

Ventilación Mecánica

*Libro del Comité de Neumonología
Crítica de la SATI*

3.ª EDICIÓN



Ventilación Mecánica

Ventilación Mecánica

*Libro del Comité de Neumonología
Crítica de la SATI*

3.^a EDICIÓN

COMITÉ EDITORIAL

GUILLERMO R. CHIAPPERO

Especialista en Terapia Intensiva, Neumonología y Medicina Interna
Docente Adscripto de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires
Director de la Carrera de Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital General de Agudos Dr. Juan A. Fernández, Universidad de Buenos Aires
Director del Departamento de Docencia, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI)
Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna y Neumonología, Universidad de Buenos Aires
Instructor FCCS, ACLS-AHA, FDM
Médico de Terapia Intensiva, Hospital General de Agudos Dr. Juan A. Fernández, Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Jefe de la Unidad de Ventilación Prolongada, Clínica AlterGarten, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

FERNANDO RÍOS

Especialista en Terapia Intensiva
Jefe de Terapia Intensiva, Sanatorio Las Lomas, San Isidro, Provincia de Buenos Aires
Equipo de la Unidad de Terapia Intensiva Adultos, Hospital Nacional Prof. A. Posadas, El Palomar, Provincia de Buenos Aires, Argentina
Secretario del Comité de Neumonología Crítica, SATI
Editor de la *Revista Argentina de Terapia Intensiva*

MARIANO SETTEN

Licenciado en Terapia Física
Especialista en Kinesiología en el Paciente Crítico
Coordinador del Equipo de Terapia Física de Internación, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC), Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Profesor Titular y Asesor Docente de la Carrera de Terapia Física, Universidad del Salvador, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

EDITORIAL MEDICA
panamericana

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

e-mail: info@medicapanamericana.com

www.medicapanamericana.com

Chiappero, Guillermo
Ventilación mecánica / Guillermo Chiappero,
Fernando Ríos; Mariano Setten. - 3ª ed. -
Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Médica
Panamericana, 2018.
Libro digital, HTML

Archivo Digital: online
ISBN 978-950-06-9563-3

1. Ventilación. 2. Kinesiología. I. Ríos, Fernando II.
Setten, Mariano III. Título
CDD 615.82

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.

© 2018. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.C.F.
Marcelo T. de Alvear 2145 - Buenos Aires - Argentina

La versión electrónica de esta edición se publicó en
el mes de octubre de 2017



EDITORIAL MÉDICA
panamericana

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

COLOMBIA

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

ESPAÑA

Calle Saucedá 10, 5a planta (28050) - Madrid, España
Tel: (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 4570919
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO

Av. Miguel de Cervantes Saavedra N° 233 piso 8,
Oficina 801

Colonia Granada, Delegación Miguel Hidalgo -
C.P. 11520 - México, Distrito Federal
Tel: (52-55) 5250-0664 / 5262-9470 / Fax: (52-55)
2624-2827
e-mail: 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

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.

Imagen de tapa:
Título: Mechanical ventilation equipment
Autor: Alex Tihonov

Índice

Prólogo – IX

Prefacio de la 3.ª edición – XI

Prefacio de la 1.ª edición – XIII

PARTE I: GENERALIDADES Y FISIOPATOLOGÍA – 1

1 Principios de la ventilación mecánica y diseño de los ventiladores – 3

Horacio Abbona y Nicolás Roux

2 Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica – 17

Carlos Bevilacqua y Carlos Apezteguia

3 Mecanismos de intercambio gaseoso – 39

Elisa Estenssoro y Fernando Ríos

4 Monitorización del intercambio gaseoso en el paciente ventilado – 51

Gerardo Tusman y Emiliano Gogniat

5 Monitorización de la mecánica pulmonar y del trabajo respiratorio – 65

Gastón Murias, Bernardo Lattanzio y Lluís Blanch

6 Interacciones cardiopulmonares en la ventilación mecánica con presión positiva – 77

Raúl Alejandro Gómez y Francisco E. González

PARTE II: MODOS, INDICACIONES, ASINCRONÍAS Y DESTETE – 97

7 Modos ventilatorios – 99

Mariano Setten, Norberto Tiribelli y Roger Rodrigues La Moglie

8 Modos ventilatorios no convencionales – 119

Marina Busico y Guillermo R. Chiappero

9 Indicaciones y programación inicial – 145

Martín Lugaro

10 Ventilación mecánica no invasiva – 155

Gustavo A. Plotnikow y Sergio A. Lasdica

11 Asincronías paciente-ventilador – 169

Pablo O. Rodríguez y Arnaud W. Thille

12 Destete de la ventilación mecánica – 193

Federico Gordo, Oscar Peñuelas y Fernando Frutos-Vivar

**PARTE III: SITUACIONES ESPECÍFICAS
RELACIONADAS CON LA
VENTILACIÓN MECÁNICA – 219**

**13 Ventilación mecánica en el
síndrome de dificultad
respiratoria aguda – 221***Alejandro Bruhn y Guillermo Bugedo***14 Métodos alternativos
especiales adyuvantes del
soporte ventilatorio en
pacientes con SDRA
grave – 239***Ricardo Valentini e Ignacio de Asúa***15 Ventilación mecánica en el
asma – 255***Fernando Ríos y Judith Sagardía***16 Ventilación mecánica en
EPOC – 269***Arturo Briva y Francisco J. Hurtado***17 Ventilación mecánica en
pacientes obesos – 283***Alejandro Midley y Sebastián Fredes***18 Ventilación mecánica en
el paciente con fístula
broncopleural – 293***Enrique Correger***19 Ventilación mecánica en el
potencial donante – 301***Damián Lerman y Guillermo R. Chiappero***20 Ventilación mecánica
prolongada – 311***Darío Villalba y Pablo Galíndez*

**PARTE IV: CONSIDERACIONES
ESPECIALES – 319**

**21 Interfaces, humidificación,
aerosoles y manejo de
secreciones – 321***Marco Guillermo Bezzi, Janina Marta Lebus
y Pablo Lovazzano***22 Protocolos de sedación
y analgesia aplicados a la
ventilación mecánica – 339***Javier Álvarez y Martín Lugaro***23 Cuidados del paciente en
ventilación mecánica – 357***Mariana Torre y Fabiana Ciccio***24 Manejo de la insuficiencia
respiratoria y la ventilación
mecánica en el final de la
vida – 383***Santiago Repetto y Carlos Apezteguia***25 Seguridad en ventilación
mecánica – 393***Ángela Alonso Ovies y Nicolás Nin***Índice analítico – 405**

PARTE

I

GENERALIDADES Y FISIOPATOLOGÍA

PARTE

I

GENERALIDADES Y FISIOPATOLOGÍA

- 1 Principios de la ventilación mecánica y diseño de los ventiladores** 3
Horacio Abbona y Nicolás Roux
- 2 Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica** 17
Carlos Bevilacqua y Carlos Apezteguia
- 3 Mecanismos de intercambio gaseoso** 39
Elisa Estenssoro y Fernando Ríos
- 4 Monitorización del intercambio gaseoso en el paciente ventilado** 51
Gerardo Tusman y Emiliano Gogniat
- 5 Monitorización de la mecánica pulmonar y del trabajo respiratorio** 65
Gastón Murias, Bernardo Lattanzio y Lluís Blanch
- 6 Interacciones cardiopulmonares en la ventilación mecánica con presión positiva** 77
Raúl Alejandro Gómez y Francisco E. González

CAPÍTULO

1

PRINCIPIOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y DISEÑO DE LOS VENTILADORES

HORACIO ABBONA Y NICOLÁS ROUX

INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo revisaremos los conceptos fundamentales en los que se apoya la ventilación mecánica (VM). Haremos un recorrido a través del tiempo para poder comprender cómo los adelantos tecnológicos y el me-

jor entendimiento de la fisiología colaboraron con el diseño de los últimos equipos de VM. Por último, abordaremos la manera en que los equipos hacen lo que hacen, es decir, nos introduciremos en la estructura de los modos ventilatorios.

OBJETIVOS

- Analizar los distintos componentes y procesos que participan en el diseño y armado de un ventilador.
- Lograr la comprensión de la estructura de un modo ventilatorio y la importancia de su correcta clasificación.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

CONCEPTOS GENERALES

EVOLUCIÓN DEL ASPECTO GENERAL DE LOS VENTILADORES

SISTEMA DE ALIMENTACIÓN DE GASES

CAMBIOS EN LA NEUMÁTICA DE LOS EQUIPOS

MECANISMOS DE MEZCLA DE GASES

LAS SEÑALES DEL VENTILADOR

FUNCIONAMIENTO DE LA VÁLVULA ESPIRATORIA

EVOLUCIÓN DE LA ELECTRÓNICA DE LOS EQUIPOS

LAS PANTALLAS O INTERFAZ GRÁFICA DEL USUARIO

MONITORIZACIÓN DE LOS PARÁMETROS

COMUNICACIÓN OPERADOR-VENTILADOR

ALGORITMOS DE CONTROL

EL PROCESO: "DE QUERER A TENER"

DE QUÉ MODO "HACEN LO QUE HACEN"

CONCEPTOS GENERALES

Alrededor de 1990 aparecen los ventiladores microprocesados, toda una revolución dentro de la ventilación mecánica que hasta ese entonces era monomodal.

Estos ventiladores se diferenciaban de los anteriores principalmente por disponer de una diversa variedad de modos ventilatorios que cambió bastante la forma de ver la ventilación mecánica existente hasta ese momento.

Usualmente, hemos clasificado los diferentes tipos de ventiladores de acuerdo con su tecnología y época de aparición como de Primera Generación (ciclados por presión) en la década de 1960, Segunda Generación (ciclados por volumen) entre 1970 y 1980, y a partir de la década de 1990, los de Tercera Generación (microprocesados).

Los equipos microprocesados llevan ya 25 años en el mercado, y a lo largo de ese tiempo han sufrido su propia evolución. El propósito de este capítulo es informar acerca de los cambios acaecidos durante este último cuarto de siglo.

Un ventilador ha sido definido como un dispositivo que tiene por objeto realizar soporte ventilatorio parcial o total en pacientes con capacidad ventilatoria limitada o nula.

En otras palabras, es un equipo pensado para transmitir energía (presión) orientada a reemplazar el trabajo respiratorio o contribuir con él.

Para lograr este objetivo, los diferentes ventiladores siguen contando entre sus componen-

tes con fuentes de energía, sistemas neumáticos para la dosificación de esa energía y algoritmos de control con la electrónica correspondiente. Todos estos componentes han tenido algún cambio a lo largo del tiempo reciente.

EVOLUCIÓN DEL ASPECTO GENERAL DE LOS VENTILADORES

Inicialmente, los equipos microprocesados se llamaron "respiradores pesados", quizás por la complejidad que implicaban, pero también por su aspecto externo.

Con el correr del tiempo, los usuarios comprendieron que la capacidad de un equipo no estaba ligada a su tamaño, sino a lo que en realidad podía hacer, lo que tornó más aceptables a los ventiladores pequeños que, en un comienzo, se miraban con cierta desconfianza.

SISTEMA DE ALIMENTACIÓN DE GASES

Todos los equipos continúan utilizando oxígeno y aire para ventilar a los pacientes, pero una ola de cambio apareció a mediados de 1990 con la introducción del primer ventilador con turbina, el TBird®. Este equipo empleaba una turbina para generar presión y flujo, con lo que se independizaba del aire comprimido central que en algunos lugares era algo excepcional.

A posteriori, aparecieron otros que utilizaron sopladores o *blowers* con el mismo objetivo. Uno de los primeros fue el Esprit de Respiro-

nics[®], que tenía un importante tamaño debido a los trabajos de insonorización que requerían los ruidosos sopladores de esa época.

Si bien ambos son “compresores”, las turbinas regenerativas, por su diseño, son más eficientes trabajando a menor régimen de rotación que los *blowers*, pero resultan más costosas. En la actualidad, el término “ventilador con turbina” se ha generalizado, independientemente de lo que utilicen para generar flujo y presión.

En este tipo de equipos, el manejo del flujo inspiratorio puede hacerse mediante el control dinámico del *blower* o a través de válvulas proporcionales. Este último método es el que la mayoría adoptó debido a que implica una menor complejidad y se obtienen resultados similares.

Inicialmente hubo un gran entusiasmo y se vislumbraba un futuro sin compresores, pero la tecnología *blower*, a pesar de haber reducido tamaño y ruido, no está exenta de inconvenientes, por lo que aún prevalecen los ventiladores convencionales.

Por otro lado, algunos equipos como los Puritan Bennett[®] de la serie 700 utilizaron un pistón de gran volumen y baja fricción accionado por un motor lineal como elemento de generación de flujo inspiratorio. El objetivo perseguido era similar al de los *blowers*: lograr autonomía en la provisión de aire.

Este método también tuvo poco suceso, fundamentalmente por la cantidad de piezas móviles, lo cual implicaba costos elevados de mantenimiento y un tamaño voluminoso del equipo.

CAMBIOS EN LA NEUMÁTICA DE LOS EQUIPOS

La mezcla de gases, la regulación de flujo y el volumen inspirado están a cargo de un sistema dosificador compuesto por válvulas proporcionales.

A diferencia de las válvulas ON/OFF, que se abren o se cierran totalmente cuando se alcanza una tensión umbral, las proporcionales –como su nombre indica– lo hacen en forma proporcional a la tensión aplicada.

Diferentes fabricantes acometieron la empresa utilizando distintos tipos de válvulas, y quizás las primigenias son aquellas del Servo 900C[®], que eran del tipo cizalla con motor por pasos.

Otro ejemplo es la válvula con leva que usaban los ventiladores Bird 8400[®] o el Bear 1000[®], operada también mediante un motor por pasos. Otra variante era la del ventilador Adult Star de Infrasonics[®], que movía la válvula mediante un motor por pasos acoplado directamente.

Los sistemas mencionados tenían el inconveniente de poseer partes móviles, acoples y un significativo rozamiento entre piezas que generaba lentitud de respuesta, desgaste, salida de servicio y el concomitante costo de mantenimiento.

Otro tipo de válvulas usadas fueron las denominadas “digitales”. Estas consisten en un conjunto de varias válvulas colocadas en paralelo, cada una con un flujo fijo predeterminado. Mediante la apertura combinada de diferentes válvulas, se logra el flujo final deseado. Se denominaron digitales por su analogía con un *byte*, donde mediante la diferente combinación de los 8 bit pueden lograrse hasta 256 combinaciones, que en el ventilador se traducían como variedad de flujo.

El desaparecido ventilador Infant Star es un ejemplo de lo anterior, y actualmente el VELA[®] de Carefusion las emplea para dosificar oxígeno y lograr la mezcla.

Debido a los inconvenientes mencionados, la mayoría de los fabricantes optaron por la utilización de válvulas proporcionales de tipo solenoide, ya que poseen menor cantidad de partes móviles sometidas a desgaste.

Estas válvulas no han cambiado mucho desde su introducción en los ventiladores. Normalmente abren y cierran de acuerdo con el nivel de tensión o corriente aplicada, y esto permite un control muy exacto de flujo. Las utilizadas en el Puritan Bennett 7200[®] generaban una apertura de 760 micrones en 4095 pasos. En la actualidad, la válvula de los ventiladores Neumovent[®] abre en 800 micrones en la misma cantidad de pasos, lo que equivale a 195 nanómetros por paso, realmente una exquisitez absoluta.

MECANISMOS DE MEZCLA DE GASES

En un principio, el manejo de 2 válvulas proporcionales para lograr la mezcla de gases no era algo totalmente sencillo y, en consecuencia,

algunos fabricantes optaron por mezclar aire y oxígeno mediante la tecnología conocida y usada hasta ese momento, es decir, un mezclador (*blender*) neumático.

Ventiladores como los Bird 6400® y 8400® necesitaban ser alimentados con gases previamente mezclados provenientes de un mezclador aire-oxígeno o *blender* externo. Más adelante, otros fabricantes optaron por algo similar pero integrado al equipo.

Los ventiladores Bear 1000® y su derivado, el actual AVEA®, también poseen mezcladores o *blenders* mecánicos, pero incorporados y accionados mediante un motor por pasos.

El problema de la utilización de mezcladores mecánicos es la limitación del flujo máximo, ya que usualmente no suelen superar los 80 L/min. Para solucionar este inconveniente, se hizo necesaria la incorporación de reservorios o tanques internos con lo que podían lograrse flujos pico de hasta 200 L/min, superiores a los 180 L/min usualmente requeridos para modos controlados por presión.

Otro modo de mezclar gases en forma simple fue usar válvulas solenoides ON/OFF, una para cada gas, las cuales se abrían y se cerraban con tiempos acorde a la concentración de oxígeno deseada. Este tipo de ensamble necesitaba obligadamente de un tanque o reservorio donde se homogeneizaba la mezcla.

Los equipos de Hamilton, desde el Galileo® hasta el actual S1®, utilizan la forma de mezcla descrita.

El tamaño de los reservorios o tanques era variable, desde 8 L en el Hamilton Veolar® y 3,5 en el Bear 1000® hasta los pequeños de 1 L en el Bird 6400®.

Si bien homogeneizaban la mezcla y permitían altos flujos pico, el volumen interno de estos tanques generaba algunos inconvenientes. Así, por ejemplo, un cambio importante de la concentración de oxígeno requería un tiempo considerable de lavado del reservorio hasta llegar al paciente. También algunos ventiladores como el Veolar® utilizaban esta mezcla para nebulizar; debido a que dicha mezcla estaba a baja presión dentro del tanque, el tiempo de nebulización solía ser exagerado.

En la actualidad, la mayoría de los equipos han abandonado la mezcla por *blenders* y los tanques reservorio, aunque este último elemento aún se conserva (p. ej., en algunos equipos como el Hamilton y el nuevo Puritan Bennett 980®), pero con modificaciones respecto de los antiguos.

Uno de los problemas frecuentes con la mezcla de gases fue que se alteraba durante la nebulización. Posiblemente debido a esto, los primeros ventiladores microprocesados no incluían nebulización neumática, y algunos ofrecían como opción un nebulizador ultrasónico sumamente costoso.

Actualmente, algunos ventiladores de primera línea siguen careciendo de un nebulizador neumático y algunos, como el Aeronex Pro®, ofrecen la alternativa de usar un nebulizador de malla vibratoria, ya sea integrado o externo. El costo de estos nebulizadores sigue siendo algo elevado aun hoy.

Curiosamente, ventiladores de compañías como Drager y Neumovent tienen desde hace tiempo la posibilidad de nebulizar en forma neumática y mantener estable la concentración de oxígeno mediante un ingenioso mecanismo.

LAS SEÑALES DEL VENTILADOR

Uno de los aspectos más distintivos en los equipos microprocesados ha sido la incorporación de sensores de presión y flujo destinados a capturar señales y utilizarlas para el control y monitoreo de la VM. Estas señales son capturadas por los diferentes sensores, que pueden ser definidos como dispositivos que detectan una determinada acción externa y la traducen en forma adecuada.

Los sensores de presión han cambiado poco a partir de su introducción en los ventiladores, y los piezoeléctricos son todavía los más utilizados. Su permanencia a lo largo del tiempo quizás se deba a que la presión es la señal con menos problemas de captura, ya que el sensor mide específicamente lo esperado.

Siguen conservando una muy buena relación costo/exactitud, con un error en el orden del 1% para todo el rango de medición del sensor.

La generación de una señal digitalizada es algo que los antiguos sensores de presión no te-

nían. En los primeros ventiladores, los sensores eran analógicos y necesitaban una electrónica de adaptación más un conversor analógico/digital (AD) para transformar la señal en algo que el microprocesador pudiese leer.

En la actualidad, los sensores de presión incluyen esa electrónica y el conversor AD directamente integrados dentro del sensor, por lo cual la señal sale ya digitalizada y no necesita de componentes agregados.

La señal de flujo es algo más complicada de capturar con exactitud, ya que cuando lo hacemos estamos midiendo algún atributo particular se infiere en forma indirecta la magnitud del caudal.

Desde el inicio, para la medición de flujo los fabricantes se volcaron hacia un par de tecnologías: los sensores de presión diferencial o los de hilo caliente. Hasta hoy, los primeros se mantienen prácticamente sin cambios, tolerantes a impurezas y humedad, mientras que los de hilo caliente han sufrido alguna modificación.

Tradicionalmente, los sensores de hilo caliente miden flujo de masa, y como tal, pueden ser más exactos que los de presión diferencial. Estos sensores utilizan un hilo de platino cuyo grosor es de pocos micrones, lo que les otorga una particular fragilidad; esto posibilita que su localización habitual sea generalmente dentro del ventilador y fuera del alcance de las manos de los usuarios.

Hoy, estos sensores han cambiado el hilo por un film de platino depositado sobre un sustrato que lo hace más robusto y resistente a los abusos, aunque todavía sensibles a la humedad.

Otro tipo de sensor de masa de flujo son los de tecnología MEMS (Micro Electro-Mechanical System®). Poseen un microcanal paralelo al flujo principal a través del cual pasa una porción del gas, y en su interior existen 2 sensores de temperatura separados por una fuente generadora de calor. La diferencia de temperatura del gas entre la entrada y la salida del microcanal se infiere como el caudal circulante.

Obviamente, debido al reducido diámetro del canal, son susceptibles a tener problemas con las partículas y también con la humedad.

Los sensores utilizados para el control de la ventilación están colocados dentro del equipo

por razones de seguridad, pero también existen sensores que deben medir fuera del equipo y se emplean para monitorización.

Existen sensores de flujo que miden el volumen y flujo espirado por el paciente. Este aire exhalado suele contener humedad; por lo tanto, si se utilizan sensores de flujo de masa, sensibles a la humedad, deben calefaccionarse para evitar la condensación en su interior.

Con el correr del tiempo, algunos fabricantes han utilizado sensores de flujo de hilo caliente externos en el lado espiratorio del circuito, lo que ha ocasionado no pocas complicaciones. La falta de acondicionamiento del gas y la torpeza en la manipulación de los sensores les han acarreado no pocas complicaciones y costos.

Por lo general, si se utiliza un sensor de flujo espiratorio externo, este debe ser tolerante a las agresiones y de aceptable exactitud. En ese sentido, los de presión diferencial y de orificio variable reúnen estas condiciones. Es también de notar que los sensores de orificio variable tienen una curva de respuesta muy similar a la de los sensores de masa de flujo con buena discriminación a bajos flujos, lo que es importante si se considera que los ventiladores actuales deben poder ventilar desde neonatos hasta adultos.

Hasta ahora, el ventilador Servo-i® de Maquet es el único que emplea una tecnología de medición de flujo espiratorio diferente: la técnica del "tiempo de vuelo" de ondas de ultrasonido. Es un tanto costoso y no exento de problemas con la humedad del aire espirado.

Idealmente, las mediciones tanto para control como para monitoreo deberían hacerse en un punto lo más cercano posible al paciente. Por razones de seguridad, los fabricantes las realizan en puntos alejados pero corregidas mediante un modelo matemático que las equipara con las medidas en la conexión en "Y" del circuito. Solo una marca de ventiladores en el mercado continúa usando medición para monitoreo en la "Y" en categoría adulto o pediátrico.

FUNCIONAMIENTO DE LA VÁLVULA ESPIRATORIA

Durante mucho tiempo, la válvula espiratoria tuvo un papel muy simple dentro de los mecanismos del ventilador. Su función era sencilla:

abrir y ocluir el circuito respiratorio permitiendo inspiración y espiración, y además, establecer la presión positiva de fin de espiración (PEEP).

Este trabajo se realizaba mediante una válvula ON/OFF que aplicaba presión controlada sobre un diafragma de silicona.

Con la introducción de los equipos microprocesados, la función de la válvula espiratoria alcanzó cierta sofisticación. En general, el principio de funcionamiento se mantuvo, pero cambió el modo de aplicar y controlar la presión sobre el elemento de cierre.

Algunos equipos como el Servo 300® optaron por mantener un sistema de cizallas; otros, como los Hamilton, aplicaban presión sobre un diafragma mediante la acción directa del vástago de una válvula proporcional, y algunos como Dräger siguieron usando diafragmas controlados neumáticamente a través de una válvula proporcional.

Cualquiera fuese la tecnología aplicada, las válvulas espiratorias de los nuevos ventiladores controlaban el cierre y, mediante un mecanismo de retroalimentación, también mantenían el PEEP estable.

Inicialmente, muchos usuarios creyeron en la superioridad de las válvulas controladas por acción directa de solenoides proporcionales; sin embargo, y para gran sorpresa, fue un equipo con un diafragma controlado neumáticamente uno de los primeros en introducir la "válvula espiratoria flotante o activa".

Este tipo de manejo de la válvula espiratoria produce su cierre con presiones levemente superiores a la inspiratoria, y esto le permite al paciente incorporar respiraciones o toser durante un ciclo inspiratorio. Este tipo de manejo permitió modos como las variantes APRV (*airway pressure release ventilation*, ventilación con liberación de presión en la vía aérea) o la ventilación bifásica.

EVOLUCIÓN DE LA ELECTRÓNICA DE LOS EQUIPOS

La electrónica y su relación con la informática es un área muy dinámica en lo que a transformación se refiere.

Los conversores analógico-digitales (DAC) se usan para convertir una señal analógica en un

número digital que pueda ser entendido por el microprocesador. En los primeros ventiladores, solían ser de 12 bits de resolución, lo que permitía dividir determinada información o señal (p. ej., presión, flujo o volumen) en 4096 niveles. En la actualidad, los ventiladores utilizan DAC de 16 bits, que logran fraccionar la misma información pero en 65 536 niveles, con lo cual se logra mucha mayor discriminación.

Los microprocesadores aumentaron la capacidad y la velocidad de cálculo; las memorias crecieron en capacidad, lo cual otorgó en conjunto mayor volumen de procesamiento de datos, velocidad y almacenamiento, y esto permitió realizar operaciones que años antes la electrónica por sí misma no podía lograr.

Un ejemplo de esto es el filtrado de las señales tomadas de los sensores, que antes se hacía utilizando componentes electrónicos discretos y hoy se lleva a cabo mediante un algoritmo de software, sin necesidad de componentes electrónicos.

Los circuitos impresos de los primeros equipos disponían de contactos con perforaciones (*through holes*), donde los distintos componentes, bastante voluminosos, se insertaban en la placa y debían soldarse en ambos lados para posibilitar circuitos de doble capa.

Actualmente, se emplean componentes electrónicos de montaje superficial o SMT (*surface mount technology*) mucho más pequeños; así, se logra un aumento en la densidad de componentes dentro de una misma placa más pequeña que las antiguas.

LAS PANTALLAS O INTERFAZ GRÁFICA DEL USUARIO

Desde la perspectiva actual, es difícil comprender por qué los primeros ventiladores microprocesados incluían la pantalla como accesorio opcional.

Equipos como el Puritan Bennett 7200®, el Servo 300®, el Hamilton Veolar® y muchos otros eran comercializados sin pantalla, y adquirirla implicaba una importante inversión, por lo menos en nuestro medio.

Las primeras pantallas eran del tipo electroluminiscente ámbar o LCD monocromo, con

gráficos de muy buena calidad y contraste pero de tamaño reducido.

El tamaño del tablero de comandos del ventilador lucía inmensamente grande comparado con la pantalla; además, algunos ventiladores conservaban pequeños *displays* de LED al lado de cada comando, en el que se mostraba información numérica.

Con el tiempo, las pantallas crecieron en importancia y tamaño; a la vez que los tableros se redujeron, aparecieron pantallas color con tecnología LCD y TFT (una mejora sobre el LCD).

Con el advenimiento de las pantallas táctiles, se redujeron al mínimo los tableros con botones o perillas y se mejoró la maniobrabilidad de los ventiladores.

MONITORIZACIÓN DE LOS PARÁMETROS

La introducción de múltiples sensores en los equipos, sumado al uso de pantallas con visualización de eventos, ha sido uno de los aspectos más distintivos de los ventiladores microprocesados.

Este conjunto de elementos introdujo un nivel de monitoreo fisiológico muy poco usual hasta ese momento, en el que apenas se podía seguir al paciente mediante la simple observación de las variaciones de presión en un manómetro aneroide.

El desafío fue aprender a interpretar curvas y datos de la monitorización, la que en un inicio se restringió más que nada a la mecánica respiratoria.

Actualmente, la capacidad de monitorización de los equipos de VM se ha expandido hacia parámetros que van más allá de la simple gráfica de presión, volumen y flujo. Algunos aparatos incorporan oxímetros de pulso, tanto para monitorización como para control de alguna función.

La capnografía volumétrica integrada al ventilador lleva un paso más adelante el seguimiento del paciente, dado que permite evaluar aspectos del intercambio gaseoso y la perfusión pulmonar.

Las mediciones de la capacidad residual funcional y de la presión transpulmonar son herramientas de ayuda al momento de programar el nivel de PEEP.

Incluso en un ventilador es posible monitorizar la actividad eléctrica del diafragma mediante la introducción de un catéter esofágico con electrodos.

COMUNICACIÓN OPERADOR-VENTILADOR

Por contar con una computadora en su interior, estos ventiladores de última generación siempre tuvieron la posibilidad de guardar información, cuya descarga de alguna manera era útil para su análisis.

Algunos equipos tenían conectores de tipo serial (de 9 pines) e incluso salidas paralelas de tipo Centronics para conectar una impresora e imprimir datos y gráficos, pero en general estos puertos de comunicación eran raramente utilizados por los usuarios.

En la actualidad, los ventiladores deben tener por lo menos una salida serial, a la que se les han sumado por lo menos un puerto de tipo USB para descarga de información o actualización de software, conexión Ethernet para transmitir datos a la red de comunicación hospitalaria e incluso salidas de video de alta definición.

ALGORITMOS DE CONTROL

Gracias a la informática asociada, los ventiladores de tercera generación son capaces de recibir información, procesarla, evocarla, y lo más importante, tomar decisiones mediante los denominados algoritmos de control. Con estos esquemas, se pasó del control por bucle abierto a la ventilación por bucle cerrado. En el primero, el operador introduce un parámetro que permanece inalterado hasta que el mismo operador realiza algún ajuste.

En el control por bucle cerrado, el equipo genera una salida, también programada por el operador, la que a su vez produce señales que son retroalimentadas y luego procesadas por un comparador para finalmente producir una salida corregida acorde al parámetro programado sin necesidad de intervención del operador.

Si bien muy "jóvenes" en su momento, los ventiladores microprocesados primigenios incluían varios tipos de esquemas de control aún vigentes.

Todos contaban con control por punto de ajuste o “*set point*”, que es la forma más simple de control de presión o flujo durante una respiración.

Los ventiladores Bear[®], Bird[®] y Neumovent Graph[®] incluían un esquema de control dual en el cual se podía controlar alternadamente presión o volumen de acuerdo con el objetivo. Este esquema posibilitó modos ventilatorios como el de aumento de flujo (*flow augmentation*), el VAPS (*volume assured pressure support*, presión de soporte con volumen asegurado).

Mientras, el Servo 300[®] introdujo el esquema de control adaptativo con sus modos PRVC (*pressure regulated volumen control*, con control de volumen regulado por presión) y VS (*volume support*, con volumen de soporte). En este tipo de esquema, el ventilador ajusta automáticamente la variable de control (p. ej., presión) para obtener un objetivo diferente (p. ej., volumen).

Sobre finales de 1990, Hamilton introduce el esquema de control óptimo mediante el cual el equipo ajusta el objetivo para maximizar o minimizar un parámetro. Es el caso del modo ventilatorio denominado ASV (*adaptive support*

ventilation, ventilación de soporte adaptativo), en el cual el ventilador selecciona el nivel de presión de soporte y frecuencia respiratoria que mejor se “adapte” al modelo matemático planteado por la ecuación de Otis para trabajo respiratorio “óptimo”.

En años recientes se introdujeron otros, como el esquema de servocontrol en el que la presión generada se ajusta en proporción a alguna señal. La ventilación asistida proporcional (PAV) y la más reciente NAVA (*neurally adjusted ventilator assist*, ventilación asistida ajustada neuralmente) son ejemplos de este tipo de control.

Entre los últimos esquemas aparecidos, se cuentan el biovariable y el inteligente. En el primero, el ventilador va cambiando su objetivo al azar para lograr un tipo de respiración que simule la que usualmente ocurre en un individuo. En el segundo, ajusta el objetivo utilizando herramientas de inteligencia artificial tales como la lógica difusa (*fuzzy logic*), reglas de expertos o redes neuronales. Un ejemplo de este esquema de control es el modo Smart Care[®] propuesto por Dräger.

En el **cuadro 1-1** se ofrece un resumen comparativo sobre la evolución de los aspectos mencionados.

CUADRO 1-1. RESUMEN DE ALGUNOS ASPECTOS DE LOS VENTILADORES MICROPROCESADOS QUE EVOLUCIONARON DESDE 1983 HASTA 2016

Características	Primeros ventiladores microprocesados	Ventiladores microprocesados actuales
Aspecto general	Grandes y pesados	Pequeños y livianos
Tipo de válvulas	Motor de pasos Digitales Solenoides proporcional	Solenoides proporcional
Mezcla gases	Mezclador o <i>blender</i> mecánico o electrónico	Mezclador o <i>blender</i> electrónico
Válvula espiratoria	Simple ON/OFF	Activas o flotantes
Electrónica	Convertor 12 bits Montaje agujero pasante	Convertor 16 bits Montaje de superficie
Pantalla	Opcional Pequeña Monocromo	Grandes, 15" o más Sensibles al tacto Color
Algoritmos de control	Simples	Inteligentes
Comunicación	Conexión a impresora	Puerto USB Puerto de serie Ethernet Video HDMI

EL PROCESO: "DE QUERER A TENER"

El diseño de un ventilador es un proceso que se ha ido transformando con los años en una tarea larga y a veces dificultosa. Este nace a partir de requisitos planteados por usuarios o por las necesidades del momento; en otras palabras, se definen los aspectos funcionales que tendrá el equipo. Luego aparece la denominada "Fase P0", en la cual diferentes áreas analizan la factibilidad de estos "deseos" planteados por el área de desarrollo. Aquí se consideran factibilidades referidas a la electrónica, la neumática, el software y también las relacionadas con producción y costos.

Un aspecto importante de esta fase es el análisis de las Normas ISO de funcionamiento y seguridad que deberá cumplir el producto final.

En esta fase también se realizan los diferentes análisis de riesgo que pueden presentar las funcionalidades planteadas para el equipo en desarrollo y se procura eliminarlos o mitigarlos.

Luego, durante la "Fase P1" se construyen prototipos de los diferentes subconjuntos involucrados (neumática, electrónica, ingeniería) y se validan en forma individual.

Un primer prototipo funcional se arma en la "Fase P2"; aquí, se ensamblan los diferentes subconjuntos y comienzan los primeros análisis funcionales, en este momento, solo cuestiones hilvanadas provisoriamente.

Un ventilador piloto similar al producto final se obtiene en la "Fase P3", cuando se realizan verificaciones finales, testeo de software y luego se lo envía a certificación de normas ISO.

Finalmente, el ventilador pasa a la "Fase P4", donde se generan los instrumentos necesarios para iniciar su producción en serie.

Esta es solo una síntesis del proceso de diseño y desarrollo de un ventilador, que puede llevar varios años hasta la concreción de un producto final.

La evolución de las Normas de construcción y evaluación de la performance de los equipos de VM también ha sido notable. En el 1976, el ANSI (*American National Standard Institute*) de los Estados Unidos de Norteamérica puso bajo la esfera del ASTM (*American Standard and Testing Materials*) la responsabilidad de

generar normativas para los diferentes equipos de cuidados respiratorios.

La ASTM emite un primer documento denominado F1100-90 al que deben ajustarse los ventiladores manufacturados en esa época. Esta normativa es bastante escueta y fundamentalmente habla sobre mecanismos de seguridad, alarmas, performance y plantea un test de resistencia de algo más de 2000 horas.

Varios de los primeros equipos microprocesados se validaron según esta norma, redactada sobre todo para ventiladores de segunda generación.

En 1997 aparece la norma ISO EN 794, que trata sobre los aspectos técnicos y de seguridad que deben cumplir los ventiladores de esa época. Esta norma era mucho más específica que la anterior y una de las solo cinco que debían cumplimentarse.

En la actualidad, los equipos de VM deben cumplir con la Norma ISO 80601-2-12 ed1.0 de 2011, además de 14 normativas más entre las que se encuentran las de compatibilidad y seguridad eléctrica, electromagnética, usabilidad, ambientales, software, shock, vibraciones, biocompatibilidad, etc.

Definitivamente, los ventiladores de tercera generación han evolucionado bastante desde su introducción en 1990, con una mejor tecnología disponible y nuevas exigencias normativas que han empujado a la industria a producir equipos cada vez más confiables.

DE QUÉ MODO "HACEN LO QUE HACEN"

Hasta acá tuvimos la oportunidad de transitar un poco por la historia del desarrollo de los ventiladores y los temas que se ponen en juego a la hora de diseñar y poner en marcha un nuevo equipo. Pero ¿cómo funcionan los ventiladores?, ¿cómo hacen lo que se supone que hacen o queremos que hagan?

Más adelante, en el capítulo de modos ventilatorios, el lector tendrá la oportunidad de hacer una revisión bien detallada de los diferentes modos ventilatorios, sus particularidades e indicaciones. Pero para ello es muy importante poder entender qué es en sí mismo un modo ventilatorio y cómo se constituye como tal.

Desde hace más de veinte años Robert Chatburn, a través de la Asociación Americana de Cuidados Respiratorios (AARC), promueve una tarea titánica intentando descifrar, homogenizar, ordenar y clasificar los diferentes modos ventilatorios que ofrecen los equipos.

En los últimos años han aparecido en el mercado decenas de nuevos modos ventilatorios, y esto obedece a múltiples causas. Entre ellas podemos mencionar el aumento en los conocimientos y el mejor entendimiento de la fisiología del sistema cardiorrespiratorio que, acompañado del continuo desarrollo tecnológico, hizo posible "soluciones" o alternativas que años antes eran impensadas o imposibles, lo que ha permitido la existencia de nuevas opciones ventilatorias. Por último, el desarrollo de nuevos modos obedece a causas estrictamente comerciales. En la carrera tecnológica y en el afán de poder posicionarse en el mercado, las diferentes empresas proponen nuevas alternativas ventilatorias que las diferencian de sus competidores. Estas alternativas son nuevos modos ventilatorios que forman parte de los ventiladores y que los hace "únicos" en la carrera comercial. Lamentablemente, hasta ahora ninguno de los nuevos modos ventilatorios ha demostrado una efectividad clínica superior a los convencionales. Lo que sí demostró ser superior en efectividad clínica en términos de mortalidad no fue un modo en particular sino la programación del modo, es decir, la manera en que se programó o se utilizó. Pero esto será tema de discusión en capítulos futuros, cuando se discutan las distintas estrategias ventilatorias, como por ejemplo en la falla respiratoria aguda o en el síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Entonces, ¿qué es un modo ventilatorio? Es la manera en que el ciclo ventilatorio se va a desarrollar entre ambos protagonistas (el ventilador y el paciente). Por definición, podemos decir que un modo ventilatorio es un patrón predefinido de interacción entre el ventilador y el paciente. Para que un "modo" se precie de tal, sea fácilmente identificable y comparable con otros "modos", es preciso poder identificar tres componentes básicos que constituyen cualquier modo ventilatorio: a) la variable de control en juego, b) la secuencia respiratoria y c) el algo-

ritmo de control. Veremos más adelante que la combinación de estos tres componentes indispensables dará lugar a diversas alternativas que finalmente se denominarán modos ventilatorios.

- A) Las variables de control son el volumen, la presión y el flujo. Durante el ciclo ventilatorio, los ventiladores solo pueden controlar una variable a la vez. Si bien existen modos en los cuales el ventilador cambia de variable de control dentro de un mismo ciclo, solo pueden controlar una por vez, o una o la otra. Si el microprocesador controla la presión, entonces el flujo y el volumen serán dependientes de la impedancia de sistema respiratorio. En cambio, si la variable controlada es el flujo, será entonces la presión la variable dependiente de la impedancia del sistema respiratorio.
- B) Cuando nos referimos a la secuencia respiratoria, estamos describiendo un patrón de comportamiento particular. Los ciclos ventilatorios pueden ser Mandatorios o Espontáneos y, según cómo se conjuguen durante el ciclo, podemos determinar que una secuencia respiratoria podrá ser Mandatoria Continua (CMV, *continuous mandatory ventilation*), Mandatoria Intermitente (IMV, *intermittent mandatory ventilation*) (conjugue ciclos mandatorios y espontáneos) y, por último, Espontánea (CSV, *continuous spontaneous ventilation*).

Se define como asistido a un ciclo o respiración en el cual el ventilador realiza parte del trabajo requerido para la movilización del gas dentro del sujeto, o bien su totalidad. La asistencia podrá ser parcial (ventilador y paciente comparten el trabajo) o completa (todo el trabajo ventilatorio queda a cargo del ventilador; en este caso, el paciente se encuentra profundamente sedado y paralizado). La manera que tienen los equipos de asistir una respiración es a través del control de la presión o del volumen. Que el ventilador controle el volumen significa que tanto el volumen como el flujo estarán predefinidos en cada ciclo y, en consecuencia, los valores de la presión serán una incógnita que se re-

solventará durante la respiración ya que la presión, en el caso de que el ventilador controle el volumen, adopta la posición de variable dependiente, es decir que se requiere conocer los valores de la impedancia del sistema respiratorio para que se conozca el valor de la presión. Pero si cambiamos el foco y ponemos la presión como protagonista y ahora es la variable de control, el volumen (que anteriormente era prefijado) pasa en este escenario a ser la variable dependiente, también de la impedancia del sistema respiratorio, y lo mismo ocurre con el flujo en este caso.

Finalmente, podemos clasificar las respiraciones o los ciclos de acuerdo con el criterio de inicio y de finalización de este. El inicio de la respiración estará determinado por una variable llamada "inicio", "disparo" o "trigger". La variable de inicio se activará de diferentes maneras: por caída de la presión, del flujo o por tiempo. Por ejemplo, podrá ser a través de un valor predeterminado de caída de la presión en la vía aérea como consecuencia de un esfuerzo inspiratorio del paciente. Se podrá activar también por la caída en la tasa de flujo en una cantidad conocida de gas circulante que el ventilador interpreta como "robo" o "pérdida" por parte del paciente y, en consecuencia, inicia un ciclo. Por último, el inicio de la ventilación podrá estar a cargo de una tercera variable: el tiempo. Si el paciente se encuentra completamente sedado o paralizado y no expresa el más mínimo esfuerzo, el inicio de la ventilación estará a cargo del tiempo, que dependerá de la frecuencia respiratoria programada. Por ejemplo, si se programó una frecuencia respiratoria de 15 ciclos por minuto, el ventilador "sabe" de antemano que cada cuatro segundos deberá iniciar una ventilación, si es que antes no la inició o la solicitó el paciente a través de la caída de presión (disparo por presión) o del flujo (disparo por flujo). Existen otras maneras de disparo, como señales eléctricas conducidas por un catéter esofágico, mínimos valores de volumen minuto, o tiempos de apnea predeterminados.

Hasta acá describimos cómo se inicia el ciclo ventilatorio, pero ¿cómo o cuándo termina?

Para describir la finalización del ciclo ventilatorio, debemos introducir un nuevo concepto: el ciclado. Es importante que el lector recuerde que el término ciclado se utiliza exclusivamente para describir la manera y el momento de la finalización de la fase inspiratoria y, en consecuencia, dar comienzo a la fase espiratoria. La fase inspiratoria dará lugar a la fase espiratoria (ciclado) cuando determinada variable de ciclado alcance un valor predeterminado. Las variables de ciclado podrán ser el tiempo, del mismo modo que el tiempo comandó el inicio del ciclo, determinará la finalización de la fase inspiratoria, el volumen, el flujo, la presión pico y valores provenientes de señales eléctricas del diafragma.

Habiendo definido las variables de control (P, V o F), de inicio (tiempo, caída de P o F) y de ciclado (tiempo, flujo, volumen), estamos en condiciones de definir la presentación de un modo ventilatorio.

Básicamente, los ventiladores pueden proponer cinco patrones preestablecidos de modos ventilatorios:

- VC-CMV: ventilación mandatoria continua controlada por volumen.
- VC-IMV: ventilación mandatoria intermitente controlada por volumen.
- PC-CMV: ventilación mandatoria continua controlada por presión.
- PC-IMV: ventilación mandatoria intermitente controlada por presión.
- PC-CSV: ventilación espontánea continua controlada por presión.

Para que un ciclo respiratorio sea espontáneo, por ejemplo PC-CSV (presión de soporte), tanto el inicio como la finalización de la respiración estarán comandados por el paciente. Por el contrario, un ciclo mandatorio es aquel en el cual el paciente perdió el control absoluto sobre el inicio o la finalización. En las respiraciones mandatorias, el paciente puede iniciar o finalizar, pero no hará las dos cosas. Siempre el inicio o el cierre (o ambos) de un ciclo ventilatorio estará

a cargo del ventilador en los ciclos mandatorios.

Antiguamente, se describían los componentes de un modo ventilatorio como las variables de fase; ellas son: el inicio o disparo, el límite (valor predeterminado que se alcanza durante un ciclo ventilatorio pero que no finaliza la ventilación) el ciclado (finalización de la fase inspiratoria y comienzo de la espiratoria) y, por último, la variable de base, que es la que el ventilador controla durante

la fase espiratoria, por ejemplo, la PEEP.

C) Por último, el componente que terminará definiendo el tipo de modo ventilatorio es el tipo algoritmo de control utilizado.

Más adelante, en el capítulo de modos ventilatorios, veremos bien en profundidad las características particulares de cada modo, sus componentes, sus indicaciones, ventajas y desventajas de acuerdo con los diferentes escenarios clínicos.

CONCEPTOS CLAVE

Hasta la fecha existen 3 generaciones de ventiladores: 1.^a, 2.^a y 3.^a generación.

Un ventilador es un dispositivo que tiene por objeto realizar soporte ventilatorio parcial o total en pacientes con capacidad ventilatoria limitada o nula.

Las válvulas proporcionales son las responsables de la mezcla de gases y de la regulación del flujo.

Existen diferentes tipos de sensores de flujo: orificio fijo, orificio variable, hilo caliente y ultrasónicos.

Los algoritmos de control tienen un papel protagonista en la generación y control de un modo ventilatorio.

Los modos ventilatorios son la expresión de una secuencia predeterminada de interacción entre el paciente y el ventilador.

El ventilador solo puede controlar una variable a la vez: la presión o el volumen.

Las variables dependientes cambiarán su valor de acuerdo con la impedancia del sistema respiratorio.

Los modos pueden ser mandatorios o espontáneos.

BIBLIOGRAFÍA

- American Society for Testing and Materials, ASTM Committee F-29.03.0. Standard specification for ventilators intended for use in critical care; F1100-90. In: Annual book for ASTM standards. Philadelphia; 1990.
- Avea Ventilator System. Service manual. Viasys Healthcare L1524 Revision B. Palms Spring CA July 2003.
- Cairo JM, Pilbeam. SP. Mosby's Respiratory Care Equipment. 6th Edition Mosby St Louis 1999. Chapter 10, pp. 374-386.
- Cairo JM, Pilbeam. SP. Mosby's Respiratory Care Equipment. 7th Edition Mosby St Louis 2004. Chapter 12, pp. 494-510.
- Chatburn R. Fundamentals of Mechanical Ventilation. First edition. Cleveland. Mandu Press Ltd. 2003, pp. 7-16.
- Chatburn RL, El-Khatib, M. A Taxonomy for Mechanical Ventilation: 10 Fundamental Maxims. *Respir Care* 2014;59(11):1747-1763.
- Chiappero G, Villarejo F. Capítulo 3, Clasificación y bases tecnológicas de los ventiladores. Ventilación Mecánica, Libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATL. 3^a reimposición febrero 2008, Ed. Médica Panamericana.
- Dräger Infinity V 500 Operator's manual. Drägerwerk AG. Lubeck, Germany. 2010
- EN ISO 80601-2-12: 2011. Medical electrical equipment-Part 2-12: Particular requirements for basic safety and essential performance of critical care ventilators. European Committee for Standardization. February 2011.
- Hamilton S1 Operator's Manual. Hamilton Medical. Bonaduz, Switzerland. 2013
- Kackmarek R, Chipman D. Chapter 3, Basic Principles of Ventilator Machinery. Principles & Practice of Mechanical Ventilation. Second Edition 2006, McGraw Hill.
- Kackmarek R, Chipman D. Basic Principles of Ventilator Machinery. In Tobin M. Principles and Practice of Mechanical Ventilation, 2nd Edition McGraw Hill, Inc. New York, 2006.
- Mireles-Cabodevila E, Hatipoğlu U, Chatburn R. A Rational Framework for Selecting Modes of Ventilation. *Respir Care* 2013;58(2):348-366.

- Pepe PE, Marini JJ. Occult Positive End-Expiratory Pressure in Mechanically Ventilated Patients with Airflow Obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:166-17.
- Puritan Bennet 7200 Series Ventilatory system. Operator's Manual. Carlsbad CA September 1990.
- Puritan Bennett 980 Series Ventilator. Operator's manual. Covidien, Mansfield MA, 2014.
- Rabec C, Langevin B, Rodenstein D, Perrin C, Leger P, Pepin JL, Janssens JP, Gonzalez-Bermejo J, SomnoNIV Group. Chatburn RL. Ventilatory Modes. What's in a name? *Respir Care* 2012;57(12):2138-2139; authorreply 2139-2150.
- Respironics Esprit V 1000 Ventilator. Operator's manual. Respironics Inc. Carlsbad CA. 2005.
- Sanborn W. Monitoring Respiratory Mechanics during Mechanical Ventilation: Where do the signals come from? *Respir Care* 2005;50(1):28-54.
- UNE-EN 794-1:1997+A2 Respiradores pulmonares. Parte 1: requisitos particulares aplicables a respiradores para cuidados intensivos. AENOR Julio 2009.
- White G. *Equipment Theory for Respiratory Care*. 4th Edition. Thompson Delmar Learning, Clifton Park NY. 2005, pp. 445-456.

CAPÍTULO

2

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA APLICADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

CARLOS BEVILACQUA Y CARLOS APEZTEGUIA

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica (VM) es un procedimiento frecuentemente empleado en Medicina Intensiva de modo transitorio, hasta que el paciente recupera su condición previa, permitiéndole reasumir la ventilación espontánea.

Con mucha frecuencia, el paciente sometido a VM se encuentra en insuficiencia respiratoria, con marcadas alteraciones de sus parámetros fisiológicos. Además, las formas de VM que emplean presión positiva en su fase inspiratoria modifican significativamente la "fisiología" observada durante la ventilación espontánea.

No conocemos una técnica determinada capaz de beneficiar por igual a todos los pacientes que requieren VM, de modo que la elección del modo ventilatorio dependerá mucho de la patología del paciente. Será importante considerar los cambios fisiológicos inducidos, de modo de intentar evitar efectos indeseables y complicaciones del procedimiento. El enfoque actual de

la VM no es el proveer volúmenes y concentraciones de gases inspirados suficientes para alcanzar gasometría normal, sino que se enfatiza la necesidad de evitar la lesión pulmonar inducida por el respirador.

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 respirador, en especial cuando se trata de uno de los equipos modernos que incluyen prestaciones de exploración funcional y monitorización, ofrece la oportunidad de conocer diversos parámetros fisiológicos y verificar sus modificaciones ante cambios en su programación. Esto ha permitido alcanzar un mejor conocimiento de los cambios respiratorios producidos en el paciente crítico, y así conseguir un manejo ventilatorio apropiado a los cambios funcionales derivados.

OBJETIVOS

- Conocer qué mecanismos se verifican durante la ventilación espontánea, así como las fuerzas que se oponen a esos movimientos, y las diferencias que se observan durante la VM a 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, determinante de la presión requerida 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

INTRODUCCIÓN

VENTILACIÓN ESPONTÁNEA. VENTILACIÓN MECÁNICA A PRESIÓN POSITIVA

VOLÚMENES PULMONARES. CARACTERÍSTICAS ELÁSTICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

CARACTERÍSTICAS DINÁMICAS. RESISTENCIAS DE LAS VÍAS AÉREAS

ECUACIÓN DE MOVIMIENTO DEL SISTEMA RESPIRATORIO. TRABAJO RESPIRATORIO

CONSTANTES DE TIEMPO. DISTRIBUCIÓN DE GAS INTRAPULMONAR. ATRAPAMIENTO AÉREO

OTROS CAMBIOS FISIOLÓGICOS

VENTILACIÓN ESPONTÁNEA. VENTILACIÓN MECÁNICA A 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 alcanzarse con otros recursos terapéuticos.

Es así como 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 severa al flujo aéreo).
- Para corregir la hipoxemia y la caída del volumen pulmonar (p. ej., 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).

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

- Mejorar el intercambio gaseoso:
 - Ventilación alveolar, 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.
- Prevenir la lesión pulmonar inducida por el respirador.

- 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.

Intentando conseguir esos objetivos, la VM modifica de manera significativa la situación fisiológica del paciente crítico. Tales modificaciones se ejercen predominantemente, aunque no como única forma, sobre el aparato respiratorio.

La **ventilación pulmonar**, primera etapa del proceso de la respiración, consiste en el movimiento de gas hacia y desde el pulmón a fin de renovar el gas alveolar manteniendo su composición, para que se realice adecuadamente el intercambio gaseoso. 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), ya que parte de este es "desperdiciado" ventilando espacio muerto (V_D).

Es de notar 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, hipertermia, etc.), 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 respirador modifica la concentración de los gases sanguíneos y activa reflejos y sensaciones, y 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, etc.

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). Entonces, la inspiración 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. Este 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 se originan por las características elásticas del sistema (**fig. 2-1**) y son la causa de que la presión pleural sea negativa. La CRF es el volumen pulmonar al final 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 frecuentemente el volumen pulmonar al final de la espiración excede el V_r .

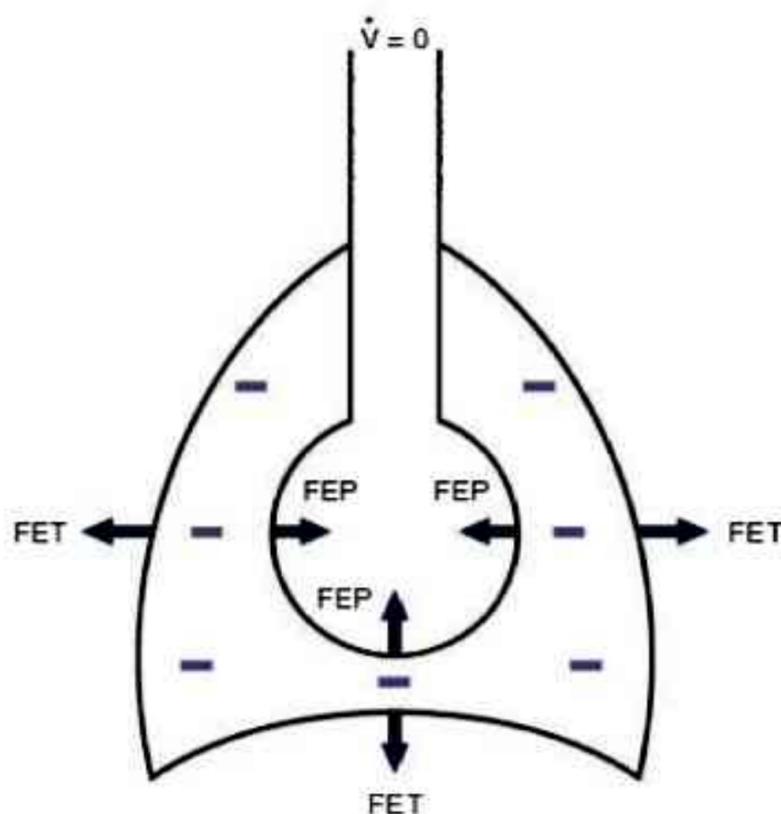


Fig. 2-1. Situación de reposo del sistema respiratorio a fin de espiración. Las fuerzas de retracción elástica del pulmón (FEP) y de la pared torácica (FET), de signo opuesto, determinan la presión pleural negativa y la magnitud de la capacidad residual funcional.

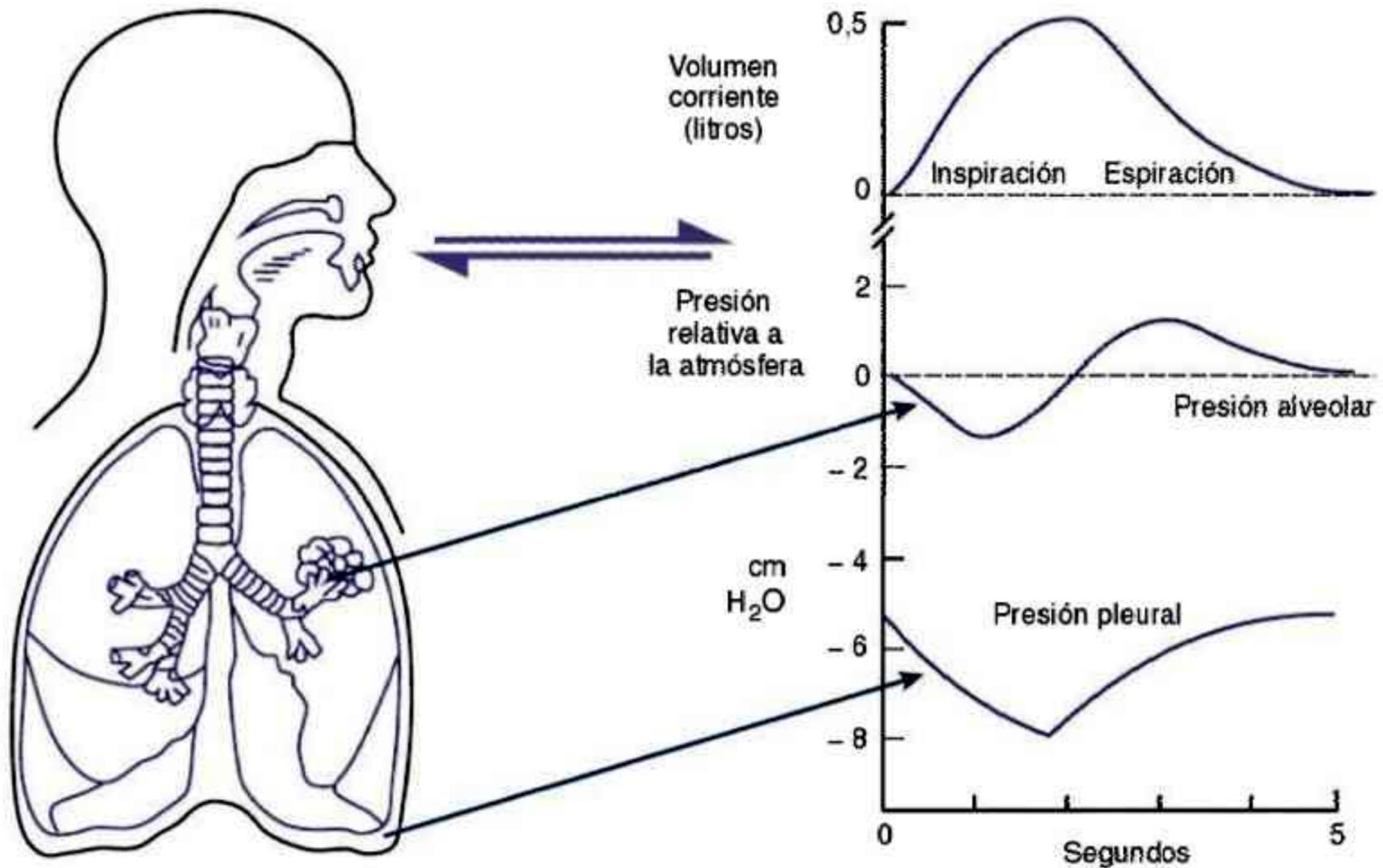


Fig. 2-2. La actividad de los músculos inspiratorios produce una caída de la presión pleural que es transmitida parcialmente al espacio alveolar, por lo que disminuye la presión alveolar (P_A) a un nivel subatmosférico. La diferencia de presión con la presión atmosférica (P_B) así producida es necesaria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

Para vencer tanto esas fuerzas elásticas como también 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. 2-2**). La diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural se denomina presión transpulmonar P_{tp} (**fig. 2-3**). Una estimación de esta, más precisamente de sus cambios, 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 (P_{es}), respectivamente. La magnitud de disminución inspiratoria de la P_{es} es indicativa del esfuerzo del paciente y deberá ser más acentuada en condiciones de distensibilidad disminuida, resis-

tencias aumentadas o presencia de auto-PEEP. Tanto en ventilación espontánea como bajo VM a presión positiva, la P_{tp} es la presión determinante de la inspiración, y la distensión de los alvéolos es proporcional a su magnitud. La P_{es} ayuda a determinar qué fracción de la presión de las vías aéreas se aplica para superar la elasticidad de los pulmones y la pared torácica. La P_{tp} proporcionada es la presión de distensión pulmonar, y puesto que la elasticidad de la pared torácica puede variar entre los individuos, se ha propuesto una estrategia que la toma en cuenta para la ventilación "a medida" del SDRA. El uso de P_{es} para la programación de la presión positiva a fin de la espiración (PEEP) y para determinar la tolerancia del límite superior de la presión de la vía aérea puede contribuir a evitar la sobredistensión y el colapso alveolar, y a mejorar la oxigenación y la distensibilidad (*compliance*).

Las mediciones de P_{es} no solo han mejorado la comprensión de la fisiopatología del SDRA, sino también la de la interacción paciente-

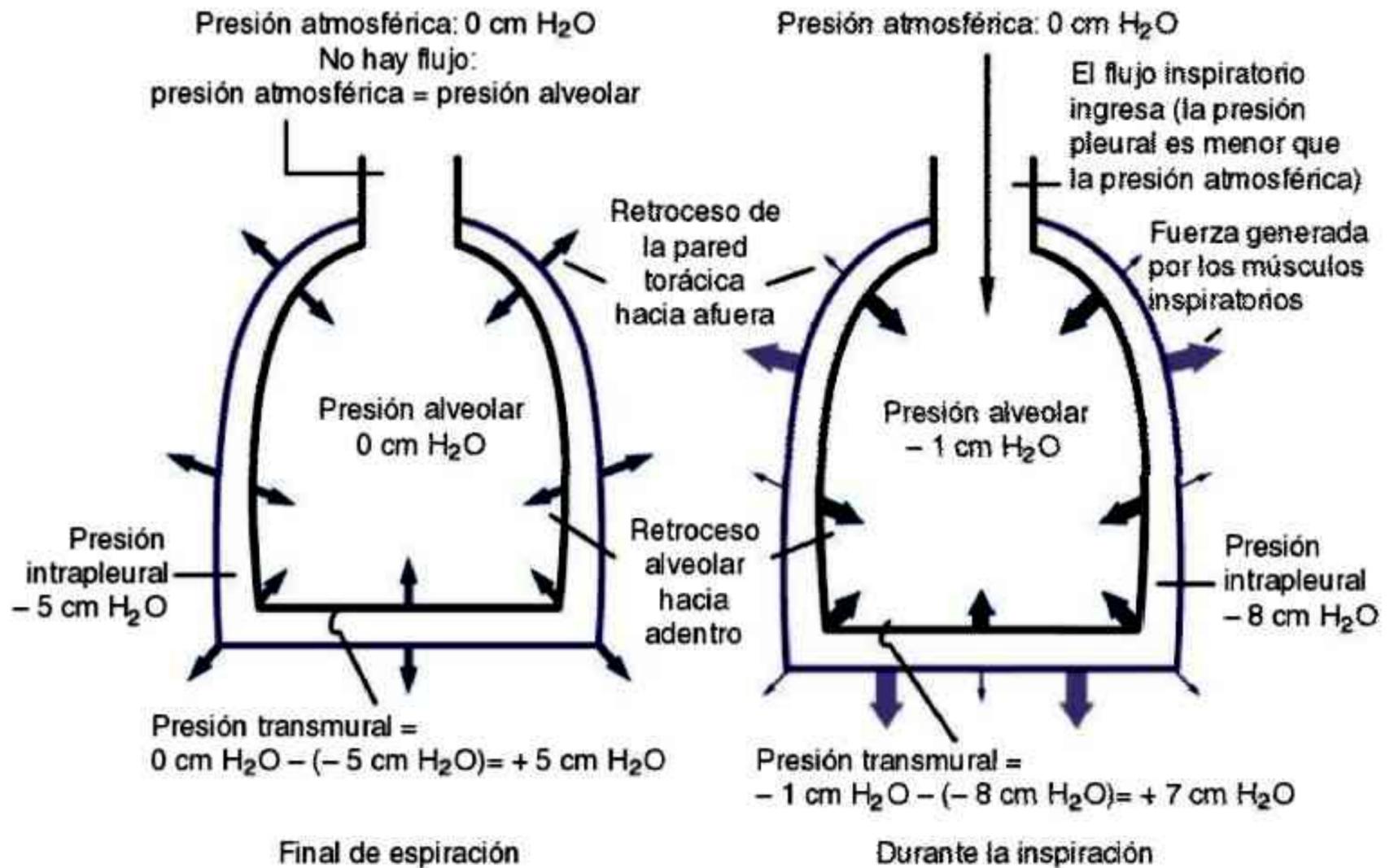


Fig. 2-3. La diferencia entre la presión alveolar y la pleural se denomina presión transpulmonar (P_{tp}) y constituye la presión determinante de la inspiración. El cese de la actividad de los músculos inspiratorios o de la aplicación de presión positiva por el ventilador da lugar a la espiración pasiva por predominancia de las fuerzas de retroceso elástico.

ventilador y del fallo del destete. Hacen factible evaluar el nivel de esfuerzo muscular durante la ventilación mecánica y el destete.

En condiciones de **VM a presión positiva**, se modifican pronunciadamente estas relaciones fisiológicas. La P_{tp} se determina por la aplicación por parte del ventilador de presión positiva en la vía aérea superior que supera así a la P_A (fig. 2-4). En los pacientes sometidos a VM en condiciones pasivas, es solo el respirador el que genera tal diferencia de presión. En esta situación, la P_{pl} aumenta respecto de 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 trabajo respiratorio. El trabajo es efectuado únicamente por el respirador (ventilación controlada), solo 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.

VOLÚMENES PULMONARES. CARACTERÍSTICAS ELÁSTICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

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

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 a 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 acentua-

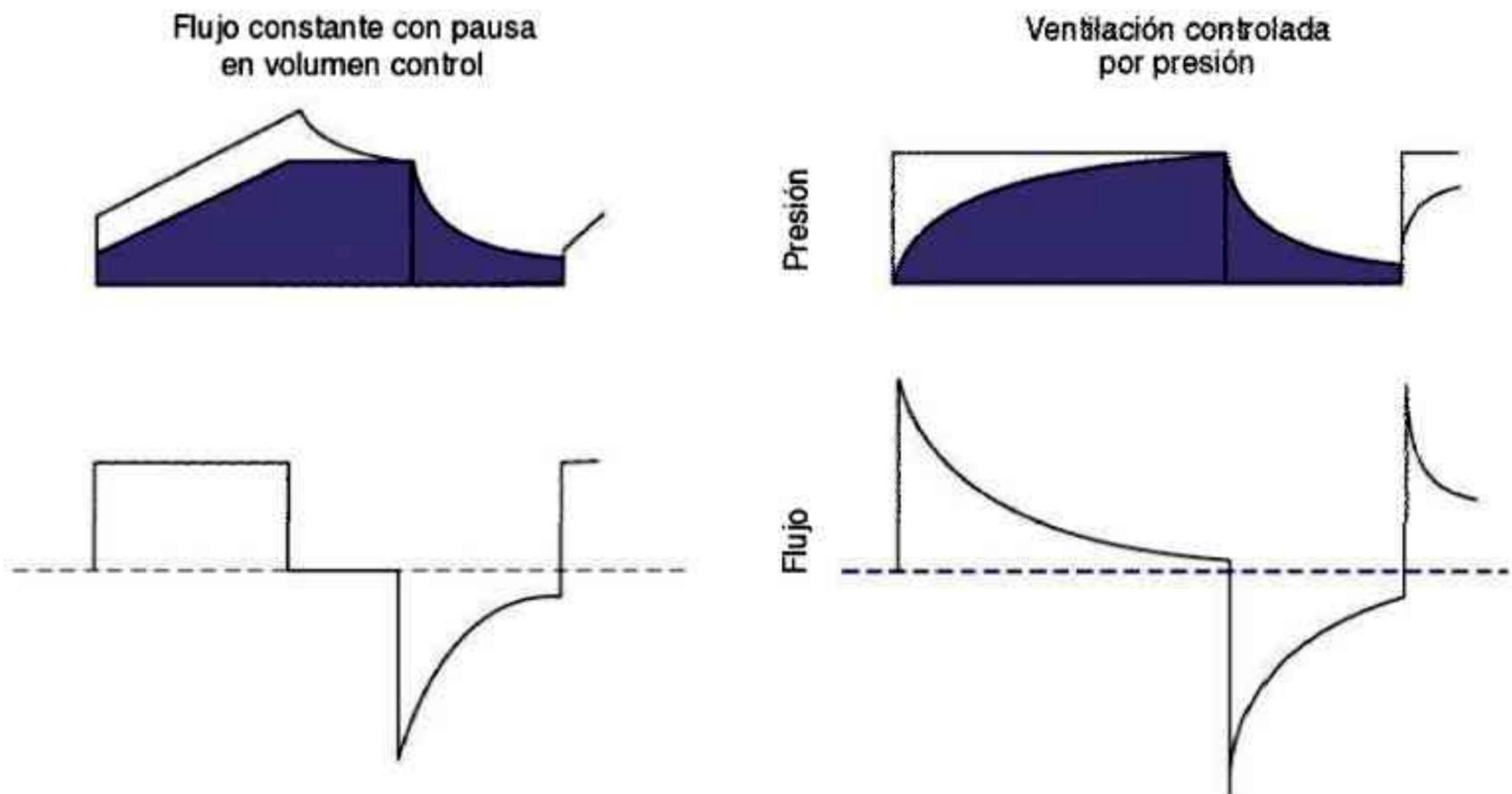


Fig. 2-4. Bajo VM con presión positiva, la Ptp se determina por la aplicación de presión positiva en la vía aérea superior por parte del ventilador, presión que supera la P_{al} , por lo que se establece la diferencia de presión requerida para que se genere flujo de gas hacia el pulmón.

dos ante determinadas alteraciones de volumen que la rama espiratoria (fenómeno de histéresis) (fig. 2-5). Es decir, se requiere una presión de distensión mayor para reclutar alvéolos en inspi-

ración 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

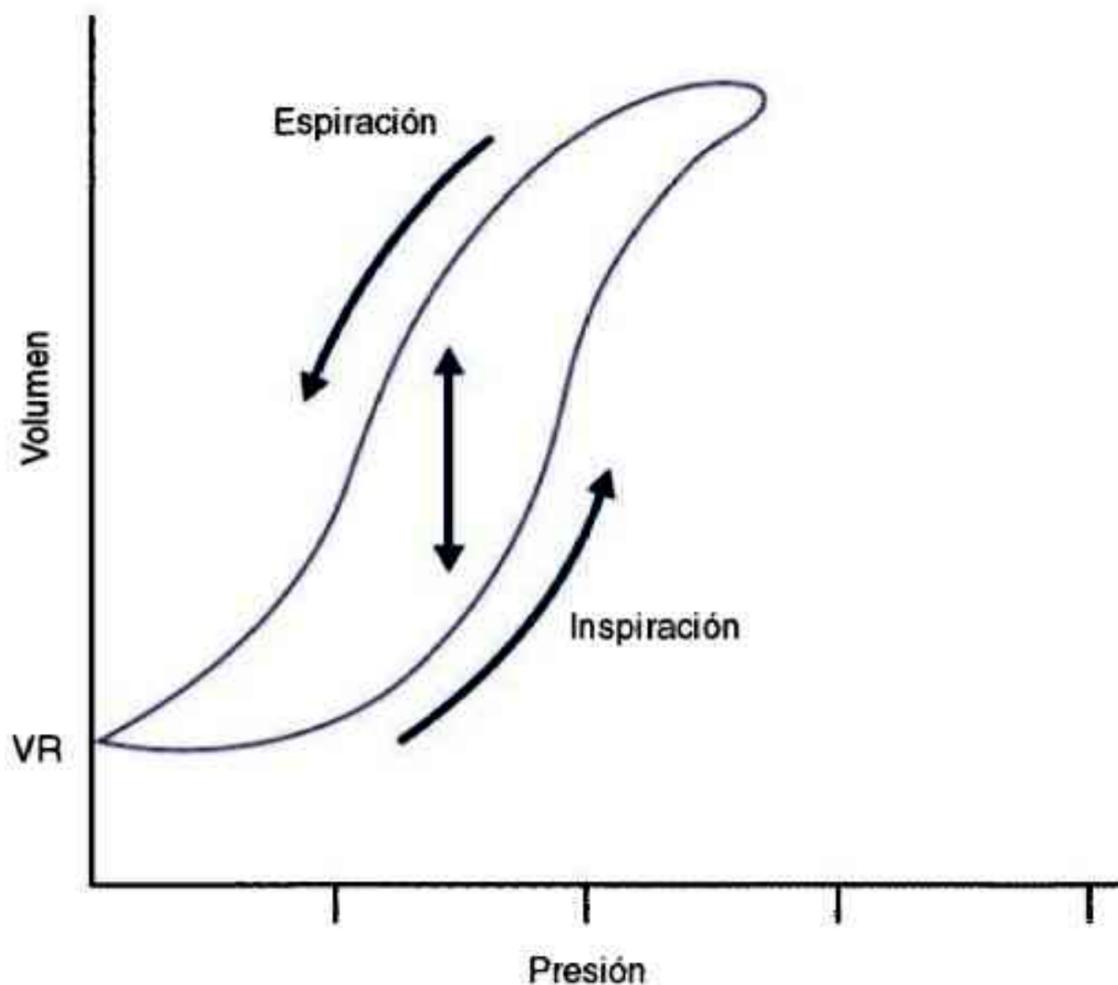


Fig. 2-5. Histéresis. En la rama inspiratoria de la curva P/V, se observa un cambio de presión más acentuado que en la rama espiratoria, y se genera un determinado cambio de volumen. VR, volumen residual.

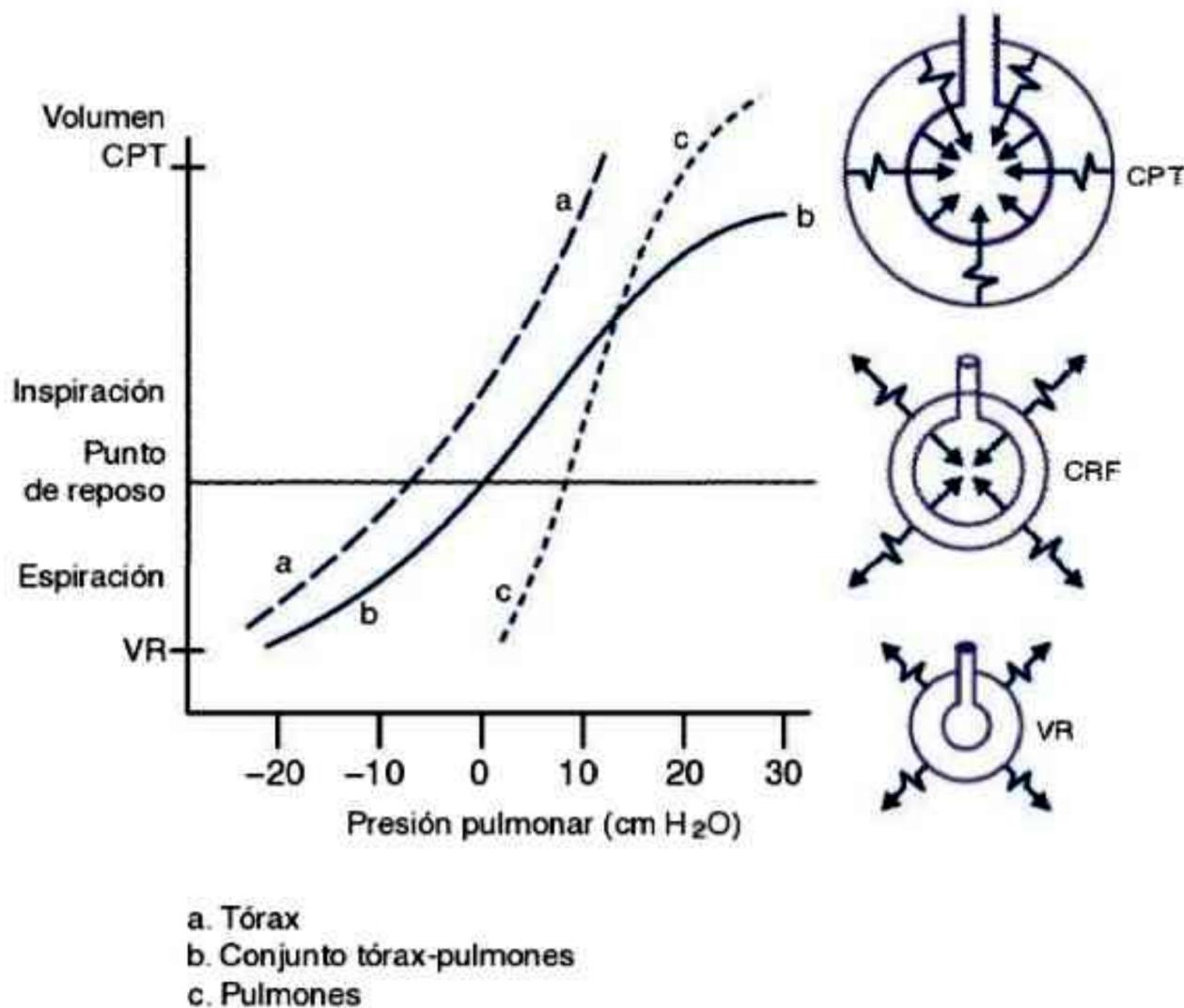


Fig. 2-6. Curva P/V de la caja torácica (a), del pulmón (c) y del aparato respiratorio (b). La medición de la curva conjunta de tórax-pulmón efectuada por encima del punto de reposo espiratorio se asemeja a la curva pulmonar. CPT, capacidad pulmonar total; VR, volumen residual; CRF, capacidad residual funcional.

(**fig. 2-6**). Típicamente, la rama inspiratoria comienza con un trazado en el cual el ingreso de pequeños volúmenes requiere acentuados cambios de presión, para luego registrarse un mayor volumen ante modificaciones de presión menos pronunciadas. Esta patente se observa más frecuentemente en el SDRA, patología en la que suele identificarse un punto definido de cambio de una a otra porción de la curva denominado punto de inflexión inferior, Pflex (**fig. 2-7**). 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 o *compliance*. El reclutamiento aumenta con el ingreso de volumen por encima del Pflex.

Si se continúa incrementando la insuflación pulmonar, es posible determinar la presencia de otro punto de inflexión –superior– luego del cual la curva se torna horizontal nuevamente (**fig. 2-7**). Esta zona se corresponde con volú-

menes cercanos a la capacidad pulmonar total y presiones superiores a 30-35 cm H₂O. El punto de inflexión superior indica que con más ingreso de volumen se está produciendo reclutamiento alveolar relativamente menor, y puede resultar en hiperinsuflación con riesgo de producir lesión pulmonar. En esta zona de la curva P/V, no solo las fuerzas elásticas pulmonares sino también las propiedades elásticas de la caja torácica tienden a la retracción del tórax.

El pulmón normal moviliza volúmenes corrientes en la porción recta y más complaciente de la curva; así, se generan presiones relativamente bajas se y 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.

