compliance*) y de la contractilidad del ventrículo izquierdo por isquemia miocárdica, vinculadas a cambios en la tensión de la pared ventricular debidos a una mayor demanda de oxígeno del miocardio o por el fenómeno de interdependencia biventricular (más frecuente en EPOC)
- acrecentamiento de la presión transparietal del ventrículo izquierdo, sentido como incremento de la poscarga
- Incremento del tono simpático
  - ascenso de la presión arterial sistémica y taquicardia
  - incremento de la poscarga del ventrículo izquierdo
  - aumento del trabajo cardíaco y de la demanda miocárdica de oxígeno
- Caída de la oxigenación arterial con mayor extracción de O<sub>2</sub> e insaturación venosa y acidosis intracelular

En el paciente en proceso de destete pueden jugar un papel importante los problemas psicológicos: falta de motivación, o temor y ansiedad con aumento de la demanda ventilatoria y taquipnea.

La compleja relación entre los elementos descritos hace difícil la interpretación del proceso de dependencia del ventilador que algunos pacientes presentan; las causas de fallo son muy variadas y muchas de ellas pueden coexistir. Sin embargo, resulta fundamental tenerlas en cuenta en la necesaria evaluación sistemática de los enfermos que se han ventilado durante más de 24 a 48 horas, en especial la de aquellos que han fallado en algún intento de desconexión. La detección de los factores presentes en el paciente debe ser seguida del intento de corregirlos.

### CRITERIOS PARA INICIAR EL DESTETE

Es importante reconocer el momento en el que el paciente se encuentra en capacidad de tolerar la separación del ventilador para evitar la prolongación innecesaria de la VM y abreviar el tiempo de exposición a sus complicaciones (neumonía asociada al ventilador, lesiones de la vía aérea, atrofia de la musculatura respiratoria, etc.) o, por el contrario, prevenir fallidos intentos prematuros de retiro del soporte ventilatorio que pueden acarrear riesgos (fatiga muscular con fallo ventilatorio, deterioro de la situación cardiovascular, incremento en la incidencia de neumonía, etc.). Con un enfoque sistemático, se habrá de realizar una evaluación clínica y se practicarán ciertas pruebas funcionales o el cálculo de índices respiratorios. Sin embargo, existe una marcada discrepancia acerca de la precisión alcanzada por las variables e índices propuestos, algunos de ellos sencillos de determinar y otros difíciles de obtener a la cabecera del paciente. Además, en los enfermos críticos, los procedimientos que requieren la cooperación de los pacientes suelen dar resultados poco fiables.

Entre los requisitos para el destete resulta necesario identificar las **condiciones de orden general** que definen la estabilidad clínica del paciente, aunque con fre-

cuencia es inevitable resignar la observancia de alguna de ellas. Un rango de pH arterial que excluye pronunciadas desviaciones de lo normal es uno de los requisitos a cumplimentar con el fin de evitar situaciones que produzcan una depresión del centro respiratorio y condiciones que aumenten la demanda ventilatoria. Las escalas o *scores* que reflejan la gravedad y los indicadores del estado nutricional han sido relacionados con el resultado del destete. También, las cifras de urea han mostrado una relación con la posibilidad de concretar la interrupción de la VM; debe recordarse que los pacientes portadores de insuficiencia renal muestran una respuesta ventilatoria alterada al CO<sub>2</sub>.

Están bien establecidas las condiciones referidas al **intercambio gaseoso**: ausencia de hipoxemia con fracciones inspiradas de oxígeno no tóxicas. Excepto algunas situaciones en las que las buenas condiciones de la mecánica pulmonar y el patrón respiratorio hagan previsible la tolerancia del paciente a un período de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), la mejoría del intercambio gaseoso debe ser un requisito previo al intento de destete del enfermo del ventilador.

Pero sin duda, los aspectos que hacen al **balance entre la función de la bomba ventilatoria y la carga** a la que es sometida son los más importantes en la evaluación del paciente. Con algunos de ellos se intenta valorar la capacidad neuromuscular (centro respiratorio, fuerza o resistencia muscular) y con otros, la carga de la bomba. Es de notar que la mayoría de las variables e índices medidos no evalúan un factor aislado, sino varios aspectos de la función de la bomba ventilatoria, o de la relación entre la capacidad de la bomba con el "peso" que debe superar.

El enfoque recomendable es utilizar un protocolo de evaluación clínica diaria de los pacientes ventilados con el objeto de determinar si el enfermo reúne las condiciones que identifiquen a quienes pueden iniciar una PVE. Cuando son reunidos estos criterios, los pacientes deben ser sometidos a una valoración formal de discontinuación potencial.

### Condiciones para la desconexión

En los pacientes que tienen capacidad para iniciar un esfuerzo inspiratorio, se debe valorar:

- Estabilidad clínica. Se ha alcanzado una situación clínica estable o al menos de estabilidad relativa, con algún grado de mejoría del cuadro que motivó la VM, y minimización de los efectos de la sedoanalgesia (preferentemente 24 horas sin fármacos). En pacientes con monitorización de la presión intracraneal (PIC), niveles estables menores de 20 mm Hg.
- Ausencia de desequilibrio metabólico pronunciado (estado ácido-base, electrolitos, fósforo) y de hipertermia significativa.
- Sin isquemia miocárdica activa y sin inestabilidad hemodinámica (el paciente no necesita fármacos vasoactivos o sólo requiere dosis bajas).
- Hemoglobina (Hb) > 7 g/dL (> 10 g/dL en pacientes con enfermedad coronaria). También los pacientes con EPOC pueden requerir un nivel de Hb mayor.

- $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 > 150-200$ , con  $\text{PEEP} < 5-7$  cm  $\text{H}_2\text{O}$  (al menos,  $\text{PaO}_2$  60 con  $\text{FIO}_2 = 0,5$ ).
- $\text{Cdyn} > 20-25$  mL/cm  $\text{H}_2\text{O}$ .
- Hb: hemoglobina
- $\text{PaO}_2$ : presión parcial de oxígeno en sangre arterial
- $\text{FIO}_2$ : fracción inspiratoria de oxígeno
- $\text{Cdyn}$ : distensibilidad dinámica

La decisión de utilizar estos criterios debe ser individualizada. Algunos pacientes que no cumplen todos los criterios enumerados pueden estar en condiciones para intentar la discontinuación de la VM.

### ÍNDICES PREDICTIVOS

Se han descrito diversos predictores que indiquen cuándo un paciente está en condiciones de ser desconectado de la VM o no. Si bien en general los índices propuestos no han sido reproducidos con la sensibilidad y especificidad mostrada en los estudios originales, tienen el valor de resultar orientadores y mostrar las anomalías eventualmente presentes que contribuyen a la dependencia al ventilador, lo que posibilita así su corrección.

#### Índice $f/V_T$

El patrón respiratorio es accesible al examen clínico cuidadoso y a mediciones sencillas. Aporta información importante para la valoración del impulso (*drive*) respiratorio, y para detectar la presencia de signos sugestivos de fatiga respiratoria (o de respuesta ante la carga ofrecida a la bomba ventilatoria). El aumento de la frecuencia respiratoria ( $f$ ) es valorable como predictor de fallo del destete, aunque el punto de corte propuesto por distintos autores es muy variable: de 25 a 38 ciclos/min. La caída del  $V_T$  por debajo de 250 a 325 mL, que a menudo se le asocia, también tiene algún valor.

El índice de respiración rápida y superficial ( $f/V_T$ ), que reúne ambos parámetros, permite anticipar el resultado del intento con mayor precisión. Se ha observado que en los pacientes que fallan en el intento de desconexión, este patrón respiratorio suele aparecer de inmediato cuando se desconecta el ventilador, lo que pone de manifiesto un desequilibrio entre la carga y la capacidad. En algunos enfermos es seguido por el desarrollo de una hiperinflación dinámica con auto-PEEP, por lo que se constituye así en un motivo de fallo que se suma durante el intento de interrupción de la VM. El grupo de Tobin evaluó la relación entre  $f$  y  $V_T$ , y concluyó, que tomando como punto de corte 105 c/min/L, representa un índice predictor preciso de éxito o fallo del destete.

La determinación es sencilla. Desconectado el paciente del ventilador, se miden la frecuencia y el  $\dot{V}_E$  con un ventilómetro durante 1 minuto; se calcula el  $V_T$  prome-

dio ( $\dot{V}_E/f = V_T$ ). Para el cálculo del índice, se divide la  $f$  por el  $V_T$  medio expresado en litros. Una aproximación a éste se puede obtener sin desconectar al paciente del ventilador, y programándolo en ventilación espontánea, preferiblemente sin presión de soporte ni PEEP.

Algunos estudios han encontrado una proporción apreciable de falsos positivos del índice, lo que le restaría especificidad. Otros han detectado una mejor capacidad predictiva del  $f/V_T$  cuando se mide a los 30 minutos de comenzada la PVE, en comparación con la medición inmediata a la desconexión.

### Otros índices

**Pimax (presión inspiratoria máxima):** es la máxima presión generada en un esfuerzo inspiratorio, realizado desde la CRF o un volumen pulmonar menor. Se utiliza para evaluar la fuerza de los músculos inspiratorios, pero no evalúa la resistencia sostenida en el tiempo. Se puede realizar conectando un manómetro al TET, con la cooperación del paciente o sin ella. En este último caso, la vía aérea es ocluida durante 20 segundos con una válvula unidireccional que permite espirar pero no inhalar, lo que obliga al paciente al esfuerzo inspiratorio. Se han utilizado puntos de corte variables entre  $\leq -15$  y  $\leq -30$  cm  $\text{H}_2\text{O}$ .

**Pi/Pimax:** es la relación entre la presión inspiratoria no forzada sobre la Pimax, procura evaluar la reserva muscular. Un valor  $> 40\%$  permitiría pronosticar el desarrollo de fatiga muscular.

**PO.1:** como antes se mencionó, es la presión de la vía aérea proximal medida una décima de segundo después de iniciado el esfuerzo inspiratorio, ante una vía aérea ocluida. Permite evaluar la actividad del centro respiratorio; normalmente es de alrededor de  $-2$  cm  $\text{H}_2\text{O}$ . Una actividad elevada evidencia un incremento de la demanda y puede ser causa de un desequilibrio entre la carga y la capacidad neuromuscular. En los algunos ventiladores microprocesados está incorporada su medición. Aunque no se ha determinado fehacientemente el punto de corte que discrimine entre éxito y fallo del destete, un valor superior a 4 a 6 cm  $\text{H}_2\text{O}$  sería predictor de fallo.

**PO.1/Pimax:** aporta un índice de demanda/capacidad de la bomba ventilatoria dado que combina el requerimiento de ventilación (PO.1) con la fuerza muscular inspiratoria (Pimax), lo que aumenta el poder predictivo de ambas mediciones. Pacientes con valores menores a 0,14 tienen altas posibilidades de ser extubados con éxito, y valores mayores a 0,16 representan altas probabilidades de fallo del destete.

Otros exámenes son utilizados con poca frecuencia en la UTI, como el **índice tensión/tiempo (modificado)**. Es un índice integrador que evalúa la resistencia en el tiempo de los músculos inspiratorios. Está compuesto por el producto de la fracción de la presión inspiratoria utilizada respecto de la Pimax y la relación  $T_i/T_{\text{TOT}}$ .

Si la relación entre carga y fuerza se desequilibra (Pi/Pimax), el requerimiento energético aumentará, al igual que si se incrementa el flujo inspiratorio, el  $\dot{V}_E$  y la relación  $T_i/T_{\text{TOT}}$  (cuanto mayor porcentaje del  $T_{\text{TOT}}$  corresponde a la inspiración,

mayor es la energía requerida y mayor posibilidad tendrá el paciente de llegar al umbral de fatiga).

Tampoco se ha popularizado otro índice integrador, denominado **CROP**, que parece mostrar una capacidad de predicción interesante. Relaciona la  $C_{dyn}$ , el  $PaO_2/P_AO_2$  (presión alveolar de oxígeno) y la  $P_{imax}$  con la frecuencia respiratoria.

Es importante tener en cuenta que la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo de estos indicadores dependen en gran parte del punto de corte que se considere en su evaluación. Si tomamos puntos de corte con altos niveles de especificidad, es posible que estemos manteniendo demasiado tiempo en el ventilador a pacientes que hubiesen tenido éxito en la discontinuación antes de alcanzar el punto de corte seleccionado para este indicador.

Una alternativa que aporta información adicional es tomar en consideración dos puntos de corte para cada indicador: uno que defina el menor número de clasificaciones falsas (que suele comportarse con elevada sensibilidad) y otro que determine el menor número de fallos en el intento de desconexión. La evaluación del paciente, al relacionarla con ambos valores, permitirá situarlo en una posición más proclive o más alejada del destete exitoso. Por ejemplo, para el  $f/V_T$ , valores de 130 son los que aportan el máximo de sensibilidad, mientras que 65 o menos son cifras que permiten predecir éxito en el intento de destete con alta especificidad.

Cuando se evalúa a los predictores según su tasa o cociente de probabilidad (*likelihood ratio*), muestran mejor comportamiento la relación  $P_{O.1}/P_{imax}$  y el índice integrador CROP que el índice  $f/V_T$ .

**PVE con tubo T:** la prueba de tubo en T es un método sencillo para evaluar la capacidad de mantener la ventilación espontánea. En la práctica diaria se realiza para valorar las tolerancias clínica y gasométrica del enfermo (más adelante se describe el método).

**Cumplidas por el paciente las condiciones para el destete, la evaluación formal de la discontinuación de la VM debe ser realizada mediante una PVE, que constituye el mejor método para definir la conducta acerca de la extubación.**

Aun cuando los pacientes en proceso de destete hayan superado la evaluación con el uso de predictores seguidos de una PVE exitosa, alrededor de un 15% de ellos requerirá ser reintubado después de la extubación (falsos positivos). Se puede especular que también habría alguna proporción de falsos negativos, es decir que si fueran extubados pacientes que no toleran una PVE, algunos de ellos podrían mantener la ventilación espontánea sin TET. Ello evidencia que, con los métodos disponibles, la predicción del resultado del destete tiene un margen de seguridad moderado. Una de las razones de esta imprecisión es que habitualmente se evalúan en forma conjunta la capacidad de prescindir de la VM y la necesidad de mantener al paciente intubado o no.

## PROTOCOLOS DE DESTETE

Aproximadamente el 80% de los pacientes ventilados en la UTI pueden ser extubados después de una primera PVE (destete fácil). Los pacientes que no toleran la PVE y aquellos que deben ser reintubados (destete difícil) demoran su proceso de destete. Tanto para abreviar el período de VM en el caso de los pacientes que pueden ser desvinculados del ventilador en forma rápida, como para disminuir la duración del destete en el grupo de pacientes que presentan dificultades, se ha demostrado el beneficio de utilizar protocolos para el destete.

Como ha sido comunicado, equipos bien constituidos y especialmente informados acerca del problema del destete pueden manejar a sus pacientes con similares resultados utilizando protocolos específicos o no. Pero numerosos estudios aleatorizados y controlados demuestran reducir los días de VM y estadía en UTI mediante el desarrollo de protocolos de destete. Probablemente, la sistematización de los procedimientos contribuye a mejorar los resultados en UTI con una importante carga de trabajo o con personal en un período de capacitación.

Estos protocolos están dirigidos a detectar de manera temprana a los pacientes que están en condiciones de reasumir la ventilación espontánea con un margen de seguridad razonable, reglar las conductas en las distintas etapas del destete y evitar así la prolongación innecesaria de la VM. Incluyen una valoración sistemática del paciente, permiten al equipo tratante corregir las anomalías presentes y promueven el abandono de la práctica del "piloto automático" en el soporte ventilatorio. La evaluación diaria es una herramienta que, aplicada desde el principio de la VM, puede acelerar el progreso hacia la extubación. Un aspecto de importancia es el de la discontinuación de la sedación: protocolizar la interrupción a diario, sistemáticamente, de la infusión de sedantes hasta permitir el despertar del paciente ha conseguido una disminución de la duración de la VM y de la estadía en la UTI. Apoyarse sólo en criterios clínicos con frecuencia conduce a un fallo en la apreciación de las condiciones de extubación, con una tendencia a continuar ventilando innecesariamente a pacientes en condiciones de ser extubados.

Si una UTI utiliza criterios que facilitan la extubación demasiado temprana, sus pacientes se exponen a sufrir un mayor número de reintubaciones con su consiguiente riesgo. Por el contrario, si se aplican criterios más restrictivos en las pautas de desconexión, los pacientes pueden ser sometidos a la prolongación innecesaria de la VM con la exposición consiguiente a sus complicaciones. El equilibrio entre ambas posiciones posibilitará evitar la prolongación innecesaria de la VM, así como eludir un número exagerado de reintubaciones (la tasa óptima sería entre 5 y 15%).

Estos protocolos no deben ser aplicados en forma rígida, se deben adaptar a las necesidades específicas de cada paciente, a las preferencias de los médicos tratantes y a los recursos y características de cada institución. En su aplicación, se subordinan al juicio clínico del equipo tratante.

### Recomendaciones para los protocolos de destete

Básicamente, habrán de promover: a) la detección del momento en que el paciente alcanza las condiciones para el destete, y b) la evaluación de la tolerancia al retiro del soporte ventilatorio.

- Los kinesiólogos y enfermeros dedicados al cuidado respiratorio del paciente crítico deben ser incluidos en el desarrollo y la utilización de los protocolos de destete.
- Los pacientes deben ser evaluados a diario para detectar cuándo están en condiciones de ser sometidos a una PVE.
- Los protocolos deben incluir un programa de suspensión diaria de sedantes, y adecuar la dosificación al mínimo necesario para alcanzar el nivel de sedación deseado.
- Cuando un paciente realiza con éxito una PVE con tubo en T (TT), debe ser extubado a menos que existan contraindicaciones definidas.
- Cuando el paciente fracasa en una prueba de TT, se debe identificar y corregir los factores presentes potencialmente solucionables, elegir un modo de VM confortable y seguro, mantener elevada la cabecera a 30°-45°, y repetir una prueba de TT al menos una vez al día.
- Ante la reiteración de intentos fallidos, considerar la realización de una traqueostomía.

### RECONOCIMIENTO DEL FALLO DEL DESTETE

Se define como fallo de destete a la necesidad de reinstaurar la VM dentro de las 48 a 72 horas de interrumpida ésta. El sistema cardiopulmonar es sometido a una carga importante y la situación del paciente puede deteriorarse, por lo que cuando aparecen signos de fallo no debe ser demorada la reiniciación de la VM.

Los siguientes son los criterios de fallo del destete utilizados habitualmente (considerar su persistencia en el tiempo) y además también resultan criterios adecuados para considerar fallida una PVE, cuando el paciente aún se halla intubado:

- **Alteraciones de la frecuencia respiratoria** ( $> 35-40$  o  $< 6-8$  c/min) y aumento del  $f/V_T$
- **Utilización de músculos respiratorios accesorios** (palpar esternocleidomastoideos e intercostales), **respiración paradójica**
- **Hipoxemia:** pulsioximetría  $< 90\%$  (en pacientes con EPOC pueden admitirse valores menores)
- **Acidosis:** disminución del pH de 0,10 o más ( $\text{pH} < 7,30-7,32$ )
- **Hipercapnia:** aumento de 10 mm Hg o más de la  $\text{PaCO}_2$
- **Taquicardia:** frecuencia cardíaca  $> 130$  o aumento superior al 20%
- **Hipotensión:** TA sistólica  $< 90$  mm Hg

- **Hipertensión:** TA sistólica  $> 180$  mm Hg o aumento superior al 20%
- **Somnolencia, coma**
- **Agitación, diaforesis o ansiedad,** signos menos específicos

En pacientes con una situación respiratoria marginal se puede tolerar cierta desviación de los parámetros respiratorios mientras no se presenten signos de deterioro cardiovascular.

Los cambios fisiológicos que se producen del paso de VM a ventilación espontánea generan un aumento de la demanda para el aparato cardiovascular que pueden desencadenar una insuficiencia cardíaca y/o isquemia miocárdica en pacientes predispuestos, con fracasos del ensayo de la ventilación espontánea (fig. 13-2). Los pacientes con isquemia de miocardio son los más expuestos a presentar un fallo ventricular izquierdo durante el retiro de la VM. Esta eventualidad debe ser puesta en consideración cuando el paciente fracasa en una prueba de ventilación espontánea.

En los casos en que se sospecha un fallo cardiovascular, además de la vigilancia habitual, es conveniente que durante la PVE se preste especial atención a la monitorización electrocardiográfica con el análisis del segmento ST (bajas sensibilidad y especificidad) y/o el registro de ECG previo a la PVE y durante ésta. Se ha detectado que el producto de la frecuencia cardíaca por la presión arterial sistólica es significativamente mayor en los pacientes que presentan isquemia durante el destete.

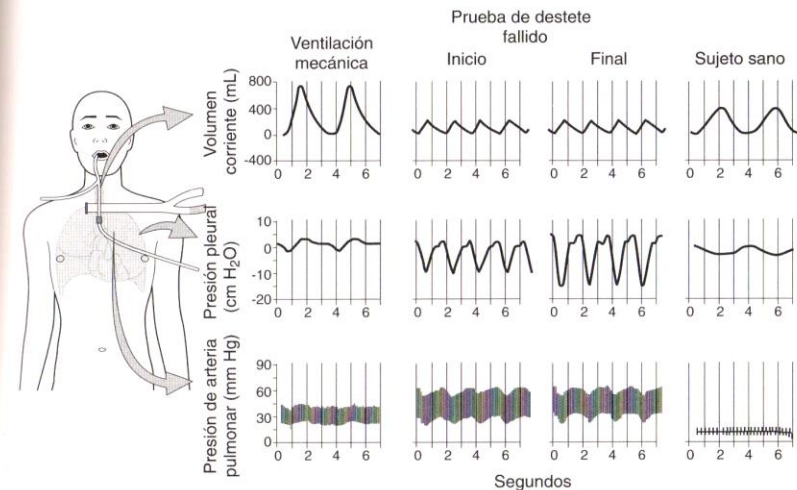


Fig. 13-2. Volumen corriente ( $V_T$ ), presión pleural (P<sub>pl</sub>) y presión de la arteria pulmonar en un paciente bajo ventilación asistida/controlada y al comienzo y al final de una PVE fallida, comparados con los trazados de un sujeto normal (basada en Tobin MJ. *Advances in Mechanical Ventilation*. N Engl J Med 2001;344:1986-96).

El eco bidimensional en manos de un operador experimentado permite evaluar la motilidad parietal y detectar disquinesias localizadas o hipoquinesia global, en tanto que por eco Doppler los cambios del flujo mitral posibilitan la valoración de la función diastólica ventricular izquierda. Si el paciente tuviera colocado un catéter de Swan-Ganz, los cambios en las presiones y en la oximetría venosa pueden asegurar el diagnóstico de fallo hemodinámico. Dado que por lo general no se toma la decisión de instalar un catéter en la arteria pulmonar en esta situación, pueden resultar orientadores la evaluación de la caída de la saturación en sangre obtenida de un catéter venoso central y el aumento de la extracción de oxígeno.

Se debe sospechar un fallo del destete de causa cardiovascular en aquellos pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, EPOC o intentos fallidos de desconexión sin causa aparente. El balance positivo de líquidos en los días previos al destete es un elemento que se asocia al fallo del destete o de la extubación. Se puede conjeturar que puede ser un factor asociado con un deterioro hemodinámico como mecanismo de fallo.

Las manifestaciones clínicas que se presentan en el fallo de la PVE por el desarrollo de insuficiencia cardíaca o isquemia miocárdica (disnea, taquipnea, broncoespasmo, taquicardia, hipertensión arterial y ansiedad, que mejoran inmediatamente de reiniciada la VM) son difíciles de distinguir de los signos clínicos presentes cuando el fallo es de origen respiratorio.

La identificación de estos pacientes, o la sospecha de la causa cardiovascular como motivo del fallo, permite ajustar la medicación (diuréticos para lograr un balance negativo de líquidos, antihipertensivos, antiisquémicos) y, eventualmente, intentar el destete con goteo de nitroglicerina (NTG), reducir gradualmente el apoyo ventilatorio con ventilación con presión de soporte (PSV) o utilizar VNI posextubación profiláctica y temprana.

### CORRECCIÓN DE FACTORES INVOLUCRADOS EN EL FALLO DEL DESTETE

Ante el paciente que no consigue superar la PVE o que ha requerido ser reintubado, se extremarán los esfuerzos para corregir los factores condicionantes del fallo que hayan sido identificados. El manejo del problema requiere un programa de acción y una actitud activa del equipo tratante.

Resulta de utilidad pasar revista de modo sistemático a las anomalías presentes y valorar los recursos correctivos a introducir:

- Demanda ventilatoria aumentada
  - controlar la hipertermia y el dolor
  - corregir la acidosis metabólica
  - admitir la hipercapnia (en pacientes con patología respiratoria crónica)
- Depresión respiratoria
  - suspender los sedantes/permitir el sueño
  - corregir la alcalosis metabólica

- Hipoxemia
  - PEEP/CPAP
- Impedancia ventilatoria aumentada
  - manejo de secreciones, broncodilatadores
  - corregir la distensión abdominal
- auto-PEEP
  - PEEP para disminuir el esfuerzo inspiratorio
- Fatiga muscular
  - admitir períodos de reposo (24 horas de VM en un modo no fatigante y confortable tras una PVE no tolerada)
  - disminuir el uso de sedantes, relajantes, corticosteroides
  - corregir las alteraciones hemodinámicas, Hb, pH, electrolitos
- Fallo cardiovascular
  - diuréticos
  - antihipertensivos, goteo de NTG
  - destete gradual (PSV)
  - CPAP o VNI posextubación, profiláctica y temprana
- Factores psicológicos
  - motivar, infundir confianza
  - control de la ansiedad

### TÉCNICAS DE INTERRUPCIÓN DE LA VM

La mayor parte de los pacientes en la UTI pueden ser destetados y extubados con facilidad. Pero aproximadamente un tercio de los pacientes críticos se comportan como “destete difícil”: EPOC, insuficiencia cardíaca, sépticos, patología encefálica, polineuropatía del paciente crítico, desnutrición, otras comorbilidades, VM prolongada, persistencia de los requerimientos de sedoanalgesia, etc. Este grupo de pacientes que reúnen los requisitos para intentar el desafío de una PVE, no han podido ser destetados en primera instancia, y necesitarán que se aplique una estrategia definida con la utilización de técnicas para el destete. El protocolo utilizado en la UTI o el plan para la discontinuación de la VM que se instrumente requerirán un equipo tratante motivado, que lo ponga en práctica en forma activa.

El proceso de separar al paciente del ventilador implica modificar la relación entre ambos, con ejercicio de mayor proporción de fuerza/presión para ventilar por parte del paciente respecto del ventilador. También se modifica –más o menos abruptamente– el régimen de presión intratorácica de positivo a negativo. Históricamente, se han utilizado tres técnicas: la TT, la PSV y la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).

En sendos estudios, Esteban y Brochard demostraron que la técnica de TT en un caso o la de PSV en el otro, requerían menos tiempo de destete, y coincidieron ambos en que la SIMV prolonga los tiempos de VM respecto de los otros dos métodos.



### Técnica de ventilación espontánea con tubo en T

Consiste en separar al paciente del ventilador y conectarlo a una pieza en forma de T, al que se le adiciona un flujo de oxígeno humidificado y calefaccionado. Se recomienda utilizar humidificadores calefaccionados de alto flujo. Los humidificadores pasivos (intercambiadores calor-humedad, HME) deben evitarse porque incrementan el espacio muerto y las resistencias.

Existen dos formas de utilizar el TT:

- Realizar una prueba diaria para identificar a aquellos pacientes en condiciones de ventilar espontáneamente y de ser extubados tras 2 horas de prueba. Esteban y cols. encontraron resultados similares abreviando la prueba a 30 minutos en una amplia población no seleccionada. Utilizar tiempos superiores a 2 horas no contribuiría a detectar pacientes que fracasen al intento de extubación. Aquellos pacientes que superan con éxito una PVE de 30 minutos (o 2 horas si el paciente ofrece condiciones poco favorables) están en condiciones de ser extubados, si no existe una contraindicación formal para retirar la vía aérea artificial. En caso de que el paciente no tolere la PVE, se lo reconecta al ventilador en una modalidad no fatigante (A/C o PSV con alto nivel de presión, evitando o minimizando el uso de sedación farmacológica) y se hace un nuevo intento al día siguiente. Mientras tanto, se deberán hacer esfuerzos para corregir los factores desfavorables presentes.
- La realización de múltiples pruebas de TT en el día, alternando períodos de VM con períodos de ventilación espontánea, que se van prolongando de manera progresiva de acuerdo con la tolerancia. Para pacientes con reserva marginal crónicamente ventilados, el proceso puede durar semanas; en ellos, la conexión nocturna al ventilador y la ventilación espontánea a través de la TT durante horas diurnas, es una alternativa.

Con ventiladores que cuentan con válvulas de demanda sensibles, puede implementarse la técnica sin desconectar al paciente del ventilador. Una ventaja de este método es la monitorización continua de frecuencia y volúmenes, y la disponibilidad del sistema de alarmas.

### Destete con PSV

En este modo, el paciente respira en forma espontánea al recibir soporte inspiratorio de acuerdo con el nivel de presión programado. A medida que se disminuye el nivel de presión de soporte (PS), mayor es el esfuerzo que debe realizar el paciente para mantener el  $\dot{V}_E$ . Es un modelo en el que, al ir disminuyendo el nivel de PS, se le imponen cargas progresivas a los músculos. El objetivo es disminuir el nivel de presión de soporte hasta 5 a 8 cm H<sub>2</sub>O (se asume que este nivel equivale a la ventilación espontánea porque es el que compensa las cargas impuestas por el TET); si lo tolera, se encuentra en condiciones de ser extubado.

¿Qué nivel de PS se debe programar? Habitualmente se comienza con niveles que proveen un  $V_T$  de alrededor de 8 mL/kg (entre 12 y 16 cm H<sub>2</sub>O en la mayor parte de los casos). Luego se disminuye la presión en forma progresiva (p. ej., 2 a 4 cm H<sub>2</sub>O cada 15 a 30 minutos) mientras la frecuencia respiratoria se mantenga por debajo de 25 c/min, aproximadamente, evaluando el confort y esfuerzo del paciente.

Debido a que la PSV cicla por flujo, en algunas condiciones se presentan problemas: si hay fuga en el sistema o en pacientes con Raw o Crs elevadas, los  $T_I$  pueden ser demasiado prolongados respecto del  $T_I$  neural. En estas circunstancias suelen aparecer esfuerzos espiratorios del paciente antes de finalizada la inspiración, lo que provoca malestar y desadaptación. Estos problemas pueden solucionarse al disminuir el nivel de PS o al aumentar el porcentaje del flujo inicial para el ciclado (que habitualmente se realiza a un 25% del flujo inicial).

### Otros métodos

La técnica de SIMV disminuye el apoyo ventilatorio, al reducir de manera progresiva el número de ciclos mandatorios hasta una frecuencia próxima a 0. El método recarga el sistema respiratorio más tempranamente que la PSV y puede demorar el proceso de destete por imponer una carga fatigante para los músculos respiratorios, por lo que actualmente esta técnica no es recomendada. La SIMV y la PSV pueden utilizarse de manera simultánea, con contribuciones variables de cada una de ellas.

A las distintas técnicas puede ser asociada la aplicación de 4 a 7 cm H<sub>2</sub>O de PEEP/CPAP para equilibrar el descenso del volumen pulmonar que pueda estar presente. La CPAP es capaz de reducir el W cuando existe auto-PEEP (especialmente en la EPOC), por disminuir el esfuerzo inspiratorio que la auto-PEEP impone. Otros pacientes que se pueden beneficiar son los proclives a desarrollar un fallo ventricular izquierdo durante el destete, al reducir la caída de la presión intratorácica asociada a la interrupción de la VM.

Los avances tecnológicos en algunos ventiladores permiten disponer de modalidades de "bucle cerrado" que interactúan con el paciente, al evaluar las condiciones mecánicas de su sistema respiratorio y del TET y/o la actividad ventilatoria propia del enfermo, e incluso de la presión parcial de dióxido de carbono al final de la espiración (PetCO<sub>2</sub>). Estas modalidades son capaces de disminuir progresivamente el soporte ventilatorio brindado por el ventilador, en la medida en que el paciente va recuperando su capacidad de sostener la ventilación por sus medios. Si bien es aún limitada la experiencia con estos dispositivos, los resultados mostrados son promisorios.

### Ventilación no invasiva

En los pacientes con insuficiencia respiratoria, la VNI permite el reposo de los músculos respiratorios, mejora el patrón respiratorio y el intercambio gaseoso. En los pacientes portadores de EPOC, reduce los niveles de hipercapnia al mejorar la

ventilación alveolar y disminuye el W al atenuar el efecto de la auto-PEEP por la aplicación de PEEP. Estas situaciones han sido asociadas al fallo del destete por jugar un papel importante en el balance entre cargas y demandas al sistema respiratorio. Los beneficios que potencialmente ofrece la VNI han motivado su utilización en el destete o en los pacientes que fracasan a la extubación.

A pesar de los fundamentos para justificar el uso de la VNI en el proceso de discontinuación de la VM/extubación, la evidencia aportada por los ensayos clínicos permite establecer precisiones acerca de su eficacia en diversos contextos. Pueden ser diferenciadas tres situaciones, que deben ser reconocidas:

- **VNI para reemplazar la ventilación convencional:** utilización de la VNI como puente para el destete en pacientes que no superan la PVE, mediante el cambio de las interfaces "TET" por las interfaces "máscara de VNI" hasta que el paciente pueda prescindir del soporte ventilatorio. La experiencia (positiva) se limita a poblaciones pequeñas de pacientes con EPOC en centros especializados en el uso de VNI, por lo que hay que ser cuidadosos en la extrapolación de sus resultados a la práctica clínica.
- **VNI para prevenir la IR posterior a la extubación:** aplicación en forma inmediata e intensiva de VNI como técnica para evitar la reintubación en pacientes con "alto riesgo" de fallo posterior a la extubación, que han superado con éxito una PVE. Estudios realizados por Nava y cols. y Ferrer y cols. han mostrado resultados favorables. Los subgrupos de pacientes con EPOC e insuficiencia cardíaca, en especial aquellos que desarrollan hipercapnia durante la PVE (PaCO<sub>2</sub> mayor de 45 mm Hg, 30 a 60 minutos después de la extubación) serían los mejores candidatos a ser beneficiados. Otras características que han sido propuestas para identificar a los grupos de riesgo son: edad mayor a 65 años, comorbilidades, score de APACHE II al día de la extubación mayor de 12, fallo de extubación previo, fallo en PVE previas, tos débil y estridor que no requiere reintubación inmediata.
- **VNI para tratar el fallo posterior a la extubación, ya instalado:** uso de VNI como tratamiento de rescate, *a posteriori* de haberse desarrollado la IR posextubación en pacientes que habían superado con éxito las condiciones para el destete y la PVE. Ésta es una alternativa cuya efectividad no ha sido demostrada en estudios de Keenan y cols. y de Esteban y cols. sobre una población no seleccionada. Con las evidencias disponibles, el uso de VNI como tratamiento de "rescate" de la IR posextubación establecida no puede ser recomendado para su aplicación sistemática en la población no seleccionada. La demora en la intubación en estos pacientes puede asociarse a un incremento de la mortalidad. Resta por definir si los pacientes con EPOC o insuficiencia cardíaca en esta situación pueden beneficiarse.

Se requieren estudios sobre una población más amplia para poder definir de modo concluyente el papel de la VNI en el destete dificultoso y en el fallo posextubación, y permitir establecer recomendaciones definitivas. En el paciente no

sometido a VM, la VNI ha demostrado claramente su efectividad en la IR aguda hipercápnica por exacerbación de la EPOC y en el edema agudo de pulmón por IC. En el contexto del fallo del destete y de la extubación, el grupo de pacientes con EPOC también es el que obtiene mejores resultados con la utilización de VNI, si se aplica en forma intensiva y temprana en pacientes muy seleccionados. Pero su aplicación en poblaciones no seleccionadas una vez que se ha instalado la IR posextubación no ha evidenciado beneficios y expone al paciente a riesgos serios, probablemente por inducir retraso en la decisión oportuna de la reintubación.

Siempre que se utilice VNI se deberán considerar los siguientes aspectos:

- Contar con personal entrenado en número suficiente y con el equipamiento apropiado (interfaces, ventiladores) para mantener un adecuado nivel de vigilancia y cuidado.
- Descartar la presencia de contraindicaciones para su aplicación.
- Mantener una actitud de alerta para detectar los criterios de fallo de la VNI. Ante la falta de mejoría en 1 a 2 horas, proceder a la intubación sin dilación. Evitar insistir en la aplicación de VNI en un paciente que no responde de manera favorable, a fin de no exponerlo a riesgos que pueden contribuir a la mortalidad.

#### Extubación programada

La remoción de la vía aérea artificial de un paciente que ha sido discontinuado con éxito del soporte ventilatorio debe estar basada en la evaluación de la permeabilidad de la vía aérea del paciente y en su capacidad de protegerla. Aunque esta premisa se tenga en consideración, un número apreciable de pacientes que reunieron los requisitos para el destete y que superaron una PVE sin intolerancia, fracasarán en la extubación y deberán ser reintubados.

#### Fallo de la extubación

Es importante distinguir entre fallo de destete y fallo de extubación:

**Fallo del destete:** es la incapacidad de respirar en forma espontánea, aunque el paciente tenga colocada una vía aérea artificial (p. ej., PVE fallida).

**Fallo de la extubación:** es la incapacidad de respirar espontáneamente dentro de las 48 a 72 horas después del retiro de la vía aérea artificial (p. ej., incapacidad de mantener la vía aérea permeable).

La incidencia de reintubación varía según las series entre un 3 y un 20%, y se asocia con un aumento en la mortalidad (23 al 32%), con un incremento de la neumonía asociada a la VM y con la prolongación de la internación en UTI. La tasa de reintubación registrada en una UTI depende de la agresividad en el enfoque para el destete y la extubación: actitudes muy conservadoras permiten disminuir el porcentaje de reintubaciones, pero ello ocurre a costo de una prolongación del tiempo de VM. Las estrategias más agresivas para disminuir la duración de la VM se acom-

pañarán de un mayor número de reintubaciones. La tasa óptima, reveladora de una estrategia equilibrada, oscilaría entre 5 y 15%.

La identificación previa de los pacientes que han de fallar a la extubación es difícil: han reunido las condiciones para el destete, han superado los test de predicción y han tolerado una PVE.

Las **causas de reintubación** se pueden dividir en 2 grandes grupos:

- **Causas relacionadas con la vía aérea:** como edema de glotis, estenosis traqueal, laringoespasmio, aumento del volumen de secreciones, broncoaspiración, y se caracterizan por ser tempranas, en las primeras horas posextubación.
- **Causas no relacionadas con la vía aérea:** suelen aparecer más tardíamente: fallo respiratorio, insuficiencia cardíaca, encefalopatía.

Entre los pacientes que han demostrado su capacidad para ventilar espontáneamente, se ha propuesto valorar sus condiciones relativas a la competencia de la vía aérea superior para tolerar la extubación mediante el análisis del peso relativo de los siguientes factores:

- Compromiso del sensorio
- Capacidad tusígena
- Volumen de secreciones
- Obstrucción de la vía aérea superior

Respecto del estado neurológico, los pacientes incapaces de completar cuatro instrucciones simples (abrir los ojos, seguir con la mirada, apretar la mano y sacar la lengua) tienen un riesgo aumentado de fallo de la extubación. Sin embargo, se ha demostrado que si bien clásicamente se exigía un *score* de Glasgow de 12/15 o más, en pacientes con patología neurológica estructural y deterioro importante de su *score* (hasta 7-8/15), son capaces de ser destetados y extubados si reúnen otras condiciones (p. ej., cantidad limitada de secreciones y tos efectiva).

La presión espiratoria máxima (P<sub>max</sub>) permitiría inferir la capacidad tusígena, y resulta adecuado un valor superior a 60 cm H<sub>2</sub>O (como mínimo ≥ 30 cm H<sub>2</sub>O). También puede ser valorado por el valor del pico flujo de la tos (mayor a 60 L/min) o por la capacidad de manchar con expectoración una tarjeta ofrecida al TET.

El volumen de las secreciones puede ser apreciado por métodos cuantitativos o semicuantitativos (p. ej., frecuencia de aspiraciones necesarias). Una cuantificación de secreciones menor a 2,5 mL/h representa un volumen de buen pronóstico para la extubación.

La obstrucción de la vía aérea superior posextubación, manifestada habitualmente por estridor y dificultad respiratoria, es difícil de anticipar. Ha sido propuesto un test para valorar la pérdida de gas peritubo con el manguito desinflado e inferir así la presencia de edema de glotis, pero sus resultados son inconstantes. En los pacientes adultos, la administración previa a la extubación de corticosteroides profilácticos para prevenir el edema glótico no ha demostrado fehacientemente su utilidad.

Extubado el enfermo, se debe continuar su estrecha vigilancia e intensificar el tratamiento kinésico. Dados los frecuentes trastornos deglutorios posextubación, es conveniente demorar la ingesta oral 48 horas o más.

Ante la presencia de factores de riesgo de fallo en la extubación, se habrá de considerar la conducta de extubación planificada asociada a la VNI preventiva.

### Extubación no programada

La denominación "extubación no programada" comprende la extubación accidental y la autoextubación por parte del paciente. Eventualmente, también podría ser incluida en este apartado la extubación decidida por el médico en una situación de emergencia (p. ej., disfunción del tubo por obstrucción o por manguito "pinchado"). Su incidencia es variable, entre el 3 y el 16% de los pacientes bajo VM en UTI. Es más frecuente durante el período de destete, y en esta etapa la necesidad de reintubación es menor que durante el período de VM plena. Ello pone en evidencia que un gran número de pacientes ventilados ya no requería VM en el momento de la extubación accidental, y que a menudo se mantiene la VM en pacientes que ya están en condiciones de ser extubados. La extubación accidental se ha asociado con una prolongación del período de soporte ventilatorio, de la estadía en UTI, de la estadía hospitalaria y de una mayor incidencia de neumonía nosocomial.

### TRAQUEOSTOMÍA

La traqueostomía se suele realizar en pacientes bajo ventilación prolongada, y con frecuencia durante un proceso de destete difícil o ante el fallo de extubación. Las desventajas del procedimiento son las complicaciones del perioperatorio (incluido el eventual traslado al quirófano), la lesión de la vía aérea a largo plazo y el costo del procedimiento. Los beneficios atribuidos a la traqueostomía incluyen contar con una vía aérea más segura, facilitar la aspiración de la vía aérea, brindar confort (disminución de los requerimientos de sedoanalgesia), proporcionar movilidad al paciente, posibilitar la fonación y la recuperación de la capacidad de alimentarse por boca. Además, las disminuciones de la Raw, de la auto-PEEP y del W obtenidas con el procedimiento contribuirían a lograr la discontinuación de la VM en el destete difícil. Estos beneficios, sin embargo, no han sido demostrados en estudios clínicos aleatorizados.

La decisión de realizar la traqueostomía, entonces, se adopta en un marco de riesgo/beneficio de acuerdo con la situación del paciente. La traqueostomía percutánea posibilita su realización en la UTI y disminuye la incidencia de complicaciones perioperatorias; se debe ser cuidadoso de que estos beneficios no promuevan un incremento indebido de las indicaciones de la traqueostomía por parte del intensivista.

En estudios epidemiológicos multicéntricos de grandes poblaciones, la proporción de pacientes bajo VM en UTI que son traqueostomizados es del 11 al 12%. La frecuencia se relaciona con la duración de la VM, la necesidad de reintubación, y la

presencia de coma o de enfermedad neuromuscular. En cuanto al *timing*, es efectuada alrededor de los 12 días de VM, y más tempranamente en pacientes neurológicos o traumatizados. En la mayoría de los casos es practicada durante el destete o después de una extubación fallida.

La población de pacientes traqueostomizados tiene estadías más prolongadas en la UTI y en el hospital que los pacientes intubados; su mortalidad hospitalaria es similar a la de pacientes con TET, aunque la mortalidad en la UTI es menor.

No existen evidencias convincentes para sostener que la traqueostomía temprana modifique la mortalidad, el daño a la vía aérea, la aparición de neumonía nosocomial o la estancia hospitalaria. Probablemente, la indicación temprana disminuya la duración de la VM y de la internación en la UTI.

La realización de la traqueostomía se asocia con disminuciones de las Raw, del W y de la auto-PEEP en pacientes que requieren un bajo nivel de asistencia ventilatoria. Si bien existe la impresión de que el procedimiento es capaz de posibilitar la salida del ventilador en pacientes con destete difícil, ello no ha sido demostrado en estudios clínicos controlados.

En relación con la facilitación del destete, se considerará la realización de la traqueostomía tomando en consideración la presencia de los siguientes factores:

- el compromiso del sensorio dificulta la competencia de la vía aérea superior
- la relación capacidad tusígena/volumen de secreciones es desfavorable
- hay evidencia de obstrucción importante de la vía aérea superior
- la auto-PEEP y el aumento de las Raw dificultan el manejo
- el paciente ha requerido una o más reintubaciones

## CONCEPTOS CLAVE

### Epidemiología del destete

- Un tercio de los pacientes internados en UTI presentan dificultades para salir del ventilador.
- En los enfermos que cumplen los criterios de destete, la tasa de reintubación es del 3 al 20%.
- Es un problema de envergadura en términos de morbi-mortalidad, duración del período de VM y de internación en la UTI, con su consecuencia sobre los costos de la asistencia.

### Fisiopatología de la dependencia al ventilador y del destete

- Fenómeno multicausal que involucra principalmente el balance capacidad/carga de la bomba.
- La capacidad de la bomba obedece de las condiciones neuromusculares.

- El incremento de la carga de la bomba puede ser debido a
  - elevación de los requerimientos de  $\dot{V}_E$
  - por causas generales
  - por causas respiratorias
- aumento del W por litro de ventilación
  - por causas respiratorias
  - por causas de las interfaces o del ventilador

### Condiciones para la interrupción de la VM

- De orden general.
- De la situación cardiovascular.
- De la situación respiratoria.

Se deben evaluar de modo sistemático desde el comienzo del período de VM. No deben ser consideradas como absolutas.

### Predicción del resultado de la interrupción de la VM

- El estudio de los predictores del resultado del destete es de índole orientadora.
- Su evaluación permite
  - conocer los factores involucrados en la dependencia al ventilador
  - procurar corregir las anomalías presentes
- La PVE es el mejor predictor del resultado del destete y constituye la herramienta fundamental para la adopción de las conductas sobre el paciente.

### Técnicas para el destete

- TT diario.
- TT repetido y progresivo.
- PSV.
- VNI posextubación –preventiva y temprana– para pacientes de riesgo.

La SIMV prolonga el proceso de destete.

La VNI para el tratamiento del fallo ventilatorio instalado posextubación tiene riesgos.

Las técnicas de “bucle cerrado” resultan promisorias.

### Reconocimiento del fallo del destete

- Los criterios para evaluar la tolerancia durante la prueba son el patrón respiratorio, la adecuación del intercambio gaseoso, la estabilidad hemodinámica y el bienestar subjetivo.
- Más que la aparición de los signos que denotan intolerancia a la PVE, habrá de ser valorada la persistencia de ellos durante algunos minutos.

- Se debe evitar la prolongación de una PVE no tolerada para evitar la fatiga muscular.
- En pacientes con reserva respiratoria marginal, se pueden admitir desviaciones de los parámetros respiratorios si la tolerancia cardiovascular es aceptable.

**Corrección de factores involucrados en el fallo del destete**

- El manejo del problema requiere un programa de acción y una actitud activa del equipo tratante.
- Los factores más frecuentemente involucrados son los relacionados con la relación capacidad/carga de la bomba ventilatoria.
- Tener en cuenta los factores cardiovasculares, que a menudo no aparecen como evidentes.

**Protocolos de destete**

La aplicación de normas definidas ha demostrado que el destete se abrevia cuando:

- En pacientes estabilizados, es interrumpida la sedación a diario y es reevaluada la necesidad de mantener la VM.
- Cumplidas las condiciones para el destete, los pacientes son sometidos a la PVE.

**Condiciones para la extubación**

La evaluación de la extubación tiene aspectos propios que la individualizan de la desconexión al ventilador.

- Sensorio "suficiente".
- Competencia para la protección de la vía aérea contra la aspiración.
- Relación capacidad tusígena/volumen de secreciones.
- Ausencia de obstrucción de la vía aérea superior.

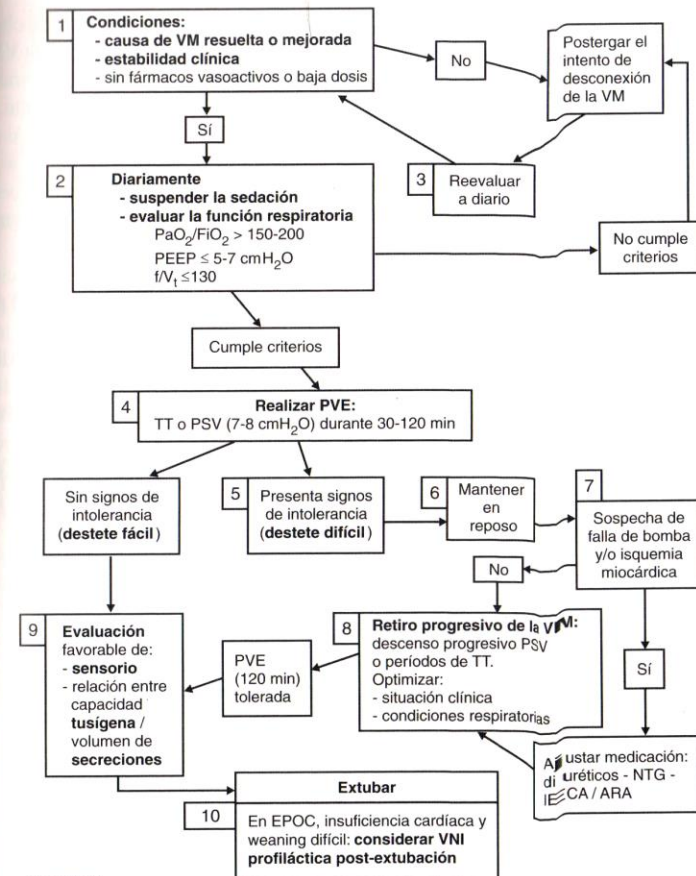
**Traqueostomía**

- Se debe indicar cuando se evalúa que los beneficios superan a los riesgos.
- Para facilitar el destete, se considerará la realización de la traqueostomía cuando están presentes algunos de los factores que pueden incidir en el fallo y que el procedimiento se puede resolver.

**APÉNDICE**

**Algoritmo de desconexión de la VM (véase fig. 13-3)**

- La primera pregunta a responder para iniciar el proceso de desconexión de la VM es si el paciente reúne las condiciones para ello. Si el paciente cumple



**Abreviaturas**  
 f: frecuencia respiratoria  
 IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina  
 ARA: antagonistas de receptores de la angiotensina  
 NTG: nitroglicerina  
 TT: tubo en T

**Fig. 13-3** Algoritmo de desconexión de la VM.

estas condiciones –no consideradas de manera rígida– se debe intentar la desconexión de la VM.