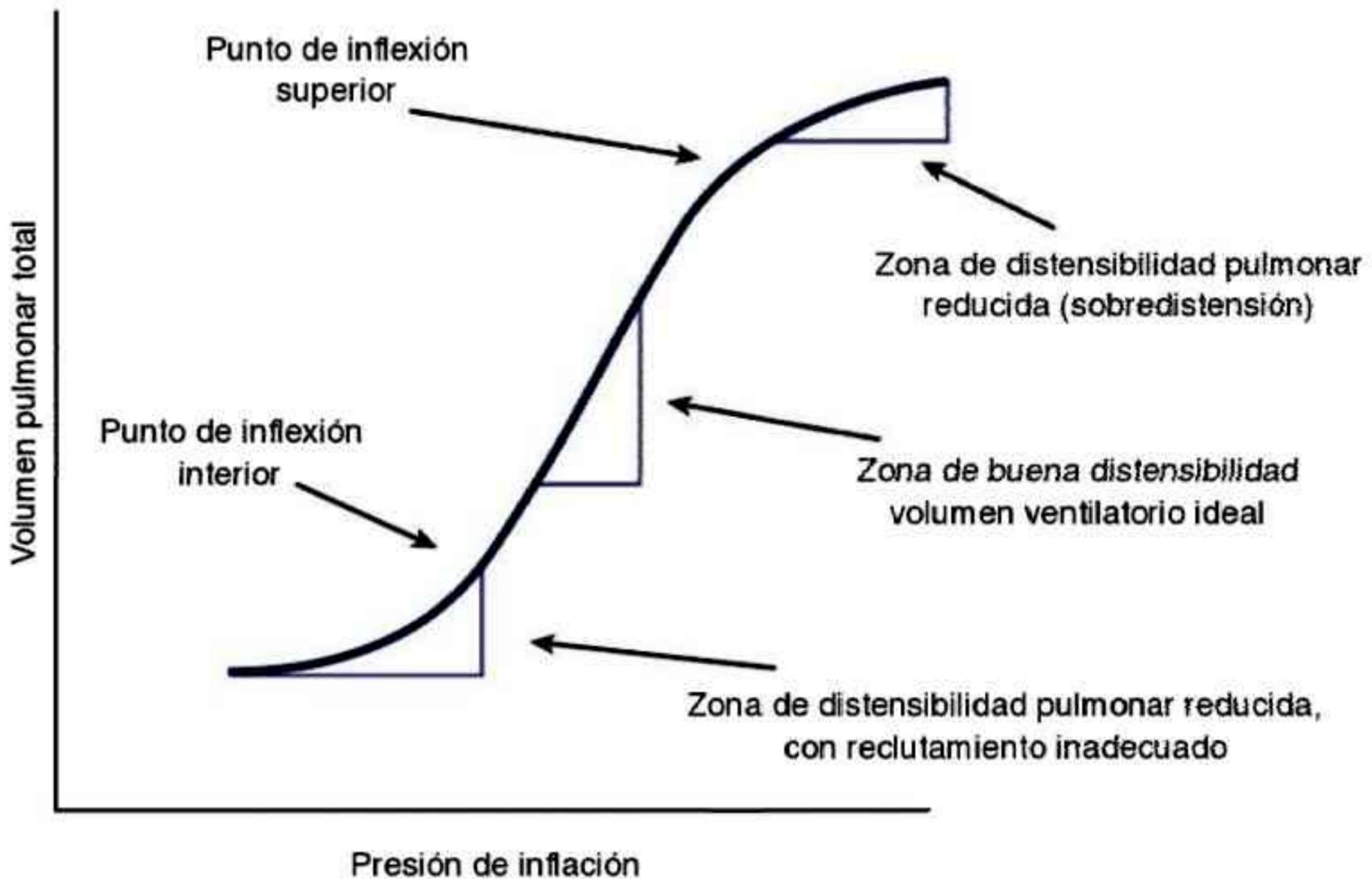


Fig. 2-7. Curva de P/V. Se observan puntos de inflexión (P_{flex}), inferior y superior, que marcan cambios de la distensibilidad del sistema. Típicamente, en el SDRA la rama inspiratoria comienza con un trazado con tendencia horizontal (poco volumen, mucho cambio de presión), para luego verticalizarse (mayor volumen con menos incremento de presión). A mayor insuflación pulmonar, la curva se horizontaliza nuevamente.

- 2) **Método de oclusión múltiple**, que consiste en medir la presión de meseta a fin de inspiración luego de la aplicación aleatoria de diferentes V_T , método confiable pero laborioso.
- 3) **Técnica dinámica a bajo flujo**, en la que se mide la curva P/V programando el respirador 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 diferentes volúmenes.

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

donde ΔV representa el cambio de volumen experimentado en el pulmón y ΔP 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 también tiene relación con el radio de cada alvéolo y con la tendencia de estos 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, tal fenómeno se minimiza por la presencia de surfactante, que al reducir la tensión superficial previene el colapso.

Entonces, C_{rs} es la relación existente entre la presión y el volumen. Dicho de otro modo, la presión que genera en el sistema 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, meseta o plateau medida 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. 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 C_{rs} . En el sujeto normal, la C_{rs} es mayor de 60 mL/cm H₂O. El valor de la presión estática depende de las propiedades elásticas del sistema respiratorio, el volumen inspirado, la PEEP aplicada y la auto-PEEP presente.

En el paciente ventilado, la medición de la C_{rs} correspondiente al V_T explora solo 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, es posible calcular la distensibilidad pulmonar y la de la pared torácica por separado. El conocimiento de estos datos aporta mayor precisión para el manejo ventilatorio de situa-

ciones 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 el SDRA. En las patologías obstructivas, la C_{rs} no suele disminuir, aunque cuando se desarrolla 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. 2-7). Considerar que la medición de la C_{rs} 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.

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

La distensibilidad del sistema con relación al volumen pulmonar apto para ser ventilado se denomina distensibilidad específica (*compliance* específica). Si por alguna razón el volumen pulmonar se ha reducido (lesión pulmonar, resección pulmonar, atelectasias, etc.), la distensibilidad estática (*compliance* 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. Esta es la causa principal de reducción de la C_{rs} observada en el SDRA.

En el sujeto ventilado con presión positiva, durante la espiración la P_A va disminuyendo a medida que lo hace el volumen pulmonar, y en presencia de 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 de 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 colapso de la vía aérea se denomina volumen de cierre. La presión que se requiere para distender un alvéo-

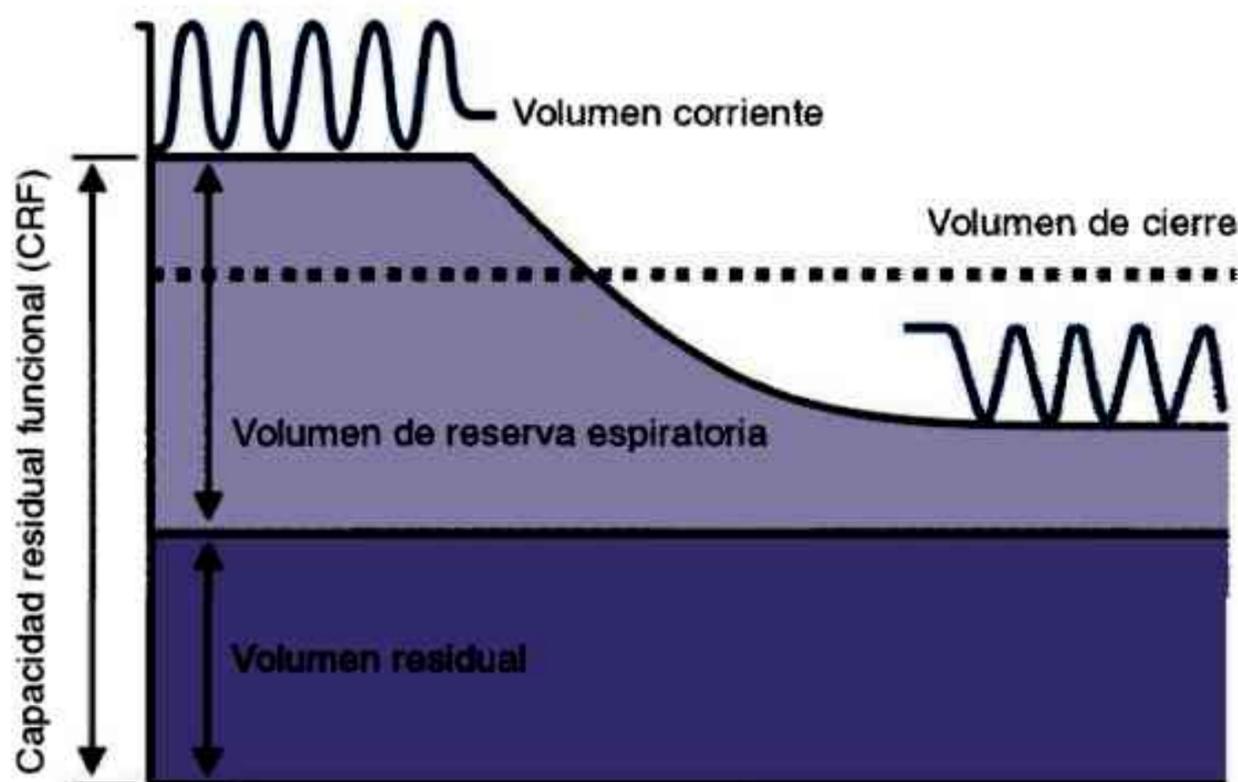


Fig. 2-8. Relación entre el volumen de cierre y la CRF en condiciones de normalidad (izquierda de la figura) y en situaciones de pérdida del volumen pulmonar (derecha de la figura).

lo colapsado será mayor que la requerida para abrir un alvéolo no colapsado, fenómeno expresado por caída de la Crs.

En el pulmón sano del sujeto joven, los alvéolos no llegan al colapso a final 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. 2-8**).

Estas condiciones aportan los **fundamentos para la aplicación de terapéutica de presión** (presión positiva espiratoria, ventilación con control de presión) en el SDRA. El objetivo es incrementar el volumen pulmonar y evitar la pérdida del reclutamiento alveolar alcanzado mediante la aplicación de presión positiva espiratoria (PEEP) por encima del punto de colapso alveolar en su rama espiratoria. 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 el SDRA evitaría el colapso alveolar de fin de espiración al aumentar la CRF. Para un determinado nivel de PEEP, este efecto es mayor que el de reclutamiento de alvéolos colapsados debido al fenómeno de histeresis.

En el 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 por la suma de volúmenes resultantes de reclutamiento de unidades colapsadas y de expansión de las ya abiertas (**fig. 2-9**), mientras que el volumen pulmonar medio está relacionado con la P_A media. Esta, en condiciones pasivas, se expresa 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.

Es de tener en cuenta que, aun en ausencia de 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 diafragma. La relajación muscular, cuando es utilizada, por ejemplo durante la anestesia, provoca una caída adicional del volumen pulmonar.

La evolución tecnológica ha posibilitado que la determinación de CRF pueda realizarse mediante sofisticados sistemas integrados en el ventilador que permiten la medición sin interrumpir la VM (en especial con los métodos de "wash-out"). La CRF proporciona información que no puede ser fácilmente deducible de los datos de presión, flujo y volumen en el

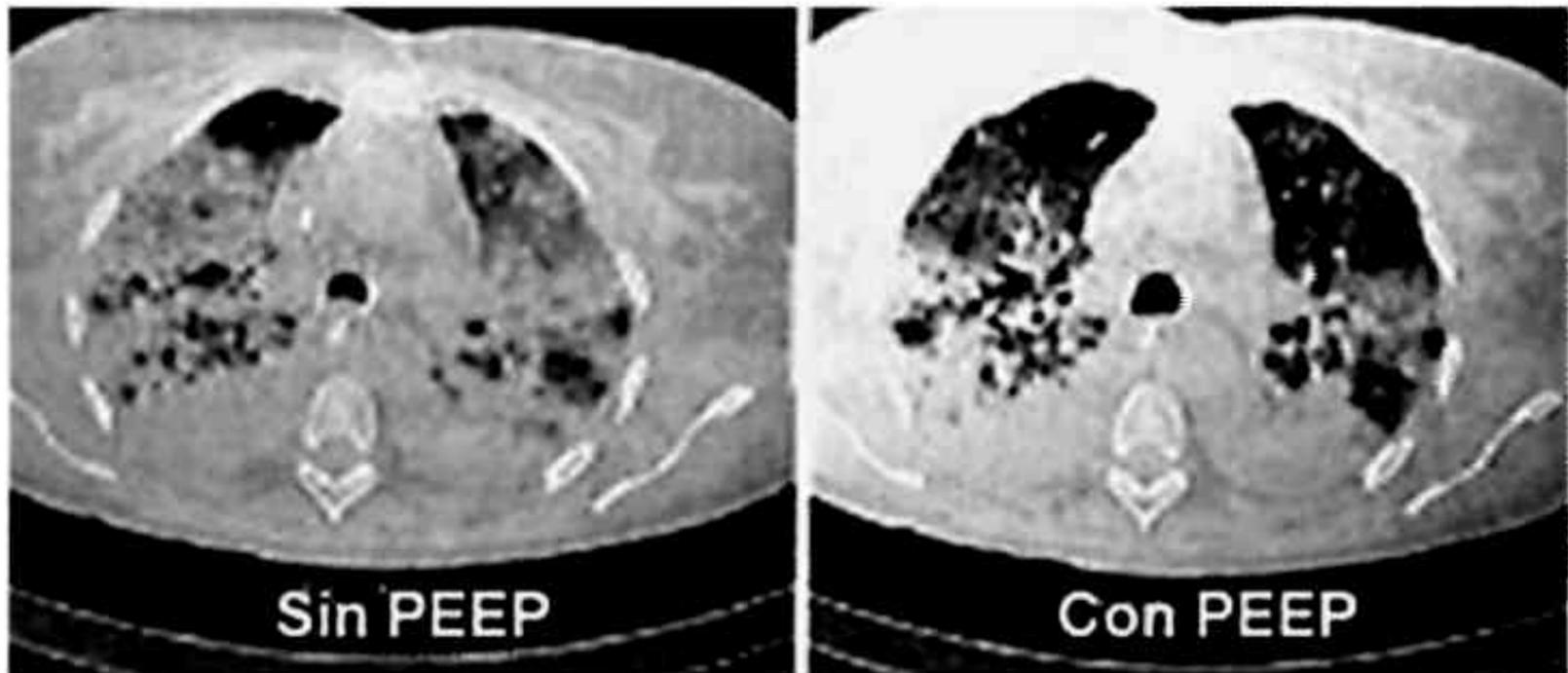


Fig. 2-9. La aplicación de PEEP en la lesión pulmonar evitaría el colapso alveolar de final de espiración al aumentar la CRF.

tiempo. Tal información puede ayudar a dilucidar las consecuencias reales de la aplicación de PEEP (reclutamiento/sobredistensión) y puede ser útil para identificar el nivel de PEEP óptimo cuando se asocia con mejor disensibilidad y menor V_D/V_T .

CARACTERÍSTICAS DINÁMICAS. 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 este.

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

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. 2-10**). La R puede definirse 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 respecto de la presión atmosférica P_B (**fig. 2-3**). 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 torácica. En los sujetos ventilados a 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. 2-10A**), 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

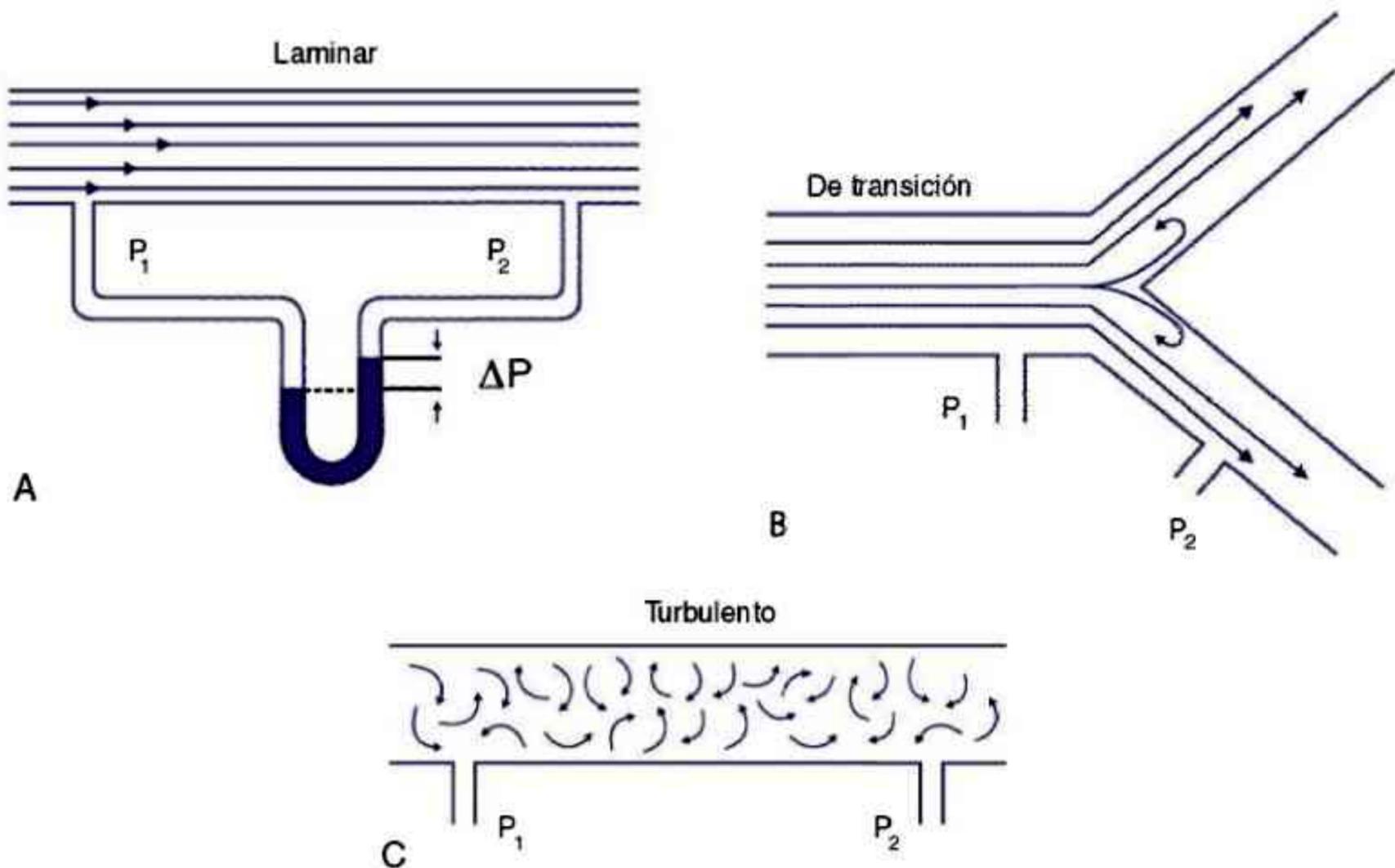


Fig. 2-10. Cuando el flujo es laminar (A), la resistencia de la vía aérea (R_{aw}) requiere la generación de una diferencia de presión ($P_1 - P_2$) para que se establezca el flujo de gas. Cuando el flujo es transicional (B) o turbulento (C), la R_{aw} aumenta y se incrementa la presión requerida para ventilar.

en general no varían, 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. 2-10B) o turbulento (fig. 2-10C) 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 ₂ O/L/seg
SDRA	de 5 a 14 cm H ₂ O/L/seg
EPOC	de 13 a 26 cm H ₂ O/L/seg

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

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

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 luego de una pausa al final 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 como el incremento de la P_{pico} respecto de la P_{meseta} , a una velocidad de flujo dada, es indicativa de incremento de las resistencias (fig. 2-11).

Es de destacar que, en el paciente intubado, el tubo endotraqueal contribuye en forma significativa al incremento de las resistencias, y esto depende principalmente del diámetro: las resistencias ofrecidas por un tubo de 7 mm duplican, aproximadamente, las de uno de calibre 8.

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 a capacidad pulmonar total y mayor a volumen residual. El ciclo respiratorio también influye sobre la resistencia: en inspiración

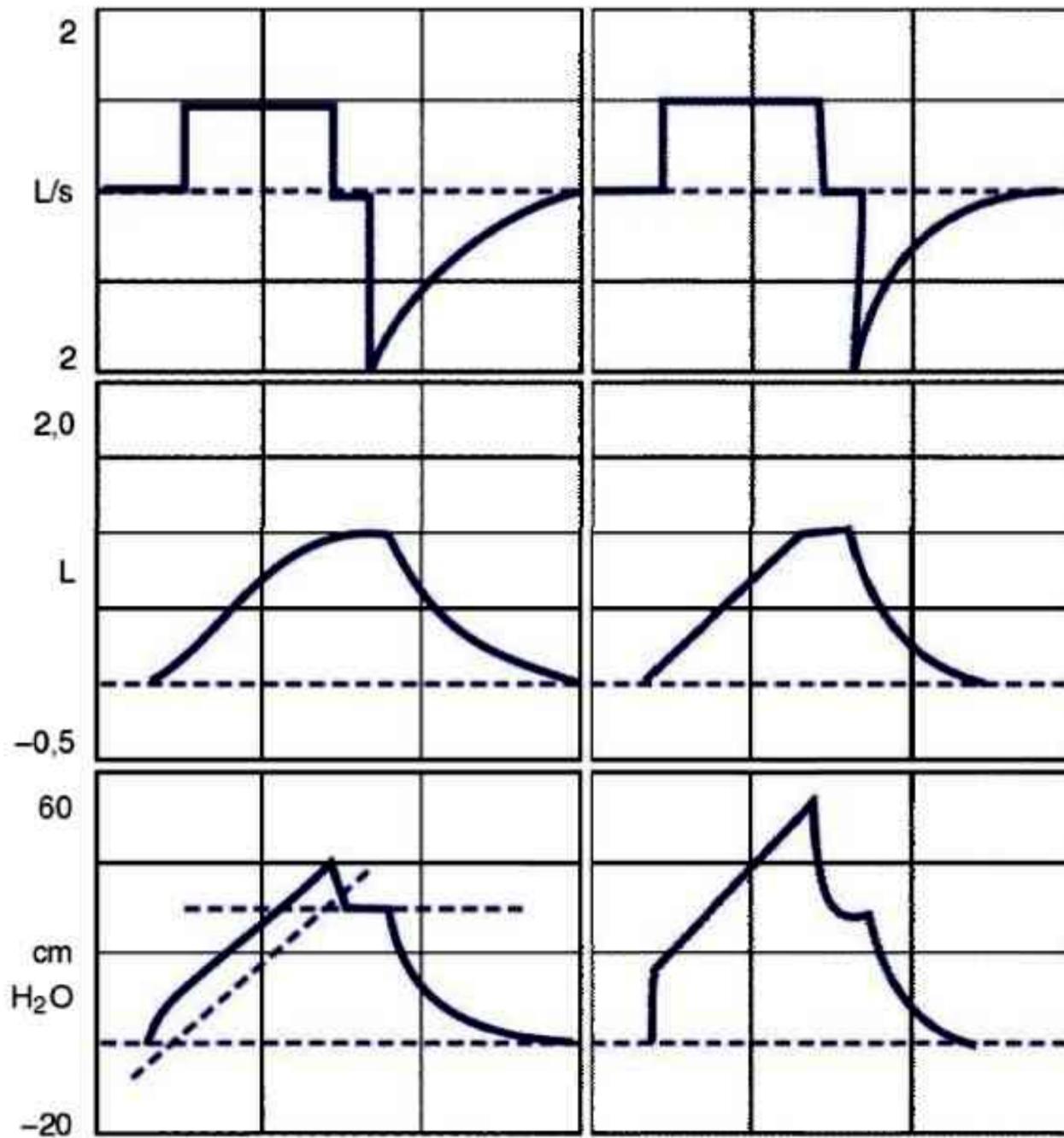


Fig. 2-11. Bajo VM en control de volumen, el incremento de la Ppico respecto de la Pmeseta, a una velocidad de flujo dada, es indicativo de un aumento de las resistencias.

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. Esta 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 estimarse calculando la distensibilidad dinámica del siste-

ma 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 debe generarse para inspirar varía en forma directamente proporcional a las resistencias (vías aéreas) y de modo inversamente proporcional a la Crs (pulmón y pared torácica). La presión requerida es la que se ejerce sobre la presión de base, sea esta la presión atmosférica o la PEEP. Ello queda expresado por la

ecuación de movimiento del sistema respiratorio (**fig. 2-12**):

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

Para lograr una determinada variación de volumen pulmonar (ΔV), se requiere la generación de presiones que variarán según la R y la Crs que el sistema ofrezca. A la fórmula anterior se debe adicionar el nivel de P_A al final 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.

$$\text{Presión media aplicada para la inspiración (V}_T) = \frac{V_T}{2 Crs} + \frac{V_T}{Tl} \times R + PEEP + \text{Auto-PEEP}$$

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 **trabajo respiratorio mecánico**. El desarrollo de ese trabajo requiere 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 papel principal. El gasto de energía será 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 respirador de manera total o parcial cuando el paciente está bajo VM. En ventilación controlada, la presión

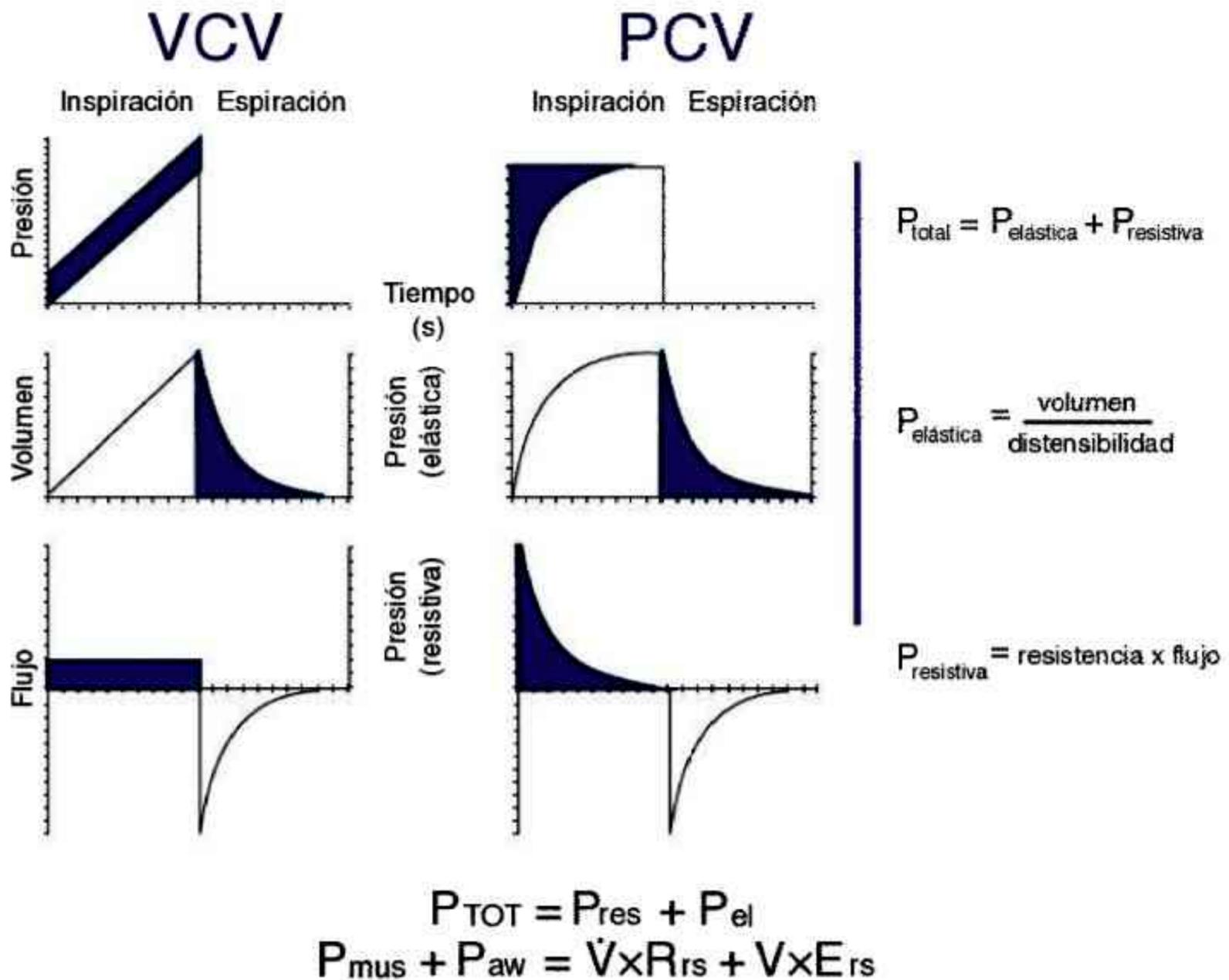


Fig. 2-12. Ecuación de movimiento del aparato respiratorio en VM con control de volumen (VCV) y control de presión (PCV). La presión aplicada debe superar las fuerzas resistivas (área en color gris de las curvas de presión) y las elásticas (área en blanco de las curvas de presión).

total aplicada para inspirar la provee solo el respirador y es igual a la presión en la vía aérea. La auto-PEEP genera una carga extra para el paciente por varias causas, siendo 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.

Así como la VM tiene efectos beneficiosos, también es capaz de provocar daño. Es preciso considerar cómo la presión aplicada puede afectar el pulmón y la deformación que provoca. La tensión (*stress*) es una fuerza aplicada a un área, tal como la presión aplicada al parénquima pulmonar; la fuerza aplicada en un ángulo genera tensión de cizallamiento. La deformación (*strain*) es el cambio en la forma de una estructura, tal como el alvéolo, generalmente causada por la presión. Los pulmones son estructuras que responden de manera elástica a la tensión y la deformación; la elasticidad es la capacidad de deformación reversible del alvéolo, que le permite volver a su forma original. La medición de la P_{tp} y de la CRF posibilita evaluar la presión aplicada al parénquima y su deformación.

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 CO₂, acidosis metabólica, aumento del impulso central, etc.). En estas circunstancias, el aumento del esfuerzo para respirar suele ser seguido por caída del V_T . Cuando el \dot{V}_E necesario para mantener un valor de PaCO₂ estable es mayor de 12 L/min, es probable que el paciente no pueda mantener el trabajo respiratorio 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 resulta 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 fallo ventilatorio consecuente. Los enfermos se presentan con 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 final 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 se debe al vaciado pulmonar incompleto que ocurre cuando está presente el fenómeno de **hiperinflación dinámica**. Esta tiene lugar cuando: 1) por limitación al flujo con aumento de la R durante la espiración se produce colapso dinámico de las vías aéreas con cierre de estas, 2) el vaciado pulmonar es lento en relación con el tiempo espiratorio disponible que entonces resulta insuficiente para que la P_A termine de equilibrarse con la presión atmosférica o la PEEP externa. Persiste así flujo espiratorio de magnitud variable hasta que comienza la próxima inspiración: entonces se produce el "atrapamiento" de parte del volumen, ya que no se ha completado la espiración (**fig. 2-13**). De esta manera, el volumen

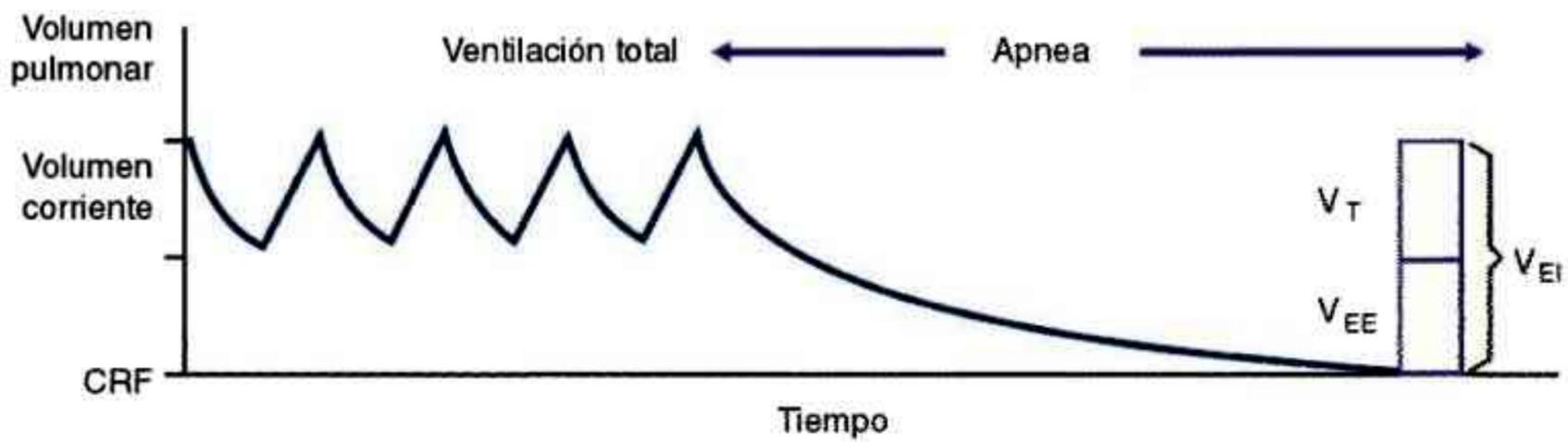


Fig. 2-13. Atrapamiento aéreo. Una pausa espiratoria prolongada en un sujeto bajo VM pasiva permite el "vaciado" pulmonar, que venía siendo incompleto. Volumen de final de inspiración V_{EI} igual a $V_T + V_{EE}$ (volumen de final de espiración). CRF, capacidad residual funcional.

pulmonar de final 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 final 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 inspi-

rado, aunque manteniendo una cierta cantidad de gas atrapado al final de la espiración.

La **auto-PEEP** es la diferencia entre la P_A y la presión atmosférica 0, cuando se ha aplicado PEEP externa, entre la P_A y la presión programada de fin de la espiración (**fig. 2-14**).

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 fenó-

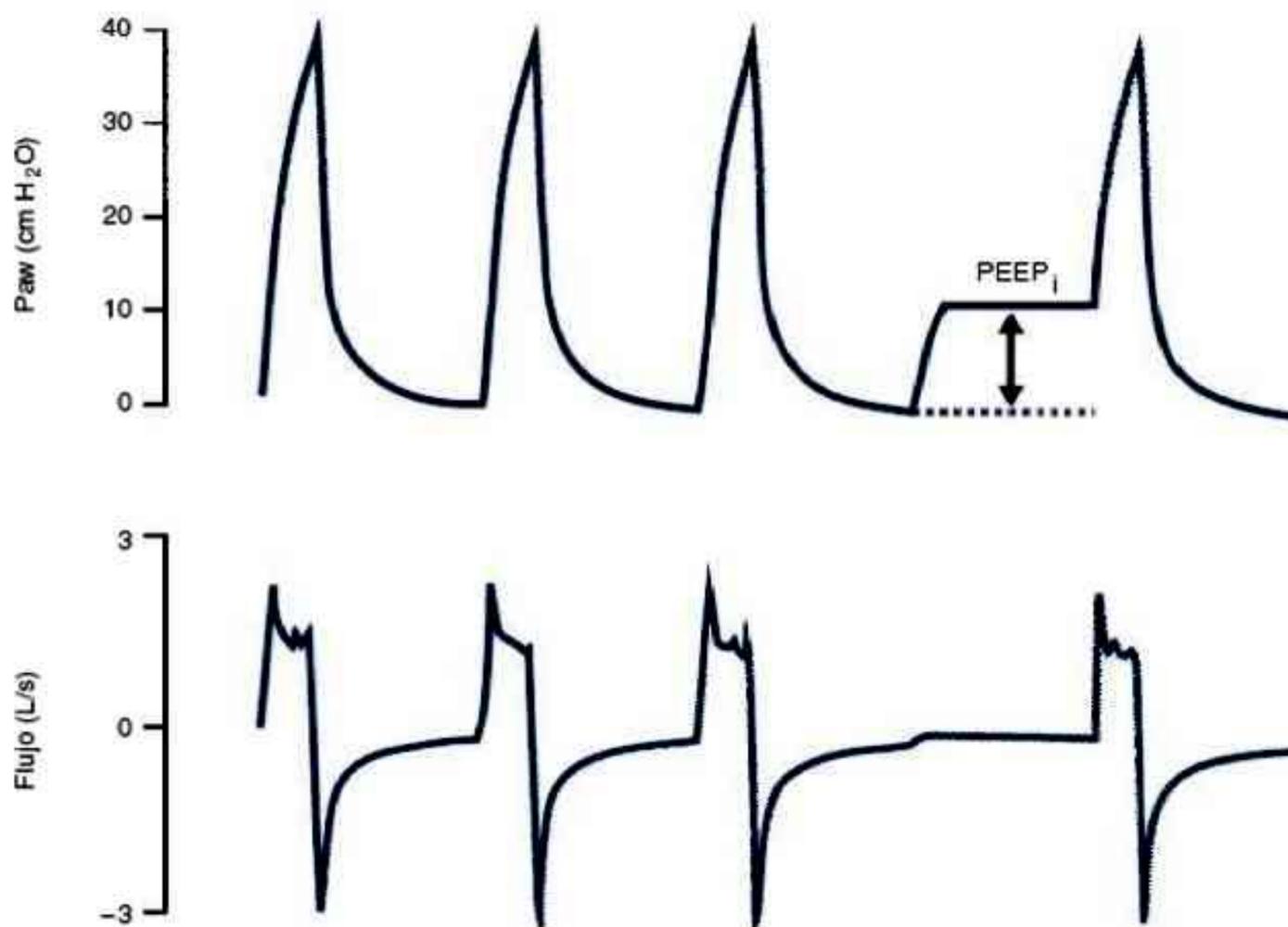


Fig. 2-14. Auto-PEEP. Una pausa espiratoria prolongada con oclusión del circuito espiratorio pone en evidencia un valor de presión espiratoria superior a la presión espiratoria basal.

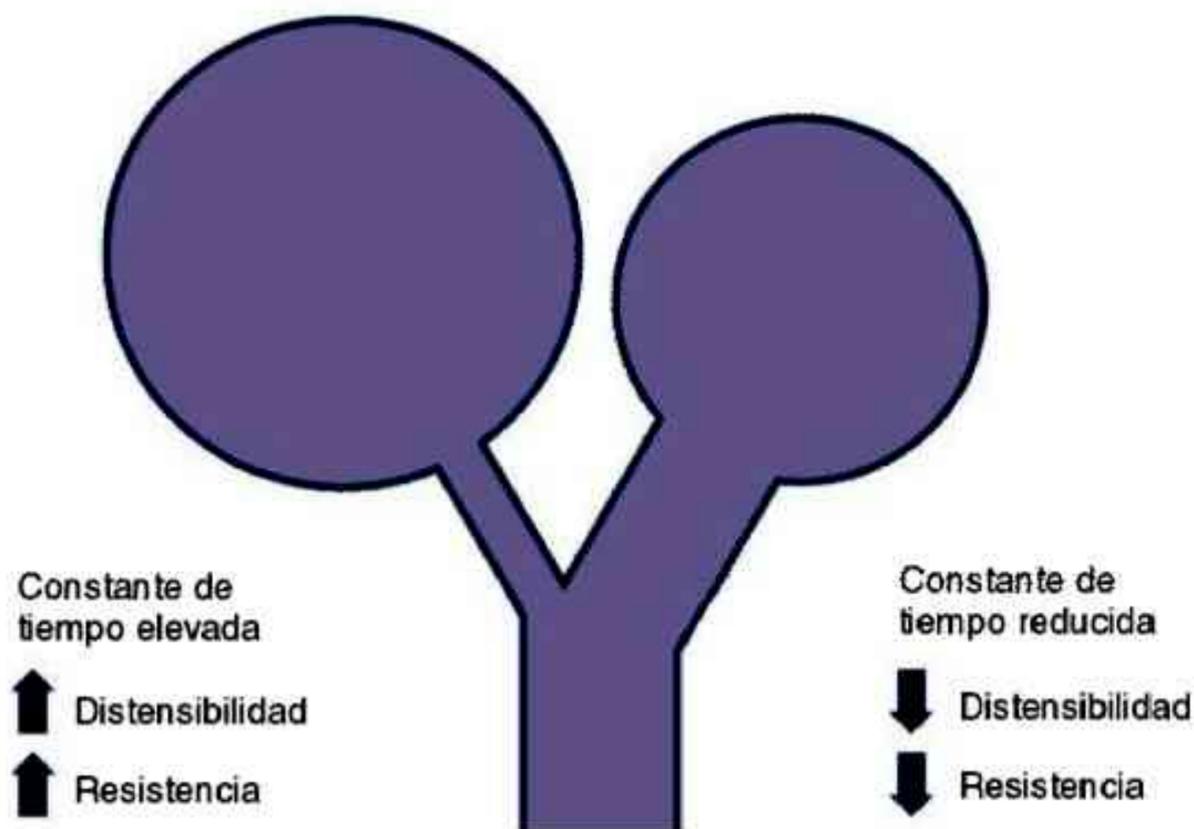


Fig. 2-15. Constantes de tiempo. Esquema que muestra una unidad bronquiolo-alvéolo con constantes altas y otra con constantes reducidas.

meno de hiperinflación dinámica, la aplicación de PEEP 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, y disminuye así el trabajo respiratorio.

Partiendo del volumen de fin de inspiración, el tiempo necesario para que el pulmón alcance el volumen de relajación al final de la espiración depende –además del volumen inspirado– de la R y la C_{rs} . Por tanto, el incremento de la R o la disminución de la presión de retroceso elástico harán que se requiera un tiempo mayor para completar la espiración.

Esta relación entre R y C_{rs} , determinante de los tiempos ventilatorios requeridos, se expresan en el concepto de **constante de tiempo** (fig. 2-15). Así,

$$\text{Constante de tiempo} = R \times C_{rs}$$

Una constante de tiempo espiratoria prolongada contribuye al desarrollo de hiperinsuflación dinámica. El mismo fenómeno también opera durante la inspiración; de las constantes de tiempo dependen la velocidad con que se produce la insuflación 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 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 espiración. Se habrá de tener en cuenta que un tiempo espiratorio de duración inferior 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 respirador 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, ya 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 P_{pl} motivan que los alvéolos de las zonas superiores del pulmón estén expuestos a una P_{tp} mayor, y que su volumen de reposo también sea mayor

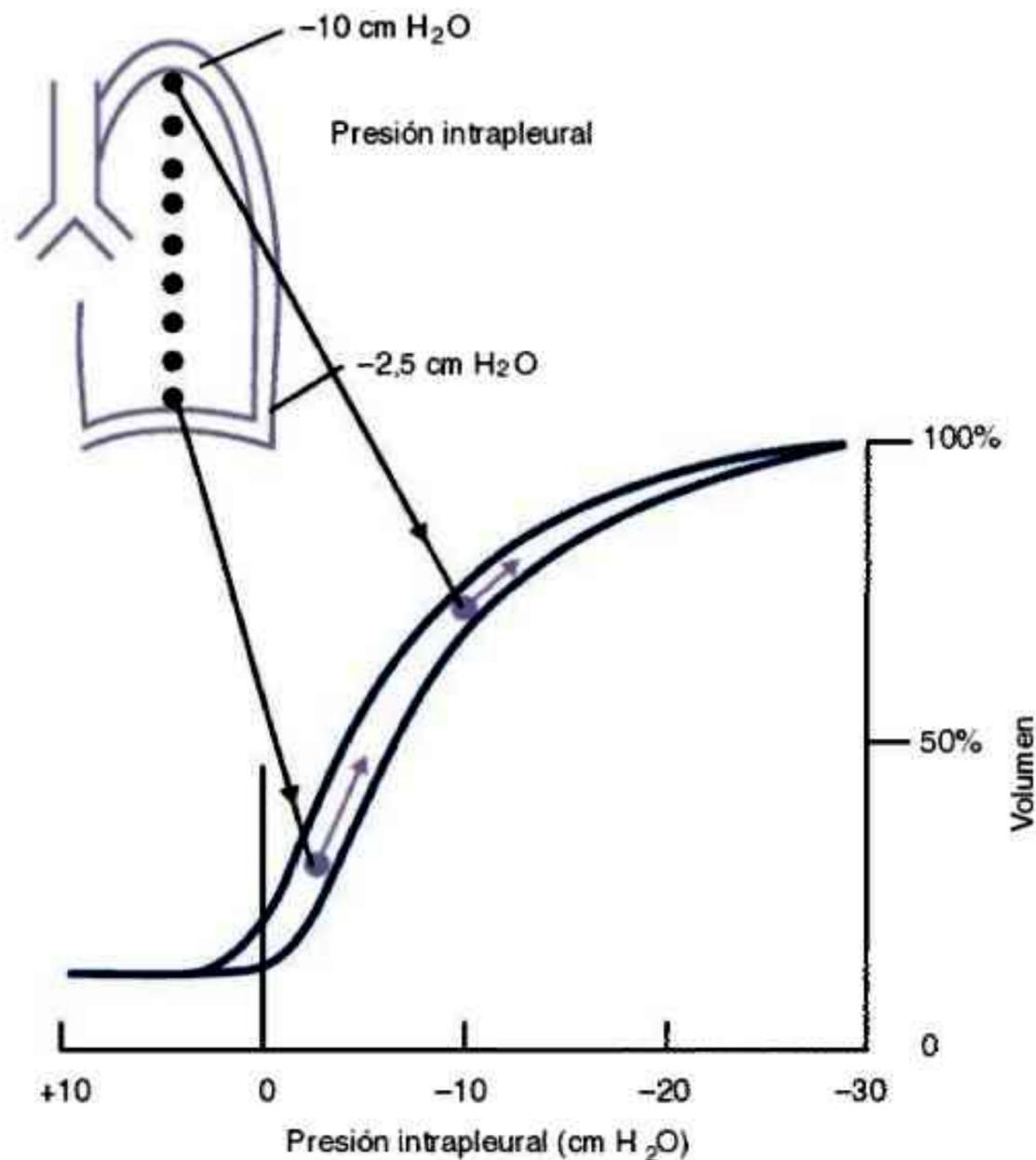


Fig. 2-16. Relación entre la presión pleural y el volumen pulmonar en los diferentes puntos del pulmón. La presión transpulmonar es mayor a nivel de las áreas superiores del pulmón.

que los de las zonas inferiores. Así, los alvéolos de una y otra zona se ubican en porciones distintas de la curva presión/volumen, por lo que los de las zonas dependientes ventilan más que los superiores (**figs. 2-16 y 2-17**). Este fenómeno contribuye a la correspondencia entre ventilación y perfusión en ventilación espontánea.

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

Bajo VM, principalmente 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 des-

plazamiento descendente en la curva presión/volumen. 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 motivos, más ventilación que en condiciones de ventilación espontánea se distribuye hacia las regiones superiores, de mayor distensibilidad; ello puede resultar en sobredistensión de algunas regiones pulmonares.

En esas regiones del pulmón, puede producirse 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 aumento del V_D alveolar

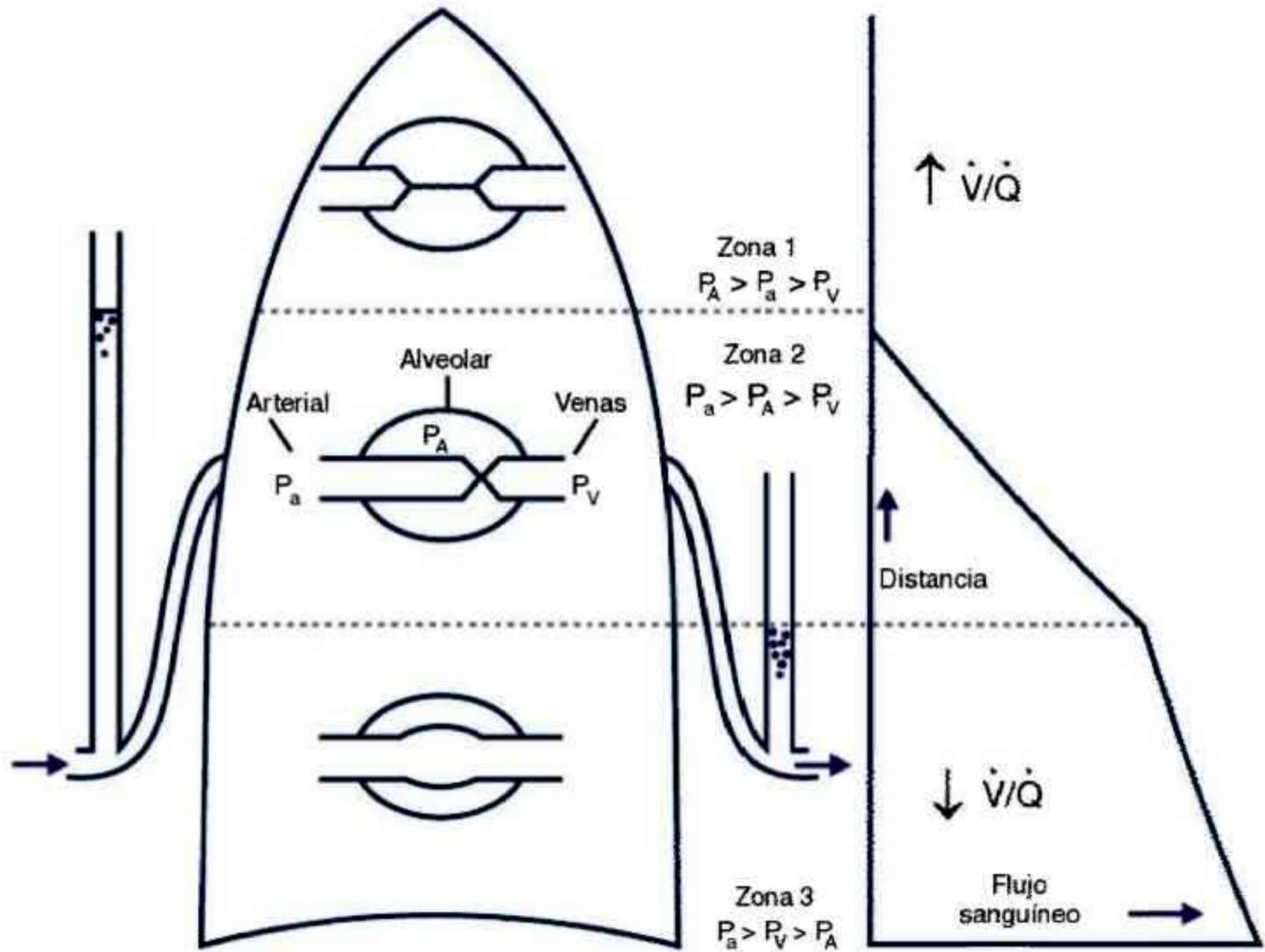


Fig. 2-17. Esquema de zonas de West de las relaciones \dot{V}/\dot{Q} .

y efecto de admisión venosa. Este incremento del V_D alveolar (sobredistensión) se observa especialmente cuando se utilizan altas presiones de ventilación, presión positiva espiratoria (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 VM misma puede ocasionar una caída del gasto por 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 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 enlentecimiento de la velocidad del flujo al final de la inspiración. Ello puede ser logrado: 1) añadiendo una pausa con el objetivo de mantener la inflación al final 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 predominantemente las distensibilidades regionales, tiempos inspiratorios cortos y flujo constante resultarían en mayor uniformidad de la distribución.

OTROS CAMBIOS FISIOLÓGICOS

La VM puede inducir cambios en el contenido venoso de oxígeno por eventuales variacio-

nes 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 a presión positiva: fundamentalmente, caída del retorno venoso y disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo. Estos efectos deben evaluarse en relación con la resultante en la disponibilidad

de oxígeno. Cuando la VM deprime la función cardiovascular, corregir la oxigenación en la sangre arterial puede no contribuir a mejorar, o aún puede deteriorar, el aporte de oxígeno a los tejidos.

No trataremos aquí otros cambios fisiológicos inducidos por la VM, tales como alteraciones metabólicas, modificaciones dependientes de cambios en la circulación esplácnica, etc.

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 tal Δ de 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 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, debido a sus características elásticas.
- Las propiedades elásticas del pulmón y de la pared torácica se caracterizan por la C_{rs} : la presión que es necesario aplicar para lograr un cambio de volumen.

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

ΔV : 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 (SDRA), el pulmón remanente por 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 debe generarse para inspirar.

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

ΔV : variación de volumen pulmonar

R: resistencias

C_{rs} : distensibilidad del sistema respiratorio

Se debe adicionar el nivel de P_A al final de la espiración (mayor que la atmosférica si hay auto-PEEP). Auto-PEEP = 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 final 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 final de la espiración depende de:

$$\text{Constante de tiempo} = R \times C_{rs}$$

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

- Reducción del volumen pulmonar (SDRA)
 - La presión crítica de cierre de las distintas zonas pulmonares: se alcanza cuando:
 - Presión de retroceso elástico pulmonar > P_{tp} local
 - $CRF <$ volumen de cierre

Consecuencia: colapso alveolar y de vías aéreas.

Presión para distender alvéolos colapsados > que la presión para insuflar alvéolos no colapsados. Como resultado: caída de la C_{rs} .

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

- Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring SH et al. The Application of Esophageal Pressure Measurement in Patients with Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 189:520-531.
- Brochard L. Measurement of esophageal pressure at bedside: pros and cons. *Curr Opin Crit Care* 2014; 20:39-46.
- Cortes GA, Marini JJ. Two steps forward in bedside monitoring of lung mechanics: transpulmonary pressure and lung volume. *Critical Care* 2013; 17:219-24.
- Hess DR. Respiratory Mechanics in Mechanically Ventilated Patients. *Respir Care* 2014; 59:1773-94.
- Lucangelo U, Pelosi P, Zin WA, Aliverti A. *Respiratory System and Artificial Ventilation*. Springer-Verlag, 2008.
- Lumb AB. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. 6th ed. Elsevier Butterworth-Heinemann, 2005.
- Marini JJ y Slutsky AS. *Physiological Basis of Ventilatory Support*. Marcel Dekker Inc. 1998.
- Mason RJ, Courtney Broaddus V, Martin TR, King TE Jr, Schraufnagel DE, Murray JF et al. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*, 5th edition. Saunders Elsevier. 2010.
- Milic-Emili J. *Applied Physiology in Respiratory Mechanics*. Springer-Verlag, 1998.
- Murias G, Blanch L, Lucangelo U. The Physiology of Ventilation. *Respir Care* 2014; 59:1795-807.
- Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Springer-Verlag, 2006.
- Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med* 2013; 369:2126-36.
- Stenqvist O, Gattinoni L, Hedenstierna G. What's new in respiratory physiology? The expanding chest wall revisited! *Intensive Care Med* 2015; 41:1110-1113.
- Tobin MJ. Hypercapnia: keeping therapy and diagnosis distinct. *Anaesth Intensive Care* 2013; 41: 149-150.
- Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 3rd ed. McGraw-Hill Inc, 2013.
- Vincent JL, Hall JB. *Encyclopedia of Intensive Care Medicine*. Springer-Verlag, 2012.
- West JB. *Fisiología Respiratoria*. 7^{ma} ed. Ed. Médica Panamericana, 2005.
- West JB. *Pulmonary Pathophysiology*. 7th ed. Williams & Wilkins, 2007.

CAPÍTULO

3

MECANISMOS DE INTERCAMBIO GASEOSO

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

INTRODUCCIÓN

GENERALIDADES

EVALUACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO

MECANISMOS DE INTERCAMBIO GASEOSO ANORMAL

Disminución de la presión inspirada de O₂

Hipoventilación

Alteración de la difusión

Alteración de la relación ventilación-perfusión

Cortocircuito (*shunt*) intrapulmonar

FACTORES EXTRAPULMONARES

CONCLUSIONES

GENERALIDADES

En cada unidad alveolar, el valor de la PO₂ del fin del capilar depende de (**fig. 3-1**):

- La composición del gas alveolar, es decir, la composición del gas inspirado (fundamentalmente de la presión parcial del O₂ inspirado, PiO₂)
- 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

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 (V_A) y otra que proviene de las vías aéreas (ventilación del espacio muerto, V_D).

$$\text{De modo que } V_A = V_T - V_D$$

- La relación que existe entre la ventilación y la perfusión (volumen minuto cardíaco, Q_c) 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 O₂ y de CO₂ en los efluentes venosos. La

integración de estos efluentes en la arteria pulmonar determina las presiones venosas mixtas de O₂ y de CO₂, y con estas, 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, los decúbitos supino o prono, los cambios de la ventilación, el enriquecimiento de O₂ en el aire inspirado (aumento de la fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂]) y con factores extrapulmonares (cambios en el consumo periférico de O₂ [$\dot{V}O_2$] y en la producción de CO₂ [$\dot{V}CO_2$]).

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 O₂ (PAO₂) 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.

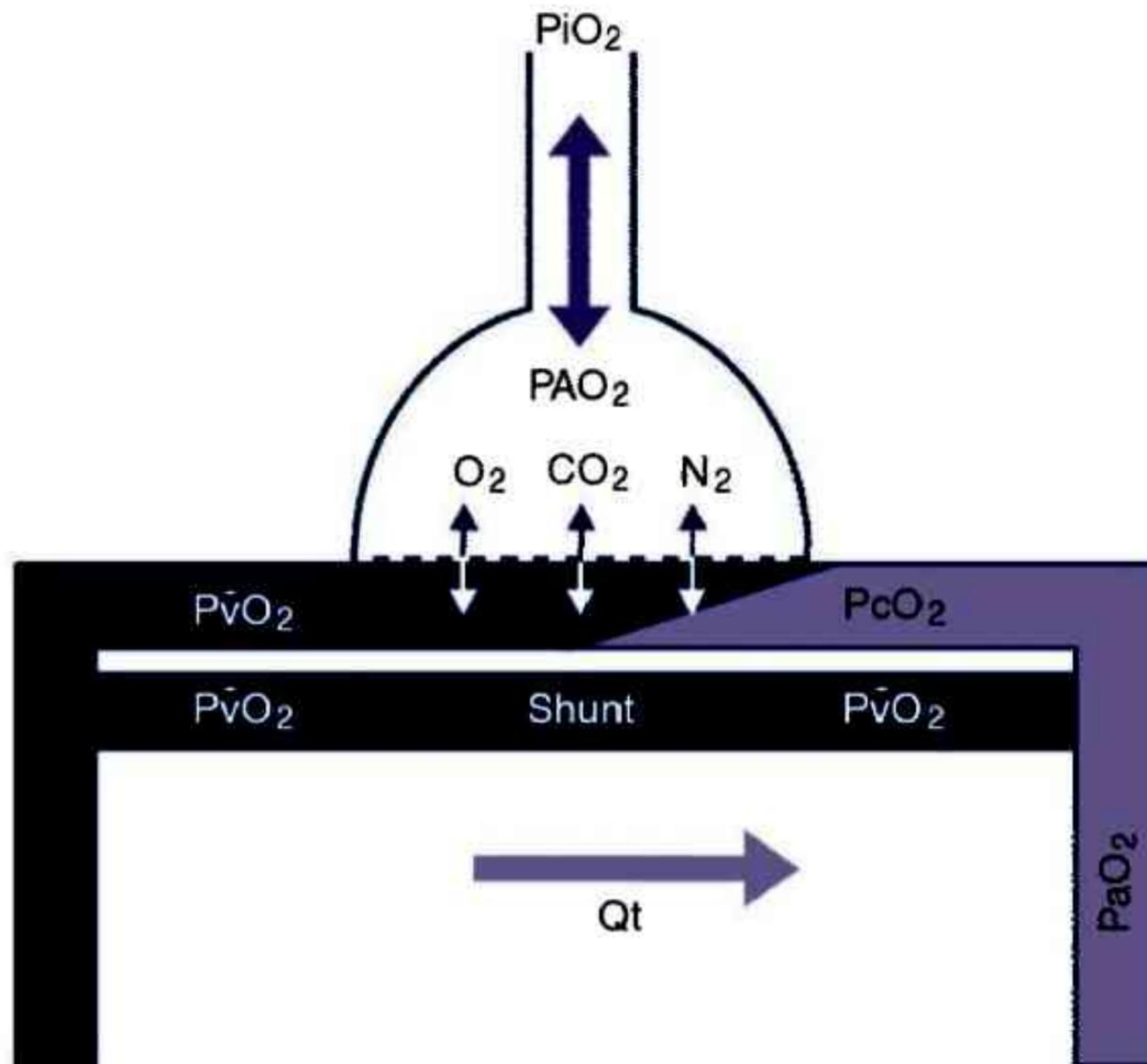


Fig. 3-1. Esquema de un pulmón en el que se muestran los distintos componentes que intervienen en el intercambio gaseoso normal. $P\bar{V}O_2$ = presión venosa mixta de O_2 ; PcO_2 = presión capilar pulmonar de O_2 ; PaO_2 = presión arterial de O_2 ; PAO_2 = presión alveolar de O_2 ; PiO_2 = presión inspirada de O_2 ; Q_t = flujo sanguíneo.

$$\begin{aligned} PAO_2 &= PiO_2 - PACO_2/RQ \\ PAO_2 &= (760 - 47) \times 0,21 - PaCO_2/0,8 \\ PAO_2 &= 149,73 - 50 \\ PAO_2 &= 100 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

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 (para FiO_2 de 0,21, que es la fracción inspiratoria de oxígeno del aire ambiental 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 prácticamente no existen 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 intra-sujeto e intersujetos:

- **Gradiente alveoloarterial de O₂ o P(A - a) O₂**; corresponde a la diferencia entre el O₂ alveolar y el O₂ plasmático. Su VN = 5-15 mm Hg; normalmente, la PAO₂ es de 100 mm Hg. Sin embargo, la PaO₂ es de 95-98 mm Hg. Esta diferencia se debe a la presencia de cortocircuito (*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)O₂ 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 PAO₂ 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; $P(A - a) O_2 = 2,5 + 0,21 \times \text{edad en años}$].

- Un P(A - a)O₂ normal en presencia de hipercapnia se considera característico de causas extrapulmonares de insuficiencia respiratoria.
- **Cociente arterioalveolar de O₂ o P(a/A) O₂**; VN > 0,6. Es más estable que el gradiente. Poco utilizado en la actualidad.
- **Relación PaO₂/FiO₂**; VN > 400. Fácilmente calculable, su desventaja reside en que no tiene presente a la PaCO₂ 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 FiO₂ aplicada, el grado de *shunt* existente. Estos cambios se observan especialmente en presencia de *shunt* > 20% y con FiO₂ > 0,6.

MECANISMOS DE INTERCAMBIO GASEOSO ANORMAL

Disminución de la presión inspirada de O₂

Como se ha mencionado, el O₂ constituye el 21% del aire ambiental. Como la presión barométrica disminuye con la altitud creciente, también cae la PiO₂, que es un componente de la ecuación del gas alveolar. La PiO₂ es de 150 mm Hg a nivel del mar, y disminuye en forma progresiva con la altura. En la cumbre del Everest, la PiO₂ 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 O₂. En los aviones, una PiO₂ 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 PiO₂; es el caso de los pacientes críticos en traslados aéreos.

El impacto del descenso de la PiO₂ puede calcularse por medio de la ecuación del gas alveolar y del gradiente A - aO₂. 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 PiO₂ desciende, se ponen en marcha mecanismos fisiológicos compensatorios para restaurar la oxigenación. El mecanismo más rápidamente disponible es un aumento en la ventilación minuto que, al reducir la PACO₂, aumenta la PAO₂ y, por ende, la PaO₂. 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 a

los 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 incremento 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 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 eliminarse a la misma velocidad a la que se produce para evitar la aparición de acidosis.

La PCO_2 alveolar ($PACO_2$) (y por lo tanto la PCO_2 arterial) se determina por la relación entre la producción de CO_2 ($\dot{V}CO_2$) 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 en efecto realizan el intercambio gaseoso. K es una constante.

$$PaCO_2 = [\dot{V}CO_2 / \dot{V}^A] \times K$$

Para un nivel determinado de actividad metabólica, la 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 PCO_2 en rangos normales para una actividad metabólica determinada. El aumento resultante de $PaCO_2$ provoca una disminución de la PAO_2 de acuerdo con la ecuación del gas alveolar y, por consiguiente, de la PaO_2 .

Por lo general, la hipoventilación es 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 $\dot{V}CO_2$ por acción del centro respiratorio, un aumento de la PCO_2 secundario a hipoventilación suele deberse a una falla de:

- los quimiorreceptores carotídeos o cerebrales para registrar el aumento de la PCO_2
- la bomba ventilatoria en responder al centro respiratorio

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

Las causas más frecuentes de hipoventilación son:

- Alteración del sistema nervioso central (SNC): por lesión estructural del SNC o por 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 traumatismo.
- Otras: 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 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 O_2 desde el alvéolo al capilar pulmonar. Generalmente es consecuencia de inflamación o fibrosis alveolar o intersticial. El intercambio gaseoso (V_{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 esta (T).

Ley de Fick

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

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 CO_2 es veinte veces más soluble que el O_2 .

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

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 (O_2 y CO_2) con comportamientos diferentes.

En promedio, el eritrocito permanece 3/4 de segundo en los capilares pulmonares, y durante este tiempo debe equilibrarse con los gases alveolares. En este proceso pasivo, el O_2 y el 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 O_2 . En general, esta 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_2 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. 3-2**).

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_2 , 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_2 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 respecto de la perfusión tendrán bajo contenido de O_2 y alto de CO_2).

Hasta ahora hemos considerado el pulmón como un único alvéolo intercambiador de gases. Sin embargo, el pulmón del adulto, como se ha mencionado, consiste en 300 millones de

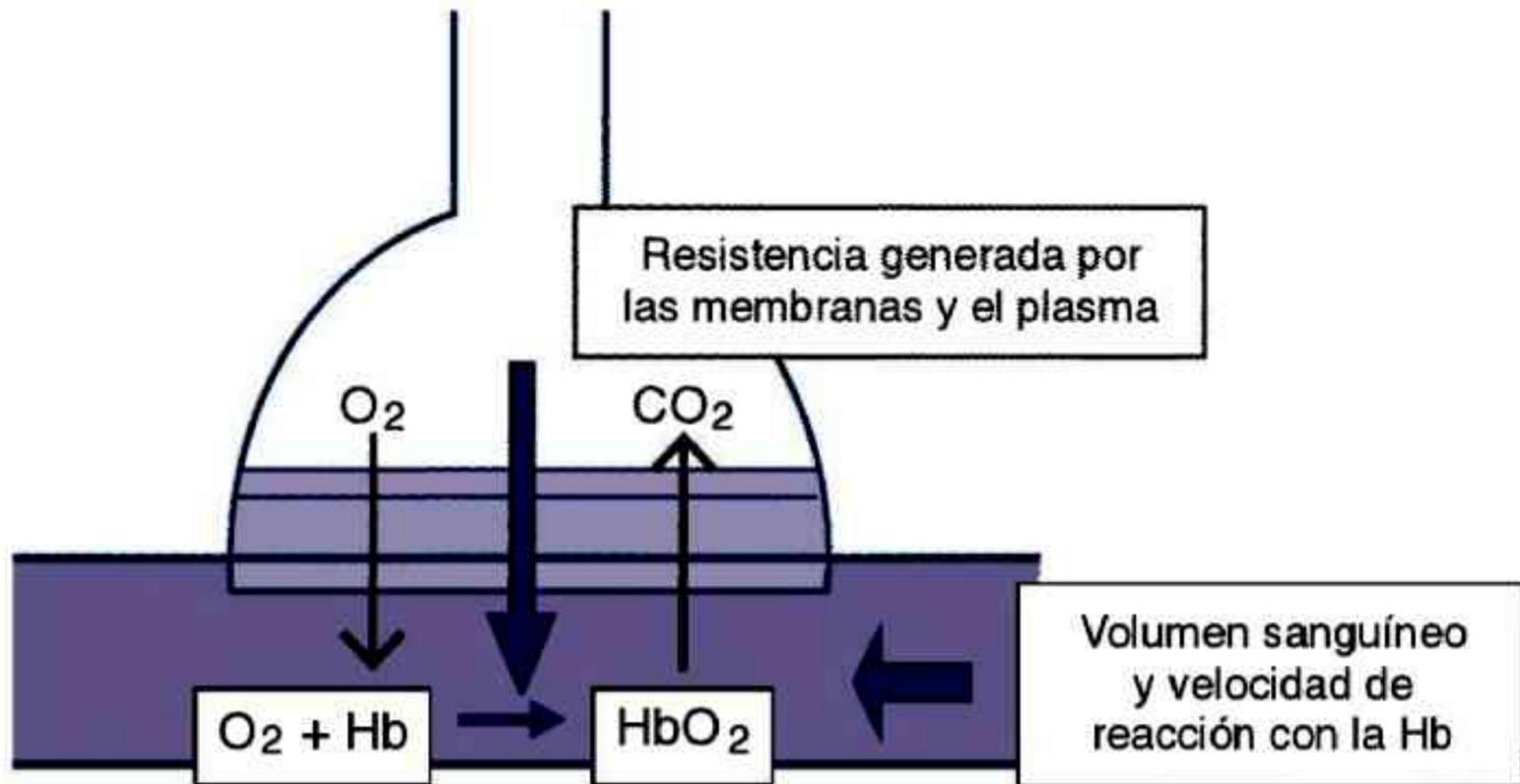


Fig. 3-2. Diagrama que ejemplifica los mecanismos que intervienen en el proceso de difusión.

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. 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. 3-3**).

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 he-

terogeneidad: 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 estos).

La relación \dot{V}/\dot{Q} en cada alvéolo determina las PAO_2 y $PACO_2$ y, por lo tanto, las PO_2 y PCO_2 del final 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 final del capilar se observa en la **figura 3-4**. Las unidades con baja \dot{V}/\dot{Q} presentan baja PO_2 y alta PCO_2 , 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, esta no suele aparecer debido a que, como se ha mencionado, mínimos aumentos de la PCO_2 estimulan el centro respiratorio y se genera un aumento subsiguiente de la ventilación. Lógicamente, la mayor parte de este aumento de la ventilación se dirige 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

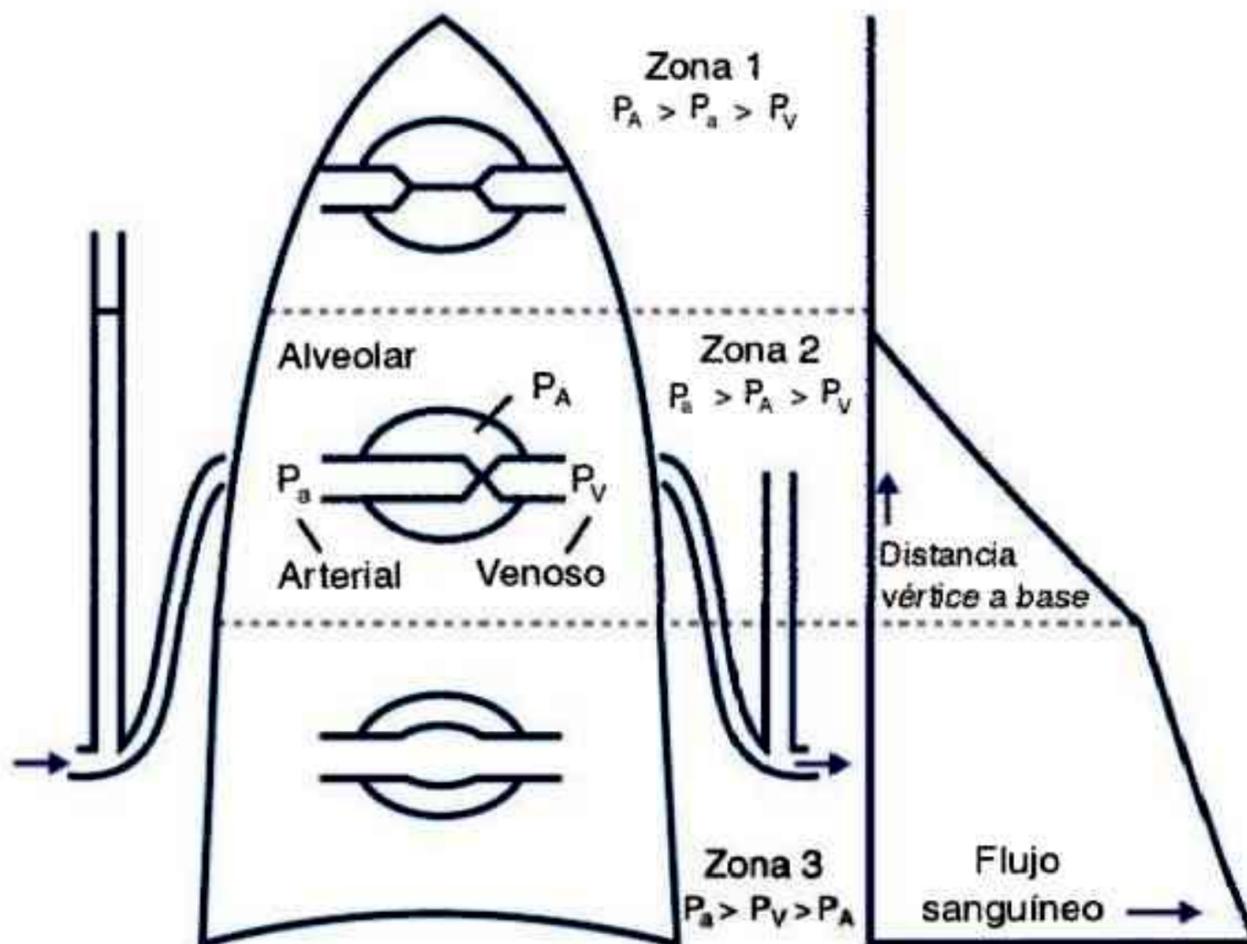


Fig. 3-3. Modelo para explicar la distribución despareja del flujo sanguíneo en el pulmón, basado en las presiones que afectan a los capilares (zonas de West). P_A = presión alveolar; P_a = presión arterial pulmonar; P_v = presión venosa.

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

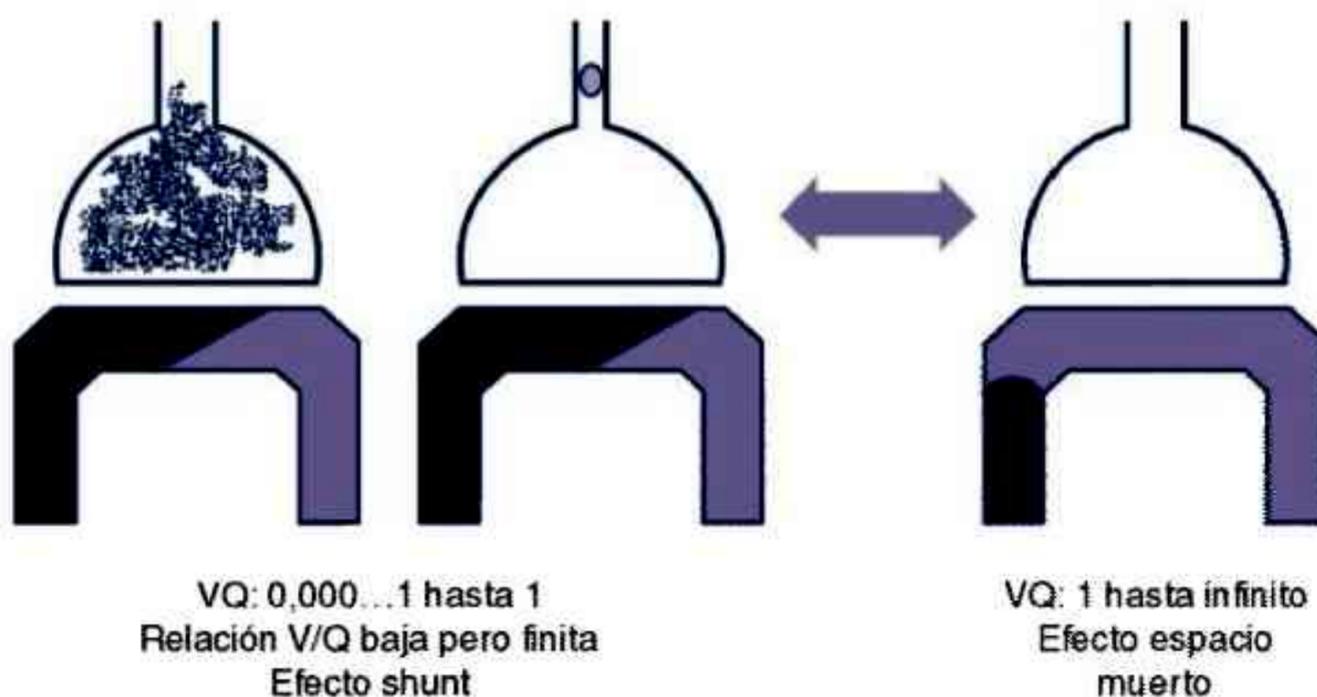


Fig. 3-4. Efecto de las alteraciones de la relación ventilación-perfusión sobre la PO_2 y la PCO_2 en una unidad pulmonar.

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 fuera 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 hipócapnica, pero ninguno de estos mecanismos protectores es muy eficaz.

En esencia, el tratamiento de las alteraciones gasométricas por alteración \dot{V}/\dot{Q} se dirige a tratar la causa de la enfermedad subyacente. No obstante, es preciso 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 hiper-capnia aguda grave suele requerir asistencia ventilatoria mecánica.

En el caso de existir hiper-capnia crónica, sobre la que se añade una causa aguda de hipoxemia e hiper-capnia 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 hiper-cápnic 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 hiper-capnia, 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).

Cortocircuito (*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, la neumonía grave, la atelectasia y el edema pulmonar cardiogénico (fig. 3-5).

El cálculo del *shunt*, como porcentaje del volumen minuto cardíaco que no efectúa intercambio gaseoso, se realiza 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 inertes, 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 hiper-capnia.

Como se ha dicho, 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

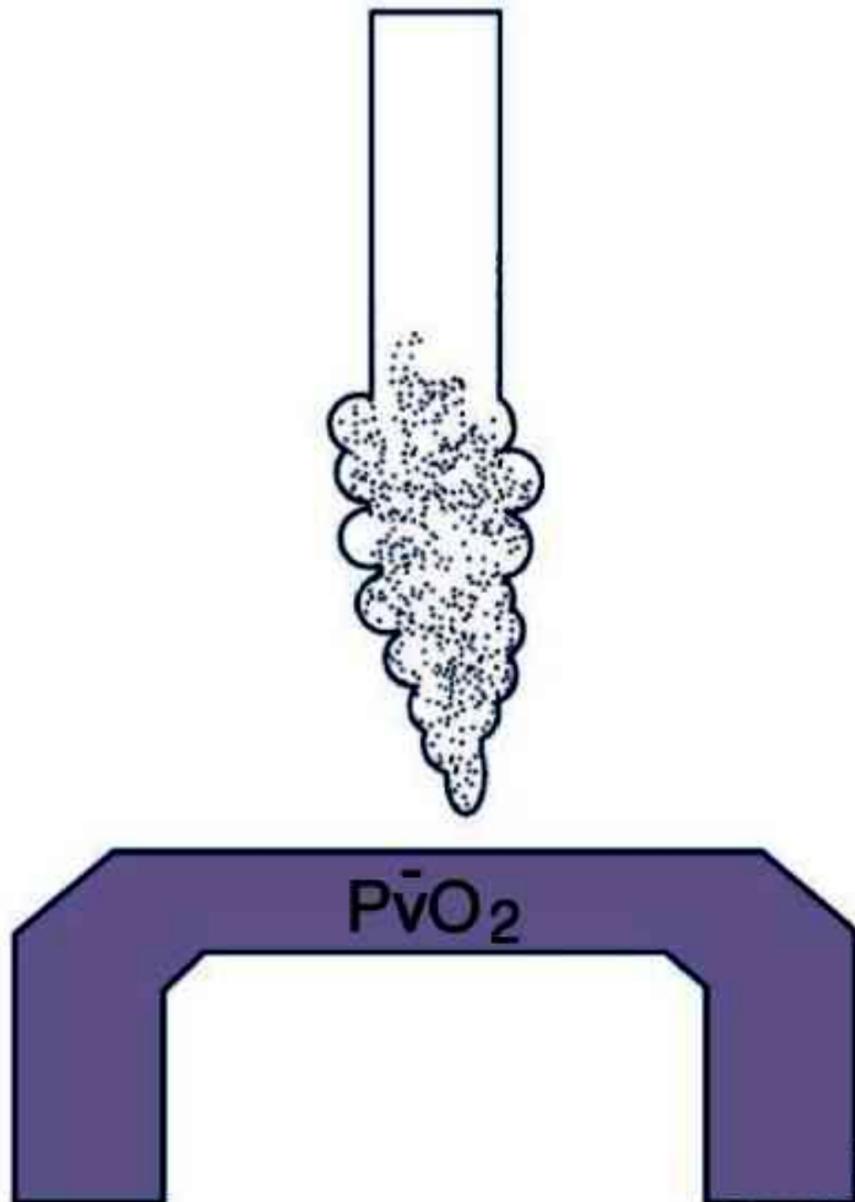


Fig. 3-5. Esquema de una unidad alveolar con relación ventilación-perfusión igual a 0. *Shunt* verdadero.

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 al-

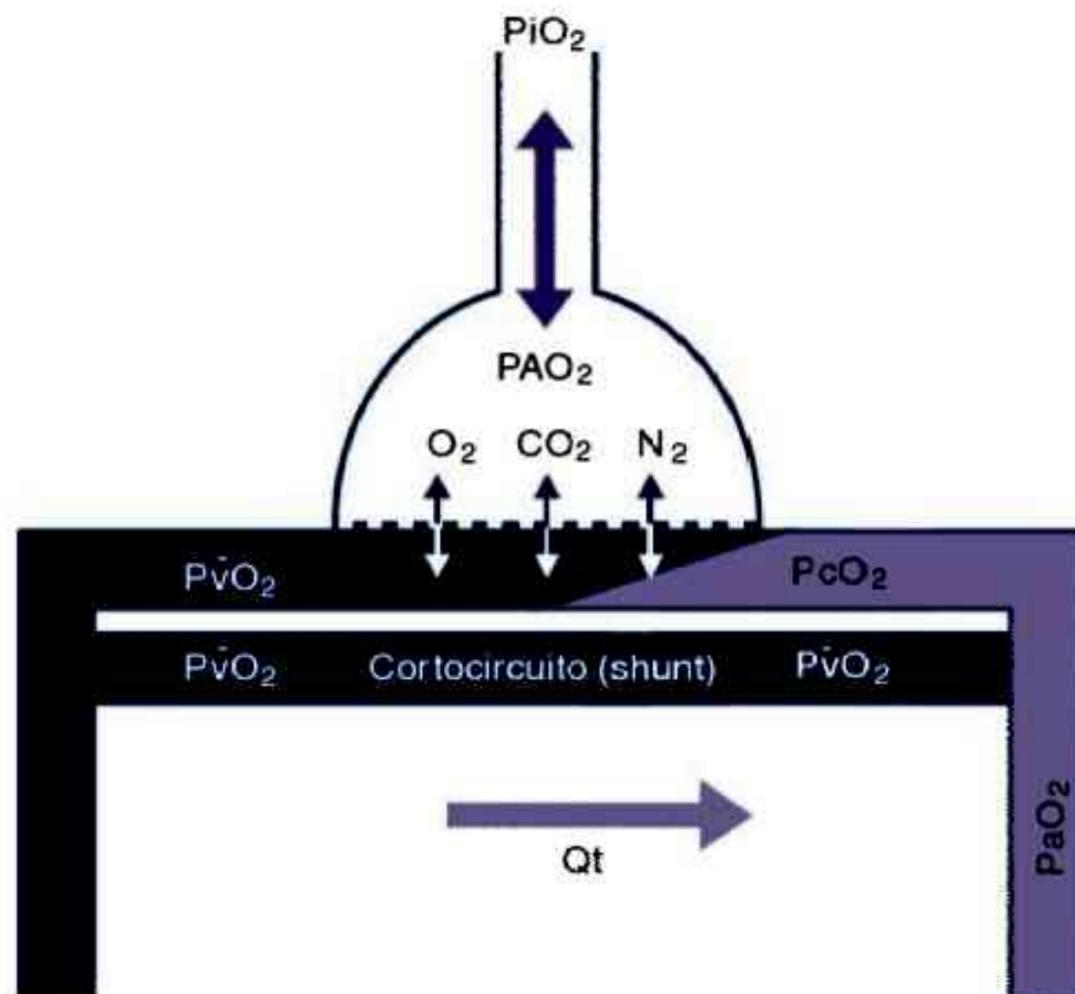


Fig. 3-6. Mecanismos extrapulmonares de hipoxemia. $P\bar{V}O_2$ = presión venosa mixta de O_2 ; PcO_2 = presión capilar pulmonar de O_2 ; PaO_2 = presión arterial de O_2 ; PAO_2 = presión alveolar de O_2 ; PiO_2 = presión inspirada de O_2 ; Qt = flujo sanguíneo.

véolo. 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 la sangre que efectuó oxigenación, el resultado será un descenso de la PO_2 arterial proporcional al grado de *shunt* (**fig. 3-6**).

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 3-1** se nombran las causas clínicas de cada una de ellas.

Los mecanismos de hipoxemia que hemos mencionado también pueden estar imbricados; en el **cuadro 3-2** se describen los mecanismos de alteraciones del intercambio gaseoso subyacentes a las entidades clínicas más frecuentes.

CUADRO 3-1. CAUSAS CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Falla de la bomba muscular	Intercambio gaseoso ineficiente
<p>Alteración del control respiratorio</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intoxicación con depresores del SNC - ACV - Sueño <p>Enfermedades neuromusculares</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parálisis diafragmática - Síndrome de Guillain-Barré - Miastenia grave - Distrofias musculares <p>Enfermedades de la pared torácica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Obesidad - Escoliosis - Espondilitis anquilosante <p>Fatiga muscular</p>	<p>EPOC</p> <p>Enfermedades restrictivas</p> <p>Neumonía</p> <p>Edema pulmonar cardiogénico</p> <p>SDRA</p>

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

CUADRO 3-2. CAUSAS MÁS FRECUENTES DE HIPOXEMIA Y MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS INVOLUCRADOS

Mecanismo	SDRA	Neumonía	EPOC	Asma
Cortocircuito (<i>shunt</i>)	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 PaO_2	Leve/moderado	Marcado (> 400)	Marcado (> 400)	Marcado (> 400)

SDRA, síndrome de dificultad respiratoria (distrés) aguda; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

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 extre-

ma también deben corregirse de formas activa y rápida, debido a que pueden llevar a la muerte en un lapso muy corto.

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 mecanismo 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 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 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.

CAPÍTULO

4

MONITORIZACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO EN EL PACIENTE VENTILADO

GERARDO TUSMAN Y EMILIANO GOGNIAT

INTRODUCCIÓN

El objetivo principal del sistema cardiopulmonar es el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alvéolo-capilar. Dicho objetivo se altera de distintas maneras y en diferentes grados en los pacientes críticos, hecho que muchas veces determina la decisión médica de asistir al paciente con soporte ventilatorio mecánico ante la presencia de hipoxemia y/o hipercapnia.

El intensivista está obligado a comprender los mecanismos fisiopatológicos de los tras-

tornos en el intercambio gaseoso para poder diagnosticarlos y tratarlos correctamente. Para lograr esta meta, necesitará herramientas clínicas de "monitorización" que van desde la simple semiología del paciente hasta el uso de herramientas de tecnología avanzada.

Este capítulo abordará el tema de la monitorización del intercambio gaseoso, resaltando la utilidad clínica de las técnicas no invasivas aplicadas en la cabecera del enfermo.

OBJETIVOS

- Repasar la fisiopatología del intercambio gaseoso.
- Definir las técnicas utilizadas para analizar e interpretar los trastornos en el intercambio gaseoso.
- Resaltar el uso de técnicas de monitorización no invasiva y en tiempo real del intercambio gaseoso.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

FISIOLOGÍA DEL INTERCAMBIO GASEOSO

MECANISMOS DE TRASTORNOS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO

MONITORIZACIÓN ESTÁNDAR DEL INTERCAMBIO GASEOSO

MONITORIZACIÓN NO ESTÁNDAR DEL INTERCAMBIO GASEOSO

Técnica de gases inertes múltiples

Técnica de difusión del monóxido de carbono (CO)

Gases transcutáneos-transmucosos

Gases arteriales invasivos

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DEL SHUNT Y TRASTORNOS \dot{V}/\dot{Q} BAJOS

Oximetría de pulso

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DEL ESPACIO MUERTO Y TRASTORNOS \dot{V}/\dot{Q} ALTOS

Capnografía volumétrica

FISIOLOGÍA DEL INTERCAMBIO GASEOSO

Podemos dividir el intercambio gaseoso de los gases biológicos a través de la membrana alvéolo-capilar en 3 procesos: la ventilación, la perfusión pulmonar y el intercambio gaseoso per se. Estos tres procesos interaccionan entre sí de manera dinámica para determinar un intercambio gaseoso adecuado, donde la **distribución** de la ventilación y la perfusión tienen un papel preponderante. Debe existir un **acoplamiento temporal y espacial** entre la ventilación y la perfusión en las distintas unidades pulmonares para asegurar un intercambio gaseoso normal. Así, la llamada relación ventilación/perfusión (\dot{V}/\dot{Q}) representa la superficie "funcional" de la membrana alvéolo-capilar y debería ser cercana a 1 en condiciones óptimas. El **desacoplamiento o dispersión** de la relación \dot{V}/\dot{Q} inducida por los diferentes procesos patológicos alterará el intercambio gaseoso por disminución de dicha superficie funcional. Los extremos de este trastorno \dot{V}/\dot{Q} , el cortocircuito o *shunt* ($\dot{V}/\dot{Q} = 0$) y el espacio muerto alveolar ($\dot{V}/\dot{Q} = \alpha$), así también como sus formas intermedias (\dot{V}/\dot{Q} bajos y altos), explican casi todas las causas de hipoxemia e hipercapnia en el paciente ventilado (fig. 4-1).

El **intercambio gaseoso** es un fenómeno físico que ocurre de manera pasiva, por un meca-

nismo de difusión, donde las moléculas de O_2 y CO_2 se mueven a través del gradiente de presión parcial de estos gases a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar. La presión parcial de un determinado gas a nivel alveolar va a depender de su fracción inspirada, la presión barométrica y el efecto dilucional de otros gases presentes en la mezcla gaseosa. Este último fenómeno explica en parte por qué la presión alveolar de O_2 (PAO_2) es menor de la PO_2 atmosférica respirando aire ambiente, ya que cada gas sumado a la mezcla diluye la PAO_2 como el vapor de agua (por calentamiento de gases inspirados) o el CO_2 aportado a los alvéolos por la sangre pulmonar.

La ley de Fick estudia la difusión de gases a nivel de la membrana alvéolo-capilar pulmonar:

$$D = \lambda \times A \times \Delta P / E$$

donde la difusión de un gas a través de la membrana alvéolo-capilar (D) depende directamente de la solubilidad del gas en sangre (λ), del área de intercambio (A) y de la diferencia de presión parcial a ambos lados de la membrana (ΔP), pero es inversamente proporcional al espesor de esta (E). Podemos hacer ciertas deducciones derivadas de esta ley: en primer lugar, se dice que la λ del O_2 y del CO_2 es intermedia y

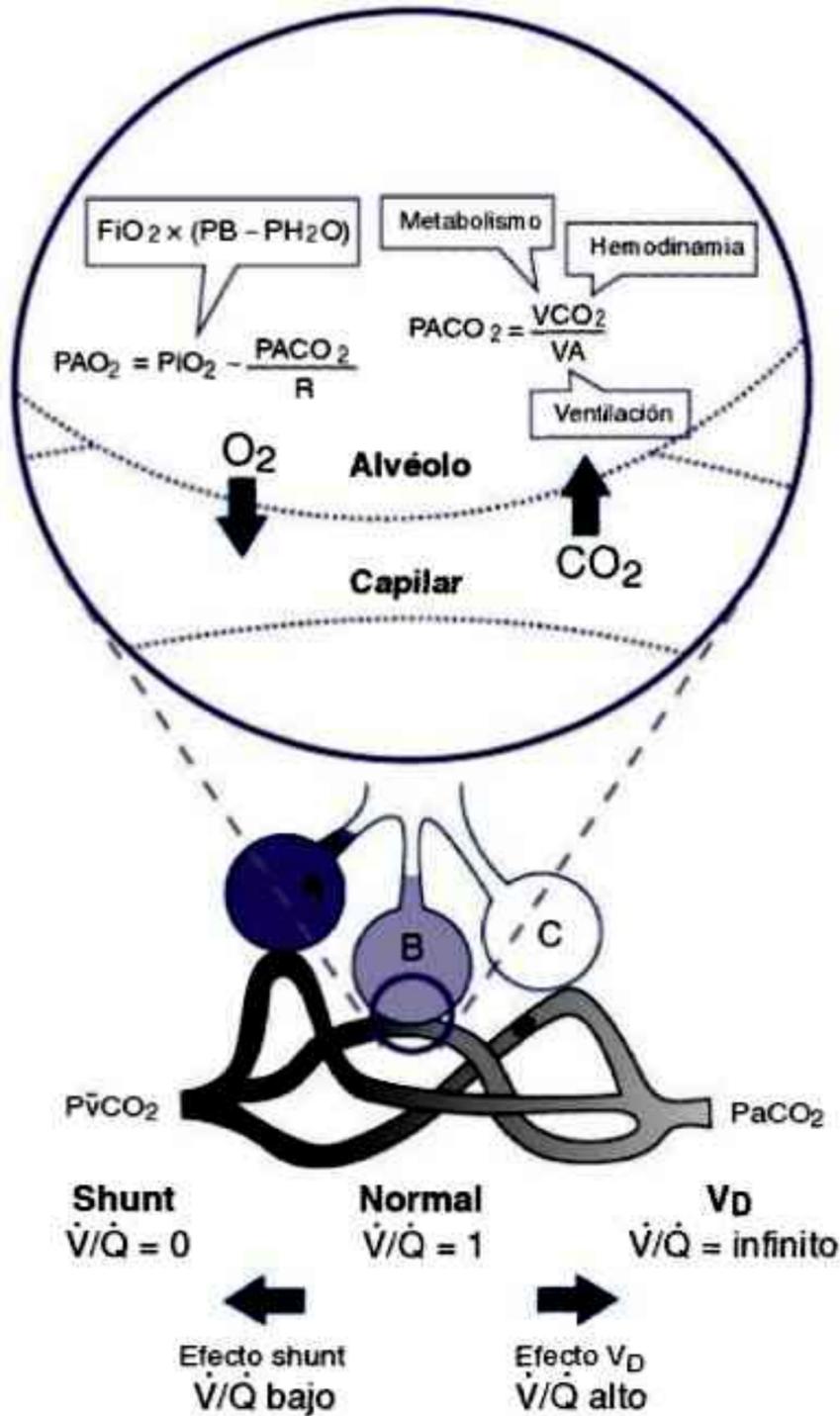


Fig. 4-1. Representación esquemática del intercambio gaseoso. El modelo de 3 alvéolos teóricos con distinta relación \dot{V}/\dot{Q} explica el valor final de PO_2 y PCO_2 de la sangre arterial. La unidad B con una relación \dot{V}/\dot{Q} de 1 representa la unidad con intercambio gaseoso normal, la unidad A es la unidad de *shunt* –unidad no ventilada pero perfundida– y la unidad C es la de espacio muerto (V_D) –unidad ventilada pero sin perfusión pulmonar–. Los alvéolos con un predominio de perfusión sobre la ventilación (\dot{V}/\dot{Q} bajo, > 0 pero < 1) son unidades pulmonares que generan un **efecto shunt**. Los alvéolos con un predominio de ventilación sobre la perfusión (\dot{V}/\dot{Q} alto, > 1 hacia infinito) se clasifican como unidades pulmonares que generan un **efecto espacio muerto**. La presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono constituyen el primer paso del intercambio gaseoso. Se resaltan en la fórmula del gas alveolar correspondiente los factores que afectan la PAO_2 y la $PACO_2$.

que permite una adecuada difusión a través de la membrana en el tiempo habitualmente disponible por el flujo sanguíneo capilar. La λ es un

valor fijo para cada gas a temperatura corporal normal, por lo que no varía en situaciones patológicas. El E de la membrana es muy delgado (0,2-0,4 μ) y no ofrece “resistencia” al paso de O_2 y CO_2 . Todas aquellas patologías que aumentan este espesor –como el edema de pulmón o las intersticiopatías– pueden interferir con la difusión. Sin embargo, este efecto adquiere importancia clínica en aquellas situaciones donde el tránsito capilar de los eritrocitos se acelera y el tiempo disponible para saturar de oxígeno la hemoglobina no sería suficiente, como en la fiebre o en el ejercicio.

Disponemos así de dos factores claves en la difusión que pueden manipularse y utilizarse como terapéutica en presencia de defectos en el intercambio gaseoso. Por ejemplo, el ΔP se manipula con la oxigenoterapia, donde el incremento de la P_{iO_2} (presión parcial de O_2 en el aire inspirado) aumenta la PAO_2 y la presión parcial de O_2 en la sangre arterial de manera proporcional a dicho incremento. El segundo factor que puede modificarse es el área de la membrana alvéolo-capilar. En contra de lo que se puede pensar a priori, la superficie de intercambio puede tener un comportamiento muy dinámico. “A” se reduce en distintas patologías que inducen al colapso pulmonar, como el cierre de la pequeña vía aérea y las atelectasias. En estos casos, A puede restaurarse con cualquier maniobra que aumente la cantidad de unidades disponibles para recibir gas, como por ejemplo un suspiro, un aumento en la PEEP o las maniobras de reclutamiento pulmonar. Un incremento en la superficie de intercambio gaseoso va a aumentar la PaO_2 y a permitir una mayor eliminación de moléculas de CO_2 , principalmente por disminución del espacio muerto alveolar.

MECANISMOS DE TRASTORNOS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO

Por lo general, los libros de texto definen claramente los mecanismos fisiopatológicos que inducen alteraciones en la oxigenación, clasificándolos como:

- Disminución de la P_{iO_2} (altura – intoxicación con un 5.º gas presente en la mezcla).

- Hipoventilación alveolar.
- Alteración en la difusión (enfermedades intersticiales pulmonares).
- Alteración \dot{V}/\dot{Q} .
- Cortocircuito o *shunt*.

Esta clasificación habitualmente no incluye aquellos mecanismos relacionados con las alteraciones en el otro gas biológico. Recordemos que la hipercapnia es una forma de insuficiencia respiratoria que debería contemplarse al momento de estudiar los mecanismos causantes de trastornos en el intercambio gaseoso. La hipercapnia resulta principalmente de una hipoventilación alveolar y de un trastorno \dot{V}/\dot{Q} . Las alteraciones en la difusión no causan hipercapnia porque el CO_2 atraviesa la membrana alvéolo-capilar unas 20 veces más fácil que el O_2 mientras que la disminución en la PiO_2 estaría asociada a hipocapnia por un aumento compensatorio de la ventilación frente a la hipoxemia.

Los trastornos \dot{V}/\dot{Q} constituyen, por lejos, la causa más común de trastornos del intercambio gaseoso en el paciente ventilado. ¿Cómo afecta la alteración \dot{V}/\dot{Q} el intercambio gaseoso? Usaremos la **figura 4-1** para simplificar la comprensión de los mecanismos de hipoxemia y/o hipercapnia relacionados al \dot{V}/\dot{Q} . Según este esquema, veremos que el **efecto espacio muerto** creará hipercapnia pero no afectará la oxigenación sanguínea. El **efecto shunt** inducirá principalmente hipoxemia pero también puede generar una ligera hipercapnia, ya que el exceso de perfusión sobre la ventilación llevará sangre venosa, rica en CO_2 , al lado arterial sin poder ser efectivamente eliminada por la ventilación (**cuadro 4-1**).

MONITORIZACIÓN ESTÁNDAR DEL INTERCAMBIO GASEOSO

El método de referencia para evaluar el intercambio gaseoso es el análisis de los gases bio-

CUADRO 4-1. MECANISMOS DE TRASTORNOS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO

Trastorno	PAO_2	$\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$	Respuesta PaO_2 al aumento de FiO_2	PACO_2	$\text{PaCO}_2 - \text{PACO}_2$	Respuesta PaCO_2 al aumento de la \dot{V}_E
Disminución PiO_2	Disminuida	Normal	Aumenta	Disminuida*	Normal	Disminuye
Hipoventilación	Disminuida	Normal	Aumenta	Aumentada	Normal	Disminuye
Alteración en la difusión	Normal	Aumentado	Aumenta	Normal	Normal	Disminuye
\dot{V}/\dot{Q} bajo	Disminuida localmente	Aumentado	Aumenta	Aumentada localmente	Normal/ aumentado [†]	Disminuye
Cortocircuito (shunt)	Nula localmente	Aumentado	Mínimo aumento	Nula localmente	Normal/ aumentado [†]	Disminuye
Espacio muerto aumentado	Aumentada localmente	Normal	Aumenta	Nula localmente	Aumentado	Disminuye

*Mecanismo compensador hiperventilación.

[†]Depende de la cantidad de unidades con \dot{V}/\dot{Q} bajo o *shunt* respecto del total de unidades.

lógicos en sangre arterial. Los gases en sangre arterial sistémica son reflejo de lo que sucede a nivel de la membrana alvéolo-capilar y constituyen un promedio de todas las unidades pulmonares con diferentes relaciones \dot{V}/\dot{Q} . La medición de la PaO_2 y la PaCO_2 determinará desde un intercambio gaseoso normal (normoxia y normocapnia) hasta una franca insuficiencia respiratoria. La técnica consiste en la toma de una muestra de sangre arterial con una jeringa heparinizada, evitando la contaminación con burbujas de aire. La desventaja de este método es que es invasivo, solo brinda la información del intercambio gaseoso en ese momento en particular y pocas veces está disponible con rapidez.

El **cuadro 4-2** resume el análisis que puede llevarse a cabo con los gases arteriales. En primer lugar, es importante hacer el cálculo de los gases alveolares utilizando la fórmula correspondiente. Este primer paso descartará: 1) las hipoxemias causadas por un descenso en la PiO_2 (altura – intoxicación con un 5.^{to} gas), 2) las hipocapnias o hipercapnias causadas por alteraciones metabólicas y hemodinámicas, como así también por hiperventilación-hipoventilación alveolar.

En segundo lugar, podemos analizar la **difusión** de los gases biológicos calculando la PA-aO_2 y la Pa-ACO_2 . Estos índices no analizan la difusión per se como lo hace la técnica del monóxido de carbono. Sin embargo, estos cálculos nos brindan información sobre los componentes más importantes de la fórmula de Fick para la difusión: el A y el ΔP . En el caso de la PA-aO_2 , hay que tener en cuenta la FiO_2 administrada y la edad del paciente, ya que el valor se ajusta a la edad con la siguiente fórmula:

$$\text{PA-aO}_2 = (\text{edad}/4) + 4$$

Por último, el análisis de los gases arteriales seguirá con las presiones parciales de O_2 y CO_2 propiamente dichas. Se definirá aquí la presencia de una hiperoxemia ($\text{PaO}_2 \geq 120$ mm Hg) o hipoxemia ($\text{PaO}_2 \leq 60$ mm Hg) y/o hipocapnia ($\text{PaCO}_2 \leq 35$ mm Hg) o hipercapnia ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ mm Hg). En el caso del CO_2 , hay que evaluar también el efecto sobre el pH, ya que dicho gas es un ácido que induce a acidosis/alcalosis respiratorias.

El **cuadro 4-2** describe los índices de oxigenación más comunes empleados en la clínica basados en la tensión de O_2 (PaO_2) y el contenido arterial de O_2 ($\text{CaO}_2 = \text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times 1,36 + \text{PaO}_2 \times 0,003$). Obviamente, el valor clave en los índices basados en la concentración de O_2 es la capacidad de transporte de la Hb, es decir, su saturación de O_2 (SaO_2). Para calcular el *shunt* derecha-izquierda, se necesita un catéter en la arteria pulmonar a fin de poder definir el contenido venoso mixto de O_2 . Este cálculo determina la presencia de **trastornos \dot{V}/\dot{Q} bajo** y *shunt* propiamente dicho como mecanismos de hipoxemias e hipercapnias.

La monitorización no invasiva de la saturación de O_2 y el CO_2 espirado – piedra angular en la monitorización del intercambio gaseoso – se tratarán en apartados separados.

MONITORIZACIÓN NO ESTÁNDAR DEL INTERCAMBIO GASEOSO

Técnica de gases inertes múltiples

Es un método de uso exclusivo en el laboratorio por su complejidad y constituye el método de referencia para evaluar la relación \dot{V}/\dot{Q} . La técnica se basa en la administración intravenosa de gases de distintas solubilidades, diluidos en solución salina; luego de un período de estabilidad, se extraen muestras de sangre arteriales y venosas mixtas junto con una muestra del gas espirado. Se analizan con un espectrómetro de masas. Un modelo matemático calcula las distintas unidades pulmonares agrupadas en todo el rango de relaciones \dot{V}/\dot{Q} posibles.

Técnica de difusión del monóxido de carbono (CO)

Esta técnica mide la difusión del CO, ya que este gas presenta una afinidad por la Hb unas 210 veces mayor que el O_2 , por lo que atraviesa la membrana alvéolo-capilar fácilmente y de modo constante. De este modo, se mide la resistencia a la difusión de la membrana con solo medir la presión parcial del CO. Este test se utiliza para evaluar la difusión en pacientes con enfermedades pulmonares parenquimatosas y no se aplica en pacientes ventilados.

CUADRO 4-2. ÍNDICES DE OXIGENACIÓN OBTENIDOS DEL ANÁLISIS DE LOS GASES ARTERIALES

Definición	Siglas - Fórmulas	Significado y utilidad clínica	Valores normales
Fórmula del gas alveolar para el O ₂	$PAO_2 = P_{iO_2} - PACO_2/R$	Principal determinante de la cascada de O ₂ . Diagnostica alteraciones en la oxigenación por disminución en la P _{iO₂} , dilución por otro gas, trastornos en la \dot{V}_A y metabólicos. Se utiliza en el cálculo del <i>shunt</i> e índices de oxigenación.	Depende de la F _{iO₂} - la presión barométrica - la PACO ₂ - la presencia de un 5.º gas.
Presión parcial arterial de O ₂	PaO ₂	Define la hiperoxemia (≥ 120 mm Hg) y la hipoxemia (≤ 60 mm Hg)	Ídem PAO ₂
Índices basados en la tensión de O₂	PaO_2/FIO_2 $PA - aO_2$ Pa/AO_2 $IO = (FIO_2 \times P_{aw} \times 100)/PaO_2$	Estimación de la admisión venosa	Dependen de la F _{iO₂} - edad - PAO ₂
Índices basados en la concentración de O₂	$Shunt = \frac{C_{cO_2} - C_{aO_2}}{C_{cO_2} - C_{vO_2}}$	<i>Shunt</i> fisiológico: se mide con una F _{iO₂} < 1 para incluir el efecto de zonas de \dot{V}/\dot{Q} bajos. <i>Shunt</i> real: se mide con una F _{iO₂} = 1 para excluir el efecto de zonas de \dot{V}/\dot{Q} bajos.	Normal: 5% VM: 10% IR leve: 10-20% IR moderada: 20-30% IR severa: > 30%
Fórmula del gas alveolar para el CO₂	$PACO_2 = (\dot{V}CO_2/\dot{V}_A) \times 0,863$	La relación entre la eliminación pulmonar de CO ₂ y la ventilación alveolar explican todas las hipo e hipercapnias.	Normal: 35 mm Hg Depende del metabolismo - hemodinamia - \dot{V}_A
Presión parcial arterial de CO₂	PaCO ₂	Define hipercapnia (≥ 45 mm Hg) e hipocapnia (≤ 35 mm Hg)	Normal: 35-45 mm Hg Ídem PACO ₂
Índices basados en la tensión de CO₂	Pa-ACO ₂ (o PaCO ₂ - PetCO ₂)	Refleja el área de intercambio gaseoso.	Normal: 5-8 mm Hg Anormal: > 10 mm Hg

Gases transcutáneos-transmucosos

La medición de la presión parcial de O₂ y CO₂ puede determinarse de modo continuo con sensores tipo electrodo de Clark sobre la piel o mucosas. Esta tecnología es bastante antigua y no ha demostrado correlacionarse con los gases en sangre arterial en adultos. Su uso ha sido relega-

do al paciente pediátrico dada la ventaja técnica que brinda la piel del neonato.

Gases arteriales invasivos

La medición de gases arteriales en tiempo real con sensores ópticos es una tecnología que se ha desarrollado en los últimos años. El método es

CUADRO 4-3. PRINCIPALES FUENTES DE ERRORES Y LIMITACIONES TÉCNICAS DE LOS OXÍMETROS DE PULSO

Errores en la lectura	Limitación	Consecuencia
Malposición del sensor	Medición cada 8-12-20 segundos	Hace muy lento al monitor. Una medición cada 1-2 segundos permite observar la SpO_2 latido a latido, aumentando la rapidez diagnóstica
Dishemoglobinemias ($HbCO$ - $Hbmeta$)	Promediado de datos de SpO_2 de modo continuo	
Pigmentos (bilirrubina - azul de metileno)	Autoescala	Los cambios en la amplitud se relacionan con vasodilatación-vasoconstricción del lecho vascular
Anemia		
Pulso venoso aumentado (<i>insuficiencia tricuspídea</i>)		
Luz externa	Línea de base a cero	El desplazamiento de la línea de base se relaciona con la volemia
Interferencia electromagnética (<i>electrobisturí, monitores</i>)		
Movimientos/temblores	Excesos de filtrado en la señal	Amortigua y borra cambios en la curva de importancia clínica
Hipotermia		
Vasoconstricción (<i>fármacos, tono simpático aumentado</i>)		
Hipovolemia	Ausencia de índices derivados de la pletismografía	Perfusión, I. Resistencia, I. Variabilidad pletismográfica, etc., no se presentan en los monitores clínicos a pesar de tener utilidad clínica
Shock		

invasivo, ya que consiste en colocar un catéter óptico muy delgado dentro de la arteria radial o la femoral. Dicha tecnología tendría un papel de importancia en pacientes complejos con insuficiencia respiratoria, como por ejemplo el SDRA y la sepsis.

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DEL SHUNT BAJOS Y TRASTORNOS \dot{V}/\dot{Q}

Oximetría de pulso

La saturación arterial de la hemoglobina constituye el parámetro de mayor importancia en el intercambio gaseoso de O_2 . Esto es fácil de entender con la fórmula del contenido arterial de O_2 citada con anterioridad, la cual describe claramente el papel de la Hb en el transporte de dicho gas. La curva de la oxihemoglobina detalla esta particular relación, así como los factores que pueden alterar la afinidad de esta molécula por el O_2 , tales como la temperatura corporal, el 2,3-DPG y el pH.

La oximetría de pulso ha revolucionado la monitorización del paciente crítico al determi-

nar la saturación de la hemoglobina en tiempo real (SpO_2). Esta tecnología es barata, simple y no invasiva, características excelentes para la monitorización clínica. Existe una muy buena correlación entre la SaO_2 y la SpO_2 , tanto en la normalidad como en la enfermedad, que nos autoriza a usar la SpO_2 en lugar de la SaO_2 en la práctica diaria. Sin embargo, hay que conocer las causas de errores en la lectura y las limitaciones técnicas de los oxímetros de pulso, teniendo en mente que una muestra de gases arteriales eliminará cualquier duda sobre la saturación real de la Hb (**cuadro 4-3**).

El cálculo de la SpO_2 se basa en la absorbancia de la luz infrarroja y roja a través de un lecho tisular emitida por un diodo emisor y medida por un fotorreceptor. La relación en la absorbancia entre la hemoglobina (Hb) oxigenada y la Hb reducida determinará el valor final de la SpO_2 . La ley de Beer-Lambert explica el fenómeno físico de la absorbancia de la luz por la sangre pulsátil (componente "alterno" - AC) y por la sangre venosa y tejidos de otra naturaleza (componente "continuo" - DC). Por lo general, el oxímetro hace su cálculo con luz infrarroja y roja de dos longitudes de ondas

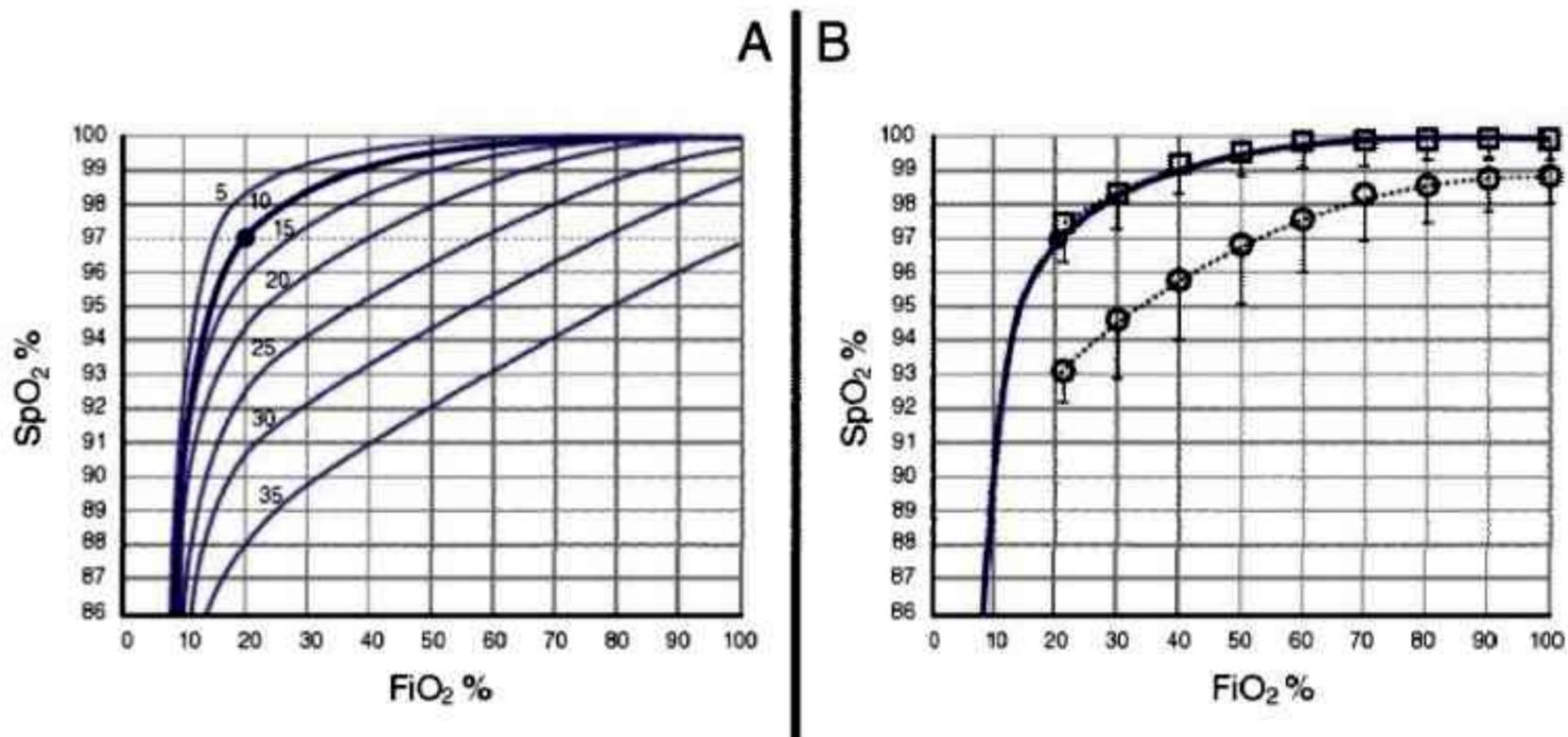


Fig. 4-2. Diagrama SpO₂/FiO₂ A). El diagrama SpO₂/FiO₂ se construye reduciendo la FiO₂ desde el 100% hasta aire ambiente o una FiO₂ que genere una SpO₂ por encima del límite de la hipoxemia ($\geq 90\%$). Este descenso se hace cada 10% durante 1 minuto por paso. Se anota el valor de SpO₂ en cada paso y se construye la curva correspondiente. La curva en negro representa una curva normal y el punto negro representa el valor de SpO₂ normal ($\geq 97\%$) respirando aire ambiente. Se describen las líneas de iso-shunt para estimar el shunt del paciente. B) Ejemplo que muestra el valor de este diagrama en 20 pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica. Los círculos representan la ventilación protectora sin reclutamiento y los cuadrados, la misma ventilación protectora pero con una maniobra de reclutamiento previo (para más detalles, véase el texto).

distintas, donde solo el componente pulsátil "AC" es presentado clínicamente por estos aparatos.

Está claro que la SpO₂ disminuye el número de muestras sanguíneas para el análisis de los gases en sangre. Existe una relación típica entre la presión parcial de O₂ y la SaO₂ determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina. La SaO₂-SpO₂ respirando aire ambiente a nivel del mar es del 97% –valor que define una oxigenación normal–. Una SaO₂-SpO₂ del 90% se asocia con una PaO₂ en el límite de la hipoxemia (= 60 mm Hg), y una SaO₂-SpO₂ máxima del 100% equivale a una PaO₂ ≥ 150 mm Hg.

La SpO₂ pierde su sensibilidad para diagnosticar **hiperoxemias** y problemas en la oxigenación ante la presencia de FiO₂ elevadas –fenómeno dado por la meseta de la curva de disociación de la oxihemoglobina–. Por ejemplo, un paciente puede presentar una SpO₂ normal del 97% administrando una FiO₂ del 80%, pero teniendo una PaO₂/FiO₂ de 230 mm Hg. Es decir, el paciente no presenta una hipoxia, pero indudablemente tiene un trastorno en la oxigenación.

Para evitar este efecto de la oxigenoterapia sobre la SpO₂, un truco sencillo es simplemente reducir la FiO₂ para "desenmascarar" y hacer evidente el trastorno en la oxigenación arterial. Las bases de esta maniobra diagnóstica han sido descritas en la década de 1990. Se propuso un método donde se construye la curva de disociación de la oxihemoglobina de manera no invasiva, reemplazando la SaO₂ por la SpO₂ y la PaO₂ por la PiO₂ o FiO₂ (**fig. 4-2**). Esta curva se llamó diagrama SpO₂/FiO₂. Dicho diagrama se construye haciendo una titulación descendente de la FiO₂ cada 10% durante un minuto, desde el 100%, hasta alcanzar el 21% o la FiO₂ que determina una SpO₂ sobre el límite de la hipoxemia ($> 90\%$). Se anota en la gráfica el valor de SpO₂ que corresponde a cada descenso del 10% en la FiO₂. Se dibuja una curva con los puntos obtenidos y se estima el porcentaje de shunt, así como la relación \dot{V}/\dot{Q} correspondiente.

La **figura 4-2** muestra un claro ejemplo de la utilidad de la curva SpO₂/FiO₂ en un grupo de obesos mórbidos ventilados durante la cirugía bariátrica (n = 20). La línea con círculos constituye la cur-

va promedio realizada durante la ventilación protectora donde claramente se estima un *shunt* entre 15-20%. El desplazamiento hacia la derecha de la curva determina los trastornos \dot{V}/\dot{Q} bajos, aunque no se evidencia claramente en este ejemplo porque la curva se ha limitado a una $SpO_2 \geq 92\%$. Este trastorno en la oxigenación es causado por las atelectasias y el cierre de la vía aérea inducidos por la anestesia general.

La curva marcada con cuadrados se realizó en estos obesos después de realizar una maniobra de reclutamiento pulmonar; se aplicó la misma ventilación protectora, pero esta vez con un nivel de PEEP que evitó la reaparición de las atelectasias. Nótese que dicha curva coincide con la curva teórica normal (línea negra), y se define así una condición pulmonar adecuada con un *shunt* estimado mínimo, similar al *shunt* fisiológico (5%).

Resumiendo, el lector notará que el diagrama de SpO_2/FiO_2 es muy sencillo de realizar en la cabecera del paciente, que puede repetirse en cualquier momento, permite hacer diagnósticos y/o evaluar cambios en el patrón ventilatorio y nos brinda más información que un simple valor aislado de PaO_2 .

Más allá del valor clínico de la SpO_2 , los oxímetros aportan una información relevante en el contorno de la onda pletismográfica o "fotopletismografía". Esta onda refleja el volumen de sangre que atraviesa el tejido testeado por unidad de tiempo; es decir, es una curva que representa el "flujo" sanguíneo regional. La fotopletismografía brinda información sobre el estado del lecho vascular regional a través de la amplitud de la señal, su morfología y el área bajo la curva, entre otras características.

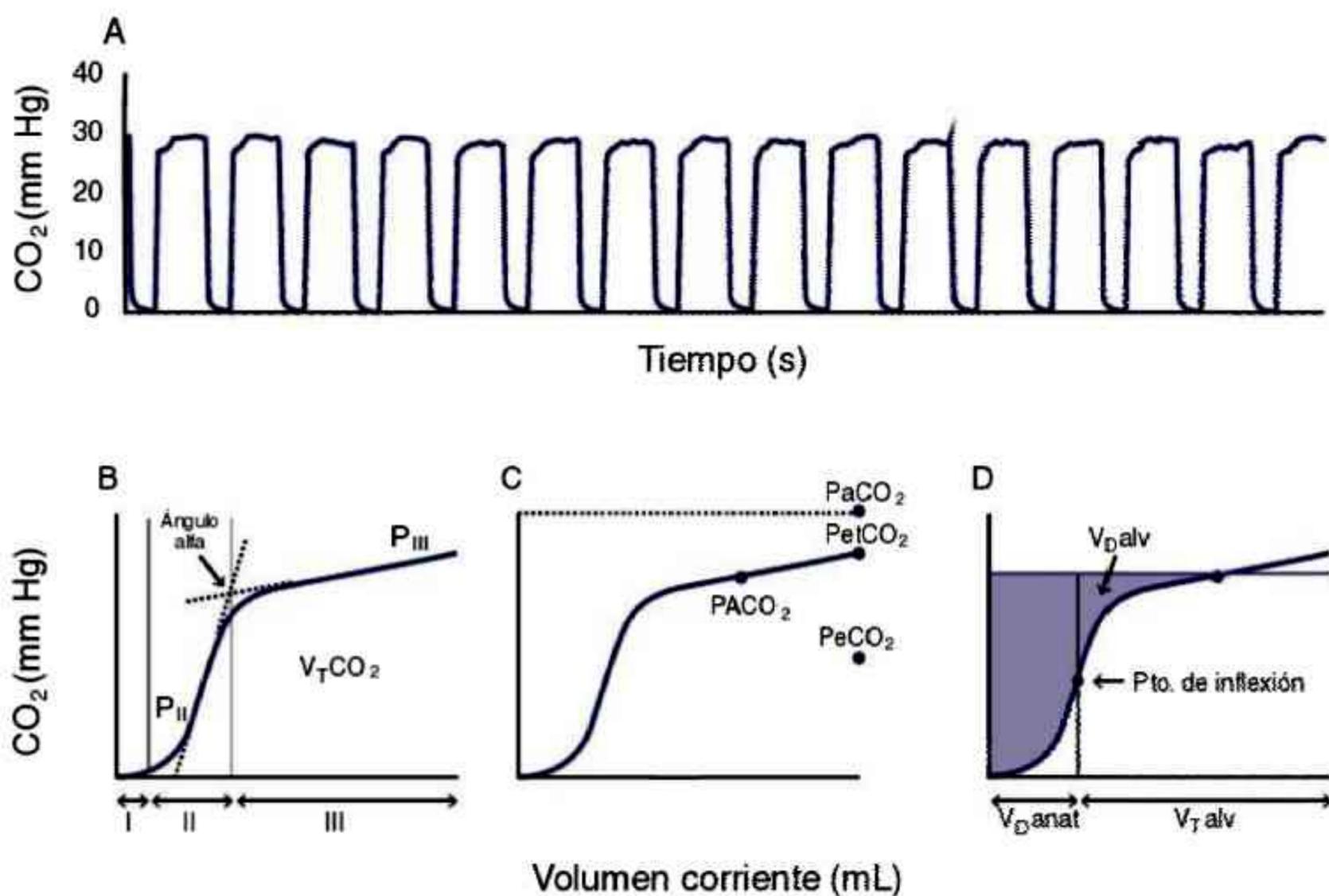


Fig. 4-3. Capnografía basada en el tiempo y en el volumen. A) La capnografía basada en el tiempo es la capnografía estándar usada en quirófano. B) Capnografía basada en el volumen. Fases I, II y III del capnograma, donde la fase I y II representan la vía aérea mientras que la fase III representa el gas alveolar. Las pendientes de fase II (P_{II}) y III (P_{III}) forman el ángulo alfa. El área bajo la curva ($V_T CO_2$ - expresado en mL-) es la cantidad de CO_2 eliminado en una respiración. Este valor multiplicado por la frecuencia respiratoria constituye la $\dot{V}CO_2$ (mL/min). C) Presiones parciales de CO_2 expresadas en el capnograma volumétrico. D) representación gráfica del espacio muerto anatómico ($V_{D\text{ anat}}$) y alveolar ($V_{D\text{ alv}}$) -área gris o V_D fisiológico-. El punto de inflexión matemático de la curva divide el V_T en el $V_{D\text{ anat}}$ y el volumen corriente alveolar ($V_{T\text{ alv}}$).

Existen dos índices de utilidad clínica basados en la morfología de la fotopletismografía. Uno de ellos es el índice de perfusión ($IP = AC/DC$), que constituye una variable que refleja la resistencia vascular local y la perfusión tisular. El otro es la medición de la variabilidad en la presión de pulso o **índice de variabilidad pletismográfica** – similar a la variación en la presión de pulso o volumen sistólico para el diagnóstico de la hipovolemia—. Estos dos índices derivados de la fotopletismografía son de gran utilidad para evaluar la repercusión hemodinámica de la ventilación mecánica. Los efectos negativos de la ventilación a presión positiva sobre las interacciones cardiopulmonares forman parte de la monitorización de nuestros pacientes, y debemos considerar que cualquier problema hemodinámico puede tener una repercusión clara sobre el intercambio gaseoso. La fotopletismografía está claramente subvalorada y su aporte en la monitorización de los pacientes ventilados es aún una deuda pendiente.

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DEL ESPACIO MUERTO Y TRASTORNOS \dot{V}/\dot{Q} ALTOS

Capnografía volumétrica

La **capnografía** es la medición de la concen-

tración o presión parcial de CO_2 en los gases respirados durante el ciclo respiratorio. El registro gráfico de la curva de CO_2 durante este ciclo es el **capnograma**, y el aparato que lo mide se denomina **capnógrafo**.

Existen dos tipos de capnogramas de utilidad clínica: la capnografía basada en el tiempo (estándar) y la basada en el volumen o capnografía volumétrica (CV). La capnografía estándar es la más empleada y se basa en el registro del CO_2 en una serie temporal (**fig. 4-3A**). Esta señal, junto con la de flujo y presión de la vía aérea vs. tiempo, constituyen la base de la monitorización de los pacientes ventilados. La capnografía estándar ha sido pensada como herramienta de monitorización para el quirófano en la década de 1980. El auge de la capnografía se debió al desarrollo de la cirugía laparoscópica con neumoperitoneo basado en la insuflación del CO_2 .

La CV es la representación gráfica del dióxido de carbono (CO_2) espirado en el contexto de un volumen corriente (V_T). A diferencia de la capnografía basada en el tiempo, la CV tiene la particularidad de analizar **variables volumétricas** de gran importancia clínica, tales como el espacio muerto, la ventilación alveolar y la eliminación de CO_2 (**fig. 4-3B-C-D** y **cuadro 4-4**).

CUADRO 4-4. VARIABLES DE CAPNOGRAFÍA VOLUMÉTRICA EN UN PACIENTE CON SDRA MODERADO ANTES Y DESPUÉS DE TITULAR PEEP

Capnografía volumétrica	PEEP 10 pre MR	PEEP 10 post MR
V_{Bohr}/V_T	0,45	0,37
V_{aw}/V_T	0,28	0,31
$V_{alv}/V_{T,alv}$	0,24	0,08
V_{dB-E}/V_T	0,53	0,40
$PaCO_2 - PACO_2$	5,23	2,34
VCO_2/V_T	0,02	0,03

Los datos pertenecen a un paciente con SDRA moderado. Se presentan 2 momentos, PEEP 10 antes de una MR, y PEEP 10 luego de una MR.

En primer lugar, se observa como luego de la MR el V_{Bohr}/V_T baja considerablemente, a expensas solo del componente alveolar. Esta diferencia es aún más marcada si se observa el V_{dB-E}/V_T , un índice más sensible a los cambios en la superficie funcional del pulmón. Lo mismo ocurre en la relación $PaCO_2 - PACO_2$, otro marcador de la superficie funcional del pulmón. También la VCO_2 nos muestra cómo el pulmón elimina un 34% más de CO_2 post-MR, en la relación VCO_2/V_T .

La información que nos brinda la capnografía basada en el tiempo y en el volumen es complementaria y debería monitorizarse al mismo tiempo. La serie temporal permite el registro continuo de eventos groseros, mientras que el "bucle" de CV permitirá hacer cálculos especiales, como el espacio muerto. Su uso clínico es análogo a lo que sucede cuando se combina la información dada por las curvas flujo/tiempo-presión/tiempo con la curva o bucle Volumen/Presión.

Clásicamente, la CV se divide en 3 fases: la fase I es el gas libre de CO_2 que proviene del espacio muerto instrumental y parte del anatómico. La fase II representa el incremento de CO_2 que deriva de unidades con distintos grados de perfusión y ventilación. La fase III es el gas alveolar puro. En las fases II y III, se calculan las respectivas pendientes cuya intersección determina el ángulo alfa. Estas tres fases reflejan la **forma de la CV**, la cual se modifica en distintas patologías cardiopulmonares. El área bajo la curva o $V_T \text{CO}_{2,br}$ es la cantidad de CO_2 eliminado en una respiración. Esta es la principal variable capnográfica, ya que está determinada

e influenciada por cualquier cambio en los componentes que determinan la cinética de CO_2 en el organismo (**fig. 4-3B**).

La PetCO_2 es la presión parcial de CO_2 al final de la espiración. La PetCO_2 se usó para representar la PCO_2 del gas alveolar, aunque dicho valor reflejaría la CO_2 de unidades alveolares con constante de tiempo lenta, las cuales se vacían hacia el final de la espiración. Este parámetro pierde su importancia clínica frente a la presión alveolar media de CO_2 (PACO_2) porque este último valor es un mejor representante de la PCO_2 del gas alveolar. La PACO_2 se mide directamente en la CV como el valor de CO_2 en el punto medio de la meseta alveolar de la fase III.

La $\text{P}_E\text{-CO}_2$ es la presión espirada mixta de CO_2 usada en la fórmula de Bohr para el cálculo del espacio muerto. Este valor representa el grado de dilución del CO_2 alveolar causado por el espacio muerto fisiológico. La $\text{P}_E\text{-CO}_2$ deriva de la fracción espirada mixta de CO_2 ($F_E\text{-CO}_2 = V_T \text{CO}_{2,br} / V_T$) multiplicada por la presión barométrica (**fig. 4-3C**).



5 cm H₂O PEEP
Pa-ACO₂ 30 mm Hg
PA-aO₂ 400 mm Hg



Reclutamiento +
16 cm H₂O PEEP
Pa-ACO₂ 5 mm Hg
PA-aO₂ 37 mm Hg

Fig. 4-4. Relación Pa-ACO_2 y PA-aO_2 con la superficie de intercambio gaseoso. Los datos pertenecen a un animal con síndrome de dificultad (distrés) respiratoria aguda (SDRA) sometido a ventilación mecánica con FIO_2 de 1. **Izquierda:** el animal presenta más del 50% de su pulmón colapsado con una $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ de 100 mm Hg. Tanto la Pa-ACO_2 como la PA-aO_2 están extremadamente alteradas. **Derecha:** luego de una maniobra de reclutamiento y una PEEP titulada, las atelectasias desaparecen y los índices de intercambio gaseoso se normalizan.

La CV brinda información clínica relevante dada principalmente por su capacidad de medir volúmenes. Entonces, ¿qué aportaría la CV para monitorizar el intercambio gaseoso? La respuesta a esta pregunta la desarrollaremos a continuación:

Hemos destacado la importancia de la relación \dot{V}/\dot{Q} en el proceso del intercambio gaseoso. La **distribución de la ventilación** es un factor clave en dicho proceso, ya que se necesita que el gas inspirado se mezcle con el gas residente en la CRF y tome contacto con las unidades pulmonares bien perfundidas. Así, el volumen minuto (\dot{V}_E) programado en el ventilador se define con la siguiente fórmula:

$$\dot{V}_E = \dot{V}_A + \dot{V}_D$$

donde el \dot{V}_E está formado por la suma de una porción eficaz de la ventilación o ventilación alveolar (\dot{V}_A) y una porción ineficaz o ventilación del espacio muerto (\dot{V}_D). La \dot{V}_A y el \dot{V}_D son dos caras de la misma moneda y es posible hablar tanto de uno como del otro.

Así, el V_D se define como la porción del V_T que no está en contacto con capilares pulmonares y entonces no participará en el intercambio gaseoso. Este trastorno \dot{V}/\dot{Q} –junto con las zonas pulmonares con \dot{V}/\dot{Q} altos con su “efecto espacio muerto”– producen hipercapnia pero sin afectar la oxigenación arterial. Es importante entender que el espacio muerto puede expresarse de diferentes modos: como parte de la ventilación en un minuto (\dot{V}_D), como una relación con el V_T administrado (V_D/V_T) o como un valor absoluto ($V_{D \text{ fisiológico}}$). Habitualmente, el V_D se mide con la CV combinando dos conceptos:

1. El concepto de Fowler: se considera que el punto medio de la fase II del capnograma de CO_2 /volumen (fig. 4-3D) separa el gas que se transporta por convección (vía aérea de conducción = $V_{D \text{ anatómico}}$) de aquel que se transporta por difusión (compartimento alveolar). El límite entre ambos transportes se encuentra a nivel del bronquiólo respiratorio al final de la inspiración, el cual es registrado por el sensor de CO_2 durante la espiración. De esta manera, usando el CO_2 como gas trazador, es posible determinar ambos componentes

del V_T de modo no invasivo. Hay que destacar aquí la existencia del **espacio muerto instrumental**, dado por cualquier conexión, codo o filtro colocado entre la Y del circuito y el tubo endotraqueal. Este tipo de espacio muerto se incluye en el cálculo del V_D anatómico con el método de Fowler y puede ser eliminado para evitar la hipercapnia.

2. La fórmula de Bohr: donde V_D/V_T es la relación entre la ventilación ineficaz y el volumen corriente.

$$\begin{aligned} V_D/V_T &= \text{PACO}_2 - \text{PE CO}_2 / \text{PACO}_2 \\ V_{D \text{ fisiológico}} &= V_D/V_T \times V_T \\ V_{D \text{ alveolar}} &= V_{D \text{ fisiológico}} - V_{D \text{ anatómico}} \end{aligned}$$

Esta medición ha sido previamente validada. Hace apenas unos años, se consideraba que la PACO_2 no podía medirse directamente con la CV. Esta medición se realizaba con la bolsa de Douglas –un método engorroso para aplicarlo en la cabecera de los pacientes–. Enghoff encontró una solución al problema utilizando el concepto de pulmón “ideal” de Riley. Según este concepto, la PaCO_2 se considera igual a la PACO_2 porque todo el pulmón trabaja como una unidad perfecta con una relación \dot{V}/\dot{Q} de 1 (figura 1 – unidad B). Así, la fórmula queda constituida como:

$$V_D/V_T = \text{PaCO}_2 - \text{PE CO}_2 / \text{PaCO}_2$$

Sin embargo, incluso los pulmones normales tienen una distribución de la ventilación y de la perfusión no homogénea, con un \dot{V}/\dot{Q} global $\neq 1$. De esta manera, la modificación de la fórmula de Bohr propuesta por Enghoff no solo incluye el cálculo del V_D , sino también los otros trastornos \dot{V}/\dot{Q} tales como el *shunt* y unidades de \dot{V}/\dot{Q} bajos.

La CV brinda información sobre el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alvéolo-capilar. Deduciremos cómo esta herramienta de monitoreo puede evaluar lo que sucede en la membrana de intercambio volviendo a la Ley de Fick para la difusión. Por un lado, tenemos la importancia del ΔP y el A en la difusión del CO_2 desde el capilar hacia el alvéolo. De esta manera, la diferencia de PCO_2 entre la sangre arterial con respecto a la de final de espiración (Pa-etCO_2) constituye un cálculo sencillo que refleja el área

de intercambio (aunque mínimamente invasivo para obtener la PaCO_2). A pesar de que el índice Pa-etCO_2 se emplea mucho en anestesia, la forma correcta de expresarlo sería Pa-ACO_2 , reemplazando la PetCO_2 por la PACO_2 , ya que esta última representa el CO_2 alveolar promedio. La Pa-ACO_2 tiene un significado clínico similar al índice A-aO_2 popularizado en las unidades de cuidados intensivos. Su valor normal es entre 5-7 mm Hg, y presenta incrementos de más de 10 mm Hg en situaciones patológicas (fig. 4-4).

Por otro lado, la **eliminación pulmonar** de CO_2 ($\dot{V}\text{CO}_2$) es otra variable derivada de la CV con importancia en el intercambio gaseoso del paciente ventilado. Se calcula como el producto entre el área bajo la curva de la CV multiplicado por la frecuencia respiratoria y expresada en mL/minuto. Es clara la influencia de la ventilación, la perfusión pulmonar y el metabolismo sobre la $\dot{V}\text{CO}_2$. Por ese motivo, se dice que la cinética del CO_2 es "sensible al contexto", es decir, se debe conocer en qué contexto clínico está o se somete al paciente para poder interpretar adecuadamente los cambios observados en la $\dot{V}\text{CO}_2$. Por ejemplo, en aquellas situaciones donde la hemodinámica y el metabolismo son constantes, cualquier aumento o disminución de la \dot{V}_A y/o del área de intercambio causarán un aumento o disminución en la $\dot{V}\text{CO}_2$. Así, la $\dot{V}\text{CO}_2$ puede evaluar el efecto de un cambio en

la PEEP y determinar si dicho cambio ha sido positivo o negativo para el paciente.

Del mismo modo, la $\dot{V}\text{CO}_2$ nos permitirá monitorizar la situación metabólica del paciente, hecho de gran importancia en los individuos ventilados. Un aumento en la actividad metabólica causada por una hipertermia, o mayor consumo de hidratos de carbono en la nutrición enteral/parenteral, aumentará la $\dot{V}\text{CO}_2$. Contrariamente, un descenso de la tasa metabólica inducida por hipotermia, coma o exceso de drogas hipnosedantes reducirá la $\dot{V}\text{CO}_2$. Para poder poner el rótulo de que el metabolismo ha cambiado, se necesitará conocer que la ventilación y la perfusión pulmonar no lo hayan hecho al mismo tiempo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los cambios metabólicos suelen estar estrechamente relacionados con los hemodinámicos, y resulta muy difícil poder separar el efecto de estas dos funciones corporales sobre la $\dot{V}\text{CO}_2$.

La importancia del metabolismo en la ventilación se da por 2 puntos importantes: 1) el aumento del consumo de O_2 tiene un efecto claro sobre la PACO_2 y el médico tratante debería compensarlo con una estrategia ventilatoria adecuada. 2) La producción metabólica de CO_2 es la que determina que \dot{V}_A es necesaria para el paciente, y se evita así una hipocapnia o hipercapnia no deseada.

CONCEPTOS CLAVE

- La evaluación del intercambio gaseoso es primordial en los pacientes críticos, en especial en aquellos que están ventilados artificialmente.
- El método de referencia para estudiar el intercambio gaseoso es el análisis de los gases en sangre arterial. Esta técnica es mínimamente invasiva y refleja la condición relacionada solo al momento de extracción de la muestra.
- Hay que considerar que los pacientes pueden tener un intercambio gaseoso anormal sin llegar a tener una hipoxemia o hipo-hipercapnia severas. Es clave evaluar adecuadamente el intercambio gaseoso en estos casos, y evitar enmasca-

rar problemas en la oxigenación con una FiO_2 elevada.

- Por lo general, la causa de un deterioro en el intercambio gaseoso se debe a un trastorno en la relación ventilación/perfusión hasta que se demuestre lo contrario.
- La oximetría de pulso y el análisis de los gases espirados permiten monitorizar el

intercambio gaseoso en tiempo real y de modo no invasivo, y reducir así el número de muestras de gases arteriales.

- La curva SpO_2/FiO_2 permitirá la evaluación de los trastornos \dot{V}/\dot{Q} bajos y *shunt*, mientras que la capnografía volumétrica analizará los trastornos de \dot{V}/\dot{Q} altos y de espacio muerto.

BIBLIOGRAFÍA

- Altemeier WA, Robertson HT, Glenn RW. Pulmonary gas-exchange analysis by using simultaneous deposition of aerosolized and injected microspheres. *J Applied Physiol* 1998; 85:2344-2351.
- Bohr C. Über die Lungeatmung. *Skand Arch Physiol* 1891; 2:236-238.
- Breen PH, Isserles SA, Harrison BA, Roizen ME. Simple computer measurement of pulmonary VCO_2 per breath. *J Appl Physiol* 1992; 72:2029-2035.
- Cruickshank S, Hirschauer N. The alveolar gas equation. *Critical Care & Pain* 2004; 4: 24-27.
- Enghoff H. Volumen inefficax. Bemerkungen zur Frage des schädlichen Raumes. *Uppsala Läkareforen Forhandl* 1938; 44:191-218.
- Fenn WO, Rahn H, and Otis AB. A theoretical study of the composition of the alveolar air at altitude. *Am J Physiol* 1946; 146: 637-653.
- Fick A. Ueber Diffusion. *Annalen der Physik* 1855; 170:59-86.
- Fletcher R, Jonson B. The concept of dead space with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br J Anaesth* 1981; 53:77-88.
- Fowler WS. Lung function studies II. The respiratory dead space. *Am J Physiol* 1948; 154:405-416.
- Glenn RW, Robertson HT. Fractal properties of pulmonary blood flow: characterization of spatial heterogeneity. *J Applied Physiol* 1990; 69: 532-545.
- Glenn RW. Teaching V/Q relationship in the lung. *Adv Physiol Educ* 2008; 32: 192-195.
- Jaffe MB. Infrared measurement of carbon dioxide in the human breath: "breathe-through" devices from Tyndall to the present day. *Anesth Analg* 2008; 107: 890-904.
- Jones JG, Jones SE. Discriminating between the effect of shunt and reduced V/Q on arterial oxygen saturation is particularly useful in clinical practice. *J Clin Monit* 2000; 16: 337-350.
- Kallet RH, Daniel BM, Garcia O, Matthay MA. Accuracy of physiologic dead space measurements in patients with ARDS using volumetric capnography: comparison with the metabolic monitor method. *Respir Care*. 2005; 50:462-467.
- Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a non-invasive indicator of perfusion. *Crit Care Med* 2002; 30: 1210-1213.
- Millasseau SC, Guigui FG, Kelly RP, Prasad K, Cockcroft JR, Ritter JM, Chowienczyk PJ. Noninvasive assessment of the digital volume pulse. Comparison with the peripheral pressure pulse. *Hypertension* 2000; 36:952-956.
- Natalini G, Rosano A, Franceschetti ME, Facchetti P, Bernardini A. Variations in arterial blood pressure and photo-plethysmography during mechanical ventilation. *Anesth Analg* 2006; 103: 1182-1188.
- Neff T. Routine oximetry: a fifth vital sign? *Chest* 1988; 94: 227.
- Riley RL, Cournand A. Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of the lungs. Theory. *J Applied Physiol* 1951; 4:77-101.
- Sapsford DJ, Jones JG. Predicting changes in oxygen saturation using pulse oximetry. *Br J Anaesth* 1988; 61:497P.
- Sapsford DJ, Jones JG. The PiO_2 vs SpO_2 diagram: a non-invasive measure of pulmonary gas exchange. *Eur J Anaesth* 1995; 12: 375-386.
- Schnapp LM, Cohen NH. Pulse oximetry. Uses and abuses. *Chest* 1990; 98: 1244-1250.
- Severinghaus J, Naifeh K. Accuracy of response of six pulse oximeters to profound hypoxia. *Anesthesiology* 1987; 67: 551-558.
- Tusman G, Bohm SH, Suarez Sipmann F, Scandurra A, Hedenstierna G. Lung recruitment and positive end-expiratory pressure have different effects on CO_2 elimination in healthy and sick lungs. *Anesth Analg* 2010; 111(4):968-77.
- Tusman G, Bohm SH. Prevention and reversal of lung collapse during the intra-operative period. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2010; 24:183-197.
- Tusman G, Suarez Sipmann F, Bohm SH. Rationale of dead space measurement by volumetric capnography. *Anesth Analg* 2012; 114: 866-874.
- Tusman G, Suarez Sipmann F, Borges JB, Hedenstierna G, Bohm SH. Validation of Bohr dead space measured by volumetric capnography. *Intensive Care Med*. 2011; 37:870-874.
- Wagner P. The multiple inert gas elimination technique (MIGET). *Intensive Care Med* 2008;34(6):994-1001.
- Wagner PD, Saltzman HA, West JB. Measurement of continuous distribution of ventilation-perfusion ratios: theory. *J Applied Physiol* 1974; 36:588-599.
- Wagner PD, West JB. Effects of diffusion impairment on O_2 and CO_2 time courses in pulmonary capillaries. *J Applied Physiol* 1972; 33:62-71.
- Yelderman M, New W. Evaluation of pulse oximetry. *Anesthesiology* 1983; 59:349-352.

MONITORIZACIÓN DE LA MECÁNICA PULMONAR Y DEL TRABAJO RESPIRATORIO

GASTÓN MURIAS, BERNARDO LATTANZIO Y LLUIS BLANCH

INTRODUCCIÓN

En los últimos 30 años, los ventiladores han evolucionado sensiblemente. Comparados con las primeras generaciones, los equipos actuales son máquinas mucho más precisas y seguras para dar soporte ventilatorio. Paralelamente, se han hecho

avances notorios sobre su capacidad de monitorización. La visualización en tiempo real de las ondas de presión, flujo y volumen brindan una enorme cantidad de información. Sin embargo, para obtener el máximo beneficio, es necesario entender los principios fisiológicos que gobiernan la mecánica del sistema respiratorio.

OBJETIVOS

- Comprender los principios fisiológicos que rigen el movimiento de gases en el sistema respiratorio.
- Entender el fundamento de la monitorización de la mecánica y del trabajo respiratorio.
- Analizar los mecanismos de monitorización con que contamos a la cabecera de la cama del paciente para detectar las alteraciones en el funcionamiento del sistema respiratorio.

CONTENIDOS**INTRODUCCIÓN****MONITORIZACIÓN DE LA MECÁNICA VENTILATORIA**

Resistencia

Elastancia

Auto-PEEP

Uso de las curvas del ventilador para detectar cambios en la mecánica ventilatoria

MONITORIZACIÓN DEL TRABAJO VENTILATORIO

Trabajo respiratorio (WOB)

Producto presión-tiempo

MONITORIZACIÓN DE LA MECÁNICA VENTILATORIA

Al final de una respiración normal, el sistema respiratorio llega a su volumen de reposo, conocido como capacidad residual funcional (CRF). En este punto, las fuerzas elásticas que tienden a colapsar el parénquima pulmonar son contra-

balanceadas por las fuerzas elásticas que tienden a aumentar el volumen de la caja torácica. La presión negativa en la cavidad pleural es la consecuencia de esto. La **figura 5-1** muestra la relación presión-volumen del sistema respiratorio en su conjunto y de cada uno de sus componentes.

Cualquier cambio de volumen que quiera producirse requiere la aplicación de una fuer-

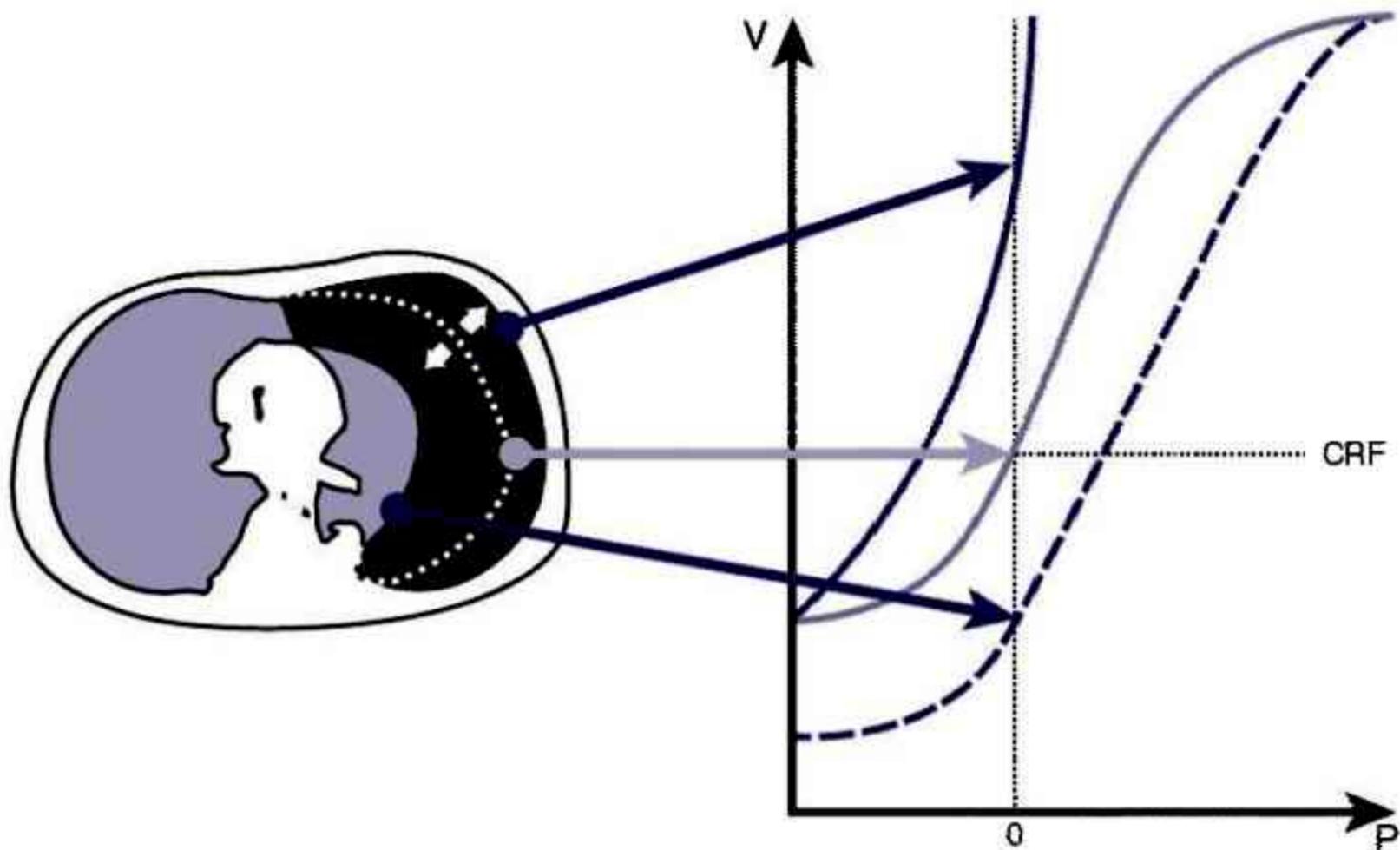


Fig. 5-1. Relación presión-volumen del sistema respiratorio. A la izquierda se muestra una representación esquemática del tórax en un corte tomográfico con el pulmón en grisado y la caja torácica en blanco, en condiciones normales (izquierda) y durante un neumotórax abierto (en el que la presión pleural es ahora igual a la presión de la superficie corporal). Cuando los dos componentes son forzados a interactuar por la presión negativa pleural y se comportan como un conjunto, el sistema queda en una posición (línea blanca punteada) en la que las fuerzas que tienden a colapsar el parénquima pulmonar son contrabalanceadas por las fuerzas que intentan distender la caja torácica (CRF, capacidad residual funcional; flecha agrisada clara). Si la presión pleural negativa desaparece, las dos estructuras se comportan de manera independiente y entonces cada una puede ir a su propia posición de equilibrio propia (flechas oscuras).

za (como un gradiente de presión a través de la estructura) capaz de vencer las fuerzas friccionales impuestas por el flujo a través de una resistencia y las cargas elásticas generadas por el pulmón y la caja torácica. La importancia relativa de los componentes elásticos y resistivos del sistema son expresados por la ecuación del movimiento del sistema respiratorio:

$$Paw = F \times R + V \times Ers + Palv.FE$$

donde Paw es la presión en la vía aérea, F es flujo, R es resistencia, V es volumen agregado, Ers es la elastancia (la fuerza de retroceso elástico) del sistema respiratorio en su conjunto y Palv.FE es la presión alveolar al final de la espiración previa (o PEEP total, véase más adelante).

Resistencia

Cuando se establece un flujo entre dos puntos, la R determina la magnitud del cambio de presión. La ley de Hagen-Poiseuille permite calcular R:

$$R = \frac{8 \times \mu \times l}{\pi \times r^4}$$

para condiciones de flujo laminar, y

$$R = \frac{8 \times \mu \times l}{\pi \times r^5}$$

para condiciones de flujo turbulento, donde μ es la viscosidad del elemento, y l y r la longitud y el radio del conducto de conducción, respectivamente. En la medida que la única variable que usualmente se modifica en el caso del sistema respiratorio es el radio, se constituye en el único determinante de los cambios de R. Dado que R depende de la cuarta potencia del radio (quinta en caso de flujo turbulento), pequeñas modificaciones en este llevan a grandes modificaciones de la primera. Por tanto, R puede presentar grandes cambios aun con discretos episodios de broncoespasmo. Por este mismo motivo, en ventilación mecánica invasiva, una discreta cantidad de moco impactada en el tubo oro-traqueal

(donde el flujo es usualmente turbulento, lo cual agrava el problema) puede tener un impacto clínico mayor. En ventilación mecánica no invasiva, la resistencia de la vía aérea superior (p. ej., secundaria a cambios posicionales) puede reducir la eficiencia de la asistencia.

Para un valor de R dado, el flujo puede calcularse como:

$$F = \frac{\Delta P}{R}$$

que puede reescribirse como:

$$\Delta P = F \times R$$

esto es, el primer componente de la ecuación del movimiento. Los aumentos en R incrementarán la Paw mientras que, en principio, no modificará la Palv (algo que deja de ser cierto si el incremento de R produce atrapamiento aéreo y auto-PEEP; ver abajo).

Elastancia

Como se dijo, Ers es la suma de las elastancias puestas en serie del pulmón (E_l) y de la caja torácica (E_{cw}):

$$Ers = E_l + E_{cw}$$

Si en lugar de E quiere usarse su inversa, la distensibilidad (C , *compliance*), debe recordarse que estas no se suman en serie, sino en paralelo:

$$\frac{1}{C_{rs}} = \frac{1}{C_l} + \frac{1}{C_{cw}}$$

y la fuerza de retroceso elástico generada:

$$\Delta P = V \times Ers$$

el segundo componente de la ecuación del movimiento.

Si quieren diferenciarse los aportes relativos del pulmón y de la caja torácica a la Ers, debe

medirse la presión pleural (Ppl). Desafortunadamente, la medición de la Ppl requiere la invasión del paciente a fin de colocar un catéter en el espacio pleural. Más allá de esto, existen limitaciones metodológicas importantes en la medida en que la transformación de una cavidad virtual en una cavidad real por la presencia del sensor invariablemente modifica los valores medidos.

En su tesis doctoral de 1949, JH Buytendijk propuso el uso de la presión esofágica (Pes) como un sustituto de la Ppl. Existe una fuerte razón para considerar la Pes como un sucedáneo de la Ppl. En primer lugar, cuando el catéter se coloca en el tercio medio del esófago, su ubicación tanto en el plano transversal como en el anteroposterior es llamativamente central y, por tanto, tiene más chances de representar los cambios de la Ppl "media". En segundo lugar, la distancia que separa la luz esofágica de la pleura en ocasiones no es mayor que el espesor de la propia pared del esófago (**fig. 5-2**). Sin embargo, el esófago es también una cavidad virtual, y para transformarlo en una real (lo que hace el catéter por el solo hecho de estar inflado en

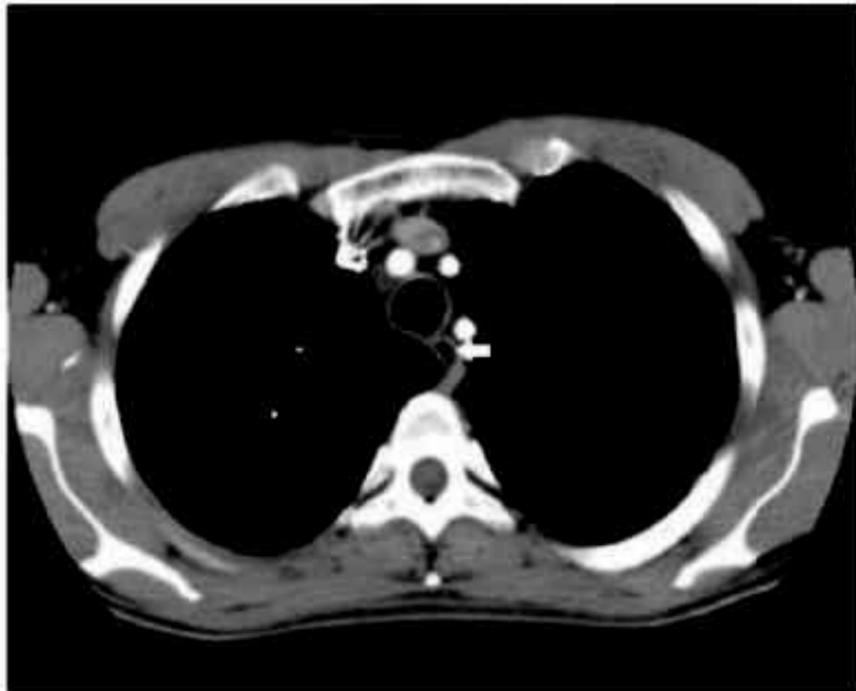


Fig. 5-2. Uso de Pes como sucedáneo de Ppl. Corte tomográfico del tercio medio del tórax que muestra las características del esófago (flecha) que lo hacen útil para estimar el comportamiento de la presión pleural. Nótese la escasa distancia que separa el órgano de la pleura (que hace que haya poca interferencia en la estimación del comportamiento de la presión pleural) y su posición central con respecto al tórax tanto en el plano transversal como en el anteroposterior (que lo hace representar algo aproximado al comportamiento "medio" de las presiones pleurales).

la luz) debe aplicarse una presión que se mide en el dispositivo como la fuerza de retroceso elástico generada. Por este motivo, los valores absolutos de Pes medidos son invariablemente más altos que los valores de la Ppl. Pese a eso, los cambios de la Pes demostraron monitorizar adecuadamente los cambios de la Ppl. De esta forma, la Pes puede utilizarse para dividir Ers en E_i y E_{cw} :

$$E_i = \frac{\Delta P_{aw} - \Delta P_{es}}{V_T}$$

Y

$$E_{cw} = \frac{\Delta P_{es} - \Delta P_{sc}}{V_T}$$

donde Psc es la presión de la superficie corporal. Como esta última no cambia durante la inspiración, puede reescribirse como:

$$E_{cw} = \frac{\Delta P_{es}}{V_T}$$

Entonces, es factible considerar al pulmón como una estructura pretensada en la cual, en el punto de relajación del sistema, tiene unos 3 a 5 cm de H_2O de presión aplicada (la diferencia entre la presión alveolar y la del espacio pleural circundante). Siendo el pulmón una estructura pasiva, sus propiedades mecánicas pueden evaluarse en cualquier condición. La caja torácica no lo es, y sus propiedades mecánicas deben ser evaluadas en ausencia de esfuerzo inspiratorio.

Auto-PEEP

Al final de la inspiración, se produce la apertura de la válvula espiratoria y la presión en la vía aérea cae hasta los niveles elegidos de PEEP. En condiciones normales, esta caída es casi inmediata porque la resistencia de la válvula espiratoria es muy baja. Sin embargo, como la resistencia de la vía aérea (la del paciente y la artificial) es mucho más alta, el vaciamiento alveolar hasta la CRF ocurre más lentamente.

El flujo espiratorio puede calcularse como:

$$F = \frac{P_{alv} - PEEP}{R}$$

siendo que:

$$P_{alv} = V \times E_{rs} + PEEP$$

entonces:

$$F = \frac{V \times E_{rs} + PEEP - PEEP}{R} \rightarrow F = \frac{V \times E_{rs}}{R} \text{ o } F = \frac{V}{R \times C_{rs}}$$

El denominador de esta ecuación ($R \times C_{rs}$) se conoce como Constante de Tiempo (CT) del sistema respiratorio y representa el tiempo (expresado en segundos) que tarda en eliminarse un 63% del volumen pulmonar por encima de la CRF (un concepto análogo a la vida media de eliminación de drogas). El volumen remanente después de 1, 2, 3, 4 y 5 CT será 37, 14, 5, 2 y 1%, respectivamente, por lo que en general se asume que la espiración ha sido completa luego de 4 o 5 CT (**fig. 5-3**). Si el tiempo espiratorio (T_E) es menor de 4 o 5 CT, el sistema no llegará a CRF. El volumen remanente (V_R) hace

que P_{alv} sea mayor que P_{aw} . La diferencia entre estas dos presiones al final de la espiración se conoce como auto-PEEP y puede calcularse:

$$\text{auto-PEEP} = V_R \times E_{rs}$$

La detección de un flujo remanente al final de la espiración en la curva de flujo-tiempo denuncia la existencia de auto-PEEP. Si no hay esfuerzo inspiratorio del paciente, su medición puede hacerse mediante una maniobra de oclusión de la vía aérea en el momento justo en el que debería comenzar la nueva inspiración (**fig. 5-4**): al provocar el cese del flujo, las presiones en todo el sistema se igualan y un manómetro colocado en la vía aérea puede medir la P_{alv} media de todos los alvéolos en contacto con ella (auto-PEEP comunicante). Si ocurre colapso de la vía aérea terminal, los alvéolos por detrás de esta quedarán aislados del sistema y su presión no podrá monitorizarse mediante la maniobra de oclusión (auto-PEEP no comunicante). La mayor parte de los respiradores actuales cuentan con una función para realizar esta maniobra en forma automática.