- Una vez cumplidas las condiciones previas, la primera medida es interrumpir la sedación durante algunas horas diariamente y evaluar los parámetros de función pulmonar. Si bien estos parámetros tienen una capacidad predictiva limitada, permiten detectar los pacientes que pueden ser sometidos a una PVE. Los

protocolos de suspensión diaria de la sedación y valoración de criterios objetivos contribuyen a identificar a los pacientes que pueden prescindir de la VM.

- Si no se cumplen las condiciones clínicas o los criterios de función respiratoria, el paciente debe continuar bajo VM y se lo debe reevaluar diariamente.
- Si el paciente cumple los criterios se inicia una PVE con TT o con PSV de 7-8 cmH<sub>2</sub>O.

La prueba puede durar de 30 a 120 minutos. En general, se prefiere la prueba corta, pero en el destete dificultoso, la PVE prolongada aporta mayor seguridad para determinar la extubación.

- Se consideran criterios de intolerancia a la PVE: disminución de la saturación de O<sub>2</sub> a < 90%, aumento de PaCO<sub>2</sub> en más de 10 mm Hg, disminución del pH superior a 0,10, aumento de la frecuencia ventilatoria por encima de 35 ciclos/min, frecuencia cardíaca > 130 latidos/min o aumento de la frecuencia cardíaca en más de un 20% de la frecuencia basal, presión arterial sistólica > de 180 o < 90 mm Hg o aumento en más del 20% de la presión basal, agitación, trastornos del sensorio, diaforesis, ansiedad, uso excesivo de músculos accesorios, respiración paradójica, empeoramiento de la relación frecuencia/V<sub>T</sub>. La aparición y persistencia de estos signos durante la PVE, en especial los cardiovasculares, indican el fallo de la prueba.
- Ante el fallo de una PVE y luego de reconectado al respirador en un modo ventilatorio no fatigante, es conveniente que el paciente permanezca en reposo por 24 hs para intentar una nueva prueba.
- En pacientes predispuestos, los cambios fisiológicos que se producen del paso de VM a ventilación espontánea generan un aumento de la demanda para el aparato cardiovascular que pueden desencadenar insuficiencia cardíaca y/o isquemia miocárdica, con fallo del intento de destete.

Se debe sospechar fallo de origen cardiovascular en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, EPOC o intentos fallidos de desconexión sin causa aparente. También genera sospecha que inmediatamente de desconectados comiencen con broncoespasmo, taquicardia, HTA o cambios isquémicos en el ECG, y que mejoren de inmediato al reiniciar la VM.

Si se presume la presencia del cuadro: ajustar la medicación, eventualmente intentar el destete con goteo de NTG, utilizar PSV con descenso gradual y/o VNI profiláctica y precoz en la postextubación.

- En los pacientes con weaning difícil se deben intentar ensayos diarios de TT o PSV, debiendo ser más precavidos a la hora de decidir la extubación. Se procurará optimizar la situación clínica (infección, desequilibrios metabólicos, anemia, etc.) y respiratoria (Raw, Crs, auto-PEEP, etc.). Se puede intentar el retiro progresivo del soporte ventilatorio (descenso progresivo de PSV o periodos de TT), evaluar la tolerancia y evitar prolongar cada prueba hasta el umbral de fatiga.
- Cumplido un proceso exitoso de desconexión de la ventilación, se debe evaluar si el paciente puede ser extubado. Para ello, valorar la capacidad de toser

(Pemax > 30-60 cm HO<sub>2</sub>, el flujo máximo (flujo pico) de la tos > 60 L/min), el volumen de las secreciones y el nivel de conciencia (4 órdenes sencillas).

Cuando quedan dudas acerca del manejo adecuado de la vía aérea en el paciente capaz de respirar sin ventilador, se puede demorar la decisión de extubarlo o –en los casos en que corresponda– realizar una traqueostomía.

- El uso de VNI en forma preventiva, iniciándola inmediatamente después de la extubación, debe ser considerada en los pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria post extubación: edad mayor a 65 años, fallo cardíaco (antecedente o presencia actual), otra comorbilidad, APACHE II al día de la extubación mayor de 12, tos débil, fallo de extubación previo, fallo de PVE previas, PaCO<sub>2</sub> > de 45 mm Hg post 30-60 minutos de la extubación, intubación dificultosa.

## BIBLIOGRAFÍA

- Apezteguia C, Rios F, Pezzola E. Tracheostomy in Patients with Respiratory Failure Receiving Mechanical Ventilation: How, When, and for Whom? En: Esteban A, Anzueto A, Cook DJ, editors. Update in Intensive Care Medicine: Evidence-Based Management of Patients with Respiratory Failure. Berlin: Springer Verlag; 2004. pp. 121-34.
- Apezteguia C, Rios FG, Villarejo F. Discontinuación de la Ventilación Mecánica y Extubación. En: Hurtado J, Santos Cristina, editores. Medicina Intensiva Respiratoria. Montevideo: Editorial Oficina del Libro FEFMUR; 2005.
- Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Statement of the Sixth International Consensus Conference on Intensive Care Medicine organised jointly by the European Respiratory Society, the American Thoracic Society, the European Society of Intensive Care Medicine, the Society of Critical Care Medicine and the Société de Réanimation de Langue Française. Weaning from mechanical ventilation. Eur Respir J 2007;29:1033-56.
- Burns KEA, Adhikari NKJ, Meade MO. Ventilación con presión positiva no invasiva como estrategia de desconexión para adultos intubados con insuficiencia respiratoria. (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 3. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, et al. For the VENTILA Group. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. Am J Respir Crit Care Med 2008;177:170-7.
- Esteban A, Frutos Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive Positive-Pressure Ventilation for Respiratory Failure after Extubation. N Eng J Med 2004;350:2452-60.
- Ferrer M, Valencia M, Nicolás JM, et al. Early Noninvasive Ventilation Averts Extubation Failure in Patients at Risk. A Randomized Trial. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:164-70.
- Frutos Vivar F, Esteban A. Desconexión de la ventilación mecánica. En Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Terapia Intensiva, 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2007:236-53.
- Frutos Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, et al. Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. Chest 2006;130:1664-71.

- Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomized controlled trial. *Lancet* 2008;371:126-34.
- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342:1471-7.
- Mc Intyre NR (chairman), ACCP/AARC/SCCM Task Force. Evidence based guidelines for weaning and discontinuing mechanical ventilatory support. *Chest* 2001;120 Suppl 6.
- Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, et al. Noninvasive ventilation prevents respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;33:2465-70.
- Pezzola D, Apezteguia C. Respuesta Cardiovascular ante la Interrupción de la Ventilación Mecánica (Weaning). En: PROATI, Programa de Actualización en Terapia Intensiva. Directores: do Pico JL, Giannasi S. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest*. 2005;128(5 Suppl 2):592S-597S.
- Salam A, Tilluckdharry L, Amoateng-Adjepong Y, et al. Neurologic status, cough, secretions and extubation outcomes. *Intensive Care Med* 2004;30:1334-9.
- Tobin MJ. Of principles and protocols and weaning. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:661-2.
- Tobin MJ, Jubran A. Weaning from mechanical ventilation. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation, 2<sup>nd</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2006. pp. 1185-220.
- Villarejo F, Rios FG, Rodríguez La Moglie R, et al. VNI en el proceso de discontinuación de la ventilación mecánica. *Medicina Intensiva* 2007;24:20-8.
- Villarejo F, Rios FG, Apezteguia C. Ventilación no invasiva en el proceso de discontinuación de la ventilación mecánica invasiva. En: Varón FA, Alf A, editores. Ventilación Mecánica No Invasiva. Bogotá: Distribuna; 2008. pp. 119-35.

# 14

## Ventilación mecánica no invasiva

RICARDO VALENTINI, SERGIO LASDICA  
Y WALTER VÁZQUEZ

### INTRODUCCIÓN

La ventilación no invasiva (VNI), es decir, el **soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal**, ha sido incorporada recientemente al cuidado rutinario de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. El renovado interés en dicha técnica se desarrolló inicialmente sobre su conocida efectividad en pacientes con patología respiratoria crónica, en un conocimiento más detallado de las complicaciones asociadas a la utilización de la ventilación mecánica (VM) convencional y la elevada morbimortalidad de algunos grupos de enfermos críticos con las estrategias habituales de soporte respiratorio. Durante los últimos años han sido publicados múltiples estudios que avalan claramente su empleo en ciertos grupos de pacientes con fallo respiratorio grave como herramienta terapéutica de primera línea. Sin embargo, es importante poder identificar en la práctica diaria a los pacientes que podrían beneficiarse con este tipo de apoyo ventilatorio, como también reconocer sus limitaciones y las complicaciones asociadas a su uso. Por otra parte, es necesario adquirir un razonable conocimiento de los diversos tipos de interfaces, dispositivos de ventilación y modalidades actualmente disponibles para una mejor implementación de esta técnica.

**Cabe destacar que distintos estudios epidemiológicos revelan la necesidad de difundir la enseñanza y el papel de la VNI.** Así, un estudio realizado en 264 hospitales del Reino Unido (*Doherty MJ y Greenstone MA, 1998*) en enfermos con re-agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) reveló que la VNI estaba solamente disponible en un 48% de las instituciones y que en el 68% de estas

últimas se atendían menos de 20 pacientes por año. Los resultados obtenidos llevaron a sus autores a postular que existía una subutilización de la VNI en aquellos sitios con capacidad de implementarla.

Varios años después, el problema de la su utilización persiste, aun en centros muy desarrollados, como se desprende de una encuesta sobre el uso de VNI en 71 hospitales del área de Massachussets y Rhode Island (Maheshwari y cols.), que incluyen 14.620 camas y 1.176 camas de unidades de terapia intensiva (UTI) (50% hospitales universitarios). La VNI fue utilizada **sólo en el 30%** de los pacientes como primer método de soporte ventilatorio en el EPOC y en el edema agudo de pulmón cardiogénico (EAP), las dos principales indicaciones de la técnica. Sorprendentemente, dadas las características del lugar de la encuesta, los cuatro motivos principales esgrimidos para la no implementación fueron: falta de conocimiento por los médicos, equipo de kinesiólogía con inadecuado entrenamiento, equipamiento no apropiado y falta de experiencia con el método.

Asimismo, otra justificación para la amplia enseñanza de la VNI está fundada en que los resultados obtenidos en la práctica clínica diaria son consistentes con los obtenidos en los ensayos clínicos, al menos en los pacientes con EPOC y EAP, aunque no es así en el fallo respiratorio hipoxémico (no EAP), en la cual los resultados de la práctica clínica son menores (Schettino y cols., 2008).

Si bien la VNI puede ser utilizada bajo modalidades de presión negativa como positiva, esta última es por lejos la más utilizada en la práctica diaria, aun más en los casos clínicos críticos, dentro del ámbito hospitalario, y resulta por lo tanto la técnica a la que nos referiremos en este capítulo.

Se denomina **ventilación no invasiva a presión positiva (VNI)** a cualquier forma de soporte ventilatorio aplicado sin el uso del tubo endotraqueal, e incluye la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), la presión de soporte (PSV), la ventilación controlada por presión o volumen (PCV/VCV), y puede asociarse con una mezcla gaseosa de helio y oxígeno (Heliox).

## OBJETIVOS

- Reconocer a la VNI como una estrategia alternativa o sustitutiva a la terapéutica convencional.
- Identificar correctamente los subgrupos de pacientes con fallo respiratorio que potencialmente pueden beneficiarse con la VNI.
- Familiarizarse con las distintas interfaces y dispositivos que permiten la aplicación de la VNI, como también reconocer sus ventajas y desventajas relativas.
- Conocer los principales inconvenientes y complicaciones derivados de su empleo.
- Revisar los principales estudios que proporcionan la evidencia científica sobre la cual se basa su implementación en la práctica cotidiana.

## CONTENIDOS

Ventajas de la ventilación no invasiva  
 Selección de pacientes  
 Interfaces y accesorios  
 Dispositivos  
 Implementación de la VNI  
 Complicaciones e inconvenientes de la VNI  
 Criterios predictores de éxito  
 Insuficiencia respiratoria aguda por enfermedad pulmonar obstructiva crónica  
 Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica  
 Empleo durante la liberación de VM y para evitar la reintubación

## VENTAJAS DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

El empleo de la VNI presenta varias ventajas reconocidas sobre la ventilación mecánica convencional, **aunque no todas ellas se extrapolan necesariamente a todo tipo de paciente con insuficiencia respiratoria aguda:**

- Se asocia a un **riesgo menor de infecciones nosocomiales, en especial de la neumonía asociada a la VM.**
- **Acorta la duración de la VM y la estadía en UTI de cierto grupo de pacientes.** En algunas poblaciones su empleo conlleva **una menor mortalidad.**
- Evita el uso de sedación profunda y relajación muscular.
- Conserva el habla y los reflejos deglutorios, con preservación de los mecanismos de defensa de la vía aérea.
- No induce lesiones de la vía aérea superior.
- El inicio y la retirada del soporte ventilatorio son más flexibles.

## SELECCIÓN DE PACIENTES

La VNI en la UTI no debe ser utilizada en forma indiscriminada; por el contrario, **una adecuada selección de los enfermos es una condición fundamental para el éxito de esta técnica.** Debemos considerar que un paciente con un grado leve de insuficiencia respiratoria no necesita VNI. En el otro extremo, los pacientes con un grave deterioro, insuficiencia respiratoria aguda grave y contraindicaciones para VNI, deben ser intubados de inmediato.

En líneas generales, habrán de beneficiarse los casos de:

- Insuficiencia respiratoria moderada o grave.
- Expectativa de resolución en el corto plazo.



- Subgrupos específicos de enfermos (p. ej., pacientes con exacerbación aguda de EPOC o inmunodeprimidos).

De la misma forma, **ante falta de una respuesta rápida y clínicamente significativa, la insistencia en el empleo de la VNI implica un retraso perjudicial en el inicio de la VM invasiva.**

Las siguientes circunstancias constituyen **contraindicaciones a la VNI:**

- Paro cardíaco o respiratorio.
- Deterioro del sensorio, incapacidad de proteger la vía aérea y alto riesgo de aspiración. Es importante destacar como excepción que algunos pacientes con exacerbación de EPOC y deterioro no grave del estado de conciencia por narcosis hipercápnica, podrían beneficiarse de un **ensayo altamente controlado** de VNI.
- Cantidad excesiva de secreciones, de difícil eliminación por parte del paciente.
- Inestabilidad cardiovascular:
  - Isquemia miocárdica aguda.
  - Arritmia ventricular grave.
  - Shock.
- Hemorragia digestiva alta grave.
- Traumatismo o cirugía facial reciente.
- Cirugía de tracto digestivo superior reciente.

## INTERFACES Y ACCESORIOS

Una interfaz ideal debería contar con las siguientes características:

- Bajo peso.
- Menor espacio muerto.
- Fácil adaptación.
- Transparencia adecuada.
- Diferentes tamaños.

Existen dos tipos básicos de interfaces: faciales y nasales y otros modelos especiales. Respecto de las dos primeras, las características básicas son:

- La **máscara facial u oronasal** permite aportar mayores presiones con menor volumen de fuga, requiere una menor cooperación del paciente y permite la respiración bucal. Sin embargo, también es menos confortable, impide la comunicación oral y limita la ingesta. **Es la indicada en la gran mayoría de los pacientes críticos.**
- La **máscara nasal** requiere permeabilidad de la nariz y cierre de la boca para minimizar la fuga de aire, por lo que es mejor tolerada por los pacientes con patología crónica no descompensada.

## Otras interfaces

**Máscara facial total (fig. 14-1):** máscara que toma el rostro completo (similar al casco que utilizan los arqueros de hockey o los protectores plásticos de los jugadores de baloncesto), con doble puerto espiratorio incorporado a ésta para facilitar la eliminación de  $\text{CO}_2$ , dado su elevado espacio muerto (1.680 mL sin colocar). Se fija al rostro mediante una doble cincha con velcro en sus extremos.

Su principal ventaja es que, a pesar de tener un tamaño único, por su configuración se adapta a las distintas características faciales, lo que minimiza las posibilidades de fugas aéreas.

Al tener una válvula antiasfixia y un puerto exhalatorio incorporado, está destinada a ser utilizada preferentemente en ventiladores de flujo continuo, aunque en ciertos casos se podría sellar el puerto exhalatorio y utilizarlas con control adecuado en ventiladores de terapia intensiva. Actualmente, la existencia de máscaras faciales de buen diseño, de uso exclusivo para ventiladores invasivos, haría innecesaria esta modificación.

**Helmet (casco) (fig. 14-2 A y B):** sistema semejante a una burbuja que envuelve toda la cabeza del paciente. Es transparente, de látex sin PVC y permite ver, hablar y tragar.

Se fija en las axilas mediante cintas que se sujetan a un aro en la base del casco. Si bien existen en el mercado dos modelos, CPAP y VNI, ambos son útiles para VNI, pero el último es apto para el uso con PSV.

El modelo VNI tiene cuatro tamaños (tres para adultos y uno pediátrico), con una rama de entrada de flujo inspiratorio y una válvula exhalatoria.

El casco posee también dos orificios conectores obturados que permiten el pasaje de tubos de 3,5 a 6,5 mm de diámetro externo, lo que puede ser usado para la colocación de una sonda nasogástrica o tubos para que el paciente succione y se alimente o hidrate, o para realizar procedimientos (fibrobroncoscopia). El orificio posee una especie de anillo obturador que impide la fuga de aire.

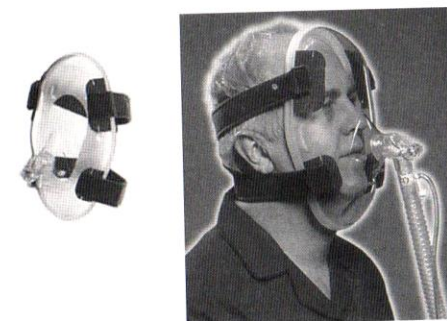
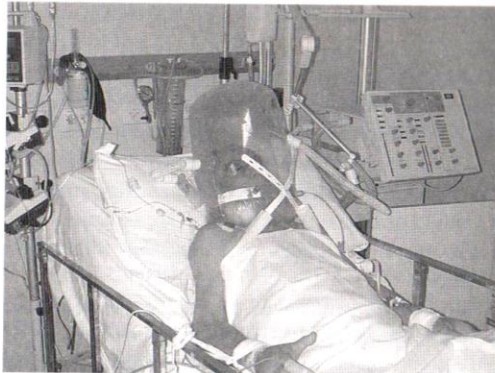


Fig. 14-1. Máscara facial total.



A



B

Fig. 14-2A y B. Dos modelos de helmets (cascos).

Esta interfaz es bien tolerada, tiene un sistema de fijación con bajo riesgo de producir lesiones cutáneas y, a diferencia de las máscaras faciales, puede aplicarse en cualquier paciente sin tener en cuenta el contorno facial.

La mejoría en el intercambio gaseoso no difiere de la que se obtiene con máscaras oronasales.

En estudios clínicos, Antonelli y cols. (2002) encontraron una mejor evolución clínica y tolerancia con el *helmet* comparado con la máscara oronasal en cuadros de insuficiencia respiratoria hipoxémica, bajo modalidad de PSV + presión positiva de fin de espiración (PEEP).

Uno de los cuestionamientos al uso del *helmet* es que debido a sus características, podría derivar en un retraso en el ciclado y en el gatillado. En un estudio en modelo de pulmón, se observó un mayor retraso al gatillado que con la máscara

facial y que con un ventilador invasivo. Sin embargo, este retraso era minimizado con mayores niveles de PEEP (de 4 a 8 cm H<sub>2</sub>O). El producto presión/tiempo de la fase inicial de la inspiración fue asimismo mejor con *helmet* debido a que actúa como una cámara de reservorio de gas que puede ser utilizado por el paciente durante el comienzo de la inspiración (Moerer y cols.).

Por último, en virtud del elevado espacio muerto que cuenta (aproximadamente 12 litros y 2,5 litros colocado en el paciente), se precisa un sistema de alto flujo (> 40 L/min) para el adecuado lavado de CO<sub>2</sub>. Este alto flujo puede generar además, un nivel de ruidos superior a 100 dB, que pueden aturdir al paciente. (Tonnelier JM, 2003). Cuando se utiliza el *helmet* diseñado para CPAP, el gas puede aportarse mediante ventiladores de terapia intensiva o sistemas de flujo continuo.

Varios modelos de *helmet*, con diferentes diseños y materiales se encuentran disponibles en el mercado para uso clínico. La sincronía paciente-ventilador parece no ser igual para todos los tipos de *helmet* disponibles, por lo que se aconseja precaución en los modelos seleccionados para uso clínico (Costa y cols., 2008).

**Resumen de interfaces:** la elección de una adecuada interfaz puede hacer que el soporte ventilatorio sea exitoso o no, y si bien no existe una evidencia definitiva, la experiencia clínica **sugiere el empleo de las máscaras faciales (oronasales) en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda** (cuadro 14-1).

#### Accesorios

- **Humidificación y calentamiento de gases:** pocos ensayos han sido realizados sobre la humidificación en VNI. Cuando se emplean ventiladores convencionales de cuidados críticos, si bien no se produce un *bypass* de la vía aérea superior, el aporte de gases secos inspirados puede sobrepasar la capacidad de humidificación de ésta, en particular con la respiración bucal y altos flujos inspiratorios. También las fugas orales pueden ser de especial importancia en tanto provocan un flujo nasal inspiratorio unidireccional y una desecación progresiva de la mucosa nasal. Estudios recientes (Lellouche y cols., 2002; Jaber y cols., 2002) han comparado el empleo de humidificadores calentados (*heated humidifiers*, HH) con intercambiadores de calor y humedad (*heat and moisture exchangers*, HME) y objetivaron un incremento de la ventilación minuto a igual, o incluso mayor, presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>) por incremento del espacio muerto con los HME, en particular en los pacientes hipercápicos. Se observaron incrementos del trabajo de respiración e índices de esfuerzo del paciente; esto puede conspirar contra la eficiencia de la VNI.
- **Aerosoles:** La administración de salbutamol mediante inhaladores de dosis medida durante la VNI de pacientes con EPOC estables produce una considerable broncodilatación (Nava y cols., 2001). La nebulización de fármacos en sistemas de presión binivelada con circuitos de flujo continuo puede realizarse sin modificaciones de las presiones aplicadas; en los ventiladores con circuitos provistos de válvulas de exhalación debe realizarse con precaución (Shonhofer, 2002).

**Cuadro 14-1. Interfaces; máscaras para VNI**

Máscara	Ventajas	Desventajas
Nasal	Menor espacio muerto Permite la ingesta oral Permite el habla Facilita la expectoración Menor riesgo de aspiración Mayor facilidad para sellar y asegurar	Fuga por la boca Menor efectividad en caso de obstrucción nasal Mayor resistencia a través del pasaje nasal Irritación nasal y rinorrea
Facial	Requiere menor cooperación Indicada en fallo ventilatorio agudo (respiradores bucales) Menor fuga	Mayor espacio muerto Más difícil de sellar Mayor riesgo de aspiración Eventual asfixia ante un mal funcionamiento del ventilador Mayor riesgo de lesión facial
Máscara facial total	Mejor adaptación al contorno de la cara Menores fugas Mayor confort Mayor volumen corriente Más eliminación de CO <sub>2</sub> Menor incidencia de lesiones sobre el tabique nasal y los surcos	Mayor espacio muerto con relación a otras máscaras Puede haber claustrofobia con más frecuencia
Helmet (casco)	Menores fugas Buen sistema de fijación Menor incidencia de lesiones sobre el tabique nasal y los surcos Similares beneficios a niveles clínico y ventilatorio	Elevado espacio muerto con relación a las otras interfaces Alta intensidad de ruidos Alteraciones en el ciclado-gatillado del ventilador Mayor frecuencia de claustrofobia

## DISPOSITIVOS

La VNI ha sido utilizada con éxito con diferentes tipos de ventiladores, ya sean microprocesados propios de cuidado intensivo o modelos portátiles. Para uso en terapia intensiva, podría considerarse como más razonable la aplicación de VNI por medio de los ventiladores de cuidados críticos, dada la presencia de interfaces gráficas y múltiples alarmas. Los dispositivos de flujo continuo también pueden utilizarse aunque deberían preferirse aquellos que tengan **ventilación de respaldo, alarmas, interfaces gráficas y la posibilidad de conocer la concentración de oxígeno aportada.**

El ventilador ideal para aplicar VNI en servicios de terapia intensiva debe cumplir con las siguientes características:

- Proporcionar una fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) precisa y estable.
- Lograr una adecuada monitorización del paciente y del ventilador, indicada en valores y gráficos.
- Tener al menos alarmas de desconexión, de frecuencia respiratoria, de presión y de volumen.
- Disponer de pantallas con gráficos.
- Modo de compensación de fugas.
- Posibilidad de diferentes modos ventilatorios para ventilación invasiva y VNI.
- Fácil acceso a ventilación invasiva.
- Ciclado por presión y por flujo.
- Contar con baterías internas.

## Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Con CPAP, un cierto valor de presión positiva es aplicada en forma continua a través del ciclo ventilatorio, tanto en inspiración como en espiración. Las presiones comúnmente usadas para CPAP a pacientes con fallo respiratorio agudo son de 5 a 10 cm H<sub>2</sub>O; presiones > 15 cm H<sub>2</sub>O rara vez son empleadas o toleradas.

**La CPAP no es un verdadero modo de ventilación mecánica debido a que no asiste de manera activa la inspiración.** Es efectiva sólo si el paciente respira espontáneamente; en consecuencia, no provee ventilación si desarrolla apnea.

**La CPAP incrementa la capacidad residual funcional (CRF) con una disminución del cortocircuito (*shunt*) intrapulmonar y una mejoría de la oxigenación; asimismo, el aumento de la CRF disminuye el trabajo respiratorio al reducir la elastancia del sistema.** El uso de CPAP ha demostrado ser eficaz en el fallo respiratorio hipóxico secundario a edema agudo de pulmón cardiogénico, y su empleo reduce de manera significativa la carga inspiratoria por el reemplazo de la auto-PEEP en sujetos con EPOC. Cabe destacar que se observó que su empleo en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica no hipercápnica (con una mayor lesión pulmonar aguda) no redujo la necesidad de intubación, la mortalidad o la duración de internación hospitalaria con un número más elevado de efectos adversos en pacientes tratados con CPAP con relación a tratamiento estándar (Delclaux y cols., 2000). Sin embargo, la utilización de CPAP a través del *helmet* generaría una similar mejoría en los signos vitales, con igual tasa de intubación y mortalidad, con una reducción de las complicaciones cuando se lo compara con la máscara oronasal y usando PSV como modo ventilatorio (Tonnelier y cols., 2003).

## Modelos portátiles de presión binivelada

Estos equipos, diseñados originalmente para la ventilación domiciliar, son **generadores de flujo variable**, circunstancia que permite un control independien-

te de presión inspiratoria y espiratoria (IPAP y EPAP respectivamente) y la capacidad de compensar fugas de aire.

Cuando están programados en modo espontáneo, la unidad gatilla de EPAP a IPAP (se inicia la asistencia inspiratoria) una vez que el flujo inspiratorio del paciente alcanza un nivel predeterminado (gatillo o *trigger* inspiratorio por flujo); alternativamente puede programarse una frecuencia respiratoria a la máquina (gatillado por tiempo).

El nivel de IPAP programado se sostiene para retornar a EPAP cuando: 1) el flujo inspiratorio disminuye por debajo de un nivel umbral predeterminado; 2) es detectado un esfuerzo activo espiratorio; 3) ha transcurrido un tiempo prefijado en los ciclos gatillados por tiempo, y 4) IPAP se ha mantenido durante más de 3 segundos sin que haya ocurrido una señal para la espiración. Este último se constituye en un mecanismo de seguridad debido a que cuando hay una pérdida de aire y no se alcanza el nivel de presurización deseado, el tiempo inspiratorio podría prolongarse de manera indefinida.

Algunos modelos permiten ajustar la pendiente de presurización a IPAP (*rise time*), regular la señal de flujo para el ciclado a EPAP (sensibilidad del *trigger* espiratorio) y la duración de la inspiración.

Algunos estudios en modelos pulmonares han demostrado que la mayoría de los sistemas de presión binivelada son capaces de responder a altas demandas ventilatorias e incluso superar a los ventiladores convencionales de cuidado crítico (Bunpuraphong y cols., 1997), aunque debemos reconocer que la mejoría tecnológica de los ventiladores de cuidados críticos microprocesados harían necesarias nuevas evaluaciones comparativas.

**Estos sistemas presentan el potencial de reinhalación de CO<sub>2</sub> en virtud de la ausencia de una válvula de exhalación aislada y el empleo de tubuladura única** (fig.14-3), circunstancia que podría aumentar el trabajo respiratorio de los pacientes hipercápnicos debido al incremento de la ventilación del espacio muerto.

Es posible demostrar la **reinhalación** del CO<sub>2</sub> tanto en sujetos normales como en pacientes bajo las condiciones usuales, **y puede eliminarse mediante el empleo de válvulas de no reinhalación o el uso de EPAP > 4 cm H<sub>2</sub>O**.

Lofaso y cols. (1995) compararon el empleo de presiones inspiratorias a través de vías aéreas artificiales por un sistema de presión binivelada con su válvula convencional y una válvula de no reinhalación, y con los ventiladores habituales de PSV. Se estudiaron pacientes con EPOC, dependientes de VM, intubados o traqueostomizados, con niveles de presiones espiratorias < 2 cm H<sub>2</sub>O. Con relación a los otros métodos, la utilización de una presión binivelada con su válvula convencional resultó en **cifras similares de gases arteriales pero requirió valores más elevados de ventilación minuto** (en virtud de un incremento del volumen corriente, V<sub>T</sub>), sin un cambio significativo de la frecuencia (f). Estos cambios del patrón ventilatorio se acompañaron de un aumento del trabajo respiratorio.

Es recomendable el empleo de modalidades y estrategias que minimicen la posibilidad de reinhalación. En tanto la auto-PEEP en pacientes con exacerbación de EPOC es en promedio 6 a 7 cm H<sub>2</sub>O, el empleo de 5 cm H<sub>2</sub>O de EPAP puede

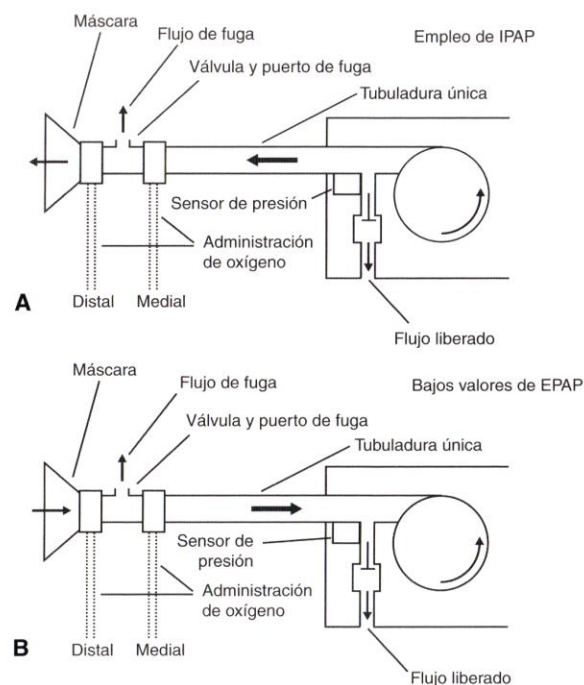


Fig. 14-3. A, sistema de presión binivelada durante IPAP. B, ingreso de parte del gas exhalado a la tubuladura única con el empleo de **bajos** valores de EPAP condicionando **reinhalación de CO<sub>2</sub>** durante la siguiente inspiración. Se destacan los sitios potenciales de administración de oxígeno distal y medial (basada en *Thys F y cols. (2002)* y *Ferguson GT 1995*).

reducir la acumulación de CO<sub>2</sub> en el circuito sin agravar la hiperinsuflación dinámica.

Dos limitaciones adicionales importantes de la mayoría de las unidades de presión binivelada portátiles son la **imposibilidad de proporcionar FIO<sub>2</sub> elevadas, estables y precisas, como también la ausencia de suficientes alarmas y monitores**, aunque han sido introducidos en el mercado modelos más avanzados que superan estas desventajas. En un estudio reciente (Thys y cols., 2002) se valoró la FIO<sub>2</sub> final obtenida de acuerdo con el sitio de inyección de oxígeno al sistema, la tasa de flujo de oxígeno empleada y el nivel de IPAP utilizada. El punto de administración fue designado como proximal (a la salida de la máquina), medial (antes del puerto de exhalación) y distal (inmediatamente antes de la máscara). El estudio demostró que con **la inyección medial, la FIO<sub>2</sub> obtenida fue mayor** a todos los niveles de flujo de oxígeno e IPAP empleados; la administración de oxígeno más cerca del paciente o de la máquina resultó en cifras menores. La FIO<sub>2</sub> también se modificó

**Cuadro 14-2.** Influencia de la IPAP y tasa de flujo de O<sub>2</sub> sobre la FIO<sub>2</sub> en la localización de inyección medial

Flujo de oxígeno (L.min <sup>-1</sup> )	IPAP 2	IPAP 8	IPAP 12	IPAP 16	IPAP 20
0	19	20	21	21	21
2	26	24	22	22	22
4	31	28	29	26	23
6	38	32	33	30	26
8	45	36	32	32	30
10	53	40	38	35	35
12	63	44	41	38	37
14	65	47	44	42	39
16	67	52	48	43	45

Datos de: Thys F, et al. Determinants of FIO<sub>2</sub> with oxygen supplementation in noninvasive two-level positive pressure ventilation. *Eur Respir J* 2002;19:653-7.

con los niveles de IPAP, por lo que fue difícil alcanzar valores  $\geq 35\%$  con cifras de 16 a 20 cm H<sub>2</sub>O a menos que se utilicen altos flujos de oxígeno (cuadro 14-2).

### Ventiladores convencionales de cuidados críticos

Todos los ventiladores microprocesados habitualmente utilizados en las unidades de cuidado crítico pueden ser empleados para proporcionar VNI. Ofrecen las ventajas de disponer de un sistema completo de alarmas, permiten una monitorización completa y la capacidad de proveer una FIO<sub>2</sub> conocida y fiable. La asistencia respiratoria con estos equipos puede efectuarse por medio de **modos limitados por presión así como por la ventilación controlada por volumen**.

**Modos limitados por presión:** tanto la ventilación controlada por presión, la PCV (limitada por presión, ciclada por tiempo), como la ventilación con presión de soporte, PSV (limitada por presión, ciclada por flujo) se encuentran disponibles en la mayoría de los ventiladores modernos. **La ventilación con presión de soporte ha sido exitosamente utilizada en numerosos estudios de VNI, en sujetos con insuficiencia respiratoria hipoxémica y/o hipercápnica aguda.** La aplicación de presión de soporte por máscara se asocia a una reducción de la actividad diafrágica, a un incremento del V<sub>T</sub>, al descenso de la f y a una mejoría del intercambio gaseoso. Los altos y variables flujos inspiratorios proporcionados por la PSV permiten una mayor adaptación a una alta demanda ventilatoria del paciente. Sin embargo, es importante destacar que el empleo de elevados valores de presión puede potenciar disincronías, tanto al comienzo como al fin de la inspiración (particularmente en pacientes con exacerbación aguda de EPOC) expresadas como gatillado inefectivo o reclutamiento de músculos espiratorios antes de finalizar la fase

inspiratoria. El empleo concomitante de la PEEP permite incrementar los volúmenes pulmonares teleespiratorios y mejorar la oxigenación en sujetos con insuficiencia respiratoria hipoxémica. En los pacientes con hiperinsuflación dinámica por limitación al flujo espiratorio, la aplicación de PEEP para contrabalancear la auto-PEEP permite reducciones de la carga inspiratoria umbral y del esfuerzo muscular respiratorio.

**Ventilación controlada por volumen, VCV (limitada por flujo, ciclada por volumen):** de acuerdo con varios estudios, la VCV y la PSV pueden proveer **similares resultados clínicos respecto del éxito o la imposibilidad para evitar la intubación en los pacientes con exacerbación aguda de EPOC.** No obstante, hay diferencias importantes a considerar entre ambas modalidades. La VCV puede aportar ventajas adicionales en pacientes con bajo impulso (*drive*) respiratorio y asegurar el volumen en situaciones de impedancia respiratoria cambiante. En VCV, debido a que las presiones pico sobre la máscara no son limitadas, se puede favorecer las fugas de aire, la distensión gástrica y las úlceras de presión. La PSV puede compensar mejor las pérdidas a través de la máscara, pero el volumen que aporta no es fiable y cambia en casos de mecánica respiratoria variable, especialmente en la falla aguda del EPOC. Por otro lado, la PSV idealmente otorga al paciente el control de la frecuencia respiratoria y la duración de la inspiración, con una mejor interacción paciente-ventilador y mayor confort. En cuanto a los efectos fisiológicos, Girault y cols. (1997) observaron en un grupo de pacientes con exacerbación de EPOC, que tanto la VCV como la PSV producen reposo muscular y similar mejoría del patrón respiratorio y del intercambio gaseoso. Estos efectos fueron obtenidos con un menor trabajo inspiratorio para VCV pero a expensas de un mayor disconfort. Debido a que el confort sería importante para la aceptación por parte del paciente, parecería lógico iniciar la PSV para la asistencia no invasiva del fallo respiratorio, aunque debería utilizarse con cuidado en pacientes con *drive* o mecánica respiratoria inestables.

### Nuevas estrategias

**Ventilación asistida proporcional (PAV):** considerable interés ha despertado el empleo de la PAV. **Éste es un modo ventilatorio que analiza estrictamente el patrón respiratorio del paciente, evaluando señales de flujo y volumen e integrándolas en una señal compuesta (asistencia proporcional) que se puede ajustar en "proporción" al esfuerzo del paciente, analizando el trabajo resistivo y elástico, logrando un mejor acople neuroventilatorio (V<sub>T</sub>-esfuerzo diafrágico), y puede ser más confortable y efectiva la administración de la VNI.**

En un estudio aleatorizado donde se comparó la PAV contra la PSV en 117 pacientes con fallo respiratorio agudo de variada etiología, la PAV fue más confortable, se comprobó menor intolerancia, pero sin diferencias significativas en términos de mejoría fisiológica, tasa de intubación, tiempo de estadía y mortalidad. (Fernández-Vivas y cols., 2003).

### IMPLEMENTACIÓN DE LA VNI

Es importante **explicar en forma sencilla el procedimiento** al paciente. La cabecera de la cama debe elevarse a 45°. Se selecciona el tamaño de máscara que mejor se adapta al enfermo; es preferible, al menos en las fases iniciales, el empleo de una **máscara facial**. Se sugiere comenzar con bajos valores de presión: así, suele comenzarse con 6 a 8 cm H<sub>2</sub>O de presión inspiratoria (IPAP/PSV) sobre niveles de 3 a 5 cm H<sub>2</sub>O de EPAP/PEEP y emplear la FIO<sub>2</sub> necesaria para obtener SaO<sub>2</sub> ≥ 90% (cuadro 14-3).

- La **presión inspiratoria** (IPAP/PSV) es incrementada gradualmente con el objetivo de lograr un V<sub>T</sub> > 7 mL/kg, una f < 25/min y la desaparición de la actividad de músculos accesorios. Cuando se emplea PCV debe programarse también la duración del tiempo inspiratorio. Con algunos ventiladores puede lograrse una mayor sincronización paciente-ventilador a través de la manipulación de la velocidad de presurización de la inspiración (*rise time-pressure slope*) o modificando el valor de flujo que finaliza la inspiración (sensibilidad del *trigger* espiratorio).
- La **EPAP/PEEP** se suele programar entre 4 y 7 cm H<sub>2</sub>O pero puede ser aumentada en sujetos hipoxémicos para reducir el requerimiento de FIO<sub>2</sub> a valores ≤ 60%, aunque no debe superar cifras de 10 cm H<sub>2</sub>O. En pacientes con exacerbación aguda de EPOC, la EPAP/PEEP se ajusta a un nivel que permita contrabalancear la auto-PEEP y reducir la carga elástica umbral. Para los dispositivos de presión binivelada, es necesario emplear un mínimo de EPAP (> 4 cm H<sub>2</sub>O) para evitar la reinhalación de CO<sub>2</sub> con las válvulas convencionales.

Una vez iniciado el soporte ventilatorio **debemos controlar diversos parámetros**, incluidos la frecuencia cardíaca y respiratoria, la presión arterial, el nivel de conciencia, la actividad de músculos accesorios y la SaO<sub>2</sub> por oximetría de pulso. **Deben obtenerse gases en sangre arterial, como mínimo, al finalizar la primera hora de la VNI.** Debe brindarse particular atención a la aparición de inestabilidad hemodinámica que implicará una falla de la VNI, independiente de la mejoría del intercambio gaseoso. **El análisis del patrón respiratorio puede evidenciar la**

**Cuadro 14-3.** Ajuste de parámetros ventilatorios

IPAP/Presión de soporte	EPAP/PEEP
Sostener V <sub>T</sub> > 7 mL/kg	Lograr SaO <sub>2</sub> > 90% con FIO <sub>2</sub> ≤ 60%
Mantener FR < 25/min	Contrabalancear auto-PEEP
Reducir actividad de músculos accesorios	Evitar la reinhalación de CO <sub>2</sub> (EPAP)
Mejorar ventilación minuto (PaCO <sub>2</sub> )	Revertir/mejorar la obstrucción de vía aérea superior

**persistencia de reclutamiento de músculos accesorios y diversos tipos de asincronía paciente-ventilador (“desadaptación”).**

La intolerancia a la máscara, la incapacidad de mejorar el intercambio gaseoso o el trabajo respiratorio, la aparición de inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial, arritmia grave o isquemia miocárdica), el mal manejo de secreciones y el deterioro o la falta de una mejoría rápida del sensorio **son indicadores de fallo de la VNI y de la necesidad de proceder a intubación y conexión a VM convencional.**

Las principales circunstancias que conducen al fallo de la VNI son la inadecuada selección de pacientes, el uso de interfaces no acordes a la anatomía del paciente y la programación incorrecta del ventilador. **Una mejoría de la eficacia de la técnica puede lograrse:**

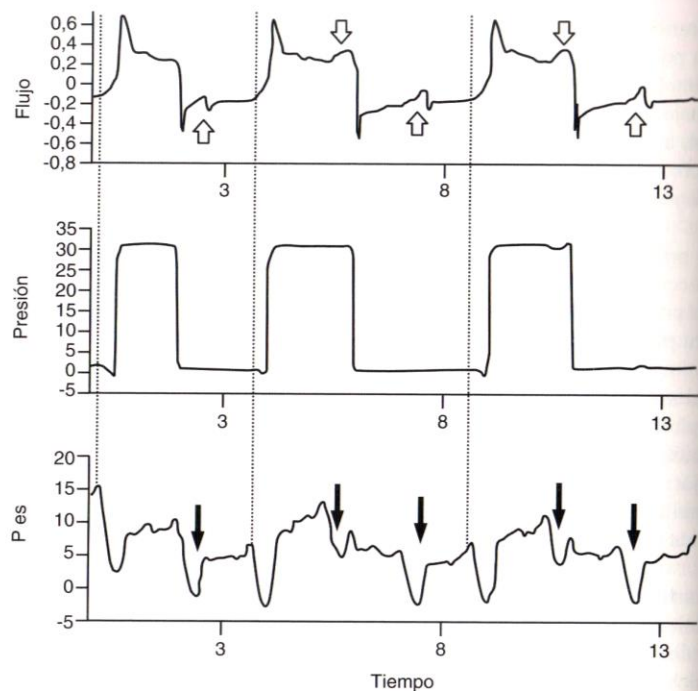
- Minimizando las fugas de aire.
- Empleando niveles de EPAP que eviten la reinhalación de CO<sub>2</sub> en ventiladores de presión binivelada.
- Mejorando la sincronización con el ventilador en las tres fases de la inspiración: el gatillado o *trigger* inspiratorio, la fase de asistencia inspiratoria y el ciclado a espiración.

La **asincronía que ocurre en el gatillado** sucede en general por la incapacidad del paciente para descender la presión en la vía aérea proximal al valor umbral programado (“sensibilidad inspiratoria”) debido a la presencia de auto-PEEP. En este caso debe aumentarse los niveles de EPAP/PEEP (fig. 14-4). Eventualmente debe también reducirse la presión inspiratoria, en tanto altos valores de V<sub>T</sub> potencian este tipo de asincronía en pacientes con limitación al flujo aéreo.

La **desincronización durante la asistencia inspiratoria** puede mejorarse modificando la rampa de presurización, con mayor adaptación a la demanda de flujo del sujeto.

Finalmente, la **asincronía en el ciclado a espiración** durante la PSV o ventilación con presión binivelada puede ocurrir por fugas excesivas o por una sensibilidad inadecuada del *trigger* espiratorio. En sujetos con EPOC descompensada puede producirse un desacople entre el tiempo inspiratorio (T<sub>I</sub>) neural del sujeto y el T<sub>I</sub> de la máquina. Esto se expresa como un reclutamiento de los músculos espiratorios antes de finalizar la inspiración mecánica, en tanto el flujo inspiratorio no ha descendido aún al valor prefijado de ciclado. La señal de flujo para la espiración (“sensibilidad espiratoria”) puede modificarse en algunos equipos, por lo que se debe seleccionar en estos casos un nivel más alto (p. ej., 35-40%).

También una fuga excesiva puede motivar un desacople en ciclado a espiración, ya que al no alcanzarse el nivel de presión inspiratoria predeterminado se prolonga el T<sub>I</sub> y, en consecuencia, al igual que en el ejemplo anterior se reclutan músculos espiratorios aun en fase inspiratoria de la máquina, a lo que puede seguir un intento fallido de inspiración por parte del paciente. Esto puede advertirse en la observación de la curva flujo/tiempo como un brusco ascenso del flujo inspiratorio.



**Fig. 14-4.** Curvas de flujo, presión en la vía aérea y presión esofágica en función del tiempo. Obsérvense los esfuerzos inefectivos (flechas delgadas) tanto en la inspiración como en la fase espiratoria. En la fase espiratoria puede advertirse clínicamente sin monitorización de presión esofágica como deflexiones en la curva de presión no seguidas de flujo inspiratorio. Éstas suelen evitarse con PEEP y/o mejor sensibilidad para el disparo. Los esfuerzos inefectivos en la fase inspiratoria pueden advertirse por la brusca elevación del flujo inspiratorio al final del tiempo inspiratorio (flechas gruesas). Pueden evitarse mediante la corrección de fugas y la disminución del tiempo inspiratorio (adaptada de Kondil E y cols. *British J Anaesth* 2003;91:106-19).

(véase fig. 14-4). Estos esfuerzos inefectivos pueden minimizarse evitando las fugas ya sea por una adecuada selección de las interfacs y de su colocación, pero también controlando el  $T_i$  con la aplicación de PCV (limitada por presión-ciclada por tiempo).

#### COMPLICACIONES E INCONVENIENTES DE LA VNI

En pacientes adecuadamente seleccionados, **las complicaciones de la VNI más frecuentes son las locales, relacionadas a la aplicación de la interfaz, e incluyen congestión nasal, sequedad de boca o nariz, irritación ocular y ulceración del puente nasal.** Esta última puede observarse en aproximadamente 10% de los sujetos; una cuidadosa aplicación de la máscara y el empleo de parches especiales sobre

los sitios de presión pueden reducir su aparición. El desarrollo de necrosis cutánea estaría influenciado por la duración de la VNI, edad, tipo de fallo respiratorio, nivel de presión aplicada y albúmina sérica. **La distensión gástrica con vómitos y aspiración es una complicación muy temida que ocurre en forma poco frecuente.** No es necesaria la colocación rutinaria de una sonda nasogástrica para su prevención. Su baja frecuencia de observación se debe a la aplicación usual de presión positiva por debajo de la presión de reposo del esfínter esofágico superior. Tanto neumomediastino como neumotórax y neumopericardio son complicaciones inusualmente reportadas.

Dentro de las complicaciones que no podemos dejar de mencionar y debemos evitar se encuentra **el retraso del inicio de la ventilación invasiva ante el fallo evidente del soporte no invasivo.** Retardar la intubación y la VM convencional puede precipitar o favorecer la persistencia de condiciones deletéreas que agraven o induzcan disfunciones orgánicas y/o contribuyan a la mortalidad.

#### CRITERIOS PREDICTORES DE ÉXITO

La mayoría de los estudios clínicos han encontrado que tanto para la exacerbación de EPOC como para el fallo respiratorio hipoxémico, **el nivel de gravedad de la enfermedad** (evidenciado por APACHE II o SAPS) es un factor predictivo de éxito o fracaso de la técnica. Los **pacientes más jóvenes, cooperativos, con dentadura intacta, menor fuga de aire y adecuada sincronización** tienen más chances de responder favorablemente a la VNI. Por otra parte, la presencia de **insuficiencia hipercápnica** se relaciona con una mayor posibilidad de éxito con soporte no invasivo. **La rápida mejoría en el intercambio gaseoso** después de implementar la VNI es otro determinante de éxito: una reducción de la  $PaCO_2$  o un aumento del pH dentro de las primeras 2 horas son predictores de una mejoría sostenida de los gases arteriales.

Otro factor a considerar es la **patología que determina el fallo respiratorio.** Los mejores resultados se han obtenido en la exacerbación de EPOC y en el EAP, y resultan **menos consistentes en otras causas de fallo respiratorio hipoxémico como neumonía o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)** (Antonelli y cols., 2001). Incluso los pacientes con EPOC que se presentan con neumonía o insuficiencia cardíaca requieren una intubación con más frecuencia (Meduri y cols.; Chest, 1996).

#### INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La aplicación de presión inspiratoria (IPAP/PSV) por máscara se **asocia a una reducción de la actividad diafragmática, a un incremento del  $V_T$ , a un descenso de la  $f$  y a una mejoría del intercambio gaseoso.**

Estudios realizados en pacientes con EPOC estables o internados por insuficiencia respiratoria aguda han demostrado que el empleo de presión inspiratoria con

máscara en valores crecientes se asocia a una disminución progresiva de la actividad diafragmática por electromiografía (Carrey y cols., 1990). Reducciones comparables de la actividad fásica diafragmática y de músculos accesorios confirman que se produce una supresión uniforme de la actividad de los músculos inspiratorios antes que una modificación del patrón de reclutamiento de diferentes grupos musculares. La apertura bucal con empleo de máscara nasal se asocia a una reaparición de la actividad frénica sustancial como consecuencia de una fuga de aire y una reducción de la efectividad.