Si el paciente tiene esfuerzo inspiratorio, la medida es menos precisa y requiere la colocación de un balón esofágico. En este caso, auto-PEEP puede ser medida como la caída de P_{es} desde el momento en que comienza el esfuerzo

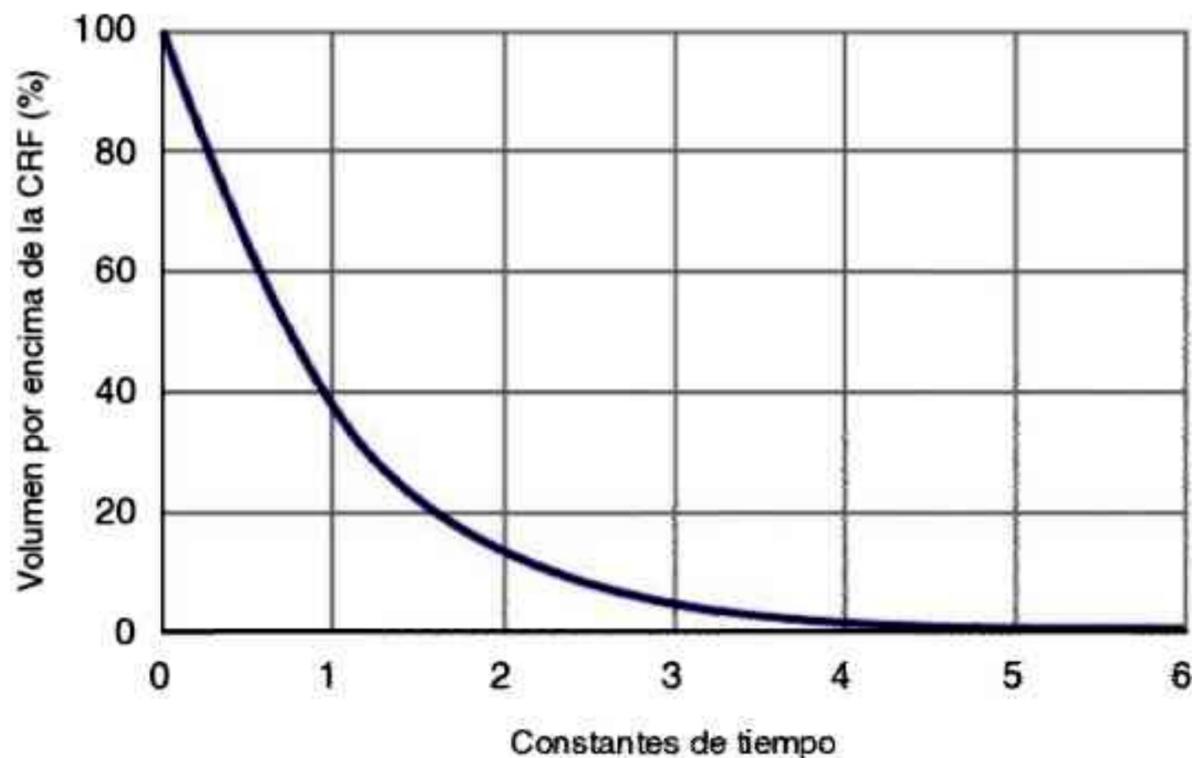


Fig. 5-3. Constantes de tiempo. La figura muestra los volúmenes pulmonares en función del tiempo durante una espiración. El porcentaje que se elimina en una CT es de 63%, independientemente de cuánto represente esto en tiempo. Nótese la naturaleza exponencial del vaciamiento pulmonar.

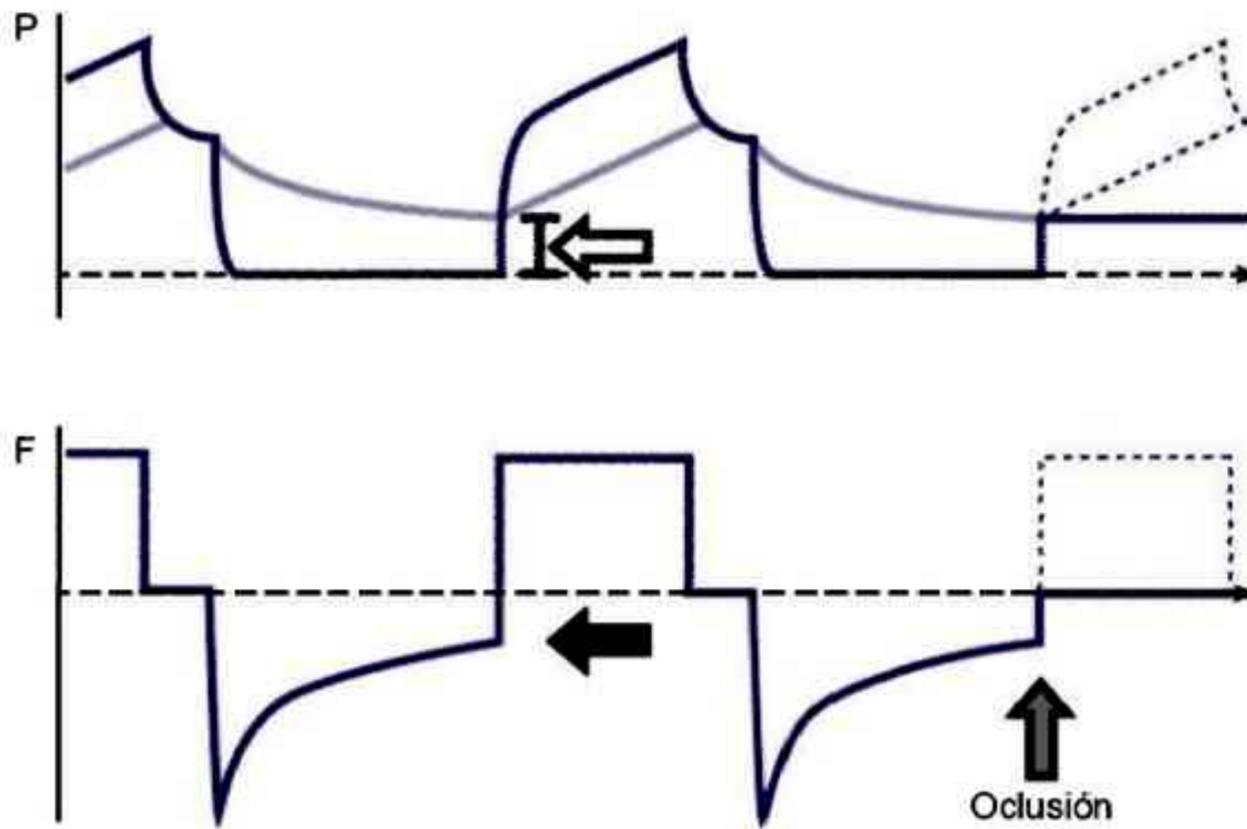


Fig. 5-4. Medición de auto-PEEP. La figura esquematiza los trazados de Paw (arriba, línea azul), Palv (arriba, línea gris) y flujo (abajo) en un paciente con auto-PEEP. La diferencia de presión entre la vía aérea y el alvéolo (flecha hueca) explica el flujo persistente al final de la espiración. Si bien la observación de esto último permite certificar la presencia de auto-PEEP, su cuantificación requiere de una maniobra de oclusión de la vía aérea en el momento exacto en el que debería comenzar la siguiente inspiración. La oclusión determina el cese del flujo espiratorio y, por tanto, la desaparición de los gradientes de presión. De esta forma, Paw asciende hasta los niveles de Palv y esta última puede medirse mediante el manómetro del ventilador.

inspiratorio hasta el momento en que comienza el flujo (si el paciente no está conectado a un respirador) o hasta el comienzo de la caída de la Paw (en ventilación mecánica).

Uso de las curvas del ventilador para detectar cambios en la mecánica ventilatoria

En los últimos 30 años, los ventiladores han incorporado progresivamente la posibilidad de ver en forma de curvas el comportamiento de Paw, F y V en función del tiempo. Más allá de permitir mediciones precisas de Ers y R (fig. 5-5), posibilitan detectar en forma ágil los cambios en las propiedades mecánicas del sistema. Las figuras 5-6 y 5-7 esquematizan el efecto de los cambios de R y Ers respectivamente sobre estos trazados.

MONITORIZACIÓN DEL TRABAJO VENTILATORIO

Trabajo respiratorio (WOB)

Trabajo (W) es un concepto físico bien definido: el producto de la fuerza aplicada por la distancia de desplazamiento:

$$W = \text{Fuerza} \times \text{Distancia}$$

Sin embargo, en fisiología respiratoria, deben hacerse algunas transformaciones para que la medida tenga sentido:

$$\text{Fuerza} = \text{Presión} \times \text{Área}$$

$$\text{Distancia} = \frac{\text{Volumen}}{\text{Área}}$$

Por lo que trabajo respiratorio:

$$WOB = (\text{Presión} \times \text{Área}) \times \left(\frac{\text{Volumen}}{\text{Área}} \right) = \text{Presión} \times \text{Volumen}$$

El WOB se ha medido como el área del bucle de presión-volumen (usualmente, utilizando la Ppl). El diagrama de Campbell permite diferenciar el trabajo de los músculos respiratorios dedicado a vencer las cargas elásticas del pulmón y la caja torácica y el trabajo resistivo (fig. 5-8). Sin embargo, en la práctica

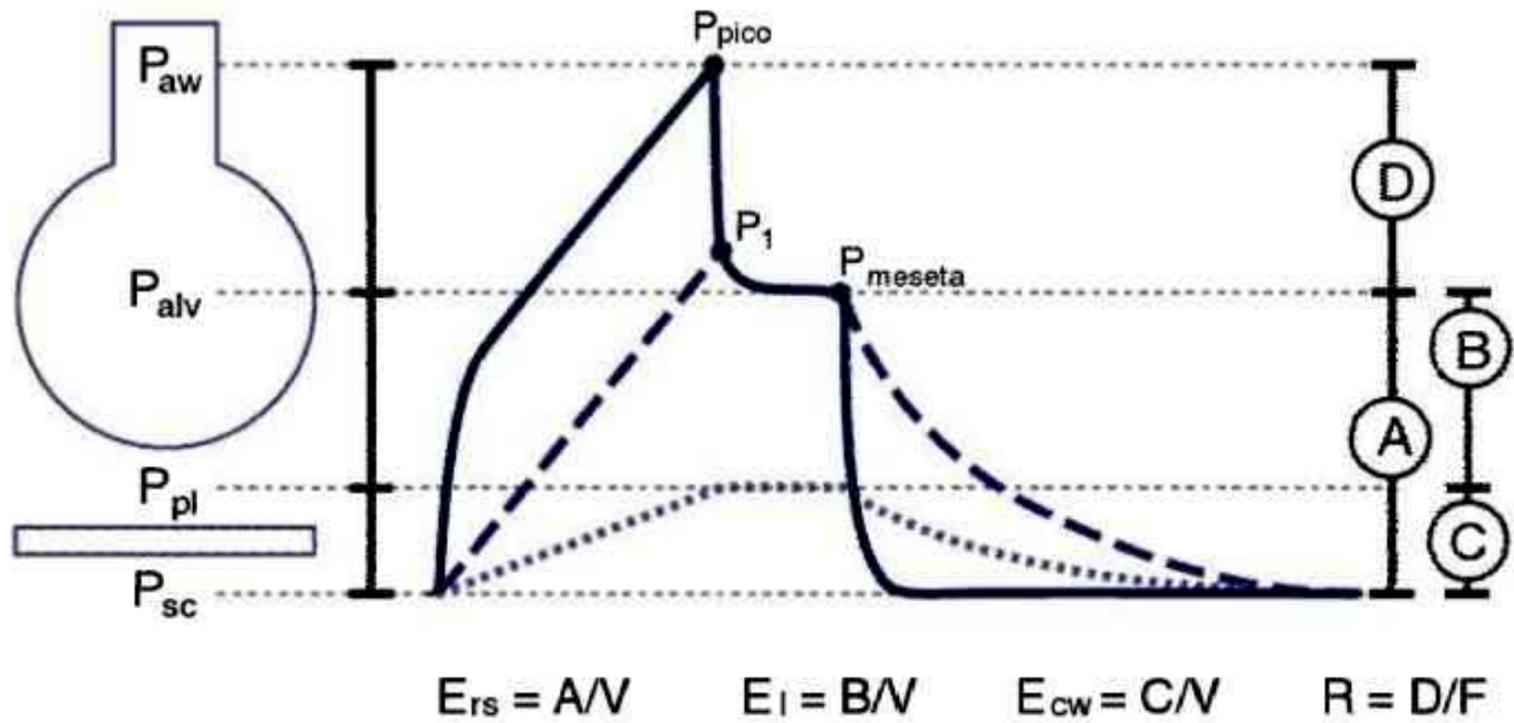


Fig. 5-5. Monitorización de la mecánica respiratoria en VCV. A la izquierda, la figura esquematiza los diferentes componentes del sistema respiratorio. A la derecha, el comportamiento de la presión en cada uno de ellos en función del tiempo en soporte ventilatorio completo en VCV (P_{aw} , línea continua; P_{alv} , línea discontinua; P_{pl} , línea de puntos). Las diferencias de presión medidas entre los diferentes sitios del sistema permiten calcular sus propiedades mecánicas.

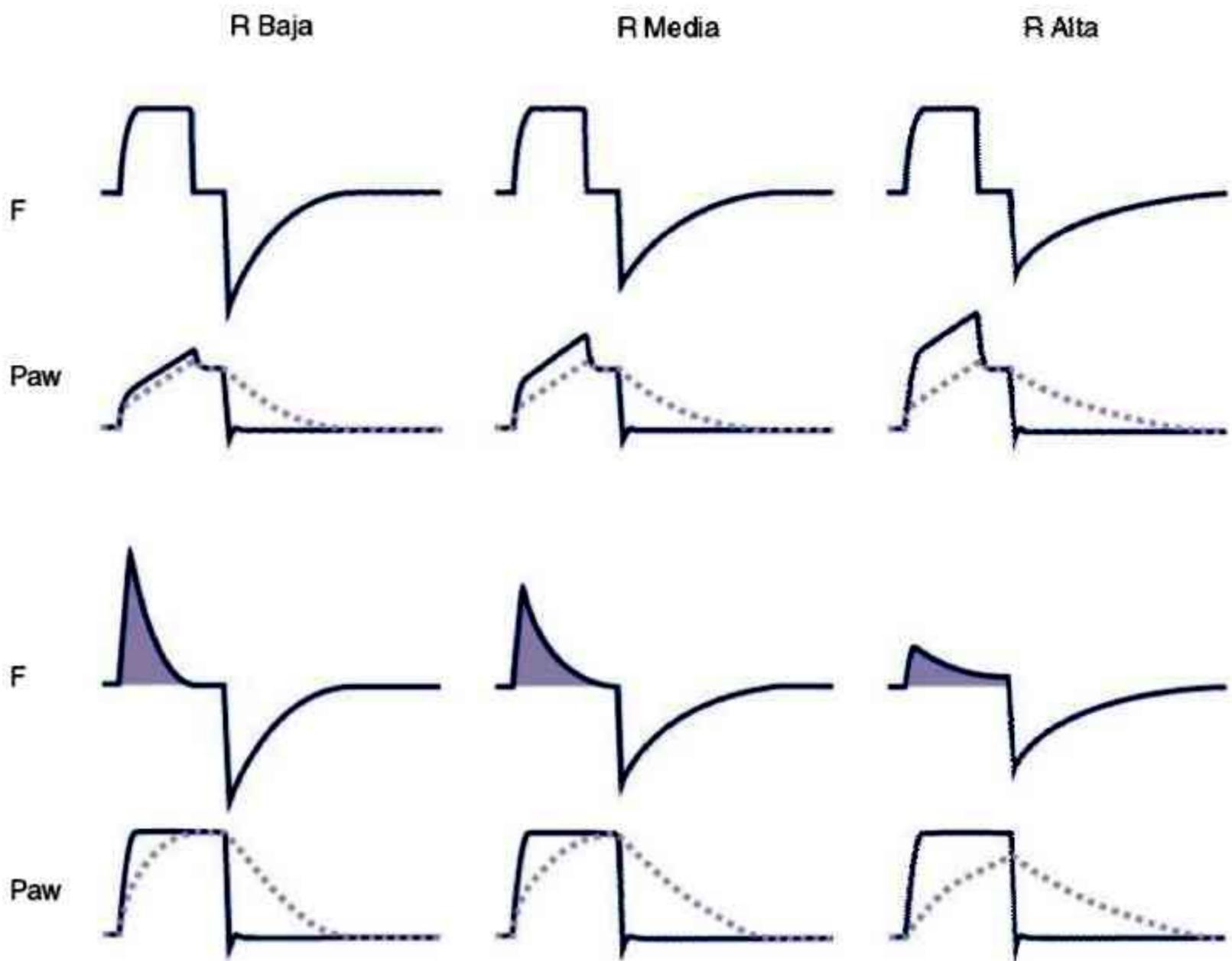


Fig. 5-6. Monitorización de los cambios de R en las curvas del ventilador. La figura muestra el efecto de 3 diferentes niveles de R sobre los trazados del ventilador en VCV (arriba) y PCV (abajo): mientras que en VCV se modifica la diferencia de presión entre pico y meseta, en PCV cambia el perfil de la curva de flujo. Si en PCV el incremento de R es el suficiente para impedir que F llegue a 0 antes del fin de la inspiración (P_{aw} y P_{alv} no han alcanzado a equilibrarse), se reduce el volumen corriente (área sombreada).

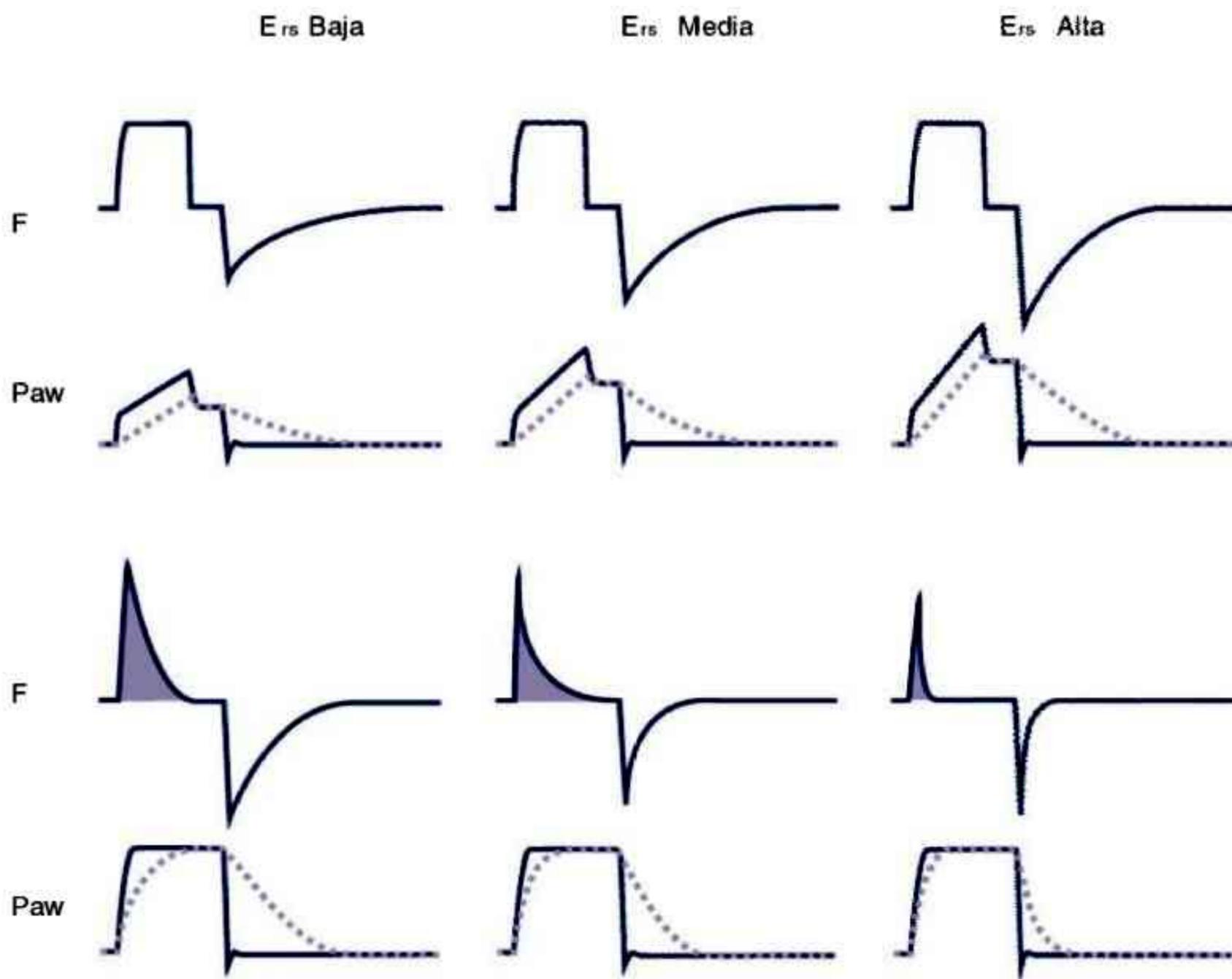


Fig. 5-7. Monitorización de los cambios de E en las curvas del ventilador. La figura muestra el efecto de 3 diferentes niveles de E_{rs} sobre los trazados del ventilador en VCV (arriba) y PCV (abajo): mientras que en VCV se modifican tanto la P_{aw} como la P_{alv} , en PCV se modifica F e invariablemente se compromete el volumen corriente (área sombreada).

clínica estas mediciones no pueden realizarse fácilmente.

Por fortuna, es posible tener una idea del trabajo ventilatorio cuando el paciente se encuentra ventilando en ventilación con control de volumen con onda de flujo cuadrada. Si el flujo es constante, el tiempo puede tomarse como un sucedáneo del volumen. De esta forma, el área de la curva de presión-tiempo guarda una buena correlación con el WOB. Cuando se compara una curva en ausencia de esfuerzo inspiratorio con una curva en soporte ventilatorio parcial, puede estimarse la carga ventilatoria afrontada por el paciente (**fig. 5-9**).

Si las propiedades mecánicas del sistema y la programación del ventilador no cambian, el WOB impuesto por la necesidad de insuflar un

volumen determinado a través de una resistencia, a un flujo dado y dando cuenta de una carga elástica, va a ser el mismo independientemente de que la ventilación ocurra a presión negativa (ventilación espontánea), a presión positiva (soporte ventilatorio completo) o como una combinación de ambas (soporte ventilatorio parcial). En este último caso, la diferencia en área entre la curva de presión-tiempo durante el soporte ventilatorio completo y la de la curva de presión-tiempo observada representa el trabajo realizado por el paciente.

Producto presión-tiempo

En ocasiones, la contracción de los músculos inspiratorios no produce cambios de volumen.

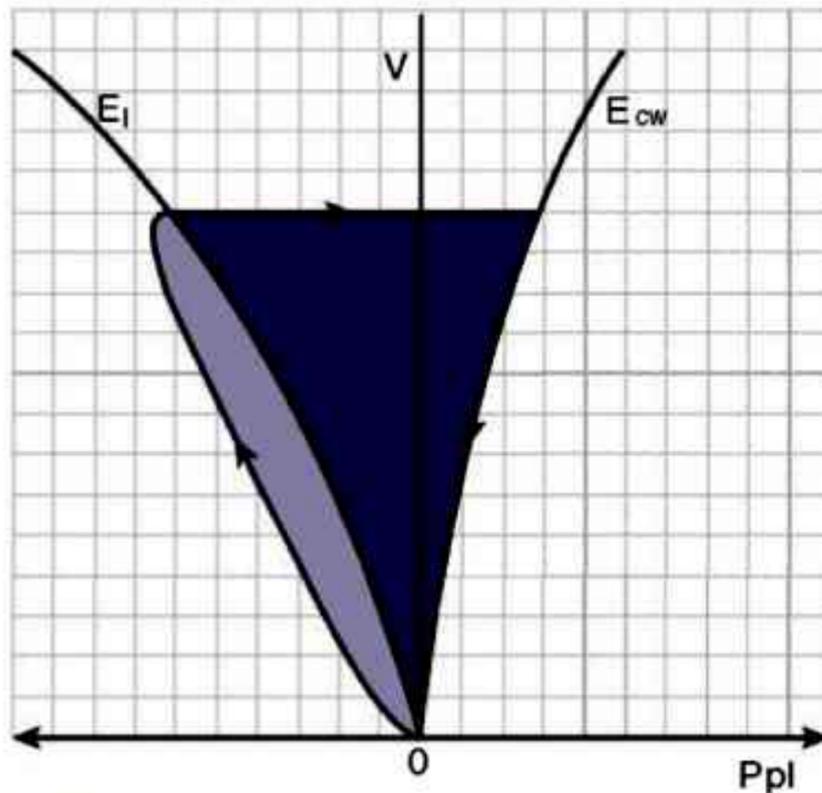


Fig. 5-8. Diagrama de Campbell. La figura muestra la estrategia para el cálculo del WOB mediante el diagrama de Campbell. Por sencillez, se representa un paciente ventilando espontáneamente. El paciente parte del punto inferior (volumen de fin de espiración) y su esfuerzo inspiratorio determina una caída de la Ppl, con lo que el sistema gana volumen. El cese de la contracción de los músculos inspiratorios permite al retroceso elástico del sistema incrementar la Ppl y el sistema pierde volumen hasta llegar nuevamente al volumen de fin de espiración. El área comprendida entre las curvas de E_i y E_{cw} representa el trabajo elástico (sombreado oscuro), mientras que el área por fuera de la curva de E_i muestra el trabajo resistivo (sombreado claro). Las flechas marcan la dirección del movimiento.

Por definición, en este proceso no hay trabajo mensurable. Sin embargo, puede tener un costo metabólico intenso para el paciente. Para dar cuenta de esto, se propuso el uso del producto presión-tiempo (PTP, por su sigla en inglés), que ha demostrado correlacionar mejor con el consumo de oxígeno generado por el esfuerzo. Aunque el método es sencillo y el fundamento es claro, su implementación a la cabecera de la cama del paciente es difícil a menos que se cuente con monitores de mecánica respiratoria provistos con esta función. La **figura 5-10** muestra los detalles de la técnica.

Si bien el PTP representa un avance respecto del WOB, de todas formas analiza el fenómeno de la ventilación en forma parcial y, por lo tanto, engañosa: una respiración incluye un tiempo inspiratorio y un tiempo espiratorio, y PTP limita el análisis a la inspiración.

El uso habitual llama "pasiva" a la espiración que se produce sin activación de los músculos espiratorios y "activa" a la que ocurre con participación de estos. Que la espiración tiene un costo energético resulta más obvio cuando hay activación de los músculos espiratorios. Sin embargo, todo movimiento implica trabajo (ver arriba) y todo trabajo tiene un costo energético.

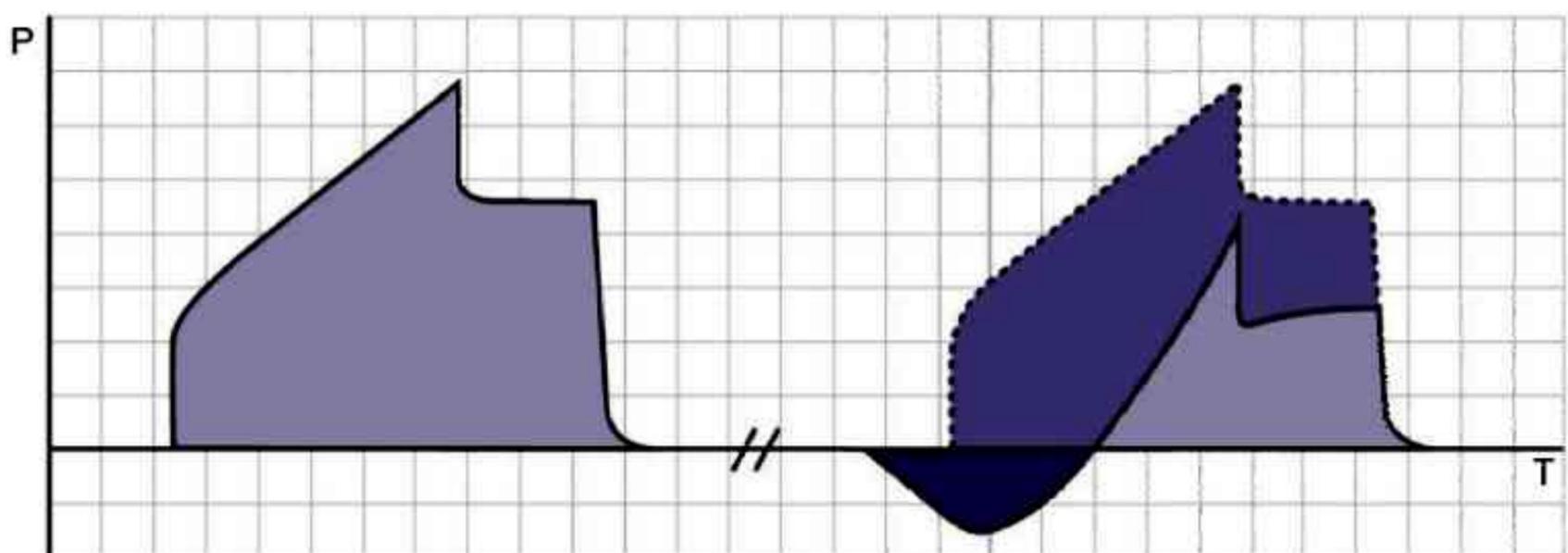


Fig. 5-9. Estimación del WOB mediante la curva presión-tiempo. Durante la VM en VCV con flujo constante, el Tiempo es un sucedáneo de V. De esta forma, el área de la curva Presión-Tiempo permite estimar el trabajo ventilatorio aportado por el ventilador (sombreado claro). En soporte ventilatorio completo (izquierda), esto representa la totalidad del trabajo. Cuando el soporte ventilatorio es parcial (derecha), el esfuerzo del paciente reduce esta área porque parte del trabajo es generado por los músculos respiratorios. Si se superpone la curva de soporte ventilatorio completo (línea discontinua) al trazado observado durante el soporte ventilatorio parcial, puede estimarse el trabajo ventilatorio soportado por el paciente (sombreado medio). En la figura de la derecha puede verse también un área con sombreado oscuro: esta fracción del trabajo ventilatorio, inexistente en el trazado de la izquierda, representa un trabajo ventilatorio también soportado por el paciente y generado por el ventilador (no conectado a un sistema cerrado, el paciente no podría haber generado una Paw negativa).

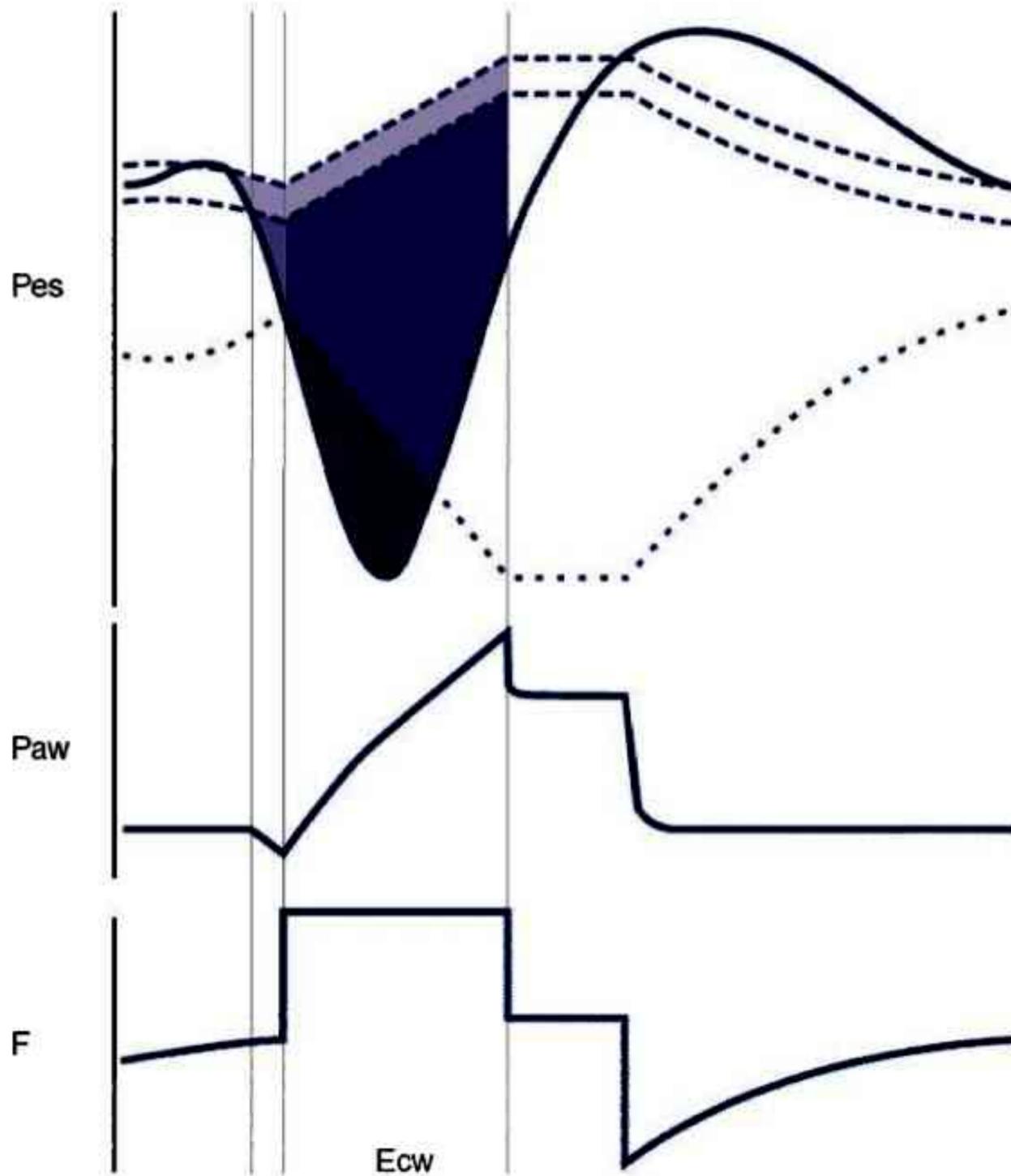


Fig. 5-10. Método de cálculo del PTP. Representación esquemática de Pes (arriba), Paw (medio) y F (abajo) que muestra la estrategia utilizada para calcular el PTP. La curva de E_{cw} ($E_{cw} \times V$; línea discontinua) se superpone a la curva de Pes al inicio de la caída de Pes y al inicio de la caída de Paw mientras que la curva de E_1 ($E_1 \times V \times -1$; línea punteada) se superpone a la curva de Pes al inicio de F, hasta el final de F. Se definen entonces varias áreas que dan cuenta del trabajo elástico generado por auto-PEEP (sombreado claro), el retardo en el disparo (sombreado medio), el volumen agregado (gris oscuro) y del trabajo resistivo (sombreado oscuro).

Esto es: para que se produzca movimiento, es necesario aportar energía al sistema (o haberla aportado en algún momento). En condiciones habituales, la energía necesaria para la espiración fue aportada durante la inspiración por los músculos inspiratorios (y almacenada como fuerza de retroceso elástico en el sistema).

Para entender esto con mayor facilidad, puede imaginarse un sistema infinitamente distensible ($E_{rs} = 0$; $C = \infty$). En este sistema, la inspiración tendrá un costo más bajo porque no habrá que utilizar energía para distender elementos elásticos; sin embargo, al finalizar la inspiración, el

sistema permanecerá insuflado porque no habrá un retroceso elástico que lo vacíe en contra de la R espiratoria. Vaciar el sistema implicará la necesidad de activar los músculos espiratorios, que deberán aportar energía. En condiciones normales, esa energía fue aportada por los músculos inspiratorios en la inspiración previa.

En resumen, los músculos inspiratorios aportan energía para vencer la resistencia inspiratoria y la elastancia. La primera se disipa como calor, la segunda queda almacenada como energía potencial y se disipa como calor al vencer la resistencia espiratoria.

CONCEPTOS CLAVE

- Los pacientes ingresan en una unidad de terapia intensiva por dos razones principales: el soporte ventilatorio o la monitorización de parámetros clave que puedan alertar sobre un deterioro de su condición clínica.
- Cuando se brinda soporte ventilatorio, se imponen necesidades adicionales de monitorización: como medida de soporte vital, debe asegurarse que cualquier inconveniente con esta sea detectado en forma rápida.
- Más allá de esto, los parámetros medidos por el ventilador, F, Paw y V, pueden utilizarse para calcular Ers, R y auto-PEEP.
- La monitorización de Ers, R y auto-PEEP no solo permite valorar el estado del sistema respiratorio, sino también detectar cambios que puedan comprometer la seguridad del paciente.
- Los desarrollos tecnológicos de los últimos 30 años, esencialmente la presentación gráfica de los parámetros medidos, facilitan dicha monitorización si se comprenden los principios mecánicos del funcionamiento del sistema.
- La valoración del comportamiento de los parámetros monitorizados no puede hacerse sin analizarlos en función del modo ventilatorio que está siendo empleado.
- Aun cuando su medición requiera la colocación de un balón esofágico y la realización de un diagrama de Campbell, el WOB puede estimarse a la cabecera de la cama del paciente mediante la valoración del área bajo la curva de presión-tiempo.
- El PTP guarda mejor relación con el costo metabólico de la ventilación que el WOB; sin embargo, no hay una manera sencilla de estimarlo con las tecnologías de monitorización habituales.

BIBLIOGRAFÍA

- Buytendijk J. Intraesophageal pressure and lung elasticity [thesis]. [Groningen, the Netherlands]: University of Groningen; 1949.
- Cherniack RM, Farhi LE, Armstrong BW, Proctor DF. A comparison of esophageal and intrapleural pressure in man. *J Appl Physiol*. 1955;8(2):203-11.
- Correger E, Murias G, Chacon E, Estruga A, Sales B, Lopez-Aguilar J, et al. Interpretation of ventilator curves in patients with acute respiratory failure. *Med Intensiva Soc Esp Med Intensiva Unidades Coronarias*. 2012;36(4):294-306.
- Dornhorst AC, Leathart GL. A method of assessing the mechanical properties of lungs and air-passages. *Lancet Lond Engl*. 1952;1 19;2(6725):109-11.
- Field S, Sanci S, Grassino A. Respiratory muscle oxygen consumption estimated by the diaphragm pressure-time index. *J Appl Physiol*. 1984;57(1):44-51.
- Kreit JW, Capper MW, Eschenbacher WL. Patient work of breathing during pressure support and volume-cycled mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(5):1085-91.
- Mcgregor M, Becklake MR. The relationship of oxygen cost of breathing to respiratory mechanical work and respiratory force. *J Clin Invest*. 1961;40:971-80.
- Milic-Emili J, Mead J, Turner JM, Glauser EM. Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons. *J Appl Physiol*. 1964;19:207-11.
- Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126(1):166-70.

CAPÍTULO

6

booksmedicos.org

INTERACCIONES CARDIOPULMONARES EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA CON PRESIÓN POSITIVA

RAÚL ALEJANDRO GÓMEZ Y FRANCISCO E. GONZÁLEZ

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de las modificaciones impuestas al corazón y a la circulación por los cambios de las presiones intratorácicas (PIT) y de los volúmenes pulmonares durante la ventilación mecánica (VM) con presión positiva ha evolucionado de un campo exclusivamente teórico hacia la práctica cotidiana de los pacientes críticamente enfermos. Esta situación se facilita por el advenimiento de nuevos paradigmas en la monitorización hemodinámica funcional. Es bien conocido que el principal efecto de la VM es una reducción del retorno venoso (RV), con la consiguiente disminución del llenado del ventrículo derecho

(VD) y (después de unos pocos latidos) del ventrículo izquierdo (VI), con caída de su volumen sistólico (VS). Sin embargo, es de gran importancia destacar que, en la vida real, los efectos clínicos de esta sencilla descripción se encuentran en gran medida condicionados por múltiples factores (el estado preexistente de la volemia, el papel modulador de los lechos venosos en los compartimientos extratorácicos, la activación neurohumoral, etc.), y que los cambios inducidos por una enfermedad particular en cada individuo agregan más complejidad a los resultados esperados. Allí surge la necesidad de una adecuada comprensión del tema para adoptar las medidas más aconsejables en cada paciente.

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.
- Definir el concepto de RV sistémico, sus determinantes y las alteraciones impuestas sobre este por la VM, tanto a nivel del tórax como de los compartimientos extratorácicos.
- Interpretar las modificaciones provocadas por los cambios de volúmenes pulmonares sobre la impedancia a la descarga sistólica del ventrículo derecho.
- Comprender 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 la poscarga en condiciones de fallo cardíaco izquierdo.
- Comprender las bases fisiológicas de las interacciones cardiopulmonares en la monitorización hemodinámica funcional.

CONTENIDOS**INTRODUCCIÓN****RELACIONES ENTRE VOLÚMENES PULMONARES, PRESIONES INTRATORÁCICAS Y CONDICIONES DE CARGA VENTRICULARES****RETORNO VENOSO SISTÉMICO Y LLENADO DEL VENTRÍCULO DERECHO**

Presión media de llenado circulatorio (Pmcf)

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 (P_{aw}). Asimismo, la expansión de los pulmones se acompaña de una elevación de la presión intratorácica (PIT). Esto afecta las estructuras presentes en el tórax, incluidos los pulmones, el corazón y los grandes vasos.

Sin embargo, el concepto de PIT así definido constituye una simplificación, ya que su distribución no es homogénea en la cavidad torácica. Como ejemplo de una clase específica de PIT (aquella que rodea al pulmón), la presión pleural (P_{pl}) presenta un gradiente de presión hidrostática de aproximadamente 0,2 a 0,3 cm H_2O por centímetro a lo largo de su altura en posición erecta en sujetos sanos. De esta manera, los valores más positivos y más negativos se corresponden con las regiones declive y no declive, respectivamente. Por otro lado, los cambios en la P_{pl} inducidos por la VM también presentan

diferencias regionales, y así se consideran presiones pleurales laterales, diafragmáticas y yuxtacardíacas (P_{jc}) por sus asociaciones con el estrés aplicado sobre la caja torácica, el contenido abdominal y la superficie del corazón. Así, la P_{pl} con relación al diafragma aumenta en menor magnitud que la P_{jc}. A medida que los pulmones se insuflan, empujan y desplazan la pared del tórax hacia afuera y el diafragma hacia abajo, mientras que el corazón es comprimido por la misma expansión pulmonar en la fosa cardíaca.

La presión pericárdica (P_{pc}) es otro tipo de PIT y representa la presión circundante del corazón, es decir, su presión de superficie. Las presiones transmuralas de las cavidades cardíacas, que constituyen sus verdaderas presiones de distensión, son el resultado de las diferencias entre las presiones intracavitarias y la P_{pc}.

Como consecuencia de la expansión pulmonar y el incremento de la PIT con la aplicación de presión positiva, la elevación de las presiones intracavitarias se asocian con un aumento de la P_{pc}, y las presiones transmuralas incluso pueden reducirse. Por lo tanto, la disminución del volumen sistólico (VS) depende de la consecuente disminución del volumen a fin de diástole según la ley de Frank-Starling, particularmente a altas P_{aw}.

El valor de la P_{pc} 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 extracardíacas pueden modificarse en diversas formas por cambios del volumen del corazón (mediante el aporte de una carga de líquidos) o de los pulmones (por aumento de la presión positiva de final de espiración [PEEP]):

- La infusión de líquidos aumenta el volumen telediastólico del VI, eleva su presión transmural y la P_{pc}; se produce también una elevación de la P_{jc}, pero de menor magnitud en relación con el incremento de la P_{pc}.
- La PEEP incrementa la P_{jc} y, en consecuencia, eleva la P_{pc} pero en este caso el aumento de la P_{jc} es relativamente mayor. El aumento de la P_{pc} así producido por PEEP determina una reducción de la presión transmural ventricular izquierda y 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 ventricular está limitado no solo por la membrana pericárdica, sino también por el pulmón en expansión. Entonces, la contribución relativa a la restricción ventricular externa puede ser dividida en dos componentes:

- Una carga producida por la restricción pulmonar, representada por la presión de superficie entre el pericardio y el pulmón.
- Otra carga producida por la retracción elástica del pericardio, la restricción pericárdica. Esta se encuentra determinada por la presión transpericárdica (la diferencia entre la P_{pc} 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 restricción externa, mientras que a bajos volúmenes cardíacos y altos volúmenes pulmonares, la restricción depende mayoritariamente del pulmón, que se comporta así como un segundo pericardio. La presión transpericárdica se encontraría significativamente relacionada con el diámetro lateral del corazón, definido como la dimensión pared libre del VD a pared libre del VI. De esta manera, una baja presión transpericárdica se asocia a una reducción del volumen telediastólico ventricular.

En un estudio en el cual se obtuvieron imágenes cardíacas por resonancia magnética en sujetos sanos a valores crecientes de PEEP (0-10-20 cm H₂O) aplicada en forma de ventilación no invasiva, se observó una reducción de los volúmenes de las cuatro cámaras cardíacas y del VS con los aumentos de la P_{aw}.

Esta descripción del efecto de la VM a presión positiva es uniformemente aceptada para el ventrículo izquierdo. La presión telediastólica de esta cavidad puede encontrarse aumentada con reducción de su presión transmural y del volumen a fin de diástole. En virtud de la autorregulación

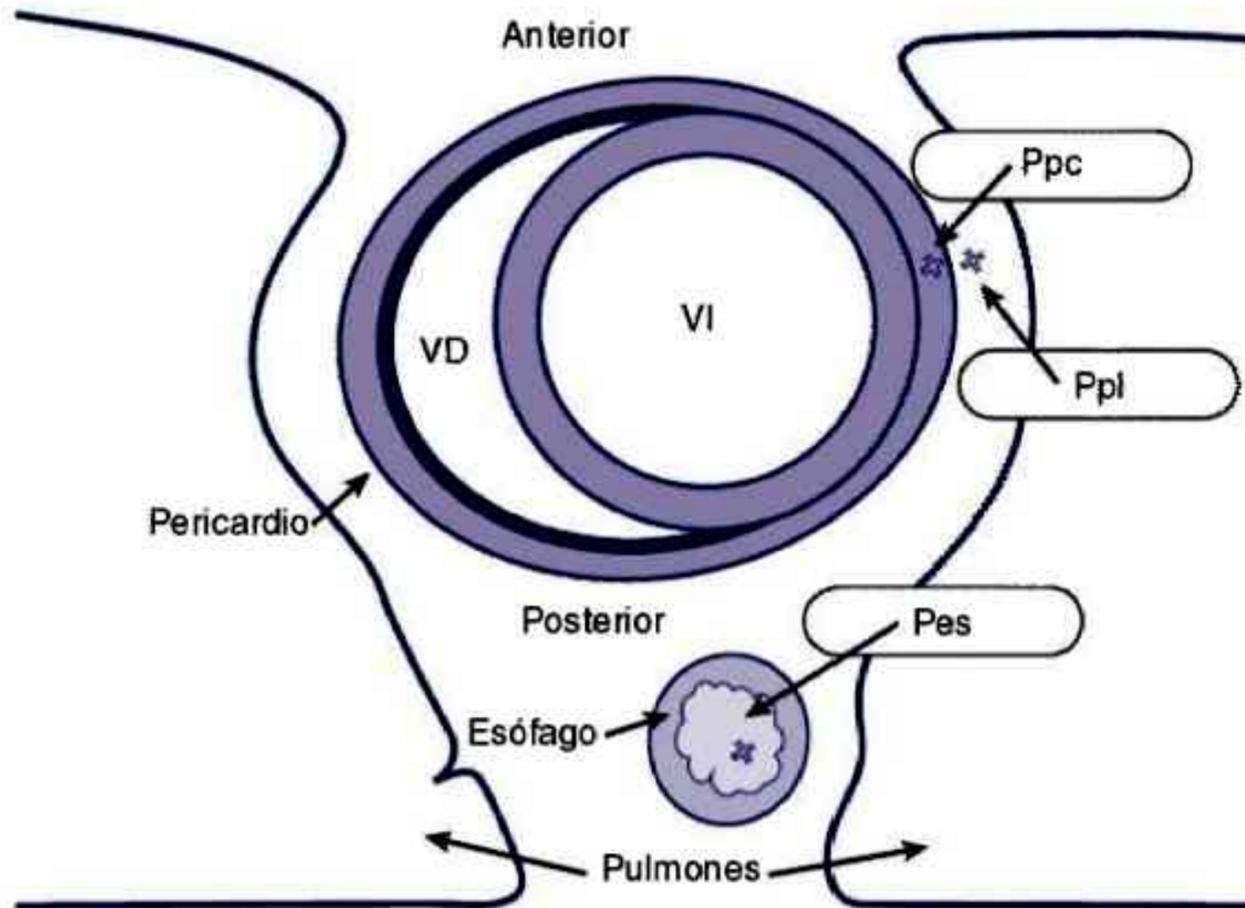


Fig. 6-1. Relaciones de presión pericárdica (Ppc), presión pleural (Ppl) y presión esofágica (Pes) en la fosa cardíaca; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo. (Modificado de Kingma I, Simiseth OA, Frais MA, et al. Left ventricular external constraint: relationship between pericardial, pleural and esophageal pressures during positive end-expiratory pressure and volume loading in dogs. *Annals Biom Eng* 1987;331-46).

heterométrica, su resultante es una caída del volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VS_{VI}).

Sin embargo, algunos investigadores cuestionan la relación de las presiones transmural de las cavidades derechas con sus volúmenes a fin de diástole, al menos en el rango de presiones intracavitarias normales a moderadamente elevadas. Según esta concepción, las modificaciones de los volúmenes dependerían más de cambios conformacionales del ventrículo derecho que del estiramiento de su pared. Cabe destacar que las presiones transmural de las cavidades derechas son muy bajas. Esto depende del papel determinante de la restricción inducida por el pericardio sobre las presiones de la aurícula derecha y del ventrículo derecho (sería responsable del 80-90% de las presiones intracavitarias derechas).

Se define la precarga y la poscarga de los ventrículos como la tensión de la pared ventricular al fin de la diástole y durante la eyección sistólica respectivamente, por lo que para sus cálculos se emplea 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, Pjc). La tensión parietal se deriva de la fórmula

$$\sigma = \frac{P_{TM} \times r}{2 \times e}$$

donde σ es la tensión parietal; P_{TM} , la presión transmural del ventrículo (presión intracavitaria - Ppc); r, su radio y e, el espesor de su pared. De esta 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 LLENADO DEL VENTRÍCULO DERECHO

El aumento de la PIT y la expansión pulmonar reducen la volemia central, sobre todo por una disminución del RV sistémico. Además, se observa una elevación la presión auricular derecha (PAD) asociada con un aumento de la Ppc.

De acuerdo con el modelo clásico de Guyton, el aumento de la PAD constituye un incremento

de la presión "corriente abajo" que obstaculiza el RV al corazón. En este punto, es importante recordar que en dicho modelo la presión "corriente arriba", la presión de llenado circulatoria media (Pmcf, definida como la presión circulatoria "promedio"), es responsable de impulsar el RV sistémico. Sin embargo, se ha demostrado en estudios tanto en animales como en humanos que la Pmcf también aumenta con el empleo de PEEP. Como el gradiente de presión que conduce el RV ($P_{mcf} - PAD$) se encuentra relativamente sostenido, es necesario explicar qué factores elevan la Pmcf y los determinantes alternativos de la caída del RV en esta situación.

Es conveniente definir con mayor precisión estos conceptos fisiológicos y su relevancia en dicho modelo, tomando en cuenta sus limitaciones. Los valores referidos son aquellos descritos en experimentos clásicos.

Presión de llenado circulatorio media (Pmcf)

Si se pudiese segmentar el 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 operativamente 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 en estudios en animales es de 7-10 mm Hg y, por ende, menor que la presión capilar y mayor que la presión de la unión aurículo-cava. El sitio anatómico donde la presión vascular es "equivalente" a la Pmcf 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

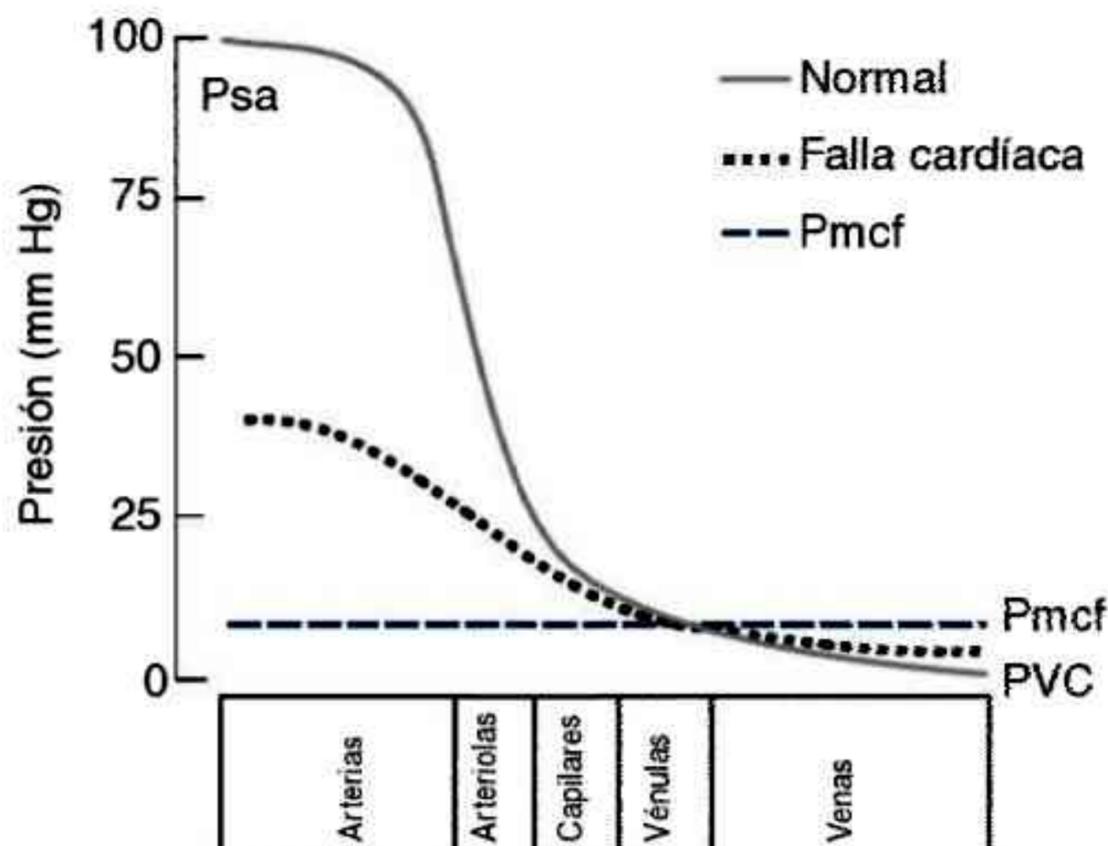


Fig. 6-2. Patrones de presión en la circulación sistémica durante una maniobra de Pmcf, cuando la función cardíaca es súbitamente detenida a cero. Psa, presión arterial sistémica; PVC, presión venosa central; Pmcf, presión de llenado circulatorio media. (Modificado de Rothe CF. Mean circulatory filling pressure: its meaning and measurement. *J Appl Physiol* 1993;74:499-509).

de su capacitancia y de su volumen sanguíneo tienen una marcada repercusión sobre la Pmcf; la vasculatura esplácnica (del hígado, estómago, intestino y bazo) es el lecho de capacitancia más importante para la movilización de sangre. Por lo tanto, las modificaciones en el sector venoso 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 Pmcf y la PAD puede establecerse como:

$$RV = \frac{Pmcf - PAD}{Rv + Ra (Ca/C)}$$

donde Rv es la resistencia venosa, Ra la resistencia arterial, Ca la capacitancia arterial y C la

capacitancia total (la suma de Ca y la capacitancia venosa, Cv) (**fig. 6-3**).

El denominador de la fórmula representa la impedancia al RV, y en tanto la Cv es en forma aproximada 18 veces mayor que la Ca, el efecto de los cambios de la Ra sobre el RV es considerablemente menor que de las modificaciones de la Rv.

$$RV \cong \frac{Pmcf - PAD}{Rv + Ra} \quad \frac{19}{19}$$

La evidencia experimental ha confirmado esta modelación, en tanto se requiere un gran compromiso del lecho arterial a través de embolización con microesferas para reducir el RV en relación con cambios menores en el diámetro de las grandes venas. Estudios más recientes han sugerido valores de capacitancia venosa aún más elevados, aproximadamente 30-50 veces mayores que la capacitancia arterial.

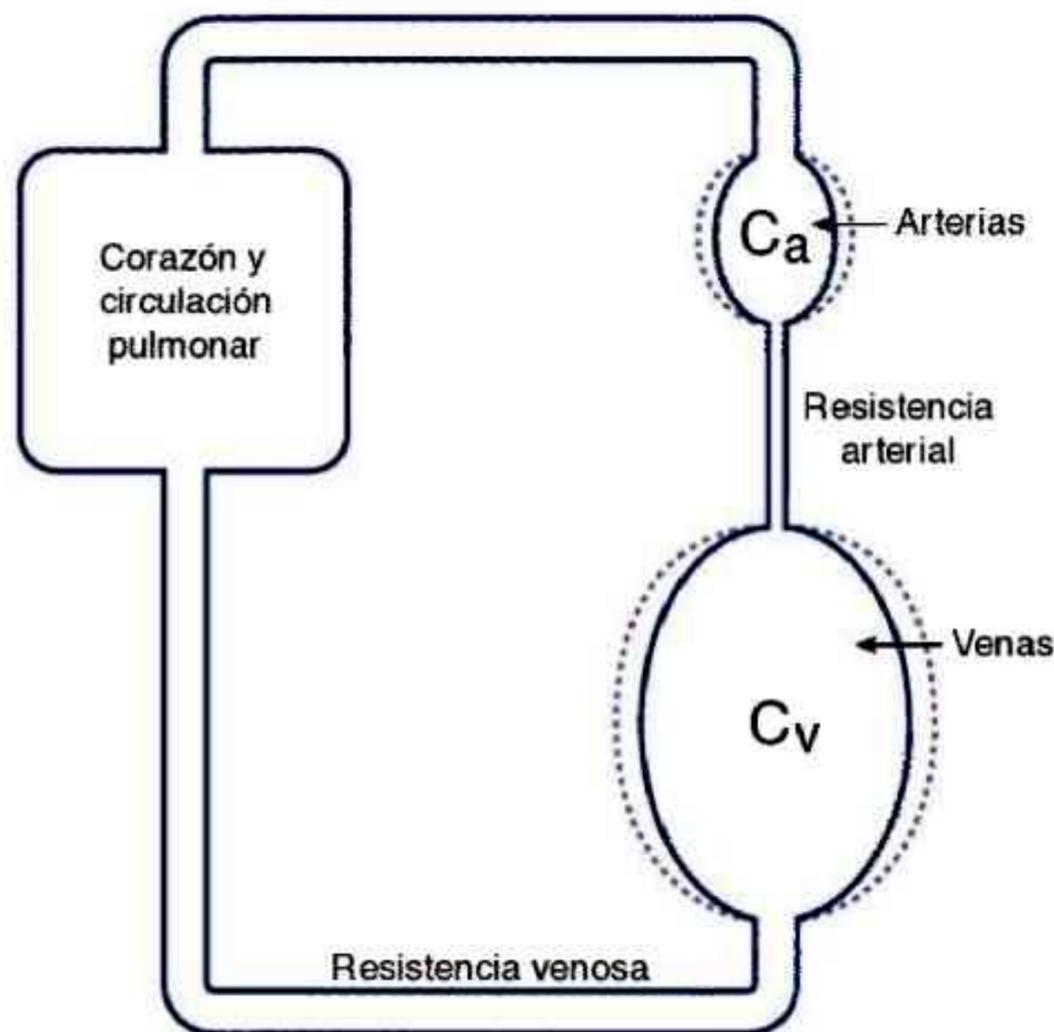


Fig. 6-3. Esquema para explicar las diferencias entre los efectos de las resistencias arteriales y venosas sobre el gasto cardíaco. Ca, capacitancia arterial; Cv, capacitancia venosa. (Modificado de Guyton AC, Abernathy B, Langston JB, Kauffman BN, Fairchild HM. Relative importance of venous and arterial resistances in controlling venous return and cardiac output. *Am J Physiol* 1959; 196:1008-14).

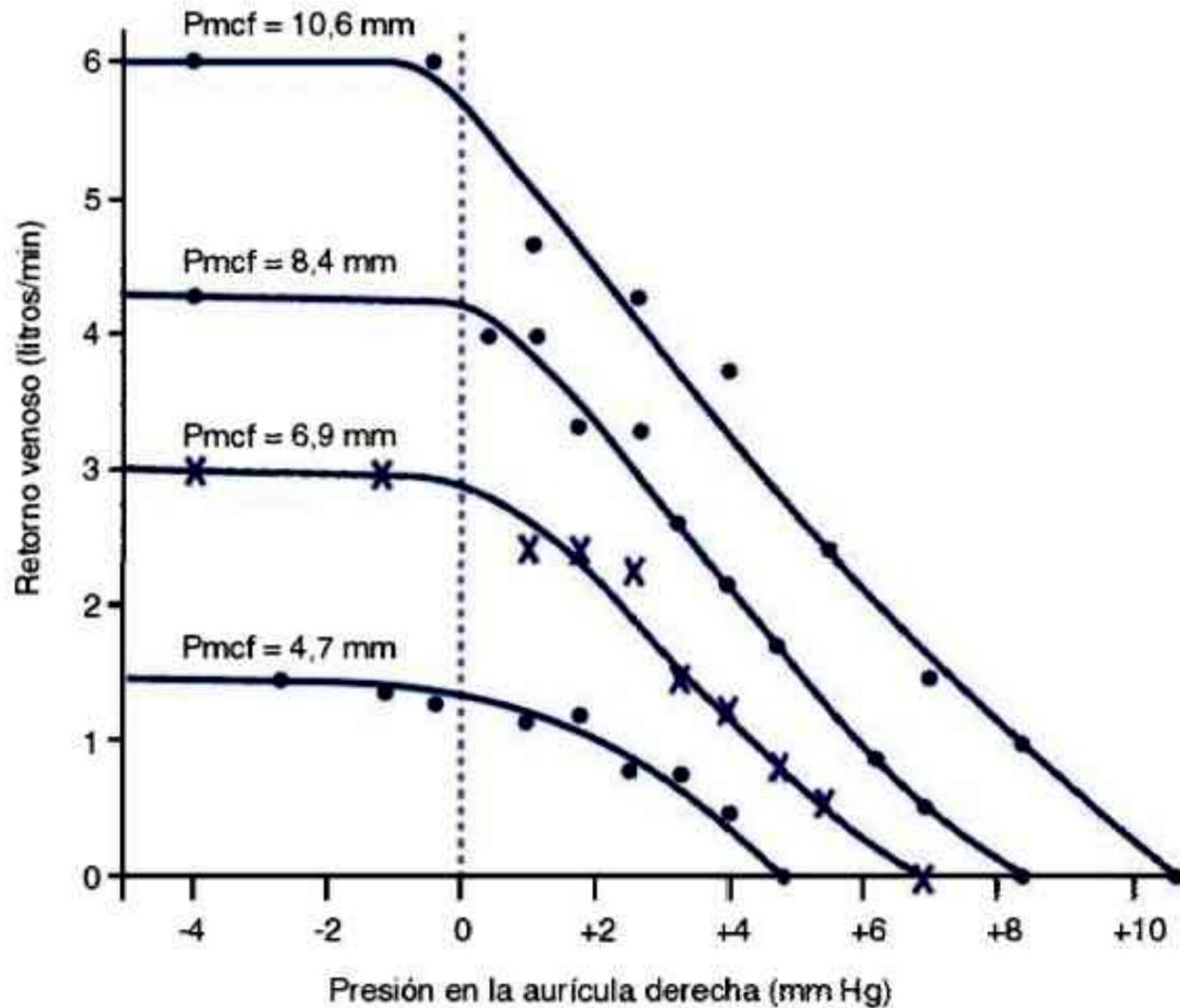


Fig. 6-4. Curvas de retorno venoso que ilustran los efectos de la PAD cuando la P_{mcf} se mantiene a diferentes niveles. (Modificado de Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 1955;35:123-9).

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, el RV aumenta hasta alcanzar valores subatmosféricos, por debajo de los cuales no se producen nuevos aumentos (**fig. 6-4**).

Para explicar esta última situación, consideremos la ventilación espontánea, cuando la PIT y la PAD intraluminal se tornan subatmosféricas. La presión negativa es transmitida a las venas cavas. Como la presión circundante (P_{circ}) es mayor que la intraluminal de las venas (su presión transmural es negativa), sus paredes —que carecen de suficiente integridad estructural— colapsan momentáneamente. Esta situación detiene en forma transitoria el flujo hasta que el aumento resultante de las presiones intraluminales “corriente arriba” supera la presión circundante y los vasos se reabren. Este fenómeno ha sido interpretado en analogía a un resistor de Starling y se describe también como “cascada vascular”. En las condiciones referidas, 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 P_{mcf} 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 esta disocia los flujos “corriente abajo” y “corriente arriba” de manera tal que los descensos de PAD no tienen efectos sobre el RV. Por último, la pendiente de la curva del RV se obtiene como $1/\text{resistencia al RV}$.

Capacitancia vascular y conceptos asociados

La capacitancia designa la **relación volumen/presión (V/P)** de la vasculatura, mientras que la distensibilidad (*compliance*) es la pendiente de la curva V/P a una presión o volumen determinados. Entonces, la distensibilidad se mide como la tasa de cambio en el volumen contenido (ΔV) al cambio en la presión de distensión (ΔP). La capacidad vascular es la volemia total contenida a una

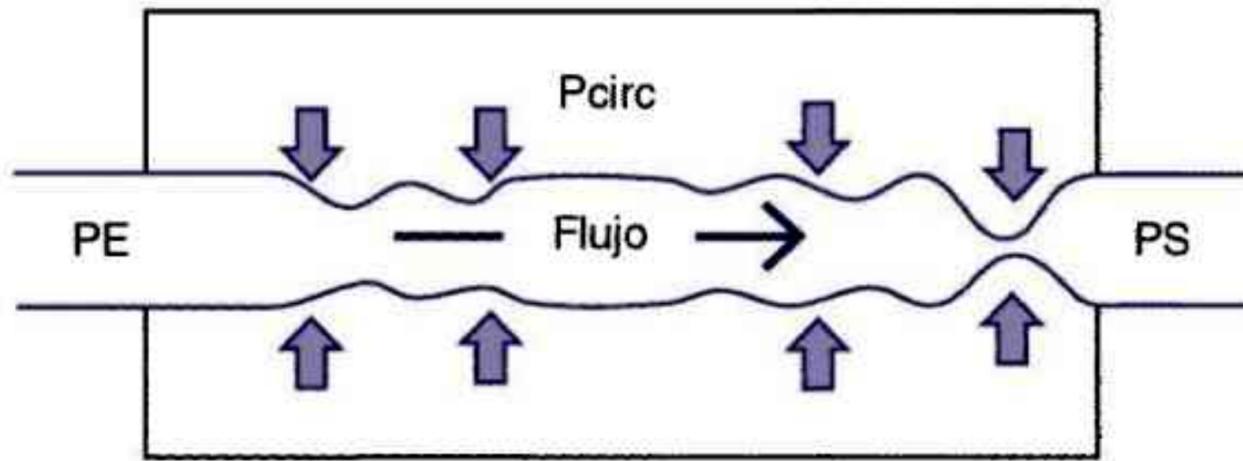


Fig. 6-5. Modelo de cascada vascular; un tubo colapsable se encuentra rodeado por una presión circundante (P_{circ}); cuando la P_{circ} se encuentra entre la presión de entrada (PE) y la de salida (PS), una región de colapso parcial se produce en el extremo de salida.

presión específica de distensión, y representa la suma de dos volúmenes (fig. 6-6):

- 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 60-70% del volumen sanguíneo total).

- 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)**.

Por ende, para definir con exactitud la capacitancia de un lecho vascular determinado (e interpretar sus cambios), se requiere del conocimiento tanto del V_u como de la pendiente de la relación V/P (su *compliance*).

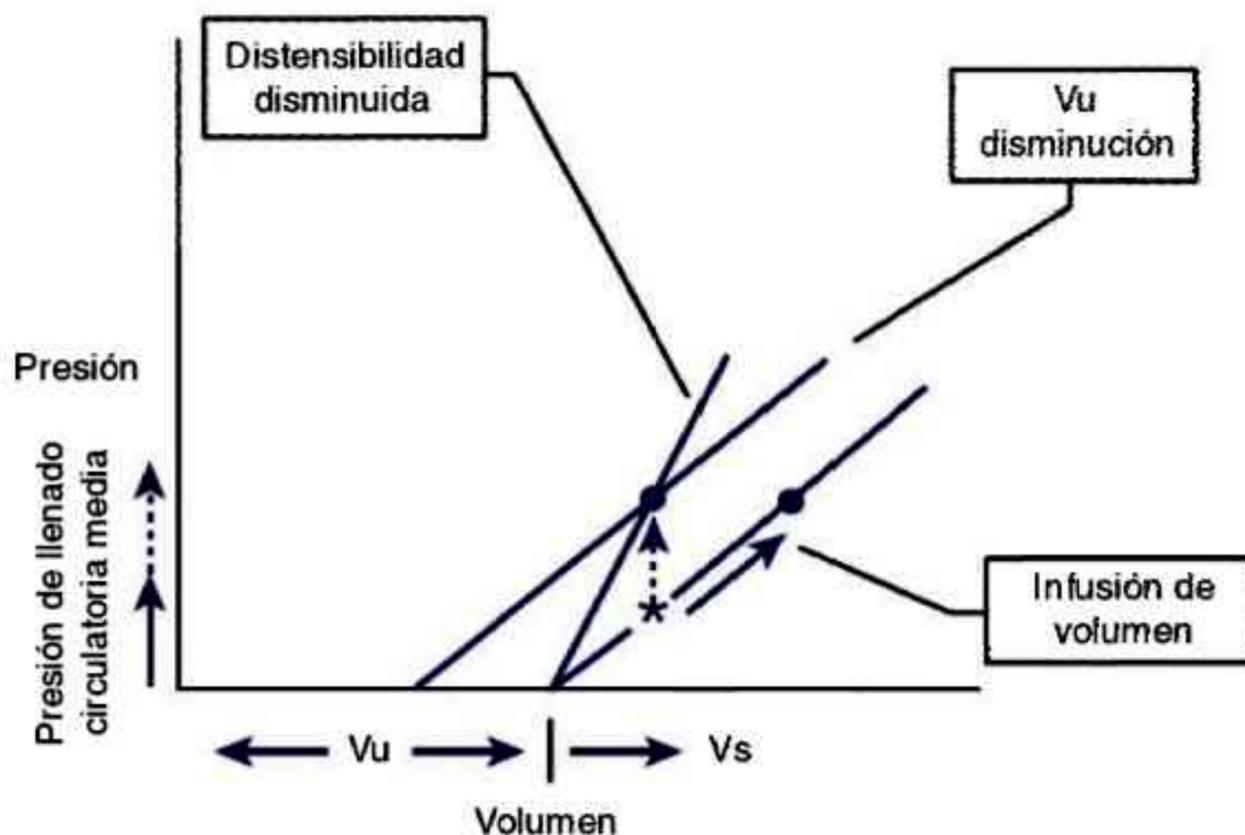


Fig. 6-6. Relación V/P con el estado normal representado por la curva a la derecha; para dicho estado, * indica la P_{mcf} inicial (también señalada por la altura de la flecha sólida a lo largo del eje y); la P_{mcf} aumenta (flecha discontinua) a una tasa determinada por la curva original cuando se agrega volumen a la circulación; cuando la distensibilidad disminuye, la P_{mcf} 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 P_{mcf} . 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).

Tomando en cuenta los conceptos previos, los factores que se postulan asociados al aumento de la P_{mcf} con el empleo de PEEP incluyen:

- Una disminución del V_u y, por lo tanto, un incremento del V_s sin cambios de la distensibilidad (desplazamiento de la curva a la izquierda, sin cambios de la pendiente), por vasoconstricción 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.
- Una transferencia de sangre desde la circulación pulmonar hacia la sistémica.
- Algunos autores consideran principalmente 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 aplicación de PEEP, circunstancia observada tanto en estudios de animales como en humanos, la caída del RV puede atribuirse a un incremento de la resistencia efectiva a este. En estudios en perros, la aplicación de PEEP se asocia no solo 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), se alcanza un valor limitante del flujo a un menor RV máximo (fig. 6-8).

Estas observaciones se explicarían por la generación de una resistencia no lineal, como consecuencia de un incremento de la presión en un sector del trayecto venoso en exceso de la PAD, "corriente arriba" de la AD.

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 esta por el pulmón en expansión. En los seres humanos, al apoyar la AD sobre el diafragma, la VCI es prácticamente virtual en el tórax, y este mecanismo es improbable. Sin embargo, en pacientes con sepsis y lesión pulmonar aguda,

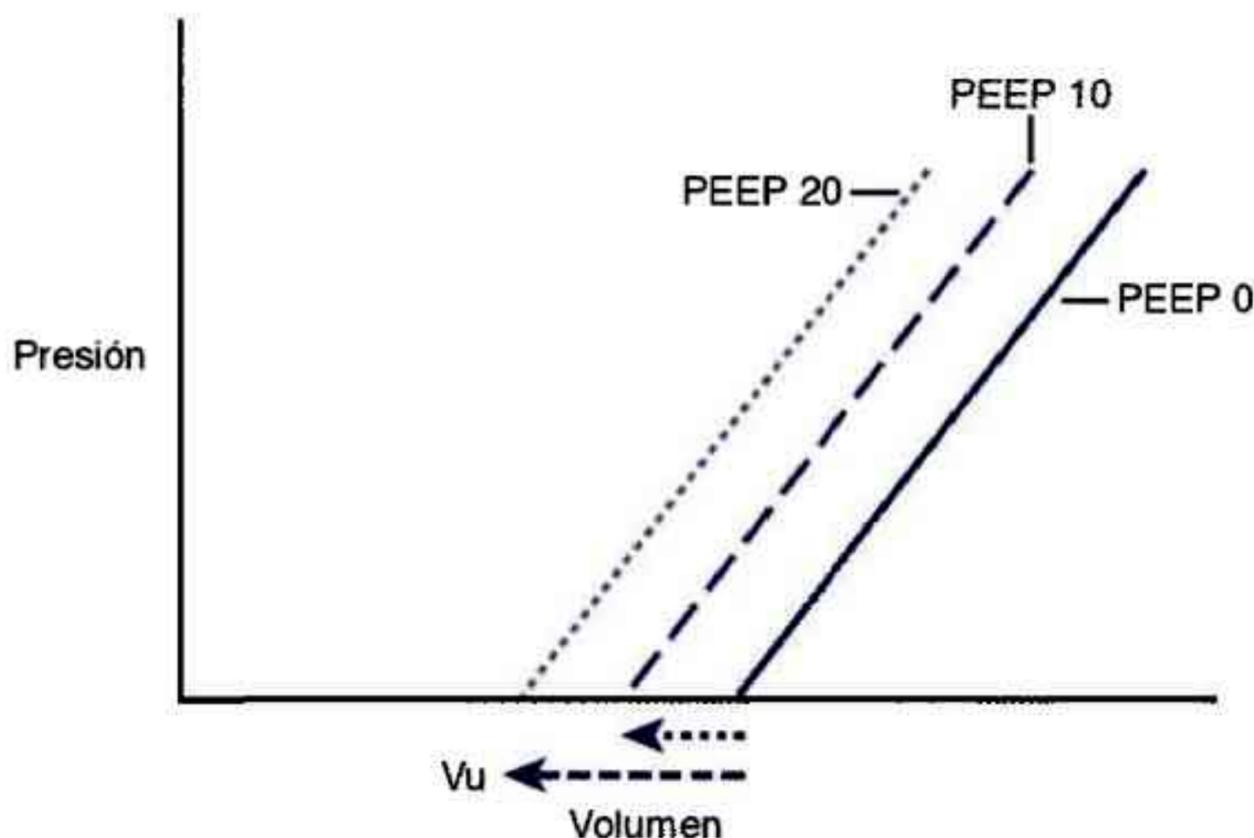


Fig. 6-7. Reducción progresiva del V_u por PEEP creciente con incremento simultáneo del V_s sin cambios de la distensibilidad. (Modificado de Peters J, Mack GW, Lister G. The importance of the peripheral circulation in critical illnesses. *Intensive Care Med* 2001;27:1446-58).

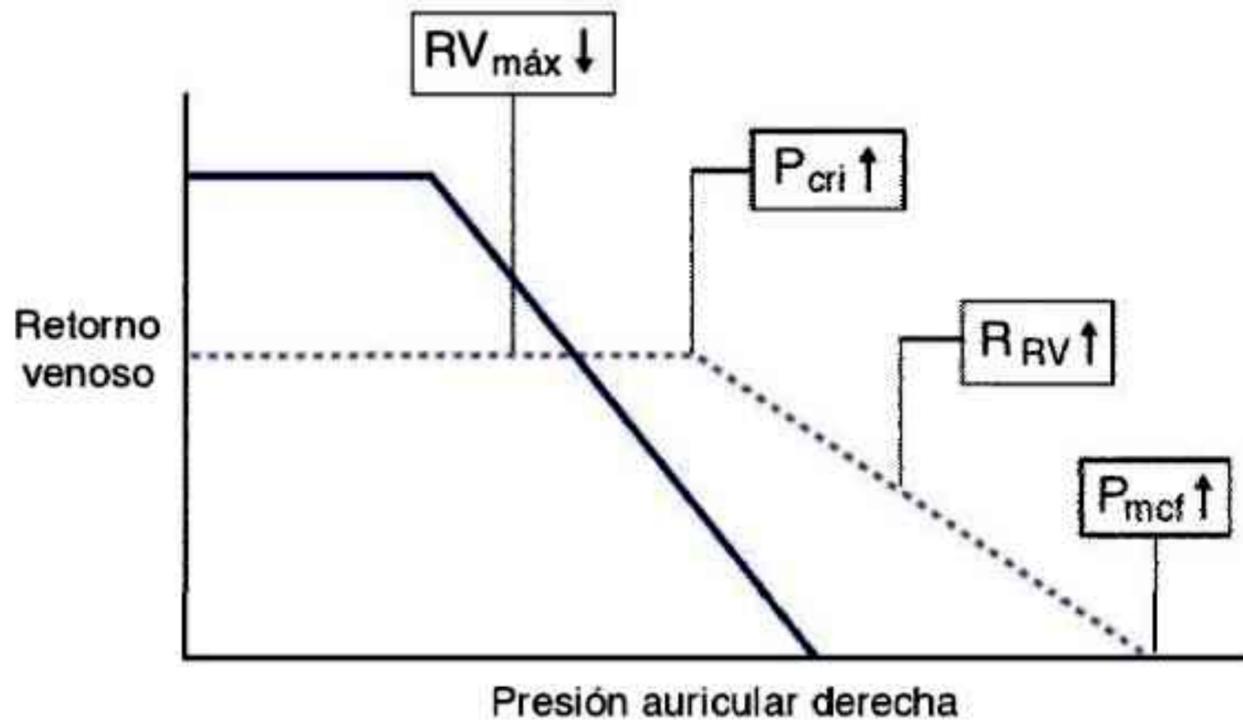


Fig. 6-8. Curva de retorno venoso canina sin (línea continua) y con (línea discontinua) PEEP. $RV_{máx}$, retorno venoso máximo; P_{cri} , presión crítica; R_{RV} , resistencia al retorno venoso; P_{mcf} , presión de llenado circulatoria media. (Modificado de Peters J, Mack GW, Lister G. The importance of the peripheral circulation in critical illnesses. *Intensive Care Med* 2001;27:1446-58).

se ha observado por ecocardiografía transesofágica (ETE) que, en situación de hipovolemia, la vena cava superior (VCS) puede colapsar en grado significativo durante la entrega del volumen corriente (V_T). La VCS se encuentra rodeada por la Ppl y es responsable del 25% del RV. Su colapso limita el llenado del VD porque se genera una condición de cascada vascular, $P_{mcf} > P_{pl} > PAD$. Se ha descrito la reducción de la presión transmural de la VCS en relación con la VM a presión positiva en sujetos sometidos a cirugía cardiovascular.

El análisis de los efectos circulatorios de la PIT en VM con presión positiva en la cavidad del tórax puede aplicarse también a los efectos resultantes en la presión abdominal (P_{abd}) sobre las venas del abdomen. Se ha propuesto una descripción de zonas vasculares abdominales que permite una mejor interpretación de los distintos estudios experimentales acerca del efecto de los incrementos de la P_{abd} sobre el GC (de manera similar a las zonas pulmonares propuestas por West). La circulación de la VCI se ha dividido en dos compartimentos en serie, uno extraabdominal "corriente arriba" (representado por los miembros inferiores y la pared del abdomen) y otro abdominal "corriente abajo", con

una cascada vascular potencial en la salida al compartimento torácico (fig. 6-9).

El aumento de la P_{abd} inducido por PEEP incrementa el RV de la VCI cuando $PAD > P_{abd}$ (abdomen en zona 3) con desplazamiento de sangre desde el compartimento 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 compartimento 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 compartimento abdominal puede comportarse como un capacitor (zona 3) o un resistor de Starling (zona 2) de acuerdo con los valores 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 Ppl y la Ppc deben considerarse en relación con los cambios del gasto cardíaco con aumentos de la P_{abd} por la VM. Un estudio realizado en pacientes bajo cirugía laparoscópica ha sumado evidencia de la generación de una cascada vascular a altas P_{abd} .