Sin embargo, **la presión inspiratoria sólo proporciona asistencia una vez que la auto-PEEP ha sido contrabalanceada**, ya sea por la contracción isométrica de los músculos inspiratorios o bien **por la aplicación de un valor suficiente de EPAP/PEEP, con la consiguiente reducción de la carga inspiratoria umbral y del esfuerzo muscular respiratorio.**

Appendini y cols. (1994) investigaron los efectos fisiológicos de la aplicación de CPAP y de PEEP durante la PSV con la máscara nasal en pacientes con exacerbación aguda de EPOC. Los sujetos fueron estudiados en cuatro condiciones: 1) ventilación espontánea; 2) CPAP; 3) PSV, y 4) PSV + PEEP. Los niveles empleados de CPAP y PEEP correspondieron a un 80 a 90% de la auto-PEEP.

Los resultados de este estudio objetivaron que:

- La aplicación de CPAP o PEEP a los valores empleados no aumentaron de manera significativa la hiperinsuflación pulmonar.
- La aplicación de CPAP redujo de manera considerable la carga inspiratoria por el reemplazo de auto-PEEP.
- La PSV indujo una reducción similar del trabajo respiratorio, con una mejoría de los gases arteriales.
- **Los resultados más favorables en términos de reducción de la carga se obtuvieron con la combinación de PSV + PEEP;** la PEEP contrabalanceó auto-PEEP y por lo tanto disminuyó la magnitud de la contracción isométrica requerida para superar la carga inspiratoria umbral, mientras que la PSV asistió la contracción isotónica con mejorías de la ventilación y del intercambio gaseoso.

Varios estudios controlados y aleatorizados han sido publicados en pacientes con fallo agudo hipercápnico por exacerbación grave de EPOC. Lightowler y cols. (2003) realizaron una revisión sistemática de la literatura y efectuaron un metaanálisis para evaluar la repercusión de la VNI en esta población. Los ocho estudios incluidos compararon el tratamiento habitual, con VNI y sin ella, y demostraron con el empleo de VNI **menores mortalidad, necesidad de intubación, probabilidad de fallo de tratamiento (definido como combinación de muerte, intubación e intolerancia a la terapéutica), con menores complicaciones y una duración de estadía en el hospital más corta** (cuadros 14-4 y 14-5). También se detectaron mayores mejorías a la primera hora del pH y la PaCO<sub>2</sub> con reducción de la frecuencia respiratoria.

**Cuadro 14-4. Efecto del agregado de VNI al tratamiento habitual con relación a solamente el cuidado usual (fracaso del tratamiento, mortalidad, intubación y complicaciones)**

	Nº de estudios evaluados	Nº total de pacientes	Riesgo relativo (IC 95%)	Número necesario para tratar (IC 95%)
Fracaso del tratamiento	7	529	0,51 (0,38 a 0,67)	5 (4 a 7)
Mortalidad	7	523	0,41 (0,26 a 0,64)	8 (6 a 13)
Intubación	8	546	0,42 (0,18 a 0,59)	5 (4 a 7)
Complicaciones	2	143	0,32 (0,18 a 0,56)	3 (2 a 4)

Fuente: Lightowler, JV et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal* 2003;326:185-9. IC, intervalo de confianza.

**La evidencia demuestra que la aplicación de VNI reduce el requerimiento de intubación y la mortalidad en exacerbaciones agudas graves de EPOC, por lo tanto se constituye en un tratamiento de primera línea en este subgrupo de pacientes.**

Requieren VNI las exacerbaciones graves. No se ha demostrado el beneficio de la VNI en la insuficiencia respiratoria más leve por EPOC. Un estudio realizado en el Reino Unido por Plant y cols. (2000) reveló nuevamente una menor tasa de intubación con VNI y una mayor mortalidad en aquellos pacientes con pH < 7,3 con relación a aquellos con valores mayores, lo que sugiere la necesidad de su aplicación en el subgrupo de sujetos más comprometidos.

**Cuadro 14-5. Efectos del agregado de VNI al tratamiento habitual con respecto al cuidado usual solo (duración de estadía, pH y FR)**

	Nº de estudios evaluados	Nº total de pacientes	Diferencias medias ponderadas (IC 95%)
Días de estadía hospitalaria:			
– Estudios en UTI	3	138	-3,28 (-6,09 a -0,64)
– Estudios en salas generales	5	408	-3,20 (-4,51 a -1,89)
– Total	8	546	-3,24 (-4,42 a -2,06)
FR (ciclos/min) a 1 hora	5	380	-3,08 (-4,26 a -1,89)
pH a 1 hora	5	408	0,03 (0,02 a 0,04)

Fuente: Lightowler JV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal* 2003;326:185-9.



Recientemente se implementó un registro de los pacientes con EPOC para determinar qué subgrupos podían tener fallo de la VNI. Se observó que al inicio de la VNI, el puntaje de la Escala de Coma de Glasgow  $\leq 11$ , APACHE II  $\geq 29$ , la frecuencia respiratoria  $\geq 30$  y el pH  $< 7,25$  eran predictores de fallo de la VNI en más del 70%, y un pH  $< 7,25$  a las 2 horas de implementada la VNI, predecía el fallo en más del 90% (Confalonieri y cols., 2005).

La encefalopatía grave ha sido propuesta como contraindicación para la VNI, aunque en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica, la experiencia indica que bajo estrictas condiciones de monitorización, puede intentarse la VNI al menos durante un breve período, previo a intubación, en caso de ser necesaria. (Zhu y cols., 2007).

Con respecto a los pacientes con **ataques de asma grave**, se han publicado series de casos de pocos pacientes (Meduri y cols., 1996; Fernández y cols., 2001) y un estudio piloto aleatorizado realizado en el área de emergencias (Soroksky y cols., 2003). En este último ensayo clínico se comparó, en 30 pacientes cuidadosamente seleccionados, la VNI con presión binivelada nasal más el tratamiento convencional, contra la terapéutica estándar; el uso adicional de VNI permitió mejorar la función pulmonar, con una más rápida recuperación de la crisis y menor necesidad de hospitalización. De todas maneras, los pocos estudios publicados no permiten realizar una recomendación definitiva con relación al empleo de VNI en este grupo de pacientes.

### INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA HIPOXÉMICA

**La eficacia de la VNI en este grupo es menor que en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda sobre EPOC y los resultados publicados son más discutibles, con excepción de los casos de EAP.**

La aplicación de ventilación con presión positiva con aumento de la presión transpulmonar facilitaría la apertura de espacios aéreos colapsados y proporcionaría asistencia a los músculos inspiratorios. En estas condiciones, el empleo de PEEP podría sostener el volumen pulmonar teleespiratorio con una mejoría del intercambio gaseoso y reduciría el trabajo respiratorio al colocar al sistema en un sector de mayor complacencia. En el EAP, la VNI a presión positiva tendría asimismo efectos benéficos sobre la función cardiovascular, con una **reducción del retorno venoso y también de la postcarga del ventrículo izquierdo (VI)**, en tanto el incremento de la presión intratorácica conlleva una reducción del gradiente de presión transmural del VI.

De acuerdo con dos recientes metaanálisis (Peter y cols.; Wincjk y cols., ambos publicados en 2006), tanto la aplicación de CPAP como de ventilación binivelada fueron beneficiosos en términos de reducción de la tasa de intubación y de la mortalidad. Estos resultados son más evidentes en el grupo de pacientes hipercápnicos. Entre los datos que revelan la eficacia de la VNI en el EAP podemos mencionar que se necesitan seis tratamientos con CPAP y siete con presión binivelada para evitar una intubación, y un número necesario a tratar de diez para evitar una muerte.

Algún informe de exceso de tasa de infartos con presión binivelada no fue confirmado en otros ensayos; es posible que una selección sesgada de pacientes haya motivado esa observación. No obstante, debemos recordar que la **VNI no es un método a utilizar en pacientes con EAP con isquemia evidente y no controlada, con arritmia ventricular compleja y con shock cardiogénico.**

La VNI también fue comparada con la VM convencional en pacientes con insuficiencia hipoxémica no vinculada a EAP por Antonelli y cols. (1998), quienes demostraron que la VNI resultó igualmente efectiva para mejorar el intercambio gaseoso. La frecuencia de complicaciones totales, y de neumonía y sinusitis, fue mayor en los pacientes tratados con VM invasiva, mientras que la estadía en UTI fue menor en el grupo de VNI, sin diferencias en la mortalidad.

Un reciente estudio aleatorizado efectuado en 105 pacientes con un fallo respiratorio agudo hipoxémico de variada etiología (Ferrer y cols., 2003) mostró reducciones de la tasa de intubación, de la incidencia de shock séptico y de mortalidad en UTI y a 90 días en los enfermos asignados a VNI en comparación con aquellos tratados con altas concentraciones de oxígeno. Aunque recordando que el estudio fue estadísticamente diseñado para valorar la población global de insuficiencia respiratoria hipoxémica, el análisis por subgrupos evidenció que el menor requerimiento de intubación y la reducción de la mortalidad en la UTI persistieron en los pacientes con neumonía. No obstante estos resultados, **la recomendación actual es extremar el cuidado en la implementación de VNI por fallo respiratorio hipoxémico ocasionado por neumonía**, por lo que se deben contar para estos casos con estrictos criterios de fallo y así evitar prolongar de manera inadecuada el soporte no invasivo. Más aún, el cuidado debe ser mayor en pacientes con alteraciones más importantes de la oxigenación, como en los casos con criterios de lesión pulmonar Aguda/SDRA. Si bien según un estudio epidemiológico entre centros con alto entrenamiento en técnicas de soporte ventilatorio no invasivo, se pudo evitar la intubación en casi el 50% de los casos (Antonelli y cols., 2007). En otros estudios el fallo de la VNI determinó una mayor mortalidad que la prevista por Apache III, y en un estudio multicéntrico efectuado en realidad para valorar la eficacia del decúbito prono, uno de los eventos asociados a mortalidad en el análisis multivariado fue la implementación de VNI seguida de ventilación convencional por fallo de la VNI (Rana, 2006; Mancebo, 2006).

**Estas observaciones no hacen más que reforzar el concepto de precaución y extrema vigilancia en la aplicación de la técnica en el fallo respiratorio hipoxémico, más aún con criterios de gravedad por la alteración del intercambio gaseoso, por lo que se debe evitar en aquellos pacientes con fallos respiratorios agudos con deterioro hemodinámico, con fallos de otros órganos, y en los que después de una hora del soporte no invasivo no alcanzan una clara mejoría de la oxigenación con disminución del trabajo respiratorio.**

El subgrupo de los **pacientes inmunodeprimidos** ha sido estudiado con particular interés, en tanto la insuficiencia respiratoria que requiere una VM invasiva se acompaña de una elevada mortalidad. En un grupo seleccionado de enfermos inmunodeprimidos con fiebre e infiltrados pulmonares, Hilbert y cols. (2001) encontraron una reducción de la necesidad de intubación, complicaciones serias y

mortalidad con la utilización de VNI con relación al tratamiento estándar. En la mayoría de los pacientes (58%) el estado de inmunodepresión **dependía del cáncer hematológico y neutropenia**. A pesar de que la evidencia no es aún definitiva, **la alta mortalidad de los pacientes con una inmunodepresión grave que requieren intubación y VM, sugiere que bajo condiciones adecuadas la VNI podría justificarse como primera línea de soporte respiratorio**.

En un estudio aleatorizado de 40 pacientes sometidos a un **trasplante de órgano sólido** (Antonelli y cols., 2000), el empleo de VNI se asoció a reducciones de la tasa de intubación, de complicaciones fatales, de tiempo de estadía en UTI de los sobrevivientes y de mortalidad en la UTI. En una serie de 21 pacientes sometidos a un **trasplante de pulmón bilateral** que desarrollaron insuficiencia respiratoria (Rocco y cols., 2001) se pudo implementar la VNI exitosamente, sin necesidad de intubación, en un 86 % de los casos. La ausencia de un grupo control no permite extraer conclusiones definitivas.

Confalonieri y cols. (2002) comunicaron el primer estudio prospectivo, de casos y controles, de pacientes con **neumonía por *Pneumocystis carinii*** e insuficiencia respiratoria aguda. Unos 24 pacientes admitidos en UTI sin intubación previa fueron ventilados con máscaras faciales mediante la modalidad limitada por presión y PEEP, y se emplearon como controles 24 pacientes intubados y con VM dentro de las 24 horas de ingreso. Se observó con VNI reducciones de la intubación, de la mortalidad e incluso de la tasa de neumotórax, complicación no infrecuente en la neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Al igual que en los inmunodeprimidos con fallo respiratorio agudo y VM, los pacientes con distrés respiratorio agudo en el postoperatorio de resección pulmonar, en especial por neumonectomía, tienen una elevada mortalidad. Algunos estudios de pocos pacientes muestran reducciones de la intubación y de la mortalidad con VNI.

Finalmente, en los pacientes con trauma de tórax que desarrollan un fallo respiratorio por tórax inestable y contusión pulmonar, la intubación puede prevenirse con VNI, incluso a través de CPAP, asociada a analgesia a través de catéter peridural.

#### EMPLEO DURANTE LA LIBERACIÓN DE VM Y PARA EVITAR LA REINTUBACIÓN

Hay razonables fundamentos fisiopatológicos para el uso de VNI en el proceso de destete. La VNI puede reducir la carga respiratoria por diferentes mecanismos, especialmente mejorando la distensibilidad (*compliance*) pulmonar, y disminuyendo la resistencia y la auto-PEEP. Por otra parte, tanto las bombas musculares respiratoria y cardíaca pueden mejorar con la aplicación de presión positiva.

**La VNI puede aplicarse en tres distintas fases del proceso de liberación de la VM:**

- Para acelerar el destete y/o ante el fallo del destete.
- Ante el fallo de la extubación.
- Como prevención del fallo de la extubación.

**Para acelerar el destete y/o ante fallo de destete:** en 1998, Nava y cols. investigaron el empleo de VNI como método de destete en pacientes con EPOC en VM invasiva por insuficiencia respiratoria aguda, después de 48 horas de ventilación y de un fallo de prueba de tubo en T. Se asignaron los sujetos a una de dos estrategias: extubación y aplicación de PSV por máscara facial o PSV por tubo endotraqueal. El empleo de VNI:

- Redujo el tiempo de liberación de VM.
- Acortó la estadía en UTI.
- Disminuyó la incidencia de neumonía nosocomial.
- Aumentó la sobrevivencia a 60 días.

Girault y cols. (1999) publicaron los resultados de un estudio prospectivo y aleatorizado de VNI como sistemática de extubación de pacientes con fallo respiratorio agudo más una patología crónica (incluidos sujetos con EPOC) que fallaron en la prueba del tubo en T frente al tratamiento estándar (destete con PSV). La VNI fue empleada como PSV o VCV. Estos investigadores observaron que si bien la VNI redujo de manera significativa la duración del soporte ventilatorio con tubo endotraqueal, la tasa de éxito de destete fue similar en ambos grupos y que el tiempo total transcurrido en apoyo ventilatorio en los pacientes exitosamente liberados de VM fue mayor en los enfermos con VNI. No hallaron diferencias objetivas de mortalidad, complicaciones o duración de la internación. La duración de la aplicación de la VNI menos intensiva y la población de pacientes, entre otras cosas, podrían explicar la diferencia de resultados entre estos dos estudios.

Ferrer y cols. (2003) evaluaron el empleo de VNI en pacientes que fracasaron en un ensayo diario de ventilación espontánea con un tubo en T durante 3 días consecutivos. Estudiaron 43 pacientes, casi el 80% con antecedentes de patología respiratoria crónica (principalmente EPOC), a quienes aleatorizaron a extubación con empleo de VNI ulterior o una estrategia convencional de desconexión de VM. En el grupo de VNI se observó una disminución significativa en la duración de VM invasiva y del período total de soporte ventilatorio, días de internación en UTI y en el hospital; también se redujo la incidencia de neumonía nosocomial y shock séptico. El enfoque convencional de destete fue un factor de riesgo independiente de la reducción de supervivencia en la UTI y a los 90 días.

**Como conclusión, la VNI puede aplicarse a los pacientes con EPOC que presentan un fallo reiterado del destete.**

**Fallo de la extubación:** Keenan y cols. (2002) estudiaron en forma controlada y aleatorizada la efectividad de la VNI para **prevenir la reintubación** en una población heterogénea de 81 pacientes con enfermedad cardíaca o respiratoria crónica o con necesidad de soporte ventilatorio total durante más de 2 días que desarrollaron una dificultad respiratoria dentro de las 48 horas de extubación. El ensayo fue realizado desde 1996 hasta 1999 con exclusión, después del primer año, de los pacientes con EPOC sobre la base de los datos positivos publicados a esa fecha. No se observaron diferencias en la tasa de intubación, mortalidad hospitalaria, duración de VM, estadías en UTI u hospitalaria.

En un estudio posterior de Esteban y cols. (2004) a mayor escala, multicéntrico y con más de 200 pacientes evaluados por dificultad respiratoria posextubación, la VNI no produjo una disminución de la necesidad de reintubación e, incluso, hubo una tendencia a mayor mortalidad con la aplicación de la técnica, mortalidad probablemente sustentada en el mayor tiempo a reintubación en el grupo de VNI: 10,6 frente a 21,6 horas. Cabe consignar que el grupo de pacientes con EPOC está subrepresentado en este ensayo y que cuando los médicos decidieron efectuar el cruce del tratamiento convencional a VNI, a pesar de la selección asignada, el éxito en prevenir el fallo de la intubación fue mayor. Esto indicaría que los criterios predeterminados para iniciar la técnica tal vez no fueron adecuados o no claramente explicitados.

**Prevención del fallo de la extubación:** en estudios de Nava y cols. (2005) y Ferrer y cols. (2006), se valoró nuevamente la VNI para evitar una reintubación, pero tratando de actuar previo a la aparición del fallo respiratorio posextubación. Para esto se seleccionaron los pacientes según tuvieran condiciones atribuidas con mayor riesgo de fallo: **edad > a 65 años, antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipercapnia, tos inefectiva, comorbilidades, excesivas secreciones y previa a la prueba de destete y PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg tras la extubación. Con esta selección, la VNI demostró una mejoría en la tasa de reintubación e, incluso, una disminución de la mortalidad.**

#### CONCEPTOS CLAVE

- La ventilación no invasiva (VNI) es el empleo de VM sin intubación endotraqueal.
- Se asocia a un riesgo menor de infecciones nosocomiales, incluida la neumonía, y a un uso menor de antibióticos.
- En algunas poblaciones su empleo conlleva a una menor mortalidad y acorta la duración de la internación en cuidado crítico.
- Una adecuada selección de los enfermos es una condición fundamental para el éxito de esta técnica. En líneas generales, habrán de beneficiarse los casos de insuficiencia respiratoria moderada o grave, con inicio temprano de la VNI y una expectativa de resolución en el corto plazo.
- Ante la falta de una respuesta rápida y clínicamente significativa, la insistencia en el empleo de la VNI, retrasando la intubación, **implica un retraso perjudicial para el pronóstico de estos enfermos.**
- La experiencia clínica sugiere el empleo **preferencial** de las máscaras faciales (oronasales) en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.
- Los modelos portátiles de presión binivelada son generadores de flujo variable, circunstancia que permite un control independiente de presiones inspiratoria y espiratoria (IPAP y EPAP respectivamente) y la capacidad de compensar fugas de aire.

- Los ventiladores microprocesados, habitualmente utilizados en las unidades de cuidado crítico, pueden ser empleados para proporcionar VNI. Ofrecen las ventajas de disponer de un sistema completo de alarmas, permiten una monitorización completa y la capacidad de aportar una FIO<sub>2</sub> conocida y fiable, por lo que **serían de elección en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica.**
- Una vez iniciado la VNI debemos controlar diversos parámetros, incluidos las frecuencias cardíaca y respiratoria, la presión arterial, el nivel de conciencia, la actividad de los músculos accesorios y la SaO<sub>2</sub> por oximetría de pulso. Deben obtenerse gases en sangre arterial, como mínimo, al finalizar la primera hora de la VNI. Debe brindarse particular atención a la aparición de una inestabilidad hemodinámica que implicará una falla de la VNI, independiente de la mejoría del intercambio gaseoso. El análisis del patrón respiratorio puede evidenciar la persistencia del reclutamiento de músculos accesorios y diversos tipos de asincronía paciente-ventilador.
- Las complicaciones de la VNI más frecuentes son las locales, relacionadas a la aplicación de la interface, e incluyen congestión nasal, sequedad de boca o nariz, irritación ocular y ulceración del puente nasal.
- Factores predictivos de éxito: los pacientes con menor gravedad de la enfermedad (valores más bajos de APACHE II o SAPS), más jóvenes, cooperativos, con dentición intacta, menor fuga de aire y adecuada sincronización, y con insuficiencia hipercápnica, tienen más chances de responder favorablemente a la VNI. La rápida mejoría en el intercambio gaseoso después de implementar la VNI es otro determinante de éxito.
- La evidencia demuestra que la aplicación de VNI reduce el requerimiento de intubación y la mortalidad en exacerbaciones agudas graves de EPOC, por lo que se constituye en un tratamiento de primera línea en este subgrupo de pacientes.
- La CPAP constituye el soporte ventilatorio de primera línea en el edema pulmonar cardiogénico. Ante una falta en la mejoría de parámetros clínicos y gasométricos se sugiere la utilización inmediata de VNI binivelada o con ventiladores microprocesados.
- La eficacia de la VNI en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (no EAP) es menor que en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda sobre EPOC, y los resultados publicados son más discutibles.
- La alta mortalidad de los pacientes con una inmunodepresión grave que requieren intubación y VM sugiere que en condiciones adecuadas, la VNI podría justificarse como primera línea de soporte respiratorio.
- Se requieren más estudios sobre el papel de la VNI como estrategia de rescate en el fallo de la extubación, **aunque según estudios recientes es posible que pueda disminuirse la necesidad de reintubación si se actúa con una estrategia más preventiva en los pacientes con mayor riesgo de fallo.**

## BIBLIOGRAFÍA

## Básica

- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.
- International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:283-91.
- British Thoracic Society Standards of Care Committee. Noninvasive Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Thorax* 2002;57:192-211.
- Consenso Argentino de Ventilación No Invasiva. *Medicina (Bs. As.)* 2005;65:437-57.

## General

- Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429-35.
- Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for the treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation. *JAMA* 2000;283:235-41.
- Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001;27:1718-28.
- Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007;35:18-25.
- Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1069-76.
- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *New England J Med* 1995;333:817-22.
- Bunpuraphong T, Imanaka H, Nishimura M, et al. Performance characteristics of bilevel pressure ventilators: a lung model study. *Chest* 1997;111:1050-60.
- Carrey Z, Gottfried SW, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1990;97:150-8.
- Confalonieri M, Calderini E, Terraciano S, et al. Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in AIDS patients with pneumocystis carinii pneumonia. *Intensive Care Med* 2002;28:1233-8.
- Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005;25:348-55.
- Costa R, Navalesi P, Spinazzola G, et al. Comparative evaluation of different helmets on patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* Mar 5 2008 (Epub ahead of print).
- Delclaux C, Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask. *JAMA* 2000;284:2352-60.
- Doherty MJ, Greenstone MA. Survey of noninvasive ventilation (NIPPV) in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the UK. *Thorax* 1998;53:863-6.
- Esteban A, Frutos Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *New Eng J Med* 2004;350:2452-60.
- Ferguson GT, Gilmartin M. CO<sub>2</sub> rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1126-35.
- Fernández-Vivas M, Caturla-Such J, González de la Rosa J, et al. Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2003;29:1126-33.
- Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure. A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:70-6.
- Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:70-6.
- Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al. Early Noninvasive Ventilation Averts Extubation Failure in Patients at Risk: A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:164-70.
- Girault C, Daudenthun I, Chevron V, et al. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. A prospective, randomized, controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:86-92.
- Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000;284:2361-7.
- Hilbert G, Gruson D, Vargas, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344:481-7.
- Jaber S, Chanques G, Matecki S, et al. Comparisons of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during noninvasive mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28:1590-4.
- Keenan SP, Powers C, McKormack DG, et al. Noninvasive ventilation for post-extubation distress. A randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:3238-44.
- Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth* 2003;91:106-19.
- Lellouche F, Maggiore SM, Deye N, et al. Effect of the humidification device on the work of breathing during noninvasive mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28:1582-9.
- Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliot MW, et al. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:185-9.
- Lofaso F, Brochard L, Touchard D, et al. Evaluation of carbon dioxide rebreathing during pressure support ventilation with airway management system (BiPAP) devices. *Chest* 1995;108:772-8.
- Maheshwari V, Paiol D, Rothaar R, et al. Utilization of Noninvasive Ventilation in Acute Care Hospitals A Regional Survey. *Chest* 2006;129:1226-33.
- Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1233-9.

- Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, et al. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996;109:179-93.
- Moerer O, Fischer S, Hartelt M, et al. Influence of two different interfaces for noninvasive ventilation compared to invasive ventilation on the mechanical properties and performance of a respiratory system: a lung model study. *Chest* 2006;129:1424-31.
- Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1998;128:721-8.
- Nava S, Karakurt S, Rampulla C, Braschi A, Fanfulla F. Salbutamol delivery during noninvasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled study. *Intensive Care Med* 2001;27:1627-35.
- Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005;33:2465-70.
- Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1155-63.
- Rana S, Jenad H, Gay PC, et al. Failure of noninvasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care* 2006;10:247.
- Rocco M, Conti G, Antonelli M, et al. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure after bilateral lung transplantation. *Intensive Care Med* 2001;27:1622-626.
- Schettino G, Altobelli N, Hess D. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: experience at the Massachusetts General Hospital. *Crit Care Med* 2008;36:441-7.
- Shonhofer B y Sortor-Leger S. Equipments needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002;20:1029-36.
- Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003;123:1018-25.
- Thys F, Liistro G, Dozin O, et al. Determinants of FIO<sub>2</sub> with oxygen supplementation in noninvasive two-level positive pressure ventilation. *Eur Respir J* 2002;19:653-7.
- Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, et al. Efficacy and safety of noninvasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema-a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;10(2):R69.
- Zhu GF, Zang W, Zong H, et al. Effectiveness and safety of noninvasive positive-pressure ventilation for severe hypercapnic encephalopathy due to acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective case-control study. *Chin Med J (Engl)* 2007;120:2204-09.

# 15

## Cuidados del paciente en ventilación mecánica

MARIANA CECILIA TORRE  
Y FABIANA CICCIOLO

### INTRODUCCIÓN

Los cuidados del paciente en ventilación mecánica (VM) deben tender a proporcionar el máximo bienestar físico y psíquico, y a evitar las complicaciones, las cuales a menudo pueden provocarle la muerte. Estos cuidados son necesarios para un tratamiento adecuado y para conseguir la recuperación y minimizar posibles secuelas.

Existen numerosas características que diferencian al paciente en VM de otros enfermos. Entre otras podemos enumerar:

- El estrés que conlleva la enfermedad grave.
- Las medidas terapéuticas desconocidas.
- El aislamiento físico al que es habitualmente sometido.
- La incapacidad para comunicarse.
- La falta de movilidad.
- La invasión que representan los equipos de monitorización.
- La alta probabilidad de complicaciones.
- Las luces y ruidos que lo rodean y la pérdida del sentido temporoespacial.
- Y sobre todo, la alta dependencia del equipo sanitario y de una máquina.

Todo esto explica la importancia de los cuidados, la vigilancia y la monitorización que se debe llevar a cabo en estos pacientes.

## OBJETIVOS

- Describir los cuidados generales del paciente ventilado.
- Definir los cuidados de la vía aérea y la prevención de complicaciones.
- Conocer los parámetros de alarma y cómo proceder ante situaciones de riesgo.
- Enumerar los cuidados generales de los equipos de ventilación y de las interfaces empleadas.
- Analizar las normas de control de infecciones aplicadas al paciente ventilado.

## CONTENIDOS

Cuidados generales del paciente ventilado mecánicamente  
 FAST HUG HUPA, una herramienta útil y necesaria  
 Comunicación con el paciente intubado  
 Cuidados de la vía aérea artificial  
 Valoración general del paciente en VM  
 Resolución de problemas: paciente con dificultad respiratoria súbita  
 Alarmas  
 Posición del paciente ventilado  
 Recomendaciones útiles  
 Cuidados de los equipos de ventilación e interfaces  
 Consideraciones acerca de los circuitos  
 Recomendaciones relacionadas con los equipos de VM para la prevención de transmisión de microorganismos

## CUIDADOS GENERALES DEL PACIENTE VENTILADO MECÁNICAMENTE

## FAST HUG HUPA, una herramienta útil y necesaria

Mucho se ha escrito sobre este aspecto, y acerca de la importancia y la preponderancia de algunas acciones sobre otras. No obstante, hay consenso entre todos los autores con respecto a que la implementación de protocolos escritos disminuye de gran manera la probabilidad de error, favorece la uniformidad de criterios entre los miembros del equipo asistencial y actúa positivamente en la reducción de las tasas de morbimortalidad y el tiempo medio de estadía.

En el año 2005, Jean Louis Vincent propuso una regla mnemotécnica precisamente para no olvidar cuáles deben ser los aspectos más importantes en el cuidado diario del paciente crítico. Estos criterios son básicos y adquieren singular importancia en el paciente ventilado.

**FAST HUG** significa en inglés, “abrazo rápido”. Cada una de las letras que componen esta expresión representa un aspecto (*feeding, analgesia, sedation, thromboembolic prophylaxis, head-of-bed elevation, stress ulcer prevention, glucosa control*) que influye de manera preponderante en la evolución y el pronóstico del paciente, lo que está demostrado por la evidencia de numerosas revisiones sistemáticas. Vincent agrega, “*at least once a day*”; lo que significa que debemos darle a nuestro paciente “un abrazo rápido al menos una vez al día”.

**Alimentación** (Feeding): la desnutrición aumenta la morbilidad y empeora el pronóstico. Muchas veces, los pacientes ingresan desnutridos a nuestras unidades, o simplemente se “espera” demasiado para comenzar con el soporte nutricional. La alimentación adecuada al gasto energético evita el consumo de reservas metabólicas y garantiza el aporte de proteínas plásticas necesarias para evitar complicaciones propias de la inmovilidad (p. ej., aparición de úlceras por decúbito). Se aconseja comenzar de manera temprana con la nutrición (24 a 48 horas al ingreso), se prefiere la vía enteral a la parenteral. Las Guías canadienses, basadas en extensas revisiones de la literatura, recomiendan que las soluciones que contienen aceite de pescado y antioxidantes, deben ser consideradas en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), y deben ser tenidas en cuenta fórmulas enriquecidas con glutamina para pacientes traumatizados y quemados graves. La “f” de *feeding* también hace referencia a la comprobación de la posición de la sonda de alimentación enteral. Se prefieren las sondas de localización transpilórica debido a la mejor tolerancia y a la menor probabilidad de reflujo y, por ende, de neumonías asociadas a la vía aérea artificial. Aún no existe un consenso acerca de la alimentación continua o en bolos, pero esta última modalidad aumenta la probabilidad de distensión por el volumen administrado. Asimismo, se recomienda suspender la administración cada 8 horas para comprobar la presencia de residuo.

**Analgesia:** el dolor impacta de manera negativa en la recuperación fisiológica y psicológica de los pacientes, por lo que un adecuado tratamiento del dolor debe ser considerado fundamental en la terapéutica del paciente crítico. El paciente intubado siente dolor, no sólo debido a su enfermedad de base y a la presencia de un tubo que atraviesa su garganta, sino también por los procedimientos rutinarios a los que es sometido, por ejemplo, los cambios de decúbito, la aspiración de secreciones, la extracción de muestras, la curación de heridas, etc. El dolor no siempre es fácil de valorar, muchos pacientes no pueden expresarse por sí mismos, sin embargo aunque sea subjetivamente, debemos valorar su presencia a través del lenguaje no verbal, expresiones faciales, movimientos, llanto, y observando indicadores fisiológicos, como la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial (cuadro 15-1). Las terapias farmacológicas incluyen los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), paracetamol y opiáceos. Los opiáceos son usados ampliamente,

**Cuadro 15-1. Valoración del dolor en el paciente intubado**

Fecha	Valoración del dolor	Intervención	Revaloración
Fecha: _____ Hora: _____	No objetivable _____  Escala de valoración del dolor: puntuación ____/10  Objetivable <b>Fisiológico:</b> TA: ____/____ FC: ____  FR: ____ SaO2: ____  Otros signos: _____  <b>Actitudinal:</b> _____  ¿Despertable? _____	Farmacológica  <b>Medicación:</b> _____  Dosis: _____  Vía: _____  <b>Medicación:</b> _____  Dosis: _____  Vía: _____  No farmacológica: _____	No objetivable: _____  Escala de valoración del dolor: puntuación ____/10  Objetivable <b>Fisiológico:</b> TA: ____/____ FC: ____  FR: ____ SaO2: ____  Otros signos: _____  <b>Actitudinal:</b> _____  ¿Despertable? _____
	Escala de Coma de Glasgow: ____/15	¿Médico avisado?	Escala de Coma de Glasgow: ____/15

y pueden combinarse con los AINE o paracetamol en ciertos pacientes. Los opiáceos más usados son la morfina, el fentanilo y el remifentanilo. La infusión continua de fármacos analgésicos o dosis administradas regularmente (con dosis extra o de "rescate" cuando se requiera) son más efectivas que las dosis en bolo "según necesidad", lo cual puede conducir a intervalos de tiempo sin un adecuado tratamiento para el dolor. La indicación "según necesidad" debería ser erradicada de nuestro medio. La administración intravenosa permite una más rápida y estrecha titulación de la dosis según las necesidades del paciente que cuando la administración es por vías intramuscular o subcutánea. Debemos recordar los efectos colaterales de los opiáceos, como la depresión respiratoria, el estreñimiento, la gastroparesia, la hipotensión arterial y las alucinaciones. Debe asegurarse una adecuada pero no excesiva analgesia, y tampoco hay que olvidar el hecho de que un paciente no pueda expresarse no significa que no siente dolor. La sobreanalgesia es tan poco deseable como la subanalgesia.

**Sedación:** como en el caso de la analgesia, la sedación es de importancia fundamental como uno de los pilares para lograr sincronía ventilador-paciente. No existen reglas de cómo y cuánto; la administración de sedantes debe titularse en forma

individual para cada paciente. Aunque parezca fácil incrementar la dosis del sedante para mantener al paciente adaptado, quieto y calmo, la sedación excesiva está asociada con complicaciones graves, incluidos el riesgo de trombosis venosa, la reducción de la motilidad intestinal, la hipotensión arterial, la inhibición de los reflejos protectores de la vía aérea, la dificultad para el aclaramiento de secreciones, el incremento del riesgo de la polineuropatía por inmovilidad, la prolongación de la VM y de la estadía media en la UTI (y, por ende, incrementos en los costos). Kress y cols. han demostrado que la discontinuación diaria y transitoria de la sedación puede reducir la estadía en la UTI y acortar los tiempos de VM, sin embargo podría argumentarse que si la sedación es titulada continuamente no haría falta su discontinuación una vez al día. El tema es si resulta posible esta titulación continua dada la carga de trabajo y el número de enfermeras disponibles. Se recomienda con énfasis (evidencia clase I) el uso de protocolos y escalas de sedación debido a que su implementación reduce la cantidad de sedantes requeridos. Las escalas de sedación y agitación más difundidas son la de Ramsay-Cambridge y la de Richmond (cuadros 15-2a y 15-2b). Si bien la última es la de mayor sensibilidad y especificidad, lo que realmente importa no es qué escala se utilice, sino que todo el equipo adopte una sola escala, la valore con asiduidad, haga los ajustes necesarios y registre los resultados. El objetivo es lograr "las tres C", es decir, un paciente calmo, confortable y colaborador.

**Profilaxis de tromboembolismo:** entre los pacientes que no reciben profilaxis, las tasas de trombosis venosa profunda confirmada oscilan entre un 13 y un 31%, y en los pacientes traumatizados puede ser mucho mayor. Por lo tanto, se recomienda que todos los pacientes reciban heparina subcutánea en caso de no estar contraindicada. Varios estudios han sido conducidos para comparar diferentes heparinas en grupos específicos de pacientes, pero pocos han involucrado específicamente a la población de pacientes críticos, y el método más efectivo de profilaxis no está aún bien determinado. El beneficio de la profilaxis debe enfrentarse al riesgo de sangrado. Sin embargo, se recomienda fuertemente en todos los pacientes con inmovilización prolongada o con necesidad de sedación profunda o parálisis, la uti-

**Cuadro 15-2a. Sedación: escala de Ramsay-Cambridge**

- **Nivel 1:** Agitado. Incontrolable. Peligran vías y tubos.
- **Nivel 2:** Activo. Movimientos controlados. Ojos abiertos.
- **Nivel 3:** Somnoliento. Ojos cerrados. Responde a estímulos verbales normales.
- **Nivel 4:** Dormido. Ojos cerrados. Responde con lentitud a estímulos verbales, aun a los intensos.
- **Nivel 5:** Dormido. Sólo responde a estímulos importantes como la aspiración traqueal o estímulos dolorosos intensos.
- **Nivel 6:** Dormido. Sin respuesta a los estímulos.
- **"P":** Paciente paralizado con curarizantes. No valorable.

**Cuadro 15-2b. Sedación: Escala de Richmond (RASS: Richmond Agitation Sedation Scale)**

- +4 **Combativo:** violento, representa un riesgo inmediato para el personal
- +3 **Muy agitado:** agresivo, peligran tubos y catéteres
- +2 **Agitado:** se mueve de manera desordenada. Lucha con el ventilador
- +1 **Inquieto:** ansioso, sin movimientos desordenados, agresivos ni violentos
- 0 **Despierto y tranquilo**
- 1 **Somnolencia:** no completamente alerta. Se mantiene despierto más de 10 segundos
- 2 **Sedación ligera:** despierta a la voz y mantiene contacto visual menos de 10 segundos
- 3 **Sedación moderada:** movimientos o apertura ocular a la voz, no dirige la mirada
- 4 **Sedación profunda:** se mueve o abre los ojos a la estimulación física, no a la voz.
- 5 **No despertable:** no responde a la voz ni al estímulo físico.

**Procedimiento para la valoración del RASS :**

1. Observar al paciente. Si está despierto, inquieto o agitado, asignar un puntaje de 0 a +4
2. Si no está despierto, llamarlo por su nombre, pedirle que abra los ojos y mire al examinador. Si abre los ojos o responde con movimientos, asignar un puntaje de -1 a -3.
3. Si no responde a la llamada, estimular al paciente con palmadas en el hombro y asignar un puntaje de -4 a -5 según la respuesta.

lización de medidas no farmacológicas de prevención: cambios frecuentes de decúbitos y utilización de botas de compresión neumática.

**Elevación de la cabeza** (Head-of bed elevation): varios estudios han demostrado que la cabecera a 30-45° puede reducir la incidencia de reflujo gastroesofágico en pacientes con ventilación mecánica, y un ensayo aleatorizado y controlado demostró una reducción de las tasas de neumonía nosocomial cuando los pacientes adoptan este decúbito. Sin embargo, a pesar de la evidencia y las recomendaciones, esta simple estrategia no cuenta con la adhesión esperada del equipo de salud, aun aunque se trata de una medida de bajo costo, lo cual se supone que se debe a la escasez de recursos de enfermería. Es importante recordar que hablamos de posición semisentado y no solamente de elevación de la cabeza. Para disminuir la probabilidad de reflujo gastroesofágico debe asegurarse que todo el tronco se halle en esta posición, esto requiere continuas correcciones posturales porque aun los pacientes sedados tienden a deslizarse hacia los pies de la cama. La postura de semisentado debe practicarse en todos los pacientes salvo que haya una contraindicación expresa (p. ej., pacientes neurocríticos en posoperatorio de hematoma subdural subagudo o crónico, que deben estar con la cama a cero grado).

**Prevención de úlceras de estrés:** la prevención de las úlceras de estrés es importante sobre todo en pacientes con fallo respiratorio, anormalidades en la coagula-

ción, que se encuentran en terapia con corticosteroides o con historia de úlcera gastroduodenal, ya que tienen un riesgo aumentado de desarrollar una hemorragia digestiva relacionada con el estrés. A pesar de varios estudios controlados, aleatorizados y un metaanálisis que han comparado diferentes agentes, el fármaco óptimo aún está por definirse. En un ensayo multicéntrico realizado por Cook y cols., que involucró a 1.200 pacientes críticos en VM, los tratados con ranitidina tuvieron tasas más bajas de sangrado clínicamente significativo frente a los pacientes tratados con sucralfato, aunque no hubo diferencias en la tasa de mortalidad entre ambos grupos. Tampoco hubo diferencias en las tasas de neumonía asociada al ventilador. Hasta el momento, no hay ensayos grandes aleatorizados y controlados que evalúen inhibidores de la bomba de protones en pacientes ventilados mecánicamente. Sin embargo, algunos datos publicados sugieren que son efectivos para incrementar el pH gástrico y prevenir el sangrado del tracto gastrointestinal.

**Control de la glucemia:** a partir del estudio de Van der Berghe se reconoció la necesidad de controlar estrictamente los valores de glucemia en los pacientes críticos. En este estudio se propone que el nivel óptimo de glucemia debe encontrarse entre 80 y 100 mg/dL; sin embargo se ha observado que en la práctica estos valores son difíciles de alcanzar, por lo que se acepta un valor de 150 mg/dL, valor recomendado en las guías recientemente publicadas para el tratamiento de la sepsis grave y el shock séptico. Un estudio publicado por Krinsley informó que el objetivo de mantener los niveles de glucemia por debajo de 140 mg/dL implicó una reducción del 29,3% en la tasa de mortalidad y una reducción del 10,8% en la estancia en la UTI.

Existen al menos cuatro medidas simples agregadas a las propuestas por J. L. Vincent, que son imprescindibles para garantizar los cuidados de calidad a nuestros pacientes. En sintonía con la mnemotécnica, al FAST HUG repodemos agregarle el acrónimo HUPA (**h**igiene bucal, **u**bicación del tubo endotraqueal, **p**resión del maniquito, **a**ctitud del paciente en la cama).

**Higiene bucal:** los pacientes ventilados suelen tener deprimido el nivel de conciencia a causa de la sedoanalgesia, o disminuido el reflejo nauseoso, lo que provoca la caída de las secreciones colonizadas hacia la orofaringe. En un período de 24 horas puede acumularse un volumen de entre 100 mL y 150 mL de secreciones. La microaspiración de estas secreciones orofaríngeas es el principal factor de riesgo de neumonía asociada a la vía aérea artificial. La disminución de la carga bacteriana de la cavidad bucal se logra a través del lavado, al menos tres veces por día. Existen numerosos estudios que tratan de establecer el mejor agente para la higiene bucal en pacientes intubados. Los estudios recientes sugieren "considerar" la utilización de clorhexidina. Es importante la remoción de la placa dental y para ello se puede utilizar cepillos dentales suaves o hisopos de gasa y abundante agua para eliminar las secreciones por arrastre. De todas maneras, lo importante es que se realice la higiene bucal, y que se haga con frecuencia. La recomendación es desarrollar y poner en práctica un programa de higiene oral (que puede incluir el uso de un agente antiséptico) para todos los pacientes en cuidados intensivos. Desalentamos totalmente la utilización de cánulas orofaríngeas en el paciente intubado. La cánu-



la orofaríngea es un accesorio transitorio para la permeabilidad de la vía aérea y no un mordillo; si el paciente muerde el tubo debemos buscar la causa. Las cánulas orofaríngeas favorecen la acumulación de mayor cantidad de secreciones y la aparición de lesiones por presión en la mucosa oral, labios y encías.

**Ubicación del tubo endotraqueal (TET):** como veremos más adelante, la manera en que está fijado el tubo y la profundidad de éste adquieren singular importancia.

**Presión del balón:** la monitorización debe asegurar que la presión del balón permanezca por debajo de 20 mm Hg y permita un margen de seguridad por debajo de la presión de perfusión capilar traqueal (25 a 35 mm Hg). Por lo general se considera que el valor máximo permitido de presión lateral sobre la pared traqueal que provoca el manguito inflado, es de 25 mm Hg. Si el paciente presenta signos de mala perfusión y/o elevadas presiones en la vía aérea durante la VM, el valor de la presión en el interior del manguito debe ser menor. Si se requieren presiones mayores de 25 mm Hg para proporcionar un sellado eficaz de la vía aérea durante la ventilación con presión positiva, deben valorarse medidas alternativas: cambio del tubo por uno de mayor calibre, colocación de un tubo con un balón más largo, o cambiar la profundidad de colocación del TET. La presión del manguito debe controlarse al menos una vez por turno y después de cada procedimiento "respiratorio" (cambios en la programación del ventilador, aspiración de secreciones, movimientos del tubo). Debe ser revisada inmediatamente después de la anestesia con óxido nítrico, debido a que éste difunde al interior del manguito del TET, lo que aumenta su presión (fig. 15-1).

**Actitud:** actitud del paciente en la cama. ¿El aspecto es confortable, o estamos ante una persona que requiere dosis altas de sedoanalgésicos por ansiedad o inquietud? Existen numerosas medidas que pueden ser implementadas para evitar la inco-

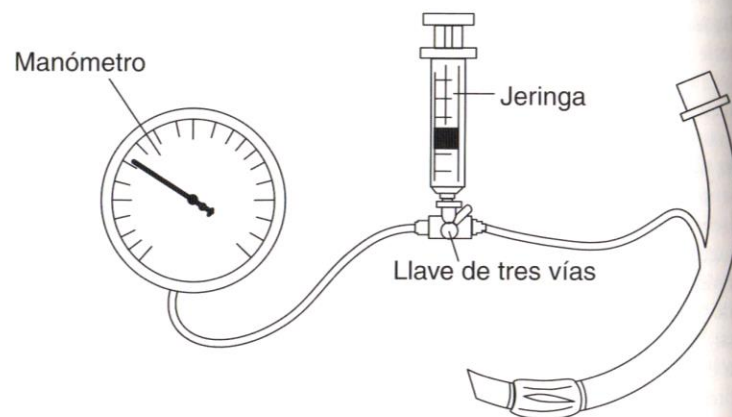


Fig. 15-1. Dispositivo para la medición de la presión dentro del balón del TET.

modidad del paciente. Puede solicitarse a la familia información acerca de la posición en que descansa el paciente, si existe algún gusto o preferencia que tal vez podamos consentir (p. ej., que utilice su propia almohada o auriculares para escuchar su música preferida, etc.). No hay que olvidar que si el paciente utiliza gafas o audífonos, es muy importante que cuente con ellos durante su internación. El contacto piel con piel es muy importante: debe alentarse a la familia a que toque y acaricie a su ser querido aunque se encuentre inconsciente. Por parte del médico y cuando sea posible, el contacto humano sin guantes puede ser una medida muy bien recibida y no afecta el control de las infecciones. El control de las luces y del ruido nocturno o el uso de un reloj, pueden contribuir a evitar la desorientación temporoespacial y proporcionar al paciente una mayor noción del tiempo.

### Comunicación con el paciente intubado

Numerosos estudios han identificado que la principal causa de angustia y ansiedad en los pacientes ventilados mecánicamente es la imposibilidad de comunicar sus necesidades. En un estudio publicado en 2004 por Patak y cols. se propuso recabar información de personas que requirieron VM durante períodos variables. Estas personas coincidieron en identificar que les producía angustia no poder indicar al personal sus sentimientos de dolor, frustración, ansiedad, miedo, despersonalización, pérdida de control, incomodidad y pena.

Se han diseñado muchas estrategias a fin de que el paciente intubado pueda comunicar sus necesidades básicas. La utilización de tablas impresas, pizarras con marcadores, papel y lápiz, pizarras "mágicas", etc., son medios para acceder a esa zona oscura del paciente ventilado. En nuestra experiencia, podemos decir que los marcadores son más útiles que los lápices y los bolígrafos porque éstos requieren que se ejerza mayor presión durante la escritura; que la lectura de labios no es práctica si el paciente está intubado por vía orotraqueal, pero sí es útil para pacientes traqueostomizados, aunque no existe una bibliografía con recomendaciones específicas.

### Cuidados de la vía aérea artificial

#### Fijación del tubo endotraqueal

La vía de intubación orotraqueal presenta mayores dificultades para anclar el TET que la vía nasotraqueal y el tubo de la traqueostomía. Los pacientes sin dientes y que mantienen su boca abierta ampliamente representan un mayor desafío en este sentido. La migración del extremo distal del TET hacia un bronquio principal, la extubación inadvertida, la ventilación y la oxigenación inadecuadas, y la aspiración y la lesión física son algunas de las consecuencias de la falla en estabilizar el TET de manera apropiada.

Una vez colocado el TET y verificada su posición adecuada, se debe fijar para evitar desplazamientos. Existen varios métodos para realizar esto, y se debe optar

por el que ofrezca mayor comodidad y efectividad para el paciente y para el equipo de salud que lo asiste. Los requisitos que deben cumplir son:

- Otorgar estabilidad al TET.
- Permitir la aspiración de la faringe y la higiene oral frecuente.
- Permitir el cambio frecuente de posición del tubo.
- Evitar la compresión del cuello que impide el retorno venoso adecuado del cerebro al tórax.
- Ubicar el tubo en posición medial dentro de la boca.
- Producir el mínimo de lesiones dérmicas y por decúbito (no olvidar el efecto palanca).

El TET debe ser anclado todas las veces que sea necesario para prevenir la extubación inadvertida y un movimiento excesivo del tubo.

#### Método de fijación propuesto (fig. 15-2)

- Corte una cinta adhesiva de 2,5 cm de ancho, lo suficientemente larga como para rodear la cabeza del paciente.
- Cubra el lado adhesivo de la tira con un trozo más corto de cinta hipoalérgica, dejando un mínimo de 8 cm descubiertos a cada extremo.

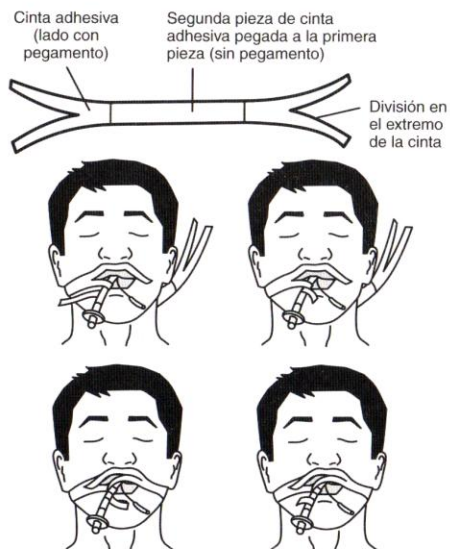


Fig. 15-2. Método de fijación del TET con tela adhesiva.

- Corte por la mitad los extremos de la cinta adhesiva no cubierta.
- Coloque la tira de cinta adhesiva alrededor de la cabeza del paciente, por encima de las orejas.
- Asegúrese de que sea la cinta adhesiva hipoalérgica la que quede en contacto con la piel.
- Sírvasse de los extremos cortados de cinta adhesiva para fijar el tubo.
- Se puede aplicar un parche de hidrocoloide sobre las mejillas para proteger la piel.

*Soportes de TET comerciales:* existen en el mercado varios tipos de dispositivos para inmovilizar el TET. Son útiles ya que permiten la colocación medial del tubo en la boca y actúan impidiendo que el paciente muerda y ocluya el tubo. Es una recomendación en los protocolos ACLS de la American Heart Association: "Para prevenir el desplazamiento, sobre todo en pacientes expuestos a movimientos, utilice fijadores de TET fabricados con tal fin, que son superiores a los métodos de atar y encintar". Son eficaces en pacientes alérgicos a la tela adhesiva y al látex.

#### Cambio de posición del tubo orotraqueal

El TET o el tubo de traqueostomía deben ser estabilizados en todo momento para prevenir el movimiento y la transmisión de fuerzas mecánicas al paciente.

El TET debe ser considerado como un brazo de palanca mecánico en la vía aérea. Cuando el TET se mueve desde afuera, su extremo distal dentro de la tráquea se apoya sobre la mucosa y la lesiona.

Prácticamente cualquier movimiento del TET o cualquier actividad motora del paciente transmite una fuerza "cortante" en el punto de contacto entre el tubo y el paciente. Esto puede ocurrir a nivel de muchos sitios: los labios, la lengua, los dientes, las alas de la nariz, la narina anterior, la faringe, la glotis, las cuerdas vocales y la pared traqueal. En pacientes con traqueostomía, el sitio del ostoma es especialmente vulnerable a las fuerzas externas.

Cualquier movimiento del TET puede lesionar el delicado epitelio traqueobronquial a través de la presión, lo que provoca la abrasión de los tejidos circundantes. Las acciones que pueden provocar movimientos del TET son toser, deglutir, intentar hablar, el esfuerzo respiratorio y la rotación de la cabeza.

La aspiración de secreciones no solamente causa un movimiento del tubo sino que también esfaca el epitelio. Por esta razón, todos los movimientos y procedimientos sobre el tubo (incluida la aspiración) deben ser mantenidos en el mínimo indispensable, y el paciente debe ser extubado lo más rápidamente posible.

El tubo debe quedar colocado en la mitad de la boca, para evitar lesiones por decúbito sobre las comisuras bucales. En caso de no poder lograrlo con los métodos de fijación usados, y si el tubo estuviera ubicado sobre la comisura, es imperativo cambiarlo de posición cada 4 a 6 horas.

La técnica de cambio de posición es la siguiente:

- Retire las cintas de fijación del TET.
- Mantenga el tubo en su posición con una mano.
- Introduzca una sonda de aspiración y aspire en la profundidad a un lado de la boca, tratando de eliminar las secreciones faríngeas.
- Cambie el tubo de posición y aspire el lado contrario.
- Tenga especial precaución de no lesionar la tráquea cuando mueve el tubo.
- Realice procedimientos: aproveche a realizar junto con el cambio de posición del tubo la higiene oral, con el fin de minimizar la cantidad de estímulos al paciente.
- Vuelva a realizar la fijación del TET.

### Técnica de aspiración de secreciones

Una valoración apropiada es el paso previo para establecer la necesidad de aspiración. La descripción de la técnica se describe en el cuadro 15-3. Se debe determinar los signos y síntomas individuales del paciente en ese momento. La valoración debe incluir la frecuencia y profundidad de las respiraciones y cualquier

#### Cuadro 15-3. Técnica de aspiración de secreciones por tubo traqueal o traqueostomía

- Comunicar al paciente el procedimiento que se le realizará y obtener su colaboración (si es posible).
- Explicar el procedimiento.
- Organizar el material necesario y controlar el funcionamiento del equipo de aspiración.
- Programar la presión de aspiración apropiada: entre 80 y 120 mm Hg (12-16 Kpa).
- Calcular el número apropiado de catéter de aspiración. Para aspiración endotraqueal o por traqueostomía, el diámetro del catéter debe ser el mayor que pase con facilidad por el interior del tubo.
- Previo a cada aspiración se aconseja hiperoxigenar con cinco ventilaciones con FIO<sub>2</sub> al 100%.
- Si es posible, ubicar al paciente decúbito supino y semisentado.
- Lavarse las manos.
- Usar un guante estéril en la mano que manipulará el catéter y uno limpio descartable en la otra mano.
- Con la mano limpia (no estéril), retirar el catéter de la envoltura sin tocarlo.
- Desconectar la fuente de aporte de oxígeno al paciente. En pacientes ventilados mecánicamente, el tiempo de desconexión (hasta la reconexión) no debe ser mayor de 10 segundos. En pacientes con lesión pulmonar aguda y altos niveles de PEEP se debe recordar que al desconectar al paciente del ventilador pueden desreclutarse unidades alveolares que fueron reclutadas, es por ello que se recomienda en estos pacientes el uso de circuitos cerrados de aspiración de secreciones.

(Continúa)

#### Cuadro 15-3. Técnica de aspiración de secreciones por tubo traqueal o traqueostomía (Cont.)

- Introducir el catéter de aspiración. No aplicar presión negativa durante la introducción.
- Retirar el catéter lentamente mientras se aspira y presionar con el pulgar el control de aspiración.
- Retirar el catéter suavemente sin girarlo, los catéteres modernos tienen múltiples orificios en su circunferencia, lo que hace innecesaria su rotación. En caso de no contar con estos catéteres se deberá ir girando mientras se retira.
- Reconectar la fuente de aporte de oxígeno lo antes posible.
- Monitorizar la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca en busca de descensos que indiquen hipoxemia durante el procedimiento.
- En los sistemas de aspiración abiertos, se usarán soluciones estériles para eliminar las secreciones del catéter de aspiración (si se van a utilizar para reingresar a la tráquea) y se desecharán después de finalizado el procedimiento.
- Repetir el procedimiento hasta que la vía aérea esté limpia (auscultar el tórax después de la aspiración). Sin embargo, no deber repetirse el procedimiento más de tres veces.
- Entre aspiración y aspiración, oxigenar al paciente y esperar que la saturación de oxígeno vuelva a los valores que tenía antes del procedimiento.
- Verificar la necesidad de realizar lavado de la cavidad bucal del paciente.
- Retener el catéter en la mano enguantada, y retirar el guante; descartar el guante y el catéter en forma segura
- Lavar la conexión mediante la aspiración de agua estéril y descartar el otro guante.
- Valorar al paciente y determinar la necesidad de una nueva aspiración con otro guante y catéter estéril. En los sistemas de aspiración abiertos, se usará un catéter estéril descartable para cada procedimiento de aspiración de secreciones y se desechará después de finalizado éste.
- Lavar las manos después del procedimiento.
- Documentar y registrar hallazgos, información sobre cantidad y características de las secreciones, presión pico en la vía aérea, si descendió después de la aspiración, si mejoró la forma de la onda de flujo/tiempo, etcétera.

dificultad manifiesta de ésta, como una respiración laboriosa y la utilización de musculatura accesoria. Los ruidos respiratorios normales no deben ser audibles sin un estetoscopio; la auscultación de los pulmones permite identificar ruidos adventicios.

El paciente debe ser observado durante todo el procedimiento en busca de cualquier signo de: inestabilidad cardiovascular (p. ej., arritmias), aumento de la presión intracraneal (PIC), malestar o desasosiego. Si ocurriera, el procedimiento debe ser suspendido. Después de la aspiración, la valoración incluye la descripción del tipo, la tenacidad, la consistencia y la cantidad de secreciones. Las secreciones respiratorias normales son blancas y mucoides, y si las secreciones son fluidas, abundantes, rosadas, espumosas o con estrías de sangre, esto puede indicar una sobrecarga de líquidos (edema pulmonar). Secreciones amarillas o verdes pueden indicar una

infección. Hay discordancia entre la observación clínica y la validación con cultivos posteriores. Podemos referirnos a una colonización y no necesariamente estar hablando de infección. Cualquier cambio en detrimento del estado fisiológico del paciente durante el procedimiento de aspiración indica que éste debe ser interrumpido.

Es importante **revaluar** al paciente de manera constante y sospechar tempranamente la necesidad de aspiración; y no hacerlo cuando la vía aérea ya está inundada de secreciones. Son indicadores de necesidad de aspiración:

- Taquipnea.
- Secreciones visibles o audibles, estertores o burbujeos, audibles con el estetoscopio o sin él.
- Sensación referida por el paciente de secreciones en el tórax.
- Aumento de la presión de la vía aérea en VM.
- Movimientos torácicos alterados, debilidad.
- Disminución de los niveles de saturación de oxígeno.
- Alteraciones hemodinámicas, incluidos el aumento de la tensión arterial y la taquicardia.
- Disminución de la entrada de aire (disminución de los sonidos respiratorios a la auscultación).
- Cambio de color (p. ej., cianosis, palidez, rubicundez).
- Para pacientes que están en VM pueden indicar necesidad de aspiración la elevación progresiva de la presión pico con gradiente pico-meseta mayor de 10 cm H<sub>2</sub>O.
- Cambios en la morfología de la curva flujo/tiempo con la pérdida de su curvatura normal.

La evidencia ha demostrado que la práctica de la aspiración a intervalos fijos no está justificada en ausencia de signos y síntomas clínicos, por lo que no debe tomarse como una rutina. La decisión de aspirar un paciente debe estar basada en el juicio y la evaluación clínica.

La aspiración de las secreciones subglóticas u orofaríngeas requiere la inserción de un catéter a través de la boca y la faringe, y que se aplique presión negativa sostenida hasta no obtener más material. La mera aspiración de la cavidad oral no alcanza para lograr extraer el cúmulo de secreciones que se produce por encima del balón del TET. Debe repetirse el procedimiento por vía nasofaríngea. Este procedimiento se llevará a cabo al menos cada 4 horas, cada vez que se manipule el TET o previo a retirarlo.

### **Hiperoxigenación**

En la práctica, se entiende por hiperoxigenación a la entrega de oxígeno al 100%, el cual es brindado durante cinco respiraciones antes, durante y después del paso del catéter de aspiración.

La hiperoxigenación provee cierta protección sobre los niveles de oxígeno en sangre, pero es más efectivo si se lo combina con hiperinsuflación. La cantidad de hiperoxigenación que puede recibir el paciente aún no está claro. Algunos estudios recomiendan que la hiperoxigenación no debe superar el 20% del nivel de base, por ejemplo, si el paciente está respirando oxígeno al 40%, se aumentará al 60%, no se hallaron diferencias significativas proveyendo oxígeno al 100% comparado con el 20% por encima del valor de base.

Para pacientes intubados y ventilados mecánicamente, la hiperoxigenación debe efectuarse antes de la aspiración y después de ésta. La hiperoxigenación con el ventilador puede programarse durante 2 minutos, ya que el ventilador proporciona niveles más altos de oxígeno a bajas presiones pico que las que se obtienen con la ventilación manual (esto es cierto según el volumen que entregamos por cada vía, manual o mecánica).

### **Instilación con solución de cloruro de sodio**

La instilación de solución de cloruro de sodio al 0,9% durante la aspiración (usualmente asociada con aspiración a través del TET) puede eliminar tapones y secreciones secas. Sin embargo, este procedimiento no se recomienda como práctica rutinaria debido a que puede resultar en complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente, como por ejemplo, la disminución de la saturación de oxígeno, el broncoespasmo, la disnea, el dolor, la ansiedad, el aumento de la PIC y la neumonía.

Para reducir la sequedad en las secreciones se debe asegurar que el aire que ingresa al paciente está adecuadamente calentado y humidificado.

### **Valoración general del paciente en VM**

Valorar a un paciente ventilado significa estar al lado de su cama, hablar con él de ser posible, y realizar un examen físico prolijo y completo.

#### *Examen físico*

Siempre debe ser completo, de adelante, de atrás y de los costados (para ello se debe sentar o rotar al paciente).

- Se debe evaluar primero la actitud del paciente en la cama, su postura, confort y la presencia de dolor. Valorar la alineación de la cabeza, la posición del paciente en la cama (grados de elevación), y a qué altura se hallan el torso y la cabeza en relación con el cero. La identificación del dolor es difícil en pacientes ventilados. Deberíamos realizar un esfuerzo en forma constante y recurrente para averiguar si el paciente está confortable o no, si tiene dolor o no, etcétera.
- Evaluar los estados emocional y psicológico del paciente. La ansiedad, la depresión, el delirio y la desorientación son hallazgos comunes. Una vez por turno

La técnica de cambio de posición es la siguiente:

- Retire las cintas de fijación del TET.
- Mantenga el tubo en su posición con una mano.
- Introduzca una sonda de aspiración y aspire en la profundidad a un lado de la boca, tratando de eliminar las secreciones faríngeas.
- Cambie el tubo de posición y aspire el lado contrario.
- Tenga especial precaución de no lesionar la tráquea cuando mueve el tubo.
- Reúna procedimientos: aproveche a realizar junto con el cambio de posición del tubo la higiene oral, con el fin de minimizar la cantidad de estímulos al paciente.
- Vuelva a realizar la fijación del TET.

### **Técnica de aspiración de secreciones**

Una valoración apropiada es el paso previo para establecer la necesidad de aspiración. La descripción de la técnica se describe en el cuadro 15-3. Se debe determinar los signos y síntomas individuales del paciente en ese momento. La valoración debe incluir la frecuencia y profundidad de las respiraciones y cualquier

#### **Cuadro 15-3. Técnica de aspiración de secreciones por tubo traqueal o traqueostomía**

- Comunicar al paciente el procedimiento que se le realizará y obtener su colaboración (si es posible).
- Explicar el procedimiento.
- Organizar el material necesario y controlar el funcionamiento del equipo de aspiración.
- Programar la presión de aspiración apropiada: entre 80 y 120 mm Hg (12-16 Kpa).
- Calcular el número apropiado de catéter de aspiración. Para aspiración endotraqueal o por traqueostomía, el diámetro del catéter debe ser el mayor que pase con facilidad por el interior del tubo.
- Previo a cada aspiración se aconseja hiperoxigenar con cinco ventilaciones con FIO<sub>2</sub> al 100%.
- Si es posible, ubicar al paciente decúbito supino y semisentado.
- Lavarse las manos.
- Usar un guante estéril en la mano que manipulará el catéter y uno limpio descartable en la otra mano.
- Con la mano limpia (no estéril), retirar el catéter de la envoltura sin tocarlo.
- Desconectar la fuente de aporte de oxígeno al paciente. En pacientes ventilados mecánicamente, el tiempo de desconexión (hasta la reconexión) no debe ser mayor de 10 segundos. En pacientes con lesión pulmonar aguda y altos niveles de PEEP se debe recordar que al desconectar al paciente del ventilador pueden desreclutarse unidades alveolares que fueron reclutadas, es por ello que se recomienda en estos pacientes el uso de circuitos cerrados de aspiración de secreciones.

(Continúa)

#### **Cuadro 15-3. Técnica de aspiración de secreciones por tubo traqueal o traqueostomía (Cont.)**

- Introducir el catéter de aspiración. No aplicar presión negativa durante la introducción.
- Retirar el catéter lentamente mientras se aspira y presionar con el pulgar el control de aspiración.
- Retirar el catéter suavemente sin girarlo, los catéteres modernos tienen múltiples orificios en su circunferencia, lo que hace innecesaria su rotación. En caso de no contar con estos catéteres se deberá ir girando mientras se retira.
- Reconectar la fuente de aporte de oxígeno lo antes posible.
- Monitorizar la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca en busca de descensos que indiquen hipoxemia durante el procedimiento.
- En los sistemas de aspiración abiertos, se usarán soluciones estériles para eliminar las secreciones del catéter de aspiración (si se van a utilizar para reingresar a la tráquea) y se desecharán después de finalizado el procedimiento.
- Repetir el procedimiento hasta que la vía aérea esté limpia (auscultar el tórax después de la aspiración). Sin embargo, no deber repetirse el procedimiento más de tres veces.
- Entre aspiración y aspiración, oxigenar al paciente y esperar que la saturación de oxígeno vuelva a los valores que tenía antes del procedimiento.
- Verificar la necesidad de realizar lavado de la cavidad bucal del paciente.
- Retener el catéter en la mano enguantada, y retirar el guante; descartar el guante y el catéter en forma segura
- Lavar la conexión mediante la aspiración de agua estéril y descartar el otro guante.
- Valorar al paciente y determinar la necesidad de una nueva aspiración con otro guante y catéter estéril. En los sistemas de aspiración abiertos, se usará un catéter estéril descartable para cada procedimiento de aspiración de secreciones y se desechará después de finalizado éste.
- Lavar las manos después del procedimiento.
- Documentar y registrar hallazgos, información sobre cantidad y características de las secreciones, presión pico en la vía aérea, si descendió después de la aspiración, si mejoró la forma de la onda de flujo/tiempo, etcétera.

dificultad manifiesta de ésta, como una respiración laboriosa y la utilización de musculatura accesoria. Los ruidos respiratorios normales no deben ser audibles sin un estetoscopio; la auscultación de los pulmones permite identificar ruidos adventicios.

El paciente debe ser observado durante todo el procedimiento en busca de cualquier signo de: inestabilidad cardiovascular (p. ej., arritmias), aumento de la presión intracraneal (PIC), malestar o desasosiego. Si ocurriera, el procedimiento debe ser suspendido. Después de la aspiración, la valoración incluye la descripción del tipo, la tenacidad, la consistencia y la cantidad de secreciones. Las secreciones respiratorias normales son blancas y mucoides, y si las secreciones son fluidas, abundantes, rosadas, espumosas o con estrías de sangre, esto puede indicar una sobrecarga de líquidos (edema pulmonar). Secreciones amarillas o verdes pueden indicar una

infección. Hay discordancia entre la observación clínica y la validación con cultivos posteriores. Podemos referirnos a una colonización y no necesariamente estar hablando de infección. Cualquier cambio en detrimento del estado fisiológico del paciente durante el procedimiento de aspiración indica que éste debe ser interrumpido.

Es importante **revaluar** al paciente de manera constante y sospechar tempranamente la necesidad de aspiración; y no hacerlo cuando la vía aérea ya está inundada de secreciones. Son indicadores de necesidad de aspiración:

- Taquipnea.
- Secreciones visibles o audibles, estertores o burbujeos, audibles con el estetoscopio o sin él.
- Sensación referida por el paciente de secreciones en el tórax.
- Aumento de la presión de la vía aérea en VM.
- Movimientos torácicos alterados, debilidad.
- Disminución de los niveles de saturación de oxígeno.
- Alteraciones hemodinámicas, incluidos el aumento de la tensión arterial y la taquicardia.
- Disminución de la entrada de aire (disminución de los sonidos respiratorios a la auscultación).
- Cambio de color (p. ej., cianosis, palidez, rubicundez).
- Para pacientes que están en VM pueden indicar necesidad de aspiración la elevación progresiva de la presión pico con gradiente pico-meseta mayor de 10 cm H<sub>2</sub>O.
- Cambios en la morfología de la curva flujo/tiempo con la pérdida de su curvatura normal.

La evidencia ha demostrado que la práctica de la aspiración a intervalos fijos no está justificada en ausencia de signos y síntomas clínicos, por lo que no debe tomarse como una rutina. La decisión de aspirar un paciente debe estar basada en el juicio y la evaluación clínica.

La aspiración de las secreciones subglóticas u orofaríngeas requiere la inserción de un catéter a través de la boca y la faringe, y que se aplique presión negativa sostenida hasta no obtener más material. La mera aspiración de la cavidad oral no alcanza para lograr extraer el cúmulo de secreciones que se produce por encima del balón del TET. Debe repetirse el procedimiento por vía nasofaríngea. Este procedimiento se llevará a cabo al menos cada 4 horas, cada vez que se manipule el TET o previo a retirarlo.

### Hiperoxigenación

En la práctica, se entiende por hiperoxigenación a la entrega de oxígeno al 100%, el cual es brindado durante cinco respiraciones antes, durante y después del paso del catéter de aspiración.

La hiperoxigenación provee cierta protección sobre los niveles de oxígeno en sangre, pero es más efectivo si se lo combina con hiperinsuflación. La cantidad de hiperoxigenación que puede recibir el paciente aún no está claro. Algunos estudios recomiendan que la hiperoxigenación no debe superar el 20% del nivel de base, por ejemplo, si el paciente está respirando oxígeno al 40%, se aumentará al 60%, no se hallaron diferencias significativas proveyendo oxígeno al 100% comparado con el 20% por encima del valor de base.

Para pacientes intubados y ventilados mecánicamente, la hiperoxigenación debe efectuarse antes de la aspiración y después de ésta. La hiperoxigenación con el ventilador puede programarse durante 2 minutos, ya que el ventilador proporciona niveles más altos de oxígeno a bajas presiones pico que las que se obtienen con la ventilación manual (esto es cierto según el volumen que entregamos por cada vía, manual o mecánica).

### Instilación con solución de cloruro de sodio

La instilación de solución de cloruro de sodio al 0,9% durante la aspiración (usualmente asociada con aspiración a través del TET) puede eliminar tapones y secreciones secas. Sin embargo, este procedimiento no se recomienda como práctica rutinaria debido a que puede resultar en complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente, como por ejemplo, la disminución de la saturación de oxígeno, el broncoespasmo, la disnea, el dolor, la ansiedad, el aumento de la PIC y la neumonía.

Para reducir la sequedad en las secreciones se debe asegurar que el aire que ingresa al paciente está adecuadamente calentado y humidificado.

### Valoración general del paciente en VM

Valorar a un paciente ventilado significa estar al lado de su cama, hablar con él de ser posible, y realizar un examen físico prolijo y completo.

#### Examen físico

Siempre debe ser completo, de adelante, de atrás y de los costados (para ello se debe sentar o rotar al paciente).

- Se debe evaluar primero la actitud del paciente en la cama, su postura, confort y la presencia de dolor. Valorar la alineación de la cabeza, la posición del paciente en la cama (grados de elevación), y a qué altura se hallan el torso y la cabeza en relación con el cero. La identificación del dolor es difícil en pacientes ventilados. Deberíamos realizar un esfuerzo en forma constante y recurrente para averiguar si el paciente está confortable o no, si tiene dolor o no, etcétera.
- Evaluar los estados emocional y psicológico del paciente. La ansiedad, la depresión, el delirio y la desorientación son hallazgos comunes. Una vez por turno

debería valorarse la sedoanalgesia, así como la presencia o ausencia de delirios activo o pasivo.

- Valorar la necesidad y la habilidad para comunicarse del paciente. Se debe intentar la comunicación de todas las formas posibles sin que esto signifique esfuerzos o movimientos excesivos de la laringe que pueden provocar lesiones de la mucosa.
- Se debe auscultar el cuello para detectar fugas del manguito manifestadas como gorgoteos por debajo de la laringe. La presencia de secreciones espumosas burbujeantes con cada respiración es otro signo de fuga del manguito.
- Evaluar si hay aleteo nasal, ulceración nasal, inflamación, y hemorragia nasal u ótica. Valorar las características de las secreciones nasales. Considerar la posibilidad de sinusitis.
- Examinar diariamente la boca del paciente. Retirar la tela adhesiva del TET para examinar con linterna y bajalengua. Observar los labios, la boca y la faringe en búsqueda de inflamación, úlceras, dolor y sangrado. Observar los dientes, retirar las prótesis dentarias fuera de lugar.
- Examinar la simetría de la expansión torácica, los movimientos paradójicos, el uso de músculos accesorios, la retracción intercostal. Muchas veces, la utilización de músculos accesorios pasa inadvertida. Palpar los grupos musculares (p. ej., los esternocleidomastoideos). Auscultar el pulmón y evaluar la intensidad y el tipo de los sonidos respiratorios.
- Evaluar: posición de la sonda nasogástrica, residuo gástrico, presencia de hipo, ruidos hidroaéreos, distensión abdominal, cataris y sus características.
- Signos vitales: la VM produce una caída del gasto cardíaco debido al aumento de las presiones intratorácicas. Esto puede producir una hipotensión arterial, especialmente en pacientes hipovolémicos, y una reducción de los flujos sanguíneos renal y esplácnico. La diuresis debe ser medida en forma horaria para detectar estos eventos en forma temprana.
- Valorar la dificultad en pasar la sonda de aspiración a través del tubo.
- Sentir la resistencia de la bolsa de reanimación durante la ventilación manual.

### Resolución de problemas: paciente con dificultad respiratoria súbita

*“Los problemas que nosotros creamos no pueden ser resueltos con el mismo nivel de pensamiento que teníamos cuando los creamos” (Albert Einstein)*

Cuando se activa una alarma del ventilador o de cualquier monitorización asociada, es imperativo que el personal responda con rapidez. La seguridad del paciente es primordial, para ello debemos tener la certeza de que el paciente está siendo adecuadamente ventilado y oxigenado. En muchas ocasiones debe desconectarse al paciente del ventilador y ventilar manualmente con una bolsa-válvula-máscara hasta que el problema pueda ser diagnosticado. Esta maniobra no sólo ventila al paciente, sino que es una manera de valorar manualmente la distensibilidad (*compliance*) pulmonar y la resistencia de la vía aérea. Según la situación, la evaluación

del paciente debe incluir un examen físico y una valoración de los signos vitales. Cuando el paciente está seguro y estabilizado, se debe revisar las alarmas y, si es necesario, obtener ayuda.

El súbito comienzo de la disnea en un paciente crítico puede ser reconocido por los signos físicos que presenta. Estos signos incluyen taquipnea, aleteo nasal, diaforesis, uso de músculos accesorios, retracción de los espacios supraesternal, supraclavicular e intercostal, movimiento paradójico o anormal del tórax o abdomen, hallazgos anormales a la auscultación, taquicardia, arritmia e hipotensión. La lectura de la oximetría de pulso y la capnografía pueden variar, así como la presión pico y la presión meseta.

Si el paciente está despierto, se lo puede interrogar directamente (respuestas por “sí” o “no”) y obtener información valiosa. Algunos episodios de asincronía pueden producirse debido a un sentimiento de pánico, y puede minimizarse ventilando de manera manual al paciente e instruyéndolo sobre cómo relajarse mientras respira con el ventilador.

Algunas veces, la dificultad respiratoria aparece de manera paulatina pero es el equipo de salud quien lo detecta de forma súbita. Es por ello que debemos anticiparnos y buscar signos mínimos que nos alerten.

Las causas más frecuentes de dificultad respiratoria súbita están numeradas en el cuadro 15-4.

El manejo de la asincronía del paciente comienza con una serie de pasos específicos (cuadro 15-5). El paso inicial es desconectar al paciente del ventilador y ventilarlo en forma manual. Si la dificultad respiratoria mejora, el problema está vinculado con el ventilador. Si la dificultad no mejora, entonces el problema se relaciona con el paciente.

### Cuadro 15-4. Causas de dificultad respiratoria súbita en un paciente en VM

Causas relacionadas al paciente	Causas relacionadas con el ventilador
Problemas de la vía aérea artificial	Fugas en el sistema
Neumotórax	Mal funcionamiento del circuito o desconexión
Broncoespasmo	Inadecuada FIO <sub>2</sub>
Secreciones	Inadecuado soporte ventilatorio
Edema pulmonar	Inadecuada sensibilidad de disparo
Tromboembolismo pulmonar	Inadecuada programación del flujo inspiratorio
Hiperinflación dinámica	Asincronía paciente-ventilador
Impulso ( <i>drive</i> ) respiratorio anormal	
Postura corporal inadecuada	
Problemas inducidos por fármacos	
Distensión abdominal	
Ansiedad	
Asincronía paciente-ventilador	

**Cuadro 15-5. Pasos para el manejo de la dificultad súbita en un paciente ventilado**

1. Desconectar al paciente del ventilador.
2. Iniciar la ventilación manual utilizando una bolsa-válvula-máscara con O<sub>2</sub> al 100%.
3. Realizar un examen físico rápido y valorar los indicadores monitorizados.
4. Valorar la permeabilidad de la vía aérea y pasar un catéter de aspiración.
5. Si sospecha muerte inminente, considerar y tratar las causas más probables: neumotórax y obstrucción de la vía aérea.
6. Una vez que el paciente está estabilizado, realizar una valoración más detallada.

**Problemas relacionados con el paciente**

Siempre que no podamos identificar el problema rápidamente, debemos empezar por la valoración de la vía aérea. Los problemas asociados a la vía aérea están numerados en el cuadro 15-6.

Se debe buscar fugas del manguito del TET, auscultando sobre la laringe mientras se insufla aire con la bolsa resucitadora. El TET se suele doblar, se bloquea con secreciones o es aplastado por los dientes de un paciente combativo. En este caso, se debe pasar un catéter de aspiración para constatar la permeabilidad y aspirar las secreciones de la vía aérea.

Los tubos que están mal ubicados o pobremente fijados pueden migrar a la laringe o al bronquio derecho, o pueden apoyarse sobre la carina, lo que provoca tos y broncoespasmo.

El TET tiene marcada la distancia en centímetros desde la punta y debe ubicarse aproximadamente a 23 cm para hombres y de 21 cm para mujeres a nivel de la arcada dentaria superior, pero estas medidas varían según el tamaño de la persona. Por

**Cuadro 15-6. Problemas en la vía aérea que pueden desencadenar dificultad respiratoria súbita**

- Desplazamiento del TET (la flexión y extensión de la cabeza y cuello pueden mover el TET un promedio de 2 cm hacia arriba y hacia abajo dentro de la vía aérea).
  - Migración del TET sobre las cuerdas vocales
  - Migración del TET dentro del bronquio fuente derecho
- Herniación del manguito sobre el final del TET.
- Ruptura o fuga del manguito.
- Acodamiento del TET.
- Desarrollo de una fístula traqueoesofágica.
- Secreciones en la vía aérea.
- Mordida del TET.
- TET apoyado en la carina.
- Fístula de la arteria innominada.

ello lo ideal es marcar el TET con tinta indeleble a nivel de los dientes incisivos una vez que haya atravesado las cuerdas vocales. Así se puede comprobar su posición en cada movimiento del TET.

La diferencia entre la presión en la vía aérea en condiciones dinámicas (presión pico) y estáticas (presión meseta) provee información esencial. Una diferencia importante entre la presión pico y la presión meseta sugiere un problema en la resistencia, ya sea en el TET o en la vía aérea (broncoespasmo, secreciones).

Se debe hacer énfasis en la importancia de la auscultación para valorar signos de neumotórax, broncoespasmo, acumulación de secreciones y edema pulmonar. Una de las distinciones importantes a realizar es entre atelectasia masiva y neumotórax a tensión. Un neumotórax sin componente de tensión puede no tener una presión pico demasiado elevada. Las causas de malestar no pulmonares (distensión de la vejiga o del tracto gastrointestinal, posición del cuerpo inadecuada, dolor, etc.) son pasadas por alto con frecuencia. La embolia pulmonar y la isquemia cardíaca son comunes.

El aumento del consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la poscarga del ventrículo izquierdo (VI) pueden causar una insuficiencia cardíaca congestiva (edema pulmonar), isquemia u otras manifestaciones de estrés circulatorio dentro de los primeros minutos de comienzo de la VM en un paciente con insuficiencias coronaria o miocárdica, o disfunción valvular. Es importante realizar un electrocardiograma con el fin de detectar alteraciones isquémicas ya que el paciente habitualmente no nos puede referir dolor precordial.

Aunque la agitación suele tener causas triviales, nunca debe ser ignorada o suprimida con sedantes hasta que sean investigadas otras posibles causales.

La presencia de hiperinsuflación dinámica o auto-PEEP (PEEP es la presión positiva de fin de espiración) puede obstaculizar el sistema de disparo (*trigger*) y causar problemas cardiovasculares, como hipotensión y caída del gasto cardíaco. Se debe monitorizar su presencia regularmente.

Los cambios en la posición del paciente pueden estar acompañados de una extubación accidental, un acodamiento del circuito del ventilador o cambios en los niveles de oxigenación. Este último puede ser el resultado de modificaciones en la enfermedad pulmonar a áreas dependientes, una obstrucción de la vía aérea súbita por tapón de moco, secreciones o una posible migración de un coágulo que cause una embolia pulmonar.

La bradicardia es experimentada frecuentemente por pacientes que requieren altos niveles de PEEP y de presión media en la vía aérea, durante las breves desconexiones del ventilador para la aspiración de secreciones. Aunque en ocasiones la hipoxemia es la causa de estos episodios de bradicardia, este fenómeno usualmente se desencadena por un efecto reflejo, y puede prevenirse si se utilizan sistemas cerrados de aspiración de secreciones y si siempre se provee hiperoxigenación antes del procedimiento.

**Problemas relacionados con el ventilador**

La integridad del circuito debe ser inspeccionada rápidamente. La activación de las alarmas de baja presión, bajo volumen corriente ( $V_T$ ) o bajo volumen minuto



( $\dot{V}_E$ ) indican que la causa del problema es una fuga de aire. Comúnmente resulta en una desconexión del paciente, y se soluciona simplemente reconectándolo. Si el problema persiste, se debe controlar todas las conexiones buscando fugas, en especial alrededor del humidificador, de las trampas de agua y de la válvula exhalatoria. Otra causa de fuga es el manguito desinflado del TET, o menos frecuente, la pérdida a través de un drenaje pleural. Esta pérdida puede ser compensada aumentando el volumen entregado al paciente. El monto de la fuga puede determinarse al comparar el volumen corriente inspiratorio con el espiratorio. En un paciente pasivo, la aplicación de una pausa inspiratoria puede ayudar a detectar una fuga del circuito. Es conveniente revisar los tubos en busca de agua acumulada, la cual puede aumentar la resistencia inspiratoria y causar un inadvertido retardo espiratorio, un auto-disparo o un aumento de la PEEP.

## Alarmas

### Programación inicial e interpretación de las alarmas

Las alarmas del ventilador se clasifican en diferentes niveles según el riesgo de vida que implican para el paciente. Así tenemos las alarmas que inmediatamente amenazan la vida (pérdida de electricidad, falla de la válvula espiratoria, alta presión, baja presión, falta de entrega de gas al paciente, excesivo gas entregado al paciente), las que potencialmente amenazan la vida (fugas del circuito, mal funcionamiento del calentador/humidificador, relación inspiración:espiración inapropiada, inapropiado nivel de oxígeno, autociclado, PEEP inapropiada, etc.) y las que no constituyen un riesgo de vida pero pueden ser fuente de daño potencial (cambios en las distensibilidad o resistencia, auto-PEEP, cambios en el impulso [*drive*] respiratorio, etc.).

La alarma de presión mínima es utilizada para detectar desconexión y fugas en el sistema. Algunos ventiladores utilizan la alarma de bajo  $\dot{V}_E$  (volumen minuto) con el mismo propósito. Cuando se active esta alarma primero debe estar seguro de que el paciente está siendo ventilado. Si está desconectado, reconéctelo. Puede ser necesario ventilar manualmente hasta que se encuentre la fuga.

La alarma de presión máxima se programa en alrededor de 10 cm H<sub>2</sub>O sobre la presión inspiratoria pico. Las condiciones que llevan a que se active se dividen en tres categorías: problemas de la vía aérea, cambios en las características pulmonares o condiciones relacionadas con el paciente, y problemas relacionados con el ventilador o circuito del paciente. Las causas más habituales son la tos, las secreciones en la vía aérea superior o un paciente que muerde el TET. Usualmente, la tos es autolimitada y no requiere tratamiento.

Las características del paciente también pueden hacer activar esta alarma. Por ejemplo, broncoespasmo, edema de la mucosa (aumentan la resistencia de la vía aérea), SDRA, neumonía, neumotórax, derrame pleural, ascitis, etc. (disminuyen la distensibilidad). Los cambios en la resistencia y la distensibilidad pueden distinguirse por auscultación, evaluando los cambios en la Ppico y Pmeseta e interpretando las curvas gráficas del ventilador.

La Ppico también puede elevarse debido a problemas en el circuito. La acumulación de agua por condensación puede llevar a oscilaciones del flujo del gas a través del circuito y fluctuaciones de la presión en la vía aérea. También puede causar autodisparo, aumento de la Ppico y, en ocasiones, activar la alarma de alta presión. El mal funcionamiento de la válvula espiratoria es otra causa frecuente de aumento de la Ppico. Siempre hay que priorizar la seguridad del paciente. Sea cual fuera la causa de la activación de la alarma, debe asegurarse siempre una vía aérea permeable y adecuadas ventilación y oxigenación.

La alarma de caída de la PEEP/CPAP (CPAP es la presión positiva continua en la vía aérea) es programada usualmente 5 cm H<sub>2</sub>O por debajo del nivel de PEEP. Indican cuando los niveles de PEEP o CPAP caen, por lo general debido a fugas.

Las alarmas de apnea son utilizadas para monitorizar respiraciones mandatorias o espontáneas. Un período de apnea de 20 segundos es el máximo aceptable. En algunas situaciones, la alarma de apnea es programada de tal manera que el paciente no omita dos ventilaciones consecutivas (tiempo de apnea > tiempo total de ciclo (TTC) y < (TTC × 2)). Muchos ventiladores tienen un indicador o alarma que se activa cuando el tiempo inspiratorio ( $T_I$ ) es más de la mitad del TTC establecido. Otros ventiladores automáticamente finalizan la inspiración si el tiempo espiratorio ( $T_E$ ) es tan corto que el paciente no tiene tiempo para exhalar.

La alarma de oxígeno bajo o aire comprimido bajo (fuente de gas) alerta que la presión del gas disponible no es suficiente para funcionar. Esta alarma puede ser crítica para los nuevos ventiladores microprocesados que cuentan con alta presión del gas para funcionar, pero no vienen con un compresor interno, por lo que no disponen de otra fuente de gas. Esta alarma no puede ser silenciada si la presión de gas es crítica para la operación del ventilador.

Otras alarmas del ventilador incluyen bajo  $V_T$ , bajo y alto  $V_E$ , baja y alta frecuencia (f), bajo y alto porcentaje de oxígeno, etc. No hay niveles predeterminados para programar estos parámetros; el operador debe usar su juicio cuando programa las alarmas para indicar posibles cambios en la condición del paciente. Las alarmas no deben estar programadas tan sensibles que estén constantemente activadas, ni tan insensibles que sólo se activen cuando el paciente se haya deteriorado demasiado. Otro tema importante a considerar es el volumen sonoro de las alarmas ya que si son muy intensas son escuchadas pero molestan a los pacientes, y si son muy suaves no son escuchadas.

Debido a que en una unidad de cuidados críticos hay muchas alarmas e indicadores, el equipo de salud se desensibiliza a sus sonidos y responden a ellas lentamente.

### Cómo actuar ante situaciones habituales de activación de las alarmas del ventilador

#### Alarma de baja presión

- Busque la desconexión del paciente.
- Busque fugas en el circuito del paciente, en la vía aérea artificial y a través de los tubos de tórax.

- Verifique que la línea de medición de la presión de la vía aérea (Paw) proximal esté conectada y sin obstrucción.
- Esta alarma puede estar acompañada por un bajo  $V_E$  o una alarma de bajo  $V_T$ .

#### Alarma de alta presión

- Si el paciente está tosiendo, asegúrese de que no tiene secreciones en la vía aérea y que no muerde el TET.
- Busque acodamientos y desplazamientos del TET, y del circuito del ventilador.
- Verifique si la resistencia ha aumentado o la distensibilidad del paciente ha disminuido.
- Observe si el paciente respira sincrónicamente con el ventilador.
- Determine si se desarrolló auto-PEEP.
- Verifique el funcionamiento de la válvula espiratoria.

#### Alarma de bajo PEEP/CPAP

- Verifique que el valor programado de la alarma esté por debajo del nivel de PEEP.
- Observe si el paciente está inspirando activamente bajo la línea de base.
- Determine si hay presencia de fuga o desconexiones.
- Valore que la línea de medición de Paw proximal esté conectada y sin obstrucción.

#### Alarma de apnea

- Determine si el paciente está apneico.
- Verifique la presencia de fugas.
- Verifique el nivel de sensibilidad programada y asegúrese de que el ventilador puede detectar el esfuerzo del paciente.
- Verifique el intervalo de alarma y el volumen programado cuando sea apropiado.

#### Alarma de ventilador inoperante o mensaje de error técnico

- Malfuncionamiento interno presente: apague el ventilador y realice una nueva calibración.
- Si la alarma continúa, reemplace el ventilador.

#### Alarma de baja fuente de gas o de falla en la electricidad

- Verifique una presión de 50 psi en la fuente de gas (compresor de aire o conexión de pared).
- Verifique la conexión de las mangueras de fuente de gases al ventilador.
- Verifique la conexión eléctrica y reconecte si es necesario.
- Verifique los fusibles de la línea o el disyuntor.
- Utilice el botón de *reset*.
- Si la alarma continúa reemplace el ventilador.

#### Relación I: E inversa

- Usualmente indica una relación I:E igual o mayor a 1:1.
- Si la relación I:E inversa es un objetivo, deshabilitar el límite de la relación I:E.
- Si el objetivo es una relación I:E normal, verifique las causas de la alarma:
  - Aumento de la resistencia de la vía aérea (Raw) o disminución de la distensibilidad (*compliance*).
  - El flujo predeterminado es muy bajo para el  $V_T$  deseado. Aumente el flujo o cambie la curva de flujo.

#### Alarmas de alta PEEP/CPAP

- Similar a las causas de alarma de alta presión.
- En modos ciclados por flujo, busque fugas en el sistema.

#### Alarmas de bajo $V_T$ , bajo $V_E$ y/o baja frecuencia (F)

- Similar a las causas de alarma de baja presión.
- La ventilación espontánea del paciente ha disminuido por alguna razón.
- Las alarmas pueden estar incorrectamente programadas.
- Desconexión o malfuncionamiento del sensor de flujo.

#### Alarmas de alto $V_T$ , alto $V_E$ y/o alta F

- Verifique la sensibilidad del ventilador para el autociclado.
- Verifique posibles causas de aumento del  $V_E$ .
- Verifique la programación de las alarmas.
- Si se está utilizando un nebulizador externo, anule la alarma hasta que finalice el tratamiento.
- Verifique sensores de flujo para el mal funcionamiento, la descalibración o la contaminación.

#### Alarmas de baja $FIO_2$ y alta $FIO_2$ (fracción inspirada de oxígeno)

- Verifique la fuente de gas.
- Verifique el funcionamiento de la celda de oxígeno o del analizador interno de oxígeno.

#### Posición del paciente ventilado

##### Decúbito lateral

Los pacientes en VM suelen estar inmovilizados. La movilización y la rotación de estos pacientes cada 2 horas es un estándar de cuidado de enfermería, y se reali-

za para ayudar a prevenir complicaciones pulmonares como atelectasias y neumonías, además de prevenir la aparición de úlceras por decúbito. Desafortunadamente, los beneficios de la rotación pueden tener efectos deletéreos en la función cardiovascular y la función pulmonar. Los efectos negativos de la ventilación a presión positiva y la rotación incluyen un aumento de la presión pericárdica con llenado del VI limitado, reducción del retorno venoso, reducción de la saturación venosa mixta de oxígeno, reducción de la presión arterial media, del volumen sistólico y del gasto cardíaco, y compresión de la vena cava inferior que crea una condición vascular desfavorable, la cual es más pronunciada en la posición lateral izquierda. Aunque estos cambios generalmente son transitorios (menores a 5 minutos), los pacientes con volumen intravascular disminuido o reservas cardiopulmonares limitadas pueden experimentar un compromiso hemodinámico mayor y más prolongado. Si se observa un compromiso hemodinámico, el grado de duración de éste puede proveer una guía para la intervención apropiada. Resulta claro que la rotación lateral debe suspenderse si el compromiso es clínicamente importante. Un compromiso modesto y transitorio, con parámetros que retornan a niveles basales antes de los 5 minutos, simplemente requiere vigilancia y monitorización. En algunos casos, la expansión de volumen puede ser considerada para tratar la hipovolemia absoluta o relativa.

Existen dos patologías en las cuales la posición es importante: la enfermedad pulmonar unilateral y el SDRA.

En la enfermedad pulmonar unilateral, una manera de manejar la ventilación es ubicar al paciente en posición lateral de tal manera que el pulmón sano esté hacia abajo o en posición dependiente. Cuando un pulmón está afectado por un proceso patológico como la atelectasia, la consolidación o los infiltrados, y el pulmón afectado está en posición dependiente, los valores de la presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) son menores que cuando el pulmón "normal" está en la posición dependiente. La fisiopatología de esta condición pulmonar es la hipoxemia intensa, que involucra la persistencia de flujo sanguíneo pulmonar a través del pulmón lesionado debido a la falla de la vasoconstricción hipóxica. Normalmente, la porción dependiente del pulmón es más perfundida. Cuando el pulmón afectado está hacia abajo, el flujo sanguíneo hacia él aumenta pero la ventilación de este pulmón no se incrementa de manera apropiada. La ventilación disminuida puede deberse al proceso mismo de la enfermedad, o a que los alvéolos son llenados de exudado. También puede ser debido al aumento de la distribución de la ventilación hacia las áreas no dependientes si el paciente está en ventilación a presión positiva.

El decúbito lateral podría mejorar la oxigenación en aquellos pacientes difíciles de tratar.

### **Decúbito prono**

Los efectos beneficiosos de la ventilación en prono sobre la oxigenación han sido observados en pacientes con SDRA y lesión pulmonar aguda (LPA) resultantes de numerosas condiciones (p. ej., aspiración, neumonía, sepsis, trauma, cirugía cardíaca). Hay razones teóricas para sugerir que la mejoría en pacientes con causa pulmonar

para SDRA y LPA podría ser menor que en aquellos con una causa extrapulmonar. Sin embargo, Lim y cols. encontraron respuestas muy satisfactorias en todos los subtipos de SDRA, con diferencias sólo menores en el tiempo de respuesta.

Aunque ningún estudio ha identificado objetivamente contraindicaciones absolutas para el decúbito prono, se piensa en las quemaduras serias o las heridas abiertas en la cara o en la superficie ventral del cuerpo, las inestabilidades espinal o torácica (como podría verse en pacientes con artritis reumatoidea o trauma), las fracturas pelvianas, las arritmias cardíacas amenazantes para la vida o la hipotensión deben considerarse contraindicadas para la posición prona. Algunos métodos de posicionamiento prono exigen voltear la cabeza de un lado al otro. Tal torsión puede comprimir las venas yugulares y, por esto, debe evitarse en pacientes con presión intracraneal aumentada. Este problema puede ser evitado usando camas especialmente diseñadas que les permite a los pacientes ser rotados mientras la posición de la cabeza y el cuello permanece fija.

Los tubos de traqueostomía presentan una dificultad logística al considerar la posición prona, pero hay varias maneras por las que pueden apoyarse los pacientes, de manera que estos tubos no tengan ningún contacto directo con la cama o el relleno de apoyo, y no implique la torsión de la cánula.

Los tubos torácicos insertados en el espacio pleural dorsal o ventral para drenaje de fluido o aire, respectivamente, no quedan bien posicionados para estos propósitos cuando se coloca al paciente en prono. Aunque no hay ningún caso documentado que asegure que esto haya afectado adversamente el intercambio gaseoso, este problema debe tenerse en cuenta antes del giro si los pacientes tienen un drenaje continuo de grandes volúmenes de líquido del espacio pleural.

Los pacientes obesos, con ascitis u otros problemas que producen una presión intraabdominal aumentada, pueden aumentar más la presión abdominal si están pronados, pero este efecto no es intrínsecamente arriesgado ni predeciblemente perjudicial para el intercambio gaseoso. De hecho, hay argumentos teóricos y datos clínicos que sugieren que los pacientes obesos pueden tener una mejora real mayor en el intercambio de gas cuando se los rota a prono, quizás porque los efectos de la postura supina puede ser una complicación más en los pacientes obesos.

Los catéteres de diálisis y otros catéteres centrales necesitan ser fijados con cuidado y deben recibir atención cuidadosa durante el proceso de giro a prono, pero la presencia de estos catéteres no debe ser considerada una contraindicación a la posición prona.

Sin la preparación apropiada y la supervisión visual directa, el proceso de rotación puede, en teoría, ser causa de extracción de catéteres o de extubación. Sin embargo, en la práctica, estos problemas no tienen mayor incidencia que en los pacientes que no son pronados. El personal involucrado en el proceso de rotación debe tener todo lo necesario preparado de antemano para que este proceso sea tan rápido que su atención no se desvíe de los catéteres y del TET. De acuerdo con esto, se recomienda tener una persona asignada solamente para el cuidado de las líneas centrales y del TET durante el proceso de pronación. Esta persona debe ser consciente de la posibilidad de que el TET puede retorcerse o desplazarse, con el poten-

cial de producir hipotensión severa, hipoventilación, neumotórax, e incluso el paro cardíaco o respiratorio.

Los TET pueden desplazarse durante el proceso. Debe revisarse la posición del TET antes del giro (p. ej., el extremo distal del tubo debe localizarse entre 2 y 4 cm sobre la carina). Esto evitará la progresión del tubo hacia el bronquio fuente y prevendrá la extubación accidental. Aunque los fijadores orales pueden ayudar al movimiento del tubo, también pueden aumentar el riesgo de que el tubo se retuerza durante la maniobra.

Los catéteres venosos centrales también pueden retorcerse, sus fijaciones y la permeabilidad deben verificarse después de la rotación. Deben colocarse todas las tubuladuras en orden y del mismo lado antes de rotar al paciente (sobre el lado que quedará hacia arriba, para que las tubuladuras no queden aprisionadas debajo del paciente).

En ocasiones, la posición prona puede producir el drenaje copioso de secreciones a la vía aérea; también pueden aparecer los volúmenes grandes de secreciones nasales y orales. Deben prepararse equipos de aspiración antes del cambio, y el personal debe estar listo para aspirar sin demora y profundamente la vía aérea en cuanto se logre la posición prona.

La oxigenación suele caer temporalmente durante el proceso de pronación. Una reducción abrupta en la oximetría de pulso no debe interpretarse como un fracaso del decúbito prono. Aunque sólo el 50 al 70% de pacientes tendrán una mejora en su oxigenación al ponerse en prono, estos pacientes ocasionalmente experimentarán una desaturación. Si la oxigenación cae durante el proceso de pronación, ésta regresa al valor previo del paciente en supino entre 1 o 2 minutos después de la rotación.

La distensibilidad de la pared torácica puede disminuir en prono. Si esto ocurre y está utilizándose una ventilación controlada por presión, el  $V_T$  disminuirá y la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) subirá a menos que se ajuste la frecuencia respiratoria.

Los voltajes y vectores medidos en el electrocardiograma pueden cambiar un poco ante los cambios de posición con respecto al corazón en el tórax y los electrodos en la espalda. Se recomienda mapear la región torácica posterior.

La cabeza normalmente se voltea hacia la izquierda o hacia la derecha cuando se rotan los pacientes a prono para minimizar cualquier presión periorbitaria o facial y para evitar los traumatismos nasales o de los labios causados por el TET. Esta rotación lateral puede ser difícil de lograr en pacientes que tienen un desplazamiento de las vértebras cervicales o hernias de discos cervicales. En estas circunstancias se utilizan aros de goma espuma para suspender la cabeza fuera de la cama y evitar la rotación lateral. Estos aros pueden, sin embargo, producir un trauma facial mayor debido al peso de la cabeza que está apoyada en un área de superficie mucho más pequeña. Cualquier dispositivo de sostén como almohadas, almohadillas y otros que podrían necesitarse para apoyar el cuerpo, la cabeza o los miembros después del giro, deben estar disponibles antes de empezar el proceso.