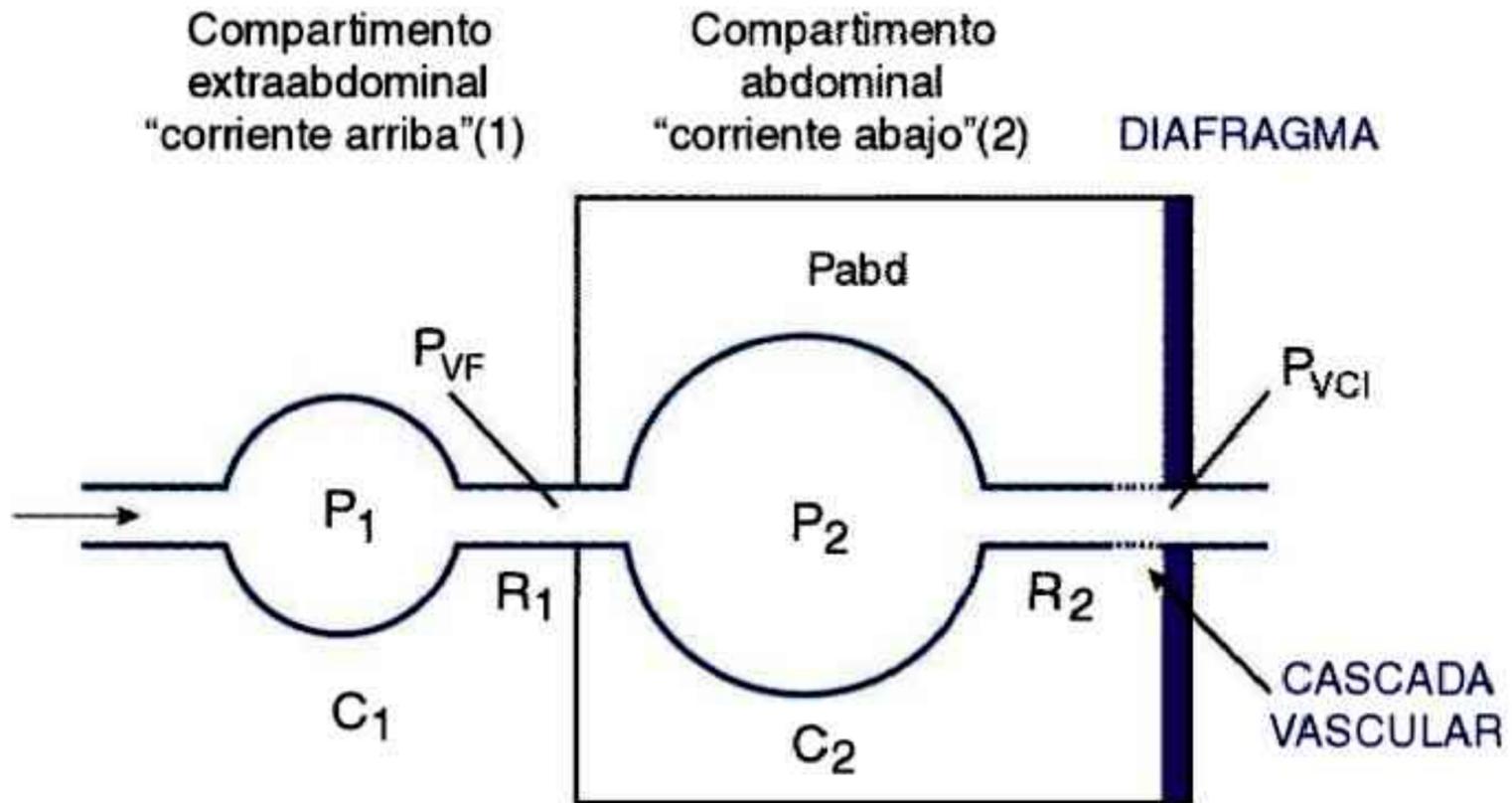


Fig. 6-9. Zonas vasculares abdominales. P_{vf} , presión en vena femoral; P_{vci} , presión en vena cava inferior; P_{abd} , presión abdominal; P , presión intravascular; C , distensibilidad (*compliance*); R , resistencia. (Modificado de Takata M, Wise RA, Robotham JL. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol.* 1990;69:1961-72).

Otro mecanismo postulado para la reducción del RV máximo y aumento de la P_{crit} es la distorsión geométrica "corriente arriba" en la circulación portal respecto de la compresión hepática por el descenso del diafragma.

EYECCIÓN Y POSCARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Además de la reducción del RV, la VM con PEEP puede disminuir la eyección del VD por un incremento en la impedancia a la descarga sistólica como consecuencia de los aumentos de la presión transpulmonar (calculada como $P_{alv} - P_{pl}$), particularmente en presencia de una patología pulmonar grave. Este descenso del VSVD por aumento de su poscarga puede ser cíclico, por la insuflación del V_T , o continuo, resultante del empleo de PEEP, y depende de las modificaciones de la anatomía vascular pulmonar con la respiración.

La relación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) con los volúmenes pulmonares se caracteriza por comportarse en 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 relacionados con la presión intersticial pulmonar, discretamente menor que la P_{pl} .

A bajos volúmenes pulmonares, la menor tracción intersticial lleva a una reducción del calibre de los vasos extraalveolares (con aumento del tamaño de los vasos alveolares por la menor P_{alv}). 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 disminución 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. 6-10). Este

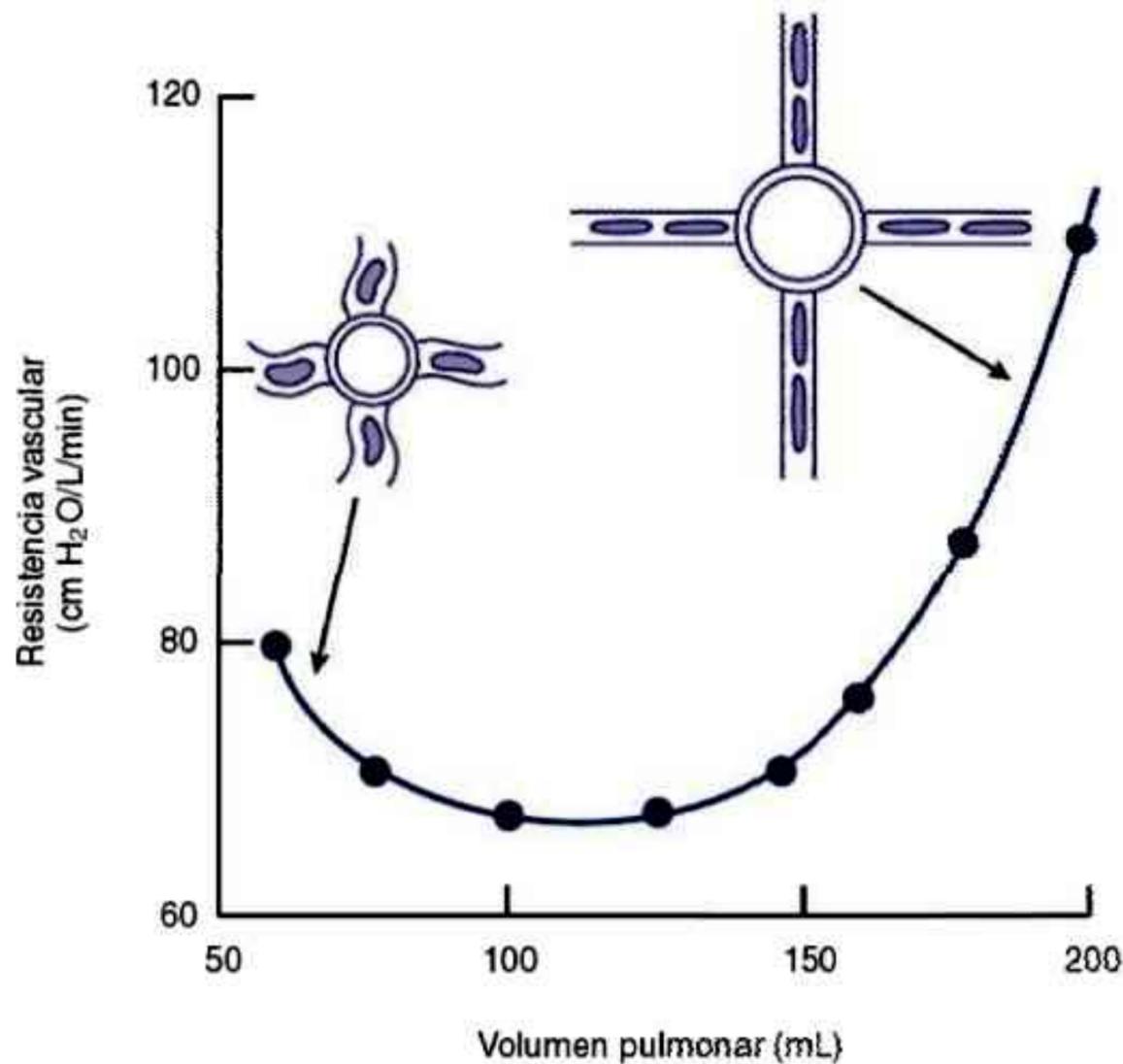


Fig. 6-10. Efecto del volumen pulmonar sobre la resistencia vascular. (Modificado de Bendjelid K, Romand JA. Interdépendance coeur-poumons chez le patient ventilé par pression positive. *Ann Fr Anesth Réanim* 2007;26:211-7).

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 y generar cambios en la vasoconstricción pulmonar hipóxica (el tono vasomotor pulmonar aumenta con descensos de la presión alveolar de oxígeno por debajo de 60 mm Hg).

Los valores elevados de PEEP y/o V_T condicionan incrementos 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 (PV) pulmonar se opone a este flujo en la medida en que la presión alveolar (P_{alv}) sea menor (condición de zona 3, $PAP > PV > P_{alv}$).

Si la P_{alv} supera la PV (zona 2, $PAP > P_{alv} > PV$) 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 síndrome de dificultad respiratoria aguda (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, este fenómeno puede conducir a una claudicación de la función del VD. Incluso durante la VM en SDRA con una estrategia de protección pulmonar se ha observado la presencia de corazón pulmonar agudo por ecocardiografía en algunos de los pacientes. La disfunción ventricular derecha, al menos transitoria, sería también un potencial efecto

deletéreo del empleo de maniobras de reclutamiento (MR) a muy altos valores de P_{aw} . La hipercapnia, que puede acompañar la reducción del V_T , se encuentra independientemente asociada a esta condición de fallo derecho.

Sobre la base de estas repercusiones hemodinámicas, algunos expertos han propuesto descargar y proteger el VD en casos graves de SDRA, limitar el empleo de PEEP para evitar sobredistensión y utilizar posicionamiento en decúbito prono con el objetivo de lograr un reclutamiento funcional asociado a menores presiones transpulmonares y una distribución más homogénea de estas. Sin embargo, dicha recomendación requiere estudios clínicos formales para demostrar beneficio clínico.

PRECARGA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO E INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

La VM no solo afecta la resistencia del lecho vascular pulmonar en sus vasos alveolares y extraalveolares: también repercute sobre su capacitancia.

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 a presión positiva produce una disminución de las presiones perivasculares de los vasos extraalveolares respecto de la P_{pl} , 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 una elevación de la P_{alv} y de la presión transpulmonar con compresión de los pequeños vasos alveolares, y disminución de 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. En forma experimental, se ha observado que:

- En la situación de un pulmón que se encuentra predominantemente en zona 3 ($PAP > PV > P_{alv}$), como sería un estado de altas presiones vasculares (hipervolemia o insu-

ficiencia cardíaca), los vasos extraalveolares están próximos a su máximo volumen, incluso a final 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 la sangre desplazada por la distensión de los alvéolos y un incremento del RV pulmonar. De esta manera, la bomba respiratoria mejora el llenado del VI en forma cíclica y ayuda a movilizar sangre del lecho capilar pulmonar.

- Por el contrario, ante un predominio de condiciones de zona vascular 2 ($PAP > P_{alv} > PV$), 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 fuera de ellos. El aumento del volumen de sangre en el pulmón como resultado de su almacenamiento en los vasos extraalveolares disminuye el RV al corazón izquierdo.

En pacientes sépticos ventilados con una lesión pulmonar aguda, se ha observado por ETE un aumento del VSVI asociado con la insuflación del V_T que se ha 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 otro ventrículo; la interdependencia ventricular diastólica durante la VM incluye dos componentes:

- La interacción en serie (asimilada al RV al VI). El aumento de la presión transpulmonar por el V_T aplicado induce el vaciado 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 producen como con-

secuencia una disminución inspiratoria tardía y una espiratoria temprana en el llenado del VI.

- La interacción ventricular “directa” (desplazamiento del tabique interventricular), también conocida como efecto 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 responde a 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 también en gran medida la función del VI por este mecanismo. Una reducción del RV sistémico por la inspiración con presión positiva induce una reducción del volumen telediastólico de VD, 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 por ende 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 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 esta) (**fig. 6-11**).

Los incrementos marcados de la RVP (con aumento de la poscarga del VD), particularmente relacionados con 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.

De esta manera, las RVP aumentadas pueden llevar a un descenso del llenado del VI (“hipovolemia del VI”) tanto por las interacciones en serie como por las directas. Su expresión más patológica corresponde a la situación de *cor pulmonale* agudo ya descrita.

POSCARGA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La tensión 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) a una presión arterial constante se acompañan de una disminución de la poscarga del VI. Esta situación podría explicar el aumento del GC en sujetos con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica grave bajo el efecto de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o de la 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”. Sin embargo, esta solo se observa en un 50% de enfermos en shock séptico luego de la reanimación inicial, y recientes consideraciones han puesto en foco los efectos no deseados del aporte innecesario de líquidos sobre las funciones orgánicas y la mortalidad. Es ampliamente reconocido que determinaciones como la presión venosa central (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 su-

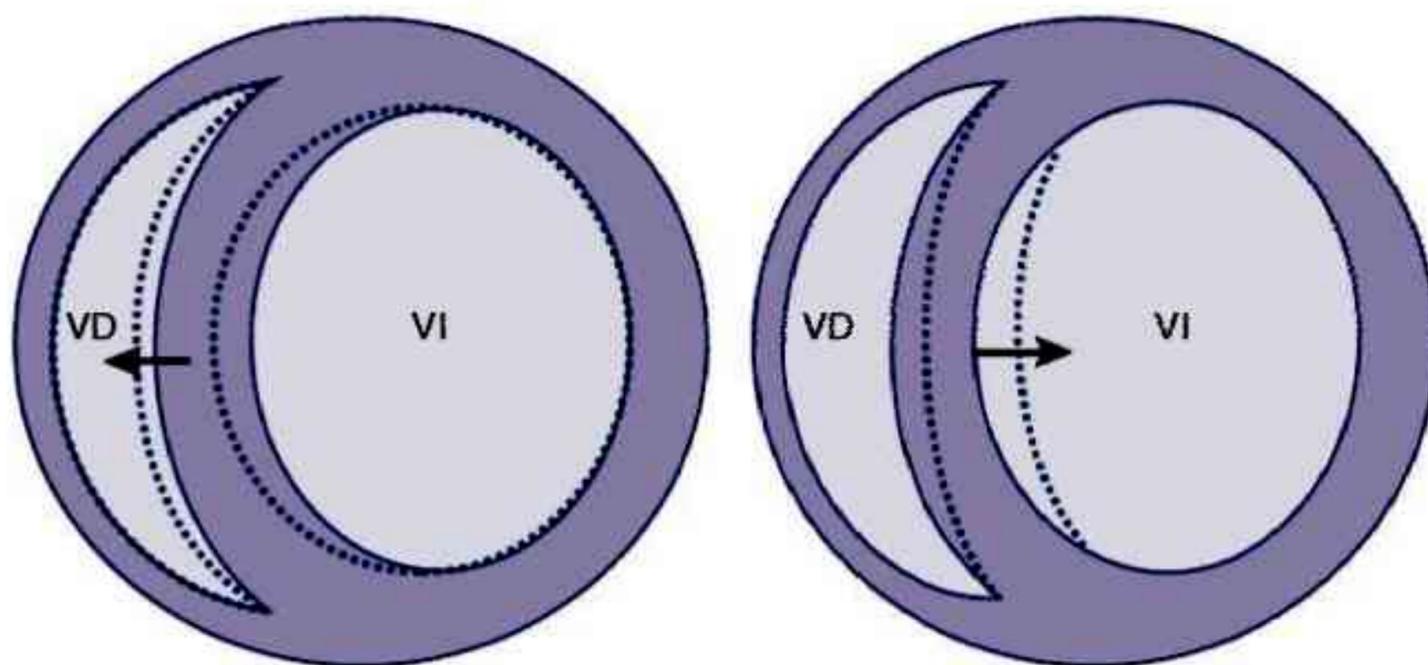
jetos con respuestas positivas o negativas a un desafío con líquidos. Así, surgió un creciente interés en el estudio y desarrollo continuo de parámetros "dinámicos", gran parte de ellos derivados de las interacciones cardiopulmonares en VM. A los fines del presente capítulo, se considerarán como ejemplos representativos la variación de presión arterial sistólica/presión de pulso y el colapso inspiratorio de la VCS durante la VM con presión positiva, sin realizar un análisis exhaustivo de estos. En la actualidad, se encuentra disponible una muy amplia variedad de parámetros dinámicos en la práctica diaria, con un mayor conocimiento de su utilidad y precisión ante diferentes escenarios.

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 VS_{VI} (a mayor VS_{VI}, 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 ΔUp (o dUp) con la insuflación y una caída llamada $\Delta Down$ (o $dDown$) con la espiración, en relación con condiciones de apnea (**fig. 6-12**). De esta manera, $VPS = \Delta Up + \Delta Down$. Cambios similares se producen en la PP (mayores valores en inspiración que en espiración) (**fig. 6-13**). La variación de la PP (VPP) ha sido operativamente definida como:

$$VPP = 100 \times \frac{PP_{\text{máximo valor inspiratorio}} - PP_{\text{mínimo valor espiratorio}}}{1/2 (PP_{\text{máximo valor inspiratorio}} + PP_{\text{mínimo valor espiratorio}})}$$



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. 6-11. 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 con 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. (Modificado de 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).

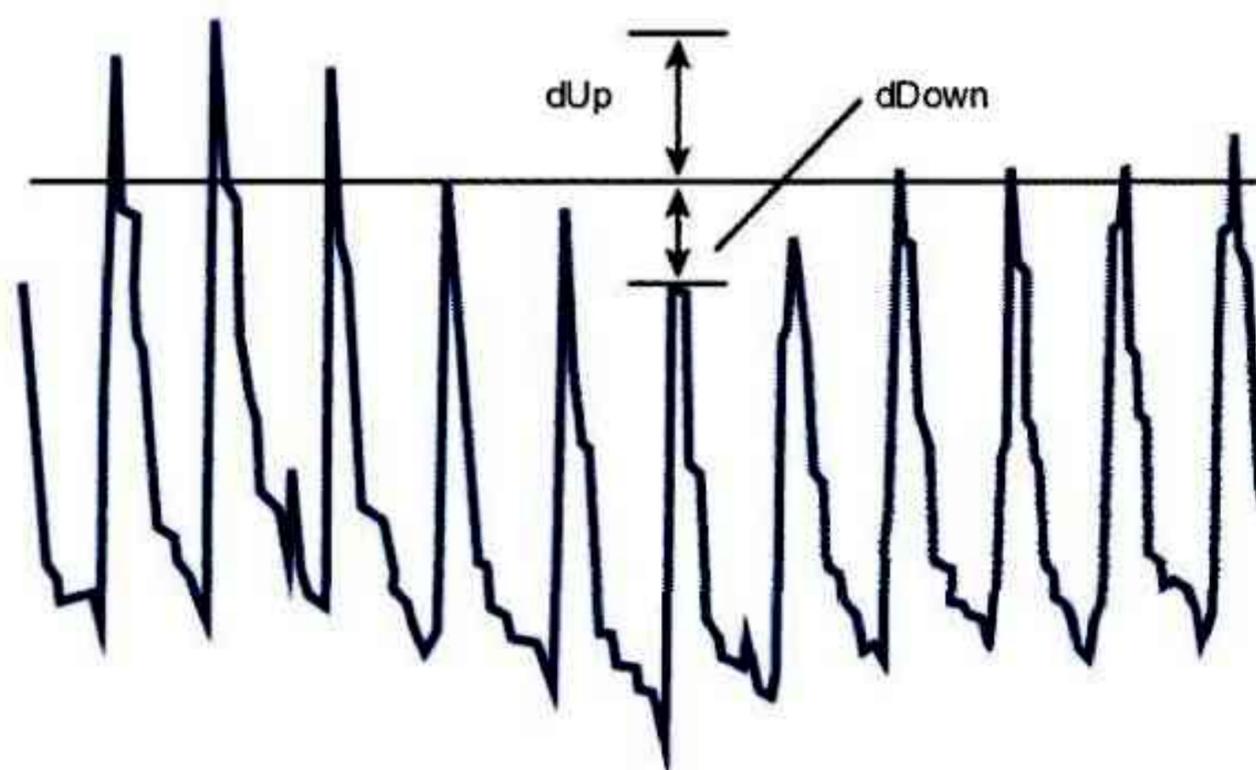


Fig. 6-12. Variación de la presión arterial sistólica (PAS) con la ventilación mecánica (VM): la PAS durante un periodo de apnea se emplea como referencia para medir los componentes dUp y dDown, la suma de los cuales constituyen la variación de la PAS, la variación de la presión sistólica (VPS) ($dUp + dDown = VPS$). (Modificado de Perel A. The physiological basis of arterial pressure variation during positive-pressure ventilation. *Resuscitation* 2005;14:162-71).

En pacientes ventilados, el valor habitual de la VPP es de alrededor de 1-5%.

Los efectos resultantes de la VM sobre la variación de la presión sistólica (VPS), sus componentes $\Delta Up/\Delta Down$ y la PP se asocian al 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 hipervolemia como la insuficiencia cardíaca, una gran cantidad de sangre se moviliza desde pulmón hasta VI con la insuflación, lo que resulta en un aumento del VSVI y del componente ΔUp 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, por lo tanto, es altamente susceptible a los cambios de precarga. El incremento asociado a la inspiración de la Ppl y de la PAD puede producir una reducción adicional del RV sistémico 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 remarcarse que la presencia de arritmias y respiraciones espontáneas inhabilitan una interpretación válida de la relación de la VPP con la respuesta a líquidos. Por otro lado, la exactitud de la VPP disminuye con bajos valores del V_T empleado ($< 8 \text{ mL/kg}$) y/o de la *compliance* estática del sistema respiratorio ($< 30 \text{ mL/cm H}_2\text{O}$). De esta manera, su precisión en condiciones de SDRA se reduce considerablemente y deben utilizarse otros parámetros.

En enfermos sépticos ventilados, un componente $\Delta Down > 5 \text{ mm Hg}$ se asocia a una respuesta positiva del VS ante la carga de líquidos; asimismo, las cifras de VPP $\geq 10-15\%$ aseguran un incremento del GC después de una carga con volumen, con elevados valores predictivos positivos y negativos. 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 a 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. La hipertensión in-

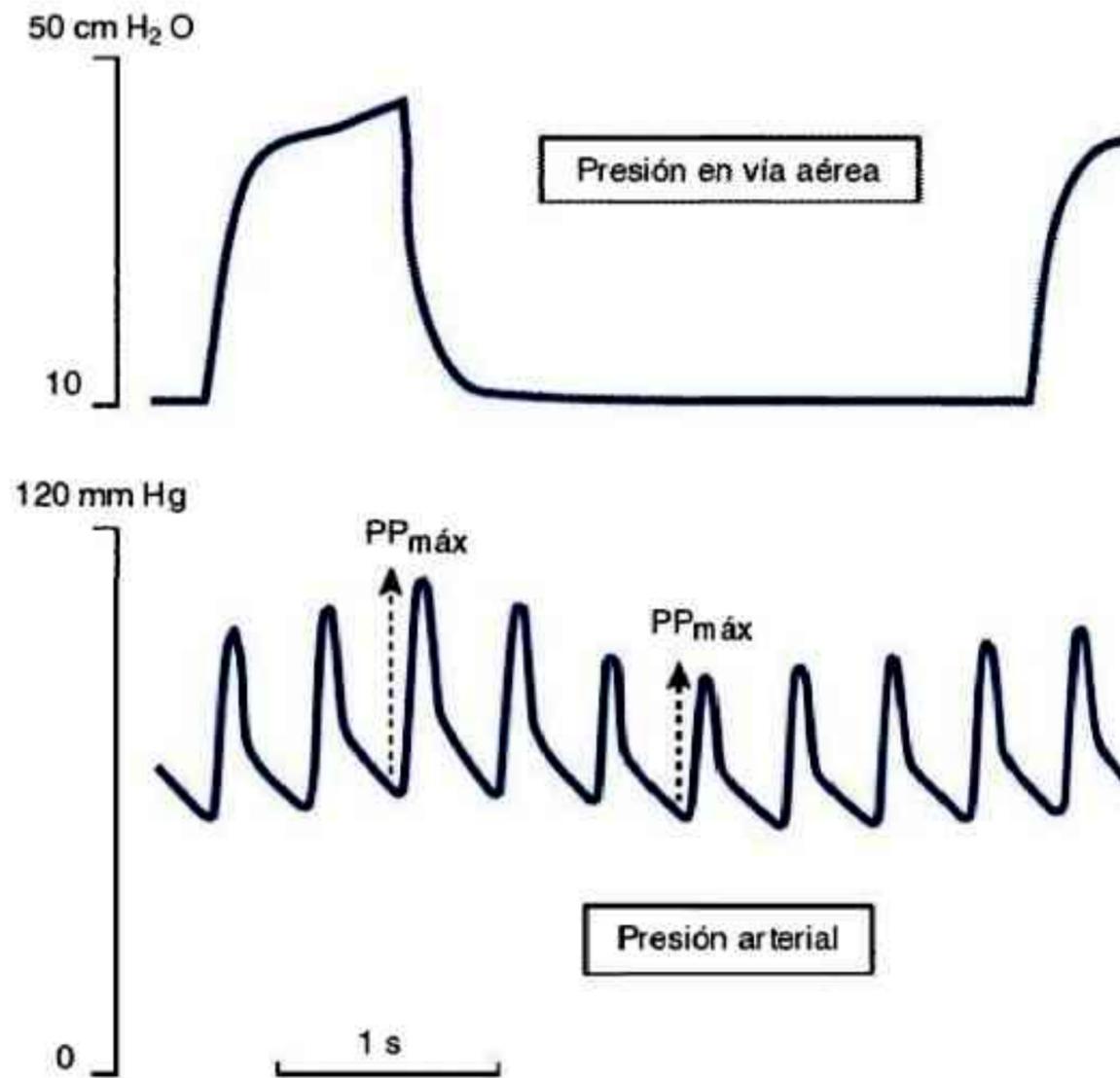


Fig. 6-13. Variación de presión de pulso (VPP) con relación a ventilación con presión positiva. $PP_{máx}$ y $PP_{mín}$, presión de pulso máxima y mínima, respectivamente. (Modificado de Michard F, Chemla D, Richard C, et al. Clinical uses of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935-9).

traabdominal y una relación inadecuada de frecuencia cardíaca a respiratoria ($< 3,6$) también conspiran contra su exactitud.

Colapso inspiratorio de la VCS

Estudios en pacientes con shock séptico, ventilados, con lesión pulmonar aguda han evaluado por ETE la importancia del colapso de la VCS durante la entrega del V_T como un indicador de "dependencia de precarga". El colapso total o parcial de esta gran vena intratorácica, rodeada por la Ppl, revela la condición de su llenado insuficiente.

En pacientes con 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

$$cVCS = 100 \times \frac{\text{Máximo diámetro en espiración} - \text{Mínimo en espiración}}{\text{Máximo diámetro en espiración}}$$

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 disminución 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 vasoconstricción 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 solo a un aumento de la P_{mcf} , sino también a un incremento de la P_{crit} (la PAD a la cual el flujo es máximo), un aumento de la resistencia al RV y 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_T , por lo que se limita así el llenado del VD porque se genera una condición de cascada vascular.
- El aumento de la Pabd en VM con presión positiva incrementa el RV de la VCI cuando $PAD > Pabd$ (abdomen en zona 3) y con una descarga de sangre desde el compartimen-
to abdominal, pero lo reduce cuando $Pabd > PAD$ (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 y ayuda 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 VSVI). Se observan cambios recíprocos en espiración.
- Durante la VM, los incrementos de la presión de superficie sobre el corazón (medidas a través de la Ppc o de la Pjc) a una presión arterial constante se acompañan de una disminución de la poscarga del VI.
- Se ha desarrollado un creciente interés 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 Δ Down de la VPS y de la VPP.

- Por ETE, el colapso inspiratorio (total o parcial) de la VCS, rodeada por la Ppl, revela la condición de su llenado insuficiente y una respuesta a la carga con volumen.

BIBLIOGRAFÍA

- Baker, AE, Dani, R, Smith ER, Tyberg JV, Belenkie I. Quantitative assessment of independent contributions of pericardium and septum to direct ventricular interaction. *Am J Physiol*. 1998;275:H476-83.
- Beard DA, Feigl EO. Understanding Guyton's venous return curves. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011;301:H629-33.
- Bendjelid K, Romand J.-A. Interdépendance coeur-poumons chez le patient ventilé par pression positive. *Ann Fr Anesth Réanim*. 2007;26:211-7.
- Boissier F, Katsahian S, Razazi K, et al. Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39:1725-33.
- Brengelmann GL. A critical analysis of the view that right atrial pressure determines venous return. *J Appl Physiol*. 2003;94:849-59.
- Brengelmann GL. The classical Guyton view that mean systemic pressure, right atrial pressure, and venous resistance govern venous return is/is not correct. *J Appl Physiol*. 2006;101:1532-1532.
- Brienza N, Revelly JP, Ayuse T, Robotham JL. Effects of PEEP on liver arterial and venous blood flows. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:504-10.
- Broccard AF. Cardiopulmonary interactions and volume status assessment. *J Clin Monit Comput*. 2012;26:383-91.
- Brower R, Wise RA, Hassapoyannes C, Bromberger-Barnea B, Permutt S. Effects of lung inflation on lung blood volume and pulmonary venous flow. *J Appl Physiol*. 1985;58:954-63.
- Butler J. The heart is in good hands. *Circulation*. 1983;67:1163-8.
- Fessler HE, Brower RG, Shapiro EP, Permutt S. Effects of positive end-expiratory pressure and body position on pressure in the thoracic great veins. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148(6 Pt 1):1657-64.
- Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S. Effects of positive end-expiratory pressure on the gradient for venous return. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143:19-24.
- Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S. Effects of positive end-expiratory pressure on the canine venous return curve. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146:4-10.
- Fessler HE. Heart-lung interactions: applications in the critically ill. *Eur Respir J*. 1997;10:226-37.
- Funk DJ, Jacobsohn E, Kumar A. Role of the venous return in critical illness and shock: part II-shock and mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2013;41:573-9.
- Giebler RM, Behrends M, Steffens T, et al. Intraperitoneal and retroperitoneal carbon dioxide insufflation evoke different effects on caval vein pressure gradients in humans. Evidence for the Starling resistor concept of abdominal venous return. *Anesthesiology*. 2000;92:1568-80.
- Guyton AC, Abernathy B, Langston JB Kaufmann BN, Fairchild HM. Relative importance of venous and arterial resistances in controlling venous return and cardiac output. *Am J Physiol*. 1959;196:1008-14.
- Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at different RAP and the normal venous return curve. *Am J Physiol*. 1957;189:609-15.
- Guyton AC, Polizo D, Armstrong GG. Mean circulatory filling pressure measured immediately after cessation of cardiac pumping. *Am J Physiol*. 1954;179:261-7.
- 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 BD. Effect of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors on cardiac output. *Am J Physiol*. 1955;180:463-48.
- Hamilton DR, Dani RS, Sendlacher RA, Smith ER, Kieser TM, Tyberg JV. Right atrial and right ventricular transmural pressures in dogs and humans. Effects of the pericardium. *Circulation*. 1994;90:2492-500.
- Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, Veit F, Schwarz S, Fitzgerald RD. Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol*. 2000;88:926-32.
- Kingma I, 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;15:331-46.
- Kitano Y, Takata M, Sasaki N, Zhang Q, Yamamoto S, Miyasaka K. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. *J Appl Physiol*. 1999;86:1651-6.
- Kyhl K, Kiril Ahtarovski KA, Iversen K et al. The decrease of cardiac chamber volumes and output during positive-pressure ventilation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013;305:H1004-13.

PARTE

II

**MODOS, INDICACIONES,
ASINCRONÍAS Y DESTETE**

PARTE

II

MODOS, INDICACIONES, ASINCRONÍAS Y DESTETE

- 7** Modos ventilatorios 99
*Mariano Setten, Norberto Tiribelli y
Roger Rodrigues La Moglie*
- 8** Modos ventilatorios no 119
convencionales
Marina Busico y Guillermo R. Chiappero
- 9** Indicaciones y programación 145
inicial
Martín Lugaro
- 10** Ventilación mecánica no 155
invasiva
Gustavo A. Plotnikow y Sergio A. Lasdica
- 11** Asincronías paciente-ventilador 169
Pablo O. Rodríguez y Arnaud W. Thille
- 12** Destete de la ventilación 193
mecánica
*Federico Gordo, Oscar Peñuelas y
Fernando Frutos-Vivar*

CAPÍTULO

7

MODOS VENTILATORIOS

MARIANO SETTEN, NORBERTO TIRIBELLI Y ROGER RODRIGUES LA MOGLIE

INTRODUCCIÓN

Denominamos modos ventilatorios a los patrones de funcionamiento programados en los ventiladores mecánicos, que permiten llevar a cabo las instrucciones/comandos programados por el operador para entregar ventilación artificial a presión positiva, con el objetivo de optimizar la ventilación alveolar y la oxigenación en forma segura, eficiente y en sincronía con el paciente.

Estos patrones dan forma al ciclo ventilatorio provisto por el ventilador.

Los modos se han originado y desarrollado a partir del reconocimiento de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria con sus características particulares y a la necesidad de optimizar la interacción paciente-ventilador en las diferentes fases de la enfermedad.

En la gran mayoría de los pacientes, inmediatamente luego de la intubación, el ventilador mecánico es configurado de manera tal que controla por completo la ventilación del paciente. El objetivo es mejorar la oxigenación sin inducir daño al pulmón y lograr poner en reposo los músculos respiratorios hasta que la condición del paciente comience a mejorar; a su vez, la ventilación es asistida por el ventilador hasta el retiro de la vía aérea artificial.

El propósito de este capítulo es poner en conocimiento de los profesionales responsables de la administración de ventilación mecánica los modos ventilatorios denominados convencionales o “clásicos” y los componentes necesarios para su correcta programación.

OBJETIVOS

- Conocer las características de los principales modos ventilatorios disponibles para la administración de ventilación mecánica.
- Interpretar las variables de fase de cada modo.
- Enumerar las ventajas y limitaciones potenciales de cada modo.
- Brindar herramientas necesarias para una programación segura de la ventilación mecánica.

CONTENIDOS**INTRODUCCIÓN****GENERALIDADES****FASES DEL CICLO VENTILATORIO**

Disparo (inicio de la inspiración)

Mantenimiento de la inspiración

Ciclado

Base o espiración

VENTILACIÓN CONTROLADA POR VOLUMEN

Variable de control, patrón ventilatorio

Variables de fase

Variables de programación del ventilador

Programación de los límites de alarmas

Aplicaciones clínicas frecuentes. Indicaciones del modo VCV

Ventajas

Desventajas y limitaciones

VENTILACIÓN CONTROLADA POR PRESIÓN

Variable de control, patrón ventilatorio

Variables de fase

Programación de límites de alarma

Aplicaciones clínicas frecuentes. Indicaciones del modo PCV

Ventajas, desventajas y limitaciones de la PCV

Ventilación espontánea con presión de soporte

Variable de control

Variables de fase

Patrón ventilatorio

Variables de programación durante la ventilación espontánea con presión soporte

Aplicaciones clínicas frecuentes

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE Y**VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA****PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA****CONCLUSIONES****GENERALIDADES**

Podemos definir un modo ventilatorio como cualquier patrón ventilatorio que puede ser identificado mediante la especificación de: 1) el patrón de respiración, que incluye la variable de control de la respiración primaria y la secuencia; 2) el tipo de control y 3) la estrategia específica de control de la ventilación (**figura 7-1**).

Robert Chatburn define los modos ventilatorios “... **a cómo el ventilador controla la presión, el flujo y el volumen dentro de cada respiración, junto con una descripción de cómo es la secuencia de las respiraciones**”.

Para clasificar los modos, se debe mencionar si controlan la presión, el volumen o el flujo. Aunque el control del volumen implica el control del flujo, podemos simplificar y referirnos a modos que controlan el volumen y a los que controlan la presión.

Controlar el volumen significa que se deberá programar el volumen y el flujo; la presión

generada en el sistema será la consecuencia de su impedancia (cargas resistivas + cargas elásticas). En cambio, en los modos de presión, la variable programada será la presión inspiratoria, y el volumen y el flujo serán consecuencia de las características del sistema respiratorio donde se aplica. Un aspecto importante que debemos conocer es que cada modo puede controlar una variable a la vez, Volumen/Flujo o Presión, y de acuerdo con ello le da denominación al modo.

Cada modo posee ventajas y limitaciones; por ejemplo, el empleo de la ventilación controlada por volumen proporciona un volumen minuto más estable comparado con los modos centrados en la presión, sobre todo en aquellas situaciones de modificaciones continuas de las características mecánicas del sistema respiratorio (elastancia y resistencia).

Estos modos “clásicos” son los más elegidos por los profesionales que se desempeñan en terapia intensiva. Según relevamientos internacionales, la ventilación controlada por volumen,

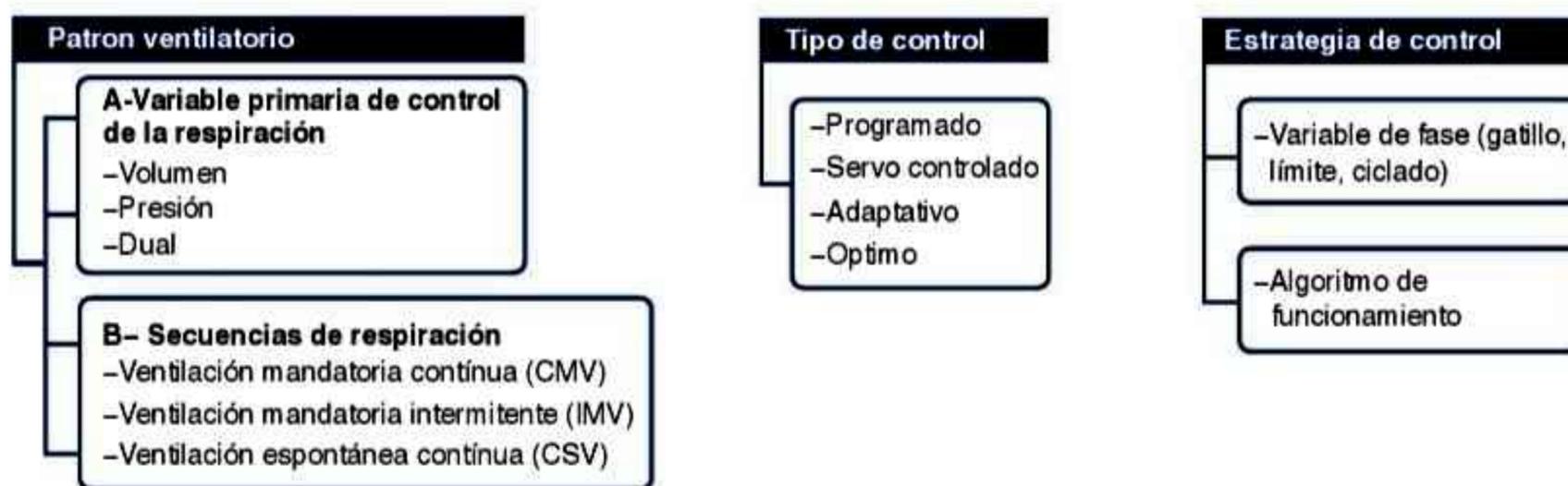


Fig. 7-1. Clasificación esquemática de los modos ventilatorios basada en tres componentes básicos.

la ventilación controlada por presión, la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) y la ventilación por presión de soporte son las que se prefieren en gran medida.

La clasificación del modo también requiere definir el tipo de respiración según cómo se inicia y finaliza la inspiración: es espontánea cuando el paciente inicia y finaliza el ciclo respiratorio, y la mandatoria (a veces denominada "controlada") es cualquier respiración que no cumpla con los criterios de una respiración espontánea, lo que significa que el paciente ha perdido el control sobre el inicio o el final de la inspiración. Por lo tanto, en una respiración mandatoria el inicio o el final de la inspiración (o ambos) están determinados por el ventilador, no por el paciente. Es importante hacer una distinción entre las respiraciones espontáneas y las asistidas. Una respiración es asistida cuando el ventilador hace algún trabajo para el paciente, como un aumento en la presión de la vía aérea por encima de la presión base. Por ejemplo, en la modalidad de presión soporte, cada respiración es asistida debido a las presiones de la vía aérea se incrementa según la configuración de la presión de soporte por encima de PEEP (es decir, presión inspiratoria > 0, donde se entiende como cero la presión base), aunque cada respiración también es espontánea porque el paciente determina el inicio y final de la inspiración. En contraste, para un paciente en presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), cada respiración es espontánea pero sin ayuda. En CPAP, las respiraciones son espontáneas debido a que el paciente determina el momento y la duración de las respiraciones sin

ninguna interferencia del ventilador. Las respiraciones en CPAP no son asistidas porque la presión inspiratoria no recibe "ayuda" del ventilador (es decir, presión inspiratoria = 0). Entender la diferencia entre respiraciones espontáneas asistidas y sin asistencia es muy importante clínicamente. Cuando se hacen mediciones de volumen de ventilación pulmonar y la frecuencia respiratoria para el cálculo del índice de respiración rápida y superficial, por ejemplo, las respiraciones deben ser espontáneas y sin ayuda. Si ellas son asistidas (p. ej., con soporte de presión), es posible introducir un error de 25 a 50%.

Según hemos descrito, el ventilador mecánico requiere una señal para iniciar el ciclo ventilatorio. Esta puede provenir del esfuerzo del paciente, quien genera cambios en el sistema y logra superar el umbral establecido para gatillar el equipo, o a través del tiempo definido por la frecuencia respiratoria (f) programada. Por ejemplo, si el operador programa 10 respiraciones por minuto en el ventilador, este iniciará un ciclo cada 6 segundos.

FASES DEL CICLO VENTILATORIO

Pueden distinguirse cuatro fases durante el ciclo ventilatorio en ventilación mecánicas (VM): disparo o inicio de la inspiración, mantenimiento de la inspiración, ciclado y base o espiración (**fig. 7-2**):

Disparo (inicio de la inspiración)

Esta puede comenzar por el esfuerzo del paciente o por la programación establecida en el

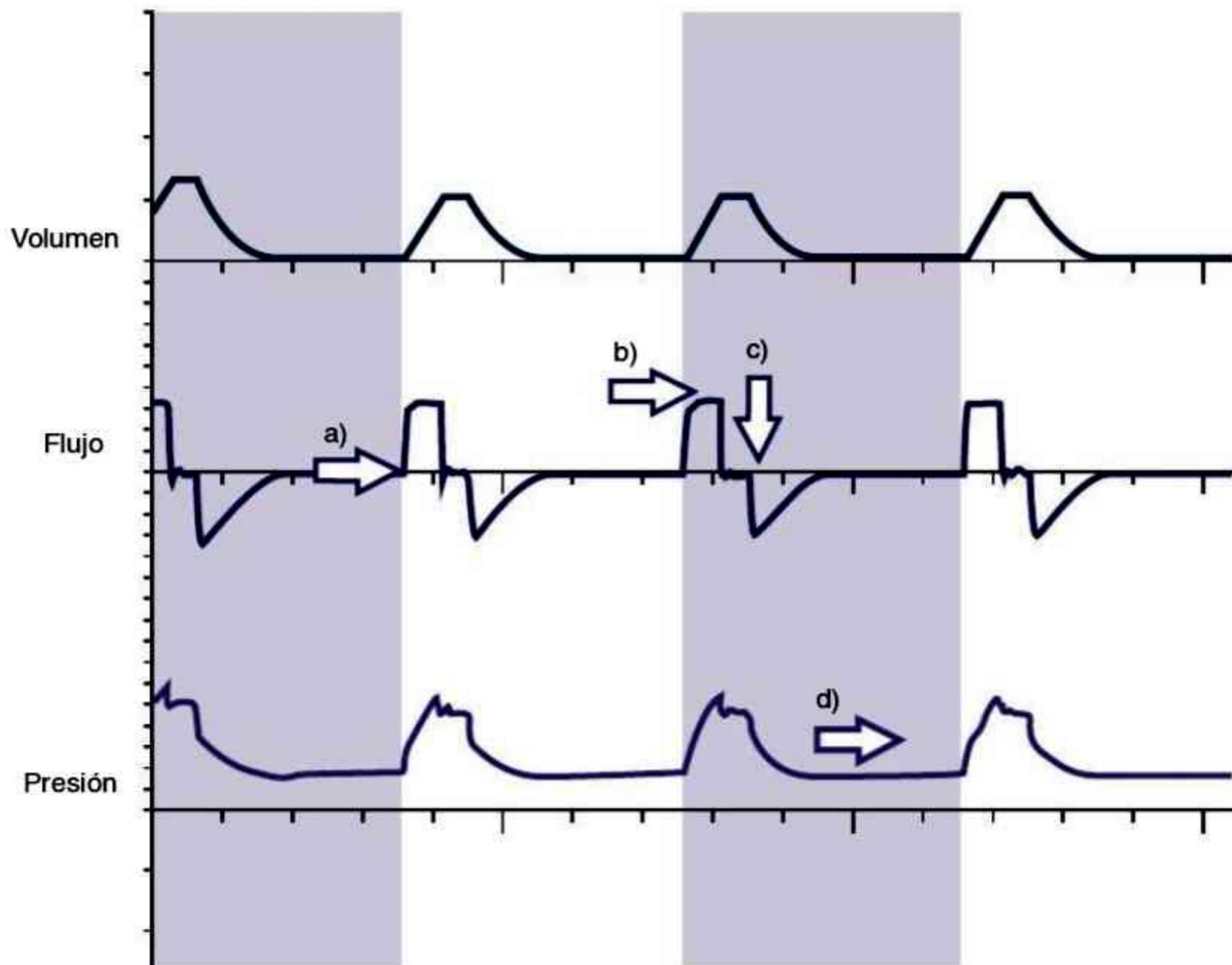


Fig. 7-2. Variables de fase de los modos ventilatorios. **A.** Disparo o inicio. **B.** Mantenimiento. **C.** Ciclado. **D.** Base o espiración.

ventilador cuando se alcanza un umbral específico (tiempo = f , o cambios en la presión o flujo en el circuito). Cuando la ventilación es mandatoria y no hay participación activa del paciente, la variable que marca el inicio de la ventilación es el tiempo. Por ejemplo, para una f programada de 15 ciclos \times minuto, el tiempo total (T_{TOT}) es de 4 segundos; el ventilador mecánico esperará ese tiempo para iniciar cada ciclo. Si la ventilación es asistida o espontánea, el ventilador detectará el esfuerzo del paciente (contracción de músculos respiratorios) a través de variaciones del flujo o de la presión en el sistema ventilatorio. El operador puede programar la sensibilidad del gatillo (a mayor sensibilidad, menor esfuerzo para disparar el ventilador e iniciar la inspiración).

El gatillo puede ser por presión o por flujo. En ambos casos, el paciente debe alcanzar el umbral programado para lograr abrir la válvu-

la inspiratoria y así obtener flujo inspiratorio de gas. En el caso del gatillo por presión, deberá descender la presión (en general 0,5 a 2 cm H_2O) del circuito tanto como fue programado para poder disparar el ventilador. En el caso del disparo por flujo, debe robar parte del flujo base (en general 0,2 a 3 l/min) circulante del sistema para iniciar el ciclo ventilatorio.

La presencia del gatillo, tanto por presión como por flujo, en cualquier modo, no inhabilita que si transcurrido cierto tiempo sin esfuerzos detectados por el ventilador estos puedan iniciar el ciclo por tiempo. La ventilación se iniciará con la primera señal que se obtenga.

Mantenimiento de la inspiración

Está condicionada por la variable de control, presión o volumen/flujo, las cuales serán determinadas por el operador. La inspiración se au-

menta hasta un nivel límite y se sostiene hasta la aparición de la variable de ciclado que determinará el fin de la inspiración. Estas variables de control no se verán modificadas por el esfuerzo del paciente. Son independientes (o “insensibles”) a los cambios de impedancia o a los esfuerzos del paciente. Un esfuerzo inspiratorio durante un ciclo controlado por volumen no generará mayor obtención de volumen, solo provocará una deflexión en la curva de presión. Al contrario, en un modo controlado por presión, el esfuerzo del paciente durante el ciclo inspiratorio provocará mayor volumen inspirado pero sin modificar la presión inspiratoria programado por el operador.

Ciclado

Es el cambio de la fase inspiratoria del ciclo a la espiratoria. De acuerdo con el modo, está determinado por distintas variables:

- Tiempo inspiratorio (T_I) para la ventilación controlada por presión.
- Umbral de descenso del flujo inspiratorio, para la ventilación espontánea con presión de soporte.
- Volumen, para la ventilación controlada por volumen.

Base o espiración

La presión de base durante la espiración puede ser controlada hasta el ciclo inspiratorio siguiente, y permite así la selección de una determinada Presión Positiva de Fin de Espiración (PEEP). La duración será determinada por la programación de las otras variables y/o las características del sistema respiratorio.

VENTILACIÓN CONTROLADA POR VOLUMEN

El modo más frecuentemente usado permite un control preciso del volumen corriente y de la ventilación minuto que recibe el paciente.

La ventilación controlada por volumen es un modo que consiste en la entrega de un volumen corriente (V_T) constante, con flujo y tiempo inspiratorio fijo y a una frecuencia respiratoria

programada; no obstante, el paciente puede iniciar la inspiración y, por lo tanto, aumentar dicha frecuencia.

Variable de control, patrón ventilatorio

La variable de control es el flujo en los equipos microprocesados, ya que calculan el volumen administrado integrando flujo y tiempo inspiratorio. En ventiladores más antiguos (de 2.ª generación), es el volumen.

Si todos los ciclos son mandatorios, iniciados o terminados por el ventilador, el patrón respiratorio es ventilación mandatoria continua. De acuerdo con la taxonomía de los modos ventilatorios propuesta por algunos autores para estandarizar la nomenclatura, este modo se clasifica como VC-CMV (*volumen controlled continuous mandatory ventilation*, ventilación mandatoria continua controlada por volumen); nosotros lo llamaremos de manera clásica como VCV.

Variables de fase

Disparo

Si el ciclo lo inicia el ventilador, la variable de disparo es el tiempo. La programación de la frecuencia respiratoria determina cada cuántos segundos se inicia la inspiración. Si el paciente tiene esfuerzo inspiratorio y logra iniciar el ciclo, la variable de disparo puede ser presión o flujo (dependiendo de las características del ventilador y de la programación de la sensibilidad del aparato por parte del operador).

Límite

La variable que regula la entrega de gas durante la inspiración es el flujo. Los equipos microprocesados miden y entregan el flujo programado durante el tiempo inspiratorio necesario para alcanzar el V_T programado. Los cambios en la impedancia del sistema respiratorio (distensibilidad, resistencia, auto-PEEP) y/o el esfuerzo del paciente no modifican el flujo ni el volumen entregado por el ventilador, pero cambian la presión en el sistema. Esta fase puede dividirse

en dos componentes: 1) de flujo inspiratorio y 2) de pausa inspiratoria.

Ciclado

La inspiración finaliza cuando se entregó el volumen corriente y, si estuviera programado, se cumple el tiempo de pausa. Por lo tanto, si existe una pausa inspiratoria, la variable de ciclado es el tiempo.

Base

En la fase espiratoria, el ventilador controla la válvula exhalatoria. Esta se abre hasta alcanzar el valor de PEEP fijado, o totalmente para alcanzar el valor de la presión atmosférica (PEEP cero o ZEEP). El tiempo espiratorio tiene dos componentes: 1) de flujo espiratorio y 2) de pausa espiratoria.

Las variables de fase de la VCV pueden observarse en la **figura 7-2**.

Variables de programación del ventilador

- **Volumen corriente:** en pacientes sin patología pulmonar, se calcula entre 6 a 8 mL/kg de peso ideal. Este valor puede modificarse dependiendo de las características del paciente.
- **Frecuencia respiratoria:** se ajusta para alcanzar un objetivo de pH y PaCO₂, y mantener una ventilación minuto estable. Hay que considerar que, al aumentar la frecuencia, disminuye el tiempo espiratorio y aumenta la posibilidad de desarrollar atrapamiento aé-

reo. En pacientes que disparan el ventilador, se programa a una frecuencia 4-5 ciclos menores que la espontánea.

- **FiO₂:** cuando el paciente está estable, se programa la menor cantidad de oxígeno con la cual se obtenga una saturación adecuada SpO₂ 92-94% para la mayoría de los casos.
- **PEEP:** dependiendo de las características del paciente, puede utilizarse para normalizar la capacidad residual funcional y mejorar la oxigenación (pacientes restrictivos) o para disminuir el esfuerzo muscular asociado a la fase de disparo (pacientes obstructivos). El uso de PEEP establece una "barrera" y disminuye el pasaje de secreciones alrededor del balón del tubo traqueal y favorecería la prevención de neumonía por este mecanismo.
- **Flujo/tiempo inspiratorio/relación I:E:** dependiendo del ventilador, se utiliza alguna de estas variables para programar la duración del tiempo inspiratorio. La duración normal es 0,8-1,2 segundos. En pacientes con frecuencias respiratorias altas o si se quiere prolongar el tiempo espiratorio, puede disminuirse hasta 0,6 segundos. Tiempos menores pueden asociarse a hipoventilación alveolar (**cuadro 7-1**).
- **Onda o patrón de flujo:** puede seleccionarse flujo constante, decreciente (más utilizado) o sinusoidal (**figs. 7-3A-B**). En condiciones pasivas, si bien el flujo decreciente podría mejorar la distribución del gas alveolar comparado con el flujo constante, no hay diferencias clínicamente importantes. Cuando el paciente dispara el ventilador, variar la onda de flujo puede mejorar la interacción paciente-ven-

CUADRO 7-1. COMPOSICIÓN DEL TIEMPO EN VM

Variable	Definición	Composición
T _{TOT}	Tiempo total del ciclo ventilatorio	$T_{TOT} = 60/f$
f	Frecuencia respiratoria es el número de ciclos por minuto	$f = 60/T_{TOT}$
T _I	Tiempo de duración de la inspiración	
T _E	Tiempo de duración de la espiración	$T_E = (60/Fr) - T_I$
I:E	Relación inspiración/espiración; cantidad de veces que el T _I se encuentra incluido en la duración del T _E	1:3 el T _E dura 3 veces el T _I

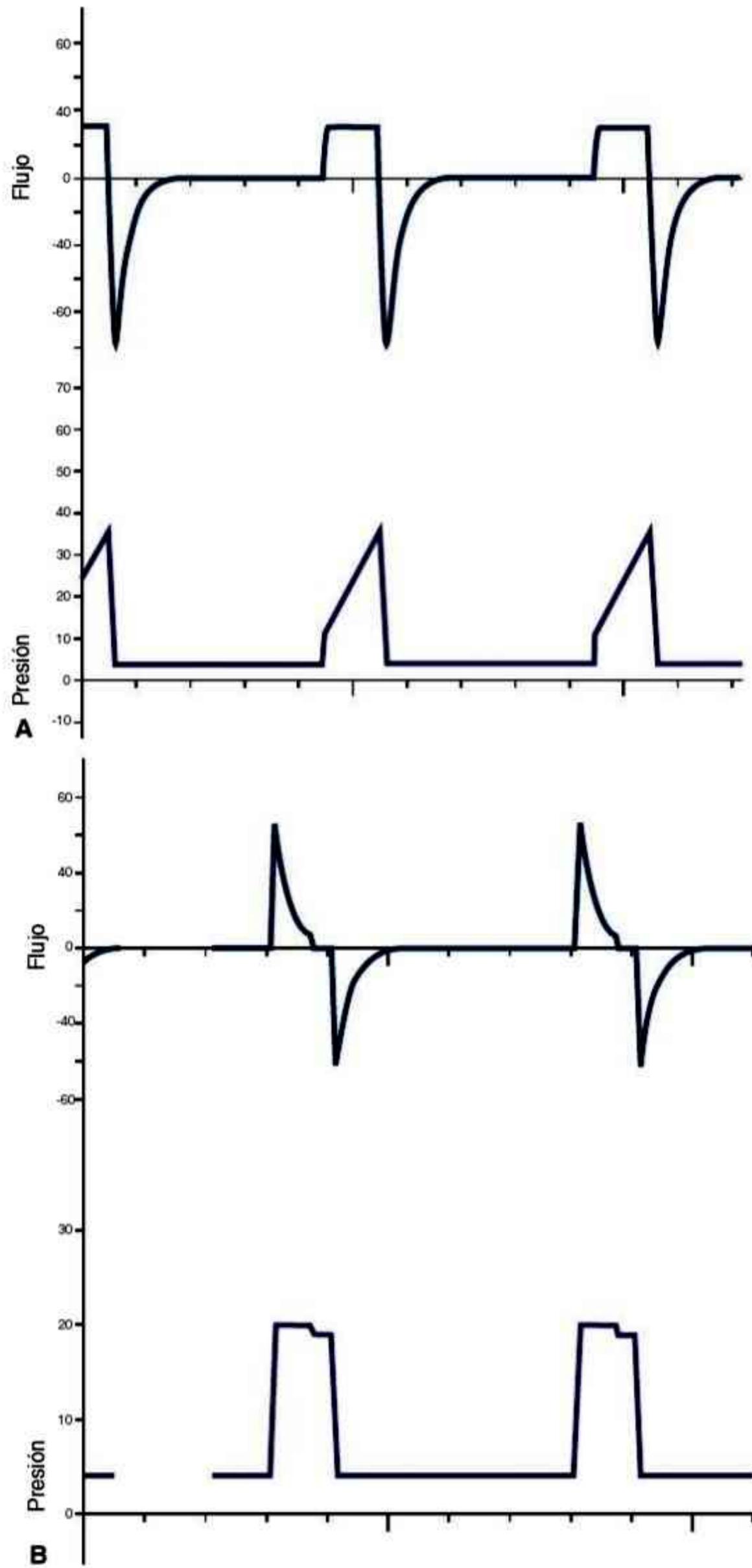


Fig. 7-3. Patrones de Flujo: **A.** Constante. **B.** Desacelerado.

tilador, ya que influye sobre el valor de flujo máximo o el tiempo inspiratorio.

- **Pausa inspiratoria:** en condiciones pasivas, programar una pausa mejora la eliminación de la PaCO_2 , aumenta la presión media en la vía aérea y permite la monitorización de la mecánica estática. Posibilita aumentar el tiempo inspiratorio total si el tiempo de flujo inspiratorio es muy corto. En pacientes que disparan el ventilador, pausas mayores de 0,3 segundos pueden ser mal toleradas y empeorar la interacción paciente-ventilador (**fig. 7-4**).
- **Sensibilidad del gatillo:** debe programarse un valor de presión o de flujo de manera que el paciente logre iniciar el ciclo con mínimo esfuerzo, pero evitando el autodisparo (**fig. 7-5**).

Programación de los límites de alarmas

Como concepto general, las alarmas más importantes por monitorizar cuando el paciente

está en VCV son las de presión en la vía aérea. Como el flujo, el volumen y el tiempo inspiratorio son constantes, los cambios en la distensibilidad del sistema respiratorio, en la resistencia de la vía aérea y en el esfuerzo muscular del paciente se van a manifestar por alteraciones en la presión del sistema.

- **Alarma de alta presión:** es una alarma activa. Si la presión en el sistema alcanza el nivel fijado por el operador, el ventilador debe emitir la señal de alarma y abrir la válvula exhalatoria para finalizar la inspiración. Debería programarse alrededor de 10 a 15 $\text{cm H}_2\text{O}$ por encima del valor de presión máxima. Debe tenerse en cuenta que el ventilador nunca superará el límite establecido en la alarma de presión; aunque no logre entregar el volumen programado, priorizará el límite de la alarma por sobre la variable de control.
- **Baja presión:** es una alarma para detectar desconexión o fugas importantes con pérdida de la presión de base. En algunos equipos

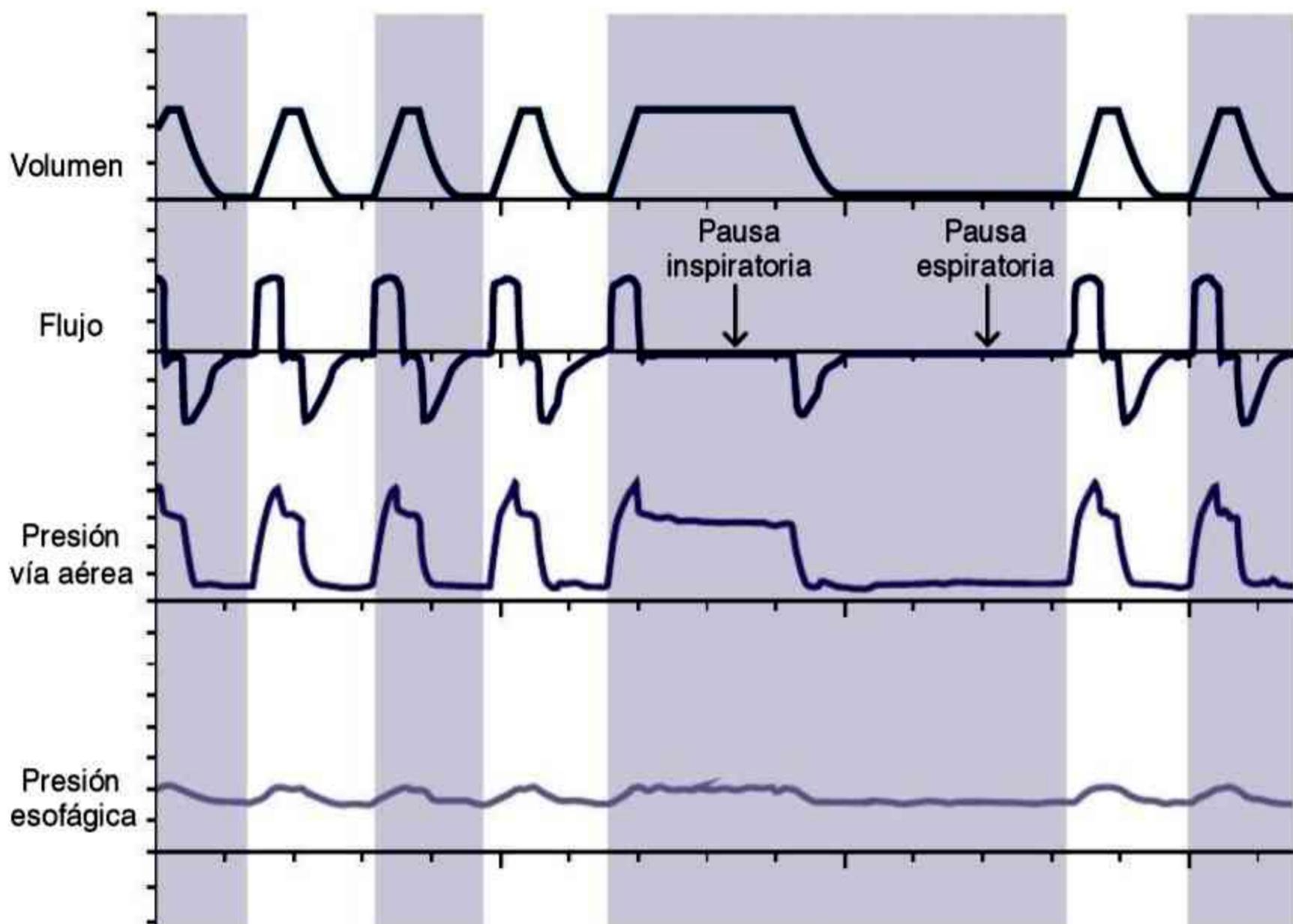


Fig. 7-4. Programación de pausas inspiratoria y espiratoria durante VCV. Obsérvese el descenso en la presión inspiratoria en ausencia de flujo inspiratorio.

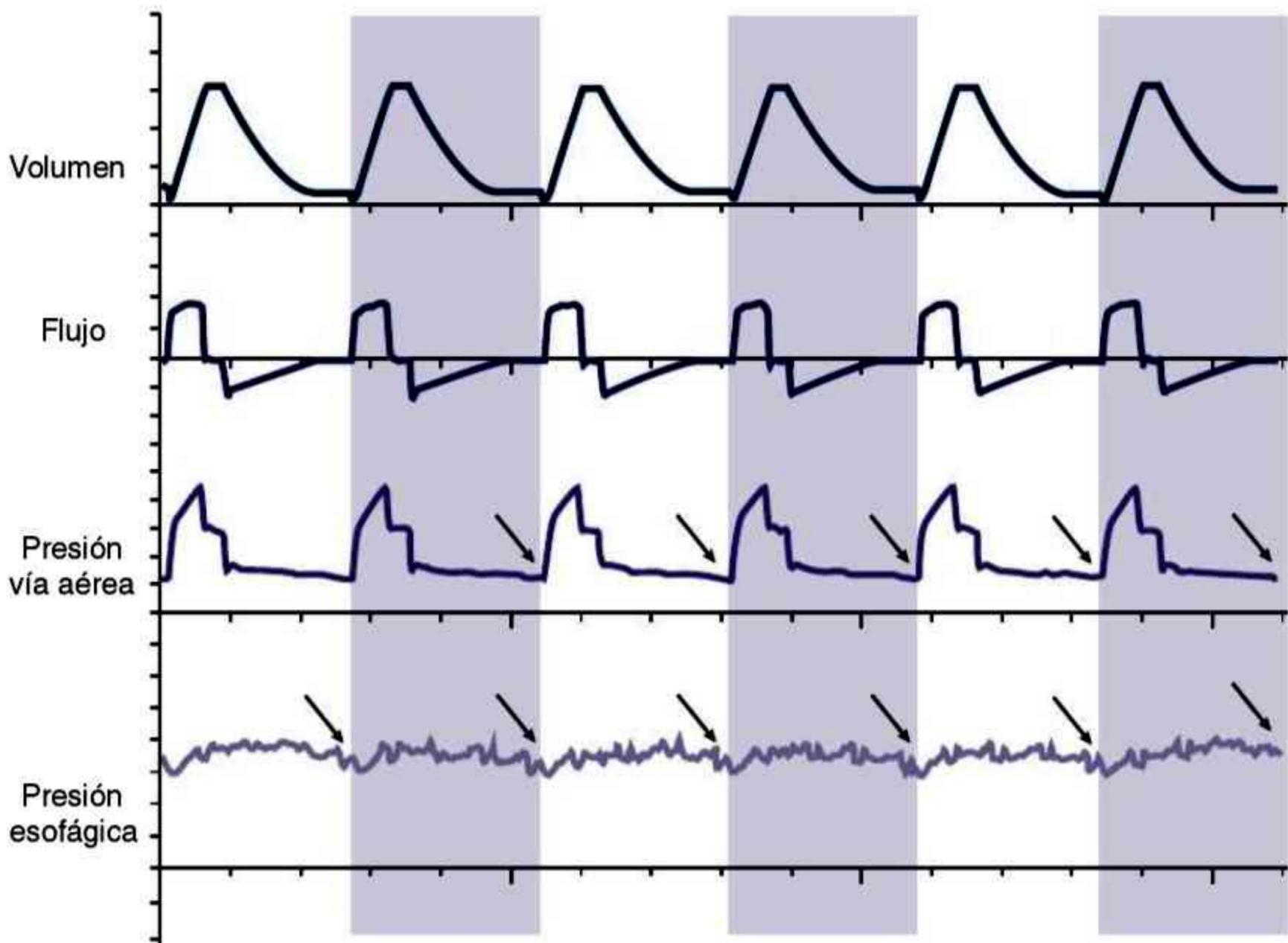


Fig. 7-5. Ventilación asistida durante VCV. Véase en la gráfica de presión/tiempo la caída en la presión esofágica coincidente con la disminución de la presión de base, como señal de activación de los músculos inspiratorios (flechas).

debería programarse alrededor de 10 a 15 cm H₂O por debajo del valor de presión máxima.

- **Frecuencia respiratoria máxima:** es para detectar dicho aumento, a valores que el operador considere razonables. En general, debería titularse al valor de frecuencia a la cual el paciente puede desarrollar atrapamiento aéreo, y a no más de 30-35 ciclos por minuto.
- **Pérdida de PEEP:** es útil para detectar fugas de pequeña magnitud, o mal funcionamiento de la válvula espiratoria. Debería programarse 2-3 cm H₂O por debajo del nivel de PEEP.

Aplicaciones clínicas frecuentes. Indicaciones del modo VCV

El modo VCV es el más utilizado en el inicio de la VM. Está indicado en:

- Pacientes que no tengan esfuerzo inspiratorio (disminución del impulso respiratorio central luego de la anestesia, sedación, sobredosis de drogas, lesiones del sistema nervioso).
- En caso de existir alguna contraindicación para estos (si se quiere mantener una ventilación minuto fija para controlar la PaCO₂, inestabilidad del tórax).
- Pacientes con impulso respiratorio central normal o aumentado cuando la carga de trabajo respiratorio es elevada, o si se quiere disminuir el consumo de O₂.
- En presencia de debilidad de los músculos respiratorios.

Ventajas

- El operador tiene control completo del ciclo respiratorio y de sus componentes.

- Si el paciente está con niveles de sedación profunda y si se asegura una adecuada interacción paciente-ventilador, hay una máxima disminución del trabajo respiratorio.
- En condiciones pasivas, con flujo inspiratorio constante, permite medir con facilidad la presión máxima, la presión meseta y la PEEP total, y calcular variables fundamentales de la mecánica respiratoria como la distensibilidad, la resistencia y la constante de tiempo del sistema respiratorio.
- Comparando los trazados de presión en la vía aérea durante la ventilación en condiciones pasivas y durante las iniciadas por el paciente, puede estimarse el trabajo respiratorio.
- El paciente puede controlar la frecuencia respiratoria, pero hay una ventilación minuto asegurada.
- Si el paciente dispara el ventilador y tiene buena interacción, permite mantener la actividad de los músculos respiratorios con una carga de trabajo mínima.

Desventajas y limitaciones

- Pacientes incapaces de interactuar con el ventilador pueden desarrollar debilidad y atrofia de los músculos respiratorios, especialmente del diafragma.
- Las presiones en la vía aérea son variables, y dependen de las características mecánicas del sistema respiratorio y del esfuerzo del paciente.
- En general, comparado con otros modos, las presiones son mayores y esto puede provocar mayor compromiso hemodinámico.
- En pacientes que tienen esfuerzos inspiratorios, si no se programa adecuadamente el ventilador, puede ser más difícil mantener una buena interacción paciente-ventilador.
- Puede favorecer el desarrollo de alcalosis respiratoria.

VENTILACIÓN CONTROLADA POR PRESIÓN

En este modo ventilatorio la variable controlada por el ventilador es la presión, el volumen es resultado de la presión programada, el tiempo inspiratorio y las condiciones de mecánica pulmonar (impedancia) y esfuerzo del pacien-

te (si lo hubiere). En teoría, la aplicación de una presión constante permite una distribución más equitativa de la ventilación en los alvéolos, con constantes de tiempo diferentes con igual distensibilidad (*compliance*) y distintas resistencias.

Variable de control, patrón ventilatorio

La variable de control es la presión, tanto en los equipos microprocesados como en los ventiladores más antiguos (de 2.^a generación).

De acuerdo con la taxonomía de los modos, su sigla es PCV (*pressure controlled ventilation*, ventilación controlada por presión), pero algunos autores proponen la nomenclatura PC-CMV (*pressure controlled continuous mandatory ventilation*, ventilación mandatoria continua controlada por presión) (**fig. 7-6**).

Variables de fase

- **Disparo:** al igual que en VCV, si el ciclo lo inicia el ventilador, la variable de disparo es el tiempo. Cuando el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio y logra iniciar el ciclo, la variable de disparo puede ser la presión o el flujo (dependiendo de la elección del operador).
- **Límite:** la variable límite es la presión. El ventilador entregará una presión programada, y el volumen/flujo obtenido dependerán de la distensibilidad, la resistencia, auto-PEEP y/o el esfuerzo del paciente. El flujo inspiratorio se genera dentro del circuito hasta alcanzar la presión programada, durante el tiempo establecido por el operador o hasta que cese el gradiente de presión. El formato de la onda de flujo-tiempo (desacelerado) no puede ser modificado por el operador.
- **Ciclado:** la inspiración finaliza cuando se alcanza el tiempo inspiratorio establecido. La selección de un tiempo corto en situación de constantes de T_i prolongado repercutirá en la capacidad de generar mayor volumen corriente en el sistema, ya que el flujo inspiratorio cesará antes de alcanzar el equilibrio de las presiones entre los alvéolos y el circuito ventilatorio (**fig. 7-7**). Por el contrario, un T_i excesivo (más allá del tiempo de equilibrio) no logrará incrementar el V_T .

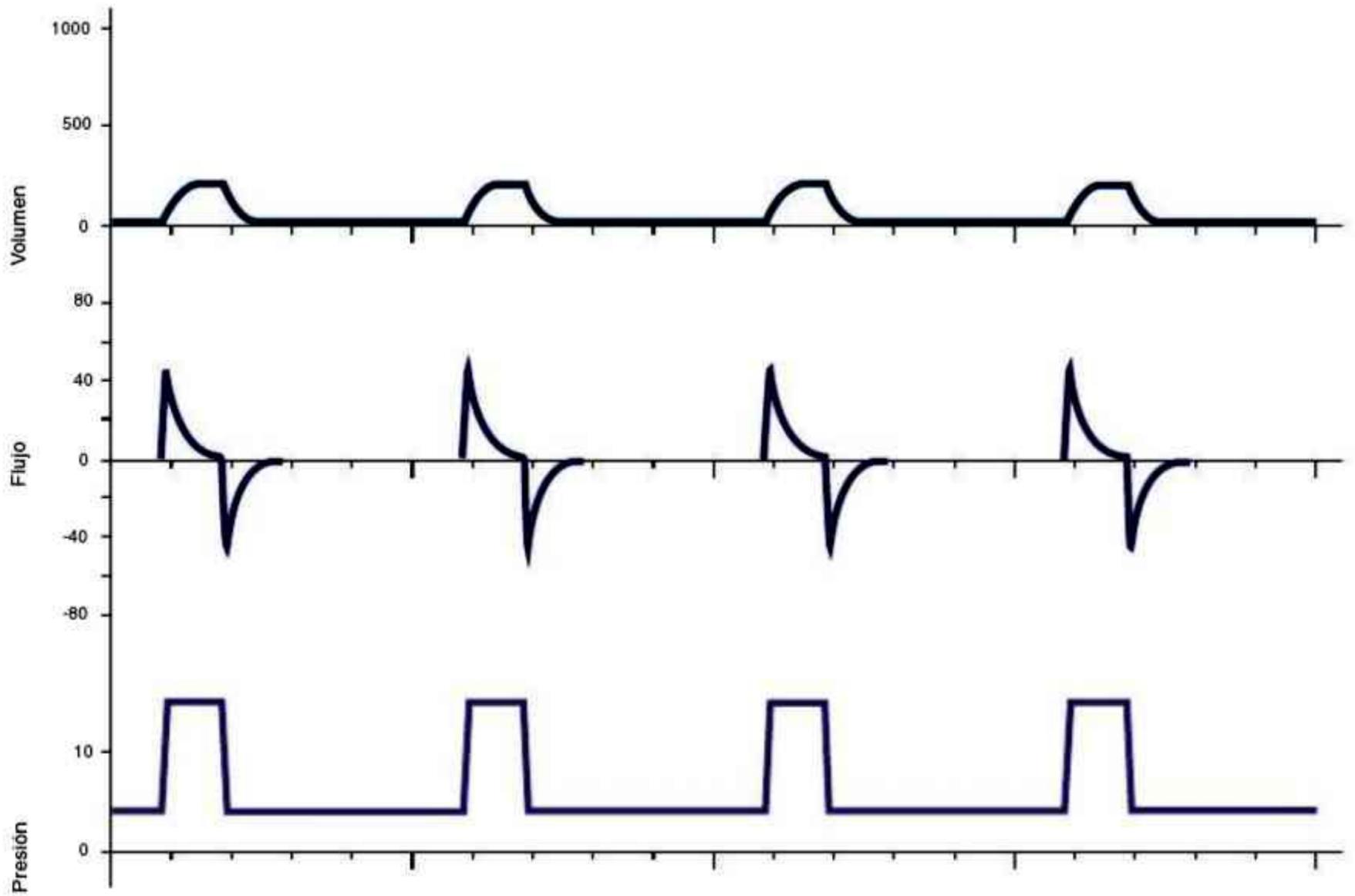


Fig. 7-6. Modo PCV. Gráficas de volumen, flujo y presión en función del tiempo. Obsérvese el patrón de flujo desacelerado.

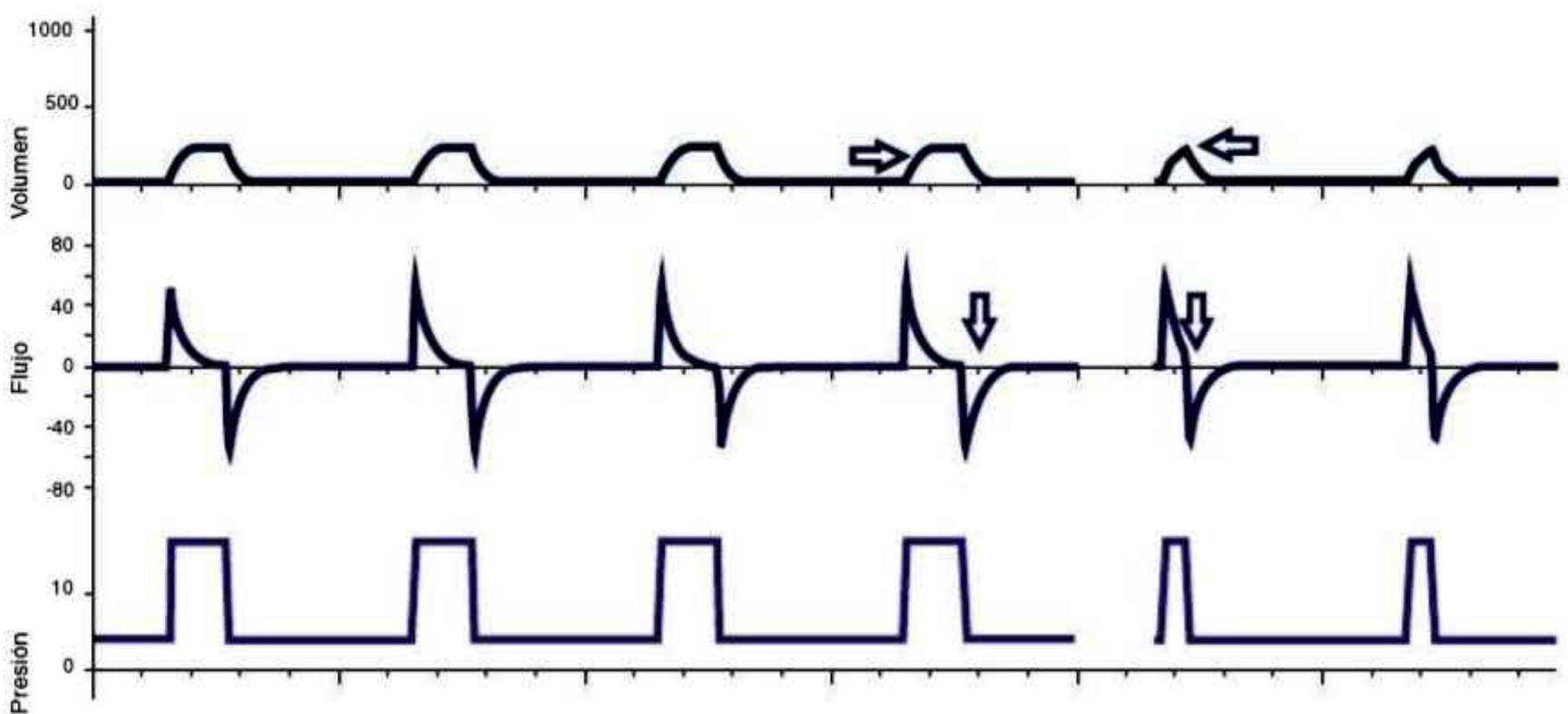


Fig. 7-7. En modo PCV, se puede lograr modificar el volumen corriente como consecuencia del cambio en el T_V .

- **Base:** al igual que en los otros modos, en la fase espiratoria el ventilador controla la válvula exhalatoria. Esta se abre hasta alcanzar el valor de PEEP fijado, o totalmente para alcanzar el valor de la presión atmosférica (PEEP cero o ZEEP). El tiempo espiratorio dependerá de las características elásticas y resistivas del sistema respiratorio, además del tiempo restante del ciclo ventilatorio (véase **cuadro 7-1**).