El número de las personas necesarias para rotar un paciente depende del tamaño. En general, se recomienda que dos o tres personas reacomoden al paciente física-

mente, mientras que una persona adicional únicamente supervisa el TET y los catéteres centrales. Esta última persona también debe prepararse para aspirar inmediatamente la vía aérea o hacer los ajustes requeridos en el ventilador. Pueden necesitarse cuatro o más personas si el paciente es más grande.

Los pacientes ventilados frecuentemente reciben benzodiazepinas u otros agentes para la sedación, pero esta práctica puede prolongar la ventilación, y su uso no debe ser rutinario. Aunque Gattinoni y cols. encontraron un uso creciente en la utilización de sedación y relajantes musculares en un 55 y un 28% respectivamente durante las maniobras de rotación, la administración de estos agentes no estaba regida por protocolos adecuados. No debe asumirse rígidamente que un paciente en prono requiere sedación adicional. Algunos pacientes refirieron que se sintieron más cómodos cuando estaban en prono. En circunstancias ideales, el equipo de salud debe poder comunicarse con los pacientes para facilitar encontrar una posición cómoda de sus cabezas, cuello y miembros, y para determinar cuándo podrían necesitarse subsecuentes ajustes en la posición. El hecho de poder comunicarse con los pacientes también puede llevar a minimizar las lesiones en las superficies corporales ventrales.

El edema facial es común en pacientes en prono debido a que el tejido conjuntivo laxo de la cara se mueve a una posición relativamente dependiente. El edema periorbitario puede ser tan marcado como para que interfiera con la visión. Puede minimizarse el edema facial colocando al paciente en posición de Trendelenburg invertido (asumiendo que esta maniobra no provoca o acentúa la hipotensión). Debe advertirse a la familia y amigos del paciente sobre su aspecto e informar que el edema facial se resolverá rápidamente cuando el paciente vuelva al decúbito supino y que no quedará ningún cambio permanente.

La presión entre la superficie de la cama y los ojos, las mejillas, los pechos, las crestas ilíacas, las rodillas y el abdomen pone al paciente en riesgo de isquemia periorbitario, traumatismo cutáneo y reflujo esofágico a menos que se tomen las precauciones apropiadas. Debe prestarse atención en acondicionar las regiones que entren en contacto con la cama. Aunque ningún estudio determina este problema, recomendamos que las sondas de alimentación insertadas en el duodeno o nasogástricas sean frecuentemente descomprimidas debido a que aumentan las presiones gástricas con el decúbito prono. Sin embargo, los residuos gástricos no se ven afectados por la posición prona. La posición de Trendelenburg inverso también puede reducir el riesgo de reflujo esofágico y/o aspiración (el efecto es semejante al reducir el riesgo de aspiración levantando la cabeza de pacientes en decúbito supino).

El transductor del catéter de la arteria pulmonar debe ser recalibrado como siempre, en la línea axilar media, así como se haría si el paciente estuviese en supino. Aunque hay un cambio considerable del corazón en dirección ventral al colocar al paciente en prono, el nivel de la aurícula izquierda al nuevo cero de referencia está lo suficientemente fijo para que la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar refleje con precisión la presión de llenado del VI.

El algoritmo de pronación está descrito en el cuadro 15-7.

**Cuadro 15-7. Algoritmo para la pronación****Preparación**

1. Controlar que no haya contraindicaciones:
  - a. Fracturas faciales o pélvicas
  - b. Quemaduras o heridas abiertas extensas en la región ventral
  - c. Condiciones asociadas a inestabilidad espinal (p. ej., artritis reumatoide, trauma)
  - d. Condiciones asociadas con aumentos de la PIC
2. Considerar posibles efectos adversos de la posición prona sobre los tubos de drenaje torácicos.
3. Si es posible, explicar la maniobra al paciente y/o su familia.
4. Confirmar la posición del tubo endotraqueal, si es posible mediante la monitorización del CO<sub>2</sub> exhalado y una radiografía.
5. Inspeccionar y confirmar la fijación de tubos y catéteres.
6. Considerar exactamente cómo quedarán la cabeza, el cuello y los hombros, y qué accesorios se utilizarán para suspenderlos una vez que el paciente esté en decúbito prono. Tener todos los elementos a mano: almohadas, rollos, y todo material de soporte necesario.
7. Suspender la alimentación. Verificar la presencia de residuo y, de ser necesario, evacuar el estómago. Lavar la sonda de alimentación enteral para evitar una oclusión. Clampearla.
8. Preparar el equipo de aspiración. Recordar que es posible la salida copiosa de secreciones una vez que el paciente esté en decúbito prono.
9. Decidir si el giro será hacia la derecha o hacia la izquierda.
10. Preparar todos las tubuladuras y conexiones necesarias para cuando el paciente esté pronado.
  - a. Asegurar suficientemente la fijación de los tubos
  - b. Reubicar las bolsas de drenaje en el lado opuesto de la cama
  - c. Clampear y ubicar entre las piernas las campanas de drenaje torácico
  - d. Reubicar los tubos venosos sobre la cabeza del paciente, del lado opuesto de la cama

**Giro**

1. A ambos lados de la cama deberán ubicarse una o más personas; unas se ocuparán del procedimiento de giro, y otras (a la cabecera) se ocuparán de preservar la vía aérea y las vías colocadas.
2. Aumentar la FIO<sub>2</sub> a 1 y tomar nota del V<sub>T</sub>, la ventilación minuto y las presiones pico y de meseta.
3. Llevar al paciente hacia el extremo de la cama contrario hacia donde rotará el decúbito, de manera similar a cuando se lo lateraliza.
4. Colocar una nueva zalea sobre el lado libre de la cama para colocar al paciente en decúbito lateral sobre ella, siguiendo el sentido del giro.
5. Con el paciente en decúbito lateral, dejar el brazo dependiente ligeramente bajo el tórax. El brazo que no está en declive debe quedar sobre la cabeza en ligera flexión.
6. Quitar los electrodos del ECG. En decúbito lateral, aspirar por el tubo y las fauces, de ser necesario.
7. Completar el giro hasta la posición prona.
8. Reubicar al paciente en el centro de la cama con ayuda de otra zalea.

*(Continúa)***Cuadro 15-7. Algoritmo para la pronación (Cont.)**

9. Si el paciente estuviera sobre una cama hospitalaria estándar, girar la cabeza con la cara mirando al ventilador. Asegurar la vía aérea y revisar la posición del tubo. Aspirar la vía aérea y las fauces, en caso de que sea necesario.
10. Sostener la cara y los hombros apropiadamente para impedir o atenuar el apoyo de las partes blandas, prestar especial atención a las órbitas.
11. Posicionar los brazos de manera confortable. Si el paciente no puede comunicarse, prestar especial atención a que queden flexionados; la extensión puede causar una lesión del plexo braquial.
12. Auscultar el tórax posterior en busca de asimetría. Anotar nuevamente los valores de V<sub>T</sub> y de ventilación minuto.
13. Revisar y ajustar los conectores de los accesos vasculares.
14. Colocar nuevamente los electrodos de ECG en la región posterior del tórax.
15. Colocar la cabecera con elevación de 20 a 30° en posición de Trendelenburg invertido. Variar ligeramente el decúbito, sin perder la pronación, cada 2 horas.
16. Documente todo el proceso, en especial la inspección del estado de la piel, la distribución de los edemas y el patrón respiratorio.

**Recomendaciones útiles**

- Se recomienda tomar todas las medidas necesarias para la disminución del ruido en la UTI. El ruido en la UTI crea un ambiente hostil para el paciente, con la consecuente alteración del sueño y la aparición de ansiedad. El ruido es producido por alarmas, ventiladores mecánicos, teléfonos y conversaciones del personal.
- Se recomienda respetar, en la medida de lo posible, el ritmo vigilia-sueño, disminuyendo la intensidad de la luz por la noche, así como las intervenciones de enfermería o los procedimientos.
- Los masajes pueden ser usados como una alternativa o como un procedimiento adyuvante de la terapia farmacológica. Los masajes en la espalda durante un promedio de 5 a 10 minutos favorecen la relajación y mejoran el sueño, al igual que los masajes en los pies durante 5 minutos. La combinación de masajes con acupresión ha mostrado los mismos beneficios.
- Se recomienda la musicoterapia en los pacientes internados en la UTI, en especial en los que requieren VM. La musicoterapia puede contribuir a la relajación y a la disminución del dolor en los pacientes de la UTI. La música puede enmascarar el ruido. En los pacientes con VM, la musicoterapia se asocia a una disminución de la ansiedad, de las presiones arteriales sistólica y diastólica, y de la frecuencia cardíaca.
- Se recomienda informar al paciente sobre su enfermedad y los procedimientos que se le realizarán. La falta de información o el tratamiento inadecuado de la información que recibe el paciente favorecen el incremento de la ansiedad. Un

mejor entendimiento de su enfermedad y de las intervenciones que se realizan puede mejorar su colaboración y disminuir la ansiedad. Asimismo, se deben evitar las conversaciones médicas o de enfermería inadecuadas que puedan ser escuchadas por el paciente.

## CUIDADOS DE LOS EQUIPOS DE VENTILACIÓN E INTERFACES

### Consideraciones acerca de los circuitos

Es muy importante sostener las tubuladuras del ventilador para reducir la transmisión de las fuerzas mecánicas directamente al TET o traqueostomía del paciente, y evitar así desplazamientos y lesiones por un mal posicionamiento. El tubo y el paciente **deben ser movidos como una unidad**. El peso de las tubuladuras del ventilador debe ser siempre soportado sobre el tórax del paciente o sobre un soporte del ventilador para mantener el tubo en su lugar.

Durante el cuidado del sistema paciente-ventilador se debe verificar el nivel de agua del humidificador o de la fuente de agua para garantizar que se mantenga en el nivel adecuado.

El uso de humidificadores activos favorece la condensación de agua en los circuitos. Se debe evitar la presencia de agua en las tubuladuras ya que interfiere con las mediciones del ventilador y puede producir un autodesparo, aumentos de la resistencia y la presión pico, la incoordinación paciente-ventilador, la disminución del  $V_T$  en modos soportados por presión, etcétera.

Las trampas de agua deben ser vaciadas con frecuencia y posicionadas hacia abajo, para que recojan el agua por gravedad. Este hecho es especialmente difícil de conseguir debido al material poco maleable con el que están contruidos algunos circuitos. Preferentemente se deben elegir las trampas de agua que evitan la apertura del sistema, para impedir el desreclutamiento alveolar.

La temperatura del gas inspirado es controlada con un termómetro colocado en el circuito, proximal al paciente. Las temperaturas por arriba de 37° C elevan la temperatura corporal y pueden producir quemaduras térmicas debido al aire caliente. Por debajo de 30° C no mantienen la humedad relativa adecuada del aire inspirado. La temperatura del aire en la vía aérea proximal debe ser mantenida a  $33^\circ \pm 2^\circ \text{C}$  y la alarma de baja temperatura, a 30° C.

Se debe evitar utilizar una fuente externa de gases para nebulizar a un paciente en VM debido a que interfiere con la provisión de gases al paciente y con la medición de las presiones y el flujo en la válvula espiratoria.

### Recomendaciones relacionadas con los equipos de VM para la prevención de transmisión de microorganismos

- Es preciso educar al equipo de salud en las medidas de prevención y control de neumonías nosocomiales.

- Es preciso mantener en perfectas condiciones de higiene la superficie externa del equipo de asistencia ventilatoria mecánica y todos los sectores donde se depositen elementos para la terapia respiratoria.
- La frecuencia del cambio de los circuitos del ventilador no influye en la incidencia de neumonía asociada al ventilador (NAV). Se recomiendan circuitos nuevos o estériles para cada paciente y realizar los cambios en los circuitos solamente si están visiblemente sucios o dañados.
- Es preciso evitar que el líquido condensado que se acumula en los circuitos del ventilador se vuelque en forma accidental en la vía aérea. Se debe desechar el líquido condensado en forma periódica en dirección contraria al paciente. La condensación debe ser eliminada con guantes no estériles, ya que se considera líquido contaminado.
- Se debe efectuar el lavado de manos o la desinfección con alcohol glicerinado, antes y después del contacto con el paciente y con cualquier elemento cercano al paciente (monitores, ventiladores, equipos de infusión de soluciones, etc.).
- Es preciso limpiar exhaustivamente (prelavado, lavado) todos los equipos y accesorios reutilizables, empleados en terapia respiratoria, que tengan contacto directo e indirecto con mucosas y tracto respiratorio, antes de someterlo a un proceso de esterilización y/o desinfección de alto nivel.
- Se debe esterilizar o someter a un proceso de desinfección del alto nivel a todos los elementos de la terapia respiratoria empleados entre pacientes.
- No existe una recomendación en cuanto al uso preferencial de HME –nariz artificial– en lugar de humidificadores-calentadores activos para prevenir la NAV en paciente en VM.
- Los nebulizadores empleados para tratamientos por inhalación requieren ser esterilizados o sometidos a una desinfección de alto nivel antes de ser usados en un paciente.
- Los humidificadores pasivos no deben ser cambiados en períodos menores a 48 horas por razones de control de infecciones o técnicas. Ellos pueden ser muy seguros y, en algunas poblaciones, se utilizan hasta 1 semana.
- Los sistemas de aspiración cerrados **no** necesitan ser cambiados diariamente para propósitos de control de infecciones. El tiempo de duración máximo para que sea seguro es desconocido.

### CONCEPTOS CLAVE

- Los cuidados del paciente ventilado deben ser conocidos y realizados por todo el equipo de salud. Es en la unidad de la terapia intensiva cuando el trabajo en equipo cobra un significado primordial.
- Todo el equipo debe realizar un FAST HAG HUPA al menos una vez por turno para no olvidar ningún aspecto clave del cuidado del paciente ventilado.

- Los cuidados de la vía aérea son prioritarios. Se debe hacer esfuerzos para mantener correctamente posicionado y fijado el TET y minimizar sus movimientos.
- El hecho de que un paciente esté ventilado no siempre imposibilita la comunicación. Se debe hacer intentos constantes para comprender las necesidades del paciente ventilado y otorgarle el máximo confort y seguridad.
- El equipo de salud debe estar entrenado en la valoración y detección temprana de complicaciones de la VM.
- Las alarmas deben ser correctamente programadas y todo el equipo debe saber cómo actuar cuando éstas se activan.
- Las precauciones universales para evitar la transmisión de gérmenes deben ser cumplidas por todo el equipo de salud.

## BIBLIOGRAFÍA

- AARC Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Care of the Ventilator Circuit and its Relation to Ventilator-Associated Pneumonia. *Respir Care* 2003;48(9):869-879.
- Alsaghir A, Martin C. Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2008;36:2.
- Cabello B, Parthasarathy S, Mancebo J. Mechanical Ventilation: let us minimize sleep disturbances. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:20-26.
- Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1998;338:791-797.
- Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, et al. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: A randomised trial. *Lancet* 1999;354:1851-1858.
- Hamlin S, Hanneman S, Wachtel S, Gusick G. Adverse Hemodynamic Effects of Lateral Rotation During Mechanical Ventilation. *Dimens Crit Care Nurs* 2008;27 (2):54-61.
- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342:1471-1477.
- Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.
- Kuriakose A. Using the Synergy Model as Best Practice in Endotracheal Tube Suctioning of Critically Ill Patients. *Dimens Crit Care Nurs* 2008;27(1):10-15.
- Lorente L. Nonpharmacologic Measures to Prevent Ventilator-Associated Pneumonia. *Clin Pulm Med* 2008;15:63-70.
- Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, et al. A Multicenter Trial of Prolonged Prone Ventilation in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1233-1239.
- Moore T. Suctioning techniques for the removal of respiratory secretions. *Nursing Standard* 2003;18(9):47-53.

- Muscudere J, Dodek P, Keenan S, et al. Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: Prevention. *J Crit Care* 2008;23:126-137.
- Patak L, Gawlinsky A, Fung I, et al. Communication boards in critical care: a patients' view. *Applied Nursing Research* 2006;19:182-190.
- Pilbeam S, Cairo J. *Mechanical Ventilation: Physiological and Clinical Applications*. 4<sup>th</sup> edition. St. Louis: Mosby; 2006.
- Sessler C, Gossnell M, Grap M, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale. Validity and Reliability in Adult Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(10):1338-44.
- Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patient. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
- Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med* 2005;33:1225-1230.

**PARTE III**

CONSIDERACIONES  
ESPECIALES



# 16

---

## Nuevos modos de ventilación mecánica

---

DAMIÁN A. VIOLI  
Y GUILLERMO R. CHIAPPERO

### INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas hemos presenciado un cambio significativo en la implementación de la ventilación mecánica (VM) debido a los progresos tecnológicos que han permitido el desarrollo de nuevos modos ventilatorios.

Si se tiene en cuenta que gran parte de la población ventilada obtiene beneficios a través de los modos convencionales (modos controlados/asistidos por volumen y por presión y/o ventilación con presión de soporte, PSV), sólo un pequeño porcentaje de los pacientes bajo VM en situaciones especiales podrían beneficiarse con las estrategias ventilatorias que serán analizadas en el presente capítulo.

Con el objeto de ofrecer un mayor bienestar y seguridad durante la VM es que se perfeccionan los nuevos modos de ventilación que incluyen: los modos duales de ventilación, los sistemas por circuito cerrado que permiten combinar sincrónicamente dos modos ventilatorios, adecuar el flujo suministrado con relación a la resistencia del tubo endotraqueal, modificar el flujo aportado en forma proporcional al esfuerzo del paciente, protocolizar en forma electrónica el destete de la ventilación mecánica y, recientemente, poder dar asistencia ventilatoria según el sentido de la actividad eléctrica del diafragma.

Tienen como objetivo mejorar el intercambio gaseoso, disminuir el trabajo respiratorio y evitar la lesión asociada a la VM. Se puede decir que la eficiencia de estos modos depende de que el ventilador tenga la capacidad de responder lo más rápido posible a los cambios que se suscitan en el paciente, por lo que se puede asegurar su detección a través del uso de procesadores complejos y competentes. Sin embargo, quedan por analizar todos aquellos factores más allá de la fisiología respiratoria que interfieren, como los estímulos no respiratorios.

Ponemos énfasis en el término "situaciones especiales" debido a que hasta el momento, la evidencia clínica no beneficia estos modos cuando se habla de objetivos primarios de ventilación, como días de ventilación, necesidad de traqueostomía, neumonía asociada y mortalidad.

## OBJETIVOS

- Definir los nuevos modos de VM.
- Clasificar los modos no convencionales.
- Describir los fundamentos de cada modo, su programación y su uso.
- Enumerar las ventajas y las desventajas.
- Analizar la aplicación clínica disponible.

## CONTENIDOS

Ventilación mandatoria minuto  
 Modos duales de VM  
 Control dual dentro de una misma respiración  
 Control dual de respiración a respiración  
 Presión de soporte más presión control  
 Presión positiva bifásica en la vía aérea (BIPAP).  
 Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV)  
 Ventilación con soporte adaptable  
 Compensación automática del tubo endotraqueal  
 Ventilación asistida proporcional  
 Sistemas basados en el conocimiento  
 Ventilación por sensado de la actividad eléctrica del diafragma

## VENTILACIÓN MANDATORIA MINUTO

La ventilación mandatoria minuto (MMV) garantiza que el paciente recibirá un volumen minuto ( $\dot{V}_E$ ) mínimo programado por el operador. Le permite al paciente que respire de manera espontánea, y el ventilador no proporcionará ventilaciones mecánicas si el  $\dot{V}_E$  espontáneo iguala o excede el programado. No obstante, si la respiración espontánea del paciente no es suficiente para alcanzar el  $\dot{V}_E$  predeterminado, el ventilador suministra respiraciones controladas por presión o controladas por volumen para asegurar que la suma de las respiraciones mecánicas y espontáneas logre el  $\dot{V}_E$  seleccionado (fig. 16-1). En el cuadro 16-1 se puede observar un ejemplo de programación de MMV.

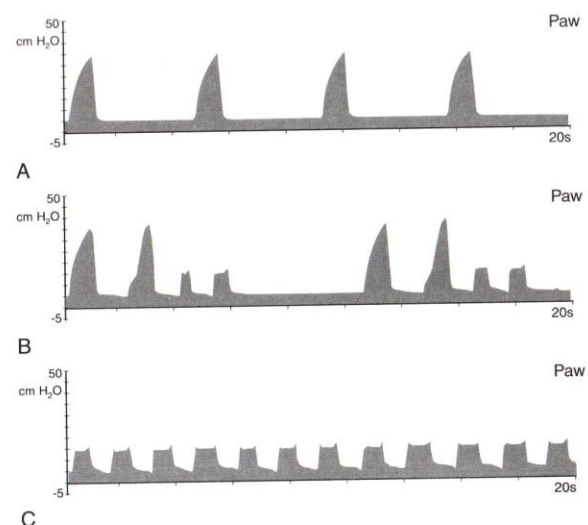


Fig. 16-1. Ventilación mandatoria minuto. **A.** VM controlada total, no hay esfuerzo respiratorio espontáneo. **B.** VM parcial, el paciente en PSV recibe ocasionalmente ventilación mandatoria. **C.** Transición completa a ventilación espontánea en PSV.

Las indicaciones incluyen a los pacientes con fluctuaciones en el impulso (*drive*) respiratorio por sobredosis de fármacos, las situaciones relacionadas con la recuperación de procedimientos que requieran el uso de sedación profunda o relajantes neuromusculares, el período postoperatorio inmediato, o como modo de destete donde puede ser asociado a PSV.

Es un modo de ventilación por circuito cerrado (el ventilador cambia su salida y ajusta sus parámetros, para ello se basa en una entrada medida de acuerdo con la respuesta del paciente), que asegura que el  $\dot{V}_E$  del paciente permanezca constante a pesar de que ocurran cambios en su capacidad para respirar espontáneamente. Se debe estimar el  $\dot{V}_E$  con el objetivo deseado, de acuerdo con la indicación para el uso de MMV. Por lo general se logra programando una frecuencia respiratoria de entre

Cuadro 16-1. Ejemplo de MMV para diferentes  $\dot{V}_E$  espontáneos

MMV Volumen minuto programado en 10 L/min	
Paciente	Ventilador
0 L/min	10 L/min
3 L/min	7 L/min
10 L/min	0 L/min

8 y 10 respiraciones por minuto y un volumen corriente ( $V_T$ ) de 7 a 10 mL/kg de peso teórico.

Los pacientes con respiración rápida y superficial pueden alcanzar el  $\dot{V}_E$  predefinido, pero el aumento de la ventilación del espacio muerto puede conducir a una inadecuada ventilación alveolar.

Las estimaciones del  $\dot{V}_E$  deseado no están bien definidas, si el  $\dot{V}_E$  objetivo es muy alto, los esfuerzos respiratorios espontáneos son inhibidos y el paciente recibirá solamente VM controlada. Por el contrario, si el  $\dot{V}_E$  objetivo es muy bajo, el ventilador no proporcionará ventilaciones mandatorias hasta que el  $\dot{V}_E$  caiga lo suficiente, con el riesgo de desarrollar hipercapnia como resultado de la fatiga muscular respiratoria.

Este modo puede ser encontrado en los diferentes equipos disponibles en el mercado bajo las siguientes denominaciones:

Ventilación mandatoria minuto: MMV

Volumen minuto aumentado: AMV

Ventilación mandatoria minuto extendida: EMMV

## MODOS DUALES DE VM

Tradicionalmente se han definido los modos respiratorios como controlados por volumen o controlados por presión por cuanto el ventilador es capaz de mantener constante en el tiempo sólo una de estas variables. En forma reciente se han desarrollado modos que le permiten al aparato controlar una u otra variable a través de un mecanismo de retroalimentación por volumen. Estos modos son considerados modos de control dual. Sin embargo, debemos recordar que el ventilador controla sólo la presión o el volumen y no ambos al mismo tiempo.

Estos modos de asistencia permiten, aun en respiraciones limitadas por la presión, garantizar que un volumen determinado de gas sea aportado al paciente. Pueden ser de control dual dentro de una misma respiración o control dual respiración a respiración.

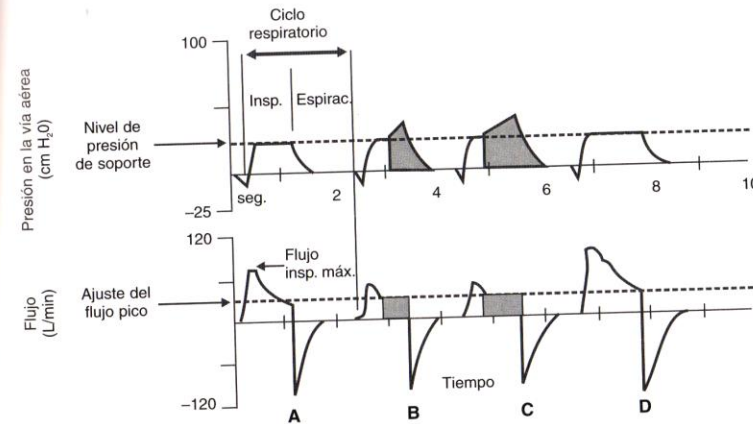
### Control dual dentro de una misma respiración

Es un modo en el que el ventilador opera como un controlador de presión y cambia por un controlador de volumen durante una misma respiración para garantizar que se proporcione un volumen predeterminado. Permite al ventilador suministrar una ventilación con presión de soporte (la variable de control es la presión), o cambiar de una ventilación con presión de soporte a una ventilación con variable de control volumétrica.

El control dual dentro de una misma respiración tiene por objeto combinar la variable de alto flujo inicial de la ventilación limitada por presión con el aporte de un volumen constante de la ventilación controlada por volumen. La principal ventaja propuesta es disminuir el trabajo respiratorio mientras se mantiene un  $V_T$  constante.

Se deberá programar la frecuencia respiratoria, el flujo pico inspirado con una morfología de onda constante, que deberá ser ajustado para permitir un apropiado tiempo inspiratorio, la presión positiva de fin de espiración (PEEP), la fracción inspiratoria de oxígeno, la sensibilidad de disparo y el  $V_T$  mínimo deseado. Además, se seleccionará el nivel de presión de soporte, usualmente equivalente a la presión meseta (Pmeseta) obtenida con la ventilación controlada por volumen al  $V_T$  objetivo.

La inspiración puede ser iniciada por el paciente o por tiempo, y el ventilador alcanza rápidamente la presión de soporte programada. Esta parte de la respiración es la controlada por presión y se asocia con un flujo variable, que reduce el trabajo respiratorio y mejora la sincronía con el ventilador. Alcanzado este nivel de presión, el microprocesador mide de manera constante el flujo aportado, calcula el volumen y determina si el flujo será adecuado para alcanzar el  $V_T$  mínimo predeterminado en el tiempo inspiratorio programado. Si éste es el caso, se produce el ciclado por flujo, propio de la PSV. Si el ventilador determina que el  $V_T$  mínimo predeterminado no será aportado en el tiempo inspiratorio programado, el microprocesador cambia a la estrategia de control por volumen, en el momento en el cual el flujo desacelerado alcanza el flujo pico programado de la onda de flujo constante, hasta suministrar el  $V_T$  deseado (fig. 16-2).



**Fig. 16-2.** Diferentes tipos de respiraciones posibles durante la PSV con volumen asegurado. **A.** PSV, el  $V_T$  aportado alcanza al  $V_T$  programado. **B.** Representa una reducción del esfuerzo del paciente. A medida que el flujo disminuye, el ventilador determina que el  $V_T$  aportado es menor que el mínimo programado y cambia de presión limitada a volumen controlado. El flujo permanece constante hasta que el  $V_T$  haya sido aportado. **C.** De igual manera, la disminución en la distensibilidad pulmonar o el aumento en la resistencia generan un cambio de presión limitada a volumen controlado; hay un aumento de la presión y una prolongación del tiempo inspiratorio. **D.** PSV que muestra la posibilidad de que el paciente con diferentes demandas ventilatorias obtenga un  $V_T$  mayor que el programado.

Es de destacar que el ventilador monitoriza el  $V_T$  aportado y no el  $V_T$  espirado para proveer un control dual dentro de la misma respiración y no en la siguiente.

Las principales desventajas son: la dificultad para elegir el nivel de presión de soporte (usualmente se utiliza la Pmeseta) y el flujo pico del ciclo volumétrico que permita un tiempo inspiratorio adecuado para evitar asincronías. Además, es importante destacar que la presencia de fugas en el circuito puede conducir a importantes problemas durante la ventilación con control dual dentro de la misma respiración.

Este modo puede ser encontrado en los diferentes equipos disponibles en el mercado bajo las siguientes denominaciones:

Presión de soporte con volumen asegurado (*Volume Assured Pressure Support, VAPS*)

Aumento de presión (*Pressure Augmentation, PA*)

### Control dual de respiración a respiración

#### Limitadas por presión-cicladadas por flujo

Es una forma de control por bucle cerrado sobre una PSV, que utiliza el  $V_T$  como retroalimentación para el ajuste continuo del nivel de presión de soporte a suministrar.

Todas las respiraciones son iniciadas por el paciente, limitadas por presión y cicladadas por flujo.

Se debe programar el  $V_T$  deseado, el aparato inicia la ventilación aportando una respiración de prueba con una presión de soporte de 5 cm H<sub>2</sub>O. El  $V_T$  aportado es medido y la distensibilidad (*compliance*) del sistema es calculada. Las siguientes tres respiraciones son proporcionadas a un nivel de presión soporte del 75% de la calculada para administrar el  $V_T$  mínimo programado. De un ciclo a otro el máximo cambio de presión es de hasta 3 cm H<sub>2</sub>O, y puede variar en un rango de entre 0 cm H<sub>2</sub>O por encima de la PEEP y 5 cm H<sub>2</sub>O por debajo del límite de la alarma de presión máxima programada. Debido a que todas las respiraciones son PSV, el ciclado ocurre habitualmente y, de acuerdo con el ventilador utilizado, al 5% del flujo pico inicial. Un mecanismo secundario de ciclado se activa si el tiempo inspiratorio excede el 80% del tiempo del ciclo total.

Además, aunque no en todos los modelos de ventiladores, se deberá programar una frecuencia respiratoria. No obstante, en este modo dual no se proporcionarán respiraciones mandatorias. La frecuencia programada controla el límite del tiempo inspiratorio y determina un  $\dot{V}_E$  mínimo. De este modo se establece una relación entre la frecuencia programada y el  $V_T$ . Por ejemplo, si el  $V_T$  deseado es de 500 mL y la frecuencia respiratoria es programada en 15 RPM, el  $\dot{V}_E$  programado será de 7,5 L/minuto. Si la frecuencia respiratoria del paciente disminuye, el  $V_T$  será automáticamente aumentado por el ventilador hasta un máximo de 150% de su valor inicial (en este ejemplo, 750 mL), en un esfuerzo para mantener constante el  $\dot{V}_E$ .

Los usos más comunes de este modo de ventilación comprenden: el destete de la VM, la utilización durante la anestesia, y el control del  $V_T$  con el paciente en modo espontáneo.

Los equipos disponibles en el mercado pueden contar con esta modalidad de ventilación bajo las siguientes denominaciones:

Soporte de volumen (*Volume Support, VS*)

Presión de soporte variable (*Variable Pressure Support, VPS*)

#### Limitadas por presión-cicladadas por tiempo

Cada uno de estos modos son formas de ventilación limitadas por presión y cicladadas por tiempo que utilizan el  $V_T$  como un mecanismo de retroalimentación para un ajuste continuo del límite de presión. La señal de volumen es la correspondiente al volumen aportado por el ventilador y no el volumen exhalado. Todas las respiraciones son iniciadas por el paciente o por tiempo, limitadas por presión y cicladadas por tiempo.

Ciertas diferencias a tener en cuenta de acuerdo con el ventilador utilizado es que algunos permiten implementarlo solamente en ventilación mecánica controlada (CMV), mientras que otros aparatos admiten este modo de control dual en CMV, SIMV (ventilación mandatoria intermitente sincronizada) o MMV, además de que cada ventilador tiene un algoritmo diferente para realizar la transición al modo dual elegido.

Una vez programado el tiempo inspiratorio y el  $V_T$  deseado, el ventilador proporciona inicialmente una respiración de prueba para determinar la distensibilidad del sistema respiratorio y calcular la menor presión necesaria para aportar el  $V_T$  programado.

En los siguientes ciclos ventilatorios se aumentará o disminuirá el límite de presión en no más de 3 cm H<sub>2</sub>O por respiración, desde 0 cm H<sub>2</sub>O del nivel basal o PEEP hasta un límite máximo de 5 cm H<sub>2</sub>O por debajo del valor prefijado de alarma de alta presión, en un intento por lograr el  $V_T$  deseado sobre la base de la distensibilidad calculada (fig. 16-3).

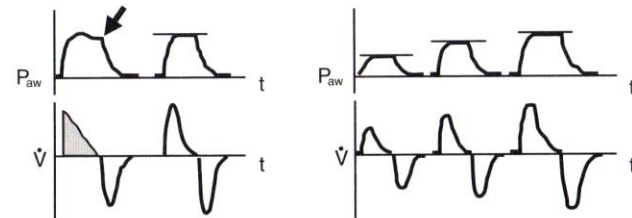


Fig. 16-3. A la izquierda, el gráfico muestra el suministro de una respiración de prueba donde se determina la presión de referencia (flecha), para poder ajustarla en relación con el  $V_T$  deseado. A la derecha, en una serie corta de respiraciones, el ventilador alcanza el  $V_T$  seleccionado.

Por otra parte, ciertos ventiladores cuentan con un sistema de respiración abierto por medio de válvulas de rápida respuesta y de espiración activa, las que pueden controlar automáticamente su cierre y apertura para mantener constante el nivel de presión objetivo y, de esta manera, le permiten al paciente respirar espontáneamente o toser libremente en cualquier parte del ciclo ventilatorio (fig. 16-4).

El flujo es regulado automáticamente de acuerdo con la presión objetivo necesaria para proveer el  $V_T$  programado; mantiene un patrón de rampa desacelerada (característico de los modos controlados por presión) con un flujo pico inicial lo suficientemente rápido como para evitar asincronías debidas a un flujo inspiratorio insuficiente.

El ventilador alcanza pronto el  $V_T$  programado, tras una corta serie de respiraciones. El reconocimiento de la Pmeseta adecuada ayuda a proteger contra valores programados incorrectos. Los ajustes en la presión reducen a un mínimo los riesgos de las presiones altas y  $V_T$  cambiantes por causa de alteraciones súbitas y/o momentáneas de la distensibilidad. Si el  $V_T$  anterior se eleva por encima del deseado, la presión objetivo subsiguiente automáticamente desciende para proveer respiraciones con los volúmenes programados. En caso contrario, si el  $V_T$  no alcanza el seleccionado, la presión objetivo se incrementará en la próxima respiración.

Ante cualquier caso de desconexión, al reconectar el circuito al paciente inmediatamente se reanuda el ciclo ventilatorio con las presiones y los niveles de volumen previos a la desconexión, lo que asegura un rápido alcance de la presión media de la vía aérea que, como es sabido, tiene una relación directa con la ventilación alveolar.

Además, el aporte de un flujo desacelerado y la regulación de la apertura de las válvulas inspiratoria y espiratoria permiten dar una respuesta a cada esfuerzo espontáneo y, de esta manera, se puede capitalizar los esfuerzos del paciente promoviendo una ventilación asistida con un menor requerimiento de sedación.

Debido a que son modos ciclados por tiempo, y no obstante la seguridad que puedan brindar los algoritmos de los equipos que proporcionan este tipo de modos, deberá tenerse especial énfasis en la programación del tiempo inspiratorio, sobre

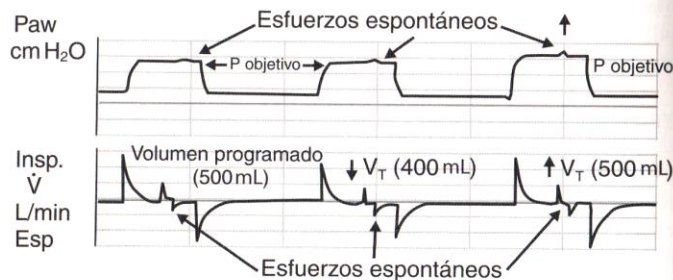


Fig. 16-4. Trazado de presión y flujo en el tiempo. Se observa la presencia de respiraciones espontáneas y el ajuste automático de la presión objetivo para mantener constante el  $V_T$  deseado.

todo en pacientes con aumento de la resistencia al flujo y atrapamiento, aéreo para evitar el fenómeno de sobredistensión. En estos casos es recomendable monitorizar con frecuencia la curva espiratoria de flujo en el tiempo para visualizar la presencia de auto-PEEP.

Los equipos disponibles en el mercado pueden contar con este modo de ventilación bajo las siguientes denominaciones:

Respiración regulada por presión, controlada por volumen (*Pressure-Regulated Volume Control*, PRVC)

Ventilación de presión adaptable (*Adaptive Pressure Ventilation*, APV)

Control de presión variable (*Variable Pressure Control*, VPC)

*Auto flow*

*Volume control plus VC+*

### Presión de soporte más presión control

Combina el control dual de respiración a respiración, ciclado por tiempo (respiración regulada por presión-controlada por volumen o volumen control plus) con el control dual de respiración a respiración, ciclado por flujo (soporte de volumen) en un único modo. Le permite al ventilador alternar entre esos dos modos basados en el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente. Si el paciente se encuentra relajado, el ventilador proveerá una respiración controlada por volumen y regulada por presión. Todas las respiraciones serán mandatorias, iniciadas por tiempo, limitadas por presión y cicladas por tiempo. La presión límite aumentará o disminuirá para mantener el  $V_T$  programado. Si el paciente respira espontáneamente en dos respiraciones consecutivas, el ventilador cambiará en forma automática a soporte de volumen. En este caso, todas las respiraciones son por presión de soporte y, por lo tanto, serán iniciadas por el paciente, limitadas por presión y cicladas por flujo. Si el paciente presenta apnea durante más de 12 segundos, el ventilador cambia nuevamente al modo controlado. El cambio de controlado a soporte de volumen es acompañado por una presión pico ( $P_{pico}$ ) equivalente.

Este modo puede ser encontrado en los diferentes equipos disponibles en el mercado bajo las siguientes denominaciones:

*AutoMode*

*Volume ventilation Plus, VV+*

### PRESIÓN POSITIVA BIFÁSICA EN LA VÍA AÉREA (BIPAP). VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN EN LA VÍA AÉREA (APRV)

#### BIPAP

Es un modo ventilatorio descrito e introducido en la práctica clínica por Baum y cols., limitado por presión, ciclado por tiempo, en el que dos niveles de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) diferentes, suministrados mediante un sistema

valvular de flujo a demanda, alternan con intervalos de tiempo preestablecidos y determinan la VM. Además, permite la respiración espontánea del paciente, sin límites en ambos valores de CPAP y en cualquier momento del ciclo ventilatorio.

Se debe programar independientemente cuatro variables: los dos valores de presión (CPAP) elegidos (denominados P<sub>low</sub> y P<sub>high</sub>) y la duración correspondiente a cada nivel de CPAP (T<sub>low</sub> y T<sub>high</sub>). Donde el cambio entre P<sub>low</sub> y P<sub>high</sub> determina el V<sub>T</sub> mecánico, y T<sub>low</sub> y T<sub>high</sub> representan la frecuencia respiratoria y la relación inspiración/expiración (I:E) del aparato. La duración del período T<sub>high</sub> es considerada tiempo inspiratorio, y el T<sub>low</sub>, tiempo espiratorio. El V<sub>E</sub> es resultado de la respiración espontánea más la contribución realizada por la VM, originada en las modificaciones de la presión intratorácica.

Son posibles cuatro tipos de respiración espontánea con el uso de BIPAP.

- Tipo A: respiración espontánea en el nivel de CPAP inferior P<sub>low</sub>.
- Tipo B: respiración espontánea en el nivel de CPAP superior P<sub>high</sub>. La respiración espontánea adicional que posibilita la BIPAP durante la inspiración mecánica es de particular interés debido a que no conduce a asincronías o "lucha" con el aparato.
- Tipo C: respiración semejante a PSV. El paciente es capaz de iniciar el cambio desde P<sub>low</sub> hasta P<sub>high</sub> si presenta un esfuerzo inspiratorio en el 25% final de T<sub>low</sub>. En este caso, la respiración espontánea del paciente resulta en un tipo de PSV en el cual el soporte corresponde al nivel superior de CPAP, P<sub>high</sub>. En contraste con la PSV convencional, la presión en la vía aérea se mantiene en P<sub>high</sub>, aun cuando la inspiración haya finalizado.
- Tipo D: respiración pasiva. No ocurre una respiración espontánea, el aparato cambia entre los niveles de presión programados sin ninguna intervención del paciente. Este modo es indistinguible de la ventilación controlada por presión (PCV), con PEEP (fig. 16-5).

En el modo BIPAP, las respiraciones obligatorias independientemente del nivel de presión de que se trate, están siempre controladas por presión, mientras que las respiraciones espontáneas pueden ser apoyadas con soporte de presión. La BIPAP controla los V<sub>T</sub> obligatorios y espontáneos en forma separada.

Las respiraciones espontáneas en el modo BIPAP pueden ser asistidas con soporte de presión siguiendo las premisas que se indican a continuación:

- La PSV puede utilizarse para asistir respiraciones espontáneas en P<sub>low</sub> y P<sub>high</sub>. El valor de PSV se expresa siempre en relación con el valor de P<sub>low</sub>. Presión objetivo = P<sub>low</sub> + PSV.
- Los esfuerzos del paciente en P<sub>high</sub> no reciben soporte de presión a menos que PSV > (P<sub>high</sub> - P<sub>low</sub>).
- Si PSV + P<sub>low</sub> es mayor que P<sub>high</sub>, todas las respiraciones espontáneas de P<sub>low</sub> estarán asistidas por el parámetro PSV, mientras que todas las respiraciones espontáneas en P<sub>high</sub> estarán asistidas por PSV - (P<sub>high</sub> - P<sub>low</sub>).

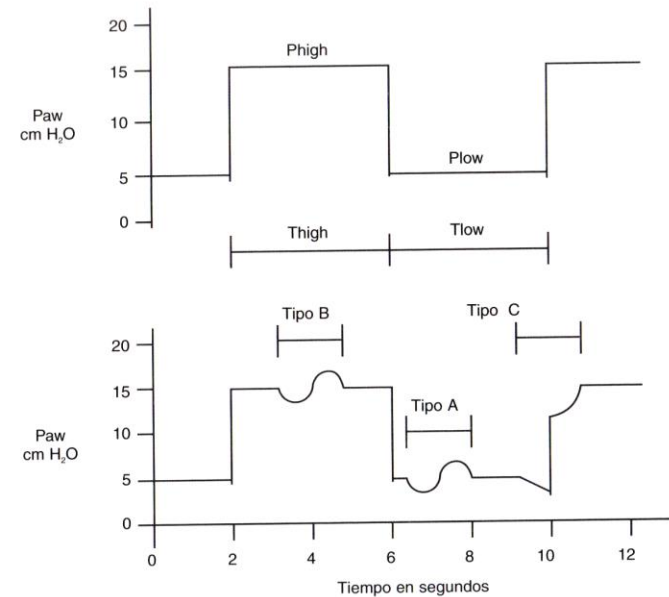


Fig. 16-5. La parte superior muestra una curva de presión en la vía aérea (Paw) correspondiente a ventilación con presión controlada (respiración pasiva, Tipo D de BIPAP). La Paw alterna entre P<sub>low</sub> y P<sub>high</sub> a intervalos de tiempo determinados por T<sub>low</sub> y T<sub>high</sub>. En la parte inferior se observan los diferentes tipos de respiración espontánea con el uso de BIPAP. En los tipos A y B el paciente es capaz de respirar espontáneamente en el nivel de presión correspondiente sin ningún soporte mecánico adicional. El tipo C se produce si el cambio entre P<sub>low</sub> y P<sub>high</sub> es iniciado por el paciente.

Por ejemplo, si P<sub>low</sub> = 5 cm H<sub>2</sub>O, P<sub>high</sub> = 15 cm H<sub>2</sub>O y PSV = 20 cm H<sub>2</sub>O:

- Todas las respiraciones espontáneas en P<sub>low</sub> estarán asistidas por 20 cm H<sub>2</sub>O de presión de soporte (P<sub>low</sub> + PSV) para una presión total de 25 cm H<sub>2</sub>O.
- Todas las respiraciones espontáneas en P<sub>high</sub> estarán asistidas por 10 cm H<sub>2</sub>O de presión de soporte PSV - (P<sub>high</sub> - P<sub>low</sub>) para la misma presión total de 25 cm H<sub>2</sub>O (fig. 16-6).

### Programación de BIPAP

Si al comenzar con BIPAP el paciente se encuentra en asistencia ventilatoria mecánica, la programación inicial se realizará sobre la base de la presión en la vía aérea, la frecuencia respiratoria, los tiempos inspiratorio y espiratorio, y la relación I:E existentes. Donde P<sub>low</sub> es equivalente al nivel de PEEP. El V<sub>T</sub> correspondiente

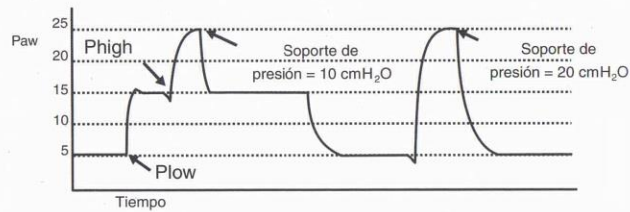


Fig. 16-6. BIPAP con presión de soporte en las respiraciones espontáneas.

al aparato se selecciona con el valor de  $P_{high}$  de acuerdo con la Pmeseta (volumen control) o la presión limitante (PCV) y la distensibilidad del paciente.

El Thigh y el Tlow representan los tiempos inspiratorio y espiratorio respectivamente, y se ajustan con una duración similar a los hallados con CMV. De esta manera obtendremos una frecuencia respiratoria y una relación I:E igual con BIPAP que con el modo ventilatorio previo.

De no hallarse en VM o de no conocerse estos parámetros, Plow se ajusta de acuerdo con el valor de PEEP elegido, y el nivel de  $P_{high}$  se programa de acuerdo con el  $V_T$  deseado. Con la selección apropiada de Thigh y Tlow se calcula la frecuencia respiratoria de BIPAP (60 dividido por la suma del tiempo de ciclo Thigh + Tlow), y la relación I:E ( $I:E = Thigh / Tlow$ ).

Finalizada la programación inicial y de no haber contraindicaciones, el paciente puede respirar espontáneamente sin límites y en cualquier momento del ciclo ventilatorio. Sólo será necesario administrar una sedación y analgesia adecuadas con los objetivos ventilatorios deseados.

### Optimización de la oxigenación y la ventilación

El aumento de la presión media ( $P_{\bar{w}} = [P_{high} \times Thigh + P_{low} \times Tlow] / (Thigh + Tlow)$ ) con el objeto de incrementar la capacidad residual funcional y adecuar la oxigenación sin modificar la VM, se logra al prolongar la duración de la relación I:E, al aumentar el Thigh y disminuir el Tlow en igual proporción; hay que evitar generar auto-PEEP al reducir la duración del Tlow; o bien al elevar en igual magnitud y en el mismo sentido el nivel de la Plow y la Phigh.

En caso de hipercapnia existen también dos mecanismos para aumentar el  $\dot{V}_E$  espirado sin modificar la presión media: uno consiste en reducir paralelamente el Thigh y el Tlow, sin modificar la relación I:E previa. La otra posibilidad es incrementar el valor  $P_{high}$  y disminuir el valor Plow en igual proporción; esto es válido hasta una relación I:E 1:1. En presencia de hipocapnia con hiperventilación el  $\dot{V}_E$  se reduce en sentido opuesto. (Disminuir el  $V_T$  al reducir la diferencia entre Plow y Phigh o programar una frecuencia respiratoria menor al prolongar el Thigh y el Tlow sin cambiar la relación I:E anterior.)

### APRV

Ha sido descrita por Downs JB y Stock MC, en 1987, como la aplicación de una CPAP con una liberación intermitente, breve y regular de la presión en la vía aérea.

La APRV facilita tanto la oxigenación como la eliminación de  $CO_2$ , permite aumentar la ventilación alveolar en el paciente que respira espontáneamente o proveer una ventilación total en una situación de apnea. El nivel de CPAP optimiza la oxigenación, mientras que la fase de liberación programada optimiza la ventilación alveolar y mejora la eliminación de  $CO_2$ .

Técnicamente, la APRV es un modo iniciado por tiempo, limitado por presión y ciclado por tiempo. Además, permite de forma irrestricta la respiración espontánea a través de todo el ciclo ventilatorio, con el agregado de PSV o sin él.

Cuando el paciente no tiene respiraciones espontáneas, esta modalidad es similar al modo PCV con una relación I:E inversa.

### Terminología

Se describen comúnmente cuatro variables que incluyen: presión superior (Phigh), presión inferior (Plow), tiempo superior (Thigh) y tiempo inferior (Tlow).

Phigh es la presión de base en la vía aérea y corresponde al mayor de los dos niveles de presión. Se la ha descrito también como el nivel de CPAP, la presión de insuflación o presión P1.

Plow es el nivel de presión en la vía aérea que resulta de la liberación de la presión. Del mismo modo se puede referir a Plow como el nivel de PEEP, presión de liberación o la presión P2.

Thigh corresponde al tiempo de duración en el cual la Phigh es mantenida; Tlow es tiempo en el cual la Plow es sostenida y que corresponde a la liberación de la presión en la vía aérea (fig. 16-7).

La presión media de la vía aérea puede ser calculada de la siguiente manera:

$$(P_{high} \times Thigh) + (P_{low} \times Tlow) / Thigh + Tlow$$

### Aplicación

Cuando se cambia el modo ventilatorio de un paciente a APRV, los parámetros para la programación inicial son parcialmente deducidos de los valores de la ventilación convencional. El clínico convierte la Pmeseta del modo convencional a Phigh y busca un  $\dot{V}_E$  espirado de 2 a 3 litros por minuto, menor que cuando estaba en ventilación convencional. Esto se logra programando la Phigh a la Pmeseta con un límite superior de 35 cm  $H_2O$ . La Plow es programada a una presión de 0 cm  $H_2O$ . Una Plow de 0 cm  $H_2O$  produce una mínima resistencia espiratoria, por lo tanto acelera la tasa de flujo espirado y facilita la rápida caída en la presión. El Thigh es programado a un mínimo de 4 segundos. Un Thigh menor de 4 segundos puede tener un impacto negativo en la presión media de la vía aérea. El Tlow es programado en-

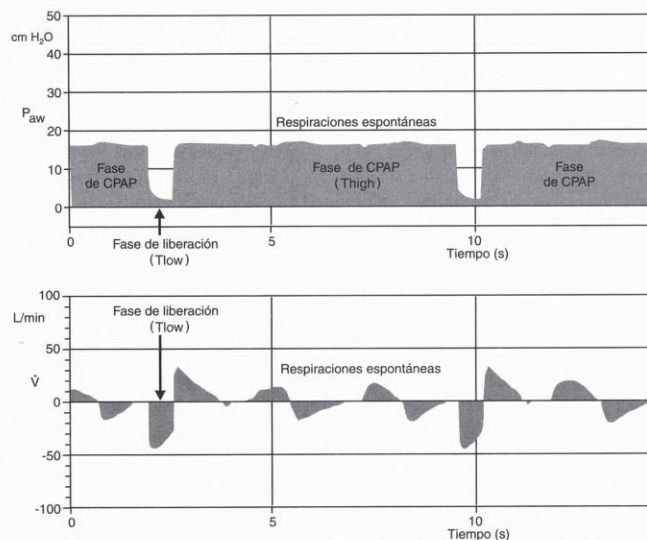


Fig. 16-7. APRV. Curva de presión y flujo en el tiempo.

tre 0,5 y 1 segundos (frecuentemente a 0,8 segundos). Con esta programación ( $P_{high} = 35 \text{ cm H}_2\text{O}$ ,  $P_{low} = 0 \text{ cm H}_2\text{O}$ ,  $T_{high} = 4 \text{ segundos}$ ,  $T_{low} = 0,8 \text{ segundos}$ ), la presión media será igual a  $29,2 \text{ cm H}_2\text{O}$ . No es posible lograr mantener una presión media de  $29 \text{ cm H}_2\text{O}$  en los modos convencionales por volumen, limitando la Pmeseta a  $35 \text{ cm H}_2\text{O}$ , y aún producir una  $V_T$  suficiente.

La aplicación de APRV a pacientes recientemente intubados suele involucrar la utilización de parámetros estándar y ajustar la programación de manera conveniente. Comúnmente en pacientes con una lesión pulmonar aguda grave a moderada, los valores de  $P_{high}/P_{low}$  son de  $35/0 \text{ cm H}_2\text{O}$  y  $T_{high}/T_{low}$  de  $4/0,8 \text{ segundos}$ , y se permiten las respiraciones espontáneas.

Cuando se intenta evitar la sobredistensión alveolar, el clínico debe estar consciente de que la Pmeseta es la mejor representación clínica disponible de estimación del promedio de la presión alveolar.

#### Relevancia clínica

La APRV fue inicialmente diseñada para optimizar la oxigenación y mejorar la ventilación en los pacientes con lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), aunque también ha sido utilizada con éxito en pacientes con enfermedad de la vía aérea.

Programar una  $P_{high}$  en la vía aérea elevada, mantenida de manera sostenida y al minimizar los períodos de liberación de presión, puede ser ventajoso por múltiples razones:

- Facilita el reclutamiento alveolar.
- Evita los ciclos de apertura y colapso repetitivo.
- Mejora la difusión de gases.
- Permite el llenado de unidades alveolares con constantes de tiempo prolongadas.
- Previene la sobredistensión de los alvéolos.
- Aumenta la ventilación colateral a través de:
  - los poros de Kohn
  - los canales de Martin
  - los canales de Lambert

Estos modos pueden ser encontrados en los diferentes equipos disponibles en el mercado con las siguientes denominaciones:

Presión positiva bifásica en la vía aérea: BIPAP

Ventilación con liberación de presión en la vía aérea: APRV

#### VENTILACIÓN CON SOPORTE ADAPTABLE

El modo ventilación con soporte adaptable (ASV) se basa en el concepto de trabajo respiratorio mínimo desarrollado por Arthur B. Otis en 1950. Este concepto sugiere que el paciente va a respirar con un  $V_T$  y una frecuencia respiratoria que minimicen las cargas resistivas y elásticas del sistema respiratorio mientras se mantiene la oxigenación y el equilibrio ácido-base.

La ASV utiliza un sistema especial con bucle cerrado por el cual el ventilador, que a través de los datos incorporados por el clínico y de acuerdo con las condiciones medidas de carga del sistema (resistencia y distensibilidad), selecciona la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio, la relación I:E y el límite de presión para las respiraciones espontáneas y mandatorias, y además calcula cuál es el volumen minuto a administrar.

El operador ingresa el peso ideal del paciente, programa la alarma de alta presión, la PEEP y la fracción de oxígeno inspirada, ajusta el tiempo de la rampa (pendiente inicial de la curva de flujo) y la variable de ciclado por flujo para la PSV, la que es posible seleccionar entre el 10 y el 40% del flujo pico inicial.

El ventilador basado en el peso ideal del paciente intentará aportar un  $\dot{V}_E$  de  $100 \text{ mL/minuto/kg}$ . Éste puede ser ajustado programándolo como un porcentaje conocido (entre el 20 y el 200%) del  $\dot{V}_E$  en volumen control.

Se puede combinar respiraciones espontáneas y mandatorias, y además el límite de presión de ambos será constantemente ajustado para lograr el  $\dot{V}_E$  deseado. Esto significa que la ventilación con ASV es un modo de control dual de respiración a respiración de respiraciones espontáneas o mandatorias.



El porcentaje del  $\dot{V}_E$  seleccionado permite al operador proveer un soporte ventilatorio total o promover la respiración espontánea y facilitar el destete.

Este modo puede ser encontrado en los diferentes equipos disponibles en el mercado con las siguientes denominaciones:

Ventilación con soporte adaptable (*Adaptive Support Ventilation, ASV*)

### COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL

Generalmente, la PSV se utiliza para compensar la resistencia impuesta por el tubo endotraqueal, pero este modo de ventilación provee una asistencia constante en la vía aérea programada por el operador, que no varía según se modifique el esfuerzo del paciente.

La PSV puede efectivamente eliminar la resistencia del tubo en condiciones estáticas, pero las variaciones del flujo inspirado y los cambios en las demandas del paciente no logran ser satisfechas por un único nivel de presión de soporte.

Asimismo, la resistencia del tubo endotraqueal crea una condición en la cual al inicio de la inspiración, cuando el flujo del ventilador es elevado, la presión traqueal permanece baja y ocurre una subcompensación del trabajo impuesto por el tubo endotraqueal. Y al final de la inspiración, cuando comienzan a equilibrarse las presiones y el flujo disminuye, la PSV tiende a sobrecompensar, prolongar la inspiración y exacerbar la hiperinflación (fig. 16-8).

La compensación automática de tubo endotraqueal (ATC) aplica el principio de

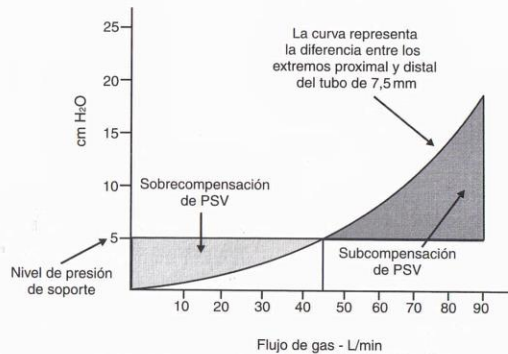


Fig. 16-8. A medida que el flujo aumenta, la presión requerida para compensar el trabajo se incrementa. Para un determinado nivel de presión de soporte de 5 cm H<sub>2</sub>O, la compensación es óptima para un flujo único inspiratorio (línea central vertical, 45 L/min). A bajos flujos la sobrecompensación, y a altos flujos la subcompensación.

control por circuito cerrado para compensar o eliminar la resistencia impuesta por la vía aérea artificial por medio del cálculo de la presión traqueal.

Es una mejora que permite compensar de manera dinámica el trabajo respiratorio dentro de una respiración y que varía de un ciclo a otro. Asiste el esfuerzo espontáneo del paciente mediante el suministro de una presión positiva que es proporcional al flujo inspirado. Esta presión supera la resistencia estimada de una vía aérea artificial.

La ATC utiliza un coeficiente conocido de resistencia del tubo, la presión medida en la vía aérea proximal y la tasa de flujo instantánea, para aplicar una presión proporcional a la resistencia y a la caída de presión a través de la vía aérea artificial durante de todo el ciclo ventilatorio.

La ecuación para el cálculo de la presión traqueal es:

$$\text{Presión traqueal} = \text{presión de la vía aérea proximal} - (\text{coeficiente del tubo} \times \text{flujo}^2)$$

El operador debe ingresar los datos del tipo de vía aérea artificial, si es tubo o cánula de traqueostomía, el calibre de ésta y el porcentaje de compensación deseado (10-100%), el cual está habitualmente programado por defecto en un 80%. Mediante un algoritmo, el sistema busca la presión necesaria para vencer la resistencia de la vía aérea artificial (fig. 16-9B).

El mayor interés está centrado en eliminar el trabajo impuesto durante la inspiración, no obstante durante la espiración también hay una caída de presión a lo largo del tubo dependiente del flujo, que puede ser compensada con ATC y, de esta forma, reducir la resistencia espiratoria y la hiperinflación (fig. 16-9A).

También se debe tener en cuenta que obstrucciones parciales dentro del tubo pueden disminuir la eficacia de este sistema de compensación.

Las ventajas propuestas son:

- Modificar el trabajo impuesto por la vía aérea artificial.
- Mejorar la sincronía paciente-ventilador por variación de la compensación con relación a la demanda.
- Disminuir el atrapamiento aéreo compensando la resistencia espiratoria.

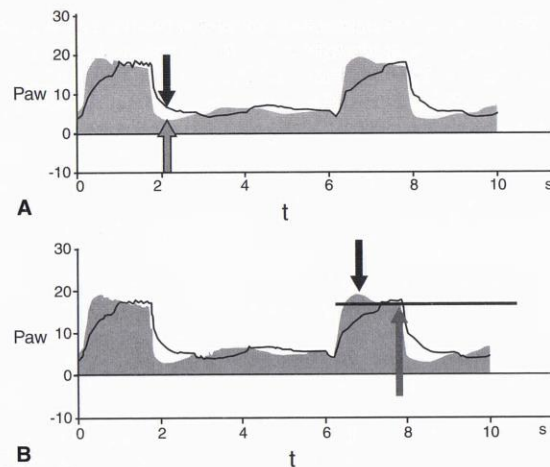
Estudios en voluntarios y en pacientes bajo VM han mostrado que la ATC reduce el trabajo respiratorio y aumenta el grado de sincronía paciente-ventilador.

Esta función puede utilizarse aislada o con el agregado de CPAP en pacientes en condiciones de destete y, según los distintos sistemas disponibles en el mercado, puede asociarse a cualquier modo asistido centrado en la presión o que permita la respiración espontánea.

Esta mejora puede ser encontrada en los diferentes equipos disponibles en el mercado bajo las siguientes denominaciones:

*Automatic Tube Compensation, ATC*

*Tube Compensation, TC*



**Fig. 16-9.** A. La línea negra representa la presión calculada en el extremo distal de la vía aérea artificial (presión traqueal calculada). Se observa que a pesar de las disminuciones transitorias de la PEEP para disminuir la resistencia espiratoria (flecha gris), la presión traqueal permanece generalmente al nivel del valor programado de PEEP o por encima de éste (flecha negra). La presión en la vía aérea es mantenida para evitar el colapso alveolar durante la espiración. B. La presión se eleva sobre el nivel de presión programado (entre la línea negra horizontal y flecha negra) medida en la "Y" del circuito del ventilador. La presión no es transmitida a la tráquea como lo indica la flecha gris. t, tiempo (en segundos).

### VENTILACIÓN ASISTIDA PROPORCIONAL

La ventilación asistida proporcional (VAP) fue descrita por Younes y cols. en 1992. Es un modo de ventilación controlado por presión, en donde la presión aplicada en la vía aérea en cada ciclo ventilatorio es calculada por el ventilador en proporción al flujo inspiratorio del paciente, el cual es usado como un estimativo del esfuerzo muscular y de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio.

Durante la ventilación con soporte parcial, la presión aplicada al sistema respiratorio (Prs) depende de la presión generada por los músculos respiratorios (Pmus) y la aportada por el ventilador (presión en la vía aérea, Paw), la cual representa la magnitud del apoyo provisto.

$$Prs = Pmus + Paw$$

La carga impuesta a los músculos respiratorios durante la ventilación asistida puede ser descrita por la ecuación del movimiento respiratorio.

$$Pmus = Resistencia \times Flujo + Elastancia \times Volumen corriente + auto-PEEP - Paw$$

Con VAP, el ventilador instantáneamente varía la presión positiva proporcionada durante la inspiración en proporción al flujo (asistencia por flujo, cm H<sub>2</sub>O/L/seg) y al volumen (asistencia por volumen, cm H<sub>2</sub>O/L) generados por el paciente, lo que reduce al mínimo la Pmus requerida. Por lo tanto, la presión aplicada por el ventilador es igual a:

$$Paw = FA \times \text{flujo} + VA \times V_T$$

Donde FA y VA representan la proporción de ayuda al flujo y volumen respectivamente.

Con VAP, un aumento del esfuerzo se corresponderá con un incremento del apoyo aplicado por el ventilador, es decir, cuanto mayor sea el esfuerzo del paciente, mayor será el soporte suministrado por el aparato.

Durante la ventilación con VAP, el ventilador calcula la presión aplicada midiendo los componentes elásticos y resistivos en cada momento. Ajustando la ganancia en las señales de flujo o volumen en proporción a la alteración mecánica existente en el sistema respiratorio, el operador es capaz de seleccionar qué proporción del trabajo respiratorio será realizado por el ventilador y cuál le corresponderá realizar al paciente.

Debido a que la VAP sólo actúa multiplicando el esfuerzo espontáneo, el ventilador ciclará de inspiración a espiración al mismo tiempo que el flujo inspiratorio del paciente cesa.

Cualquier patología que modifique las características mecánicas del sistema respiratorio puede englobarse en alteraciones de la resistencia al flujo aéreo y/o afectación de la elastancia pulmonar. Para poder evaluar la magnitud de las alteraciones pulmonares involucradas, es necesario conocer las características mecánicas del sistema respiratorio, las que pueden calcularse en el paciente con intubación endotraqueal y en condiciones de respiración pasiva, con la aplicación de una pausa al final de la inspiración durante la insuflación con flujo constante para la medición de la Pmeseta y una pausa espiratoria para la cuantificación de la auto-PEEP.

$$\text{Elastancia} = (Pmeseta - \text{PEEP total}) / \text{Volumen corriente}$$

$$\text{Resistencia} = (Ppico - Pmeseta) / \text{Flujo inspiratorio}$$

Como en el paciente despierto no es posible obtener fácilmente estos parámetros, Younes y cols. han propuesto un nuevo método de medidas intermitentes de elastancia y resistencia durante la VAP, incorporando un sofisticado sistema de oclusiones múltiples en la vía aérea para obtener una estimación continua de éstas. Este método puede realizar mediciones seriadas de ambos parámetros, y se ha integrado en la actualización del modo *Proportional Assist Ventilation Plus* (VAP+).

Además de las dificultades asociadas con la determinación de la resistencia y la elastancia en el paciente que respira espontáneamente, una complicación potencial con VAP es la inestabilidad, la cual puede ocurrir cuando la ganancia es programada de manera inadecuada con altos valores y se utiliza un alto porcentaje de asis-

tencia, o bien cuando existe una fuga en el circuito. En estos casos el ventilador puede sobre-asistir al paciente y no reconocer el final de la inspiración. Esta situación ocasiona asincronías en la espiración y un retraso por parte del aparato en finalizar el aporte de flujo, fenómeno que se conoce como *run-away*.

En estas circunstancias, la inspiración del ventilador termina cuando se alcanza la alarma de Ppico o cuando el esfuerzo espiratorio del paciente es lo suficientemente importante para cortar la asistencia inspiratoria del equipo.

Si bien la VAP no está universalmente disponible para su uso, informes preliminares en relación con este modo son promisorios. Ha demostrado ser efectiva en descargar los músculos respiratorios, sin imponer un patrón respiratorio fijo, incrementando la comodidad y la interacción paciente-ventilador.

Este modo puede ser encontrado en los diferentes equipos disponibles en el mercado con las siguientes denominaciones:

Ventilación asistida proporcional (*Proportional Assist Ventilation*, VAP)  
*Proportional Assist Ventilation Plus*, (VAP+)

## SISTEMAS BASADOS EN EL CONOCIMIENTO

Es un sistema de control que maneja el ventilador con PSV para estabilizar la respiración espontánea del paciente en una zona de "comodidad respiratoria" y para disminuir el apoyo respiratorio hasta que el paciente pueda ser liberado del ventilador.

Es un modo que utiliza una estrategia para la desvinculación de la VM a través de un protocolo automatizado. El destete basado en el conocimiento es un sistema en el cual los datos clínicos del paciente son interpretados en tiempo real para ajustar el nivel de presión de soporte necesario para mantener la frecuencia respiratoria, el  $V_T$  y el dióxido de carbono al final de la espiración a volumen corriente (endtidal  $CO_2 = etCO_2$ ) dentro de un rango predefinido denominado zona de "comodidad respiratoria". El nivel de presión de soporte es ajustado de manera automática y eventualmente reducido a un mínimo nivel, momento en el cual es analizada una prueba de ventilación espontánea. Cuando ésta resulta exitosa, un mensaje en la interfaz gráfica sugiere al operador la liberación del ventilador.

El sistema se basa en el conocimiento fisiológico y clínico para manejar una situación definida y en los antecedentes médicos del paciente para clasificar el estado respiratorio actual en uno de ocho diagnósticos específicos, y para aplicar las medidas terapéuticas correctivas apropiadas (fig. 16-10). El *software* analiza de manera continua los datos que recoge el ventilador y utiliza los valores de un eje tridimensional conformado por la frecuencia respiratoria, el  $V_T$  y el  $etCO_2$  para tomar decisiones acerca de la necesidad de adaptar el nivel de presión de soporte, con intervalos de 2 o 5 minutos, en función de la situación previamente diagnosticada.

Este tipo de sistema, basado en el conocimiento clínico de expertos, se diferencia de los sistemas retroalimentados por el valor de la ventilación minuto predeter-

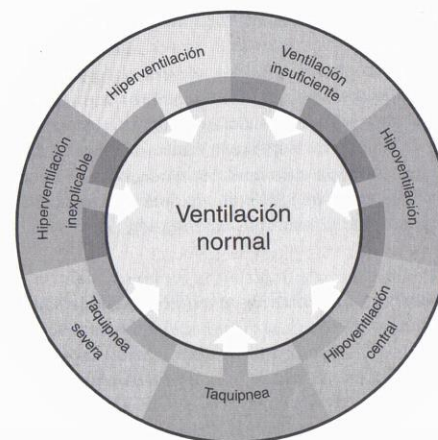


Fig. 16-10. El estado ventilatorio actual del paciente es clasificado en ocho diferentes diagnósticos y son aplicadas medidas específicas para llevar al paciente dentro del rango llamado "ventilación normal", o a la zona de respiración confortable.

minada. Las infecciones o la fiebre pueden producir tasas metabólicas más altas, que deben contrarrestarse con un aumento de la ventilación minuto. Y situaciones temporales como, por ejemplo, un aumento de las secreciones y el esfuerzo de la succión, pueden llevar a una demanda superior de ventilación minuto. Los sistemas de ventilación minuto predeterminado no pueden ajustarse automáticamente a estos cambios, mientras que un sistema con enfoque basado en el conocimiento sí puede hacerlo. De esta manera permite adaptarse a las condiciones de una gran variedad de pacientes, y soportar eficientemente su desconexión.

Como criterios centrales se utilizan tres parámetros fisiológicos para modificar el nivel de asistencia durante la PSV y para mantener al paciente en una zona de ventilación confortable.

La "ventilación normal" para un paciente adulto sin limitaciones fisiológicas significativas puede ser clasificada sobre la base de estos parámetros.

$f$ : 15 - 30/min o hasta 35 en caso de enfermedad neurológica

$V_T$ : > 300 mL o 250 si el peso es < 55 kg

$etCO_2$ : < 55 mm Hg o 65 mm Hg si es EPOC

En donde  $f$  es la frecuencia respiratoria

El ventilador divide el proceso en tres pasos:

Paso 1. Adaptación

Se estabiliza al paciente dentro de una zona de comodidad respiratoria regulando el nivel de presión de soporte en función de los valores de un eje tridimensional

conformado por la  $f$ , el  $V_T$  y el  $etCO_2$ . Este protocolo central permanece activo durante todas las fases.

Al mismo tiempo, el ventilador disminuye de manera gradual el nivel de presión de soporte, con cambios de 2 a 4 cm  $H_2O$ , mientras controla continuamente si el paciente es capaz de soportarlo sin abandonar la zona de comodidad. Si lo tolera, el sistema de presión de soporte automatizado realiza la adaptación periódica disminuyendo la presión aún más; en caso contrario se aumentará a un nivel de soporte apropiado para el paciente. El mejor escenario será una reducción paulatina de la presión de soporte hasta que el nivel más bajo sea logrado.

#### Paso 2. Observación

Cuando el paciente es conducido a un nivel de presión de soporte lo suficientemente bajo, se realiza automáticamente una prueba de respiración espontánea que es mantenida durante 1 o 2 horas, en tanto que el paciente es observado. A continuación indica la factibilidad del paciente a ser separado del ventilador.

#### Paso 3. Mantenimiento

En esta fase el ventilador mantiene el menor nivel de presión de soporte hasta que el operador decide separar al paciente del aparato. Indudablemente, si el paciente falla la prueba de respiración espontánea o se deteriora, el protocolo ingresará otra vez en la fase de adaptación, aplicando el nivel de soporte requerido.

Este modo puede ser encontrado en el mercado con la siguiente denominación:

*SmartCare*

### VENTILACIÓN POR SENSADO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL DIAFRAGMA

Se denomina NAVA (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*, asistencia ventilatoria regulada por estímulos neurales) a un nuevo enfoque de la VM que permite que el paciente controle el ventilador mediante su centro respiratorio.

NAVA utiliza la actividad eléctrica del diafragma (AEdi), un reflejo de la actividad respiratoria neural que se transmite a través los nervios frénicos al diafragma, como la principal señal de disparo y de ciclado para asistir al paciente en sincronía con el esfuerzo inspiratorio neural.

El disparo ocurre por la detección de una deflexión en la AEdi y no por un nivel absoluto de AEdi. Además emplea un gatillado neumático como una fuente secundaria de disparo, el cual opera en combinación con el gatillado neural.

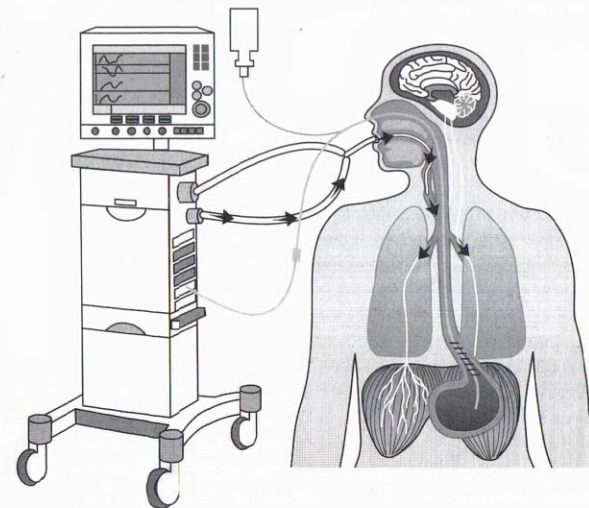
Una vez que el ventilador se dispara, la presión proporcionada por encima de la PEEP durante la inspiración con NAVA es controlada por el AEdi, dado que dicho nivel de asistencia es proporcional al esfuerzo neural dentro de cada respiración. Por lo tanto, cualquier cambio en la carga inspiratoria o la aparición de debilidad muscular inspiratoria es inmediatamente sensada y compensada por vía de una

retroalimentación neural que regula de manera instantánea la señal del centro respiratorio (la AEdi) y, en consecuencia, el nivel de apoyo de presión. Durante el período inspiratorio, en el cual el esfuerzo aumenta, el apoyo es regulado cada 16 mseg.

El ciclado neural a espiración es realizado determinando la disminución de la AEdi desde su mayor valor dentro de cada respiración, y es expresada en un porcentaje. Según la amplitud de la señal, un rango del 40 al 70% del pico de la AEdi provee un algoritmo de ciclado estable. Asimismo, el ciclado por la AEdi es combinado con un ciclado por presión, que finaliza la asistencia si la presión alcanzada en el circuito se incrementa más de 4 cm  $H_2O$  por encima de la presión establecida por NAVA.

La señal AEdi es medida con un grupo de microelectrodos sensibles a la actividad eléctrica, situados en una sonda nasogástrica tipo Levine que también cuenta con un lumen para alimentar y/o succionar. El objetivo es insertar el catéter de manera que los electrodos estén posicionados al nivel donde el esófago pasa a través de la porción crural del diafragma (fig. 16-11).

Durante la ventilación con NAVA, el nivel de apoyo de presión proporcionada (en cm  $H_2O$ ) es ajustado multiplicando la AEdi (el cual se expresa en  $\mu V$ ) por un factor de proporcionalidad, llamado "nivel NAVA" (expresado en cm  $H_2O$ ). El nivel NAVA expresa cuántos cm  $H_2O$  recibirá el paciente por cada  $\mu V$  de AEdi. Por ejem-



**Fig. 16-11.** Esquema de la posición de la sonda nasogástrica en el esófago. Se puede observar que el grupo de electrodos están localizados a nivel del diafragma, y conectados al módulo del ventilador.

plo, un nivel NAVA de 2 cm H<sub>2</sub>O por  $\mu$ V significa que suministrará 10 cm H<sub>2</sub>O cuando la AEdi sea de 5  $\mu$ V.

Es importante comprender que durante NAVA, el nivel de presión es proporcional a la amplitud del impulso del AEdi. Como el ventilador y el diafragma trabajan con la misma señal, el acoplamiento de ambos es casi simultáneo.

La amplitud de la señal del AEdi se puede utilizar como ayuda para decidir la desconexión y la extubación, además puede utilizarse como herramienta de monitorización que proporciona los datos correspondientes al impulso (*drive*) respiratorio, a los requisitos de volumen, el efecto de la programación del ventilador y la necesidad de sedación.

Este modo puede ser encontrado en el mercado con la siguiente denominación:

*Neurally Adjusted Ventilatory Assist: NAVA*

## CONCEPTOS CLAVE

- Si bien la mayor parte de los pacientes ventilados lo están a partir de modos ventilatorios denominados tradicionales (ventilación asistida-controlada por volumen o presión o con presión de soporte), en las últimas décadas ha habido cierto auge en la utilización de nuevas modalidades ventilatorias. Su inclusión en los ventiladores de última tecnología justifica un tratamiento teórico en esta obra.
- Estos nuevos modos tienen como objetivo general y según el tipo de modo del que nos ocupemos, optimizar la adaptación del paciente al ventilador y disminuir el trabajo respiratorio, evitar o minimizar la lesión inducida por el ventilador otorgando un óptimo intercambio gaseoso para el oxígeno sin generar, en lo posible, retención de CO<sub>2</sub>.
- La ventilación mandatoria minuto garantiza que el paciente recibirá un determinado  $\dot{V}_E$  respiratorio, que es seleccionado por el operador. Si las respiraciones espontáneas del paciente alcanzan tal volumen minuto, el ventilador no agrega respiraciones mandatorias controladas para alcanzarlo; si el paciente no lo hace, sí.
- Los modos duales permiten al operador, ya sea de respiración a respiración o en una misma respiración, otorgar un modo limitado por presión, pero a su vez asegurarse un determinado volumen que se proporcionará al paciente. De estas modalidades, existen variadas formas de alcanzar estos objetivos, que a su vez cambian de nombre en cada uno de los diseños de cada empresa comercial.
- La BIPAP es una modalidad limitada por presión y ciclada por tiempo, en el que el paciente espontáneamente respira a través de dos niveles diferentes de CPAP, en tiempos determinados preestablecidos, para cada nivel. Si el paciente no posee respiraciones espontáneas, el aparato ventila de manera similar a la PCV con PEEP.

- La APRV es similar a la anterior, sólo que el tiempo en que se libera la CPAP de mayor magnitud es menor. Ambos modos tienen como objetivo mejorar la oxigenación y la ventilación.
- La ASV se basa en un concepto matemático en el que el paciente recibirá un determinado  $\dot{V}_E$  respiratorio de modo que se minimicen las cargas resistivas y elásticas del sistema respiratorio.
- La compensación automática del tubo endotraqueal intenta compensar o eliminar la resistencia impuesta por éste, lo cual disminuye el trabajo respiratorio impuesto por la vía aérea artificial. El operador puede decidir acerca del porcentaje de compensación deseado.
- La ventilación asistida proporcional (PAV) es una modalidad en creciente apogeo, controlada por presión, en la que el ventilador detecta el flujo inspiratorio del paciente relacionado con el esfuerzo y la impedancia del sistema respiratorio, por lo que proporcionalmente a tal flujo ofrece determinada presión en la vía aérea. No es un modo que ya esté disponible en la mayoría de los ventiladores, pero es posible que sí lo posean en los próximos años.
- La ventilación por sensado de la actividad eléctrica del diafragma permite que el ventilador inicie la inspiración desde un estímulo proveniente del diafragma, en vez de la caída de la presión de la vía aérea, lo que lo convierte en un modo con disparo más sensible.

## BIBLIOGRAFÍA

- Baum M, Benzer H, Putensen CH, Koller W, Putz G. Biphase Positive Airway Pressure (BIPAP) - eine neue Form der augmentierenden Beatmung. *Anaesthesist* 1989;38:452-8.
- Branson RD, Johannigman JA. The Role of Ventilator Graphics When Setting Dual-Control Modes. *Respir Care* 2005;50(2):187-201.
- Branson RD, Johannigman JA. What Is the Evidence Base for the Newer Ventilation Modes? *Respir Care* 2004;49(7):742-60.
- Branson RD, MacIntyre NR. Dual control modes of mechanical ventilation. *Respir Care* 1996;41:294-305.
- Branson RD. New modes of mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care* 1999;5:33-42.
- Branson RD. Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respir Care*. 1992;37:1026-44.
- Chiappero G, Robacio M, Ceraso D. BIPAP (Biphase Positive Airway Pressure). Un modo ventilatorio no convencional. *Medicina Intensiva* 1997;12(2):45.
- Habashi NM. Other approaches to open-lung ventilation: Airway pressure release ventilation. *Crit Care Med* 2005;33:S228-S240.
- Habashia N, Andrews P. Ventilator strategies for posttraumatic acute respiratory distress syndrome: airway pressure release ventilation and the role of spontaneous breathing in critically ill patients. *Current Opinion in Critical Care* 2004;10:549-57.

- Hörmann Ch, Baum M, Putensen Ch, Mutz NJ, Benzer H. Biphase Positive Airway Pressure (BIPAP) - a new mode of ventilatory support. *European Journal of Anaesthesiology* 1994;11:37-42.
- Navalesi P, Costa R. New modes of mechanical ventilation: proportional assist ventilation, neurally adjusted ventilatory assist, and fractal ventilation. *Current Opinion in Critical Care* 2003;9:51-8.
- Rodriguez P, Dojat M, Brochard L. Mechanical ventilation: changing Concepts. *Indian J Crit Care Med* 2005;9(4):235-43.
- Sinderby C, Beck J. Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA): An Update and Summary of Experiences. *Neth J Crit Care* 2007;11(5):243-52.
- Wysocki M, Brunner JX. Closed-Loop Ventilation: An Emerging Standard of Care? *Crit Care Clin* 2007;23:223-40.

# 17

---

## Consideraciones pediátricas

---

CLAUDIA BERRONDO,\*  
ANDREA CANEPARI\* Y NILDA VIDAL\*

*\* En representación del Grupo de Ventilación Mecánica Pediátrica de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI)*

### INTRODUCCIÓN

El empleo de la ventilación mecánica (VM) en la población pediátrica con enfermedad respiratoria tiene características particulares, debido a que en su implementación se debe tener presente las condiciones específicas de cada una de las etapas de crecimiento, desarrollo y maduración, desde el mes de vida hasta la adolescencia. La capacidad fisiológica de compensación es muy eficiente, también lo es su súbito y profundo deterioro, y su reversibilidad. De allí la importancia del conocimiento de las características anatómicas y fisiopatológicas aplicadas a las estrategias ventilatorias, a los parámetros de ventilación, al retiro del ventilador y a la aplicación de distintas interfaces en esta edad. Durante los primeros años de vida, la vía aérea baja es particularmente susceptible de presentar afectación viral epidémica, por ello se abordan las características epidemiológicas y de comportamiento en la población pediátrica.

La VM en el niño se ha desarrollado en muchos casos a partir de la experiencia de su aplicación en el adulto. Priorizamos nuestra experiencia y la creciente fortaleza de las evidencias propias para transmitir nuestra realidad regional, fundamentar estas consideraciones y seguir respondiendo a las necesidades futuras de esta población. Los avances tecnológicos y de monitorización, con mejoría de la supervivencia, plantean nuevas perspectivas y desafíos en una población que trascenderá la edad pediátrica y necesitará nuevas respuestas para la práctica diaria. La preven-

ción de secuelas y la preparación para una vida adulta independiente y productiva alientan los esfuerzos del trabajo cotidiano, sobre todo cuando se administran la distribución y la asignación de recursos para esta etapa de la vida.

El niño tiene características físicas y fisiológicas muy diferentes que hacen que las indicaciones, los aparatos, las modalidades y la forma de utilización de la VM sean por lo general distintas a las habitualmente empleadas en pacientes adultos.

El contenido desarrollado intenta reflejar con un sentido práctico y ordenado los temas específicos de mayor trascendencia.

## OBJETIVOS

- Describir las características anatómicas y fisiológicas de los pacientes pediátricos.
- Conocer la epidemiología de la población pediátrica regional en VM.
- Describir las modificaciones en la utilización de modos y estrategias ventilatorios aplicados a la población pediátrica.
- Describir las características de las interfaces en las distintas edades pediátricas.
- Conocer las aplicaciones de la ventilación no invasiva (VNI) en la edad pediátrica.
- Definir la técnica de la desconexión de la VM en pediatría.
- Conocer las características particulares de la VM prolongada en la edad pediátrica.

## CONTENIDOS

Características anatómicas y fisiológicas del paciente pediátrico  
Epidemiología de la VM en pediatría  
Modos ventilatorios en pediatría  
VM en situaciones especiales  
Interfaces en pediatría  
Ventilación no invasiva  
Desconexión de la VM  
VM prolongada en pediatría

## CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

En su dinámico crecimiento y desarrollo, el niño posee un sistema respiratorio en constante "cambio morfológico", que comienza muy tempranamente en la vida intrauterina y se prolonga hasta varios años después del nacimiento.

**Vías aéreas de conducción:** al nacimiento a término ya se han producido todas las ramificaciones bronquiales, y crecen desde ese momento en longitud y diámetro. En menores de 1 año, la gran vía aérea es más propensa a colapsarse ante compresiones extrínsecas (anillos vasculares, tumores) y presiones negativas intensas (laringomalacia, traqueomalacia), debido al menor desarrollo del cartílago y del músculo liso. La gran vulnerabilidad está dada por la depuración mucociliar más baja; el formato anatómico de las fosas nasales y epiglotis, que lo condiciona a ser un respirador nasal obligado; el exagerado efecto de los cambios posturales de la cabeza y el cuello, y el tamaño del tejido linfóide de las amígdalas y adenoides, lo que lo vuelve más susceptible a las infecciones respiratorias, episodios de apnea y bradicardia.

**Resistencias al flujo:** en los lactantes, las vías aéreas superiores representan aproximadamente la mitad de la resistencia total; por ello, cualquier disminución del diámetro de la vía aérea superior condiciona un aumento importante de trabajo respiratorio. Por ello, el aumento extra de resistencia de las vías aéreas inferiores es muy mal tolerado.

**Alvéolos:** el número alveolar al nacimiento es mucho menor que en el adulto. El desarrollo alveolar continúa en el período posnatal y finaliza su multiplicación hacia los 2 años de edad. Su crecimiento persiste hasta que se completa el del tórax. En el momento del nacimiento, los poros de Kohn y los canales de Lambert están poco desarrollados, lo que hace al lactante más susceptible a las atelectasias.

**Vasos pulmonares:** en el momento del nacimiento hay una gran caída de la resistencia vascular pulmonar como consecuencia de la dilatación de la musculatura arterial pulmonar, relacionada con cambios en las funciones celulares endoteliales, y la síntesis y liberación de factores de relajación como el óxido nítrico.

**Pared torácica:** las costillas elevadas y horizontalizadas determinan la forma circular del tórax y que su movimiento aporte un volumen minuto pequeño. Al nacimiento, las costillas están compuestas principalmente por cartílago, por lo que en la infancia la distensibilidad (*compliance*) de la pared torácica es elevada. Durante los primeros 3 años se produce la mineralización de las costillas, lo que provoca mayor rigidez a la caja torácica y disminuye su distensibilidad hasta igualarse a la de la edad adulta.

**Músculos respiratorios:** la musculatura respiratoria del lactante es menos eficaz que en etapas posteriores de la vida. El ángulo de inserción del diafragma es horizontal, su descenso en la contracción es menor y la expansión de la caja torácica es menos pronunciada. La capacidad oxidativa total del diafragma es baja, por lo cual son susceptibles a una mayor fatigabilidad.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA VM EN PEDIATRÍA

Un primer estudio multicéntrico realizado en 36 unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) de distintos países en el año 2004 permite conocer las principales características demográficas (cuadro 17-1) y las causas de VM de los pacientes

**Cuadro 17-1.** Características de los pacientes al ingreso de UCIP, según los dos estudios multicéntricos de ventilación mecánica en niños (Farías y cols., 2004 y 2008)

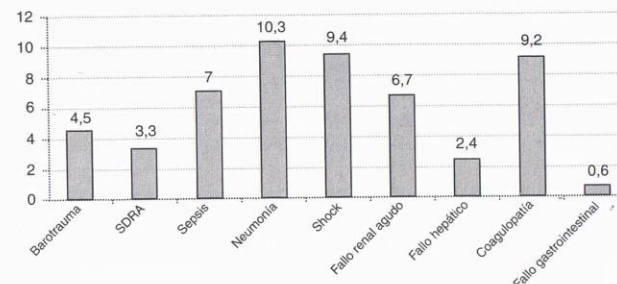
Características demográficas	
Edad meses, mediana (Pc 25,75%)	13 (5, 48)
Femenino, n (%; IC 95%)	262 (40, 36-44)
Peso, kg, mediana (Pc 25,75%)	9 (5, 16)
PRISM, mediana (Pc 25,75%)	13 (11, 16)
Estado funcional previo	
Normal n (%; IC 95%)	541 (82, 79-81)
Patologías crónicas previas, n (%; IC 95%)	105 (16, 13-19)
Problema	
Médico, n (%; IC 95%)	429 (65, 61-69)
Quirúrgico, n (%; IC 95%)	230 (35, 31-38)

Pc, percentilos.

pediátricos comprendidos entre el mes de vida y los 15 años (cuadro 17-2). Con respecto a las complicaciones, algunas pueden ser triviales, pero otras son potencialmente fatales, por lo que deben realizarse especiales esfuerzos para disminuir su frecuencia. Las principales complicaciones asociadas con una menor supervivencia se resumen en la figura 17-1.

**Cuadro 17-2.** Causas de ventilación mecánica (Farías y cols., 2004)

	n (%; IC 95%)
Insuficiencia respiratoria aguda	472 (72, 68-75)
Neumonía	100 (15, 13-18)
Bronquiolitis	35 (5, 4-7)
SDRA	16 (2, 1-4)
Aspiración	15 (2, 1-4)
Obstrucción de vía aérea superior	5 (1, 0-2)
Postoperatorio	161 (24, 21-28)
Sepsis	70 (11,8-13)
Traumatismos	31 (5, 3-7)
Insuficiencia cardíaca congestiva	22 (3, 2-5)
Otros	71 (11, 9-13)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica,	51 (8, 6-10)
Asma	10 (1, 1-3)
Coma	87 (14, 11-17)
Enfermedad neuromuscular	6 (1, 0-2)

**Fig. 17-1.** Complicaciones desarrolladas durante la VM. n = 644.

Con respecto a la mortalidad y los factores asociados a ella, el estudio prospectivo, multicéntrico, realizado en 36 UCIP de siete países, mostró una mortalidad global de 15,6%. Además, evidenció que la gravedad de la enfermedad al ingreso de la UCIP, un alto valor de presión inspiratoria pico (mayor a 35 cm H<sub>2</sub>O), el desarrollo de una falla renal aguda y la presencia de hipoxemia grave (presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno [PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>] menor de 100) durante la evolución, están asociados a una mayor mortalidad.

### MODOS VENTILATORIOS EN PEDIATRÍA

**Ventiladores:** hasta hace pocos años se utilizaban preferentemente ventiladores de flujo continuo limitado por presión y ciclado por tiempo. En la actualidad, las últimas generaciones de ventiladores con una gran capacidad de monitorización y con sensores de disparo muy sensibles al esfuerzo de los pacientes pediátricos, han permitido la incorporación de prácticamente todos los modos ventilatorios utilizados en los adultos. Por otra parte, estos dispositivos permiten suministrar pequeños volúmenes corrientes (V<sub>T</sub>) (en algunos casos inferiores a 50 mL por cada respiración mandatoria) que han permitido incorporar los modos controlados por volumen, hasta hace poco tiempo infrecuentes en los cuidados intensivos pediátricos.

**Volumen corriente:** se calcula de acuerdo con el peso del paciente, en general alrededor de 10 mL/kg. Debe considerarse, además, el volumen compresible y las pérdidas (véase interfaces). Por lo tanto, es esencial determinar el V<sub>T</sub> en el tubo endotraqueal (TET).

**Modos ventilatorios:** con respecto a la frecuencia de los modos ventilatorios, el estudio multicéntrico de Farías y cols. de 2004, muestra que el modo utilizado con mayor frecuencia era la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) y la ventilación controlada por presión. Los datos preliminares del segundo estudio internacional de VM sugieren que el modo más utilizado fue la ventilación asistida-controlada (AC) por presión y por volumen (cuadro 17-3).



**Cuadro 17-3.** Frecuencia de utilización de modos ventilatorios en pacientes pediátricos

Modos ventilatorios	Fariás, 2004 n (%)	SISof MV 2008 n (%)
AC/VCV	151 (23)	173(19,5)
AC/PCV	164 (25)	505 (57)
SIMV V c/s PSV	89 (13,5)	50 (5,6)
SIMV P c/s PSV		61 (6,9)
SIMV	168 (25,5)	
PRVC/Automode		14 (1,5)
PSV	8 (1,2)	3 (0,3)
BIPAP/APRV		3(0, 3)
HFOV	10 (1,5)	6 (0,6)
NIV		50 (5,6)
Ninguno	21 (3,2)	19 (2)

Un estudio prospectivo en 102 pacientes pediátricos ventilados por un fallo respiratorio agudo comparó de manera aleatoria el modo ventilatorio por presión control o por volumen control, y los resultados sugieren que ambos modos ventilatorios son igualmente efectivos en el fallo respiratorio agudo hipoxémico. No se encontraron diferencias significativas en la duración de la VM, en las complicaciones, en la duración de la desconexión y en la mortalidad.

## VM EN SITUACIONES ESPECIALES

### Síndrome de dificultad respiratoria aguda

La ventilación en los pacientes pediátricos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) no difiere de la población adulta. Se utilizan las **estrategias de protección pulmonar** y la monitorización estricta de mecánica pulmonar para asegurar  $V_T$  adecuados que no permitan superar la presión meseta a más de 30 cm  $H_2O$ , la presión positiva de fin de espiración (PEEP) suficiente para obtener una  $PaO_2 > 60$  mm Hg con una  $FIO_2 < 0,6$  e hipercapnia permisiva ( $pH > 7,20$ ). Se deberá tener en cuenta la optimización de la presión media de la vía aérea y evitar el desreclutamiento alveolar. La VM en posición prona es técnicamente más sencilla que en pacientes adultos. Existe controversia sobre la utilización de la ventilación de alta frecuencia y terapias adjuntas.

### Bronquiolitis

Es la infección respiratoria aguda de las vías aéreas más frecuente en los 2 primeros años de vida. Requiere hospitalización en alrededor del 2% de los casos, y de éstos, el 1 al 2% necesita VM. Este porcentaje asciende al 36% en los niños con

enfermedades subyacentes (cardiopatías congénitas, prematuridad, displasia broncopulmonar, hipertensión pulmonar, patología respiratoria crónica, anomalías congénitas, etc.). El agente etiológico más comúnmente hallado es el virus sincitial respiratorio, y lo siguen en frecuencia el parainfluenza, el adenovirus y el virus de la influenza y el metaneumovirus. El grado de afectación depende de la interacción entre el virus, la reacción inflamatoria inducida en el paciente y la patología subyacente.

Esta enfermedad puede comportarse como un patrón obstructivo (bronquiolitis típica), como un patrón restrictivo (neumonía, SDRA) o como una forma mixta.

Las indicaciones de VM son las apneas, los signos de claudicación respiratoria y la hipoxemia refractaria al oxígeno.

El objetivo de la VM es lograr una oxigenación aceptable con una estrategia de ventilación protectora. No hay evidencia que apoye la ventilación con presión control como ventajosa con respecto a la ventilación por volumen control, aunque se utiliza con mayor frecuencia la primera. Se debe tener cuidado de no sobrepasar la presión pico a más de 35 cm  $H_2O$ , mantener una relación inspiración/espiración (I:E) de alrededor de 1:3 o mayor y evitar la hiperinsuflación dinámica con una monitorización estricta de la PEEP intrínseca. El agregado de una PEEP extrínseca no se suele recomendar, salvo que aparezcan signos claros de patología restrictiva. El resto del tratamiento se basa en medidas de sostén, y no hay evidencias que respalden el uso de terapias adjuntas.

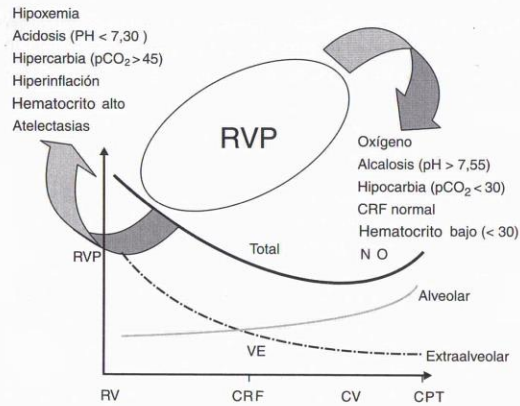
### Asma

De los pacientes que requieren internación en cuidados críticos, entre el 5 y el 10 % necesitan intubación con apoyo ventilatorio invasivo. Se prefiere la ventilación controlada por volumen utilizando  $V_T$  bajos y tiempos espiratorios prolongados. Se recomienda mantener la presión meseta alrededor de 30 cm  $H_2O$ . El uso de PEEP es controvertido. El agregado de PEEP en los modos espontáneos y asistidos está demostrado para mejorar la asincronía paciente-ventilador. Es sumamente necesaria la monitorización de la mecánica pulmonar.

### Estrategias ventilatorias en cardiopatías congénitas

El capítulo sobre cardiopatías congénitas merece un amplio y detallado análisis que escapa al objetivo de este apartado. Trataremos exclusivamente el manejo ventilatorio de las cardiopatías congénitas aunque es muy difícil abstraer el manejo del ventilador separadamente del sistémico, ya que las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y sistémicas requieren ser manipuladas para direccionar la hemodinamia hacia uno u otro circuito. El esquema de la figura 17-2 muestra la relación de las RVP con la ventilación, la oxigenación y variables de manejo sistémico, que ayudará a entender la manipulación de variables en las distintas patologías.

Se distinguen varios grupos fisiopatológicos:



**Fig. 17-2.** Resistencia vascular pulmonar (RVP). Su relación con el volumen pulmonar y los factores que la modifican. Ante la disminución del volumen pulmonar aumentan las RVP extraalveolares, y en sobredistensión alveolar las intraalveolares. También se modifican por efecto del oxígeno, un potente vasodilatador. La hipercarbia y la acidosis las incrementan. CRF, capacidad residual funcional; RV, volumen residual; NO, óxido nítrico; CV, capacidad vital; VE, volumen espiratorio; CPT, capacidad pulmonar total.

- Situaciones con hiperflujo pulmonar (incluye obstrucciones del ventrículo izquierdo). Aumenta el cortocircuito intrapulmonar y el desequilibrio  $\dot{V}/\dot{Q}$ , disminuye la distensibilidad y aumentan la resistencia de la vía aérea por ensanchamiento del árbol arterial y el acúmulo de líquido peribronquial. Tienden a producir hipoxemia y retención de  $\text{CO}_2$ . Se recomienda utilizar una  $\text{FIO}_2$  baja, frecuencia respiratoria baja y PEEP.
- Situaciones con hipoflujo pulmonar. Aumentan el espacio muerto fisiológico y la distensibilidad. Con frecuencia se asocian al hipodesarrollo de las vías aéreas, por lo que aumenta las resistencias de éstas. Se recomienda  $\text{FIO}_2$  altas, frecuencia respiratoria alta y minimizar la presión media en la vía aérea.
- Cardiopatías congénitas asociadas a hipertensión pulmonar. El tratamiento de las crisis se basa en una  $\text{FIO}_2$  alta, hiperventilación, en minimizar la presión media en la vía aérea y mantener el pH en 7,40-7,50 /  $\text{PaO}_2$  100 mm Hg /  $\text{PaCO}_2$  30-40 mm Hg, alcalinizar si es necesario con bicarbonato, analgesia, sedación y relajación. Desconexión lenta del soporte.
- Posoperatorio de cardiopatías congénitas. Se requiere un balance entre los flujos sistémico y pulmonar manipulando las resistencias vasculares y pulmonares a través de la  $\text{FIO}_2$ , la presión media de la vía aérea y el control farmacológico de la hemodinámica. En general se debe interactuar con un recuperador cardiovascular pediátrico.

La extubación se realiza siguiendo los criterios de destete de la población pediátrica. En los pacientes con cirugía cardíaca, existe una tendencia a realizar extubaciones tempranas, lo que ha demostrado ser seguro y disminuir las complicaciones vinculadas a ella.

## INTERFACES EN PEDIATRÍA

**Tubo endotraqueal:** la American Heart Association recomienda el uso de TET sin balón en los niños menores de 8 años porque la laringe del niño es cónica, y actuaría como un "manguito (*cuff*) anatómico". La optimización de la presión media en la vía aérea con TET sin balón no se obtiene adecuadamente, debido a que en la práctica clínica este manguito anatómico es difícil de lograr. Por este motivo, diversos autores recomiendan el uso de tubos con balón de alto volumen y baja presión a partir del mes de vida debido a que no se acompañan de mayores complicaciones que las observadas con la utilización de TET sin balón.

El TET debe ser estéril, desechable y fabricado con carbonato de polivinilo (PVC), traslúcido, con un marcador radiopaco en el extremo distal, debe tener marcas calibradas en centímetros como punto de referencia para la introducción y fijación, y una marca para las cuerdas vocales. Cuando esta marca se ubica a nivel de la hendidura glótica (cuerdas vocales), el extremo distal está en el tercio medio de la traquea. El TET debe tener un diámetro interno (DI) uniforme. En el extremo proximal se fija un adaptador estándar de 15 mm de diámetro para unirlo a un dispositivo de ventilación.

En el caso del TET con balón, su presión debe ser menor de 20 mm Hg y ubicarse debajo de la marca de las cuerdas vocales, ya que la excesiva presión en esta área puede producir una lesión por compresión de la mucosa del cartilago cricoides.