Programación de límites de alarma

La programación de los límites de alarmas ya fue descrita anteriormente. La alarma más relevante durante la PCV es la de volumen mínimo, tanto V_T mínimo como volumen minuto espirado, ya que los cambios en la elastancia y resistencia pueden impactar en el volumen obtenido (y generar hipoventilación) sin modificar la presión o el T_I programados.

Aplicaciones clínicas frecuentes. Indicaciones del modo PCV

Algunos autores sugieren utilizar la ventilación controlada por presión (PCV) cuando en VCV es difícil alcanzar una oxigenación adecuada o en aquellos con dificultad para lograr sincronía con el ventilador; también, para minimizar/compensar la pérdida en caso de fugas.

El empleo de onda de presión cuadrada produce una rápida apertura en la fase inspiratoria del ciclo respiratorio, lo que resulta en una presión media (P_{aw}) mayor (la P_{aw} mayor se asocia a un mayor tiempo de oxigenación).

Hay cierta tendencia a utilizar PCV en pacientes con hipoxemia más severa (PaO_2/FiO_2 menor de 200 mm Hg), a pesar de que no hay diferencias estadísticamente significativas en resultados mediante la utilización de PCV vs. VCV.

Durante el uso de este modo, la atención debe estar centrada fundamentalmente en la ventilación minuto, que junto al intercambio gaseoso es un factor menos estable que en los modos controlados por volumen.

Ventajas, desventajas y limitaciones de la PCV

En PCV, es posible tener un control preciso de la presión pico (en condiciones mandatorias, equivale a la presión alveolar). Puede ser mejor tolerado con menor sedación, pero esto puede no resultar beneficioso en el caso que se pretenda una estrategia ventilatoria protectora con un V_T (6 mL/kg de peso ideal), porque potencialmente el esfuerzo inspiratorio del paciente puede generar un gradiente de presión mayor con un incremento en la ganancia de volumen (mayores presiones transmural).

Los cambios en la impedancia del sistema respiratorio generan modificaciones en el volumen entregado, lo cual puede llevar a hipoventilación y/o lesión pulmonar inducida por VM. Además, puede asociarse a una mayor fuerza de cizallamiento por el alto flujo pico inicial.

El potencial reclutamiento pulmonar generado por la mayor P_{aw} continúa siendo uno de los atractivos de este modo. Pero estos beneficios son dependientes del origen y el tiempo de la lesión pulmonar.

La presencia de auto-PEEP impactará negativamente en la obtención del V_T , debido a la disminución del diferencial de presión (entre el sistema y el pulmón).

VENTILACIÓN ESPONTÁNEA CON PRESIÓN DE SOPORTE

La ventilación con presión de soporte (PSV, *pressure support ventilation*) es un modo ventilatorio espontáneo en el que inicialmente se programa una presión inspiratoria o nivel de soporte y el paciente respira de manera espontánea apoyado por esta presión con el fin de reducir el trabajo respiratorio (WOB) durante la inspiración. Según la actual clasificación de modos ventilatorios, corresponde a una ventilación espontánea continua (CSV) con una variable de control centrada en la presión.

La utilización de este modo espontáneo está ampliamente difundido, sobre todo durante la fase de desvinculación del respirador y como soporte ventilatorio parcial en pacientes capa-

ces de mantener una ventilación espontánea pero con dificultades de asumir la totalidad del trabajo respiratorio por distintos motivos (debilidad muscular, demanda ventilatoria incrementada, cargas respiratorias aumentadas). Su beneficio es que reduce la necesidad de sedantes y previene el desarrollo de atrofia diafragmática por desuso.

El estudio epidemiológico de ventilación mecánica de Esteban y cols. (2010) con una cohorte de más de 8000 pacientes muestra un crecimiento del uso de la PSV en detrimento del de VCV. El empleo de PSV creció de 125 a 237 días cada 1000 días de VM, respecto de una cohorte anterior (2004). La utilización de VCV disminuyó de 412 a 330 días, un cambio tal vez asociado a estrategias de reducción del uso de sedantes y a comenzar precozmente el proceso de desvinculación de la VM.

Variable de control

En el modo PSV, la variable de control es la presión; por lo tanto, el operador va a programar una presión inspiratoria determinada (presión de soporte, PS), y una vez que el paciente inicia el ciclo ventilatorio, se alcanzará una presión en la vía aérea igual a la inspiratoria objetivo más la PEEP programada.

El volumen corriente obtenido estará determinado por la PS programada, el esfuerzo inspiratorio del paciente, la resistencia de las vías aéreas y la distensibilidad o *compliance* del sistema respiratorio. El tiempo inspiratorio estará influenciado por las características del ciclado (que desarrollaremos más adelante). El V_T estará comprometido por el nivel de auto-PEEP, que agregará una carga extra a la ventilación, además de reducir el diferencial de presión.

Variables de fase

- **Disparo:** en PSV la ventilación es espontánea, de modo que siempre será iniciada por el paciente. La inspiración iniciará cuando el respirador detecte el esfuerzo del paciente y este alcance un umbral de flujo o presión predeterminado. Si no se detecta el esfuerzo, se activará la ventilación de respaldo (*back up*

de apnea) y el ventilador pasará de ventilación espontánea a mandatoria según el tipo de respaldo programado.

Por lo general, la sensibilidad se programa en el mínimo valor que no ocasione autodisparos. Otro tipo de gatillado utilizado con PSV es el *autotrack*, en el que se produce el disparo al entrecruzarse la señal de flujo del paciente con una señal producida en el ventilador levemente retrasada (*shape signal*). También es posible gatillar una inspiración por detección de la actividad eléctrica del diafragma captada a través de un catéter para tal fin, sin ser afectado por la auto-PEEP presente en el sistema NAVA® (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*).

- **Límite:** una vez disparado el ciclo inspiratorio, se produce un ascenso exponencial de la presión (fase *post-trigger*) hasta alcanzar la presión de soporte programada. Para lograrlo, el ventilador cuenta con una válvula a demanda que, a través de un mecanismo servo-regulado, entrega el flujo adecuado para alcanzar y mantener constante la PS programada. Esta se mantendrá estable hasta que finalice la inspiración, cuando se activen los mecanismos de ciclado y se pase a la fase espiratoria.

El patrón de ascenso de la presión en la vía aérea durante la inspiración estará determinado por la tasa de presurización, rampa o *“rise time”* elegida. El *rise time* (literalmente tiempo de ascenso) se define como el tiempo requerido por el ventilador para alcanzar la presión de soporte programada y podría expresarse como tasa de presurización inspiratoria. Un *rise time* alto se asocia a un alto flujo inicial y un *rise time* bajo, a un flujo inicial lento. Si el paciente tuviese un impulso ventilatorio incrementado, un *rise time* alto se asociaría a una disminución del WOB inspiratorio inicial y a mayor comodidad, pero también a un tiempo inspiratorio más breve debido al elevado flujo inicial. En este caso hay mayor riesgo de ciclado prematuro y respiración superficial por acortamiento del tiempo inspiratorio neural (activación refleja), mientras que un paciente con baja demanda inicial puede obtener mayor confort con menor *rise time*.

El patrón de flujo en PSV es desacelerado y dependerá de la presión aplicada, la tasa de presurización, el esfuerzo inspiratorio aportado por el paciente y la impedancia de su sistema respiratorio. De esta manera, el volumen corriente resultante estará relacionado con las mismas variables y con la duración del tiempo inspiratorio y permanecerá estable mientras no cambien las condiciones mencionadas.

- **Ciclado:** como citamos antes, la ventilación con PSV es un modo espontáneo, ya que el paciente tiene control sobre el inicio de la ventilación (disparo) y sobre su finalización (ciclado). El ciclado es el paso de la inspiración a la espiración que se da cuando el ventilador alcanza el umbral de ciclado programado. A diferencia de los modos mandatorios, en los que el ciclado tiene un patrón fijo independiente de la voluntad del paciente, en PSV tiene un control parcial sobre este, y sus esfuerzos, tanto inspiratorios como espiratorios, incidirán en forma directa sobre el tiempo inspiratorio. De modo que si el paciente aumenta el flujo inspiratorio o realiza un esfuerzo espiratorio determinado, se anticipará el ciclado.

En PSV, en general el ciclado se realiza cuando se produce la relajación de los músculos inspiratorios y el flujo inspiratorio cae a un valor determinado, que según el algoritmo de ciclado del ventilador puede ser un valor fijo o un porcentual de este. Tradicionalmente, dicho umbral era el 25% del flujo pico inicial y el operador no podía modificarlo. En la actualidad, la mayoría de los ventiladores ofrecen la posibilidad de programarlos con rangos que van entre el 1% y el 80%, y pueden denominarse de distintas formas: ciclado espiratorio, umbral espiratorio, *trigger* espiratorio, criterio de fin de inspiración, etc. Este umbral se programará en función de la patología de base y la constante de tiempo del sistema respiratorio del paciente (**fig. 7-8**).

En caso que el paciente desee espirar antes de que se alcance ese umbral, al realizar un esfuerzo espiratorio determinado ciclará por presión (**fig. 7-9**). Este aumento de la pre-

sión en la vía aérea debe superar un umbral establecido respecto del nivel de PS o la presión límite prefijada en el panel de alarmas. Finalmente, si se retrasan los dos criterios anteriores, el ciclado se producirá cuando se cumpla un tiempo de seguridad (en general de 3 segundos) o puede ser programado por el operador (T_I máximo). Los diferentes ventiladores tienen distintos algoritmos de ciclado y es imprescindible conocerlos antes de programar la ventilación para reducir riesgos (véase **cuadro 7-2**). Algunos ventiladores poseen algoritmos de ciclado automatizado con sistemas de bucle (*loop*) cerrado basados en variables ventilatorias calculadas durante la ventilación (constante de tiempo espiratoria y nivel de exceso de presión a fin de inspiración o presión "*supra-plateau*") con el fin de mejorar la sincronía espiratoria en PSV.

- **Base:** la presión base espiratoria o PEEP no es diferente de los modos ya descritos.

Patrón ventilatorio

En PSV, el paciente mantiene un control total sobre la f y parcial sobre el T_I y el V_T . Este patrón espontáneo también va a ser modificado por el ventilador en caso de sobreasistencia de presión, con aumento del V_T y del T_I y una reducción concomitante de la f . Esta sobreasistencia puede conducir tanto a una alcalosis respiratoria con depresión respiratoria y apnea como a una hiperinflación y esfuerzos inefectivos, por lo que es importante evitar elevadas presiones de soporte. En pacientes con un *drive* ventilatorio incrementado, es posible generar altas presiones transpulmonares y altos V_T , incluso con niveles de soporte moderados. La relación I:E y el T_I van a ser modificados por el nivel de PS y la rampa o *rise-time*. El uso de soporte en exceso o inadecuadamente bajo para las necesidades del paciente genera incremento del trabajo respiratorio. A su vez, la presencia de asincronías en PSV es frecuente, en especial en pacientes con alteraciones de la distensibilidad y en aquellos con enfisema o fibrosis pulmonar.

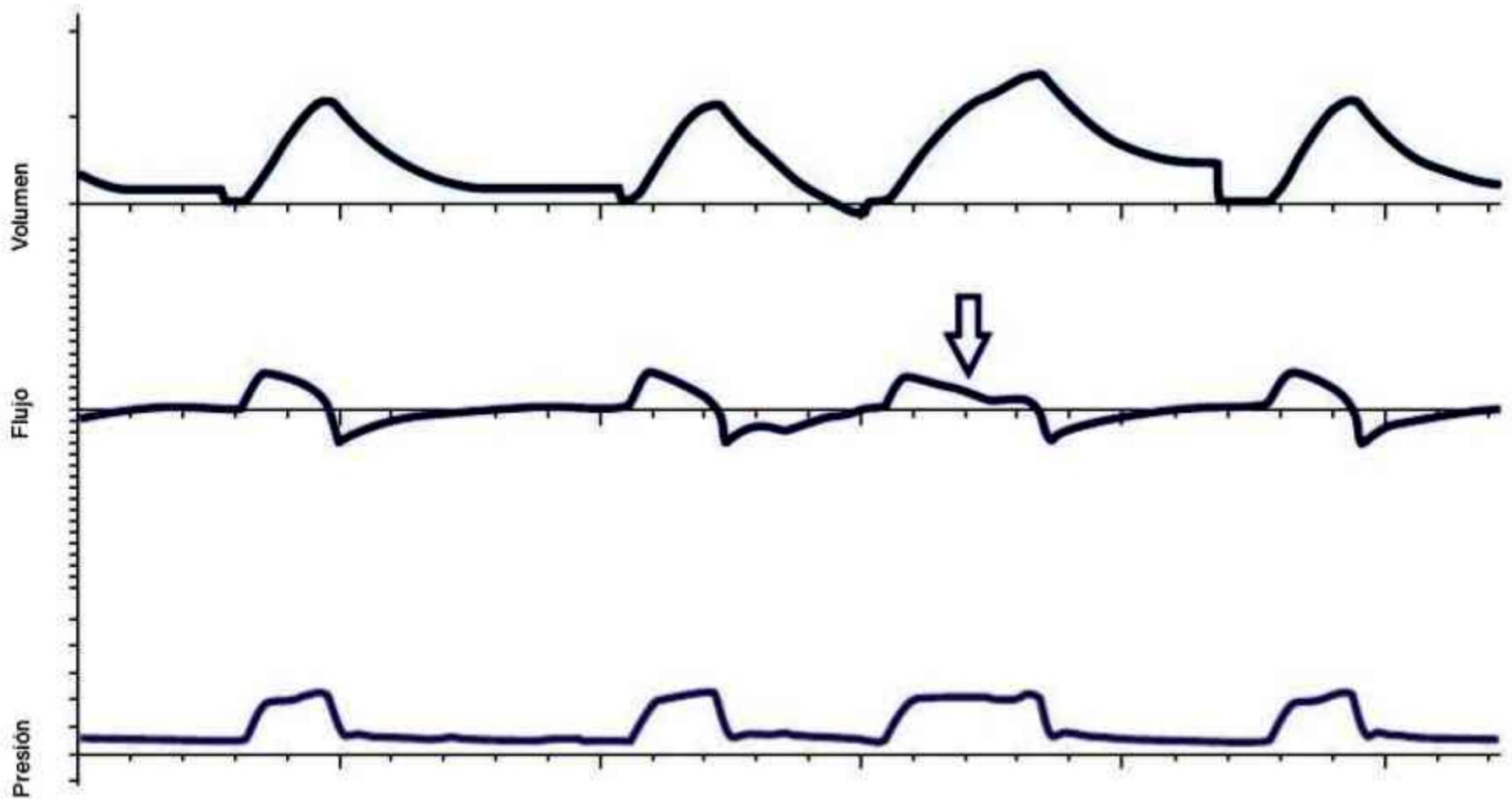


Fig. 7-8. Modo presión de soporte. Ciclado por flujo. La flecha indica prolongación del tiempo inspiratorio y el aumento en el V_T por demora en alcanzar el umbral de ciclado.

CUADRO 7-2. MODO PSV. CRITERIOS DE CICLADO UTILIZADOS HABITUALMENTE EN VENTILADORES MECÁNICOS PARA ADULTOS

Ventilador	Ciclado por flujo	Ciclado por presión	Ciclado por tiempo
Puritan Bennett 840[®] y 980[®]	Ajustable a 1-80% del flujo pico	PEEP + Presión de Soporte + 1,5 cmH ₂ O	3 s
Maquet Servo[®] s/i	Ajustable a 1-40% del flujo pico	Límite de presión máxima	≤ 2,5 s (basado en el ciclado por flujo programado)
Dräger Evita 4[®]	25% del flujo pico	Límite de presión máxima	4 s
Dräger Evita XL[®] e Infinity V500[®]	Ajustable a 5-70% del flujo pico	Límite de presión máxima	4 s
Viasys Avea[®]	Ajustable a 5-45% del flujo pico	Límite de presión máxima	Ajustable (0,2 a 5 s)
Newport e360/e500[®]	Ajustable a 5-55% del flujo pico o variable basado en la constante de tiempo y la PS programada (Auto)	Límite de presión máxima	3 s
Neumovent Graph Net[®]	Ajustable a 5-80% del flujo pico	+ 5 cmH ₂ O o 14% presión programada	Ajustable (T _i Máx)
Hamilton Galileo[®]	Ajustable 10-40% del flujo pico	Límite de presión máxima	3 s
Emstrong[®]	Ajustable 5-80% del flujo pico	2,5 cmH ₂ O sobre PSV + PEEP	4 s

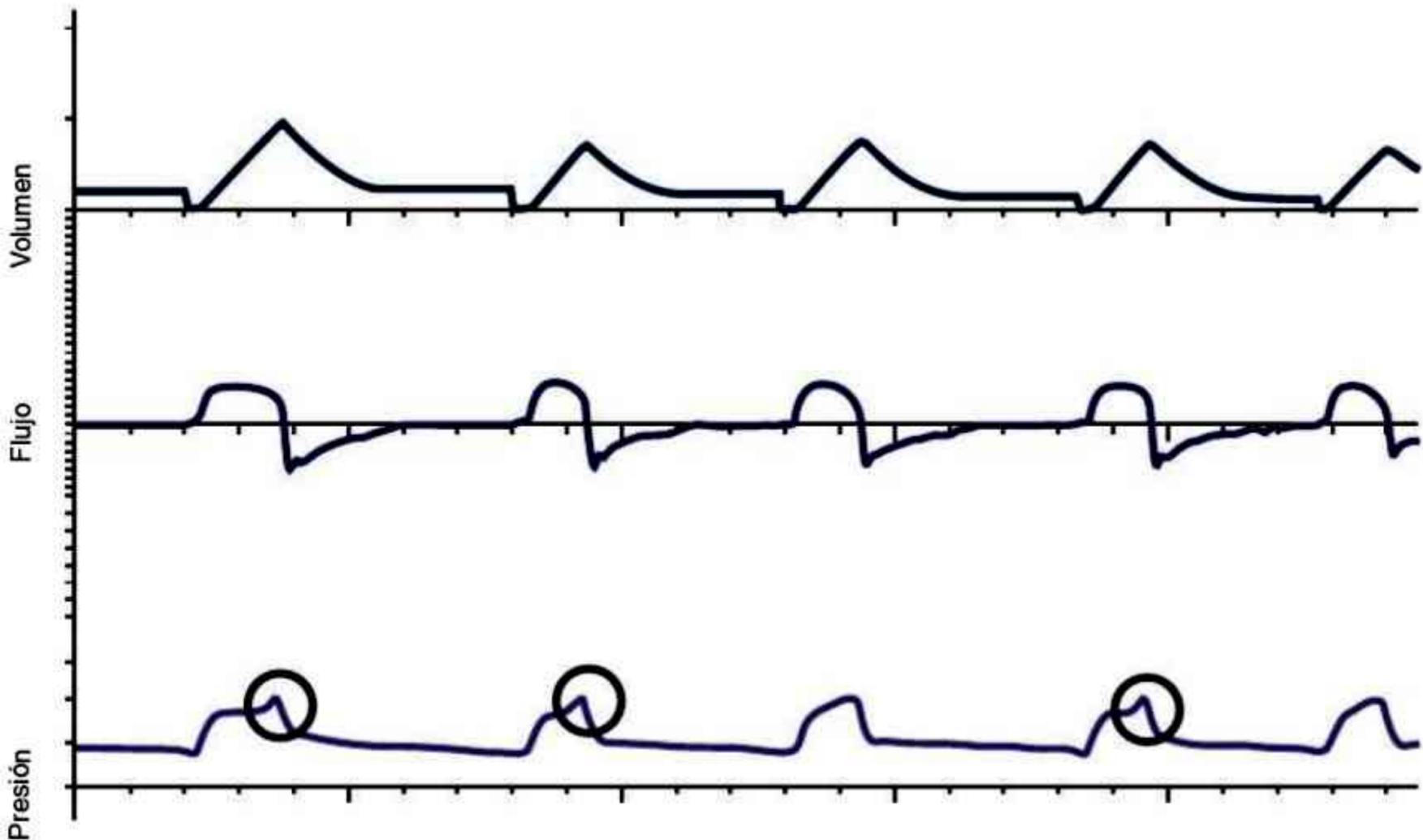


Fig. 7-9. Modo PSV. Ciclado por presión. Los círculos indican el aumento de la presión al final de la inspiración por espiración activa, con la espiga característica.

Variables de programación durante la ventilación espontánea con presión soporte

Las variables por programar serán: nivel de PS, rampa o *rise-time*, nivel de PEEP, disparo o *trigger* inspiratorio, ciclado o *trigger* espiratorio y FiO_2 .

El nivel de PS se programará en función del V_T deseado, la reducción del WOB (visualización de la mejoría en el patrón respiratorio o en la monitorización de la presión esofágica) y el nivel necesario para realizar una prueba de ventilación espontánea –PVE– (7 cm H_2O o mejor).

Tradicionalmente, la PS se titulaba para obtener un V_T de 8 a 10 mL/kg y una f menor de 25 ciclos por minuto. En la actualidad, se busca una reducción del V_T (alrededor de 6 mL/kg) y se toleran mayores f (hasta $30 \times \text{min}$), priorizando el confort del paciente. La utilización de PS elevadas se relaciona con atrapamiento aéreo, auto-PEEP y disparos inefectivos. En un grupo de pacientes con destete dificultoso, Thille y cols. han demostrado que la reducción de la PS de

20 a 13 cm H_2O redujo el índice de asincronías, el T_1 y la auto-PEEP (el valor de 13 cm H_2O o “soporte óptimo” surgió de reducir la PS hasta que desaparecieran los esfuerzos inefectivos y no se presentaran signos de intolerancia).

La rampa o *rise-time* se programará en función de las demandas ventilatorias del paciente, teniendo en cuenta que las tasas más altas (o más cercanas a “0” ms) darán altos flujos iniciales, pero pueden generar ciclado prematuro o sobredisparo (*overshoot*) y ocasionar incomodidad al paciente. En casos de baja demanda ventilatoria, pueden utilizarse tasas menores, siempre observando la interacción paciente-ventilador.

La PEEP se programará según la necesidad de cada paciente, tanto para incrementar la oxigenación como para contrabalanceo de la auto-PEEP, teniendo en cuenta que en la ventilación espontánea valores elevados pueden ser mal tolerados. La PVE con PS se realizará sin PEEP, tal como fue descrita originalmente por Esteban y cols. El agregado de 5 cm H_2O de PEEP puede ser útil en pacientes con auto-PEEP pero es dis-

cutido, ya que puede enmascarar un potencial fracaso en aquellos con falla cardíaca.

El gatillo inspiratorio se programará de la misma manera que en otros modos ventilatorios, tanto por flujo como por presión, buscando el mayor confort del paciente, con el mínimo esfuerzo y evitando los autodisparos.

El **ciclado** espiratorio se programará en función de la constante de tiempo espiratoria del paciente y la sincronía observada, buscando el punto óptimo de ciclado. En pacientes con constantes de tiempo prolongadas (EPOC), las tasas menores del 25% se relacionaron con mayor presencia de esfuerzos inefectivos, mientras que en pacientes con constantes de tiempo breves, tasas mayores de 45% produjeron más ciclados prematuros y doble-disparos. En presencia de fugas, si la pérdida de aire excede el nivel de flujo al que se producirá el ciclado, este no podrá alcanzarse y se logrará el ciclado por exhalación activa o tiempo máximo, con mayor riesgo de asincronías.

Es importante inspeccionar la curva presión-tiempo en busca de una presurización adecuada y evitando el aumento de la presión a fin de inspiración que demuestra el esfuerzo del paciente por activar el ciclado espiratorio (sobrepresión o espiga inspiratoria) (véase **fig. 7-9**).

Las alarmas se programarán según la ventilación minuto deseada, teniendo en cuenta que, al ser un modo espontáneo, puede existir gran variabilidad en el rango de V_T y en la f . Es necesario determinar los límites tolerados para cada paciente según la situación clínica, si el paciente está realizando una PVE o se trata de una primera prueba o paciente con destete prolongado. También es fundamental la programación del *back-up* de apnea (tiempo de apnea o \dot{V}_E mínimo según el ventilador) ya que, de producirse, se disparará una ventilación de respaldo en el modo programado.

Aplicaciones clínicas frecuentes

Como se expresó anteriormente, la PS apoya la actividad muscular del paciente, y así aumenta la eficacia del esfuerzo respiratorio y reduce el WOB. También mejora el intercambio gaseoso al incrementar la ventilación alveolar, el V_T

y reducir el espacio muerto (V_D/V_T). Es eficaz para corregir la hipoventilación, pero puede inducir a la hiperventilación.

Antes de programar el ventilador en modo PSV, debemos definir la estrategia ventilatoria que utilizaremos: si decidimos esta ventilación como método de destete, para promover la ventilación espontánea (con el fin de reducir la lesión diafragmática inducida por el ventilador y los requerimientos de sedantes) o a fin de optimizar la sincronía paciente-ventilador.

La utilización más frecuente de la PS ocurre durante el proceso de desvinculación, tanto en el destete de la VM simple como en el dificultoso o prolongado. Para una PVE se utilizan valores de ≥ 7 cm H_2O , aunque en pacientes en proceso de desvinculación prolongada pueden emplearse valores mayores para mantener una ventilación adecuada y evitar un WOB excesivo. La recomendación de un nivel de 7 cm H_2O se basa en la compensación de la resistencia impuesta por el tubo traqueal y las válvulas a demanda, aunque esta es controvertida, ya que estudios demostraron que el WOB posextubación puede ser mayor que el del paciente intubado debido al aumento de la resistencia de la vía aérea superior.

El modo PSV también se utiliza durante el "destete electrónico" de la VM con algoritmos de descenso gradual basados en esquemas de control "inteligente", como el **Smart Care**®.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE Y VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA

La ventilación mandatoria intermitente (IMV) es un tipo de ventilación en la cual se permiten ventilaciones espontáneas entre las mandatorias, generalmente programadas con una f baja (menor de 8 por minuto). Las ventilaciones espontáneas pueden contar o no con una PSV adicional, mientras que las mandatorias pueden ser controladas por volumen o presión y su programación se realiza de igual forma que en ventilación mandatoria continua (**fig. 7-10**).

Originalmente, la IMV se entregaba mediante un sistema de "flujo continuo", conformado por dos circuitos paralelos y conectados a través de

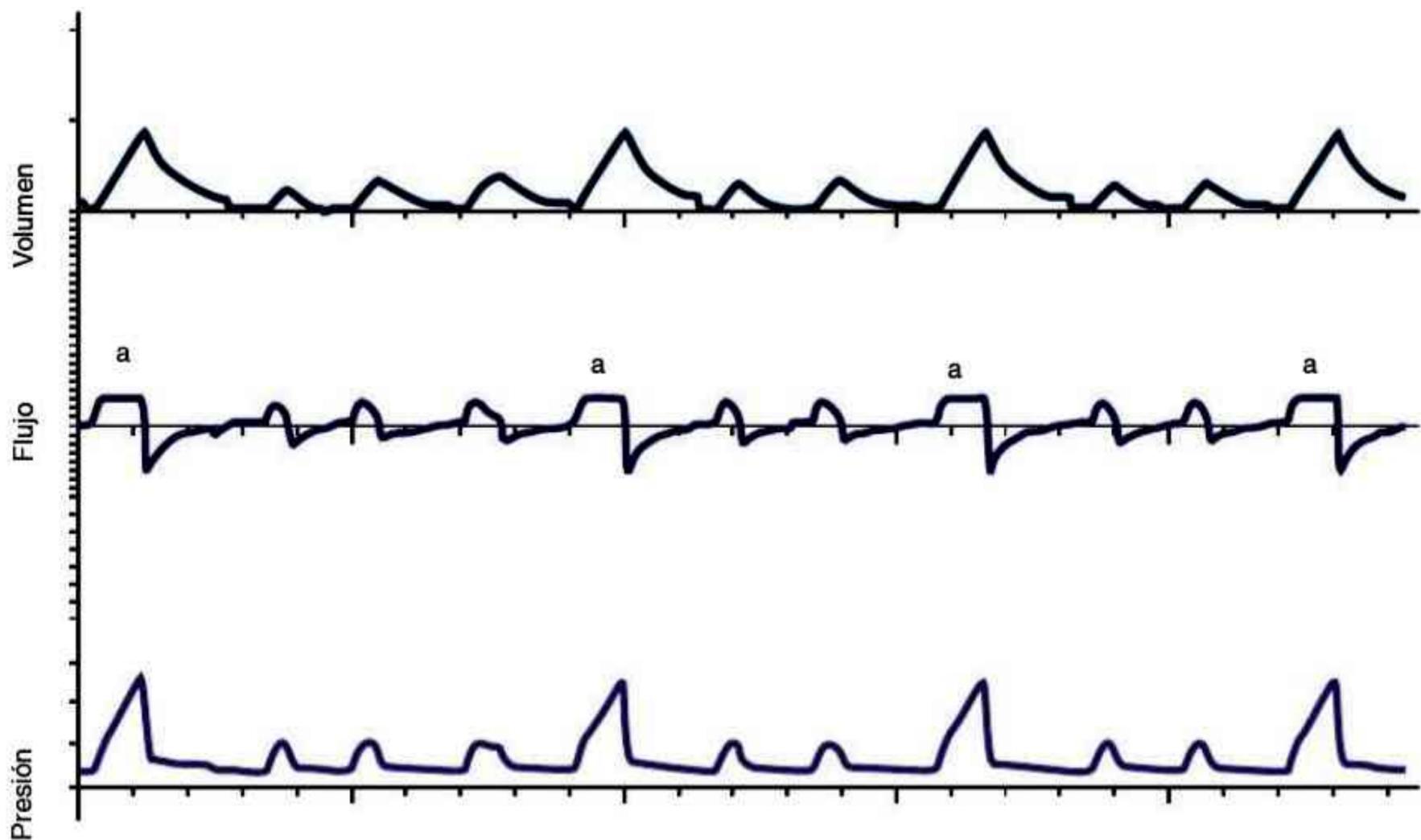


Fig. 7-10. Modo SIMV, curvas de Volumen, Flujo y Presión en función del tiempo. Nótense las ventilaciones mandatorias por volumen ("a") y las espontáneas con presión de soporte.

una válvula unidireccional, un circuito para las ventilaciones mandatorias del respirador y otro para las espontáneas del paciente. Estos sistemas podían ser tipo "abiertos", que utilizaban un tubo como reservorio, o tipo "cerrados", con una bolsa reservorio intercalada en el circuito. Una desventaja que presentaban era que las ventilaciones espontáneas no eran sincronizadas con las mandatorias, lo que podía ocasionar desadaptación entre el paciente y el ventilador.

Los sistemas actuales son gatillados por presión o por flujo y utilizan válvulas a demanda para la entrega del flujo. La ventilación es mandatoria intermitente de tipo "sincronizada" (SIMV), ya que esta permite una mejor interacción con el paciente al hacer coincidir el ciclo mandatorio con su esfuerzo inspiratorio cuando este se detecta dentro de una "ventana de sincronización". En caso de no percibirse el esfuerzo, el ciclo mandatorio será entregado al cumplirse el tiempo definido por la f programada (disparo por tiempo).

La SIMV puede emplearse para garantizar un \dot{V}_E mínimo "aceptable" al inicio de la ventilación

espontánea o durante la etapa posanestesia. La f programada asegura una \dot{V}_E mínima pero menor que la \dot{V}_E deseada para mantener una ventilación adecuada, por lo que el paciente debe realizar ventilaciones espontáneas para alcanzar una \dot{V}_E suficiente.

El posible beneficio del "descanso" de la musculatura inspiratoria durante el *weaning* es controvertido, ya que al no observarse una adaptación "respiración a respiración", la actividad muscular es similar entre las ventilaciones asistidas y las espontáneas, y este "descanso" solo se logra cuando las ventilaciones mandatorias programadas son del 75 al 80 % del total.

Algunos de sus beneficios son la reducción de la necesidad de sedación y parálisis, una mejor sincronización paciente-ventilador, la prevención de la alcalosis respiratoria y de la atrofia de los músculos respiratorios, y la mejoría del gasto cardíaco por disminución de la presión media.

Se utiliza en posoperatorios inmediatos, trauma, falla respiratoria de diversas etiologías, neonatos pretérmino y destete de adultos y pediátricos. Durante el proceso de destete de la VM,

se propuso como una estrategia más segura y mejor aceptada por el paciente, pero hubo estudios que demostraron una prolongación del tiempo de desvinculación respecto del tubo en "T" o con el uso de PSV.

PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA

La ventilación con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es un tipo de ventilación no asistida en la cual el ventilador provee un flujo de gas al paciente en función de la demanda requerida y mantiene estable un nivel de presión positiva en la vía aérea durante todo el ciclo respiratorio (continua). No es estrictamente un modo ventilatorio.

La respiración es completamente espontánea y no recibe ningún tipo de apoyo, por lo es preciso la monitorización estrecha del paciente. Puede aplicarse en pacientes intubados o con una interfase no invasiva, con la condición de que sea capaz de mantener un V_T adecuado sin soporte inspiratorio.

Sus beneficios se relacionan con el incremento de la capacidad residual funcional (CRF), la prevención del colapso alveolar, reducción del cortocircuito o *shunt* intrapulmonar, incremento de la distensibilidad pulmonar y mejoría del intercambio gaseoso. También, en pacientes con hiperinsuflación dinámica, el nivel de CPAP aplicado reduce el WOB requerido para

iniciar una nueva inspiración (contrabalanceo de auto-PEEP). En aquellos con falla ventricular izquierda, la CPAP disminuye la poscarga del ventrículo izquierdo, disminuye la oscilación de la presión negativa intratorácica y aumenta el transporte de oxígeno al corazón y a los músculos respiratorios.

CPAP puede emplearse en pacientes que presentan insuficiencia respiratoria hipoxémica, capaces de ventilar espontáneamente y que no requieren asistencia inspiratoria, en atelectasias posoperatorias y en el destete de pacientes que persisten hipoxémicos aun cuando alcancen la estabilidad clínica.

Otros usos mencionados en la literatura son durante la fase precoz de SDRA, broncoscopia, prevención de atelectasias intraoperatorias y tratamiento de la hipoxemia en el paciente obeso.

CONCLUSIONES

Mucho se ha escrito sobre la complejidad y utilidad de los modos ventilatorios, pero actualmente no hay evidencia de superioridad de alguno de ellos. Es preciso considerar las características particulares del paciente y la fisiopatología de la enfermedad que cursó, los beneficios potenciales de cada uno y evitar el daño inducido por la VM entregando el nivel de soporte ventilatorio necesario para cada situación.

CONCEPTOS CLAVE

- Es importante conocer en cada modo las variables que interactúan y las que son controladas (presión, tiempo, volumen, flujo).
- El ventilador solo podrá controlar una variable a la vez, Presión o Flujo/Volumen. La otra dependerá de las condiciones dinámicas y estáticas del sistema respiratorio.
- Las variables de fase se definen de acuerdo con el modo y la estrategia ventilatoria utilizados, cuándo se inicia el ciclo ventilatorio (gatillo), cómo se sostiene durante la inspiración (límite) y la determinación del ciclado a la espiración.
- La PSV ha demostrado eficiencia en la reducción del WOB y en la mejoría de la sincronización paciente-ventilador durante la ventilación espontánea.
- En PSV, el paciente controla la f y la duración del T_I pero pierde el control del V_T y de la presión transpulmonar generada en cada respiración.

- CPAP no provee asistencia directa al trabajo respiratorio, pero al incrementar la CRF mejora la distensibilidad (*compliance*) y/o al equiparar la auto-PEEP puede reducir el esfuerzo para iniciar la ventilación.
- Actualmente, no hay estudios que aporten evidencia de beneficios significativos en variables como mortalidad o duración de la VM en pacientes con insuficiencia respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonetto C, Calo NM, Delgado MO y col. Modes of Pressure Delivery and Patient-Ventilator Interaction. *Respir Care Clin* 2005;11, 247-263.
- Chadda K, Annane D, Hart N y col. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med*. 2002; 30(11):2457-61.
- Chatburn RL, El-Khatib M, Mireles-Cabodevila E. A Taxonomy for Mechanical Ventilation: 10 Fundamental Maxims. *Respir Care* 2014; 59(11):1747-1763.
- Esteban A, Frutos-Vivar F, Muriel A y cols. Evolution of Mortality over Time in Patients Receiving Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(2): 220-230.
- Hess DR. Ventilator Waveforms and the Physiology of Pressure Support Ventilation *Respir Care* 2005; 50(2):166 -183.
- MacIntyre NR. Patient-Ventilator Interactions: Optimizing Conventional Ventilation Modes. *Respir Care* 2011; 56(1):73-81.
- Tassaux D, Michotte JB, Gainnier M y cols. Expiratory trigger setting in pressure support ventilation: from mathematical model to bedside. *Crit Care Med*.2004; 32(9):1844-50.
- Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical Ventilation (Third Edition). 2013. McGraw-Hill, New York.
- Tokioka H, Tanaka T, Ishizu T y cols. The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. *Anesth Analg*. 2001; 92(1):161-5.

MODOS VENTILATORIOS NO CONVENCIONALES

MARINA BUSICO Y GUILLERMO R. CHIAPPERO

INTRODUCCIÓN

En los últimos 30 años, hemos presenciado la incorporación de nuevas tecnologías para implementar la ventilación mecánica (VM). Nuevos modos ventilatorios fundamentalmente asistidos y basados en la aplicación de sistemas de bucle cerrado hoy están disponibles para su uso clínico.

Estos nuevos modos, impulsados por sus beneficios fisiopatológicos teóricos, no han demostrado aún una superioridad clínica sobre los llamados “modos convencionales” (modos asistidos/controlados por volumen y por presión y/o ventilación con presión de soporte) que permita recomendar su uso rutinario. Sin embargo, su conocimiento y su correcta implementación permitirían beneficiar a los pacientes en VM, especialmente a aquellos con bajos niveles de sedación que presentan mayor dificultad en la sincronía paciente-ventilador.

El desarrollo de los modos asistidos de VM acompaña la evidencia actual basada en los beneficios que la adecuada titulación de sedación y analgesia tiene en el destete precoz con

el objeto de disminuir las complicaciones tanto a corto plazo, la duración de la VM y la estadía en terapia intensiva (UTI) como las relacionadas a largo plazo, como el síndrome postterapia intensiva (SPTI).

- Los modos ventilatorios no convencionales (MNC) se caracterizan por tener un control de bucle cerrado, es decir, a partir de un sistema de retroalimentación de señales permiten su comparación con el “objetivo” y una estrategia de ajuste del resto de las variables. Según el nivel de autonomía de dicha estrategia de control (*targeting scheme*), Chatburn realizó una clasificación de los MNC en manuales, servo-controlados o automáticos.
- Los modos de **control manual** permiten al operador el ajuste de todas las variables de *output* (p. ej., la programación de la curva de flujo en volumen control). Hay dos formas de programar manualmente; una es el **set point**, en la que el operador programa el valor de la variable y el respirador procura entregarla (VCV-PCV), y la otra el **control dual**, en la que el ventilador puede cambiar la variable

independiente durante la misma respiración de acuerdo con los valores objetivos programados (p. ej., VAPS). El control manual tiene una capacidad limitada para lograr la sincronía paciente-ventilador.

- Los modos **servocontrolados** amplifican las señales del paciente utilizando el mecanismo de retroalimentación con el objeto de responder a las cargas impuestas; esto permite una gran capacidad de sincronía paciente-ventilador (p. ej., PAV, NAVA, ATC).
- Los modos **automáticos** de control ajustan la variable "objetivo" sin la participación del operador. Estas modificaciones se realizan en función de modelos matemáticos derivados de procesos fisiológicos conocidos o formas de inteligencia artificial, o ambos. Hay tres formas de control automático: el **adaptativo**

ajusta la magnitud de la variable objetivo en cada ciclo en respuesta a los cambios de las condiciones físicas del sistema respiratorio (p. ej., PRVC); el **óptimo**, en el cual, a partir de modelos matemáticos, el ventilador ajusta automáticamente la variable objetivo para minimizar el trabajo respiratorio del paciente (p. ej., ASV); y el **inteligente**, donde el ventilador modifica las variables utilizando técnicas de inteligencia artificial (p. ej., Smartcare).

Los modos ventilatorios no convencionales tienen como objetivo promover la seguridad del paciente en VM en términos de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI), mejorar el confort a partir de la optimización de la sincronía paciente-ventilador y promover la liberación de la VM optimizando el proceso de destete.

OBJETIVOS

- Definir los modos ventilatorios no convencionales de VM.
- Clasificar los MNC de VM.
- Describir los fundamentos de cada modo, su programación y su uso.
- Enumerar las ventajas y desventajas.
- Analizar la aplicación clínica disponible.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

PRESIÓN POSITIVA BIFÁSICA EN LA VÍA AÉREA (BIPAP). VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN EN LA VÍA AÉREA (APRV)

BIPAP

APRV

PRESIÓN DE SOPORTE CON VOLUMEN ASEGURADO (VAPS)

Definición

Programación

Efectos fisiológicos

Relevancia clínica

VENTILACIÓN ASISTIDA PROPORCIONAL (PAV)

Definición

Programación

Efectos fisiológicos

Relevancia clínica

VENTILACIÓN POR SENSADO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL DIAFRAGMA (NAVA)

Definición

Programación

Efectos fisiológicos

Relevancia clínica

COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (ATC)

Definición

Programación
Efectos fisiológicos
Relevancia clínica

VENTILACIÓN MANDATORIA MINUTO (MMV)

Definición
Programación
Efectos fisiológicos
Relevancia clínica

PRESIÓN CONTROL ADAPTATIVA (APC)

Definición
Programación
Efectos fisiológicos
Relevancia clínica

VOLUMEN SOPORTE

Definición
Programación
Efectos fisiológicos
Relevancia clínica

VENTILACIÓN CON SOPORTE ADAPTABLE

Definición
Programación
Efectos fisiológicos
Relevancia clínica

SMARTCARE

Definición
Programación
Efectos fisiológicos
Relevancia clínica

PRESIÓN POSITIVA BIFÁSICA EN LA VÍA AÉREA (BIPAP). VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN EN LA VÍA AÉREA (APRV)

Estos MNC reciben una denominación diferente de acuerdo con el dispositivo y la marca comercial. En el **cuadro 8-1** podrá encontrarse un resumen de estos.

BIPAP

Definición

Es un modo ventilatorio descrito e introducido en la práctica clínica hace más de 20 años por Baum y cols. Se caracteriza por respiraciones mandatorias controladas por presión, disparadas, y ciclado por tiempo y respiraciones espontáneas (del paciente) que pueden suceder durante o entre los 2 niveles de presión programados. En definitiva, son dos niveles de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP); se denomina "Phigh" a la presión inspiratoria, "Thigh" al tiempo inspiratorio (T_i), "Plow" a la presión espiratoria y "Tlow" a la duración del tiempo espiratorio, también llamado tiempo de

liberación. El cambio entre Plow y Phigh determina el volumen corriente (V_T) mecánico. Las respiraciones espontáneas pueden ser asistidas con presión de soporte (PSV) o con compensación automática del tubo (ATC). En BIPAP, el Thigh es siempre menor al Tlow o igual, y esta es la principal diferencia con APRV. Cuando el paciente no tiene respiraciones espontáneas, dicha modalidad es similar al modo PCV.

Las respiraciones espontáneas pueden ser asistidas con PSV siguiendo las premisas que se indican a continuación:

CUADRO 8-1. NOMBRE GENÉRICO DEL MODO: PRESIÓN POSITIVA BIFÁSICA EN LA VÍA AÉREA (BIPAP). VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN EN LA VÍA AÉREA (APRV)

Nombre del Modo

Bi-Level

APRV

Bi-Vent

APRV Bi-Phasic

Duo-PAP / APRV

VS-PPV

- La PSV puede utilizarse para asistir respiraciones espontáneas en P_{low} y P_{high}. El valor de PSV se expresa siempre en relación con el valor de P_{low}. Presión objetivo = P_{low} + PSV.
- Los esfuerzos del paciente en P_{high} no reciben soporte de presión a menos que PSV > (P_{high} - P_{low}).
- Si PSV + P_{low} es mayor que P_{high}, todas las respiraciones espontáneas de P_{low} estarán asistidas por el parámetro PSV, mientras que todas las respiraciones espontáneas en P_{high} lo estarán por PSV - (P_{high} - P_{low}).

Por ejemplo, si P_{low} = 5 cm H₂O, P_{high} = 15 cm H₂O y PSV = 20 cm H₂O:

- Todas las respiraciones espontáneas en P_{low} estarán asistidas por 20 cm H₂O de presión de soporte (P_{low} + PSV) para una presión total de 25 cm H₂O.
- Todas las respiraciones espontáneas en P_{high} estarán asistidas por 10 cm H₂O de presión de soporte PSV - (P_{high} - P_{low}) para la misma presión total de 25 cm H₂O (**fig. 8-1**).

A partir de lo mencionado, podríamos identificar 5 tipos de respiraciones en este modo ventilatorio (**fig. 8-2**):

- **Tipo A:** respiración espontánea en el nivel de CPAP inferior P_{low}.
- **Tipo B:** respiración espontánea en el nivel de

CPAP superior P_{high}. La respiración espontánea adicional que posibilita 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_{low} hasta P_{high} si presenta un esfuerzo inspiratorio en el 25% final de T_{low}. 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_{high}. En contraste con la PSV convencional, la presión en la vía aérea se mantiene en P_{high}, aun cuando la inspiración haya finalizado.
- **Tipo D:** respiración pasiva. No ocurre 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.
- **Tipo E:** respiración espontánea que sucede cuando el ventilador pasa a P_{low}.

APRV

Definición

APRV es un modo ventilatorio descrito 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. Técnicamente, la APRV es iniciada por tiempo, limitada por presión y ciclada por

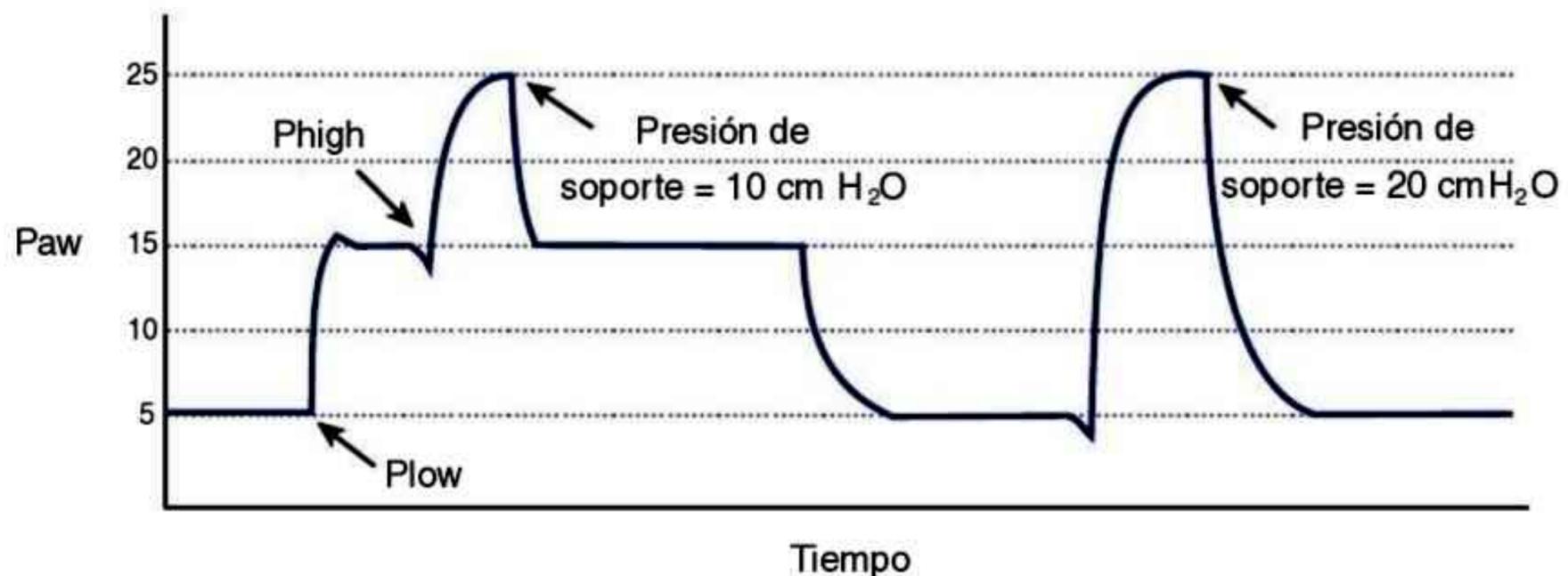


Fig. 8-1. BIPAP con presión de soporte en las respiraciones espontáneas.

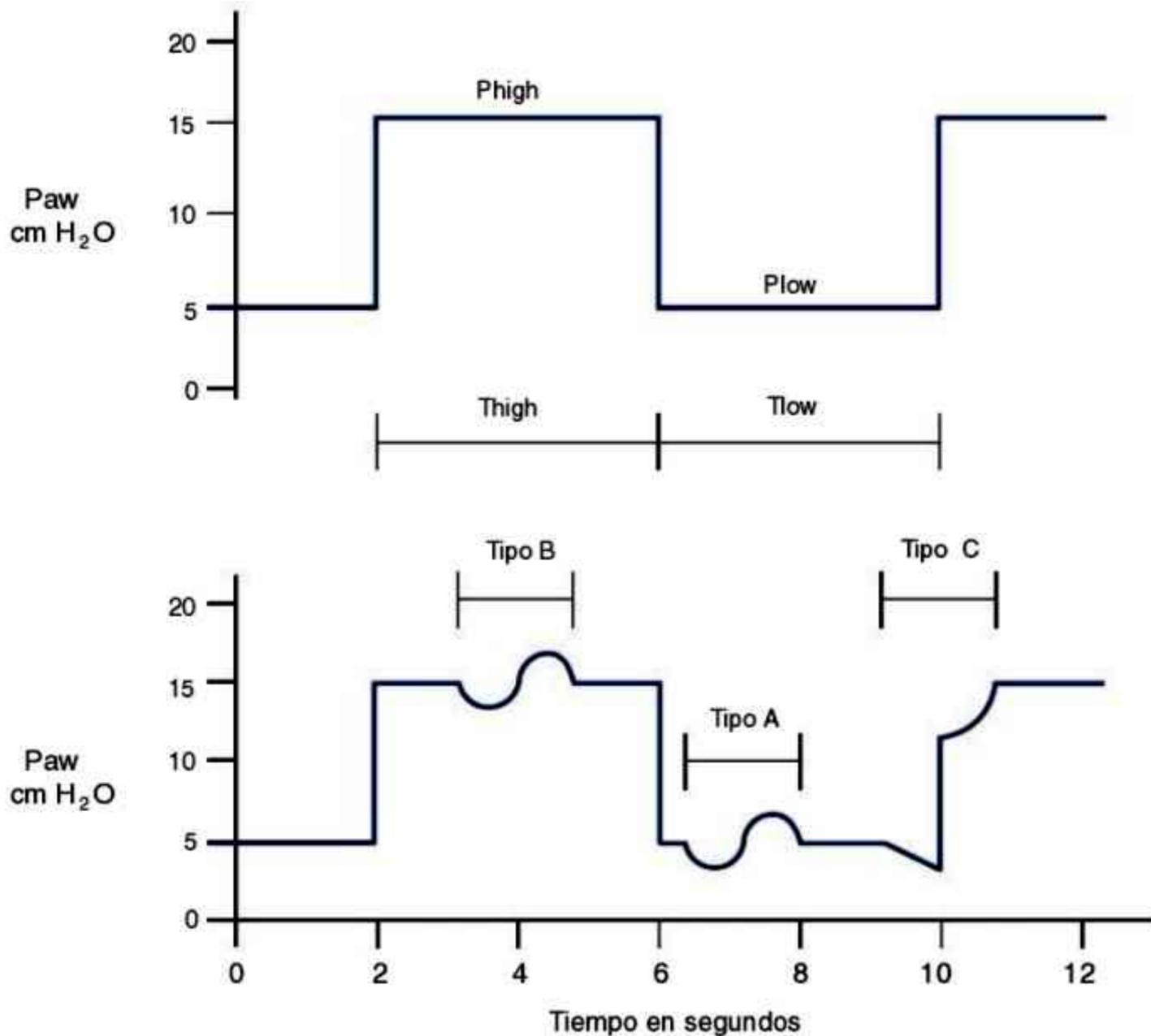


Fig. 8-2. La parte superior muestra una curva de presión (Paw)/tiempo correspondiente a ventilación en modo BIPAP sin respiraciones espontáneas que semeja el modo convencional PCV (respiración pasiva, tipo **D** de BIPAP). La Paw alterna entre Plow y Phigh a intervalos de tiempo determinados por Tlow y Thigh. 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 Plow y Phigh es iniciado por el paciente.

tiempo que permite de forma irrestricta la respiración espontánea a través de todo el ciclo ventilatorio, con el agregado de PSV o sin él; es decir, provee dos niveles de CPAP y no requiere sincronización con el paciente. Cuando el paciente no tiene respiraciones espontáneas, esta modalidad es similar al modo PCV con una relación inspiración – espiración (I:E) inversa. A diferencia de BIPAP, en APRV el tiempo de CPAP alta (Thigh) supera el tiempo de CPAP baja (Tlow) y genera una relación I:E invertida. El nivel de CPAP optimiza la oxigenación, mientras que la fase de liberación programada optimiza la ventilación alveolar y mejora la eliminación de CO₂.

Programación de APRV/BIPAP

Para la programación de APRV/BIPAP, es preciso considerar cuatro variables, que incluyen: presión superior (Phigh), presión inferior (Plow), tiempo superior (Thigh) y tiempo inferior (Tlow). Idealmente, Phigh y Plow deberían estar ubicadas entre ambos puntos de inflexión inferior y superior de la curva presión/volumen.

Phigh es la mayor presión programada y podría ser similar a la presión meseta (Pmeseta) de un modo convencional en ventilación protectora; si la Pmeseta es > 30 cm H₂O, Phigh se inicia con 30 para disminuir el riesgo de sobre-distensión.

Flow es el nivel de presión en la vía aérea que resulta de liberar la presión. Del mismo modo, es posible referirse a Flow como el nivel de PEEP o presión de liberación, y suele no superar los 5 cm H₂O. Una Flow de 0 cm H₂O produce una mínima resistencia espiratoria; por lo tanto, acelera la tasa de flujo espirado y facilita la rápida caída en la presión.

Thigh corresponde al tiempo de duración en el cual la Phigh es mantenida y podría ser similar al T_i; Tlow es tiempo en el cual la Flow es sostenida y que corresponde a la liberación de la presión en la vía aérea o tiempo espiratorio. En APRV, la Flow podría programarse según una constante de tiempo del sistema respiratorio ($t = C \times R$). El tiempo requerido para vaciar el 33% del volumen pulmonar debe ser lo sufi-

cientemente breve como para evitar desreclutamiento, pero lo suficientemente largo para permitir la ventilación alveolar (**fig. 8-3**).

En APRV, el Tlow es menor (20% del total del tiempo, 0,6 a 0,8 segundos) con el objetivo de generar menor tiempo de vaciado y, así, un nivel de auto-PEEP que evite el colapso alveolar. En BIPAP, el TLow es siempre mayor de 1,5 segundos. La frecuencia respiratoria es $= 60 / \text{Thigh} + \text{Tlow}$.

Ejemplo: si la programación de APRV es Phigh = 30 cm H₂O, Flow = 0 cm H₂O, Thigh = 4 segundos, Tlow = 0,8 segundos, la presión media será igual a 25 cm H₂O. No es posible lograr mantener una presión media de 25 cm H₂O en los modos convencionales por volumen, limitando la Pmeseta a 30 cm H₂O, y aun así producir una V_T suficiente.

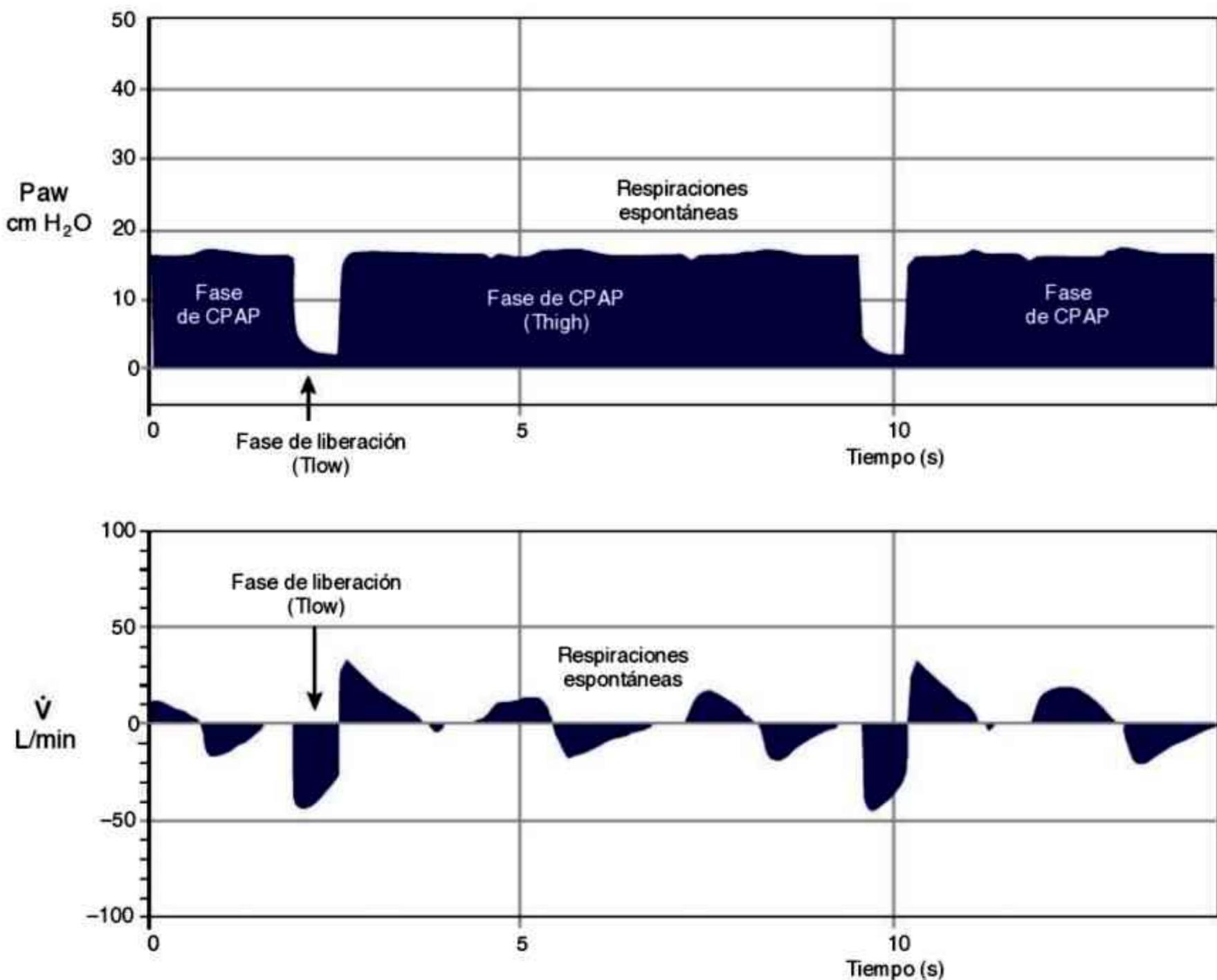


Fig. 8-3. APRV. Curva de presión y flujo en el tiempo.

Efectos fisiológicos de APRV y BIPAP

Los beneficios fisiológicos de estos modos ventilatorios se relacionan con el aumento de la presión media de la vía aérea y la ventilación espontánea. El incremento de la presión media en la vía aérea ($P_{aw} = [P_{high} \times T_{high} + P_{low} \times T_{low}] / ([T_{high} + T_{low}])$) puede lograrse a partir de la elevación del nivel de CPAP que favorezca el reclutamiento alveolar y el aumento de la capacidad residual funcional (CRF), con mejora de la distensibilidad (*compliance*) del sistema respiratorio (*C_s*) y reducción del trabajo elástico; esto podría optimizar el intercambio gaseoso. Asimismo, incrementa la ventilación colateral a través de los poros de Kohn y los canales de Martin y de Lambert.

La contracción activa del diafragma mejora la distribución dorsocaudal de la ventilación y optimiza así la relación ventilación perfusión (\dot{V}/\dot{Q}); a su vez, previene la debilidad asociada a la VM y promueve una menor utilización de sedantes y bloqueantes neuromusculares (BNM).

Relevancia clínica de APRV y BIPAP

En un inicio, la APRV se diseñó para optimizar la oxigenación y mejorar la ventilación en los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), aunque también ha sido utilizada con éxito en aquellos con enfermedad de la vía aérea.

La evidencia es escasa en seres humanos; sin embargo, hay varios estudios en animales con resultados alentadores, tanto en el SDRA instaurado como en su prevención. En un modelo experimental en cerdos con SDRA moderado, publicado por Carvalho y cols., la utilización de APRV/BIPAP con respiraciones espontáneas que superen el 30-60% de la ventilación minuto demostraron una mejoría en la oxigenación y en la *C_s*, menor admisión venosa, menor presión transpulmonar (*P_t*), menores marcadores inflamatorios y menor VILI.

Los estudios en seres humanos compararon APRV (fundamentalmente) con otros modos ventilatorios como PCV, VCV y SIMV. Los resultados demostraron mejoría en términos de

oxigenación y menores presiones en la vía aérea. El estudio de Putensen y cols. publicado en 2001 adicionó a los resultados antes mencionados una disminución en los días de VM. Este estudio presenta algunos sesgos que relativizan sus resultados.

Las ventajas de este modo ventilatorio devienen del incremento de la presión media con su consecuente reclutamiento alveolar, así como la presencia de las respiraciones espontáneas que podrían asociarse a un menor impacto hemodinámico y utilización de sedantes y mejoría de la perfusión de órganos.

La principal desventaja del modo se relaciona con las asincronías que aparecen cuando se asocian respiraciones espontáneas que conllevan a un incremento de la *P_t* y posible VILI y a la incomodidad del paciente, que podría aumentar el trabajo respiratorio (WOB). Otra desventaja es la aparición de hipercapnia más allá de los límites tolerables. Esto puede ocurrir ya sea por la disminución del *T_{low}* por debajo de 0,5 segundos, que genera hiperinsuflación dinámica y un incremento de la presión de CO_2 , o por aumento de la demanda ventilatoria del paciente y su consiguiente impacto en el intercambio gaseoso. Existen dos mecanismos para aumentar el volumen minuto respiratorio (\dot{V}_E) sin modificar la presión media: uno consiste en reducir paralelamente el *T_{high}* y el *T_{low}* sin modificar la relación I:E previa. La otra posibilidad es incrementar el valor *P_{high}* y disminuir el valor *P_{low}* 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, disminuye el V_T si se reduce la diferencia entre *P_{low}* y *P_{high}* o se programa una frecuencia respiratoria menor al prolongar el *T_{high}* y el *T_{low}* sin modificar la relación I:E anterior.

Conclusiones

APRV/BIPAP es un modo ventilatorio con beneficios fisiopatológicos atractivos para pacientes con SDRA moderado o leve que no responden a los modos convencionales; sin embargo, la falta de evidencia nos impide su amplia recomendación.

PRESIÓN DE SOPORTE CON VOLUMEN ASEGURADO (VAPS)

Los MNC reciben una nomenclatura diferente de acuerdo con el dispositivo y la marca comercial. En el **cuadro 8-2** podrá encontrarse un resumen de estos.

Definición

La VAPS (*volume assured pressure support*) o aumento de presión (*pressure augmentation, PA*) es un modo ventilatorio de control dual en el cual el ventilador opera como un controlador de presión y cambia a controlador de volumen durante una misma respiración para garantizar que se proporcione un V_T objetivo predeterminado por el operador. Permite al ventilador suministrar una ventilación con presión de soporte, es decir con flujo liberado (la variable de control es la presión), y cambiar a una ventilación con variable de control volumétrica, o sea, con curva constante de flujo con la finalidad de alcanzar el valor del V_T objetivo.

Programación

Los parámetros ventilatorios por programar serán los propios de la PSV (presión objetivo, umbral de disparo inspiratorio, criterio de ciclo, PEEP), el V_T objetivo y los parámetros de f/CV (frecuencia respiratoria [f], pico flujo inspiratorio [que determinan el T_{I1}], tipo de onda de flujo constante y PEEP). 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 controlada por presión y se asocia con un flujo variable, que reduce el WOB 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 objetivo predeterminado en el tiempo inspiratorio programado. Si este es el caso, se produce el ciclado por flujo, propio de la PSV. Si el ventilador determina que el V_T objetivo no será alcanzado 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. 8-4**). 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 subsiguiente. La presencia de fugas en el circuito puede conducir a importantes problemas durante la ventilación con control dual dentro de la misma respiración.

Efectos fisiológicos

La principal ventaja propuesta por este modo dual es disminuir el WOB mientras se mantiene el V_T constante y evitar el colapso alveolar. Puede adaptarse así a las variaciones de la impedancia del sistema.

Las principales desventajas son la dificultad para elegir el nivel de presión de soporte (usualmente se utiliza la P_{meseta} obtenida con el V_T objetivo en la modalidad VCV) y el flujo pico del ciclo volumétrico que permita un tiempo inspiratorio adecuado para evitar asincronías.

Relevancia clínica

Los estudios publicados con VAPS se basan fundamentalmente en la aplicación de este modo en dispositivos de ventilación no invasiva (VNI).

Los pacientes con enfermedades neuromusculares o de la caja torácica (cifosis o cifoescoliosis severas) que presentan hipoventilación alveolar son candidatos a la implementación de VNI con el modo VAPS dada su capacidad de conservar los volúmenes con el objeto de preservar la ventilación alveolar aun en presencia de cambios en la elastancia toracopulmonar.

CUADRO 8-2. NOMBRE GENÉRICO DEL MODO: PRESIÓN DE SOPORTE CON VOLUMEN ASEGURADO (VAPS)

Nombre del modo
VAPS
Pressure Augmentation (aumento de presión)
Volume Guarantee (volumen garantizado)

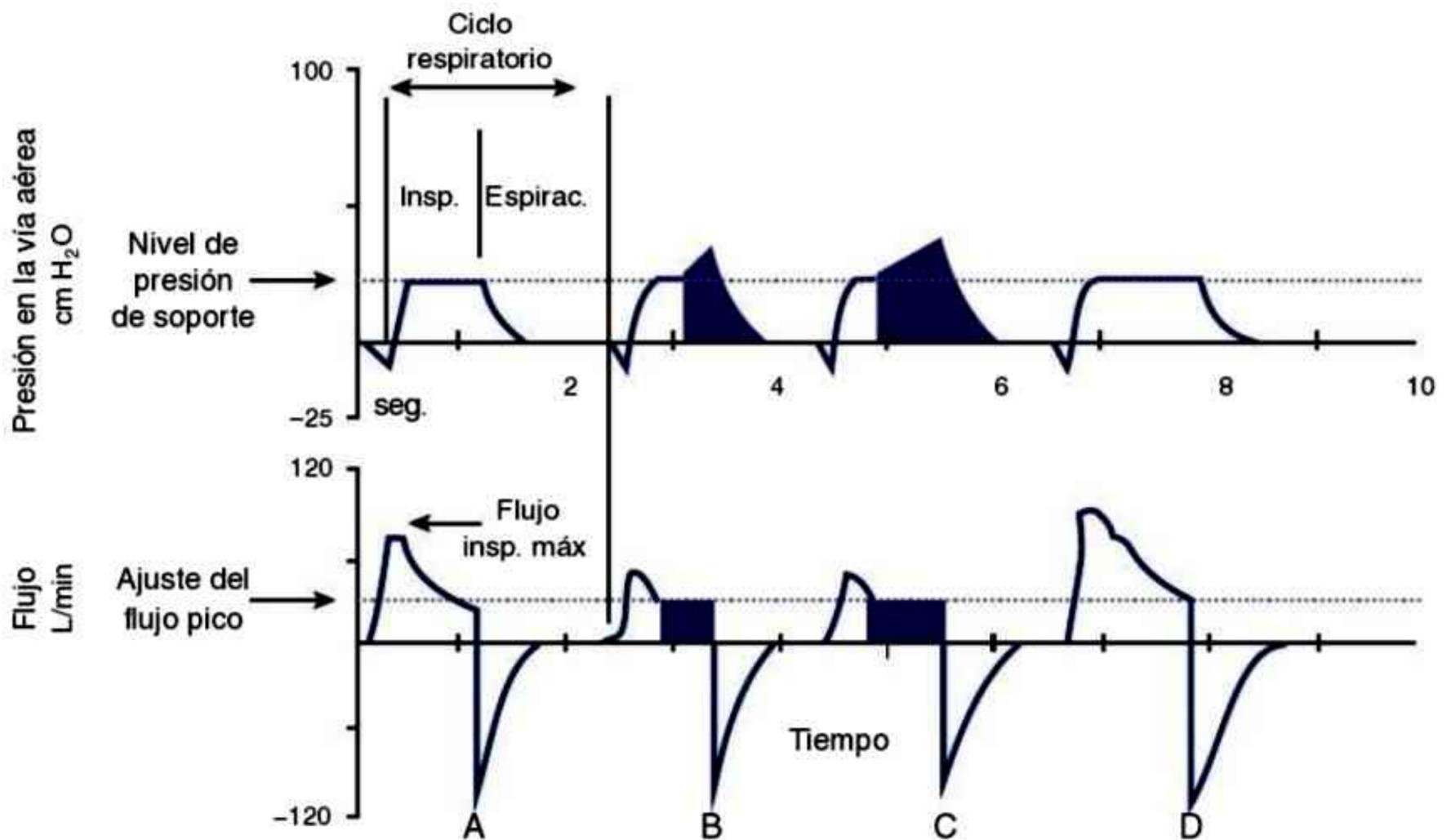


Fig. 8-4. Diferentes tipos de respiraciones posibles durante VAPS. **A.** PSV, el V_T aportado alcanza al V_T programado. **B.** A medida que el flujo disminuye, el ventilador determina que el V_T aportado es menor que el V_T objetivo debido a una reducción del esfuerzo del paciente, y cambia de presión limitada a volumen controlado, el flujo se hace constante hasta que el V_T objetivo haya sido alcanzado. **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 T_I . **D.** PSV que muestra la posibilidad de que el paciente con diferentes demandas ventilatorias obtenga un V_T mayor que el programado.

A pesar de que la indicación en este grupo de pacientes resulta interesante desde el punto de vista fisiopatológico, la evidencia es escasa.

Los pacientes con síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO) que persistan hipercápnicos y/o hipoxémicos a pesar de la implementación de VNI con CPAP pueden beneficiarse con VAPS en términos de intercambio gaseoso sin otro impacto adicional.

La VNI ha sido ampliamente recomendada en la reagudización de EPOC. Claudett y cols. compararon en este grupo de pacientes la adición del modo VAPS con el Bi-Level y encontraron una mejoría más rápida (clínica y gasométrica) en el grupo de VAPS, aunque las diferencias en término de días de VNI o estadía no fueron diferentes entre ambos grupos. Los beneficios de VAPS en pacientes EPOC con VNI crónica domiciliar han sido ampliamente demostrados en la bibliografía; sin embargo, su abordaje excede los objetivos del presente capítulo.

VENTILACIÓN ASISTIDA PROPORCIONAL (PAV)

Definición

La ventilación asistida proporcional (PAV) fue descrita por Younes y cols. en 1992. Es un modo de ventilación controlado por presión, donde la presión aplicada en la vía aérea en cada ciclo ventilatorio es calculada por el ventilador en proporción al flujo inspiratorio instantáneo generado por el paciente, el cual se utiliza 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 generada por la contracción de los músculos respiratorios (P_{mus}) y la aportada por el ventilador (P_{vent}), la cual representa la magnitud del apoyo provisto.

$$Prs = P_{mus} + P_{vent}$$

La carga impuesta a los músculos respiratorios durante la ventilación asistida puede describirse por la ecuación del movimiento respiratorio.

$$P_{\text{mus}} = \text{Flujo} \times \text{Resistencia} + \text{volumen} \times \text{Elastancia} + \text{auto-PEEP} - P_{\text{vent}}$$

Con PAV, el ventilador instantáneamente varía la presión positiva proporcionada durante la inspiración en proporción al flujo (asistencia en flujo, cm H₂O/L/s) y al volumen (asistencia en volumen, cm H₂O/L) generados por el paciente, lo que reduce al mínimo la P_{mus} requerida.

Por lo tanto, la presión aplicada por el ventilador es igual a:

$$P_{\text{vent}} = (\% \text{ de asistencia en flujo}) \times R + (\% \text{ de asistencia en volumen}) \times \text{elastancia}$$

De esta manera, es posible asistir la respiración espontánea del paciente de dos modos:

- Asistencia en flujo, que permitirá reducir el componente resistivo del trabajo respiratorio, necesario para generar flujo a través de las vías aéreas.
- Asistencia en volumen, que permitirá compensar el componente elástico del trabajo respiratorio, necesario para incrementar el volumen pulmonar debido a la elasticidad pulmonar.

Los niveles de asistencia en flujo y volumen son ajustados en forma independiente por el operador. Un aumento del esfuerzo del paciente se corresponderá con un incremento del apoyo aplicado por el ventilador, es decir, cuanto mayor sea el esfuerzo, mayor será el soporte suministrado por el aparato.

Durante la ventilación con PAV, el ventilador calcula la presión aplicada midiendo los componentes elásticos y resistivos en cada momento. El operador es capaz de seleccionar qué proporción del trabajo respiratorio será realizado por el ventilador y cuál le corresponderá realizar al paciente ajustando la ganancia en las señales de flujo o volumen en proporción a la alteración

mecánica existente en el sistema respiratorio,

Debido a que la PAV tan solo 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. En consecuencia, para poder evaluar la magnitud de dichas alteraciones pulmonares, 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 P_{meseta} y una pausa espiratoria para la cuantificación de la auto-PEEP.

$$\text{Elastancia} = (P_{\text{meseta}} - \text{PEEP total}) / \text{Volumen corriente}$$

$$\text{Resistencia} = (P_{\text{pico}} - P_{\text{meseta}}) / \text{Flujo inspiratorio}$$

Como en el paciente con respiración espontánea no es posible obtener fácilmente estos parámetros, Younes y cols. han propuesto un nuevo método de medidas intermitentes no invasivas de elastancia y resistencia durante la PAV con la incorporación de un sofisticado sistema de oclusiones múltiples de la vía aérea al final de la inspiración para obtener una estimación continua de estas. El método puede realizar mediciones seriadas de ambos parámetros, y se ha integrado en la actualización del modo ventilación asistida proporcional con carga ajustable o *proportional assist ventilation plus* (PAV+).

Además de las dificultades asociadas con la determinación de la resistencia y la elastancia en el paciente que respira espontáneamente, puede ocurrir una complicación potencial con PAV cuando la ganancia es programada de manera inadecuada con altos valores y se utiliza un alto porcentaje de asistencia, o bien cuando existe una fuga en el circuito. En estos casos, el ventilador puede sobreasistir 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 con 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.

Programación

Durante la ventilación en PAV+, es necesario ingresar el peso corporal ideal, el tipo y diámetro interno de la vía aérea artificial utilizada (tubo endotraqueal o traqueostomía) y programar el porcentaje en el que el ventilador debe asistir el esfuerzo del paciente. Así, un nivel de asistencia del 70% significa que el ventilador contribuirá con un 70% a la presión total alcanzada y dejará al paciente el 30% restante.

Tras activar el disparo inspiratorio por presión o flujo, la presión inspiratoria progresa siguiendo un perfil idéntico a la Pmus. El resultado es una presurización gradual, y se alcanza la máxima presión solo al final de la inspiración. En el momento en que comienza a descender el esfuerzo del paciente, la entrega de flujo también disminuye, con lo que, en general, el ciclado espiratorio coincide con el cese del esfuerzo del paciente.

Para alcanzar el objetivo ventilatorio deseado, deben realizarse cambios graduales en la proporción de asistencia prescrita, que puede ser reducida o aumentada 10-20% cada vez que se modifica.

Efectos fisiológicos

Varios estudios fisiológicos han demostrado que la PAV disminuye eficientemente el esfuerzo respiratorio. Puede también preservar el patrón de respiración fisiológico, y permitir así una mayor variabilidad del V_T con diversos grados de asistencia. Además, mejora significativamente la interacción paciente-ventilador en comparación con los modos tradicionales de ventilación mecánica y puede aumentar la comodidad del paciente bajo VM.

Relevancia clínica

Si bien se han realizado numerosos estudios clínicos con resultados promisorios, hasta el momento la PAV no ha logrado establecerse ampliamente en la práctica cotidiana.

Bosma y cols. evaluaron la PAV en comparación con la PSV durante el sueño en 13 pacientes críticamente enfermos en proceso de destete de la asistencia respiratoria mecánica. Fueron asignados a PSV o PAV en la primera noche y luego cambiados al modo alternativo durante la segunda noche. Cada modo se estableció para descargar el 50% del trabajo respiratorio mientras los pacientes estaban despiertos.

Aunque la cantidad del sueño se mantuvo sin cambios, su calidad fue significativamente mejor con PAV debido al efecto combinado de un menor número de agitación y de despertares por hora y a un mayor tiempo de movimientos oculares rápidos y del sueño de ondas lentas. Asimismo, las asincronías paciente-ventilador por hora fueron menores con PAV y correlacionaron con el número de despertares. Además, se informó que PAV era más capaz de adaptarse a la disminución del impulso o *drive* respiratorio durante el sueño y dio lugar a un menor número de episodios de respiración periódica.

En un estudio, Xirouchaki y cols. evaluaron PAV+ en comparación con PSV en pacientes con enfermedades críticas durante un período de 48 horas. Se incluyeron 208 pacientes críticamente enfermos ventilados de manera mecánica en modos controlados por lo menos durante 36 horas. Los pacientes incluidos fueron asignados al azar para recibir PSV o PAV+ durante 48 horas y permanecieron en los modos asignados a menos que presentaran criterios predefinidos de fracaso o fueran liberados de la ventilación mecánica. La tasa de pacientes que cumplieron criterios de fallo fue significativamente menor en el grupo PAV+ (11% vs. 22%); la principal razón fue un menor desarrollo de hipoxemia. La proporción de pacientes que presentaron mayor asincronía paciente-ventilador también fue significativamente menor en PAV+ (5,6% vs. 29%). La proporción que cumplió criterios para desvincularse del ventilador no fue diferente entre los modos utilizados.

El modo PAV también puede emplearse en ventilación no invasiva. Comparado con la PSV, principalmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en general la PAV resulta en mayores niveles de tolerancia, mejor respuesta fisiológica y menores complicaciones. A pesar de su potencial, en la actualidad no hay evidencia de que la PAV cambie el curso clínico de los pacientes en comparación con la ventilación en presión de soporte. Estudios aleatorios que han comparado PAV y PSV no encontraron diferencias, en particular en cuanto a la duración de la VM, la estancia en terapia intensiva o la mortalidad.

VENTILACIÓN POR SENSADO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL DIAFRAGMA (NAVA)

Definición

Se denomina NAVA (*neurally adjusted ventilatory assist*, asistencia ventilatoria ajustada 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. La amplitud de la señal depende del grado de reclutamiento y frecuencia de disparo de las unidades motoras y, por tanto, refleja la intensidad con la que el paciente desea respirar.

El disparo ocurre cuando se detecta una deflexión en la AEdi y no por un nivel absoluto de AEdi. Además, emplea un gatillado neumático como 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 la AEdi, dado que dicho nivel de asistencia es proporcional al esfuerzo neural dentro de cada espiración. Por lo tanto, cualquier cambio en la carga inspiratoria o la aparición de debilidad

muscular inspiratoria es inmediatamente sensed 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 ms.

El ciclado neural a espiración es realizado determinando la disminución de la AEdi desde su mayor valor dentro de cada respiración, y se expresa 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, el cual se ajusta automáticamente dependiendo de la amplitud de la señal. Asimismo, el ciclado por la AEdi se combina con un ciclado por presión, que finaliza la asistencia si la presión alcanzada en el circuito se incrementa más de 4 cm H₂O por encima de aquella establecida por NAVA.

La señal AEdi se mide 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 en el nivel donde el esófago pasa a través de la porción crural del diafragma (**fig. 8-5**). El posicionamiento correcto de la sonda se realiza utilizando como guía la señal electrocardiográfica esofágica obtenida a través de los mismos electrodos.

Programación

Durante la ventilación con NAVA, el nivel de apoyo de presión proporcionada (en cm H₂O) se ajusta multiplicando la AEdi (el cual se expresa en μ V) por un factor de proporcionalidad llamado "nivel NAVA" (expresado en cm H₂O). El nivel NAVA expresa cuántos cm H₂O recibirá el paciente por cada μ V de AEdi. Por ejemplo, un nivel NAVA de 2 cm H₂O por μ V significa que suministrará 10 cm H₂O cuando la AEdi sea de 5 μ 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.