Para la monitorización de la mecánica pulmonar, la pérdida peritubo debe ser mínima o no debe existir, en general se acepta que debe ser menor a un 20%. Puede observarse en las figuras 17-3 y 17-4 la modificación de la monitorización con un TET sin pérdida peritubo.

Con respecto a la elección del TET, en el lactante pequeño se utiliza un tubo de 3,5 mm, entre 6 a 18 meses un tubo de 4 mm y a partir de los 2 años se utilizarán las siguientes fórmulas:

TET sin balón, fórmula de Cole modificada

$$\text{DI} = \frac{\text{edad (años)}}{4} + 4$$

Donde DI = diámetro interno

TET con balón, fórmula de Khine

$$\text{DI} = \frac{\text{edad (años)}}{3} + 3$$

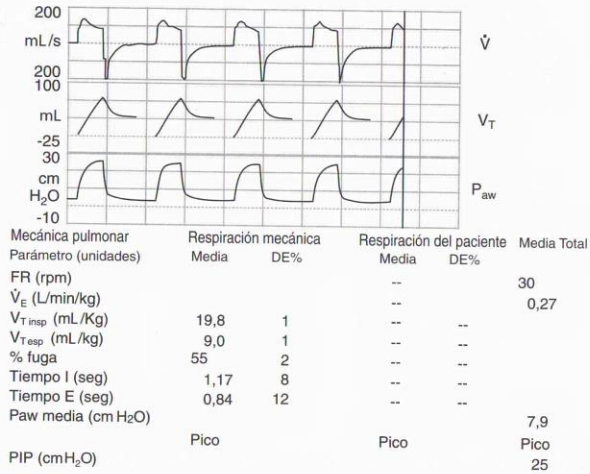


Fig. 17-3. Un lactante con lesión pulmonar aguda es ventilado con control de presión. La presión media de la vía aérea es de 8 cm H<sub>2</sub>O. También se observa una pérdida del 55% debido al uso del tubo sin balón. DE, desviación estándar; PIP, presión inspiratoria pico.

El TET con balón debe ser 0,5 mm más pequeño que el TET sin balón.

$$\text{Profundidad de introducción (cm)} = \frac{\text{edad (años)}}{2} + 12$$

Otra forma de estimar la profundidad de introducción (cm) es: DI × 3

Por lo general, si se aplica esta fórmula, el TET quedará a 1 o 2 cm de la carina o en una posición intermedia entre la carina y las clavículas.

**Cánula de traqueostomía:** llamamos traqueostomía a la apertura quirúrgica realizada en la tráquea, entre el segundo y cuarto anillos para mantener una vía aérea estable y permeable. Las indicaciones no difieren de las de los adultos.

La cánula debe extenderse por lo menos 2 cm desde la ostomía hasta 1 a 2 cm de la carina. La medida del tubo debe revisarse cada 2 a 4 meses debido a que con el crecimiento del niño, quizás sea necesario cambiar la cánula por una más grande. La curvatura debe ser tal que la porción distal del tubo quede concéntrica y colineal con la tráquea. Debe constar de un adaptador universal de 15 mm en el extremo proximal. Existen cánulas de PVC, de siliconas y metálicas (escasamente usadas en pediatría). No se utiliza en pediatría la cánula interna debido a que disminuye el diámetro, y esto produce un aumento de la resistencia. Se utilizan cánulas con balón a

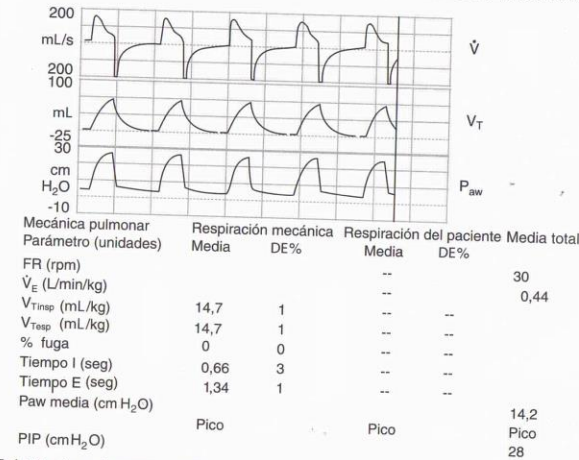


Fig. 17-4. El mismo lactante, con la necesidad de optimizar la presión media para mejorar la oxigenación. Se cambia a un tubo endotraqueal con balón y la presión media aumenta a 14 cm H<sub>2</sub>O. Obsérvese que la presión inspiratoria máxima permanece por debajo de 30 cm H<sub>2</sub>O. DE, desviación estándar; PIP, presión inspiratoria pico.

partir de 4 mm de DI. Las características y presiones utilizadas no difieren de las referidas para el TET con balón.

**Tubuladuras de conexión paciente-ventilador:** en la VM pediátrica se utilizan pequeños V<sub>T</sub>. Por lo tanto, el cálculo del volumen compresible debe considerarse para lograr una correcta ventilación y una fiable monitorización.

$$\text{Volumen compresible} = \text{distensibilidad del circuito} \times (\text{PIP} - \text{PEEP})$$

Circuito pediátrico: 1,35 mL/cm H<sub>2</sub>O

PIP: presión inspiratoria pico

Las normas para el cambio de circuito no difieren de las de los adultos.

**Humidificación:** cuando se entrega un gas en la vía aérea artificial, éste debe estar humidificado y calentado a 32-35° C y con 100% de humedad relativa.

Los tipos de humidificadores y sus características no difieren de los de los adultos.

Existen humidificadores pasivos de medidas neonatales y pediátricas con diferentes superficies de intercambio, resistencia y espacio muerto. Los humidificadores pasivos imponen una resistencia desde 0,7 a 3,5 cm H<sub>2</sub>O/L/S y un espacio muerto extra de 19 a 94 mL. No está recomendado su uso en pacientes que presentan pérdidas mayores al 20% alrededor del TET, situación que puede ocurrir con los TET sin manguito, y volumen minuto ventilatorio menor de 10 L/min.

**Aerosolterapia:** las características del sistema respiratorio del niño resultan en una baja deposición de las partículas de aerosol en el pulmón (< 1% de la dosis nominal) comparada con el adulto (8-22% de la dosis nominal). Sin embargo, esta baja deposición es la dosis adecuada por kilogramo de peso. El espaciador debe colocarse en la rama inspiratoria a una distancia menor de 10 cm del TET. Se ha encontrado que la deposición es mayor con aerocámaras que con adaptadores en línea, y menor con nebulizadores, ya sean de flujo o ultrasónicos.

### VENTILACIÓN NO INVASIVA

Es la aplicación de presión positiva sobre la vía aérea superior sin el establecimiento de una vía aérea en forma invasiva con las complicaciones que ésta conlleva. Las indicaciones y contraindicaciones no difieren de las descritas en la población adulta.

El cumplimiento de los objetivos buscados al inicio de la VNI indican que el paciente se ha beneficiado con la intervención y se describen en el cuadro 17-4. Si a la hora de iniciada la VNI no se cumplieran los objetivos iniciales no debe retrasarse la intubación endotraqueal.

La elección de la interfaz y su correcta sujeción juegan un rol fundamental para el éxito o fracaso de la ventilación no invasiva en pediatría.

Existen diferentes tipos de interfaz para la aplicación de VNI en pediatría:

- Máscaras faciales u oronasales.
- Máscaras nasales.
- Dispositivos (*prongs*) nasales.
- Tubo nasofaríngeo.
- Helmet (escafandra).

Si bien no existe una evidencia clínica fuerte que apoye el uso de una u otra interfaz en pediatría, la experiencia clínica sugiere que las máscaras faciales son más efectivas para pacientes con una grave dificultad respiratoria e hipoxemia, pero son peor toleradas porque aumentan el espacio muerto, dificultan la eliminación de secreciones y limitan la alimentación.

**Cuadro 17-4. Objetivos clínicos y gasométricos de la VNI**

Frecuencia respiratoria	Disminución del 30% de la inicial
Frecuencia cardíaca	Disminución del 20% de la inicial
PaO <sub>2</sub>	≥ 60-70 mm Hg
PaCO <sub>2</sub>	≤ 50 mm Hg
Saturación	≥ 92% con FIO <sub>2</sub> ≤ 0,6

**Cuadro 17-5. Selección de interfaces**

Lactante	Cánula nasal
Niño pequeño	Cánula/máscara nasal o máscara facial
Pediátrico	Máscara nasal o facial
Pérdida > 20%	Máscara facial
Pérdida < 20%	Cánula/máscara nasal

Las máscaras nasales y los dispositivos nasales son utilizados y mejor tolerados tanto en pacientes agudos como crónicos, aun cuando hayan pasado la edad de los ventiladores nasales obligados (4-6 meses). En el cuadro 17-5 se sugiere el uso de las siguientes interfaces según la edad del paciente y el porcentaje de pérdida que presente.

La programación de parámetros dependerá de la disponibilidad del equipamiento que se tenga a disposición. Una sugerencia puede encontrarse en los cuadros 17-6 y 17-7.

El uso de VNI en el fallo respiratorio agudo pediátrico data de la década pasada. Desde entonces se ha aplicado en una variedad de enfermedades que cursan con insuficiencia respiratoria aguda (IRA), tanto hipoxémica como hipercápnica. Si bien la evaluación de los resultados en VNI es de carácter clínico, se ha comunicado el éxito de la VNI cuando ésta es instituida en la fase temprana del fallo respiratorio agudo.

Según las evidencias disponibles, la efectividad en **IRA hipoxémica** a las 2 horas de implementada la VNI se traduce en una mejoría en la frecuencia respiratoria, en

**Cuadro 17-6. Programación inicial: generadores de presión binivelados (domiciliarios u hospitalarios)**

Modo ventila- torio	S S/T T	Estímulo respiratorio estable y sustentable en el tiempo Riesgo de apneas Paciente que requiere ventilación mandatoria
Parámetros iniciales	IPAP EPAP  % IPAP f Rampa Trigger	8-10 cm H <sub>2</sub> O (valor absoluto) 4 cm H <sub>2</sub> O y aumentar de 2 en 2 hasta lograr la saturación ≥ 92% con FIO <sub>2</sub> ≤ 0,6 33% para una relación de 1:2 en S/T o T Según edad en S/T o T 0,05 a 0,4 segundos Flujo
Parámetros máximos	IPAP EPAP	14-20 cm H <sub>2</sub> O, no debe superar los 24 cm H <sub>2</sub> O (presión de apertura del esfínter esofágico superior) 8-10 cm H <sub>2</sub> O

IPAP, presión positiva en la vía aérea durante la inspiración; EPAP, presión positiva en la vía aérea durante la espiración.

**Cuadro 17-7. Programación inicial: respiradores microprocesados**

Presión de soporte	4-5 cm H <sub>2</sub> O y aumentar de 2 en 2 cm H <sub>2</sub> O (valor sobre PEEP)
PEEP	4 cm H <sub>2</sub> O y aumentar de 1 en 1 cm H <sub>2</sub> O
PIM	10 cm H <sub>2</sub> O y aumentar de 2 en 2 cm H <sub>2</sub> O
V <sub>T</sub>	6-8 mL/kg
f	Según edad en VCV (ventilación controlada por volumen) o PCV (ventilación controlada por presión)
Back-up	Según edad en PSV (presión de soporte)
Disparo (trigger)	Presión o flujo
FIO <sub>2</sub>	≤ 0,6 para una saturación ≥ 92%
Alarmas	Volumen máximo en PCV y PSV Presión máxima en VCV y PSV f máxima según edad

PIM: Presión inspiratoria máxima

la saturación y una disminución de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), y la tasa de intubación varía, según los trabajos, entre el 9 y el 43%. Aunque la evidencia se apoya en series de casos retrospectivas, ésta coincide con los hallazgos encontrados para la población adulta.

En la utilización de la VNI en **IRA hipercápnica** en pacientes con fibrosis quística (FQP) y en enfermedades neuromusculares, se encontró que la PaCO<sub>2</sub> se reducía dentro de las 6 horas del inicio de la VNI y presentó una falla de tratamiento del 20%.

La VNI también demostró ser efectiva en niños con asma y enfermedad obstructiva baja leve a moderada. La adición de BIPAP al tratamiento convencional es segura, bien tolerada y promete ser beneficiosa como terapia adjunta al tratamiento convencional.

No hay evidencias acerca de la aplicación de la VNI como método de desconexión del soporte ventilatorio.

La eficacia de la VNI está íntimamente ligada a la experiencia y motivación del equipo tratante. El insumo de tiempo del recurso humano es muy alto, con las consideraciones institucionales que esto conlleva.

#### DESCONEXIÓN DE LA VM

La VM es utilizada para el soporte de niños críticamente enfermos, pero está asociada con numerosas complicaciones, por lo tanto, cuando las condiciones que colocaron al paciente en VM se estabilizan y comienzan a resolverse, la atención debe centrarse en retirar el soporte ventilatorio lo más rápidamente posible. Según algunos informes, el proceso de desconexión o destete de la asistencia ventilatoria podría llegar a insumir el 46% del tiempo total de la VM. Este retraso innecesario aumenta la frecuencia de complicaciones asociadas.

Si bien el método de destete por reducción gradual del soporte ventilatorio (RGSV) es ampliamente usado para la población pediátrica, dos estudios multicén-

tricos mostraron que no todos los pacientes lo necesitan y que la prueba diaria de ventilación espontánea (PVE) es segura y confiable para identificar al 75% de los pacientes que están preparados para la extubación, como ya ha sido demostrado para la población adulta.

En un primer estudio multicéntrico pediátrico del año 2004, se observó que la RGSV fue utilizada en el 65% de los pacientes, mientras que el PVE en el 35% como método de destete. Los resultados preliminares del segundo estudio multicéntrico pediátrico del año 2008 mostraron una clara modificación en el método elegido ya que la tasa de realización del PVE fue del 75%, mientras que la tasa de realización de la RGSV fue del 16%, y se encontró que el PVE disminuye el tiempo de soporte ventilatorio ( $p = 0,013$ ) y la tasa de reintubación ( $p = 0,19$ ) en forma no significativa. Es probable que la eficacia del PVE, demostrada recientemente en pacientes pediátricos, haya modificado y universalizado este método en las unidades de cuidado crítico pediátricos, por lo que se cambió sustancialmente este proceder.

Si bien, tanto los requisitos para la extubación así como el PVE, ya sea tubo en T (TT) o presión de soporte, no difieren de los de adultos, es necesario mencionar los criterios de intolerancia a la prueba de ventilación espontánea:

- **Signos de incremento del trabajo respiratorio:** taquipnea con frecuencia respiratoria por encima del percentil 90 para la edad, uso de músculos accesorios, tira-je intercostal, supraesternal o respiración paradójica.
- Diaforesis, ansiedad, taquicardia con frecuencia cardíaca por encima del percentil 90 para la edad.
- Trastornos del nivel de conciencia, desde agitación hasta somnolencia.
- Hipotensión.
- Saturación de oxígeno medida por pulsioximetría < 90%.
- PaCO<sub>2</sub> > 50 mm Hg o incremento > 10 mm Hg con respecto al valor determinado durante la VM o pH < 7,30.

#### VM PROLONGADA EN PEDIATRÍA

El avance continuo de los recursos dedicados a mejorar la supervivencia de patologías críticas agudas desde temprana edad hace sobrevenir al mismo tiempo un incremento de pacientes dependientes de esos mismos recursos. La población de pacientes pediátricos que depende de la tecnología y permanece con dificultades en la salida del ventilador durante largos períodos, está incrementándose a través del tiempo.

La dimensión real del problema aún no está esclarecida y seguramente subestimada debido a que hay muy poca evidencia publicada, que además no incluye a las unidades neonatales y cardioquirúrgicas. Si los pacientes trascienden los límites de sus unidades de origen tienen potenciales comorbilidades y son especialmente susceptibles de presentar un ciclo de ventilación mecánica prolongada en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Recientemente, Farías y cols. (2008) realizaron un estudio multicéntrico prospectivo de pacientes pediátricos ventilados. Se observó que los pacientes con VM prolongada (más de 21 días) representaron alrededor del 10% de la población (24/256) y que su mortalidad fue el doble que la de quienes permanecían menos tiempo ventilados (40 frente al 20%). Tuvieron mayor riesgo los que ingresaron más gravemente enfermos (escala de gravedad PIM 2) y presentaron síndromes genéticos. Se observó una mayor incidencia de sepsis, *shock* séptico, neumonía asociada a VM y SDRA, y no hubo diferencias en la incidencia de otros fallos de órganos entre los dos grupos. Esto implicó una mayor utilización de fármacos inotrópicos, múltiples esquemas antibióticos, requerimiento mayor de transfusiones y mayor repercusión en el estado nutricional.

Una serie de casos retrospectivos de 39 pacientes pediátricos traqueostomizados dependientes del ventilador (Edwards, 2004) concluye que el 40% de los niños fueron exitosamente destetados y decanulados. Los niños con enfermedades respiratorias fueron los que tuvieron mejor pronóstico.

Los costos impactan en forma importante sobre la fuente de recursos; éstos se incrementan en forma prohibitiva con una inapropiada y prolongada estadía en UCIP.

En algunas situaciones, la enfermedad crítica se convierte en el comienzo de una condición de deterioro progresivo y puede ser la oportunidad de discutir con la familia la futilidad de continuar el tratamiento.

Hay muy pocas alternativas de derivar a estos pacientes a su domicilio u a otras instituciones. Estos retrasos incrementan aún más los períodos de ventilación en la institución.

Las próximas discusiones serán debatir sobre por qué, cómo y dónde deben ser atendidos estos pacientes.

#### CONCEPTOS CLAVE

- Las características anatómicas, fisiológicas y biomecánicas del sistema toracopulmonar del niño lo hacen más susceptible a las afecciones respiratorias agudas.
- La mayoría de los pacientes pediátricos ventilados tienen una edad promedio de 13 meses, eran previamente sanos y presentan IRA.
- Las complicaciones de la VM pueden ser muy graves debido a la inmadurez y a la dificultad en la monitorización. La mortalidad global es del 15,6% y está asociada con la gravedad al ingreso, con la presión pico mayor a 35 cm H<sub>2</sub>O, la falla renal aguda y la hipotensión grave.
- Hubo un cambio en la preferencia de los modos ventilatorios en pediatría en los últimos años a favor del uso de la AC en desdoble del SIMV.
- Siempre que se utilice una estrategia de ventilación protectora, la ventilación por volumen es igualmente efectiva que la ventilación por presión en las diferentes situaciones especiales.

- El uso de TET con balón no se acompaña de mayores complicaciones que las observadas con la utilización de TET sin balón y optimiza la monitorización.
- El cálculo del volumen compresible debe considerarse para lograr una correcta ventilación y una fiable monitorización.
- Si bien el grupo de pacientes que se beneficiaría con el uso de la VNI no está claramente definido, se ha utilizado con éxito en la fase temprana de la IRA.
- La falla del tratamiento está directamente relacionada con el incumplimiento de los objetivos iniciales a la hora de implementada la VNI, y su eficacia está íntimamente ligada a la experiencia y motivación del equipo tratante. Los problemas técnicos, en especial los relacionados con la interfaz y el equipo, limitan su uso en lactantes y niños pequeños.
- La elección del TVE como método de desconexión de la VM se ha incrementado debido a su eficacia demostrada recientemente en la población pediátrica, lo cual ha modificado y universalizado este método en las unidades de cuidado crítico pediátricos.
- La población de pacientes pediátricos que depende de la tecnología y permanece con dificultades en la salida del ventilador está incrementándose a través del tiempo. Queda por definir el marco de seguimiento de esta población.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Akingbola O, Simakaornboom N, Hardley Jr. EF, Hopkins R. Pediatric noninvasive positive pressure ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2(2):164-8.
- American Thoracic Society. "International consensus conference in intensive care medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure". *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:283-91.
- AVAP Manual para proveedores. Comité editorial de la edición en español, PALS Provider Manual 2003. Edición español American Heart Association. Modificado por Current in Emergency Cardiovascular Care Vol 16 N° 4 Invierno 2005-2006.
- Edwards EA, Otooole M, Wallis C. Sending children home on tracheostomy dependent ventilation: pitfall and outcomes. *Arch Dis Child* 2004;89:251-5.
- Essouri S, Chevret L, Duranc P, Hass V, Fauroux B, Devictor D. Noninvasive positive pressure ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit. *2006 Pediatr Crit Care Med* 2006;7:329-34.
- Farías J, Frutos F, Vivar F, Casado Flores J, Siaba A, Retta A, Fernández A, Baltodano A, Ko I, Johnson M, Enebø A. Factores asociados al pronóstico de los pacientes pediátricos ventilados mecánicamente. Un estudio internacional. *Med Intensiva* 2006; 30(9):425-31.
- Farías JA. Second International Study of Mechanical Ventilation in Pediatrics Intensive Care Units. IX Congreso Latinoamericano de Cuidados Intensivos Pediátricos 2008. Viña del Mar. (Abstract in press PCCM).

- Farías J, Frutos F, Esteban F, Casado Flores J, Retta A, Baldotano A, Alia I, Hatzis T, Olazarri F, Petros A, Johnson M. For The International Group of Mechanical Ventilation in Children. What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? *Intensive Care Med* 2004;30:918-25.
- Farías J, Retta A, Alia I, Olazarri F, Esteban F, Golubicci A, Allende D, Maliarchuck O, Peltzer C, Ratto ME, Zalazar R, Moreno E. "A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients". *Intensive Care Med* 2001;27:1648-54.
- Farías JA, Retta A, Amaro H, Meregalli C, Siaba A, Steiner J, Vicario MJ, Ramírez N, Sheehan G, Ko I, González G, Olazarri F. Una comparación de dos modos ventilatorios, su efecto sobre la mortalidad y el tiempo de ventilación mecánica en pacientes pediátricos con fallo respiratorio agudo hipoxémico. 14º PO 007 Congreso de Terapia Intensiva 2003. Córdoba.
- Farías J, Vidal N. Ventilación Mecánica en Pediatría en Terapia Intensiva. 4ª Edición Buenos Aires: Año 2007 Editorial Médica Panamericana; 2007. pp. 355-9.
- Fernández A, Monteverde E, Vidal N, Albano L, Siaba A, Castellani P, Modesta MF, Farías J. Identificación de factores de riesgo de ventilación mecánica prolongada en pacientes pediátricos. IX Congreso Latinoamericano de Cuidados Intensivos Pediátricos 2008. Viña del Mar (Abstract in press PCCM).
- Fink J. Aerosol delivery to ventilated infant and pediatric patients. *Resp Care* 2004; 49(6):653-65.
- Fraser JH, Henrichsen HT, Moc K, Tasker R. Prolonged mechanical ventilation as a consequence of acute illness. *Arch Dis Child* 1998, Mar;78(3):253-6.
- Khine H, Corddry D, Kettrick R, Martin T, Mc Closkey J, Rose J, Theroux M, Zgnoev M. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during anesthesia. *Anesthesiology*: 1997;86(3):627-31.
- López Herce, Cid J. Manual de Ventilación Mecánica en Pediatría. 1ª ed. Madrid: Publimed 2003.
- Macri C, Tepper A. Enfermedades Respiratorias Pediátricas. México: Mc Graw Interamericana; 2003.
- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.
- Pediatric Advanced Life Support (PALS). Provider Manual. American Heart Association 2003.
- Randolph A, Wypij D, Venkatamaran S, Hanson J, Gerdet R, Meert K, Lockett P, Forbes P, Lilly M, Thompson J, Cheifert I, Hibberd P, Wetzel R, Cox P, Arnold H. PALISI Network Effect of mechanical ventilation weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children". *JAMA* 2002;288:2561-8.
- Sherman J, Davis S, Albamonte-Petrick S, Chatburn R, Fitton C, Green C, Johnston J, Lyrene R, Myer C, Othersen H, Wood R, Zach M, Zander J, Zinmar R. Care of the child with a chronic tracheostomy. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Jan;161(1):297-308.
- Teague G. Noninvasive ventilation in the pediatric intensive care unit for children with acute respiratory failure. *Pediatric Pulmonology* 2003;35:418-26.
- Villanueva A, Prieto Espuñez S, Los Arcos Solas M, Rey Galán C, Concha Torre A, Menéndez Cuervo S, Crespo Hernández M. Aplicación de ventilación no invasiva en una unidad de cuidados intensivos pediátricos *Anales de Pediatría* 2005.
- Weiss M, Balmer C, Dullenghoff A, Knirsch W, Gerber Ach, Bauersfeld U, Berger F. Intubation depth markings allow an improved positioning of endotracheal tubes in children *Can J Anesth* 2005;52(7):721-6.

# 18

## Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica

FERNANDO RÍOS

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomiales son complicaciones frecuentes entre los pacientes graves, la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV) es la infección más frecuente entre los pacientes ventilados en la unidad de terapia intensiva (UTI). Su incidencia se asocia a una mayor morbilidad, prolonga los días de ventilación mecánica (VM) y la estadía en la UTI.

Toda medida que reduzca la incidencia de la NAV tendrá un gran impacto sobre los pacientes y se obtendrá una reducción de costos. La incidencia de la NAV puede ser tomada como una medida de calidad de atención.

La patogénesis de la NAV es multifactorial y su comprensión es fundamental para poder adoptar medidas de prevención. La presencia de dispositivos en el tracto respiratorio superior facilitan el desarrollo de NAV (sonda nasogástrica, tubo endotraqueal, etc.). El tubo endotraqueal juega un papel central, su presencia produce una inhibición de los mecanismos para eliminar las secreciones: movimiento ciliar, tos y facilita la microaspiración de contenido orofaríngeo (alrededor del balón del tubo). Se ha propuesto llamar a esta entidad "neumonía asociada al tubo endotraqueal".

El mecanismo de colonización del árbol bronquial en los pacientes intubados se fundamenta en repetidas microaspiraciones de secreciones procedentes de la orofaringe.

La colonización orofaríngea y su posterior aspiración perimanguito del tubo endotraqueal sería el mecanismo patogénico de la NAV en la mayoría de los pacientes, pero existen otros mecanismos por los cuales se puede colonizar el árbol bronquial

y desarrollar NAV que incluyen: bacteriemias procedentes de otros focos infecciosos, inhalación de aerosoles contaminados, inoculación transtorácica directa o por translocación bacteriana procedente del tracto gastrointestinal.

Si queremos prevenir las NAV deberemos apuntar a:

- Reducir la colonización orofaríngea.
- Reducir el pasaje de secreciones hacia la tráquea.
- Evitar circunstancias que afecten la inmunidad del paciente.

### OBJETIVOS

- Conocer e interpretar la fisiopatología de la NAV.
- Analizar la importancia de la colonización orofaríngea.
- Diferenciar las estrategias de prevención según su acción.
- Reconocer aquellas medidas de prevención con evidencia que avalen su aplicación.
- Establecer la importancia de la educación en la prevención de las NAV.
- Enumerar los factores modificables en la prevención de la NAV.

### CONTENIDOS

Clasificación  
Estrategias no farmacológicas  
Estrategias farmacológicas  
Situaciones con disminución de las defensas

### CLASIFICACIÓN

Las estrategias de prevención pueden ser agrupadas en las siguientes categorías (fig. 18-1):

- Estrategias no farmacológicas (focalizan en la reducción de la aspiración).
- Estrategias farmacológicas (focalizan en la reducción en la colonización).
- Evitar episodios de inmunosupresión.

#### Estrategias no farmacológicas

##### Educación y disponibilidad de personal

La educación del personal que desarrolla sus tareas en UTI es fundamental. El conocimiento de las medidas de prevención de NAV es mandatorio para poder aplicarlas. Varios estudios prospectivos señalan que establecer medidas activas de educación con el personal de UTI se relaciona con una reducción en la incidencia de

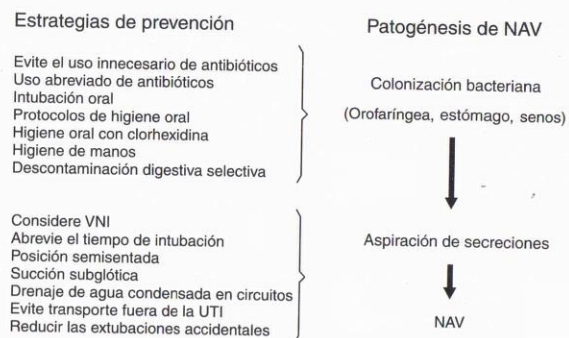


Fig. 18-1. Medidas de prevención y su influencia en la fisiopatología de la neumonía asociada a la VM. VNI, ventilación no invasiva; NAV, neumonía asociada a la ventilación mecánica.

NAV. Mediante un programa de educación, Kollef y cols. redujeron en un 58% la incidencia de la NAV, lo que significó un ahorro estimado en 425.000 dólares.

En un plazo de 18 meses (4 hospitales), Babcock y cols. redujeron en un 46% la incidencia de la NAV.

El número de enfermeros también guarda relación con la incidencia de NAV, la reducción del número de enfermeros por cama se asocia con un incremento en las complicaciones respiratorias y cardíacas (eso incluye la incidencia de NAV). La relación ideal entre enfermero/paciente para pacientes en UTI con alto riesgo debería ser 1:1, y 1:2 para los de menor gravedad. Así como el incremento de trabajo, el grado de entrenamiento del personal se relaciona en forma inversa con las infecciones nosocomiales.

#### Higiene de las manos

Los microorganismos pueden ser fácilmente diseminados de un paciente a otro por las manos de los trabajadores de la salud.

La colonización cruzada o infección cruzada es un importante mecanismo en la patogénesis de la NAV. El lavado de manos antes y después del contacto con los pacientes es efectivo para eliminar el tránsito de bacterias entre pacientes. Los niveles de contaminación que se pueden alcanzar tras la realización de algún tipo de maniobra llegan hasta  $10^5$  y  $10^{10}$  UFC/cm<sup>2</sup> de superficie de la mano.

A pesar de ser ampliamente conocida la importancia de la higiene de manos, el cumplimiento de las normas por parte del personal es bajo (25-40%). El uso de alcohol gel permite una mayor adherencia al lavado de manos, y son de gran importancia todas aquellas medidas que faciliten la higiene de manos (disponibilidad de lavatorios, alcohol gel, clorhexidina, etc.). A su vez, mantener medidas activas de educación y control logra que se utilice más el lavado de manos.



Respecto del uso de guantes y camisolines (en la prevención de NAV), no son recomendados para el uso rutinario, sólo se deben utilizar cuando un paciente se encuentra colonizado por microorganismos multirresistentes o cuando se requiera manipular secreciones respiratorias u objetos contaminados.

### Posición del paciente

*Posición supina:* por diversos motivos existe una tendencia a colocar en posición supina a los pacientes críticos, la posición supina favorece la aspiración de secreciones orofaríngeas y el reflujo gastroesofágico. La presencia de una sonda nasogástrica y la administración de nutrición gástrica potencian ambos fenómenos. Fue aislada la flora intestinal en el árbol bronquial con mayor frecuencia en los pacientes en posición supina respecto de los pacientes en posición semisentada (68 frente a 32%).

*Paciente semisentado:* dos estudios han evaluado la posición con el paciente semisentado en la reducción de la NAV. Primero, Drakulovic y cols. evaluaron en forma prospectiva en 86 pacientes, y lograron una importante reducción en la incidencia de NAV en el grupo que adoptó la posición semisentada (8% frente al 34%), con una diferencia no significativa en la mortalidad.

Recientemente, Van Nieuwenhoven y cols. cuestionaron la factibilidad y utilidad de mantener la cabecera a 45°. El objetivo era comparar la posición semisentada con la cabecera a 10°. En este estudio se observó una gran dificultad para que se cumplan los 45° pretendidos (en promedio se posicionó la cabecera a 28°). No hubo diferencias en la incidencia de NAV para las cabeceras colocadas a 28° y 10°. Colocar al paciente semisentado es una medida de costo casi nulo y, sin embargo, en el mundo real parece tener poca adherencia, tal vez porque no es fácil de aplicar en paciente graves y requiere una atención permanente de la posición del paciente. A pesar de ello, a los pacientes críticos no se les debería colocar la cabecera a menos de 10°.

*Posición prona:* varios estudios han evaluado la posición prona en el síndrome de dificultad respiratoria aguda, y encontraron en algunos de ellos una reducción en la incidencia de NAV pero sin un impacto en la mortalidad. El riesgo de complicaciones y los conflictivos resultados hacen que no se recomiende la posición prona como método de prevención de la NAV.

### Manejo de la vía aérea artificial

*Intubación oral frente a la nasal:* la sinusitis ha sido relacionada con la presencia de sondas nasogástricas y con los tubos en posición nasotraqueal. Holsapfel y cols. encuentran un riesgo tres veces mayor de NAV en los pacientes con sinusitis. Se supone que la aspiración de secreciones orofaríngeas infectadas por la sinusitis generaría NAV. Aunque la relación causal no está demostrada, en términos de prevención, la vía bucal debería ser la elegida tanto para las sondas gástricas como para los tubos endotraqueales.

*Aspiración subglótica:* existen tubos endotraqueales que cuentan con un conducto especial, cuya luz se abre justo por encima del manguito, lo que permite la aspi-

ración de secreciones en forma continua o intermitente. La presión de aspiración debe programarse entre 20 a 30 cm H<sub>2</sub>O, y cada 4 horas se debe controlar la permeabilidad del sistema (una complicación frecuente es la oclusión del canal). Este sistema permite minimizar el lago faríngeo por encima del manguito y con ello disminuye el pasaje de secreciones hacia la tráquea.

Se han realizado varios estudios para evaluar su efectividad, en todos se observó una reducción en el riesgo de NAV, excepto en un estudio realizado por Kollef.

Un metaanálisis reciente demostró que utilizar tubos con aspiración subglótica reduce casi a la mitad la incidencia de NAV, reduce en 3 días la estadía en UTI y retrasa la aparición de NAV en 6,8 días.

Existen dos estudios de costo-efectividad (Shorr y Dezfulian), que demuestran que a pesar de poseer un costo mayor respecto de los tubos convencionales, utilizar tubos con aspiración subglótica reduce los costos al disminuir la incidencia de NAV.

En los estudios clínicos en seres humanos no se informaron importantes eventos adversos. Sin embargo, en modelos porcinos con aspiración continua se ha demostrado una importante lesión en la mucosa y en la submucosa traqueal.

En un pequeño ensayo clínico, Girau observó un importante incremento en las reintubaciones por edema laríngeo en el grupo al que se le realizó aspiración subglótica (en forma continua).

Se debe destacar que el agregado de aspiración determina que los tubos sean más rígidos, lo que podría incrementar las lesiones por decúbito (existen informes de casos en este sentido).

No existen estudios que hayan evaluado el uso de cánulas de traqueostomía con aspiración subglótica como medida para prevenir las NAV.

*Presión del manguito del tubo endotraqueal:* mantener una presión adecuada en el manguito es fundamental para evitar la fuga de aire y permitir la ventilación a presión positiva, también para minimizar el pasaje de secreciones hacia la tráquea y evitar la lesión en la mucosa traqueal. Para lograr estos objetivos se debe mantener la presión en alrededor de 25 cm H<sub>2</sub>O (entre 25-30 cm H<sub>2</sub>O).

Se ha demostrado que los controles repetidos de la presión del manguito con valores inferiores a 20 cm H<sub>2</sub>O se asocian a una mayor incidencia de NAV.

Existen estudios con dispositivos electrónicos que controlan en forma permanente la presión del manguito frente a la realización de varios controles diarios (manejo estándar), pero esta tecnología no logró reducir la incidencia de NAV. Pero debe destacarse que en el grupo control, la presión fue controlada en forma estricta.

*Sistemas de aspiración cerrada:* los sistemas de aspiración cerrada fueron creados hace más de 25 años. Permiten una menor interrupción de los circuitos, lo que conllevaría a un menor riesgo de contaminación de éstos y se podría aspirar secreciones sin perder la presión positiva.

De los estudios clínicos existentes se obtienen datos controvertidos. Por esto es que no se puede hacer recomendaciones para su uso como método estándar para prevenir las NAV. Nuevamente, debe destacarse que en el grupo control se realizó una aspiración siguiendo estrictas medidas de asepsia (en ocasiones con dos operadores), lo que nos indica que para trasladar estos resultados al mundo real, si opta-

mos por realizar aspiraciones abiertas debemos seguir estas estrictas medidas de asepsia.

*Tubos endotraqueales especiales:* los tubos impregnados en clorhexidina o plata fueron evaluados en modelos animales, y se observó una menor incidencia de colonización y de NAV. Recientemente se realizó un gran estudio clínico aleatorizado abierto donde se comparó tubos convencionales con tubos impregnados en plata. El grupo con tubos impregnados en plata presentó una menor incidencia de NAV, 4,8% frente a 7,5%, con una reducción del riesgo relativo de 35,9% (IC 95% 3,6-69). Estos resultados son prometedores y se contaría con una nueva herramienta, pero habría que realizar un análisis de costo-efectividad.

Otra modificación son los tubos con manguitos cilíndricos de poliuretano. En un reciente estudio (in vitro e in vivo) se demostró un menor pasaje de secreción perimanguito respecto de los tubos convencionales (ambos con una presión de 30 cm H<sub>2</sub>O).

El fabricante los ofrece como un conjunto para la prevención de NAV, lo que incluye un nuevo sistema de fijación (reduce las extubaciones no planeadas), un manguito cilíndrico, un sistema de aspiración subglótica y un dispositivo de control continuo de la presión del manguito.

*Cambios de los circuitos del respirador:* en la década del 1980 era habitual el cambio de los circuitos del ventilador para prevenir las NAV. Esta medida era recomendada por los Centers for Disease Control and Prevention (CDC, centros de control y prevención de enfermedades) de los Estados Unidos, y pone en evidencia la evolución del conocimiento y los cambios que han sucedido en esta área. Posteriormente se realizaron varios estudios que demostraron que no es necesario realizar cambios sistemáticos de los circuitos como método para prevenir las NAV. Fueron evaluados distintos períodos (días, semanas e incluso cambios mensuales), aunque el tiempo seguro de utilización de las tubuladuras es desconocido.

La recomendación universal es realizar un uso individual (no intercambiar entre pacientes) y sólo cambiar ante la presencia de secreciones evidentes en la tubuladura o disfunción de éstas.

*Humidificadores (activos o pasivos):* humidificar los gases inspirados es crucial, los gases medicinales se entregan fríos y libres de humedad. No calefaccionar y humidificar estos gases produce cambios en el epitelio traqueal, la reducción de cilios y disminuye la capacidad de eliminar secreciones, lo que facilita la colonización y posterior infección del árbol respiratorio.

La humidificación puede realizarse mediante sistemas pasivos o HME (intercambiadores de calor y humedad) que atrapan el calor y la humedad exhalados por el paciente para acondicionar los gases en la siguiente inspiración, conocidos generalmente como "narices artificiales".

Existen también sistemas activos o de paso (HH), donde los gases son calefaccionados y humidificados "al pasar" por un reservorio que posee agua "calentada", diseñado para maximizar la cantidad de gas acondicionado.

Algunos estudios tempranos informaron la reducción en la incidencia de NAV con el uso de sistemas pasivos, pero hoy es controversial la superioridad de uno sobre el otro en términos de prevención de la NAV.

Kola publicó un metaanálisis en el que el uso de HME muestra una significativa reducción del riesgo relativo (RR 0,7; IC 95% 0,5-0,9), con un mayor impacto cuando la ventilación se prolongaba más allá de los 7 días (RR 0,57; IC 95% 0,38-0,83). Debe tenerse precaución al interpretar estos datos debido a que el resultado final está sumamente influenciado por un ensayo clínico (donde fueron excluidos pacientes con riesgo de oclusión del tubo endotraqueal). El resto (7 estudios con 733 pacientes) muestran una tendencia a una menor incidencia de NAV en el grupo HME, pero sin que esta diferencia sea significativa.

Si se opta por sistemas activos se debe tener gran cuidado con la acumulación en las tubuladuras de agua condensada, éstas se pueden contaminar por las secreciones del paciente o en la apertura del circuito (la contaminación se produce desde el ambiente). Se requiere un manejo cuidadoso para prevenir el drenaje accidental hacia el paciente, quien se encuentra especialmente expuesto al realizar la higiene o durante los traslados.

Cuando se usa HME se debe prestar atención a las secreciones o la sangre que impactan en los sistemas pasivos por el riesgo de oclusión o el incremento en el trabajo respiratorio.

Con respecto del tiempo de uso, con los HME se ha demostrado que el cambio diario frente a cambiar cada 5 o 7 días no tiene un impacto en la incidencia de NAV.

Con los datos existentes, la elección del método para humidificar la vía aérea se deberá tomar sobre la base de las condiciones del paciente (hipotermia, hemoptisis, fístula broncopleurales, abundantes secreciones respiratorias, espacio muerto, etc.) y no en términos de prevención de NAV.

*Nebulizaciones:* la nebulización de medicamentos tiene gran importancia debido a que se inserta en el circuito del ventilador. Estos aparatos pueden generar aerosoles con partículas de pequeño tamaño (inferior a 5 micras), lo que les permite penetrar en el árbol respiratorio. La contaminación de éstos puede llevar a la formación de aerosoles bacterianos con alto riesgo de generar una neumonía nosocomial. En términos de prevención se recomienda administrar fármacos en la vía aérea mediante sistemas de dosis medida. Si se optara por los nebulizadores convencionales, estos nebulizadores se utilizarán para un solo paciente y se desinfectarán entre cada dosificación de un mismo paciente.

*Ventilación no invasiva (VNI) para evitar la intubación traqueal:* la intubación traqueal es el principal factor en la patogénesis de la NAV, por lo que toda medida que evite o reduzca los días de intubación tendrá un impacto directo en la reducción de la incidencia de NAV. La intubación traqueal incrementa el riesgo 21 veces para neumonía nosocomial, sin embargo, este riesgo varía con el tiempo de intubación. Cook y cols. nos demuestran que es mayor al comienzo de la segunda semana y luego se reduce de manera progresiva.

La utilización de VNI en la insuficiencia respiratoria en pacientes seleccionados como los EPOC ha demostrado ser útil para evitar la intubación y, como consecuencia de ello, redujo la incidencia de neumonía.

Burns y cols. (Cochrane review) hallaron que al comparar EPOC con una población mixta, la utilización de VNI redujo la mortalidad (RR 0,41; IC 95% 0,22-0,76),

la incidencia de NAV (RR 0,28; IC 95% 0,09-0,85), de igual manera se redujeron los días de estadía en UTI y en el hospital. En el subgrupo de VNI utilizado durante el destete, el grupo de pacientes con EPOC también se vio beneficiado.

**Traqueostomía:** posee ventajas potenciales respecto de la intubación traqueal: la glotis no está abierta y las cuerdas vocales pueden oponerse. Esto podría disminuir el riesgo de aspiración. Sin embargo, no existen estudios que permitan hacer afirmaciones, tanto para la técnica (quirúrgica frente a percutánea) como para el momento de realización (temprana frente a tardía).

**Ventilación mecánica con la presión positiva de fin de espiración (PEEP):** la utilización de PEEP en pacientes no hipoxémicos fue evaluada por Manzano en un reciente estudio clínico aleatorizado. En el grupo asignado a recibir PEEP se observaron menores incidencias de hipoxemia y de NAV. En el mismo sentido, en forma experimental con tubos especiales (manguito cilíndrico de poliuretano) se notó que el pasaje de secreciones perimanguito ocurrió en menor tiempo en el grupo de tubos sin PEEP. Aparentemente, usar PEEP reduce y retrasa la aspiración de secreciones faríngeas, y ello llevaría a una menor incidencia de NAV.

**Nutrición gástrica frente a pospilórica:** se ha propuesto que la nutrición pospilórica reduciría el riesgo de NAV; varios estudios pequeños se diseñaron a tal fin. Marik y cols. realizaron un metaanálisis en el que incluyeron a 552 pacientes (9 estudios), y se observó una mayor incidencia de NAV con nutrición gástrica, pero esta diferencia no fue significativa.

#### Estrategias farmacológicas

##### Colonización del tracto aerodigestivo

La vía aérea superior en seres humanos está fuertemente colonizada (por encima de las cuerdas vocales). Sin embargo, la mucosa traqueal es estéril, a pesar de que en sujetos normales se producen aspiraciones durante el sueño.

Durante la estadía en la UTI, la flora orofaríngea normal cambia y aparecen *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus*, etc. De esta forma, la orofaringe constituye una fuente endógena de NAV. Diversas circunstancias pueden explicar este fenómeno: alteraciones en la producción de saliva, reducción de IgA, trastornos en el reflejo deglutorio y trastornos de la depuración (*clearance*) mucoso-traqueal. Tras algunas horas de instaurada la VM se puede observar alteraciones y la presencia de microorganismos a nivel traqueal; el riesgo de NAV es de 3% por día de VM. Por los motivos antes explicados, la modulación de la colonización orofaríngea tendrá una repercusión significativa en la incidencia de NAV.

##### Modulación de la colonización orofaríngea con clorhexidina

La clorhexidina es una solución antiséptica que fue creada hace más de 40 años, con la finalidad de controlar la placa dental. En varios estudios clínicos se evaluó el uso de clorhexidina en pacientes bajo asistencia respiratoria mecánica, los resultados no son esclarecedores. Se puede apreciar que reduce la colonización oral y probablemente la incidencia de NAV, pero el efecto sobre las NAV no ha podido ser

demonstrado en forma contundente. Tal vez esto tenga relación con la instauración de protocolos de higiene oral. Varios autores consideran que la clorhexidina es sólo una parte más del esquema de higiene oral, y sería fundamental para su éxito que se usara bajo un régimen de estricta higiene oral.

En pequeños ensayos se ha demostrado que realizar una higiene oral con yodopovidona diluida en pacientes con traumatismo de cráneo es igualmente efectivo.

Realizar una higiene oral con clorhexidina es una medida económica que parece ser eficiente. No se han comunicado casos de resistencia a la clorhexidina o de reacciones adversas, aunque la respuesta final a estas cuestiones requiere más estudios.

##### Protocolos de higiene oral

Establecer un estricto protocolo de higiene oral parece ser una eficaz y económica medida de reducción en la incidencia de NAV, a pesar de ello no es una medida popular y no está muy estudiada. No existe un consenso sobre cómo o con qué frecuencia se debe realizar (¿se debe cepillar o usar gasas es suficiente?).

En varios estudios se compararon los períodos previos y posteriores a la instauración de protocolos de higiene oral, y siempre se observó una reducción en la incidencia de NAV después de haberlos comenzado.

Los puntos en común en todos ellos es establecer una frecuencia de al menos tres veces por día, en conjunto con el uso de clorhexidina, el control de la presión del manguito y de la posición de la cabecera.

##### Descontaminación digestiva selectiva

Se denomina descontaminación digestiva selectiva (DDS) a la aplicación de antibióticos tópicos no absorbibles (boca, orofaringe y tubo digestivo) para limitar la colonización (y posterior infección endógena) de microorganismos potencialmente patógenos y preservar la flora indígena anaerobia; de esta forma se evitan los gémenes multirresistentes.

Diferentes esquemas han sido evaluados, que en general incluyen la combinación de tres agentes; polimixina E, tobramicina y anfotericina B son los más usados. Son habitualmente administrados cuatro veces por día, además se suele administrar antibióticos endovenosos durante tres días posintubación (por lo general una cefalosporina de segunda generación).

Más de 50 ensayos clínicos han sido publicados que evaluaron la DDS con gran heterogeneidad de metodologías y poblaciones analizadas. Estos estudios han sido globalmente examinados en varios metaanálisis, y se comunicó una reducción en la incidencia de NAV, por lo que fue mayor el beneficio al utilizar antibióticos endovenosos como parte del esquema. Liberati considera que se requiere tratar a cinco pacientes para prevenir una neumonía, y a 21 pacientes para prevenir una muerte.

El principal problema (según sus detractores) es el potencial peligro de aparición de bacterias multirresistentes por presión de selección, en especial *Staphylococcus* y *Enterococcus* resistentes a vancomicina.

Cinco estudios evaluaron a largo plazo la aparición de microorganismos multiresistentes (entre 2 y 7 años), y no hallaron evidencias al respecto.

A pesar del tiempo transcurrido y de la reducción en la incidencia de NAV por el uso de DDS, no se ha extendido su uso fuera de Europa debido a los costos, a lo complejo de su realización (requiere estrictas medidas de control de infecciones, con cultivos periódicos) y al temor a generar multiresistentes. No se ha evaluado su implementación en unidades donde los microorganismos multiresistentes sean prevalentes, probablemente se requieren más datos para generalizar su uso.

#### **Descontaminación oral**

Al ser la orofaringe el principal reservorio para las NAV, se ha estudiado aplicar la descontaminación oral (uso de antibióticos tópicos orofaríngeos). Varios estudios se han publicado al respecto, y hemos realizado un protocolo aleatorizado doble ciego (polimixina B, gentamicina) sin evidencias de reducción en la incidencia de NAV. Chan publicó un metaanálisis donde no se evidenciaron beneficios por la utilización de descontaminación oral, en este mismo estudio se observaron beneficios con el uso de clorhexidina.

#### **Profilaxis de úlceras de estrés**

Éste es uno de los temas que ha sido intensamente debatido. El estómago es un potencial reservorio de microorganismos que por reflujo ascienden a la orofaringe y son aspirados hacia el tracto respiratorio inferior.

En situaciones normales, pocas bacterias sobreviven a la acidez gástrica, pero el ascenso del pH gástrico (antagonistas  $H_2$ , inhibidores de la bomba de protones y/o nutrición enteral) predispone a la proliferación bacteriana. Existe una fuerte evidencia de que ante un  $pH \geq 4$  se produce la proliferación bacteriana, con mayor incidencia de NAV.

Por otra parte, pacientes críticos con *shock*, coagulopatía y VM, el sangrado digestivo (hemorragia por estrés) es un factor independiente de mortalidad, y esta situación puede prevenirse mediante la administración de antagonistas  $H_2$ .

El sucralfato es un agente usado como profilaxis del sangrado por estrés con el mínimo efecto sobre el pH gástrico. Incluso tendría propiedades antibacterianas, por lo que reduciría la colonización gástrica.

Varios metaanálisis y más de 20 estudios clínicos evaluaron el riesgo de NAV y el método de profilaxis de sangrado digestivo, con resultados controvertidos y una gran heterogeneidad en los diseños. Los trabajos más recientes no encuentran diferencias en la incidencia de NAV al comparar sucralfato y ranitidina, aunque se produjo una mayor incidencia de sangrado en el grupo que recibió sucralfato.

Los pacientes críticos con gran riesgo de sangrado gástrico (*shock*, VM o coagulopatía) deben recibir como profilaxis antagonistas  $H_2$  (ranitidina), y en aquellos con bajo riesgo de sangrado se podría optar entre ranitidina y sucralfato, según las preferencias o la disponibilidad local. Los inhibidores de la bomba de protones no han sido evaluados en ningún estudio clínico.

#### **Procinéticos gástricos**

Se han utilizado agentes como metoclopramida o mosapride debido a que estos agentes facilitan el vaciado gástrico e incrementan el tono del esfínter esofágico inferior para evitar la distensión gástrica y, de esta forma, reducir a un mínimo el reflujo y la aspiración.

Un pequeño estudio clínico no pudo demostrar una reducción en la incidencia de NAV pero sí una mejor tolerancia a la nutrición enteral. Iguales resultados se observaron con el uso de sondas nasointerólicas respecto de la nutrición nasogástrica; debe destacarse lo dificultoso de lograr una correcta posición con las sondas nasointerólicas en pacientes críticos.

#### **Control en el uso de antibióticos**

Los programas que establecen controles en el uso de antibióticos han demostrado una gran eficacia para reducir la incidencia de infecciones por microorganismos multiresistentes. Se busca evitar tratamientos empíricos innecesarios o prolongados; Chastre demostró que 8 días de tratamiento son suficientes.

Establecer un uso racional de antibióticos tiene un impacto económico al reducir el uso de antibióticos y disminuir la incidencia de microorganismos multiresistentes.

Estos programas suelen incluir: la rotación de antibióticos, guiar la administración de antibióticos según el antibiograma, la suspensión automática de antibióticos injustificados y el uso "justificado".

Si bien estas medidas no reducen en sí mismas la incidencia de NAV, su efecto se observa en una menor presión de selección y lleva a una menor incidencia de NAV por los microorganismos multiresistentes.

#### **Protocolos de sedación**

Es claro que el tubo endotraqueal juega un papel central en la fisiopatología de la NAV. En términos de prevención de neumonía nosocomial, lo mejor es evitar la intubación orotraqueal. Si esto no es una opción, el objetivo debe ser reducir al mínimo el tiempo de intubación.

Los protocolos de suspensión diaria de sedantes (controlados por médicos o enfermeros) reducen los días de VM, las extubaciones no planeadas, y los pacientes se encuentran en planos de sedación más superficiales (conservan mejor su capacidad de toser). Varios ensayos informan acerca de una reducción en la incidencia de NAV y se asocian a una menor estadía en UTI con menores costos.

#### **Antibióticos administrados por nebulización**

En la década de 1970 se propuso el uso de antibióticos nebulizados para prevenir la colonización del tracto respiratorio y NAV. En pequeños ensayos se utilizó polimixina B, y se observó una reducción en las NAV, pero un gran incremento en

NAV por *Proteus* (naturalmente resistente a la polimixina) y la aparición de multi-resistentes, por lo que esta práctica cayó en desuso y hoy no es recomendada.

### SITUACIONES CON DISMINUCIÓN DE LAS DEFENSAS

En los pacientes con intubación traqueal se observa una colonización traqueal por gramnegativos en un gran porcentaje de pacientes, sin embargo no todos desarrollan NAV. En la fisiopatología de la neumonía podría decirse que el desarrollo de NAV depende de tres circunstancias.

- Virulencia de microorganismos.
- Inóculo bacteriano.
- Defensas del huésped.

En ciertas circunstancias, las defensas del huésped parecen ser determinantes en la aparición de NAV. En pacientes críticos se han identificado las siguientes.

#### Transfusiones

Varios estudios sugieren que en pacientes no críticos, el número de transfusiones sanguíneas se relacionan con un mayor riesgo de infecciones nosocomiales. Similares datos se han registrado en estudios retrospectivos, donde las transfusiones incrementan el riesgo para NAV (incluso con transfusiones de plasma fresco congelado). Se considera que las transfusiones son causa de inmunosupresión. Taylor, en un gran estudio mediante un análisis multivariado, demostró que las transfusiones son un factor de riesgo independiente para las infecciones nosocomiales.

Recientes estudios concluyen, exceptuando los pacientes con infarto de miocardio y angina inestable, que los regímenes de transfusiones restrictivos son equivalentes en mortalidad a los liberales, por lo que las infecciones son un motivo más para mantener conductas restrictivas respecto de las transfusiones de eritrocitos.

Los mecanismos relacionados con los trastornos de la inmunidad asociados a las transfusiones son complejos y no del todo conocidos, pero los datos actuales sugieren que las conductas liberales con las transfusiones no están exentas de riesgos.

#### Nutrición

Se recomienda que tras 48 horas de VM se debe iniciar la nutrición enteral (a menos que exista alguna contraindicación). A pesar del riesgo que supone la nutrición enteral de colonización gástrica y reflujo, la malnutrición es un factor de inmunosupresión. No existe evidencia de que alguna formulación especial sea efectiva en la reducción de la incidencia de NAV, por lo que la nutrición temprana es el estándar de atención para pacientes graves, también debe enfatizarse la importancia de elevar la cabeza al iniciar la nutrición enteral.

### Corticosteroides

Diversas circunstancias hacen que actualmente se indiquen corticosteroides en pacientes críticos. Se debe recordar que su uso se relaciona con una mayor incidencia de sangrados digestivos e infecciones nosocomiales (las que incluyen a la NAV), así como la debilidad muscular. Se debe evaluar con cuidado la necesidad del uso de corticosteroides en UTI para evitar sus efectos adversos.

### CONCEPTOS CLAVE

- El principal mecanismo patogénico es la aspiración de secreciones orofaríngeas. El tiempo de exposición y el uso de antibióticos determinan el riesgo de colonización por microorganismos multirresistentes.
- El tubo endotraqueal juega un papel central en la patogénesis de la NAV, una utilización adecuada de éste (presión del manguito, fijación) o el uso de tubos especiales puede tener un papel importante.
- El riesgo de NAV es dependiente del tiempo, por ello todas las medidas que reducen el tiempo de intubación reducen el riesgo de NAV (protocolos de destete, uso de VNI, protocolos de sedación).
- Se debe evitar la posición supina en los pacientes críticos; la posición semisentada es la recomendación, aunque sea difícil de cumplir en todos los pacientes.
- La educación del personal es crucial para disminuir la incidencia de NAV; la búsqueda continua de adherencia y educación reducen la incidencia de NAV.
- Establecer protocolos de higiene oral junto con el uso de clorhexidina reducen la colonización orofaríngea y, por ello, la incidencia de NAV.
- Las transfusiones son un factor de riesgo para la NAV; asimismo, todos los factores de inmunosupresión pueden ser la génesis de la NAV.

### BIBLIOGRAFÍA

- Chan E, Ruest A, Meade M, Cook D. Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;28:334.
- Cook D, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, Fuller H, Hall R, Peters S, Rutledge F, Griffith L, McLellan A, Wood G, Kirby A. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *NEJM* 1998;338:791-7.
- Craven DE, Driks MR. Nosocomial pneumonia in the intubated patient. *Semin Respir Infect* 1987;2:20-3.
- De Riso AJ, et al. Chlorhexidine Gluconate 0.12% Oral Rinse Reduces the Incidence of Total Nosocomial Respiratory Infection and Nonprophylactic Systemic Antibiotic Use in Patients Undergoing Heart Surgery. *Chest* 1996;109:1556-61.

- Dodek P, Keenan S, Cook D, Heyland D, et al. Evidence-Based Clinical Practice Guideline for the Prevention of Ventilator-Associated pneumonia *Annals of Internal Medicine* 2004;141:305-13.
- Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogue S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet*. 1999;354:1851-8.
- Driks MR, Craven DE, Celli BR, Manning M, Burke RA, Garvin GM, et al. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. The role of gastric colonization. *N Engl J Med* 1987;317:1376-82.
- Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: I. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995;21:365-383.
- Lorente L, Lecuona M, Málaga J, Revert CL, Mora M, Sierra A. Bacterial filters in respiratory circuits: An unnecessary cost? *Crit Care Med* 2003;31:2126-30.
- Stoller JK, Orens DK, Fatica C, Elliott M, Kester L, Woods J, Hoffman-Hogg L, Karafa M, and Arroliga AC. Weekly Versus Daily Changes of In-Line Suction Catheters: Impact on Rates of Ventilator-Associated Pneumonia and Associated Costs. *Respir Care* 2003;48:494-9.
- Subirana M, Sola I, Benito S. Closed tracheal suction systems versus open tracheal suction systems for mechanically ventilated adult patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; Oct 17:(4).
- Valles J, Artigas A, Rello J, et al. Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator-associated Pneumonia. *Ann Intern Med* 1995;122:179-86.
- van Nieuwenhoven CA, Buskens EC, Bergmans DC, van Tiel FH, Ramsay G, Bonten MJM. Oral decontamination is cost-saving in the prevention of ventilator-associated pneumonia in intensive care units. *Crit Care Med* 2004;32:126:1-30.
- Zack JE, Garrison T, Trovillion E, Clinkscale D, Coopersmith CM, Fraser VJ, Kollef M H. Effect of an education program aimed at reducing the occurrence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2002;30:2407-12).

## Índice analítico

Los números de página seguidos por f indican una figura; los seguidos por c un cuadro

- A**
- Actividad eléctrica del diafragma, 458
- Adaptación, 291
- al entorno, 316
  - a la ventilación mecánica, 291
- Adaptive Pressure Ventilation*, 445
- Admisión venosa, 39
- Aerocámara, 75
- Aerosoles
- administración, 59, 70, 88
  - bacterianos, y neumonía nosocomial, 487
  - elección de dispositivos, 71
  - en la obstrucción al flujo aéreo (OFA), 285
  - partículas, 71
  - técnica de uso, 72c
  - en la ventilación no invasiva (VNI), 379
  - en vía aérea artificial, 75
- Aerosoterapia, 68
- en pediatría, 474
- Agitación, 332
- Alarmas
- activación, 421
  - de apnea, 421
  - interpretación, 420
  - de oxígeno, 421
  - presión, 420
  - programación, 420
  - de ventilador inoperante, 422
- Alimentación, 403
- Alveolitis fibrosante, 230
- Alvéolo(s)
- colapso, 228
  - en el paciente pediátrico, 465
- Analgesia, 317, 403
- Analgésicos opiáceos, 321
- Antipsicóticos
- haloperidol, 327
  - olanzapina, 328
  - risperidona, 329
- Apdaptive Support Ventilation*, 452
- Apoptosis, 171, 226, 231
- APRV (ventilación con liberación de presión en la vía aérea), 263, 449
- aplicación, 449
  - programación, 449
  - relevancia clínica, 450
  - respiración espontánea, 263
  - SDRA, 450
  - - ventajas, 450
  - terminología, 449
  - ventilación alveolar, 449
- Asincronías, 291, 296, 301c, 417
- auto-PEEP, 306
  - en el ciclado, 387
  - espiración, 456
  - espiratorias, 302, 312
  - estudio, 299
  - factores, 299
  - - del paciente, 299
  - - de la ventilación mecánica (VM), 304
  - durante la fase de presurización, 307
  - de fin de inspiración, 311
  - de gatillado, 387
  - hiperinflación dinámica, 303
  - en el inicio del ciclo inspiratorio, 304
  - modos ventilatorios, 304
  - paciente/ventilador, 126, 387
- Asma, 273
- en pediatría, 469
- Atelectasias, 258, 424
- Atelectrauma, 180, 229
- Atrapamiento aéreo, 5, 19, 20f, 110, 274, 279
- Auto flow*, 445
- Auto-PEEP, 7, 17, 19, 106, 186, 200, 419
- determinantes, 126
  - medición, 110
  - - método, 110
  - - - dinámico, 111
  - - - estático, 110
  - sustitución, 112
- Autodisparo, 307, 420, 421
- Automatic Tube Compensation*, 453
- Automode*, 445
- B**
- Baby Lung*, 12, 169, 228
- Balón traqueal, 63
- presión, 408
  - - alta, 63
  - - baja, 64
- Barotrauma, 180, 227
- Barrera hemato-gaseosa, 164
- estructura, 166
  - fallo por estrés, 169
- Benzodiazepinas, 324, 427
- lorazepam, 325
  - midazolam, 324
  - receptores, 324
- Biotrauma, 170, 180, 230, 236
- BIPAP (presión positiva bifásica en la vía aérea), 445
- oxigenación, 448

- BIPAP (presión positiva bifásica en la vía aérea)  
(Cont.)
- programación, 447
  - PSV, 446
  - tiempo, 446
  - - espiratorio, 446
  - - inspiratorio, 446
  - ventilación, 448
- Bloqueantes neuromusculares, 329
- algoritmo de uso, 331
  - despolarizantes, 329
  - no despolarizantes, 330
- Broncodilatadores, 68
- aerosolización, 74
  - efecto, 74
- Bronquiolitis, 468
- hiperinflación dinámica, 469
  - ventilación mecánica, 469
- Bronquitis crónica, 273
- C**
- CAM-ICU, Véase *Escala(s), de delirio*
- Cánula(s)
- orofaríngeas, 407
  - traqueal, 126
  - traqueostomía, 64, 425
  - - en pediatría, 472
  - - tipos, 65
- Capacidad
- de difusión de monóxido de carbono, 35
  - pulmonar total, 122, 190
  - residual funcional, 122
  - vital, 136, 183, 190
- Capacitancia
- arterial, 145
  - vascular, 147
  - venosa, 145
- Capnografía, 417
- fases, 98
  - normal, 100f
  - volumétrica, 99, 102f
  - - espacio muerto, 252
  - - PEEP, 251
- Capnometría, 98
- Carboxihemoglobina, 38, 97
- Cardiopatías congénitas
- hiperflujo pulmonar, 470
  - hipertensión pulmonar, 470
  - hipoflujo pulmonar, 470
  - posoperatorio, 470
  - resistencias vasculares pulmonares (RVP), 469
- Catéter esofágico, 102
- Centro respiratorio, 298
- Ciclado, 55, 184, 189
- inspiración-espiración, 195
  - PCV, 197
  - por presión, 197
  - PSV, 197
  - VCV, 196
- Ciclo ventilatorio
- fases, 183
  - - ciclado, 184
  - - disparo, 183
  - - límite, 184
- Circuito(s)
- de aspiración
  - - cerrados, 431
  - ventilatorio, 59, 66, 419, 430
  - - cambio, 68, 431, 486
  - - condensación, 295, 421
  - - fuga, 294
  - - pediátrico, 473
  - - posición, 87
  - - resistencia, 67
  - - trabajo respiratorio, 67
- Citocinas
- antiinflamatorias, 225
  - proinflamatorias, 225
  - - SDRA, 225
- Cociente
- arterioalveolar, 32, 96
  - respiratorio, 32, 95
- Colapso
- alveolar, 228
  - - espiratorio, 244
  - espiratorio, 283
- Colonización
- cruzada, 483
  - modulación con clorhexidina, 488
  - orofaríngea, 481
  - del tracto aerodigestivo, 788
- Compliance, Véase también *Distensibilidad*
- del sistema respiratorio, 25
- Condensación, 295, 430
- Constante de tiempo, 21, 22f, 26, 126, 130
- de la caja torácica, 128
  - prolongada, 312
  - pulmonar, 128
- Control dual
- dentro de una misma respiración, 440
  - - desventajas, 442
  - - programación, 441
  - - ventajas, 440
  - de respiración a respiración, 442
  - - cicladas, 442
  - - por flujo, 442
  - - por tiempo, 443
  - - usos, 443
- Cooximetría, 97
- CPAP (presión positiva continua en la vía aérea), 45, 212, 374, 445
- complicaciones, 214
  - efectos, 390
  - en la insuficiencia cardíaca, 154
  - sistemas, 213
  - - de flujo continuo, 213
  - - por válvulas a demanda, 214
  - tipos, 23
  - VNI, 381
- Creatinfosfocinasa, 337
- CRF (capacidad residual funcional), 5, 179
- resistencia vascular pulmonar, 150
- CROP, Véase *Índice(s), CROP*

- Cuidados del paciente en VM, 401
- actitud, 408
  - comunicación, 409
  - elevación de la cabeza, 406
  - FAST HUG, 403
  - generales, 402
  - glucemia, 407
  - protocolos, 402
  - seguridad, 416
  - valoración general, 415
  - - examen físico, 415
- Curva(s)
- flujo/tiempo, 113
  - - en PCV, 115
  - flujo/volumen, 131
  - presión, 108
  - - en la vía aérea, 108
  - presión/volumen, 8, 10f, 180
  - - distensibilidad, 241
  - - estática, 120
  - - histéresis, 240
  - - puntos de inflexión, 240
  - - reclutamiento, 242, 243f
  - - en SDRA, 123, 240
  - - técnicas, 120, 239
  - - - bajo flujo, 239
  - - - superjeriga, 239
  - - - volúmenes aleatorios, 240
  - de Starling, 157
- D**
- Daño alveolar difuso, 230
- Decúbito prono, 221, 259, 424
- algoritmo, 428c
  - contraindicaciones, 425
- Delirio, 317, 416
- definición, 334
  - desencadenantes, 335
  - factores predisponentes, 335c
  - hiperactivo, 334
  - hipoactivo, 334
  - valoración, 334, 336c
- Desadaptación, 291
- efectos adversos, 292c
- Descontaminación
- digestiva selectiva, 489
  - oral, 490
- Destete, 343
- basados en el conocimiento, 456
  - criterios, 350
  - - fallo, 356
  - - de inicio, 350
  - definición, 345
  - difícil, 344
  - enfoque sistemático, 350
  - epidemiología, 366
  - fácil, 345
  - fallo, 344, 367
  - - cardiovascular, 357
  - - definición, 356
  - - factores, 358
  - fisiopatología, 366
  - índices predictivos, 352
  - intercambio gaseoso, 351
  - protocolos, 355, 368
  - - recomendaciones, 356
  - sedación, 355
  - sistema cardiovascular, 349
  - técnicas, 359, 367
  - - prueba del tubo en T (TT), 360
  - - PSV, 360
  - - SIMV, 361
  - en la VNI, 362
- Dexmedetomidina, 326
- Diferencia alvéolo-arterial (A-aO<sub>2</sub>), 96
- Dificultad respiratoria, 293
- bajo ventilación mecánica, 293
  - - análisis, 293
  - - causa, 293
  - - relacionadas, 293
  - - con las interfaces, 293
  - - con la máquina, 293
  - - con el paciente, 296
  - causas, 417c
  - problemas relacionados, 418
  - - con el paciente, 418
  - - con el ventilador, 419
  - - con la vía aérea, 418c
  - súbita, 416
  - - manejo, 418c
- Difusión, 31, 35
- Dióxido de carbono, 31
- arterial, 94
  - espirado, 251
  - presión alveolar, 32
  - producción, 31, 34
  - reinhalación, 382
- Disparo, 55, 183, 194
- doble, 308
  - por flujo, 194
  - inefectivos, 299, 306
  - por presión, 194
  - por tiempo, 194
  - umbral, 304
- Distensibilidad, 54, 102, 118, 180, 299
- en decúbito prono, 260
  - dinámica, 17, 124
  - específica, 12, 25
  - pulmonar, 12, 119, 191
  - del sistema respiratorio, 10
  - torácica, 12, 119
  - vascular, 147
- Dolor
- escalas, 332
  - evaluación, 317
  - valoración, 331
- E**
- EAP (edema agudo de pulmón), 392
- Ecocardiografía transesofágica, 149
- Ecuación
- del gas alveolar, 31, 95
  - de movimiento, 17, 25, 102, 299, 454
  - de Starling, 164

- Edema
- alveolar, 232
  - intersticial, 232
  - pulmonar, 164
  - - por aumento de la permeabilidad, 164
  - - hidrostático, 164
- Efecto Haldane, 39
- Elastancia, 12, 118, 119, 191, 455
- de pared torácica, 119
  - pulmonar, 119
  - SDRA, 224
- End tidal  $CO_2$ , 98
- variaciones, 99c
- Endotelio capilar, 167
- Endurance, 346
- Enfermedad pulmonar
- obstructiva crónica, Véase EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)
  - unilateral, 424
- Enfisema, 37, 273
- EPAP (presión positiva espiratoria en la vía aérea), 382
- ajuste, 386c
- Epitelio alveolar, 167
- EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), 274, 349
- auto-PEEP, 390
  - disparo inefectivo, 303
  - exacerbación aguda, 390
  - insuficiencia respiratoria, 389
  - PEEP, 287
- Escala(s)
- de delirio, 320
  - de Ramsay (RSS), 319c, 405
  - de Richmond (RASS), 319c, 405
  - de secación, 405
  - de secación-agitación, 318c
- Esfuerzo(s)
- inefectivos, 301, 305, 388
  - - por hiperinsuflación dinámica, 303
  - inspiratorio, 304, 312
  - - espontáneo, 445
  - - neural, 458
  - muscular, 454
- Espacio muerto, 31
- alveolar, 252
  - anatómico, 251
  - capnografía volumétrica, 252
  - fisiológico, 99, 251
- Espiración, 19
- Espirometría, 131
- Estrategia ventilatoria
- convencional, 171
  - protectora, 171, 172, 234, 245
  - -  $FiO_2$ , 258
  - - PEEP, 246
  - - del pulmón, 230
  - en SDRA, 230
- Estrés parietal, 143
- Estudio(s)
- ALVEOLI, 174, 245
  - Amato, 173, 234, 245
  - ARDS Network, 171, 173, 234, 235, 245
  - EXPRESS, 174
  - LOVs, 174
- Extubación, 344, 368
- accidental, 365
  - fallo, 344
  - inadvertida, 410
  - no programada, 365
  - programada, 363
- F**
- Factor de necrosis tumoral alfa (TNF), 171
- Fallo
- de destete, 344, 356
  - - definición, 363
  - por estrés, 169
  - de la extubación, 344
  - - definición, 363
  - - prevención, 396
  - multiorgánico, 162, Véase también FMO (fallo multiorgánico)
  - respiratorio hipoxémico, 162, 374
  - ventilatorio, 19, 346
  - ventricular izquierdo, 349
  - - durante el retiro de la VM, 357
- Fases, 183
- del ciclo ventilatorio, 183
  - de presurización, 307
  - - asincronías, 307
- Fatiga muscular, 19
- respiratoria, 347
- Fentanilo, 322
- Fibrosis, 164
- Filtros, 67
- $FiO_2$  (fracción inspiratoria de oxígeno), 95
- atelectasias, 258
- Fisiología respiratoria, 3
- Flujo, 54, 101, 113, 178
- constante, 16
  - espiratorio, 13, 311
  - inspiratorio, 25, 24, 114, 308, 444
  - - constante, 114
  - - desacelerado, 114
  - - forma de onda, 193
  - - en la obstrucción al flujo aéreo (OFA), 277
  - - ventilación controlada por volumen (VCV), 186
  - laminar, 15, 62
  - telespiratorio, 280f
  - transicional, 15
  - turbulento, 15, 62
- FMO (fallo multiorgánico), 162, 171, 231
- Frecuencia respiratoria, 189
- Fuerza(s)
- elásticas, 6
  - resistivas, 6
- G**
- Gas(es)
- alveolar, 30
  - inspirado, 30, 17
  - - acondicionamiento, 79
  - - calentamiento, 77
  - - humidificación, 77
  - - temperatura, 430
  - en sangre arterial, 94

- Gasto cardíaco, 147
  - Gatillado inefectivo, 384, Véase también *Disparo*
  - Gradiente
  - alveolo arterial, 32
  - pico-meseta, 414
- H**
- Haloperidol, 327
- Heliox, 73
- Helmet, 377
- ciclado, 378
  - gatillado, 378
- Higiene
- bucal, 407
  - de manos, 483
- Hipercapnia, 40, 151, 448
- permisiva, 234, 284, Véase también *Hipoventilación controlada*
  - - en bronquiolitis, 468
- Hiperinflación, 19, 26
- dinámica, 110, 277, 303, 419
  - - barotrauma, 285
  - - causas, 278c
  - - consecuencias, 285
  - - esfuerzos inefectivos, 303
  - - manejo, 282f
  - - pulmonar, 110, 274
- Hiperoxigenación, 414
- Hipervolemia, 152
- Hipocapnia, 448
- Hipoventilación, 34
- alveolar, 281
  - controlada, 284
  - - contraindicaciones, 284
- Hipovolemia, 152
- Hipoxemia, 5, 33, 39, 419
- en la lesión pulmonar aguda (LPA), 224
  - refractaria, 235
- Hipoxia, 33, 181
- tisular, 182
- Histéresis, 8, 9f, 121, 240
- HME (intercambiadores de calor y humedad), 83, 89, 431
- aplicaciones, 84
  - complicaciones, 85
  - contraindicaciones, 84
  - espacio muerto, 86
  - filtro, 83
  - OFA, 285
  - resistencia, 85
  - usos, 87
- Humedad, 78
- absoluta, 78
  - déficit, 81
  - relativa, 78
  - requerimientos, 81
- Humidificación, 379
- inadecuada, 81
  - en pediatría, 473
  - principios, 77
- Humidificadores
- activos, 86, 430, 486
  - - usos, 86
  - calentadores, 82
  - - complicaciones, 82
  - de cascada, 82
  - pasivos, 431, 486
- I**
- Impedancia sistema respiratorio, 24
- Índice(s)
- cardíaco, 157
  - CROP, 354
  - de estrés, 248, 249f
  - - curva P/V, 248
  - f/VT, 352
  - de máximo reclutamiento, 247
  - de oxigenación, 97, 107
  - $PaO_2$  +  $PaCO_2$ , 248, 256
  - predictivos destete, 352
  - presión-tiempo, 134
  - de respiración rápida y superficial, 183, 352
  - tensión/tiempo, 348, 353
  - Tobin, 183
- Inhaladores de dosis medida, Véase MDI (inhaladores de dosis medida)
- Insuficiencia
- cardíaca, 419
  - cardíaca, 288
  - respiratoria, 3, 29, 41c, 179
  - - aguda, 375
  - - hipercápnica, 476
  - - hipoxémica, 392, 475
  - -  $Pa/FiO_2$ , 182
  - - posextubación, 344
  - ventilatoria, 179
- Insuflación de gas transtraqueal, 265
- Interacción(es)
- cardiopulmonares, 139
  - paciente-ventilador, 296, 315
- Intercambiadores de calor y humedad, Véase HME (intercambiadores de calor y humedad)
- Intercambio gaseoso, 4, 29, 94
- Interdependencia ventricular, 152
- diastólica, 153
- Interfaces, 373, 430
- máscara, 376
  - - facial, 376
  - - nasal, 376
  - pacientes-ventilador, 59
  - en pediatría, 471, 474
  - - selección, 475c
- Interleucina
- 1B, 171
  - 6, 171
  - 8, 171
- IPAP (presión positiva inspiratoria en la vía aérea), 382
- ajuste, 386c



- IRV (ventilación con relación I:E invertida), 210c
- complicaciones, 212
- PCV, 209
- presión alveolar, 211
- tiempo inspiratorio, 209
- VCV, 209
- ventajas, 210

**L**

- Lámina(s)
  - densa, 168
  - raras, 168
- Lesión pulmonar, 162
  - aguda, 5, 96, 164, 221
  - inducida por la VM, Véase *VILI (ventilator induced lung injury, lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica)*

**Ley**

- de Fick, 35
- de Frank-Starling, 141
- de Laplace, 11
- de Ohm, 62, 148
- de Poiseuille, 61
- Límite, 55, 188
  - de saturación isotérmico, 80
- Lorazepam, 325
- LPA (lesión pulmonar aguda)
  - definición, 223
  - edema alveolar, 232
  - medidas adyuvantes, 265
    - balance hídrico, 265
    - corticosteroides, 266

**M**

- Maniobra
  - de apertura, 234, Véase también *Maniobra de reclutamiento*
  - pulmonar, 254
  - reclutamiento, 255
    - alveolar, 247
  - complicaciones, 257
  - contraindicaciones, 257
  - en SDRAs tardío, 258

**Máscara**

- facial, 376
- total, 377
- nasal, 376

**Matriz extracelular, 167**

- MDI (inhaladores de dosis medida), 70
  - ubicación, 73

**Mecánica**

- pulmonar, 101
- torácica, 101

**Membrana alvéolo-capilar, 35****Metahemoglobinemia, 97****Midazolam, 324****Miopatía, 337****Modos ventilatorios, 177, 188**

- duales, 184, 440, Véase también *Contról dual*
- limitados por presión, 384

- nuevos, 437
- - APRV, 449
- - ASV, 451
- - ATC, 452
- - BIPAP, 445
- - duales, 440
- - MMV, 438
- - objetivos, 437

**Monitorización respiratoria, 93****Morfina, 322****Músculos respiratorios, en el paciente pediátrico, 465****Musicoterapia, 429****N****Nariz artificial, 83, 86****NAV (neumonía asociada a la ventilación mecánica), 62**

- corticosteroides, 493
- estrategias de prevención, 482, Véase también *Prevención de la NAV*
- clasificación, 482
- incidencia, 481
- nutrición, 492
- patogenia, 481
- prevención, 430
- transfusiones, 492

**NAVA (neurally adjusted ventilatory assist, asistencia ventilatoria regulada por estímulos neurales), 458**

- ciclado, 459
- disparo, 458
- nivel, 459

**Nebulización(es), 487****Nebulizador(es), 69, 431**

- cuidados, 74
- neumático, 69
- de pequeño volúmen, 69f
- ubicación, 72

**Neumonía asociada con la ventilación, Véase NAV (neumonía asociada a la ventilación mecánica)****Neumocitos, 164****Neurally Adjusted Ventilatory Assist, 458****O****Obstrucción al flujo aéreo, Véase OFA (obstrucción al flujo aéreo)****OFA (obstrucción al flujo aéreo)**

- aerosoles, 285
- auto-PEEP, 279, 287
  - complicaciones, 279
  - estimación, 279
- definición, 274
- epidemiología, 274
- fármacos, 285
  - $\beta$ -adrenérgicos, 286
  - corticosteroides, 286
- fisiopatología, 274
- flujo inspiratorio, 277
- hipoxemia, 275
- humidificación, 276

- intercambiadores de calor y humedad, 285
- nebulizaciones, 286
- PEEP, 284
- presión pico, 281
- relación I:E, 283
- resistencia de la vía aérea, 286
- tiempo, 277
  - espiratorio, 277, 283
  - inspiratorio, 277
- tubo endotraqueal, 276
- ventilación mecánica, 273
  - desconexión, 286, 288
  - indicaciones, 275
  - inicio, 276
  - modo controlado, 276
  - en la VNI, 288
  - volumen atrapado, 279
- Olanzapina, 328
- Open Lung Approach*, 235, 255
- Opiáceos, 321, 404
  - efectos adversos, 322
  - receptores, 321
- Overshoot*, 311
- Óxido nítrico, 265
- Oxigenación, 94
  - arterial, 5
  - índices, 136
  - tisular, 5
- Oxígeno, 29
  - consumo, 17, 29, 135, 181, 349
  - contenido, 36
  - venoso, 23
  - fracción inspirada, 95, Véase también *FIO<sub>2</sub> (fracción inspiratoria de oxígeno)*
  - presión arterial, 94
  - presión parcial, 94
  - transporte, 40
- Oxihemoglobina, 38
- Oximetría de pulso, 97, 417, 426
  - limitaciones, 97

**P****Paciente pediátrico, 464**

- características, 464
  - anatómicas, 464
  - fisiológicas, 464
- pared torácica, 465
- PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>, 32, 161, 182
- PEEP, 285

**Pausa**

- espiratoria, 106, 112, 279, 455
- de fin de inspiración, 118, 281
- al final de la espiración, 118
- final de la inspiración, 105
- inspiratoria, 185, 192, 193
- PCV (ventilación controlada por presión), 18, 114, 185, 207, 215, 374, 426
  - características particulares, 208
  - complicaciones, 208
  - desventajas, 187
  - en pediatría, 467
  - presión alveolar, 209

- programación, 207
- tiempo inspiratorio, 187
- ventajas, 187, 207
- Pediatría, Véase *Paciente pediátrico*
- PEEP (presión positiva de fin de espiración), 12, 40, 53, 197
  - capnografía volumétrica, 251, 253
  - colapso alveolar, 174, 244
  - curva presión/volumen, 199f
  - distensibilidad, 246
  - efectos, 198
    - secundarios, 198
  - externa, 110
  - índice de máximo reclutamiento, 247
  - intrínseca, 110, Véase *auto-PEEP*
  - en SDRAs, 124, 174
  - selección, 244
  - shunt, 253
  - tomografía computarizada del tórax (TC), 249
    - total, 110
- Perfluorocarbono, 222
  - ventilación, 263
- Perfusión pulmonar, 23
- Polineuropatía, 337, 405
  - axonal, 337
- Posición
  - decúbito, 423
    - decúbito lateral, 423
    - prono, 424
  - del paciente ventilado, 423
  - prona, 259
  - supino, 21
  - Trendelenburg invertido, 427
- Postcarga del ventrículo
  - derecho, 150
  - izquierdo, 154
    - en la VNI, 392
- Precarga del ventrículo
  - derecho, 143
  - izquierdo, 140, 152
- Presión(es), 54, 178, 192
  - abdominal, 149, 244
  - alveolar, 6, 105, 106, 151
    - IRV, 210
    - media, 13, 106
    - de oxígeno, 31
    - en PCV, 209
  - aplicada, 455
  - de la arteria pulmonar, 151
  - arterial
    - de dióxido de carbono, 93, Véase *Dióxido de carbono presión arterial*
    - de oxígeno, 94, Véase *Oxígeno, presión arterial*
  - atmosférica, 6
  - auricular derecha, 143, 148
  - barométrica, 32
  - de base, 106
  - circulante, 145
  - crítica, 12
  - de apertura, 242, 244, 246

- Presión(es) (Cont.)
- de cierre, 12, 26, 133, 232
  - enclavamiento de la arteria pulmonar, 155
  - esofágica, 6, 142
  - espiratoria máxima, 364
  - al final de la espiración, 106
  - inicial, 105
  - inspiratoria, 33
  - máxima, 135, 183, 353
  - de oxígeno, 33
  - intratorácica, 141
  - de llenado circulatoria media, 143
  - máxima, 420
  - media, 13, 106, 448
  - meseta, 12, 103, 192, 417
  - mínima, 420
  - muscular, 299, 303
  - objetivo, 444
  - pericárdica, 141
  - pico, 16, 103, 192, 417
  - plateau, Véase *Presión meseta*
  - pleural, 6, 102, 107, 141
  - positiva
    - bifásica en la vía aérea, Véase *BIPAP* (*presión positiva bifásica en la vía aérea*)
    - espiratoria, Véase *PEEP* (*presión positiva de fin de espiración*)
  - de retroceso elástico, 133
  - sobreimpuestas, 232
  - soporte, Véase *PSV* (*ventilación con presión de soporte*)
    - con volumen asegurado, 441f, Véase *VAPS* (*Volume Assured Pressure Support, presión de soporte con volumen asegurado*)
  - transdiafragmática, 134
  - transmural, 168, 231
  - ventrículo izquierdo, 154, 392
  - transpericárdica, 142
  - transpulmonar, 6, 8f, 24, 107, 141, 150, 151
  - transtorácica, 107
  - traqueal, 453
  - de vapor de agua, 32, 78
  - en la vía aérea, 6, 140, 299
  - proximal, 103, 104f
  - yuxtacardiácas, 141
- Pressure Augmentation*, 442
- Pressure Regulated Volume Control*, 445
- Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV)
- antibióticos, 491
  - control, 491
  - endovenosos, 489
  - nebulizados, 491
  - aspiración subglótica, 484
  - descontaminación, 489
  - disminución de las defensas 492
  - educación, 482
  - higiene, 483
  - de manos, 483
  - oral, 489
- manejo de la vía aérea, 484
  - nutrición, 488
  - posición del paciente, 484
  - procinéticos gástricos, 491
  - sedación, 491
  - traqueostomía, 488
  - ventilación no invasiva (VNI), 487
- Producto tensión-tiempo, 134
- Profilaxis
- tromboembolismo, 405
  - úlcera de estrés, 490
- Propiedades estáticas
- del pulmón, 8
  - del tórax, 8
- Propofol, 325
- Prostaciclina, 265
- Protocolos
- analgesia, 315
  - automatizado, 456
  - sedación, 315
- Prueba
- respiración espontánea, 458
  - con tubo (en) T, 360
    - diaria, 360
    - múltiples, 360
  - de ventilación espontánea, 354, 370
  - intolerancia, 371
  - en pediatría, 477
  - con tubo en T, 354, 344, Véase también *Destete y PVE* (*prueba de ventilación espontánea*)
- PSV (ventilación con presión de soporte), 114, 203, 204f, 215, 374
- asincronía, 309
  - ciclado, 204, 305
  - criterios, 312
  - complicaciones, 206
  - efectos, 205
  - programación, 206
  - *rise time*, 204
  - trabajo respiratorio, 205
  - utilidad clínica, 206
- Punto de inflexión, 9
- inferior, 121, 234, 240
  - superior, 121, 234, 240
- PVE (prueba de ventilación espontánea), 344, Véase también *Destete*
- con tubo en T (TI), 360
- R**
- Rampa de presurización, 307, Véase también *Rise time*
- RASS (*Richmond Agitation Sedation Scale*), Véase *Escalas*, de *Richmond* (RASS)
- Reclutamiento, 109, 172
- inspiratorio, 225
  - potencial, 245, 250
  - mortalidad, 256
- Región(es)
- dependientes, 165
  - no dependientes, 166
- Reintubación, 364

- Relación
- I:E inversa, 449
  - inspiración/espiración, 185, 189
  - PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>, 32, 96
  - Pi/Pimax, 353
  - ventilación/perfusión, 23, 31, 36, 37f, 179
  - en decúbito prono, 260
- Remifentanilo, 323
- Resistencia(s), 54, 103, 118, 299, 419, 455
- adicional, 128
  - arterial, 145
  - espiratoria, 129, 453
  - cálculo, 129
  - inspiratoria, 15, 126
  - máxima, 127
  - mínima, 128
  - en el paciente pediátrico, 465
  - de la pared torácica, 125
  - pulmonar, 125
  - del tejido pulmonar, 125
  - vascular pulmonar, 150, 151f
  - venosa, 145
  - de las vías aéreas, 14, 15f, 24, 125
- Respiración
- asistida, 194
  - espontánea, 446
  - paradójica, 182, 275, 349
  - rápida y superficial, 183, 348
  - PSV, 205
- Ventiladores, Véase *Ventiladores*
- Retorno venoso, 139, 144
- Rise time*, 311, 382, 386
- Risperidona, 329
- RSS (*Ramsay sedation scale*), Véase *Escala(s)*, de *Ramsay* (RSS)
- Run away*, 456
- S**
- SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda), 33, 42c, 96, 161, 221
- *Baby Lung*, 228
  - barrera hemato-gaseosa, 166
  - clasificación, 223
  - colapso alveolar, 233
  - comportamineto alveolar, 231
  - curva presión/volumen, 165, 238
  - definición, 161, 223
  - distensibilidad, 238
  - elastancia, 224
  - elección de la FIO<sub>2</sub>, 258
  - ensayos clínicos, 172, 173f
  - epidemiología, 224
  - estrategia ventilatoria, 245
  - evolución, 225
  - extrapulmonar, 224
  - fisiopatología, 163, 225, 230c
  - hipoxemia, 258
  - incidencia, 162
  - lesión, 163
    - directa, 163
    - indirecta, 163
  - modos ventilatorios, 236
  - convencionales, 236
  - mortalidad, 162, 225c
  - óxido nítrico, 265
  - PCV, 237
  - en pediatría, 468
  - PEEP, 124, 236
  - presión meseta, 238
  - prostaciclina, 265
  - pulmonar, 224
  - recuperación, 267
  - respuesta inflamatoria, 226
  - sobredistensión, 228
  - surfactante, 265
  - tomografía computarizada, 228
  - VCV, 237
  - ventilación mecánica, 236
  - en decúbito prono, 259
  - VNI, 389
  - volumen corriente, 236, 237
- Secreciones, 76
- aspiración, 76, 411
  - necesidad, 414
  - técnica, 412c
  - cantidad, 413
  - consistencia, 413
  - cuantificación, 364
  - orofaríngeas, 407
  - subglóticas, 414
  - vía aérea, 426
  - volumen, 364
- Sedación, 317, 404
- interrupción diaria, 339
  - suspensión, 335
  - valoración, 332
- Shunt, 39
- fisiológico, 32
- SIMV (ventilación mandatoria intermitente sincronizada), 201f
- destete, 203
  - desventajas, 202
  - en pediatría, 467
  - técnicas, 200
  - a demanda, 201
  - flujo continuo, 200
  - ventajas, 201
- Sincronía paciente-ventilador, 453
- Síndrome
- de dificultad respiratoria aguda, Véase *SDRA*
  - Guillain Barré, 337
  - de respuesta inflamatoria aguda, 162, Véase también *SIRS*
- SIRS, 162, 171, 338
- Sistema(s)
- de alarmas, 56
  - de aspiración, 59, 89
  - abiertos, 77
  - cerrados, 76, 412, 485
  - recambio, 77
  - subglótica, 63
  - basados en el conocimiento, 456
  - pasos, 457
  - con bucle cerrado, 450

## Sistema(s) (Cont.)

- circulatorio, 144
- de flujo continuo, 213
- de humidificación, 59
- - activa, 82
- de presión binivelada, 382
- de respaldo, 57
- respiratorio, 14, 117
  - - capacidad, 346
  - - cargas, 346, 348c
  - - distensibilidad, 119
  - - ecuación de movimiento, 299
  - - elastancia, 119
  - - impedancia, 117
  - - mecánica, 297c
  - - del paciente pediátrico, 464. Véase también *Paciente pediátrico*
  - - propiedades mecánicas, 303
  - de seguridad, 56
  - válvulas a demanda, 214
- SmartCare*, 458
- Sobredistensión, 109, 166, 172
  - alveolar, 107
- Streesed volume*, 147
- Stress index*, 248. Véase también *Índice de estrés*
- Surfactante, 164, 265
  - SDRÁ, 229

## T

- Tensión
  - circunferencial, 168
  - longitudinal, 168
  - superficial, 168, 238, 264
- Tiempo(s)
  - espiratorio, 189, 302
  - - mecánico, 302
  - - neural, 302
  - - OFA, 277
  - - - optimización, 282
  - inspiratorio, 116, 185, 189, 444
  - en IRV, 209
  - - mecánico, 301
  - - neural, 301
  - en PCV, 187
- TNF (factor de necrosis tumoral alfa), 171
- Tomografía
  - computarizada (TC), 221
  - - PEEP, 249
  - - del tórax, 249
  - por impedancia eléctrica, 242
  - - curva P/V, 242
  - - en la LPA, 243
  - - PEEP, 250
- Trabajo respiratorio, 17, 25, 134, 181, 299, 381, 453, 477
  - auto-PEEP, 347
  - distensibilidad, 347
  - resistencia, 347
- Traqueostomía, 64, 411, 472, 488
  - beneficios, 365
  - complicaciones, 65, 365
  - destete, 365

- desventajas, 365
- percutánea, 365
- *timing*, 366
- ventajas, 65
- Trigger*. Véase también *Disparo*
  - espiratorio, 302, 382, 386
  - inspiratorio, 382
- Tube Compensation*, 453
- Tubo endotraqueal, 60
  - balón, 61. Véase también *Balón traqueal*
  - cambio de posición, 411
  - compensación automática, 450
  - - ventajas, 453
  - espacio muerto, 61
  - fijación, 409
  - - método, 410
  - en pediatría, 471
  - - elección, 471
  - - posición, 472
  - - sin balón, 471
  - presión del manguito, 485
  - resistencia, 61, 452
  - trabajo respiratorio, 61
  - ubicación, 408

## U

- Úlceras
  - por decúbito, 403, 424
  - de estrés, 490
  - - prevención, 406
  - - profilaxis, 490
- Unstressed volume*, 147

## V

- Válvula, 295
  - antiáfixia, 377
  - espiratoria, 295, 312, 420
  - de exhalación, 382
  - inspiratoria, 305
- Vapor de agua, 78
- VAPS (*Volume Assured Pressure Support*, presión de soporte con volumen asegurado), 442
- Variable Pressure Control*, 445
- Variable Pressure Support*, 443
- Variable(s)
  - condicionales, 53
  - de control, 53, 55, 184, 188, 215
  - de fase, 53, 55, 56f, 184, 188, 215
  - inspiratorias, 189
  - - flujo, 192
  - - presión, 192
  - - tiempo, 189
  - - volumen, 190
- Variación de la presión
  - arterial, 140
  - - sistólica, 155, 155f
  - de pulso, 140, 155
- Vaso(s)
  - alveolares, 150
  - extraalveolares, 150
  - pulmonares, en el paciente pediátrico, 465

- Vasoconstricción pulmonar hipóxica, 38, 150, 424
- VCV (ventilación controlada por volumen), 18, 187, 374, 385
  - desventajas, 186
  - flujo inspiratorio, 186
  - onda de flujo, 185
  - en pediatría, 468
  - ventajas, 186
  - volumen corriente, 186
- Vena cava superior, 155
- colapso inspiratorio, 157
- Ventilación
  - de alta frecuencia, 222, 264
  - - jet, 264
  - - oscilatoria, 264
  - alveolar, 5, 34, 179, 440
  - asistida, 196f
  - asistida, 109, 195
  - - proporcional, 385, 454
  - - presión aplicada, 455
  - por circuito cerrado, 439
  - control central, 298, 445
  - controlada, 7, 194, 195, 195f
  - - por flujo, 184
  - - por presión. Véase *PCV (ventilación controlada por presión)*
  - - por volumen. Véase *VCV (ventilación controlada por volumen)*
  - en decúbito prono, 234, 259
  - - complicaciones, 262
  - - contraindicaciones, 262
  - - duración, 262
  - - efectividad, 260
  - - mecanismo de acción, 260
  - - mortalidad, 259
  - - técnica, 260
  - espontánea, 7, 343
  - liberación de presión en la vía aérea. Véase *APRV (ventilación con liberación de presión en la vía aérea)*
  - líquida, 222
  - con perfluorocarbono, 263
  - mandatoria, 45
  - - intermitente, 45, 200
  - - sincronizada, 200
  - - minuto, 438
  - - - indicaciones, 439
  - mecánica, 3, 43, 177
  - - aerosolterapia, 68
  - en cardiopatías congénitas. Véase *Cardiopatías congénitas*
  - - controlada, 443
  - - cuidados del paciente, 401
  - - desconexión, 337
  - - invasiva, 376
  - - modos, 177
  - - - duales, 440
  - - - nuevos, 437. Véase también *Modos ventilatorios nuevos*
  - - objetivos, 4

- - OFA, 273
- - pediátrica, 463. Véase *VM pediátrica*
- - con presión positiva, 180
- - suspensión, 343. Véase también *Destete*
- minuto, 30
- no invasiva. Véase *VNI (ventilación no invasiva)*
- - a presión positiva, 374
- presión de soporte variable (*Variable Pressure Support*, VPS), 443
- con presión positiva continua, 45. Véase *CPAP (ventilación positiva continua en la vía aérea)*
- pulmonar, 5
- con relación I:E invertida, 209, 234
- por sensado de la actividad eléctrica del diafragma. Véase *NAVA (neurally adjusted ventilatory assist, asistencia ventilatoria regulada por estímulos neurales)*
- con soporte adaptable, 450
- soporte de volumen (*Volume Support*, VS), 443
- Ventilador(es)
  - clasificación, 44, 49c
  - - funcional, 46
  - - temporal, 44
  - definición, 44
  - fuentes, 50
  - funciones, 48
  - mecanismos generadores de flujo, 51
  - microprocesados, 46, 52, 397
  - partes fundamentales, 47
  - de presión positiva, 48
- Vía aérea
  - artificial, 294
  - artificial, 60, 88, 126
  - - aerosolterapia, 75
  - - cuidados, 409
  - - NAV, 484
  - - resistencia, 453
  - - retiro, 344
  - colapso, 16
  - obstrucción posextubación, 364
  - en el paciente pediátrico, 465
  - presión, 101
  - valoración, 418
- VILI (*ventilator induced lung injury*, lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica), 162, 169, 222, 227
  - atelectrauma, 229
  - barotrauma, 227
  - biotrauma, 230
  - citocinas, 170
  - fisiopatología, 227
  - mecanismos de lesión, 169
  - - biofísica, 169
  - - bioquímica, 170
  - volutrauma, 227
- VM (ventilación mecánica)
  - dificultad respiratoria, 293
  - indicaciones, 181
  - objetivos, 180

506 ÍNDICE ANALÍTICO

VM (ventilación mecánica) (Cont.)

- pediátrica, 463
  - causas, 466c
  - complicaciones, 466
  - destete, 476
- epidemiología, 465
- modos ventilatorios, 467
- mortalidad, 467
- prolongada, 477
  - mortalidad, 478
- en el SDRA, 221
- VNI (ventilación no invasiva), 63, 373
  - aerosoles, 379
  - en asma grave, 392
  - complicaciones, 388, 397
  - contraindicaciones, 376
  - CPAP, 381
  - criterios éxito, 389
  - destete, 362
    - fallo, 394
  - en la dificultad respiratoria posextabación, 396
  - dispositivos, 380
    - de presión binivelada, 381
  - EAP, 374
  - EPOC, 373, 390
  - fallo, 387, 392
    - de la extubación, 395
  - FIO<sub>2</sub>, 383
  - humidificación, 379
  - implementación, 386
  - en inmunodeprimidos, 393
  - interfaces, 376, 380c
  - en la LPA, 393
  - neumonía, 393
    - *Pneumocystis carinii*, 394
  - en pediatría, 474
    - interfaz, 474
    - objetivos, 474c
    - programación inicial, 475c
  - posextabación, 358, 362
  - selección de pacientes, 375
  - trasplante, 394
  - trauma de tórax, 394
  - utilización, 374
  - ventajas, 375

- ventiladores microprocesados, 384
- Volemia, 139
- Volume control plus*, 445
- Volume Support*, 443
- Volume Ventilation Plus*, 445
- Volumen, 54, 101, 178, 190
  - alveolar, 31
  - atrapado, 113, 278f
    - de gas, 279
    - de cierre, 209
  - compresible, 114, 473
  - de compresión, 66, 88
  - corriente, 5, 31
    - alveolar, 252
    - espirado OFA, 279
    - mínimo, 441
    - en pediatría, 467
  - espacio muerto, 23
  - de fin, 13
    - de espiración, 13
    - de inspiración, 113
      - OFA, 279
  - minuto, 18
    - espirado, 18, 186
      - bajo, 421
    - espontáneo, 438
    - mínimo, 442
    - respiratorio, 34
      - OFA, 282
  - pulmonar, 5
    - medio, 13
    - de relajación, 6, 132
    - residual, 16, 190
    - sistólico, 139, 141, 153
- Volutrauma, 180, 227

W

Weaning, 345, Véase Destete

Z

- Zonas
  - dependientes, 21
  - de respiración confortable, 457f
  - vasculares abdominales, 149
  - de West, 22, 36f



Rincon Médico



Para Descargar más Libros Visita:

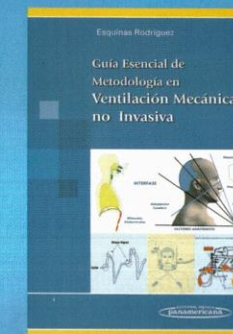
[www.RinconMedico.me](http://www.RinconMedico.me)



[www.facebook.com/rinconmedico.me](http://www.facebook.com/rinconmedico.me)



García Gil • Mensa  
**Terapéutica Médica en Urgencias**  
 2ª edición  
 544 páginas/ Rústica / 10 x 15 / 2010



Esquinas Rodríguez  
**Guía Esencial de Metodología en Ventilación Mecánica no Invasiva**  
 650 páginas / Rústica / 11 x 18 / 2010