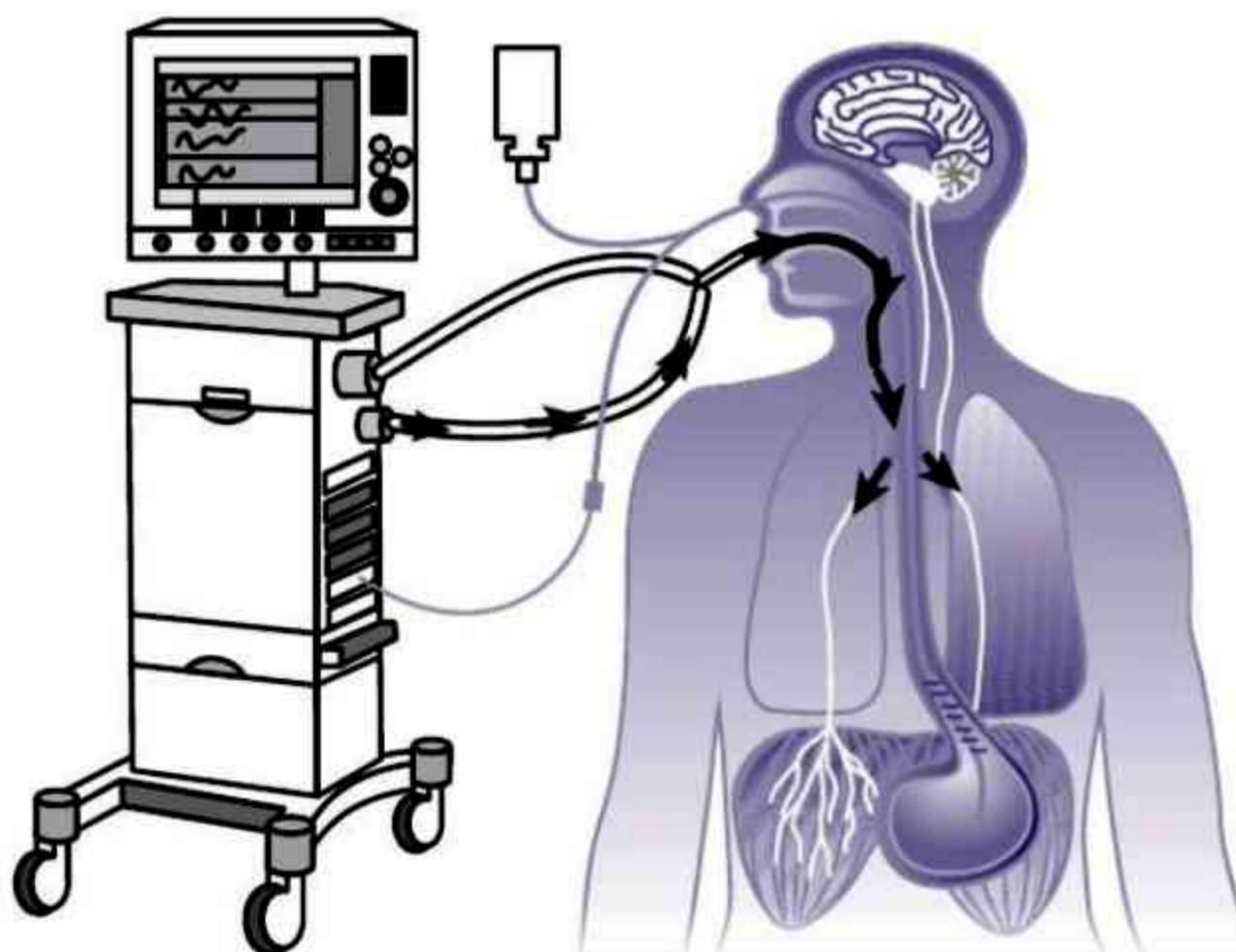


Fig. 8-5. Esquema de la posición de la sonda nasogástrica en el esófago. Se puede observar que el grupo de electrodos está localizado a nivel del diafragma y conectado al módulo del ventilador.

Efectos fisiológicos

Se ha demostrado en forma consistente una significativa mejoría en la sincronía paciente-ventilador, una menor tendencia a la sobreasistencia y una mayor variabilidad del patrón respiratorio en comparación con la PSV en distintos grupos de paciente. Los esfuerzos ineficaces, es decir, esfuerzos inspiratorios del paciente que no se acompañan de una asistencia mecánica, virtualmente desaparecen con NAVA. También, a diferencia de la PSV, incrementos en el nivel de asistencia han mostrado tener un menor efecto sobre los tiempos de disparo inspiratorio y ciclado espiratorio, lo que asegura una mejor sincronía en un rango amplio de asistencia.

La amplitud de la señal del AEdi puede utilizarse como ayuda para decidir la desconexión y la extubación; además es posible emplearla 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.

Relevancia clínica

Patroniti y cols. han proporcionado una detallada descripción del patrón ventilatorio durante la ventilación con NAVA. En pacientes con insuficiencia respiratoria, compararon la respuesta a niveles crecientes del nivel NAVA con niveles crecientes de PSV. En NAVA, los pacientes mantuvieron un V_T y una frecuencia respiratoria similares, incluso con niveles de asistencia altos, a pesar de un aumento en la Paw , lo que se correspondía con un descenso en la AEdi. Por el contrario, durante la PSV, el V_T y la presión aumentaron (hasta más de 100% con el nivel máximo), mientras que la frecuencia y la AEdi disminuyeron.

Diferentes estudios han demostrado la capacidad de NAVA para mantener un volumen corriente protector en pacientes con SDRA durante la fase aguda y en pacientes más graves sometidos a oxigenación extracorpórea, con niveles moderados de asistencia y una frecuencia respiratoria por lo general más alta. Asimismo, en los pacientes con SDRA leve o moderado, Blankman evaluó la aireación de las zonas de-

pendientes y no dependientes del pulmón por medio de tomografía de impedancia eléctrica. NAVA se caracterizó por una mayor distribución de la ventilación en las regiones dependientes de pulmón en comparación con PSV.

NAVA puede ser especialmente ventajosa para ser utilizada en VNI, ya que no se afecta por fugas. Piquilloud y cols. y Bertrand y cols. mostraron que, en pacientes que recibieron VNI a través de una máscara facial, NAVA mejoraba la interacción paciente-ventilador y la sincronía en comparación con PSV; con valores similares de gases en sangre arterial y actividad eléctrica del diafragma, tanto en pacientes con EPOC re-agudizada como en los hipoxémicos.

COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (ATC)

Definición

La compensación automática del tubo (ATC) es una nueva opción para compensar la caída de presión dependiente del flujo a lo largo del tubo endotraqueal o la cánula de traqueostomía durante la inspiración y la espiración.

Generalmente, la PSV se utiliza para compensar la resistencia impuesta por la vía aérea artificial, 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.

En efecto, la PSV puede 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. 8-6**).

La compensación automática de tubo endotraqueal (ATC) aplica el principio de 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:

$$\text{Presión traqueal} = \text{presión de la vía aérea proximal} - (\text{coeficiente del tubo} \times \text{flujo}^2)$$

Programación

El operador debe ingresar los datos del tipo de vía aérea artificial, si es tubo o cánula de traqueostomía, su calibre y el porcentaje de compensación deseado (10-100%). Mediante un algoritmo, el sistema busca la presión necesaria para vencer la resistencia de la vía aérea artificial (**fig. 8-7A**).

El mayor interés se centra 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. 8-7B**).

Se debe tener en cuenta que obstrucciones parciales dentro del tubo pueden disminuir la eficacia de este sistema de compensación.

Efectos fisiológicos

La ATC se ha asociado con la reducción del trabajo respiratorio impuesto por la vía aérea artificial, la preservación del patrón respiratorio

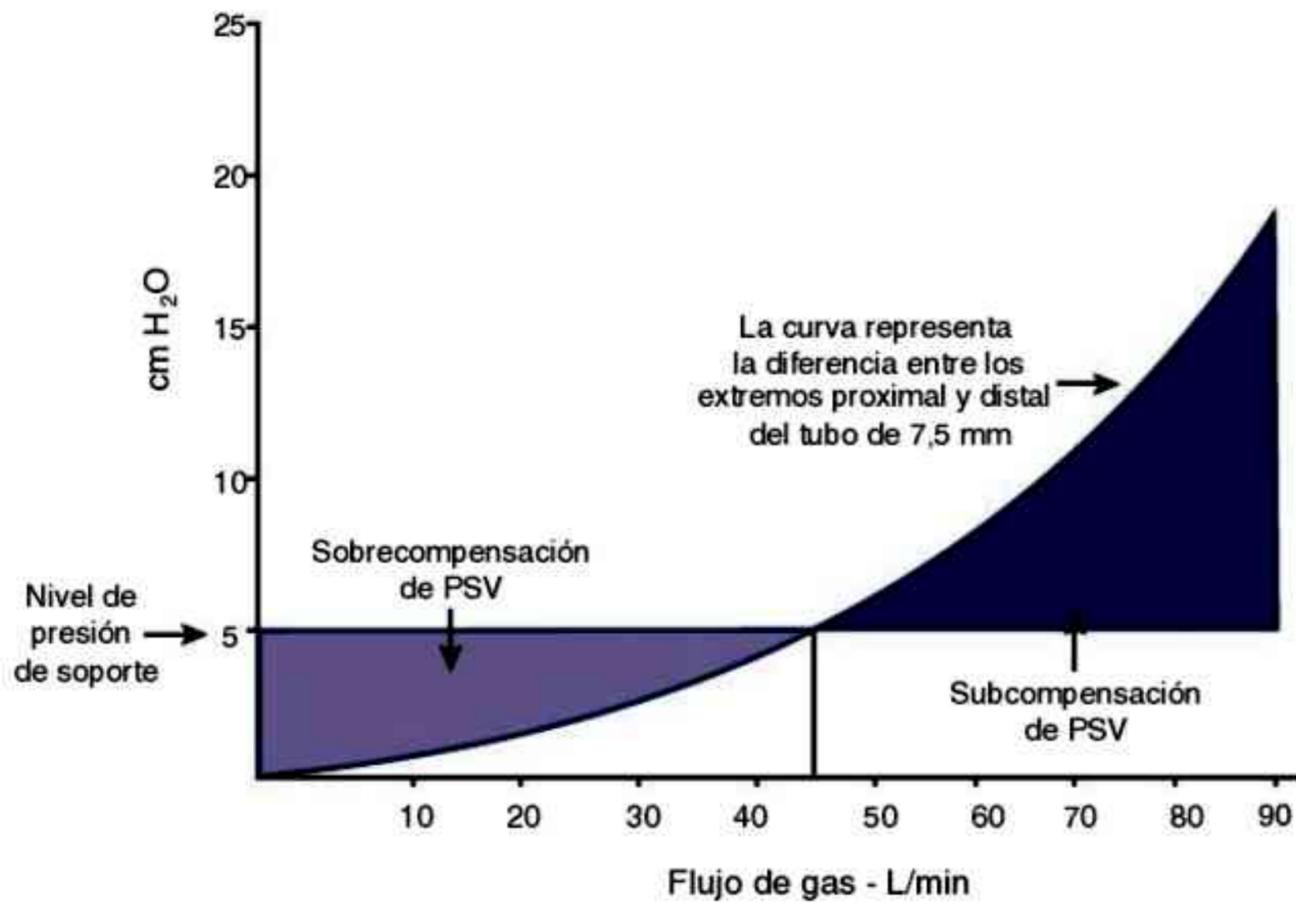


Fig. 8-6. A medida que el flujo aumenta, la presión requerida para compensar el trabajo se incrementa. Para un determinado nivel de presión de soporte de 5 cmH₂O, la compensación es óptima para un flujo único inspiratorio (línea central vertical, 45 L/min). A bajos flujos, la sobrecompensa, y a altos flujos, la subcompensa.

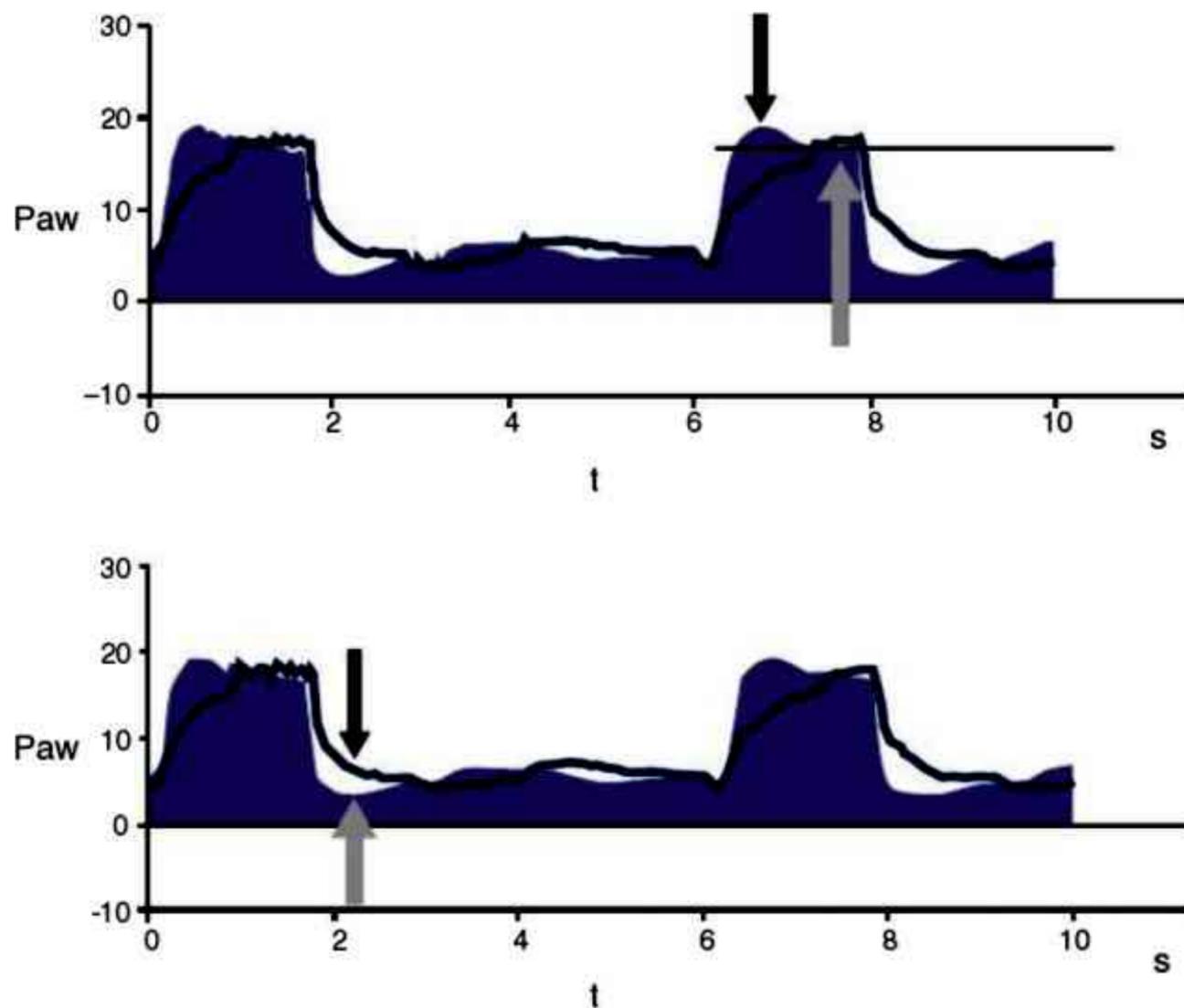


Fig. 8-7. A. La presión se eleva sobre el nivel de presión programado (entre la línea negra horizontal y flecha negra) medida en la "Y" del circuito del ventilador. La presión no es transmitida a la tráquea, como lo indica la flecha gris. t, tiempo (en segundos). **B.** La línea negra representa la presión 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 este (flecha negra). La presión en la vía aérea se mantiene para evitar el colapso alveolar durante la espiración.

normal, el aumento de la sincronización entre el paciente y el ventilador por la variación de la compensación en relación a la demanda y una mayor comodidad del paciente durante el proceso de desvinculación de la VM.

Esta función puede utilizarse aislada, con el agregado de CPAP o PSV 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.

Relevancia clínica

Los estudios que han comparado ATC con presión de soporte sugieren que la ATC es más efectiva en la compensación del trabajo respiratorio impuesto por la vía aérea artificial, más cómoda y con menos asincronías paciente-ventilador.

En ensayos clínicos publicados por Cohen y cols. y Figueroa Casas y cols., la ATC se ha evaluado como método para la prueba de respiración espontánea, con resultados favorables en la tasa de éxito en la primera prueba de respiración espontánea pero con tasas de reintubación similares a las del grupo control. Por otra parte, Aggarwal y cols. han evaluado el tiempo de desconexión comparando la reducción gradual de la presión de soporte con ATC frente a la reducción gradual de la presión de soporte. En el grupo de presión de soporte con ATC, la mediana de tiempo de desconexión fue de 8 h (rango intercuartílico 7-12) vs. 12 h (rango intercuartílico 7-17) en el grupo de presión de soporte ($p = 0,12$).

VENTILACIÓN MANDATORIA MINUTO (MMV)

Definición

La ventilación mandatoria minuto (MMV) fue descrita por Hewlett como modo de destete. Es un modo de control automático (por bucle cerrado) adaptativo (varía de acuerdo con las modificaciones de la impedancia del sistema) que garantiza al paciente un \dot{V}_E mínimo programado por el operador. El paciente ventila es-

pontáneamente y el ventilador no proporcionará ventilaciones controladas 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 (varía de acuerdo con la marca comercial) para asegurar que la suma de las respiraciones controladas y espontáneas logre el \dot{V}_E objetivo.

Programación

Se programan los parámetros propios de PSV y el \dot{V}_E objetivo a través del V_T y f , que dependerá de las condiciones clínicas del paciente (por lo general, se logra programando una f entre 8 y 10 respiraciones por minuto y un V_T de 6 a 8 mL/kg de peso teórico). Las estimaciones del \dot{V}_E deseado deben estar adecuadamente 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. En la **figura 8-8** se observan las tres posibles combinaciones de respiraciones en MMV: VM controlada, VM parcial (controlada y espontánea) y VM espontánea (PSV).

Efectos fisiológicos

MMV permite mantener constante el \dot{V}_E mínimo y asegura así la ventilación alveolar. A su vez, si el operador disminuye el \dot{V}_E elegido, MMV realizará una gradual transferencia de la ventilación del respirador al paciente. La proporción del \dot{V}_E generado por respiraciones espontáneas puede oscilar entre 0 y 100%.

Relevancia clínica

Las indicaciones de MMV incluyen a los pacientes con fluctuaciones en el impulso (*drive*) respiratorio central, como sucede en aquellos con sobredosis de fármacos, daño cerebral, si-

tuaciones relacionadas con la recuperación de procedimientos que requieran el uso de sedación profunda o relajantes neuromusculares o el período posoperatorio inmediato. Otra indicación es el destete de la VM, donde asociarse a PSV, y hay varios estudios realizados en neonatos. En población adulta, el único estudio aleatorio y controlado fue publicado por Davis y cols. 1989, donde los autores compararon MMV e IMV. La MMV disminuyó significativamente el tiempo de desconexión (5 h vs. 33 h; $p < 0,001$) sin aumento en la tasa de fracaso de extubación.

En contexto de destete, reciben particular importancia los pacientes con respiración rápida y superficial que pueden alcanzar el \dot{V}_E predeterminado, por lo que las respiraciones mandatorias estarán suprimidas, pero el aumento de la ventilación del espacio muerto puede conducir a una inadecuada ventilación alveolar y fatiga de los músculos respiratorios.

NOTA: *mandatory rate ventilation* (MRV) es un modo no convencional presente únicamente en el ventilador Taema – Horus (Air Liquide), en el que la PSV se ajusta automáticamente para lograr un objetivo de f seteado por el operador. Compara las últimas 4 respiraciones con la f objetivo: si es menor, baja el apoyo de presión, y si es mayor, la incrementa.

PRESIÓN CONTROL ADAPTATIVA (APC)

Los MNC reciben una nomenclatura diferente de acuerdo con el dispositivo y la marca comercial. En el **cuadro 8-3** podrá encontrarse un resumen de estos.

Definición

El modo APC (*adaptive pressure control*) ha tomado varios nombres según la marca comercial; uno de los más descriptivos es respiración regulada por presión y controlada por volumen (PRUC). Este modo está limitado por presión y ciclado por tiempo, y asegura un V_T por ajustes continuos del límite de presión. La señal de volumen es la correspondiente al volumen aportado por el ventilador y no al exhalado. Todas las respiraciones son iniciadas por el paciente o por tiempo, limitadas por presión y cicladas por tiempo.

Programación

Una vez programado el T_P , el V_T deseado y la f , 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

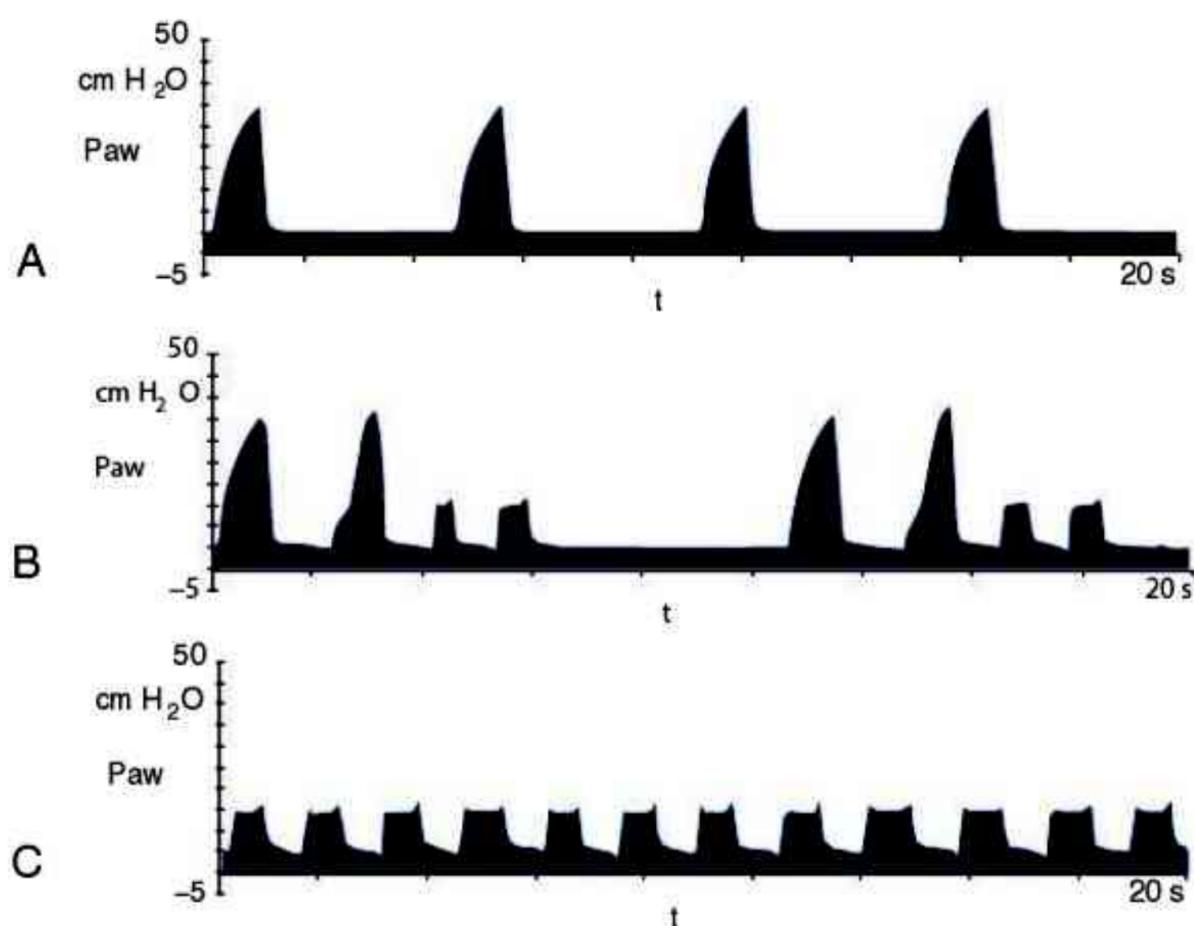


Fig. 8-8. Ventilación mandatoria minuto. **A.** VM controlada total, no hay esfuerzo respiratorio espontáneo. **B.** VM parcial, el paciente en PSV recibe ocasionalmente ventilación mandatoria. **C.** Transición completa a ventilación espontánea en PSV.

CUADRO 8-3. NOMBRE GENÉRICO DEL MODO:
PRESIÓN CONTROL ADAPTATIVA

Nombre del modo

APV (adaptative pressure ventilation)
PRVC (pressure-regulated volumen control)
AutoFlow
VC+ (volumen control plus)
PCVG-VTPC
VTPC

programado. En los siguientes ciclos ventilatorios, se aumentará o se disminuirá el límite de presión en no más de 3 cm H₂O por respiración, desde 0 cm H₂O del nivel basal o PEEP hasta un límite máximo de 5 cm H₂O 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. 8-9**). 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 de manera espontánea o toser libremente en cualquier parte del ciclo ventilatorio. El flujo es regulado de forma auto-

mática 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 para evitar asincronías.

El ventilador alcanza pronto el V_T programado, tras una serie breve de respiraciones. Los ajustes en la presión reducen a un mínimo los riesgos de altas presiones y V_T variable debido a las alteraciones súbitas y/o momentáneas de la distensibilidad. Si el V_T de una respiración aumenta 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.

Existen ciertas diferencias para tener en cuenta de acuerdo con el ventilador utilizado. Algunos permiten implementarlo solamente en ventilación mecánica controlada (CMV), mientras que otros aparatos admiten este modo en CMV, SIMV (ven-

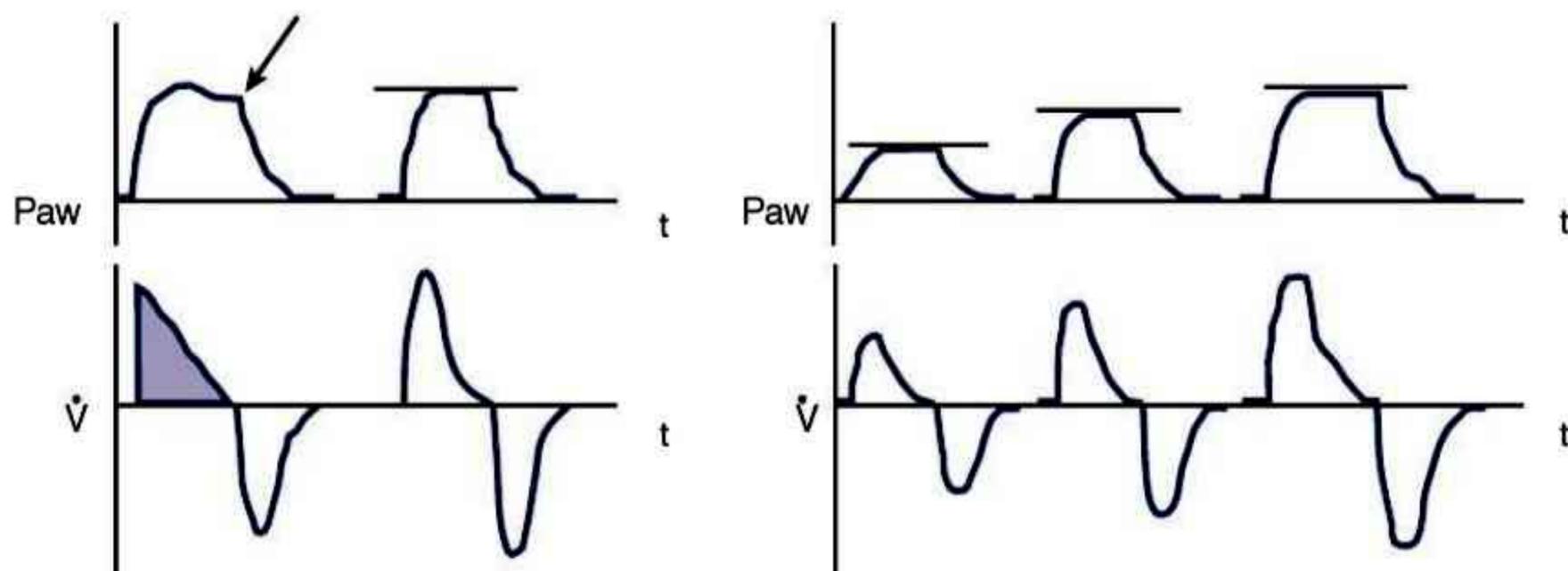


Fig. 8-9. Gráfico Presión-Tiempo y Flujo-Tiempo en APC. A la izquierda, se observa la respiración de prueba, donde se determina la presión de referencia (flecha) para poder ajustarla en relación con el V_T deseado. A la derecha, en una serie corta de respiraciones, el ventilador alcanza el V_T seleccionado a partir de un incremento de la presión inspiratoria.

tilación mandatoria intermitente sincronizada) o MMV, además de que cada ventilador tiene un algoritmo diferente para realizar la transición al modo elegido. El AutoFlow regula el nivel de flujo inspiratorio para generar menor presión y lograr el volumen programado. En el modo control de presión variable (VPC), el respirador censa el V_T entre cada respiración, y en la siguiente respiración aumenta la presión de soporte hasta alcanzar paulatinamente el V_T deseado.

Efectos fisiológicos

PRVC tiene el beneficio del flujo desacelerado que caracteriza a los modos de presión y asegura el V_T propio de los modos de volumen. A su vez, regula la apertura de las válvulas inspiratoria y espiratoria, y así permite dar una respuesta a cada esfuerzo espontáneo; de esta manera, puede capitalizar los esfuerzos del paciente y promover 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 ponerse especial énfasis en la programación del T_I sobre 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. Otro punto por considerar son los pacientes que puedan presentar un incremento de las demandas ventilatorias (acidosis metabólica, fiebre, etc.); en ese escenario, APC disminuirá la presión inspiratoria y generará un incremento aún mayor del trabajo respiratorio del paciente.

Relevancia clínica

Este modo destinado a mantener un V_T constante durante PCV tiene como objetivo promover la sincronía de flujo y disminuir el WOB. Podría usarse como modo de destete en pacientes que se recuperan de la anestesia, aunque no es el más adecuado para tal fin, dadas sus características. No hay estudios que permitan re-

comendar esta modalidad ventilatoria por sobre las convencionales; los estudios se limitan a trabajos en modelo experimental.

VOLUMEN SOPORTE

Definición

Es un modo ventilatorio de control dual por bucle cerrado limitado por presión ciclado por flujo que utiliza el V_T como retroalimentación para el ajuste continuo del nivel de presión de soporte por suministrar. Todas las respiraciones son iniciadas por el paciente.

Programación

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_2O . Se mide el V_T y se calcula la distensibilidad del sistema. 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_2O , y puede variar en un rango de 0 cm H_2O por encima de la PEEP y 5 cm H_2O por debajo del límite de la alarma de presión máxima programada. Debido a que todas las respiraciones son espontáneas, soportadas (PSV), por lo general el ciclado ocurre de acuerdo con el criterio seleccionado, que varía en cada ventilador. Se activa un mecanismo secundario de ciclado si el tiempo inspiratorio excede el 80% del tiempo total del ciclo.

Además, se programa una f (aunque no en todos los modelos de ventiladores) que no determina respiraciones mandatorias, sino que controla el límite del T_I 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 f 15 rpm, el \dot{V}_E programado será de 7,5 L/minuto. Si la f 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 por mantener constante el \dot{V}_E .

Efectos fisiológicos

Permite asegurar un V_T en una modalidad espontánea como es PSV y acarrea la misma problemática en relación con el aumento de la demanda ventilatoria que APC.

Relevancia clínica

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. Hay solo dos estudios aleatorios y controlados publicados que incluyen VS (uno en pediatría y otro en adultos) y no muestran beneficios por sobre PSV.

NOTA: el modo *automode* y el *volume ventilation plus (VV+)* combinan ambos modos antes comentados: APC y VS; es decir, es un modo controlado por presión y ciclado por tiempo (si la respiración es mandatoria) o por flujo (si la respiración es espontánea). Permite cambiar de ventilación espontánea a controlada según el esfuerzo del paciente.

VENTILACIÓN CON SOPORTE ADAPTABLE

Definición

El modo ventilación con soporte adaptable (ASV) se basa en el concepto de trabajo respiratorio mínimo desarrollado por Arthur B. Otis en 1950 (**fig. 8-10**) y fue introducido por Laubscher en 1994. Este concepto calcula la ventilación ideal que minimiza el gasto energético teniendo en cuenta las cargas resistivas y elásticas del sistema respiratorio mientras mantiene la oxigenación y el equilibrio ácido-base.

La ASV es modo asistido, controlado por presión, con un sistema automático de regulación

$$f = \frac{1 + 2\alpha \times RC \times \frac{\text{Min Vol} - (f \times V_d)}{V_d} - 1}{\alpha \times RC}$$

Fig. 8-10. Fórmula de Otis.

de los parámetros ventilatorios en respuesta a cambios en la mecánica del sistema respiratorio y del patrón de ventilación espontánea.

Programación

El operador ingresa el peso ideal del paciente, el porcentaje deseado de \dot{V}_E (varía del 20 al 200% del \dot{V}_E en controlado), la PEEP, la FiO_2 y la alarma de presión máxima. El ventilador basado en el peso ideal del paciente intentará determinar la constante de tiempo espiratoria mediante el análisis de la curva de flujo-volumen espiratoria. A su vez, incorpora una estimación del espacio muerto en su algoritmo que el sistema asume de 2,2 mL/kg. Posteriormente, el algoritmo ajustará la presión inspiratoria, la f , el T_I , la relación I:E y el límite de presión para las mandatorias, y además calcula cuál es el \dot{V}_E por administrar. A su vez, el operador debe ajustar el tiempo de la rampa y la variable de ciclado por flujo para la PSV (varía el porcentaje de acuerdo con el respirador) para las respiraciones espontáneas. El límite de presión de ambos será constantemente ajustado para lograr el \dot{V}_E deseado.

El porcentaje del \dot{V}_E seleccionado permite al operador proveer un soporte ventilatorio total o promover la respiración espontánea y facilitar el destete. Esto significa que la ventilación con ASV es un modo de control dual de respiración a respiración de respiraciones espontáneas o mandatorias.

En los pacientes en fase de desconexión de la VM, el algoritmo de la ASV irá reduciendo progresiva y automáticamente la presión de soporte hasta 8 cm H_2O , manteniendo todas las respiraciones espontáneas y un adecuado intercambio gaseoso.

Efectos fisiológicos

ASV permite una selección automática de la programación de los parámetros ventilatorios, una adaptación automática a los cambios de impedancia del sistema en pacientes en VM controlada y minimiza la intervención del operador. Durante el destete, permite una reducción automática de la PSV. Dadas las características de este modo, permite el cambio de VM controlada y es-

pontánea (o viceversa) de acuerdo con los requerimientos del paciente. En un estudio en cerdos, se demostró que la utilización de ASV permitiría una disminución de la disfunción diafragmática inducida por el ventilador (VIDI).

Relevancia clínica

A diferencia de la mayoría de los modos no convencionales, ASV ha sido una modalidad ampliamente estudiada en el escenario clínico.

Los estudios que han evaluado la ASV como método de destete sugieren que podría ser un método seguro y eficaz en el posquirúrgico de cirugía cardíaca aunque no disminuiría el tiempo de destete (comparado con SIMV-PSV), a excepción de un reciente estudio que encontró una reducción de 2 horas en el destete en pacientes posoperatorios de cirugía valvular. Quizás esas diferencias estadísticas no siempre acompañen una diferencia clínicamente significativa. Sin embargo, en pacientes en VM en UTI médica y en EPOC, ASV simplificó el manejo ventilatorio y redujo el tiempo hasta la extubación, asociado a un menor consumo de recursos y simplificación del proceso de destete.

Recientemente, el modo ASV ha incorporado la monitorización de la presión de CO_2 al final de la espiración (PetCO_2) y la saturación de oxígeno (IntelliVent®), que permite implementar una estrategia ventilatoria protectora tanto en la fase de control como en la de asistencia para el destete.

SMARTCARE

Definición

Es un sistema automático de destete basado en el conocimiento (control inteligente). Contiene un algoritmo que intenta reproducir los ajustes en PSV que reproduciría un operador en ese escenario clínico; es decir, 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 sobre la base de datos objetivos de la f , el V_T y la PetCO_2 y los

antecedentes médicos del paciente que permite clasificar el estado respiratorio en uno de ocho diagnósticos específicos. En función de los datos clínicos mencionados, Smartcare ajusta el nivel de soporte para mantener la ventilación dentro de un rango predefinido denominado zona de "comodidad respiratoria" hasta un nivel mínimo que permite la prueba de ventilación espontánea (PVE). Cuando esta resulta exitosa, un mensaje en la interfaz gráfica sugiere al operador la liberación del ventilador (**fig. 8-11**).

Las modificaciones del nivel de presión de soporte se realizan con intervalos de 2 o 5 minutos. 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 fisiopatológicas significativas puede ser clasificada sobre la base de los siguientes 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
 PetCO_2 : < 55 o 65 mm Hg si es EPOC

Programación

El operador debe programar el peso teórico, el tipo de patología, el tamaño del tubo endotraqueal/traqueostomía, tipo de humidificación y si desea o no seleccionar el modo de compensación automática del tubo. El protocolo automatizado consta de 3 fases: una de adaptación automática del nivel de PSV, seguida de otra de reducción de PSV y, finalmente, una PVE automatizada.

Paso 1. Adaptación del paciente a su condición clínica: Smartcare procura estabilizar 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 PetCO_2 . Este protocolo central permanece activo durante todas las fases.

Paso 2. Reducción de la PSV: 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

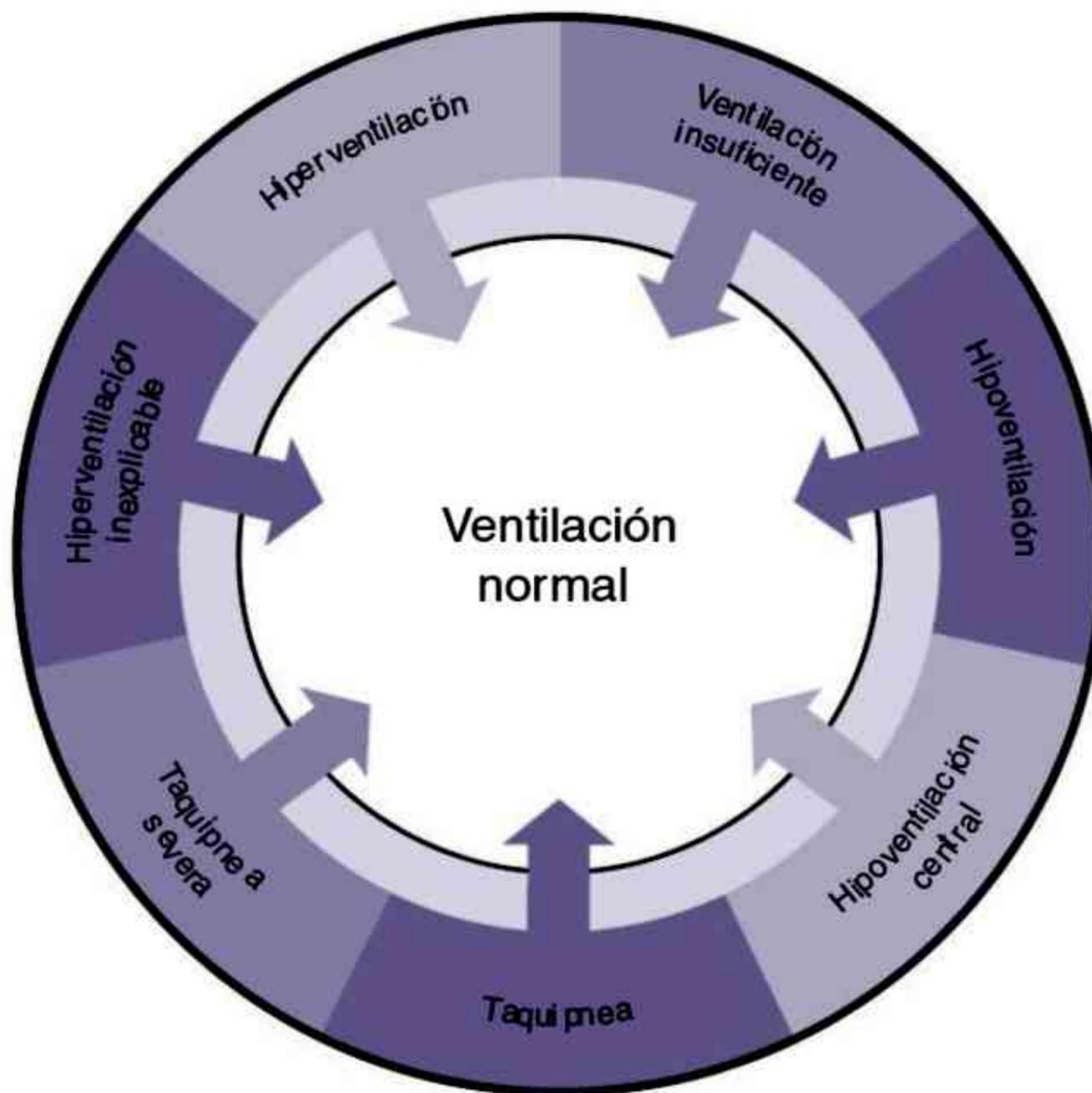


Fig. 8-11. El estado ventilatorio actual del paciente se clasifica en ocho diferentes diagnósticos y se aplican medidas específicas para llevar al paciente dentro del rango llamado "ventilación normal", o a la zona de respiración confortable.

es capaz de tolerarlo 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 alcanzar el nivel más bajo.

Paso 3. PVE: cuando el paciente tolera un nivel de presión de soporte lo suficientemente bajo (entre 5 y 12 cm H₂O de acuerdo con el tipo de vía aérea artificial y la humidificación), el ventilador inicia de manera automática una PVE que se mantiene durante 1 o 2 horas de acuerdo con las características del patrón ventilatorio del paciente. Si el paciente falla la PVE o se deteriora, el protocolo ingresará otra vez en la fase de adaptación y aplicará el nivel de soporte requerido. Si por el contrario tolera adecuadamente la prueba, el respirador mostrará el

mensaje de que el paciente puede ser separado del ventilador (eventualmente, extubado).

Efectos fisiológicos

Smartcare posee el beneficio potencial de facilitar el proceso de destete al reducir la necesidad de recursos y los días de VM.

Los procesos que generen tasas metabólicas elevadas aumentan la demanda ventilatoria y deben contrarrestarse con un incremento de la ventilación minuto. A su vez, eventos transitorios que modifican la distensibilidad o la resistencia del sistema pueden incrementar aún más la demanda ventilatoria. Los sistemas que controlan el volumen minuto de forma predeterminada 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.

Relevancia clínica

Se han realizado varios estudios aleatorios y controlados en población adulta con Smartcare. La población objetivo, el destete en el grupo control y las características del equipo de salud varían entre los estudios y podrían explicar los diferentes resultados.

Lellouche comparó Smartcare con el destete estándar en pacientes ventilados más de 24 horas y encontró una disminución de los días de VM en el grupo de destete automático (2 vs. 5 días; $p = 0,01$). En un estudio realizado en una muestra reducida de pacientes con EPOC reagudizado, Jiang encontró un porcentaje de éxito de extubación dentro de los 7 días de destete (un resultado poco valorado en la bibliografía) mayor en el grupo automático que en el grupo estándar (70 vs. 40%; $p = 0,031$); sin embargo, los días de destete no variaron entre ambos grupos

($p = 0,25$). En 2008, Rose comparó pacientes con más de 24 horas de VM en destete automático vs. reducción gradual de soporte y no encontró diferencias entre ambos grupos en días de destete (20 vs. 8 horas; $p = 0,3$). Schadler comparó pacientes con más de 9 horas de VM y tampoco encontró diferencias entre Smartcare y destete estándar en tiempo de destete (31 vs. 39 horas; $p = 0,178$). Finalmente, en 2013 Burns publicó un estudio piloto en el que comparó Smartcare vs. un protocolo de disminución gradual de la PSV en pacientes en VM invasiva y demostró una reducción en los días hasta la primera prueba exitosa de destete (1 vs. 4 días; $p < 0,001$).

Smartcare no se recomienda en pacientes con patología neurológica (alteración del impulso o *drive* respiratorio o pacientes agitados), aquellos con altos niveles de sedación, debilidad adquirida en UTI o broncoespasmo severo. Sin embargo, hay otros grupos de pacientes que podrían beneficiarse con el destete automático, pero aún falta evidencia para discriminar esta población.

CONCEPTOS CLAVE

- Si bien en la mayoría de los pacientes la VM se imparte a partir de modos 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 espontáneas. Su inclusión en los ventiladores de última tecnología justifica su tratamiento teórico en esta obra.
- Estos nuevos modos tienen como objetivo general, y según el tipo de modo en particular, optimizar la sincronía paciente-ventilador, disminuir el trabajo respiratorio y evitar o minimizar la lesión inducida por el ventilador al otorgar un óptimo intercambio gaseoso.
- La APRV/BIPAP es una modalidad limitada por presión y ciclada por tiempo en la que el paciente respira espontáneamente 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. El objetivo es mejorar la oxigenación y la ventilación, y los estudios se han desarrollado en pacientes con SDRA moderado o leve. La evidencia es escasa para recomendar su utilización.
- La VAPS es un modo ventilatorio de control dual en el que el ventilador opera como un controlador de presión y cambia a controlador de volumen durante una misma respiración para garantizar que se proporcione un V_T objetivo. Aunque la evidencia no es suficiente, los pacientes con hipoventilación alveolar de causa neuromuscular o por enfermedad de la caja torácica podrían beneficiarse con esta modalidad ventilatoria.

- La PAV es una modalidad controlada por presión en la que el ventilador varía la presión positiva proporcionada durante la inspiración en relación con el flujo inspiratorio instantáneo del paciente, el que está relacionado con el esfuerzo y la impedancia del sistema respiratorio.
- La NAVA utiliza la actividad eléctrica del diafragma como la principal señal de disparo y de ciclado para asistir al paciente en sincronía con el impulso respiratorio neural.
- La compensación automática del tubo endotraqueal intenta compensar o eliminar la resistencia impuesta por este, lo cual disminuye el trabajo respiratorio impuesto por la vía aérea artificial. El operador puede decidir acerca del porcentaje de compensación deseado.
- La ventilación mandatoria minuto garantiza que el paciente recibirá un determinado \dot{V}_E respiratorio, seleccionado por el operador. Si las respiraciones espontáneas del paciente alcanzan tal volumen minuto, el ventilador no agrega respiraciones mandatorias controladas; sin embargo, si el paciente no lo hace, el ventilador lo completa. No hay evidencia suficiente para recomendar este modo por sobre los convencionales.
- Los modos duales (APC – VS – Automode) permiten al operador, respiración a 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. No hay evidencia que permita recomendar estos modos por sobre los convencionales.
- 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. No hay evidencia que permita recomendar estos modos por sobre los convencionales.
- Smartcare es un modo de destete automático e inteligente que permite disminuir la presión de soporte de acuerdo con la variación de 3 parámetros fisiológicos: f , V_T y P_{etCO_2} . Aunque hay algunos estudios que han demostrado disminuir el tiempo de destete, aún queda por elucidar la población que se beneficiaría con la utilización de dicho modo.

BIBLIOGRAFÍA

- Aggarwal AN, Agarwal R, Gupta D. Automatic tube compensation as an adjunct for weaning in patients with severe neuroparalytic snake envenomation requiring mechanical ventilation: a pilot randomized study. *Respir Care*. 2009; 54:1697-1702.
- Baum M, Benzer H, Putensen CH, et al. Biphase Positive Airway Pressure (BIPAP) - eine neue Form der augmentierenden Beatmung. *Anaesthesist* 1989; 38:452-8.
- Bertrand PM, Futier E, Coisel Y, et al. Neurally adjusted ventilatory assist vs pressure support ventilation for noninvasive ventilation during acute respiratory failure: a crossover physiologic study. *Chest* 2013; 143:30-36.
- Blankman P, Hasan D, van Mourik MS, Gommers D. Ventilation distribution measured with EIT at varying levels of pressure support and neurally adjusted ventilatory assist in patients with ALL. *Intensive Care Med* 2013; 39:1057-1062.
- Bosma K, Ferreyra G, Ambrogio C, et al. Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med* 2007; 35:1048-1054.
- Briones Claudett KH, Briones Claudett M, Chung Sang Wong M, et al. Noninvasive Mechanical Ventilation With Average Volume Assured Pressure Support (AVAPS) In Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease And Hypercapnic Encephalopathy. *BMC Pulmonary Medicine* 2013; 1312.
- Britto Passos Amato M, Valente Barbas CS, Bonassa J, et al. Volume-Assured Pressure Support Ventilation (VAPSV). *Chest* 1992; 102:1225-34.
- Burns K, Meade M, Lessard MR, et al. Wean Earlier and Automatically with New Technology (the WEAN Study). *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187:1203-11.
- Carvalho NC, Güldner A, Beda A, Rentzsch I, Uhlig C, Dittich S et al. Higher Levels of Spontaneous Breathing Reduce Lung Injury in Experimental Moderate Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med* 2014;42: e702-e715.
- Chatburn R.L, Mireles-Cabodevila E. Closed-Loop Control of Mechanical Ventilation: Description and Classification of Targeting Schemes. *Respir Care* 2011; 56:85-98.

- Chien-Wen Chen, Chin-Pyng Wu, Yu-Ling Dai, Wann-Cherng Perng, Chih-Feng Chian, Wen-Lin Su, et al. Effects of Implementing Adaptive Support Ventilation in a Medical Intensive Care Unit. *Respir Care* 2011; 56:976-983.
- Cohen J, Shapiro M, Grozovski E, Fox B, Lev S, Singer P. Prediction of extubation outcome: a randomised, controlled trial with automatic tube compensation vs. pressure support ventilation. *Crit Care*. 2009; 13: R21.
- Davis S, Potgieter PD, Linton DM. Mandatory Minute Volume Weaning In Patients With Pulmonary Pathology. *Anaest Intensive Care* 1989; 17:170-4.
- Figueroa-Casas JB, Montoya R, Arzabala A, Connery SM. Comparison between automatic tube compensation and continuous positive airway pressure during spontaneous breathing trials. *Respir Care*. 2010; 55:549-54.
- Guttmann J, Haberthür C, Mols G, Lichtwarck-Aschoff M. Automatic tube compensation (ATC). *Minerva Anesthesiol* 2002; 68:369-77.
- Hendrix H, Kaiser ME, Yusef RD, Merk J. A Randomized Trial of Automated Versus Conventional Protocol-Driven Weaning From Mechanical Ventilation Following Coronary Artery Bypass Surgery. *Eur Cardiothoracic Surg*. 2006; 29:957-63.
- Hewlett AM, Platt AS, Terry VG. Mandatory Minute Volume. *Anaesthesia* 1977; 32:163-9
- Jaber S, Delay JM, Matecki S, Sebbane M, Eledjam JJ, Brochard L. Volume-Guaranteed Pressure-Support Ventilation Facing Acute Changes In Ventilatory Demand. *Intensive Care Med* 2005; 31:1181-8.
- Jiang H, Yu SY, Wang LW. Comparison of Smartcare And Spontaneous Breathing Trials For Weaning Old Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Diseases [Article in Chinese]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 2006; 29:545-8.
- Jung B, Constantin JM, Rossel N et al. Adaptive Support Ventilation Prevents Ventilator-induced Diaphragmatic Dysfunction in Piglet. *Anesthesiology* 2010; 112:1435-43.
- Kacmarek RM. Proportional Assist Ventilation and Neurally Adjusted Ventilatory Assist. *Respir Care* 2011; 56(2):140-148.
- Kirakli C, Naz I, Ediboglu O, et al. A Randomized Controlled Trial Comparing The Ventilation Duration Between Adaptive Support Ventilation And Pressure Assist/Control Ventilation In Medical Patients In The ICU. *Chest* 2015; 147:1503-9.
- Kirakli C, Ozdemir I, Ucar ZZ, et al. Adaptive Support Ventilation For Faster Weaning In COPD: A Randomised Controlled Trial. *Eur Respir J*. 2011; 38:774-80.
- Lellouche F, Brochard L. Advanced closed loops during mechanical ventilation (PAV, NAVA, ASV, SmartCare). *Best Pract Res Clin Anaesth* 2009; 23:81-93.
- Lellouche F, Mancebo J, Jolliet P, et al. A Multicenter Randomized Trial of Computer-Driven Protocolized Weaning From Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:894-900.
- Navalesi P, Longhini F. Neurally adjusted ventilatory assist. *Curr Opin Crit Care* 2015, 21:58-64.
- Patroniti N, Bellani G, Saccavino E, et al. Respiratory pattern during neurally adjusted ventilatory assist in acute respiratory failure patients. *Intensive Care Med* 2012; 38:230-239.
- Petter AH, Chiolerò RL, Cassina T, et al. Automatic "Respirator/Weaning" With Adaptive Support Ventilation: The Effect On Duration of Endotracheal Intubation And Patient Management. *Anesth Analg* 2003; 97:1743-50.
- Piesiak P, Brzecka A, Kosacka M, Jankowska R. Efficacy of Noninvasive Volume Targeted Ventilation In Patients With Chronic Respiratory Failure Due To Kyphoscoliosis. *Adv Exp Med Biol*. 2015; 838:53-8.
- Piquilloud L, Tassaux D, Bialais E, et al. Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) improves patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation delivered by face mask. *Intensive Care Med* 2012; 38:1624-1631.
- Putensen C, Zech S, Wrigge H, et al. Long-Term Effects of Spontaneous Breathing During Ventilatory Support In Patients With Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:43-49.
- Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, et al. Effect of Mechanical Ventilator Weaning Protocols On Respiratory Outcomes in Infants and Children: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2002, 288:2561-8.
- Rose L, Presneill JJ, Johnston L, Cade JF. A Randomised, Controlled Trial of Conventional Versus Automated Weaning From Mechanical Ventilation Using Smartcare/PS. *Intensive Care Med* 2008; 34:1788-95.
- Schädler D, Engel C, Elke G, et al. Automatic Control of Pressure Support For Ventilator Weaning In Surgical Intensive Care Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 185:637-44.
- Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, et al. Average Volume-Assured Pressure Support in Obesity Hypoventilation. *Chest* 2006; 130:815-821.
- Suarez-Sipmann F, Pérez Márquez M, González Arenas P. Nuevos modos de ventilación: NAVA. *Med Intensiva*. 2008; 32(8):398-403.
- Suarez-Sipmann F. por el Grupo de Trabajo de Insuficiencia Respiratoria Aguda de la SEMICYUC. Nuevos modos de ventilación asistida. *Med Intensiva*. 2014; 38(4):249-260.
- Unoki T, Serita A, Grap MJ. Automatic Tube Compensation during weaning from mechanical ventilation: Evidence and clinical implications. *Crit Care Nurse*. 2008; 28:34-42.
- Valdez C, Sarani B. Proportional assist ventilation. *Curr Probl Surg* 2013; 50:484-488.
- Xirouchaki N, Kondili E, Vaporidi K, et al. Proportional assist ventilation with load adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. *Intensive Care Med* 2008; 34(11):2026-2034.
- Zhu F, Gomersall CD, Ng SK, et al. A Randomized Controlled Trial of Adaptive Support Ventilation Mode to Wean Patients After Fast-Track Cardiac Valvular Surgery. *Anesthesiology* 2015; 122:832-40.

INDICACIONES Y PROGRAMACIÓN INICIAL

MARTÍN LUGARO

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria, los médicos no deciden indicar la ventilación mecánica cuando un paciente cumple ciertos criterios diagnósticos de una patología determinada. Típicamente, cada clínico debe decidir instituir la ventilación mecánica en función de su evaluación de los signos y síntomas en un momento dado. Esta decisión se fundamenta en sólidos conocimientos médicos, especialmente de principios de la fisiopatología pulmonar. En este capítulo se desarrollarán las indicaciones de ventilación mecánica invasiva (VMI) y su programación inicial.

La necesidad de instaurar la VMI suele estar relacionada con la presencia de procesos agudos (deterioro neurológico, shock, fallo respiratorio, posoperatorio complicado, etc.) donde se requiere sustituir en forma parcial o total el trabajo respiratorio; por lo general, el cuadro clínico suele ser un evento no programado.

Actualmente, la ventilación mecánica no invasiva ha demostrado ser efectiva para el ma-

nejo de entidades clínicas específicas como en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la insuficiencia cardíaca, etc., por lo que debe ser tomada en cuenta antes de indicar la VMI en este grupo de pacientes. Pero la VMI continúa siendo una terapéutica irremplazable para el manejo de la insuficiencia respiratoria.

Como en cualquier otra terapia empleada, al utilizar la VMI deben considerarse los riesgos y beneficios de esta intervención y es preciso establecer metas, siendo las principales:

- Mantener adecuado intercambio de gases:
 - optimizar la oxigenación,
 - garantizar la ventilación.
- Disminuir el trabajo respiratorio.

A las metas anteriormente descritas, se agrega que siempre es preciso garantizar la comodidad del paciente y procurar evitar o limitar los efectos deletéreos a nivel pulmonar, hemodinámico, con especial énfasis en el daño inducido por la VMI.

OBJETIVOS

- Diferenciar entre requerimientos de protección de vía aérea y VMI.
- Reconocer las situaciones que requieren VMI.
- Describir la mejor estrategia ventilatoria inicial.
- Conocer los grupos de pacientes que requieren de programaciones específicas al iniciar la VMI.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Apnea

Aumento del trabajo respiratorio

Fallo respiratorio hipoxémico

Fallo respiratorio hipercápnico

Fallo respiratorio posoperatorio

Shock

DIFERENCIAS ENTRE PROTECCIÓN DE LA VÍA AÉREA Y NECESIDAD DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

PROGRAMACIÓN INICIAL DE LA VMI

Modo

Niveles de presión, volumen y frecuencia respiratoria

Patrón de flujo, rampa de flujo y tiempo inspiratorio

Fracción inspirada de O₂ (FIO₂) y PEEP

ALARMAS

SITUACIONES ESPECIALES

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

Patología obstructiva

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Las presentaciones clínicas que llevan a un médico a iniciar la ventilación mecánica son múltiples. Abarcan desde pacientes en apnea hasta aquellos con signos clínicos de incremento del trabajo respiratorio con o sin evidencia clínica de deterioro del intercambio gaseoso. Desarrollaremos las situaciones más frecuentes para indicar ventilación mecánica. Debemos enfatizar que antes de instaurar la VMI debe considerarse la patología del paciente y que la VMI no incurra en prolongar una situación molesta o penosa para él, tratando en lo posible hablar con el paciente o su familia acerca de sus perspectivas y deseos.

Apnea

La ausencia de esfuerzos inspiratorios es una indicación absoluta de VMI. Por lo general, la

apnea es secundaria a eventos que comprometen el sistema nervioso central. Ante esta situación, se realiza la protección de la vía aérea y VMI con el fin de mantener la función respiratoria hasta el diagnóstico y resolución del problema. Lo habitual es que persista algún tipo de trabajo respiratorio, pero si este no sufre completamente los requerimientos ventilatorios, se requiere un enfoque igual que para la apnea.

Aumento del trabajo respiratorio

Numerosas situaciones clínicas cursan con aumento del trabajo respiratorio, pero esto no siempre significa que el paciente requiere VMI. Las principales variables que determinan el trabajo respiratorio son las características elásticas de la caja torácica y del tejido pulmonar, y el diámetro de la vía aérea y la presencia de auto-PEEP. Cualquier alteración de estas puede duplicar o triplicar el trabajo respiratorio.

Cuando esto ocurre, el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios, que es del 1 al 3%, puede alcanzar hasta 20% del consumo corporal total. Toda situación que modifique las características de la caja torácica o del tejido pulmonar podrá alterar la relación entre capacidad y carga ventilatoria.

Los pacientes con obstrucción del flujo aéreo (asma/EPOC) presentan aumento de la carga por múltiples razones, como acumulación de secreciones, edema de mucosa, broncoespasmo y atrapamiento aéreo.

Otro factor importante es la presencia de alteraciones de la caja torácica, como la cifoescoliosis severa, el trauma torácico y el derrame pleural masivo. Una situación que afecta la capacidad es la existencia enfermedades neuromusculares. En estos pacientes, cualquier factor que eleve la carga ventilatoria puede precipitar el fallo ventilatorio.

Es preciso recordar que las infecciones, ya sean respiratorias o de otro foco, producen un aumento del metabolismo que a su vez incrementará el trabajo respiratorio. Los pacientes con comorbilidades tienen un riesgo mayor de no tolerar el incremento de la carga.

Las manifestaciones clínicas de aumento del trabajo respiratorio suelen ser la presencia de aleteo nasal, la utilización de los músculos respiratorios accesorios, el reclutamiento de los músculos de la espiración, el tiraje supraesternal e intercostal, taquipnea, taquicardia, hipertensión o hipotensión, diaforesis y los cambios en el estado mental.

Por lo general, los pacientes en riesgo de fracaso ventilatorio presentan movimientos anormales de la pared torácica. Los movimientos anormales pueden ser clasificados en tres categorías.

- **Asincronía toracoabdominal:** consiste en una diferencia en la tasa de movimiento de la caja torácica y el abdomen.
- **Paradoja abdominal:** es un movimiento respiratorio con expansión del tórax y depresión simultánea del abdomen, debido a que el diafragma, fatigado, es desplazado al tórax por la presión negativa generada por la contracción de los músculos accesorios.

- **Respiración alternante:** consiste en períodos de respiración abdominal, en gran parte a cargo del diafragma, alternados con períodos de respiración torácica, a cargo de la musculatura accesorio.

En el pasado, se pensaba que estas tres anomalías de movimiento respiratorio representaban fatiga de los músculos respiratorios de manera inexorable. Ahora se sabe que representan signos de aumento de la carga y pueden expresarse en ausencia de fatiga.

Otra manifestación de incremento del trabajo respiratorio es el movimiento del espacio intercostal. Normalmente, los espacios intercostales se mueven hacia adentro al inhalar y hacia afuera durante la exhalación. La retracción inspiratoria del espacio intercostal se exagera en pacientes con trastornos respiratorios y también suele acompañar el movimiento la fosa supraesternal. Estos movimientos son expresión del incremento de las presiones negativas en el espacio pleural.

Debemos saber que los pacientes con fracaso respiratorio inminente no tienen una presentación uniforme. El espectro de manifestaciones clínicas abarca desde un paciente que se queja de disnea hasta otro con paro respiratorio inminente. Varios factores son los responsables. Cada paciente difiere en el equilibrio entre el trabajo de la respiración y la capacidad de los músculos respiratorios.

En algunas circunstancias, los profesionales no instituyen ventilación mecánica hasta obtener resultados de las pruebas de diagnóstico, como radiografías de tórax, electrocardiogramas o gases en sangre arterial. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la presentación clínica es tan dramática que la ventilación mecánica se instituye sin realizar prueba alguna, las cuales se difieren hasta después de establecer la VMI. Los resultados de gases en sangre arterial son de gran utilidad, ya que permiten seleccionar y clasificar los pacientes según el tipo de soporte que mejor se adapte a sus necesidades. Por su análisis, se suele clasificar a los pacientes en dos grandes grupos: a) insuficiencia respiratoria hipóxica, y b) insuficiencia respiratoria hipercápnica, aunque algunos pacientes presentan características de ambos.

Fallo respiratorio hipoxémico

El fallo respiratorio hipoxémico es la incapacidad de los pulmones de mantener la oxigenación arterial. Se define como hipoxemia la presencia de una PaO_2 menor de 60 mm Hg, a nivel del mar y respirando aire ambiente. Esto se expresa como una saturación pulso $< 90\%$. Esta situación puede ser crónica o aguda.

A su vez, es posible dividir el fallo hipoxémico en 2 grupos, con y sin incremento de la diferencia de gradiente alvéolo-arterial de O_2 ($\text{P}[\text{A-a}]\text{O}_2$). El aumento en el $\text{P}(\text{A-a})\text{O}_2$ se debe a trastornos de la relación ventilación-perfusión (\dot{V}/\dot{Q}), la presencia de *shunt* de derecha a izquierda y, en menor medida, a trastornos de difusión. Cuando la relación $\text{P}(\text{A-a})\text{O}_2$ es normal, la presencia de hipoxemia debe hacer pensar en fallo ventilatorio o que la presión inspirada de O_2 está por debajo de lo normal, como puede suceder en la altura, o que la FiO_2 es menor del 21%, por ejemplo durante la anestesia, por un error inadvertido en la mezcla de gases.

La alteración \dot{V}/\dot{Q} es la causa más frecuente de hipoxemia. Su afectación suele tener una distribución no homogénea en el parénquima pulmonar; la hipoxemia aparece cuando la relación \dot{V}/\dot{Q} es baja. Esto se observa en enfermedades obstructivas graves (p. ej., asma y EPOC), en patología intersticial (p. ej., fibrosis pulmonar) y en alteraciones alveolares con patología de la vasculatura pulmonar (p. ej., enfisema con destrucción de los capilares pulmonares y deficiencia en la difusión de las unidades alveolares). En su mayoría, este tipo de trastornos se caracteriza por hipoxemia sin hipercapnia.

El cortocircuito o *shunt* de derecha a izquierda es el pasaje de sangre del sistema venoso al arterial sin contacto con el alvéolo y tiene como consecuencia la oxigenación nula. Las causas más frecuentes son colapso alveolar (atelectasias), ocupación alveolar (neumonía, edema pulmonar, síndrome de dificultad –distrés– respiratoria aguda), *shunt* intracardíaco y malformaciones de la vasculatura pulmonar. La característica del *shunt* es una corrección de la PaO_2 menor de la esperada ante la administración de oxígeno, y esto sucede porque la sangre proveniente de la circulación venosa no está en con-

tacto con el gas inspirado y llega a la aurícula izquierda sin oxigenarse.

El signo clínico característico de la hipoxemia es la cianosis, reconocida por un tono azulado en la sangre capilar visible a través de las membranas mucosas o la piel; es patente en las zonas con profusos capilares y la piel es más delgada y transparente, como en los labios (cianosis central) y las uñas.

En general, se considera que la cianosis central representa la presencia de al menos 5 g/dL de hemoglobina desoxigenada en la sangre capilar. Es importante conocer la cantidad de hemoglobina en la sangre capilar en el desarrollo de cianosis; cuando la hemoglobina es 15 g/dL, la presencia de cianosis refleja una SaO_2 de 78%, pero en un paciente anémico con una hemoglobina de 9 g/dL no se produce cianosis hasta que la SaO_2 cae al 65%, mientras que en un paciente con policitemia, con una concentración de hemoglobina de 18 g/dL, la cianosis se produce con SaO_2 de 83%. Finalmente, la cianosis también está influenciada por la perfusión tisular (estado hemodinámico), y esto expresa que la cianosis puede variar por factores ajenos a la PaO_2 .

Fallo respiratorio hipercápnic

La falla respiratoria hipercápnic se define como la incapacidad ventilatoria de mantener la PaCO_2 normal para el nivel de actividad metabólica. El diafragma y los músculos de la pared torácica que conforman la bomba ventilatoria, así como su control neural, son los tres elementos responsables de asegurar la ventilación alveolar.

La hiperapnia como respuesta fisiológica provoca un aumento de \dot{V}_E , la respuesta ventilatoria a la hiperapnia es un incremento lineal de \dot{V}_E . Incluso la hiperapnia es un estímulo más potente que la hipoxia para reclutar el uso de músculos accesorios. En presencia de hipoxia y/o acidosis metabólica, la respuesta ventilatoria al CO_2 es mayor, pero se ha documentado que esta respuesta disminuye con la edad.

La insuficiencia de la bomba ventilatoria puede ocurrir por inadecuada función de la musculatura ventilatoria, alteraciones neuromuscula-

res, aumento de la carga ventilatoria y reducción del impulso ventilatorio central. Estos, tanto en forma aislada como en combinación, pueden generar la falla respiratoria hipercápnica que tiene como resultado la elevación de PaCO_2 .

La debilidad muscular puede ocurrir por una miopatía congénita o adquirida, desbalance electrolítico y compromiso de los nervios periféricos o del transporte axonal. También, por el uso prolongado de fármacos como corticoides, aminoglucósidos o bloqueantes cálcicos que pueden generar trastornos en la neurotransmisión con la consiguiente miopatía. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la enfermedad neuromuscular pueden precipitar la falla de la bomba ventilatoria por una alteración entre la relación velocidad-fuerza muscular con caída de la contracción. A su vez, los cambios de forma de la caja torácica comprometen también la mecánica ventilatoria en la EPOC por generar aplanamiento del diafragma, y esto ocurre de manera similar en presencia de cifoscoliosis severa. Es posible que la hipercapnia ocurra por la combinación de patologías, como paraplejía sumado al uso de corticoides, que precipitarían una miopatía. En las enfermedades crónicas, hay que considerar la atrofia y la fatiga muscular precoz como agravantes que afectan la bomba ventilatoria, con el consecuente aumento de la PaCO_2 .

Si la capacidad muscular está conservada, el problema puede deberse a una alteración del impulso ventilatorio central; el centro respiratorio puede ser deprimido por acción de fármacos, trastornos endocrinos como el hipotiroidismo, o enfermedades que comprometan dicho centro de manera directa. El incremento del impulso ventilatorio central también puede generar fallo respiratorio; esto se observa en pacientes con acidosis metabólica que tienen incremento de la producción de PaCO_2 . Sumado a la disnea y al aumento de la ansiedad del paciente, podría desencadenar un desbalance entre capacidad y cargas.

Las manifestaciones clínicas de la hipercapnia son el resultado de una compleja interacción de varios factores, como la gravedad de la hipercapnia, comorbilidades y la velocidad a la que se ha producido el aumento de CO_2 . La mayoría de

los signos y síntomas de insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda incluyen la presencia de disnea, taquicardia e hipertensión y diaforesis, todos ellos similares a los de la hipoxemia. Probablemente sea una pérdida de tiempo tratar de separar cuáles manifestaciones están relacionadas con hipoxemia y cuáles con hipercapnia, aunque uno de las principales características clínicas de la hipercapnia es la afectación del SNC. Una diferencia entre fallo hipoxémico agudo e insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica es la mayor incidencia de manifestaciones neurológicas con esta última. La hipercapnia aguda puede causar temblores finos (de las manos extendidas, la cabeza o las piernas), asterixis, sacudidas mioclónicas y convulsiones. También puede ocasionar trastornos cognitivos, hostilidad, irritabilidad, comportamiento paranoide, somnolencia, estupor y llegar al coma.

Fallo respiratorio posoperatorio

Se define como el requerimiento de VMI luego de 48 horas de la cirugía. El fallo respiratorio representa el 25% de las complicaciones quirúrgicas mayores. En las cirugías torácicas, el fallo respiratorio es el determinante más importante en la mortalidad (40 al 100% de la mortalidad posquirúrgica).

La causa más frecuente que desencadena el fallo respiratorio posoperatorio es la atelectasia, y tiene mayor implicancia en cirugías torácicas y de abdomen superior. La sola anestesia general produce atelectasia en el 90% de los casos por pérdida del tono muscular, con caída del 20%, de la capacidad residual funcional, fenómeno más pronunciado en pacientes obesos. Luego de la anestesia, la atelectasia se perpetúa por reducción de la capacidad vital y de la capacidad residual funcional, y ambos son afectados por el dolor posoperatorio y la disfunción diafragmática. También hay que tener en cuenta que la presión abdominal se transmite al tórax y genera así incremento de la presión pleural, lo cual favorece la aparición de atelectasias, y también por el aumento de secreciones y la presencia de una tos poco efectiva. Otras causas respiratorias y no respiratorias se describen en el **cuadro 9-1**.

CUADRO 9-1. CAUSAS DE FALLO RESPIRATORIO POSOPERATORIO

Causas intrapulmonares	Causas extrapulmonares
Atelectasia	Shock
Aspiración	Disminución del impulso respiratorio
Neumonía	Lesión de los nervios periféricos
Síndrome de dificultad respiratoria aguda	Disfunción diafragmática
Sobrecarga de volumen/ Insuficiencia cardíaca	Obstrucción de la vía aérea alta
Tromboembolismo de pulmón	Síndrome de apnea obstructiva
Broncoespasmo (asma/EPOC)	
Neumotórax	

Entre los factores de riesgo, se establecieron edad mayor de 65 años, tos recurrente preoperatoria, presencia de sonda nasogástrica y cirugías con tiempos quirúrgicos superiores a 2,5 horas.

Shock

El shock, definido como la pérdida de la capacidad cardiocirculatoria para entregar oxígeno a los tejidos y las necesidades metabólicas de estos, provoca una pérdida de las funciones y la estructura celular.

Los efectos del shock sobre el sistema respiratorio pueden agruparse en las siguientes alteraciones: 1) aumento de la ventilación espacio muerto, 2) disfunción de los músculos respiratorios, y 3) inflamación pulmonar.

En el shock, en cualquiera de sus tipos (hipovolémico, cardiogénico o séptico), la VMI actúa como sostén del paciente durante la reanimación y en el período de recuperación, y tanto el shock como la causa que lo produjo deben ser prioridad del tratamiento.

Los pacientes en shock o en el proceso de desarrollarlo suelen presentar disnea, con taquipnea y taquicardia; tienen alcalosis respiratoria primaria o una acidosis metabólica con algún grado de compensación respiratoria. La taquipnea, combinada con el bajo volumen corriente, empeora la ventilación del espacio muerto.

DIFERENCIAS ENTRE PROTECCIÓN DE LA VÍA AÉREA Y NECESIDAD DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

En ocasiones, las indicaciones de protección de la vía aérea con tubo endotraqueal son compartidas con las de VMI, pero muchas veces estas son diferentes. La obstrucción de la vía aérea o la incapacidad de mantener una vía aérea segura son indicación de intubación traqueal, pero esto no siempre implica que requieran soporte ventilatorio.

La obstrucción anatómica y/o funcional por el aumento del tejido blando (obstrucción por cuerpo extraño, edema de la vía aérea, apnea obstructiva) o la falta del tono muscular que ocasiona que la lengua se desplace y obstruya el paso del aire a nivel de la faringe puede producir secundariamente un aumento del trabajo respiratorio. Además, esta situación puede generar edema pulmonar por incremento del retorno venoso con aumento de la presión negativa intrapleurales y muchas veces, después de aplicar la protección de la vía aérea, se requiere la VMI.

La aspiración es habitual en pacientes con lesiones en tronco encefálico, accidente cerebrovascular, trauma de cráneo o hemorragia subaracnoidea, donde luego de la protección de la vía aérea la VMI podría ser necesaria cuando por el deterioro neurológico severo requiera reposo neurológico, neuromonitorización o manejo de la PaCO₂.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

La necesidad de sustitución parcial o total del trabajo respiratorio es la indicación más frecuente de ventilación mecánica, y se asume que el fenómeno es transitorio hasta la resolución o mejoría de la causa que provocó esta situación.

Uno de los más relevantes estudios epidemiológicos fue desarrollado por Esteban y cols., en el cual es posible observar las causas de fallo respiratorio a lo largo de distintos períodos (**cuadro 9-2**). Puede verse que las 3 primeras causas de fallo respiratorio agudo son el posquirúrgico (21%), las enfermedades neurológicas (19%) y, en tercer, lugar la neumonía (10%).

PROGRAMACIÓN INICIAL DE LA VMI

La programación inicial de la VMI depende de la patología y de la capacidad de interacción ente el paciente con el ventilador. Esto hace que pacientes de la misma contextura, edad y sexo requieran estrategias ventilatorias diferentes; por ejemplo, un EPOC exacerbado requiere de

un enfoque distinto del elegido para un paciente víctima de un trauma de cráneo. A continuación, se describirán las características de una VMI segura en la población general y luego, un apartado para casos particulares.

Modo

Existe controversia sobre si inicialmente debe utilizarse un modo centrado en volumen o presión, pero se sugiere que en los primeros momentos se emplee un modo mandatorio (asistido/controlado), que puede ser ventilación controlada por volumen (VCV) o ventilación controlada por presión (PCV). Iniciar con VCV facilita la programación del volumen corriente (V_T) y garantiza el \dot{V}_E .

Niveles de presión, volumen y frecuencia respiratoria

La programación inadecuada de la VMI puede producir daño asociado a la ventilación mecánica (VILI). Se recomienda no exceder la presión meseta de 28 cm H₂O en cualquier modo que se

CUADRO 9-2. CAUSAS DE INGRESO A LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Año/pacientes	1998/5183 ptes.	2004/4968 ptes.	2010/8151 ptes.
EPOC N.º (%)	522 (10)	267 (5)	524 (6)
Asma	79 (2)	63 (1)	98 (1)
Otras enf. respiratorias N.º (%)	60 (1)	85 (2)	142 (2)
Enf. neurológicas N.º (%)	864 (17)	938 (19)	1574 (19)
Enf. neuromuscular N.º (%)	94 (2)	58 (1)	74 (1)
Posoperatorio N.º (%)	1080 (21)	1053 (21)	1750 (21)
Neumonía N.º (%)	721 (14)	528 (11)	819 (10)
Sepsis N.º (%)	458 (9)	449 (9)	726 (9)
SDRA N.º (%)	231 (5)	148 (3)	281 (3)
ICC N.º (%)	539 (10)	285 (6)	617 (8)
PCR N.º (%)	100 (2)	239 (5)	473 (6)
Trauma N.º (%)	407 (8)	284 (6)	367 (4,5)
Aspiración N.º (%)	129 (3)	139 (3)	200 (2,5)
Otras causas de fallo respiratorio N.º (%)	367 (7)	432 (9)	506 (6)

indique, a menos que la distensibilidad o *compliance* de la pared torácica esté disminuida (p. ej., obesos o quemados torácicos extensos). En esos casos, sería de utilidad medir la presión esofágica.

En cuanto a V_T , siempre calcularse sobre la base del peso corporal ideal (**cuadro 9-3**), por lo cual todos los pacientes deben ser medidos para cuantificar su altura; se recomienda iniciar con un V_T entre 6-8 mL/kg para la población general.

La frecuencia respiratoria debe mantenerse en 15 a 20 por minuto para mantener los valores arteriales de CO_2 en los que generen un pH que ronde los 7,40 aproximadamente. La presión de distensión (*driving pressure*), que es la diferencia entre la presión meseta menos PEEP total, no debería ser superior a 15 cm H_2O ; existe evidencia de que valores mayores se asocian a una mayor mortalidad.

Patrón de flujo, rampa de flujo y tiempo inspiratorio

El patrón de flujo utilizado en la VMI inicial en VCV puede ser tanto constante como en rampa descendente; este último mejora la distribución del V_T a nivel alveolar y genera menor presión pico. El valor en la programación inicial puede rondar los 60 L/minuto. Es conveniente que el pico flujo sea con la mayor pendiente posible tolerada por el paciente, teniendo en cuenta no generar como consecuencia asincronías. El tiempo inspiratorio debe ser aproximadamente de 1 segundo.

Fracción inspirada de O_2 (FiO_2) y PEEP

Al iniciar la VMI, es recomendable programar una FiO_2 de 100%, que luego debería ajustarse para mantener un objetivo de saturación de 88 a 95% por oximetría de pulso o una PaO_2 de 55 a 88 mm Hg. Si la gasometría no está comprometida, se disminuirá la FiO_2 a la menor posible que logre los objetivos antes mencionados.

La PEEP inicial de 5 a 8 cm H_2O es suficiente para mantener una capacidad residual funcional. Probablemente, estos valores deben ser mayores en pacientes obesos para prevenir el desarrollo de atelectasias.

ALARMAS

Son sistemas de seguridad que deben ajustarse de manera individual para cada paciente. Su uso nos permite ofrecer una VMI dentro de los parámetros deseados y nos alertarán cuando ocurra un evento no deseado o no se alcanzan los objetivos programados. Como parámetros generales, es preciso programar una presión inspiratoria pico hasta 10 cm H_2O sobre la presión meseta objetivo, frecuencia respiratoria hasta 30 por minuto, la alarma de V_T espirado en valores un 20% sobre y debajo del programado. Como la aplicación de VMI es dinámica, las alarmas deben ajustarse con cada cambio que se realice en el ventilador.

SITUACIONES ESPECIALES

Se describirán situaciones particulares donde se aproximará un enfoque terapéutico inicial. En otros capítulos de esta obra, se desarrollará en extenso.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

En presencia de SDRA, el V_T debería programarse en un valor entre 4-6 mL/kg, con frecuencias respiratorias de 20 a 25 por minuto, para poder garantizar un volumen minuto adecuado, ya que esta programación conduce a valores de $PaCO_2$ superiores a lo normal. Si estos valores no comprometen gravemente el pH y la hemodinamia, deben ser tolerados (hipercapnia permisiva). Es perentorio no ocasionar auto-PEEP al elevar la frecuencia, aunque por la distensibilidad disminuida los pacientes suelen tolerar frecuencias altas sin generar atrapamiento aéreo. La presión de distensión o *driving pressure* debe ser controlada con mayor rigurosidad y no debe superar el valor máximo recomendado de 15 cm H_2O . Un flujo desacelerado y elevado (80 L/min) sería conveniente. El tiempo inspi-

CUADRO 9-3. FÓRMULA DE PESO IDEAL

Hombres = $50 + 0,91$ (altura en cm - 152,4)

Mujeres = $45,5 + 0,91$ (altura en cm - 152,4)

ratorio necesario para que ingrese el volumen debiera ser de alrededor de 0,8 segundos. Si la PEEP requerida es más alta que la habitual, se puede utilizar para su programación el método con el cual el operador esté más entrenado. Un método práctico es aplicar las tablas de PEEP/ FiO_2 empleadas en el estudio ARDSnetwork; esta es una forma probada, lo que le otorga validez.

Patología obstructiva

En los pacientes con patología obstructiva (EPOC y asma) en contexto de una exacerba-

ción de su enfermedad de base, el profesional tratante debe tener consideraciones especiales en la programación de la VMI. El V_T debiera programarse entre 5-8 mL/kg con frecuencias respiratoria de 8-12 respiraciones por minuto, mantener un flujo elevado (80 L/min) con onda cuadrada o desacelerada, el pico flujo con pendiente lo más elevada posible y un tiempo inspiratorio breve, de alrededor de 0,8 segundos. Es prioritario el control de la auto-PEEP. La FiO_2 se mantendrá lo más baja posible, con objetivos de saturación entre 88-92%, considerando que en los EPOC un aumento en la FiO_2 puede potenciar trastornos de la relación \dot{V}/\dot{Q} .

CONCEPTOS CLAVE

- Al indicar la VMI, deben considerarse los riesgos y beneficios de esta intervención y establecer metas en función de la situación particular del paciente.
- Es importante investigar la situación fisiopatológica que llevó al paciente a la VMI para determinar las acciones por resolver durante el sostén ventilatorio.
- Las manifestaciones clínicas de incremento del trabajo respiratorio suelen ser aliento nasal, reclutamiento de los músculos respiratorios accesorios y de los músculos de la espiración, tiraje traqueal, depresión intercostal, taquipnea, taquicardia, hipertensión o hipotensión, diaforesis y cambios en el estado mental.
- Las manifestaciones clínicas de la hiper-capnia son el resultado de una compleja interacción entre varios factores, como la gravedad de la hiper-capnia, comorbilidades y la velocidad a la que se ha producido el aumento de CO_2 .
- La mayoría de los signos y síntomas de insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda son similares a los de la insuficiencia respiratoria hipoxémica.
- Los pacientes con fracaso respiratorio inminente no tienen una presentación uniforme. El espectro de manifestaciones clínicas va desde un paciente que se queja de disnea hasta uno con paro respiratorio inminente.
- El conceso general para iniciar la VMI es usar modo VCV, con un V_T 6-8 mL/kg, frecuencia respiratoria 15-20 por minuto, tiempo inspiratorio 1 segundo, FiO_2 100% y una PEEP de 5 a 8 cmH_2O .
- Las alarmas deben estar individualizadas para cada paciente y son parte fundamental de la programación del ventilador.

BIBLIOGRAFÍA

- Briel M. et al., Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2010. 303(9): p. 865-73.
- Esteban A., et al., Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013. 188(2): p. 220-30.
- Gattinoni L. Counterpoint: Is low tidal volume mechanical ventilation preferred for all patients on ventilation? *No. Chest*, 2011. 140(1): p. 11-3; discussion 14-15.

CAPÍTULO

10

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

GUSTAVO A. PLOTNIKOW Y SERGIO A. LASDICA

INTRODUCCION

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la aplicación de ventilación con presión positiva a través de una interfaz bucal, nasal, oronasal, facial o *helmet* (casco), sin la necesidad de utilizar un tubo endotraqueal (TET) o una cánula de traqueostomía (TQT), es decir, sin emplear una vía aérea artificial (VAA). Si bien el desarrollo de la VMNI llevó a considerarla como un método de ventilación igual o más valioso que la

ventilación mecánica invasiva (VMI), la historia de ambas está íntimamente relacionada.

Este método es muy utilizado en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) de diferentes causas. En estos casos, el principal objetivo de la VMNI es superar esta situación sin la necesidad de VMI, en busca de disminuir la morbilidad y la mortalidad asociada con este procedimiento.

OBJETIVOS

- Describir los conceptos generales de la VMNI (interfaces, ventiladores y modos).
- Analizar los indicadores de fracaso en el uso de este tipo de soporte ventilatorio.
- Revisar e interpretar la evidencia para la implementación de VMNI en las diferentes patologías que generen insuficiencia respiratoria aguda.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA: GENERALIDADES INTERFACES

EQUIPOS PARA VMNI

MODOS VENTILATORIOS PARA VMNI

NUEVOS MODOS VENTILATORIOS

HUMIDIFICACIÓN Y CALENTADO DEL AIRE INSPIRADO DURANTE LA VMNI

ENTREGA DE AEROSOLES DURANTE LA VMNI

SELECCIÓN DE PACIENTES E INICIO DE LA VMNI

INDICACIONES CLÍNICAS PARA EL USO DE LA VMNI

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Edema pulmonar cardiogénico

Fallo respiratorio agudo en pacientes inmunodeprimidos

VMNI en el destete y en el fallo posextubación

VMNI en la neumonía grave de la comunidad (NGC)

VMNI en el síndrome de dificultad respiratoria aguda

VMNI en el traumatismo grave de tórax

VMNI en el período posoperatorio

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA: GENERALIDADES

Los métodos a través de los cuales se realiza el soporte ventilatorio a los pacientes que así lo requieren fueron descritos desde principios del siglo XX, y es posible diferenciar 3 etapas importantes:

- **Período de VMNI mediante presión negativa (1928-1952).** Durante este período, era el único método de soporte ventilatorio, y su utilización tuvo su apogeo durante la epidemia de poliomielitis en la década de 1950. Conocido como “pulmón de acero” o llamado correctamente ventilador de presión negativa, es una gran máquina que permite generar presión negativa a través de un fuelle movido por un motor eléctrico (**fig. 10-1**).
- **Período de VMI (1953-1990).** La ventilación con presión positiva mediante una VAA se estableció como herramienta prioritaria en la asistencia ventilatoria de los pacientes críticos, y la VMNI quedó para ser utilizada sobre todo en el hogar.
- **Período de VMNI (desde 1990 hasta la actualidad).** Se produjo un incremento de la utilización de la VMNI con presión positiva, y esta resulta primordial en la atención aguda en centros de salud, como así también en la atención domiciliaria.

Si bien los motivos por los cuales un paciente requiere soporte ventilatorio son muchos, po-

demus considerar como principal indicación lograr un adecuado intercambio gaseoso. Si esto puede realizarse a través de la implementación de VMNI, los pacientes evitan las molestias y los riesgos asociados a la intubación endotraqueal (IET). Los beneficios potenciales de la implementación de VMNI deben balancearse con la incomodidad que acarrea el uso de una máscara nasal o facial y los riesgos específicos de la implementación del método (p. ej., no proporcionar la oxigenación o la eliminación de CO_2 suficiente, posibilidad de lesiones en ojos o nariz, distensión gástrica y aspiración).

Los objetivos de la VMNI difieren dependiendo del contexto clínico. Durante su implementación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, el objetivo es reducir el CO_2 al aumentar la ventilación alveolar, y estabilizar así el pH arterial y la descarga a los músculos respiratorios hasta que el problema subyacente pueda ser revertido. Cuando su empleo ocurre durante episodios de hipoxemia en pacientes con fallo respiratorio agudo (FRA), el objetivo es garantizar una PaO_2 adecuada hasta la mejoría del cuadro que condicionó el fallo. Cuando se aplica de forma continua a pacientes con enfermedades restrictivas crónicas (p. ej., enfermedades neuromusculares) que condicionan insuficiencia ventilatoria, el objetivo de la VMNI es proporcionar una adecuada oxigenación y/o eliminación de CO_2 , y prevenir de este modo las atelectasias o brindar descarga al trabajo de los músculos respiratorios.

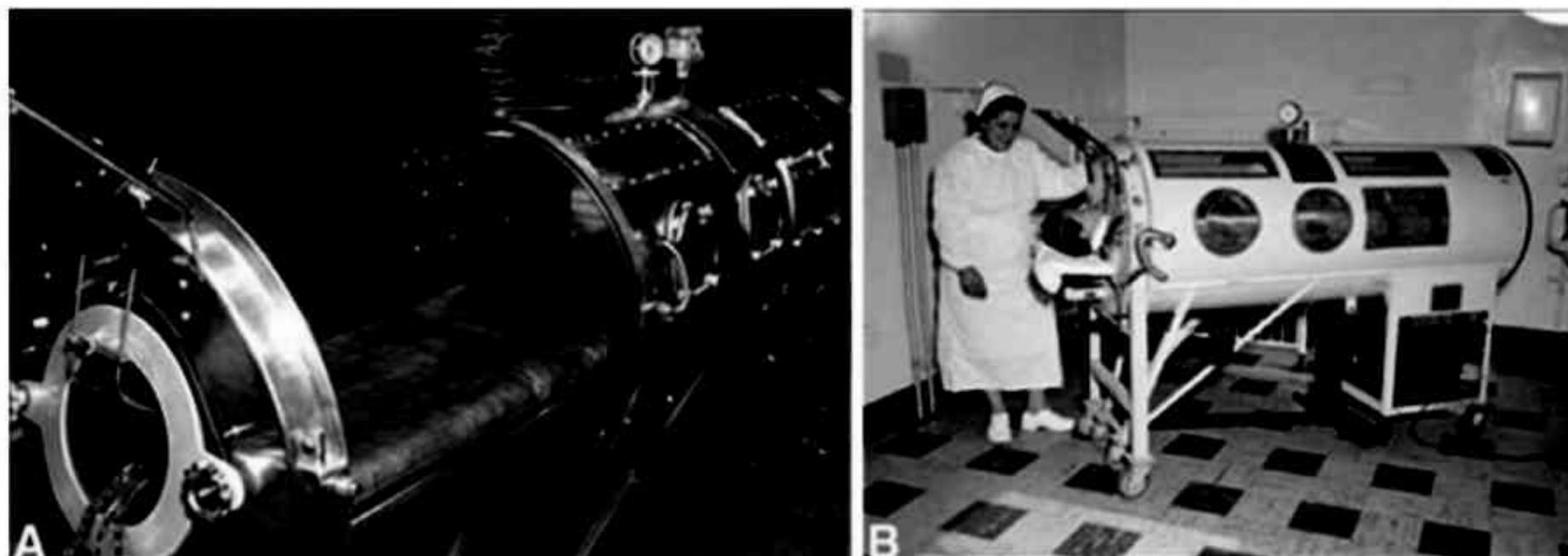


Fig. 10-1. Ventilación mecánica no invasiva con presión negativa. Pulmón de acero (*iron-lung*).

En el edema agudo de pulmón cardiogénico, el objetivo de la VMNI es mejorar la oxigenación, reducir el trabajo respiratorio y aumentar el gasto cardíaco, hasta lograr la estabilidad cardiovascular.

La implementación de la VMNI puede tener implicancia en la administración de los recursos, los cuales pueden disminuirse a partir de reducir la necesidad de internación en UTI o aumentarse debido a la necesidad de la capacitación del personal y mayor tiempo de cuidados durante la atención inicial comparado con la VMI.

Del mejor balance entre estos y de una cuidadosa evaluación del soporte científico para su utilización en poblaciones específicas, surgirá

la determinación de si la VMNI es un procedimiento por implementar, o no, en un paciente y ambiente determinados.

La decisión de implementar VMNI implica seleccionar la interfaz adecuada para el paciente (máscara), el ventilador y el modo ventilatorio correctos y contar con un equipo de trabajo entrenado. Una elección errónea del equipo como así también una mala técnica de implementación y monitorización pueden ser las causas del fracaso de la técnica.

INTERFACES

La VMNI tiene un papel importante tanto en el tratamiento del FRA como en el fallo crónico. La elección de la interfaz (**cuadro 10-1**) es un factor determinante del éxito o del fracaso de la VMNI, principalmente porque la interfaz afecta fuertemente el confort del paciente y, por lo tanto, la tolerancia a la VMNI; además, varía según el equipo elegido para el soporte ventilatorio. La comodidad del paciente es de gran relevancia para el éxito de la VMNI en ambas situaciones (aguda y crónica). La interfaz puede afectar la ventilación por múltiples factores: fugas de aire, claustrofobia, eritema o lesión de la piel, o la irritación de los ojos, entre otras.

Las máscaras faciales deberían ser la estrategia de primera línea durante la implementación de la VMNI para tratamiento inicial de insuficiencia respiratoria aguda. Sin embargo, si la VMNI tiene que mantenerse por largos períodos, el cambio a una máscara nasal puede mejorar la

CUADRO 10-1. SELECCIÓN DE INTERFACES PARA VMNI

Consideraciones para la elección de una máscara de VMNI

Bajo volumen de espacio muerto

Transparente y liviana

Fácil de sujetar

Adecuado sellado con baja presión facial

Materiales antialérgicos

Bajo costo

Adaptable a varios tamaños y a la anatomía facial

Fácil de retirar ante situaciones de emergencia

Mecanismo antiasfixia

Compatible con varios ventiladores

tolerancia y el confort. Además, alternando los sitios de presión, es posible evitar daños en la piel.

La ventilación a través del casco o escafandra (*helmet*) también puede ofrecer un enfoque atractivo. Sin embargo, los encargados de implementar el método deben conocer las propiedades físicas y mecánicas de estos para lograr un eficaz lavado de CO_2 y descarga de los músculos respiratorios del paciente.

Es necesario minimizar las fugas de aire y lograr la comodidad del paciente. Esto depende de la compleja interacción entre el paciente (patología subyacente, características de la cara, claustrofobia, etc.), los parámetros del ventilador (modo ventilatorio, presiones aplicadas) y

la interfaz (tipo, tamaño, material y forma) y su sistema de sujeción (sitios de unión y tensión). La VMNI es considerada por la mayoría de los miembros del equipo de cuidados críticos como una efectiva herramienta de tratamiento para algunas formas seleccionadas de FRA, debido al continuo desarrollo de nuevos materiales, los diseños y la disponibilidad de interfaces, lo que mejora la implementación del método.

Las diferentes tipos de interfaces para la aplicación de VMNI se observan en la **figura 10-2**, y sus ventajas y desventajas se describen en el **cuadro 10-2**.

Hasta el momento, la estrategia más importante para evitar daños en la piel es impedir una excesiva presión de fijación. Un método sencillo

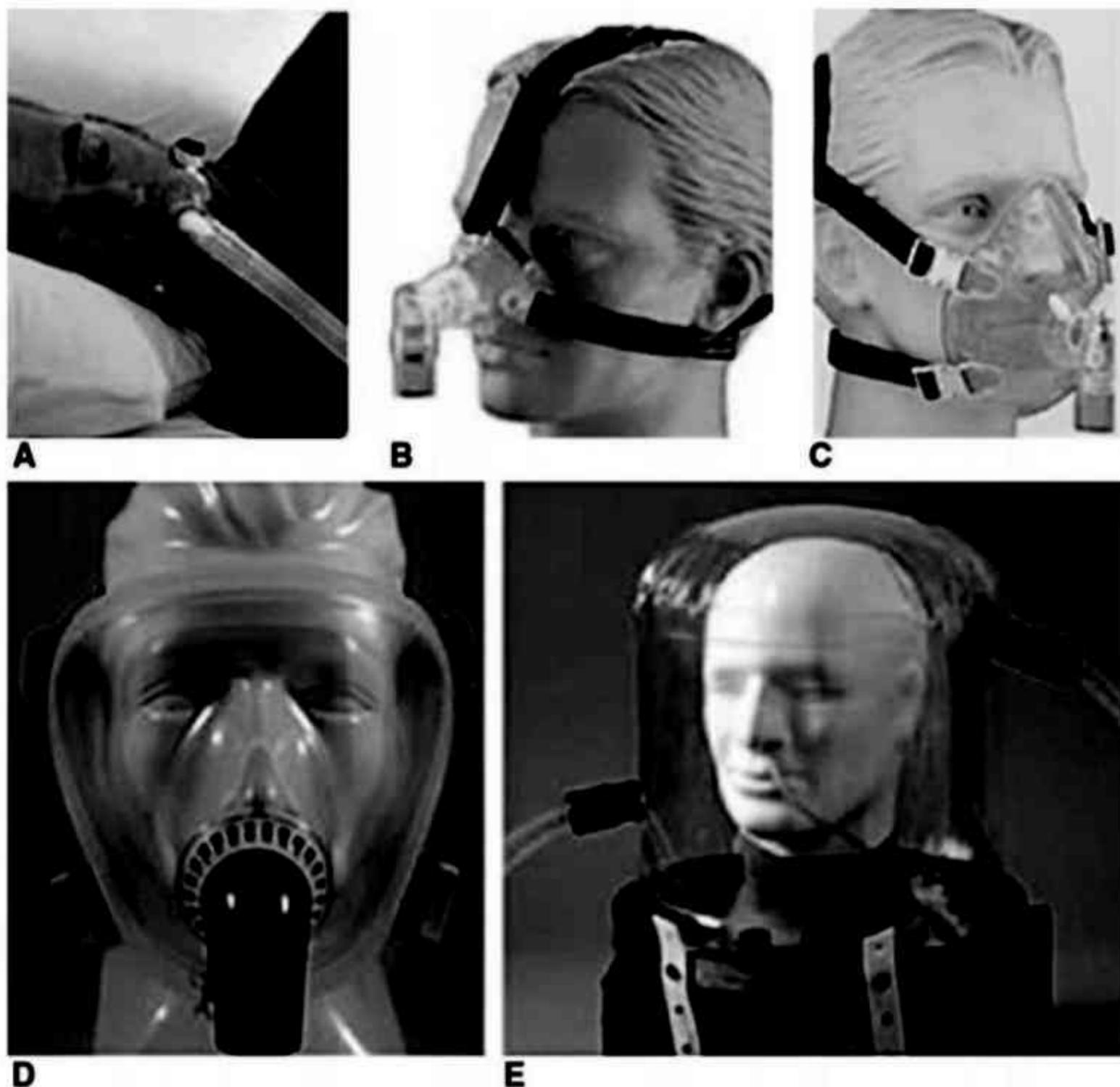


Fig. 10-2. Diferentes tipos de interfaces para la implementación de VMNI. **A.** Interfaz bucal. **B.** Interfaz nasal. **C.** Interfaz oronasal. **D.** Interfaz facial total. **E.** *Helmet* (casco).

CUADRO 10-2. TIPOS DE INTERFACES, VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Tipos de interfaces	Ventajas	Desventajas
Bucal: boquilla que se coloca entre los labios del paciente y se fija a través del sello de labios o de los dientes (fig. 1-A)	Poco espacio muerto Puede no requerir arnés	Menos efectivo para la insuficiencia respiratoria aguda Fuga nasal
Nasal: cubre únicamente la nariz (fig. 1-B)	Menos riesgo de aspiración Más fácil manejo de las secreciones Menor claustrofobia Facilidad para comunicarse Fácil de colocar y seguro	Fuga por la boca Mayor resistencia a través de los conductos nasales Irritación nasal y rinorrea Sequedad de boca
Oronasal: cubre la nariz y la boca (fig. 1-C)	Mejor control de fugas por la boca Más eficaces en respiradores bucales	Aumento del riesgo de aspiración Dificultad para hablar, comer o expectorar Posibilidad de asfixia con el mal funcionamiento del equipo
Facial: cubre la boca, la nariz y los ojos (fig. 1-D)	Más confortable para algunos pacientes Mejor sellado y más fácil de sujetar Menos lesión de la piel	Imposibilidad de entregar alguna medicación aerosolizada
Helmet: cubre toda la cabeza y todo o parte del cuello (fig. 1-E)	Más confortable para algunos pacientes, fijación axilar Mejor sellado y más fácil de sujetar Menor lesión de la piel	Posibilidad de reinhalación de CO ₂ Mayor asincronía paciente-ventilador Alteración de la audición Menor descarga de los músculos respiratorios Imposibilidad de entregar alguna medicación aerosolizada

para evitar este riesgo es dejar suficiente espacio para permitir que un dedo pueda pasar por debajo del arnés. Una pequeña cantidad de fuga de aire es aceptable y no debería impactar negativamente en la interacción paciente-ventilador (**cuadro 10-3**). Las fugas de aire pueden reducir la eficacia de la VMNI y la tolerancia del paciente al método, y aumentar la asincronía paciente-ventilador (p. ej., a través de pérdida de la sensibilidad de disparo).

EQUIPOS PARA VMNI

Habitualmente, se utilizan ventiladores binivelados (o flujo continuo) para pacientes con enfermedades crónicas. Estos utilizan un circuito de rama única con un puerto de fugas que sirve de puerto de exhalación pasiva para el paciente. El puerto exhalatorio se incorpora en el circui-

to proximal al paciente o en la interfaz misma. Aunque siempre existe una potencial reinhalación de CO₂ con la utilización de estos circuitos, esto es menos probable con los diseños actuales en los que el flujo es adecuado para eliminar el CO₂. En estos equipos, una turbina genera un flujo continuo que produce presiones de inspiración y espiración. Estos equipos binivelados suelen ofrecer presión de soporte (PSV) o presión-control (PCV) como modos habituales de ventilación. Las nuevas generaciones de ventiladores intermedios proporcionan ventilación controlada por volumen (VCV), PCV y PSV.

Los ventiladores microprocesados utilizados en cuidados críticos, que tradicionalmente han sido diseñados para ventilación invasiva, han incorporado un algoritmo de funcionamiento para la implementación de VMNI y, en general, son los de elección para emplear en el área crí-

CUADRO 10-3. ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LESIONES EN LA PIEL Y MINIMIZAR FUGAS DURANTE LA VMNI

Estrategias para reducir lesiones en la piel	Estrategias para reducir la fuga
Rotar el tipo de interface	Seleccionar la interface adecuada para cada paciente
Utilizar el arnés adecuado	Utilizar el arnés adecuado
Mantener la piel y la máscara limpias	Utilizar máscara con zonas de contacto de hidrogel
Utilizar máscaras con sistema de amortiguación entre prominencias óseas, máscara y la frente	Utilizar bajas presiones de ventilación
Utilizar parches de hidrocoloides en zonas de mayor contacto	Utilizar máscaras con múltiples puntos de fijación

tica. Para estos equipos se utilizan circuitos de dos ramas, ya que estos tienen válvulas de inspiración y espiración, y se minimiza la posibilidad de reinhalación de CO_2 .

Varios estudios han evaluado la capacidad los ventiladores microprocesados para compensar las fugas. En un estudio de banco, Vignaux y cols. encontraron que las fugas interfieren con el funcionamiento de los ventiladores de la UTI por el deficiente manejo de la fuga, y que esto puede corregirse utilizando el algoritmo de VMNI, pero con grandes variaciones entre los ventiladores. En un estudio de seguimiento clínico, el mismo autor informó que su utilización en ventiladores de UTI disminuyó la incidencia de asincronías relacionadas típicamente con fugas.

En el **cuadro 10-4** se enumeran las consideraciones para tener presentes a la hora de seleccionar un ventilador

MODOS VENTILATORIOS PARA VMNI

La VMNI se ha aplicado con éxito en volumen-control (VCV), presión control (PCV) y en presión de soporte (PSV). Sin embargo, la mayoría de los ensayos clínicos aleatorios realizados en pacientes con FRA han utilizado con mayor frecuencia PSV como modo ventilatorio. Independientemente de esto, para la seleccionar el modo deberían tenerse en cuenta las ventajas o limitaciones de cada uno, el ventilador disponible y la patología que condiciona el fallo respiratorio. En VCV, el flujo inspiratorio

CUADRO 10-4. RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA SELECCIÓN DE EQUIPO DE VENTILACIÓN MECÁNICA PARA IMPLEMENTAR VMNI

Requerimientos para la selección de un equipo para VMNI
Compensación de fugas
Sensibilidad para gatillado y el ciclado sincrónico
Puerto exhalatorio (antireinhalación) o equipos de doble tubuladura
FiO_2 estable y conocida
Capacidad de monitorización (gráficas en tiempo real)
Alarmas
Portabilidad y seguridad (tamaño, peso, batería)
Posibilidad de bloqueo de los parámetros
Costo

es fijo; por lo tanto, cambios en la demanda ventilatoria requerirán ajustes sistemáticos. Sin embargo en pacientes neuromusculares, tener un volumen corriente (V_T) asegurado lo convierte en un modo confortable. En PCV, el flujo inspiratorio no está controlado, por lo que genera mayor comodidad que VCV en pacientes con alta demanda ventilatoria; sin embargo, el tiempo inspiratorio (T_I) es fijo, por lo cual variaciones en el T_I neural del paciente harán necesarios ajustes en la programación. Por último, PSV libera el flujo inspiratorio (por lo tanto, el V_T), el T_I y la frecuencia respiratoria, por lo que se torna un modo más confortable para la mayoría de los pacientes pero con la desventaja de utilizar altos V_T que podrían ser perjudiciales. En la actualidad, los equipos microprocesados cuentan (en su gran mayoría) con algoritmos de funcionamiento para VMNI; este es básicamente un modo de PSV con la particularidad que permite, entre otras cosas, variar el porcentaje de caída de pico flujo inspiratorio para optimizar el ciclado en relación con la demanda del paciente. También permite limitar el T_I , con lo cual incorpora un criterio de ciclado adicional que cobra gran relevancia ante la presencia de fugas. Si bien los equipos binivelados más modernos incorporaron modos volumétricos, el modo habitualmente utilizado es PSV.

En los equipos microprocesados, el nivel de presión de soporte (PS) que se aplica es una presión inspiratoria por encima del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) utilizada como línea de base. Esto es cualitativamente igual pero cuantitativamente diferente en los equipos binivelados, en los que la presión positiva inspiratoria (IPAP) y la presión positiva espiratoria (EPAP) se establecen desde la misma línea de base, por lo que el nivel de PS está determinado por la diferencia entre la IPAP y la EPAP.

NUEVOS MODOS VENTILATORIOS

Los fabricantes de equipos de VM suelen proponer nuevos modos. La asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (*neurally adjusted ventilatory assist*, NAVA) está diseñada para mejorar la sincronía paciente-ventilador. Este modo uti-

liza un catéter esofágico para detectar la actividad diafragmática, y por lo tanto el esfuerzo del paciente, regulando la cantidad de presión suministrada. El disparo y el ciclado del ventilador se activan por NAVA. De esta manera, disminuyen los esfuerzos ineficaces (asincronía de disparo) y el ciclado prematuro o retardado (asincronía de ciclado) en comparación con PSV, y esto mejora la sincronía paciente-ventilador. Su papel parece prometedor durante la VMNI con escafandra (*helmet*).

HUMIDIFICACIÓN Y CALENTADO DEL AIRE INSPIRADO DURANTE LA VMNI

Aún hoy, la necesidad de utilizar un sistema de humidificación durante la implementación de VMNI es motivo de controversia. Sin embargo, la deshidratación de la vía aérea superior contribuye a la incomodidad y puede afectar la tolerancia de la VMNI. El uso de humidificación activa mejora el confort y la tolerancia de la VMNI, y los resultados en términos de secado de la vía aérea superior. Con VMNI, el nivel de humidificación no necesita ser tan grande como para un paciente en VMI; 30 mg/L de humedad absoluta, 100% de humedad relativa y alrededor de 30 °C debería ser suficiente. No es recomendable usar un intercambiador de calor-humedad (HME) para la VMNI, ya que el espacio muerto adicional disminuye la eliminación de dióxido de carbono, particularmente en pacientes con hipercapnia y la *performance* de estos se reduce por la presencia de fugas.

ENTREGA DE AEROSOLES DURANTE LA VMNI

Muchos de los pacientes que requieren VMNI por FRA necesitarán la administración de broncodilatadores aerosolizados. La evidencia disponible claramente avala su uso durante la implementación de VMNI, sin la necesidad de interrumpir el soporte ventilatorio. Por otro lado, si bien hay evidencia suficiente tanto para la utilización de inhaladores de dosis medida (MDI) como de nebulizadores "jet" en línea, resulta más contundente a favor de estos últimos.

Dentro de los puntos para tener en cuenta, no se recomienda aplicar medicación aerosolizada

con máscaras faciales o *helmet* ya que, de administrarse, habría una gran impactación inercial de la droga en el rostro del paciente y se disminuiría drásticamente la entrega a nivel pulmonar. En los equipos microprocesados, la implementación de aerosolterapia es similar al modo en que se realiza en VMI, donde el dispositivo de entrega de medicación (cámara espaciadora o nebulizador de chorro o *jet*) se coloca en la rama inspiratoria a 30 cm de la máscara. Por su parte, en los equipos binivelados, que disponen de rama única, el dispositivo de entrega de medicación deberá colocarse entre el paciente y el puerto de fuga con una programación recomendada caracterizada por IPAP alta y EPAP baja, para optimizar la entrega de drogas.

SELECCIÓN DE PACIENTES E INICIO DE LA VMNI

En el ámbito de los cuidados críticos, la implementación de la VMNI debería considerarse tempranamente, cuando los pacientes desarrollan signos incipientes de insuficiencia ventilatoria. En general, la disnea, la taquipnea, el uso de músculos accesorios, la respiración paradójica y el deterioro de intercambio de gaseoso se consideran indicadores clínicos de la necesidad de asistencia ventilatoria (**cuadro 10-5**). A su vez, también serán indicadores de la evolución inicial al implementar la técnica

Si bien las situaciones clínicas en las cuales se ha investigado la implementación de la VMNI son muy variadas y con resultados diversos, la evidencia actual disponible recomienda su aplicación como tratamiento de primera línea en el fallo respiratorio agudo asociado a enfermedad

pulmonar obstructiva crónica (EPOC exacerbado, moderado a grave). A su vez, la evidencia también sostiene fuertemente su aplicación ante la presencia de edema de pulmón cardiogénico (sobre todo si hay hipoxemia e hipercapnia).

Debería evitarse implementar VMNI en las siguientes condiciones, las que se consideran contraindicaciones relativas:

- Deterioro del sensorio, convulsiones o alteraciones neurológicas severas.
- Incapacidad para proteger la vía aérea o mantenerla libre de secreciones.
- Inestabilidad hemodinámica (shock, arritmias, isquemia miocárdica).
- Hemorragia digestiva alta.
- Imposibilidad de fijar la máscara (lesiones del macizo facial, quemados, cirugía facial reciente).
- Cirugía gastroesofágica reciente.
- Neumotórax no drenado.
- Vómitos.

Una vez implementado, la monitorización del paciente en VMNI debe ser muy estricta e incluir los siguientes parámetros:

- Nivel de conciencia (objetivo).
- Comodidad y tolerancia al método.
- Reclutamiento de músculos accesorios.
- Sincronía paciente-ventilador.
- Frecuencia respiratoria.
- Volumen corriente exhalado y volumen minuto.
- Morfología de las gráficas de flujo/tiempo y de presión/tiempo.

CUADRO 10-5. CRITERIOS PARA IMPLEMENTACIÓN DE VMNI

Criterios generales de selección para la implementación de VMNI	
Clínicos	Alteración del intercambio gaseoso
Aumento de la disnea	FRA con $PCO_2 > 45$, o $pH < 7,35$
FR > 25 por min (obstructivos) > 30 por min (restric-tivos)	FRA o aguda sobre crónica con $PCO_2 > 45$, o $pH < 7,35$
Uso de músculos accesorios	Hipoxemia $Pa/FiO_2 < 200$ (usar con precaución)
Respiración paradojal	

- Frecuencia cardíaca.
- Presión arterial.
- Electrocardiografía continua.
- Oximetría de pulso continua.
- Gasometría arterial al inicio la VMNI, y después de 1-2 h de la implementación, respecto de la indicación clínica.

Por último, la intubación endotraqueal (IET) debería ser determinada apenas existan signos de fallo de la VMNI en revertir la insuficiencia ventilatoria y para asegurar rápidamente la ventilación cuando esté indicado. Los criterios utilizados para realizar IET en pacientes con fallo respiratorio agudo en VMNI son los siguientes:

- Intolerancia del paciente.
- Incapacidad para mejorar el intercambio gaseoso a la hora desde el inicio.
- Incapacidad para mejorar la disnea o la fatiga muscular.
- Evidencia de inestabilidad hemodinámica.
- Arritmias.
- Deterioro neurológico grave.

En términos generales, el enfoque sugerido para iniciar VMNI debería incluir la adecuada selección del paciente para implementar el método, la elección del equipo e interfaz óptimos, incluyendo la monitorización estricta junto con correcciones en la programación cuando las circunstancias lo requieran (**cuadro 10-6**).

INDICACIONES CLÍNICAS PARA EL USO DE LA VMNI

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Los primeros estudios sobre el papel de la VMNI en la reagudización del EPOC se realizaron a fines de 1980. Desde entonces, varios ensayos clínicos controlados han demostrado que este tipo de soporte ventilatorio, junto con el tratamiento médico adecuado, generó una mejoría en la disnea, redujo la incidencia de IET, de la mortalidad y estadía en UTI en los pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria aguda; comparado con el tratamiento médico y la oxigenoterapia sola. Un estudio prospectivo recientemente realizado en el Reino Uni-

CUADRO 10-6. CRITERIOS PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE VMNI

Criterio sugerido para iniciar VMNI

- Determinar que el paciente sea un buen candidato para VMNI (p. ej., EPOC exacerbado)
- Elegir un ventilador capaz de satisfacer las necesidades del paciente
- Seleccionar la interfaz correcta; asegurarse de que la máscara no sea demasiado grande
- Explicar la terapia que se va a implementar para la tranquilidad del paciente
- Silenciar provisoriamente las alarmas y elegir una programación de inicio de bajas presiones
- Iniciar VMNI mientras se sostiene la máscara en su lugar (de ser posible, dejar que el paciente la sostenga)
- Sujetar la máscara correctamente; evitar un ajuste desmedido
- Programar PS o IPAP según confort del paciente
- Titular FiO_2 para una $SpO_2 \geq 90\%$
- Evitar programar PIP > 20 cm H_2O
- Valorar PEEP (CPAP / EPAP) para el menor esfuerzo para el gatillado y la mejor SpO_2
- Monitorizar de cerca para tranquilizar al paciente; realizar ajustes continuos para mejorar la tolerancia
- Programar alarmas adecuadamente (frecuencia respiratoria máxima, VM máximo, tiempo de apnea, etc.)

PIP: presión inspiratoria pico.

do por Roberts y cols., en el que se incluyeron 9716 pacientes con exacerbación de la EPOC y FRA, mostró una mortalidad global del 25% en los pacientes que recibieron VMNI, cifras significativamente mayores que las informadas por los estudios controlados. Sin embargo, hay diferentes explicaciones por las cuales pudieron obtenerse estos resultados: en primer lugar, una incorrecta selección de pacientes; segundo, estos eran portadores de enfermedad muy grave; por último, un importante retraso en el inicio del tratamiento ventilatorio.

Más recientemente, los estudios de Ugurlu y Stefan que analizaron datos retrospectivos de pacientes asistidos con VMNI comparados con el tratamiento convencional y la IET obtuvieron una tasa de éxito superior al 70%, con una mortalidad de 16,6 y 22% respectivamente, con mayor éxito en los portadores de patología crónica que desarrollaban una reagudización (tanto pacientes con EPOC como con edema pulmonar cardiogénico) y que tuvieran una puntuación (*score*) de SAPS baja y no fueran portadores de patología oncológica.

Edema pulmonar cardiogénico

El tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) puede realizarse tanto en cuidados críticos como en salas de emergencias y mejora la supervivencia al reducir la necesidad de intubación en el edema pulmonar cardiogénico (EPC), en comparación con el tratamiento convencional. En un estudio multicéntrico realizado por Nouira y cols. en el departamento de emergencias, 200 pacientes recibieron CPAP o VMNI con una tasa de intubación de 4 y 6%, respectivamente. La mejoría clínica se obtuvo más rápidamente con VMNI, pero no se obtuvieron diferencias en la tasa de IET y mortalidad, tanto en la población general como en los subgrupos de pacientes con hipercapnia o en aquellos con elevado valor del péptido natriurético tipo B.

En época más reciente, una revisión realizada por el grupo Cochrane que incluyó 32 estudios (2916 participantes), con bajo riesgo de sesgo, en la que compararon la atención médica estándar con la aplicación de VMNI, esta última redujo la mortalidad hospitalaria significativa-

mente (RR 0,66; IC del 95%: 0,48 a 0,89) y la IET (RR 0,52, IC 95% 0,36-0,75).

Fallo respiratorio agudo en pacientes inmunodeprimidos

Los pacientes inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de infecciones relacionadas con IET y la ventilación invasiva. La utilización de VMNI puede mejorar significativamente las condiciones clínicas; además, disminuye el riesgo de neumonía y tiene la ventaja de poder ser administrada fuera de la UTI. En 2011, Gristina y cols. analizaron retrospectivamente a 1302 pacientes con neoplasias hematológicas y FRA, tratados con ventilación invasiva. Unos pocos pacientes (21%) recibieron en un inicio VMNI como primer tratamiento y evitaron la intubación en 54% de los sujetos. Los autores concluyeron que en estos pacientes, ante un episodio de insuficiencia respiratoria, probablemente debería administrarse VMNI desde el inicio.

VMNI en el destete y en el fallo posextubación

De acuerdo con el metanálisis realizado por Burns y cols., la VMNI puede utilizarse para acortar el proceso de destete en pacientes estables que se recuperan del fallo respiratorio hipercápnico y que habían fracasado previamente en una prueba de respiración espontánea (PRE). A su vez, al compararlo con un destete estándar, puede reducirse la incidencia de la neumonía asociada a la ventilación y la tasa de mortalidad. En un estudio más reciente de Girault y cols., los pacientes que fallaron en una primera PRE fueron asignados al azar a tres grupos: grupo de destete convencional, extubación seguida por oxigenoterapia o VMNI. Esta podía ser utilizada como rescate para los otros grupos si se producían fallo respiratorio. La reintubación fue del 30, 37 y 32%, respectivamente. El fracaso del destete, incluyendo el fallo respiratorio posextubación, fue del 54, 71 y 33%, respectivamente ($p < 0,001$). El éxito del rescate con VMNI para los grupos de destete y oxigenoterapia convencional fueron 45 y 58%, respectivamente. Los autores concluyeron que la VMNI disminuye la duración de la intubación y puede mejorar los

resultados de destete en el fallo respiratorio crónico de difícil desconexión del ventilador.

VMNI en la neumonía grave de la comunidad (NGC)

Si bien el aspecto clave en el tratamiento NGC es un uso temprano y adecuado de antibióticos, la VMNI es útil a fin de superar la fase aguda para tratar de evitar la necesidad IET, y la morbilidad y mortalidad que puedan generarse.

Antonelli y cols., en un estudio multinacional en ocho UTI, analizaron la evolución de 356 pacientes que recibieron VMNI en el FRA hipoxémico grave en relación con la etiología del episodio. Entre las diferentes causas de FRA hipoxémico, las mayores tasas de IET correspondieron a pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (51%) y NGC (50%); ambas enfermedades son predictores independientes de fracaso de la VMNI.

Más recientemente, un estudio prospectivo realizado por Carrillo y cols. informó mejores resultados. Los pacientes con FRA hipoxémico “nueva” tenían más frecuencia de fracasos que aquellos que eran portadores de enfermedad pulmonar o cardíaca previa (46 vs. 26%). Por lo tanto, los autores concluyeron que, en presencia de predictores para fracaso de la VMNI y evitando el retraso de la IET, potencialmente podría reducirse la incidencia de mortalidad con mayores beneficios en portadores de patología bronquial o cardíaca previa.

Estudios observacionales donde se evaluaron 130 y 127 portadores de NGC y FRA hipoxémico obtuvieron una tasa de IET del 20 y 25% respectivamente, con mejores resultados en pacientes en los cuales la mejoría clínica ocurría con mayor rapidez y se sostenía en el tiempo.

Aunque los resultados son prometedores, el uso rutinario de la VMNI en pacientes con NGC y sin patología previa (bronquial o cardíaca) no está aún bien definido. Este tipo de soporte debe realizarse en un entorno con cuidados apropiados, personal y equipos adecuados, con un seguimiento para detectar tempranamente el fracaso de la VMNI y, por lo tanto, evitar la innecesaria demora en la intubación de los pacientes.

VMNI en el síndrome de dificultad respiratoria aguda

La mayoría de los estudios observacionales, y los análisis de subgrupos de estudios prospectivos y controlados, mostraron que los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) están entre los que tienen peores resultados cuando reciben VMNI, con alta tasa de fracasos. La gravedad de la hipoxemia arterial y el deterioro frecuente de la mecánica en estos pacientes pueden explicar el elevado número de IET, independientemente del uso o no de la VMNI.

Un estudio de cohorte prospectivo en tres centros europeos analizó la aplicación de la VMNI como intervención de primera línea en períodos tempranos de SDRA. Entre 479 pacientes ingresados, 147 fueron tratados como una intervención de primera línea. En este estudio, se mejoró la hipoxemia y se evitó la IET en el 54% de los pacientes, y esto se asoció con una menor incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica y una menor mortalidad. El fracaso de la VMNI se relacionó de forma independiente con una puntuación (*score*) de severidad mayor al ingreso y una incapacidad de mejorar la hipoxemia después de 1 hora de asistencia. Este estudio sugiere que, en ausencia de criterios para intubación inmediata, la VMNI podría ser utilizada en centros con experiencia, y evitar su uso en pacientes con alta mortalidad predicha.

Un estudio observacional en 64 pacientes con SDRA tras esofagectomía por cáncer esofágico mostró similares tasa de éxito (48%) en evitar la IET.

En general, la relación riesgo-beneficio y la evidencia actual no define el uso sistemático de la VMNI en estos pacientes, excepto para aquellos portadores de SDRA leves y sin compromisos de otros órganos.

VMNI en el trauma grave de tórax

Los pacientes con trauma torácico tienen riesgo elevado de desarrollar FRA hipoxémico. Los mayores beneficios se obtienen con la VMNI asociada a una adecuada analgesia; con

esto pueden reducirse la IET y la estadía hospitalaria, pero sin beneficios sobre la mortalidad. Sin embargo, la evidencia actual sobre el uso de este tipo de soporte ventilatorio se limita a muy pocos estudios y principalmente a una revisión sistemática.

VMNI en el período posoperatorio

Por lo general, las cirugías abdominales y torácicas producen FRA hipoxémico a partir

de atelectasias y pueden predisponer a neumonía. Diferentes estudios han demostrado que la VMNI disminuye estos procesos en forma más efectiva que la terapia estándar después de cirugías abdominales superiores, torácicas, cardíacas y vasculares, y mejoran el intercambio de gaseoso y la función pulmonar. Estos estudios apoyan el uso de CPAP o VMNI en el posoperatorio, pero se necesitan más estudios para que las recomendaciones sean concretas.

CONCEPTOS CLAVE

- El éxito en la implementación de la VMNI depende de muchas variables; estas no solo incluyen la correcta selección de la interface y del equipo adecuado, sino además la selección adecuada del paciente y de la patología.
- Si bien el uso de humidificación durante la VMNI sigue siendo controversial, se recomienda fuertemente su uso.
- No se recomienda la aplicación de medicación aerosolizada con máscaras faciales o *helmet*.
- Teniendo siempre presente las posibles limitaciones del método, se consideran indicadores clínicos de la necesidad de

VMNI: disnea, taquipnea, uso de músculos accesorios, respiración paradójica y deterioro del intercambio de gaseoso. A su vez, se recomienda utilizar la evolución de estos parámetros como marcadores para valorar éxito/fracaso de la VMNI.

- Por la contundente evidencia disponible, se recomienda con firmeza su aplicación como tratamiento de primera línea en el fallo respiratorio agudo asociado a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC exacerbado moderado a grave) y ante la presencia de FRA por edema de pulmón cardiogénico (sobre todo en presencia de hipoxemia e hipercapnia).

BIBLIOGRAFÍA

Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000; 283:235-41.

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.

Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718-1728.

Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional

mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339: 429-35.

Bello G, De Pascale G, Antonelli M. Noninvasive ventilation: practical advice. *Curr Opin Crit Care* 2013; 19:1-8.

Bertrand PM, Futier E, Coisel Y, et al. Neurally adjusted ventilatory assist vs pressure support ventilation for noninvasive ventilation during acute respiratory failure: a crossover physiologic study. *Chest* 2013; 143: 30-6.

Bott J, Carrol MP, Conway JH, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341:1555-1557.

Branson RD, Gentile MA. Is humidification always necessary during noninvasive ventilation in the hospital? *Respir Care* 2010;55(2): 209-216; discussion 216.

CAPÍTULO

11

ASINCRONÍAS PACIENTE-VENTILADOR

PABLO O. RODRÍGUEZ Y ARNAUD W. THILLE

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica (VM) es una técnica de soporte vital orientada a mejorar el intercambio gaseoso de pacientes con alteraciones del parénquima pulmonar y a sostener la función de bomba de los músculos respiratorios en forma transitoria o indefinida.

El desarrollo de la VM comenzó a principios del siglo XX, aunque tuvo un mayor impulso durante las epidemias de poliomielitis de 1950. Hasta entonces, los respiradores disponibles eran escasos y basados en la generación de presión negativa extratorácica (pulmón de acero). Durante las epidemias de poliomielitis de principios de 1950, los sistemas de salud tuvieron que hacer frente a una enorme demanda de pacientes con poliomielitis con compromiso bulbar, que presentaban una severa insuficiencia ventilatoria y problemas deglutorios que dificultaban el manejo de las secreciones en sus vías aéreas superiores. El sistema respiratorio de estos pacientes tenía propiedades elásticas y resistivas no severamente alteradas, por lo que, como se mencionó anteriormente, los principales problemas eran la

incompetencia de la bomba muscular respiratoria que generaba acidosis respiratoria severa y la obstrucción de la vía aérea por secreciones. Los pulmones de acero disponibles eran insuficientes para atender el número de casos existentes, por lo que se recurrió a la realización de traqueostomías y la asistencia con bolsa de anestesia de muchos pacientes por cientos de estudiantes de ciencias biomédicas que realizaban guardias de 6 a 8 horas. Desde ya que estos estudiantes tenían escasas guías de cómo asistir a estos pobres enfermos debido a sus reducidos conocimientos de fisiología respiratoria, los poco útiles sistemas de monitorización disponibles en aquel momento y la limitada comunicación que lograban con sus pacientes. Pese a que en la actualidad sería difícil concebir una situación similar, la mortalidad de esta forma de poliomielitis se redujo del 90 al 25%. Desde entonces, ocurrió un gran desarrollo tecnológico que ha permitido disponer de ventiladores adaptables a una sala de cuidados intensivos que posibilitan el ajuste de una gran cantidad de parámetros ventilatorios y una monitorización muy precisa de la mecánica del sistema respiratorio.

Cuando es necesario recurrir a la VM invasiva en un paciente con insuficiencia respiratoria aguda, los objetivos iniciales del tratamiento suelen ser corregir las anormalidades gasométricas y evitar inducir lesión por la propia asistencia ventilatoria utilizando una ventilación controlada y una sedación más o menos profunda. Progresivamente, al mejorar la insuficiencia respiratoria, es necesario lograr una interacción

entre el paciente y el ventilador mediante una ventilación asistida, en la cual ambos generan trabajo para realizar la ventilación. En el primer escenario, el modo ventilatorio más utilizado es la ventilación asistida-controlada por flujo (VCV), mientras en que la segunda fase se prefiere utilizar un modo como el de presión de soporte (PSV).

OBJETIVOS

- Describir los problemas más frecuentes que plantea la interacción paciente-ventilador.
- Conocer las causas y consecuencias de las asincronías en el paciente en ventilación mecánica.
- Reconocer y corregir las diferentes asincronías.
- Comprender el aporte de los nuevos modos ventilatorios a la interacción con el paciente.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

DEFINICIONES

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ASINCRONÍAS

FISIOPATOLOGÍA DE LAS ASINCRONÍAS

FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE

FACTORES RELACIONADOS CON EL VENTILADOR

ESFUERZOS INEFICACES

DOBLE DISPARO

AUTODISPARO

OTRAS ASINCRONÍAS

CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS DE LAS ASINCRONÍAS

DETECCIÓN DE LAS ASINCRONÍAS

OPTIMIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL PARA REDUCIR LAS ASINCRONÍAS

Sensibilidad inspiratoria

Configuración de la PEEP

Selección del nivel de asistencia y criterio de fin de inspiración en PSV

Limitación de los dobles disparos en VCV

ASINCRONÍAS DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

MODOS VENTILATORIOS ORIENTADOS A OPTIMIZAR LA SINCRONIZACIÓN

CONCLUSIONES

DEFINICIONES

Las alteraciones de la sincronización entre el paciente y el ventilador pueden manifestarse como consecuencia de diferencias entre sus fases del ciclo o la relación entre esfuerzo del primero y la asistencia proporcionada por el segundo.

Las diferencias de fase, es decir de la relación entre los tiempos inspiratorios y espiratorios, suelen ser las más fácilmente detectables al evaluar las curvas de presión y flujo en la vía aérea disponibles en los ventiladores o, en algunos casos, con la evaluación clínica al lado de la cama del paciente. Puede ocurrir que existan problemas con el gatillado del ciclo inspiratorio o di-

ferencias en el tiempo inspiratorio. Entre ellas, encontramos:

- **Esfuerzo ineficaz:** el paciente intenta iniciar un ciclo inspiratorio y este no es detectado por el ventilador, por lo que no gatilla una inspiración (**fig. 11-1**).
- **Autodisparo:** en este caso el ventilador, estando programado en un modo asistido, gatilla una inspiración en ausencia de esfuerzo del paciente (**fig. 11-2**).
- **Ciclo corto o largo:** en este tipo de inspiración, su duración en el caso del ventilador difiere en forma marcada del tiempo inspiratorio del paciente (**figs. 11-2 y 11-3**).

- **Doble disparo:** aquí, el ventilador realiza dos inspiraciones durante un mismo ciclo del paciente (**figs. 11-3 y 11-4**).

Más difícil resulta definir y detectar las asincronías por diferencia en la magnitud del esfuerzo o trabajo entre el paciente y el ventilador (**fig. 11-5**). Uno puede imaginar escenarios de sub o sobreasistencia de acuerdo con lo que programa en el ventilador. En modos ventilatorios controlados por flujo, la elección de valores inapropiadamente bajos o muy elevados de este parámetro puede inducir exceso de trabajo del paciente o, alternativamente, tos o incomodidad como manifestación de asincronía. Sin

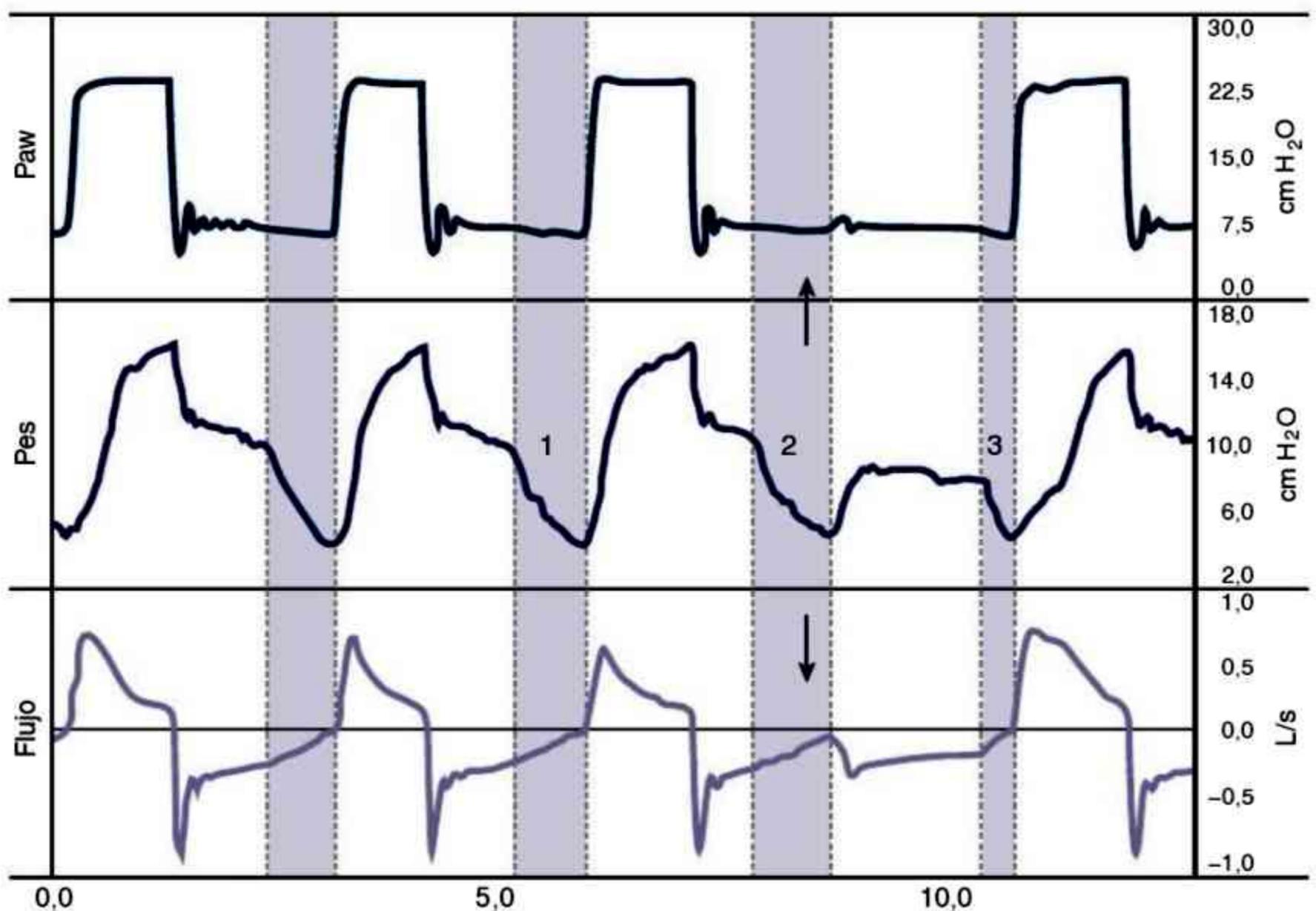


Fig. 11-1. Esfuerzo ineficaz. Curvas de presión en la vía aérea (Paw), esófago (Pes) y flujo obtenidas durante la ventilación en presión de soporte de un paciente con EPOC. En el ciclo 1 se observa que todo el esfuerzo del paciente ocurre antes del disparo del ventilador y la inspiración mecánica se superpone con la espiración del paciente. Esto se debe a la presencia de hiperinsuflación dinámica y PEEP intrínseca. A continuación (ciclo 2), se observa un esfuerzo del paciente en la Pes que no supera el umbral de sensibilidad del ventilador, por lo que resulta ineficaz. Esto genera una pequeña caída en la Paw apenas perceptible y un aumento transitorio del flujo, como señalan las flechas. El ciclo 3, a continuación del esfuerzo ineficaz, requiere menos esfuerzo producto de que la espiración anterior fue mayor, con la consiguiente reducción de la hiperinsuflación.

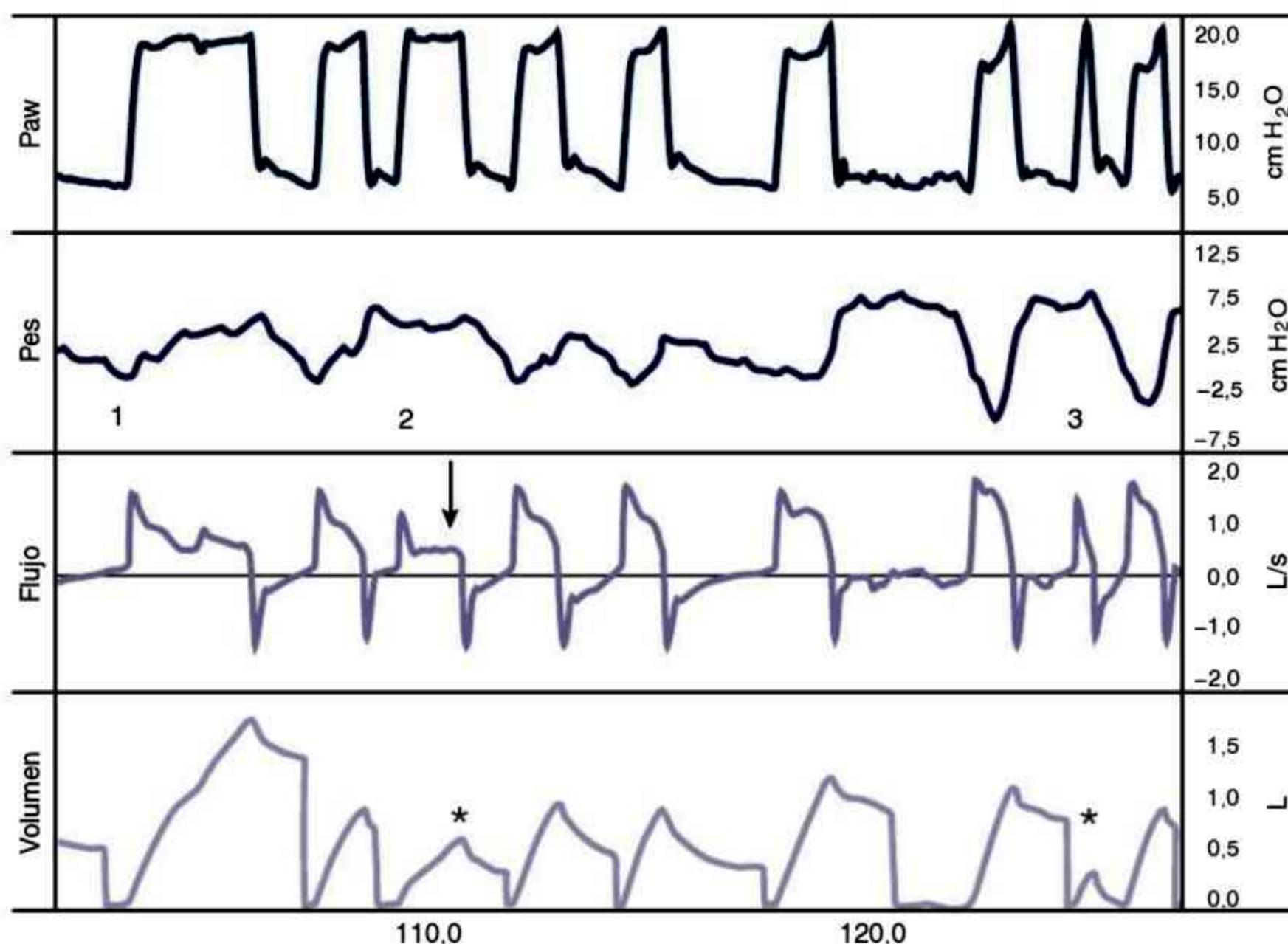


Fig. 11-2. Autodisparos y otras asincronías durante la ventilación no invasiva. Señales obtenidas de un paciente con una reagudización su enfermedad pulmonar obstructiva crónica tratada con ventilación no invasiva. El ciclo 1 representa una inspiración prolongada producto de la existencia de fugas durante la inspiración. Los ciclos 2 y 3 son autodisparos, ya que no hay esfuerzo en la presión esofágica (Pes). La ausencia del disparo en la presión de la vía aérea (Paw) es menos notable. En ambos ciclos, el volumen corriente inspirado es inferior a los otros ciclos (asteriscos), pese a que el ciclo 2 es prolongado debido a la presencia de fugas que generan una típica meseta de flujo inspiratorio (flecha).

embargo, en los modos controlados por presión, la diferencia entre la asistencia suministrada y la que sería necesaria suele manifestarse con menor claridad, como una respiración rápida y superficial cuando el soporte es insuficiente o de un patrón de volúmenes pulmonares mayores, menor frecuencia respiratoria del ventilador, escaso esfuerzo del paciente y presencia de esfuerzos ineficaces, como se verá luego.

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ASINCRONÍAS

En los últimos 15 años, la disponibilidad de ventiladores con grandes pantallas que permiten el análisis de curvas de presión y flujo ha facilitado la detección de las asincronías antes

mencionadas. Estas suelen observarse luego de la recuperación de la lesión pulmonar inicial, cuando los pacientes son ventilados en modos asistidos o espontáneos.

El estudio de Chao y cols. fue el primero en el cual se evaluó la frecuencia de asincronías en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. Los autores encontraron un 10% de casos con esfuerzos ineficaces frecuentes. El proceso de desvinculación de la VM resultó más difícil en ellos. En un estudio posterior, encontramos que 15 de 62 pacientes en ventilación asistida (82% en PSV y 18% en VCV) tenían asincronías fácilmente detectables, que superaban un índice de asincronías de 10%, es decir, 10 asincronías cada 100 ciclos paciente y/o ventilador. Los esfuerzos ineficaces

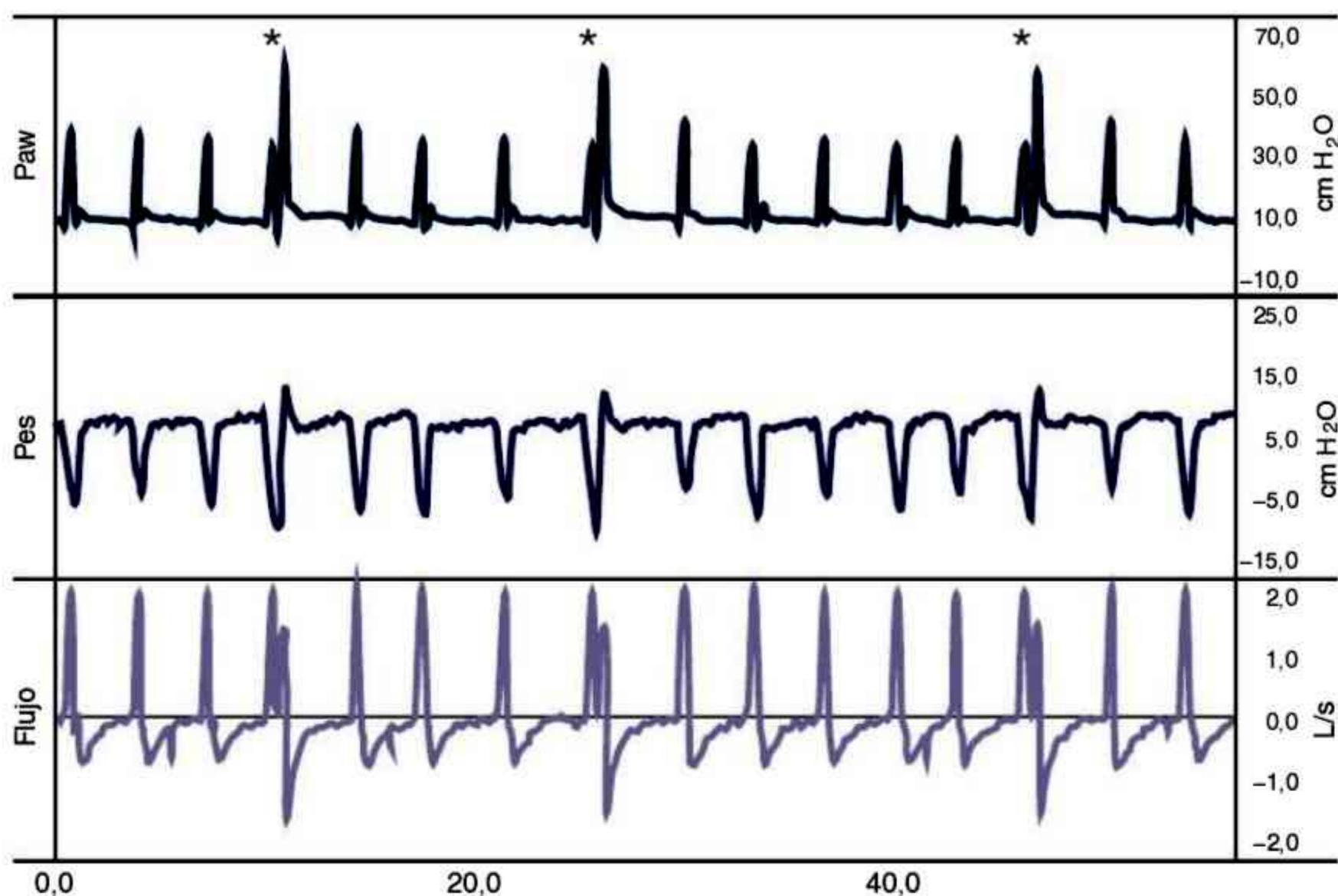


Fig. 11-3. Doble-disparos y ciclos cortos. Registros de un paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda ventilado en un modo asistido controlado por flujo, con un tiempo inspiratorio de 0,5 segundos. Nótese que este es inferior al tiempo inspiratorio del paciente de acuerdo con la presión esofágica (Pes). Los asteriscos señalan doble-disparos del ventilador disparados por un solo esfuerzo del paciente. Esto es fácilmente detectable en las curvas de presión en la vía aérea (Paw) y de flujo, donde se observa una corta o nula espiración que separa dos insufflaciones. Esto explica el incremento de la Paw durante el segundo ciclo y el mayor volumen corriente espirado.

(85%) y los dobles disparos (13%) fueron las más frecuentes. La duración de la desvinculación y la necesidad de traqueostomía fueron mayores en los pacientes con asincronías frecuentes.

Recientemente, Pohlman y cols. informaron dobles disparos frecuentes en 20 pacientes ventilados con bajo volumen corriente y profundamente sedados para el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Los autores no encontraron factores riesgo independientes de doble disparo fuera del volumen corriente bajo. En los dobles disparos, este se encontraba muy por encima del parámetro configurado, con una mediana de 10,1 mL/kg de peso teórico. La **figura 11-4** ilustra un caso representativo.

Otros estudios han encontrado una proporción variable de pacientes con asincronías fre-

cuentes ventilados en forma invasiva o no invasiva, reflejo de la heterogeneidad de pacientes evaluados. Recientemente, Blanch y cols. informaron los resultados del estudio de 50 pacientes ventilados en quienes analizaron más de 7000 horas de señales con un software de detección automática de asincronías. Encontraron que aquellos pacientes con un índice de asincronías mayor del 10% tenían una mortalidad superior en la terapia intensiva o el hospital y una tendencia a una mayor duración de la ventilación mecánica.

Los estudios epidemiológicos han permitido identificar factores o grupos con mayor riesgo de presentar alta frecuencia de asincronías. Los esfuerzos ineficaces son más frecuentes en pacientes con baja capacidad de generar presión inspiratoria (baja Pimáx), diagnóstico de

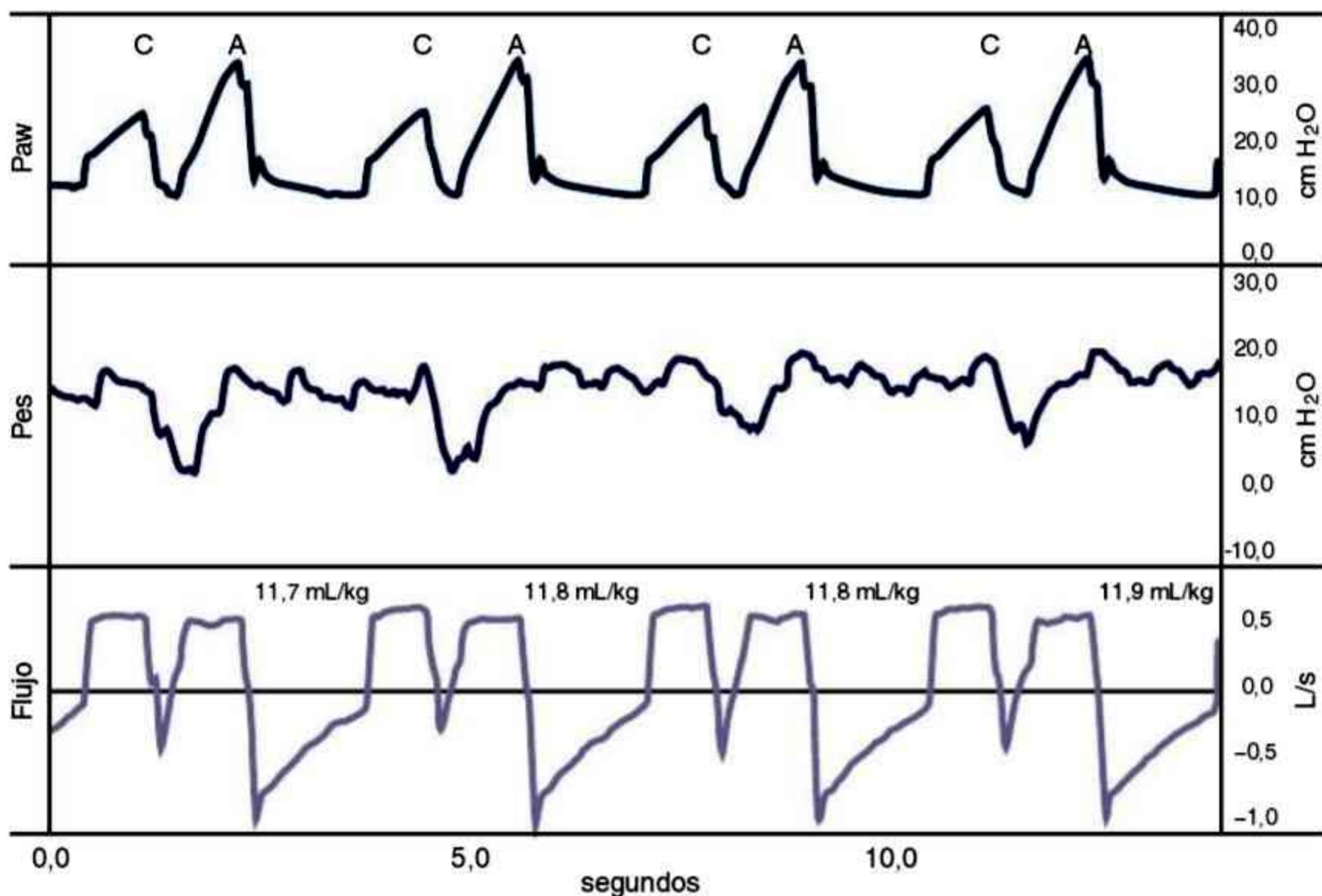


Fig. 11-4. Doble-disparos en paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Curvas de presión en la vía aérea (Paw), esófago (Pes) y flujo obtenidas en una paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda profundamente sedada (RASS-5) donde se observa como luego de cada ciclo controlado (C) sigue otro asistido (A) a intervalos casi fijos compatible con el fenómeno de acoplamiento o *entrainment*. En el panel inferior se detalla el volumen corriente espirado en los doble-disparos por kg de peso teórico.

enfermedad obstructiva, alteración del sensorio, alcalosis, bicarbonato plasmático alto, volumen corriente elevado, presión inspiratoria alta y baja sensibilidad inspiratoria programada. Aquellos con dobles disparos frecuentes suelen estar ventilados en modos ciclados por tiempo con un tiempo inspiratorio corto, requieren alta PEEP y presión inspiratoria y tienen una baja relación entre la PaO_2 y la FiO_2 .

FISIOPATOLOGÍA DE LAS ASINCRONÍAS

El control automático del patrón respiratorio, es decir del ritmo y del esfuerzo ventilatorio necesarios, es realizado ciclo a ciclo por neuronas ubicadas en el tronco cerebral y tiene por finalidad principal mantener la homeostasis del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono.

Este "centro respiratorio" tiene diversas y complejas funciones, ya que además de centralizar la información y regular la ventilación en forma automática, participa en procesos como la fonación, la tos, algunos cambios posturales y la defecación, entre otros. Durante la respiración normal, el diafragma es responsable de la mayor parte del trabajo inspiratorio. Los músculos intercostales externos también contribuyen. Ambos grupos musculares generan distorsiones de la caja torácica que aumentan su tamaño, lo que se traduce en una reducción de la presión pleural, una expansión de los pulmones y el consiguiente flujo inspiratorio en la vía aérea. La espiración suele ser pasiva. Sin embargo, frente a situaciones de aumento de demanda ventilatoria o frente a una resistencia incrementada de la vía aérea, los músculos espiratorios son re-

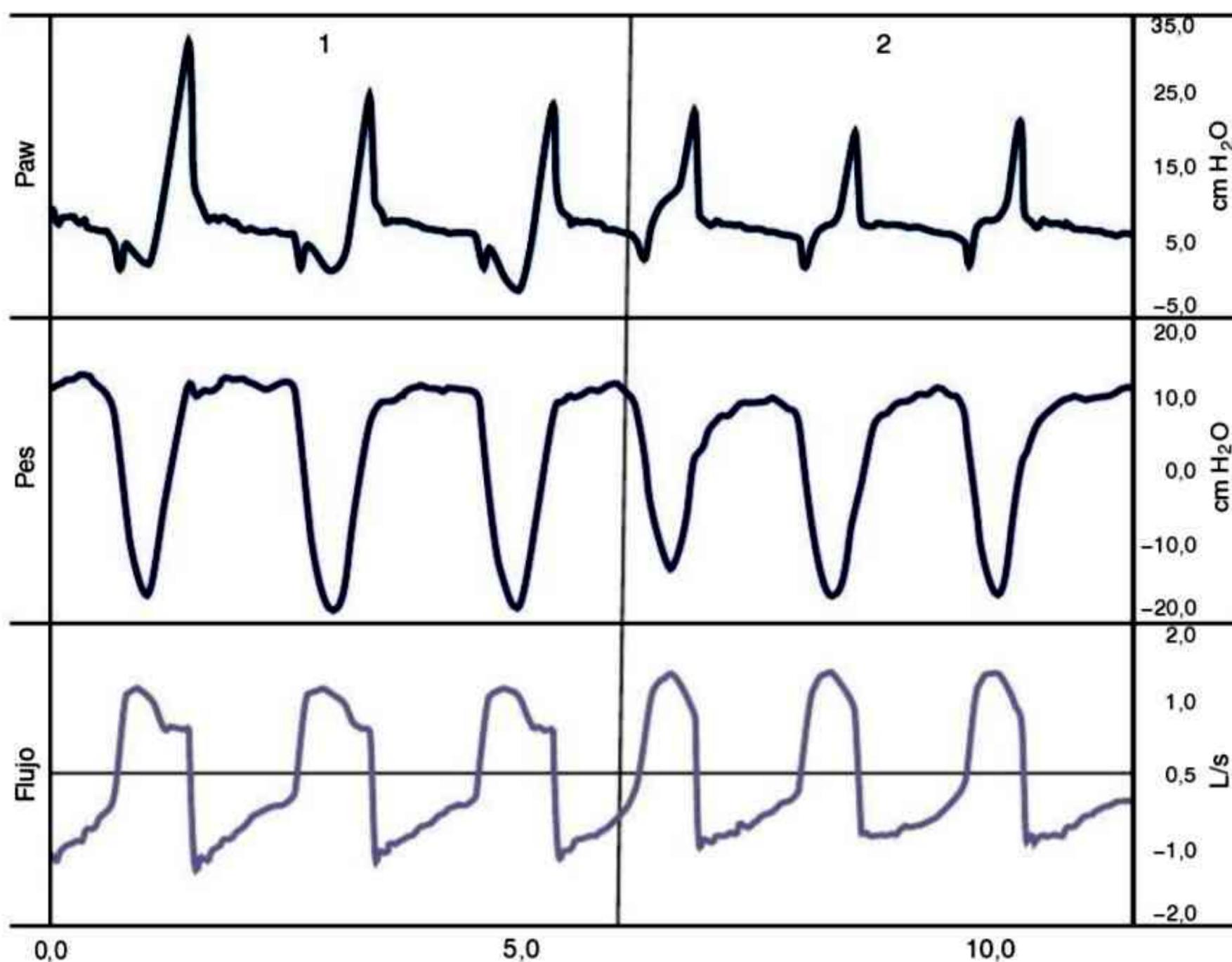


Fig. 11-5. Asistencia insuficiente en modos ventilatorios convencionales. Registro de un paciente con un importante esfuerzo inspiratorio durante la ventilación en VCV (1) y en PSV (2). En el primer caso se observa que la presión de la vía aérea (Paw) o asistencia durante la inspiración es inferior a la presión tele-espiratoria, pese a un mecanismo de compensación ofrecido en los respiradores Servo-*i* de Maquet® (Rastatt, Alemania) que ofrece más flujo del seleccionado frente a la alta demanda. Durante la PSV, la consigna de presión es alcanzada solamente al final del ciclo debido a que la pendiente de presurización es muy lenta.

clutados para favorecer la espiración y en algunas situaciones, al reducir el volumen pulmonar por debajo de la capacidad residual funcional, facilitar la siguiente inspiración por medio de la retracción elástica de la caja torácica. Los músculos respiratorios accesorios, como los esternocleidomastoideos y escalenos entre otros, suelen reclutarse en situaciones patológicas que generen disfunción del diafragma o un incremento marcado de la resistencia, o rigidez del sistema respiratorio.

Los ventiladores convencionales cuentan con sensores de flujo y presión que registran en forma eficiente estas variables en la vía aérea ar-

tificial y ofrecen gráficas de estas variables en función del tiempo. Dependiendo del modo ventilatorio elegido, es posible utilizar un patrón respiratorio fijo (relación tiempos inspiratorios y espiratorios) o no y una asistencia fija o variable. Es previsible un desfase temporal entre los efectores de las neuronas respiratorias que regulan la duración de la inspiración y espiración del paciente ("tiempos neurales"), los efectores mecánicos en la caja torácica y la respuesta del ventilador responsable de sus tiempos inspiratorios y espiratorios. Dependiendo además de cómo se programe el ciclado entre inspiración y espiración, esto agrega una mayor fuente de

diferencias entre el ventilador y el paciente. Por ello, con los modos ventilatorios usuales, controlados por presión o flujo/volumen, es prácticamente inevitable que existan asincronías entre ambos. Estas fallas de sincronización se deben a factores relacionados con el paciente o el ventilador.

FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE

La actividad del centro respiratorio y de los músculos respiratorios es un determinante mayor de la interacción entre el paciente y el ventilador. La intensidad del trabajo inspiratorio efectuado por el paciente va a depender de diferentes variables mecánicas y químicas. Así, por ejemplo, la hiperventilación que genera hipocapnia puede disminuir la frecuencia e intensidad del impulso respiratorio del paciente. Si el trabajo inspiratorio para disparar el ventilador disminuye por debajo de un cierto umbral, esto generará una falla en la detección de dicha inspiración del paciente, con el consiguiente esfuerzo ineficaz.

Las neuronas respiratorias generan un patrón ventilatorio definido por una duración de inspiración y espiración variable en función de múltiples aferencias. Las diferencias entre los tiempos inspiratorios del paciente y del respirador son las principales responsables de las asincronías de fase, como los esfuerzos ineficaces y los dobles disparos. El tiempo inspiratorio neural puede modificarse por diversos factores. En presencia de hipercapnia y acidosis, puede reducirse junto con un aumento del esfuerzo inspiratorio, lo que lleva a un incremento del volumen corriente y de la ventilación minuto. El tiempo inspiratorio neural también puede ser influenciado por la interacción con el ventilador. A partir de elegantes experimentos en sujetos sanos y con enfermedades pulmonares sometidos a VM controlada por flujo, se ha determinado que el incremento del flujo inspiratorio reduce el tiempo inspiratorio neural por un mecanismo reflejo. Esto mismo puede inducirse con altos niveles de presión inspiratoria o de pendiente de presurización en modos controlados por presión.

El desfasaje temporal entre el ciclo neural del paciente y del ventilador puede generar tam-

bién una superposición de la espiración neural con la inspiración mecánica. Esto suele ser más evidente en pacientes ventilados con enfermedades obstructivas, en quienes hay un reclutamiento de músculos espiratorios que puede ser evidente durante la inspiración mecánica del ventilador. Este fenómeno es exagerado al incrementar el tiempo inspiratorio del ventilador o el nivel de presión inspiratoria.

La asincronías entre el paciente y el ventilador dependen de otros factores. Durante la respiración espontánea, es esperable una diferencia que podríamos llamar fisiológica entre el tiempo inspiratorio neural marcado por el centro respiratorio, si uno pudiese detectar la descarga de las neuronas inspiratorias y la inspiración mecánica propiamente dicha. Este desfasaje resulta evidente al registrar la inspiración a nivel muscular (electromiograma, presión pleural, esofágica o transdiafragmática) y su efecto en la vía aérea (presión y flujo de la vía aérea), como puede observarse, por ejemplo, en la **figura 11-6**. La presión esofágica suele representar en forma fiable el inicio de la inspiración neural. El final de esta última suele corresponder a un punto posterior al nadir negativo de la curva de presión esofágica. La fase inspiratoria del ciclo mecánico del ventilador suele definirse a partir del flujo de la vía aérea, siendo el inicio y el fin los puntos donde este cambia de signo. La diferencia entre el tiempo neural y el mecánico es exagerada por alteraciones del sistema respiratorio que, aumentando su constante de tiempo espiratoria, generan hiperinsuflación y por la aplicación de la VM, como se puede ver en la **figura 11-1**. Se han demostrado otros factores responsables de este desfasaje en estudios fisiológicos. La contracción de músculos espiratorios durante la fase tardía o precoz de la inspiración neural y el reclutamiento de músculos inspiratorios accesorios pueden modificar este desfasaje tanto en sujetos sanos como en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Esta superposición entre la inspiración neural y la actividad de músculos espiratorios contribuiría a estabilizar la caja torácica y a asistir a la inspiración al reducir el volumen pulmonar en situaciones de alta demanda ventilatoria.

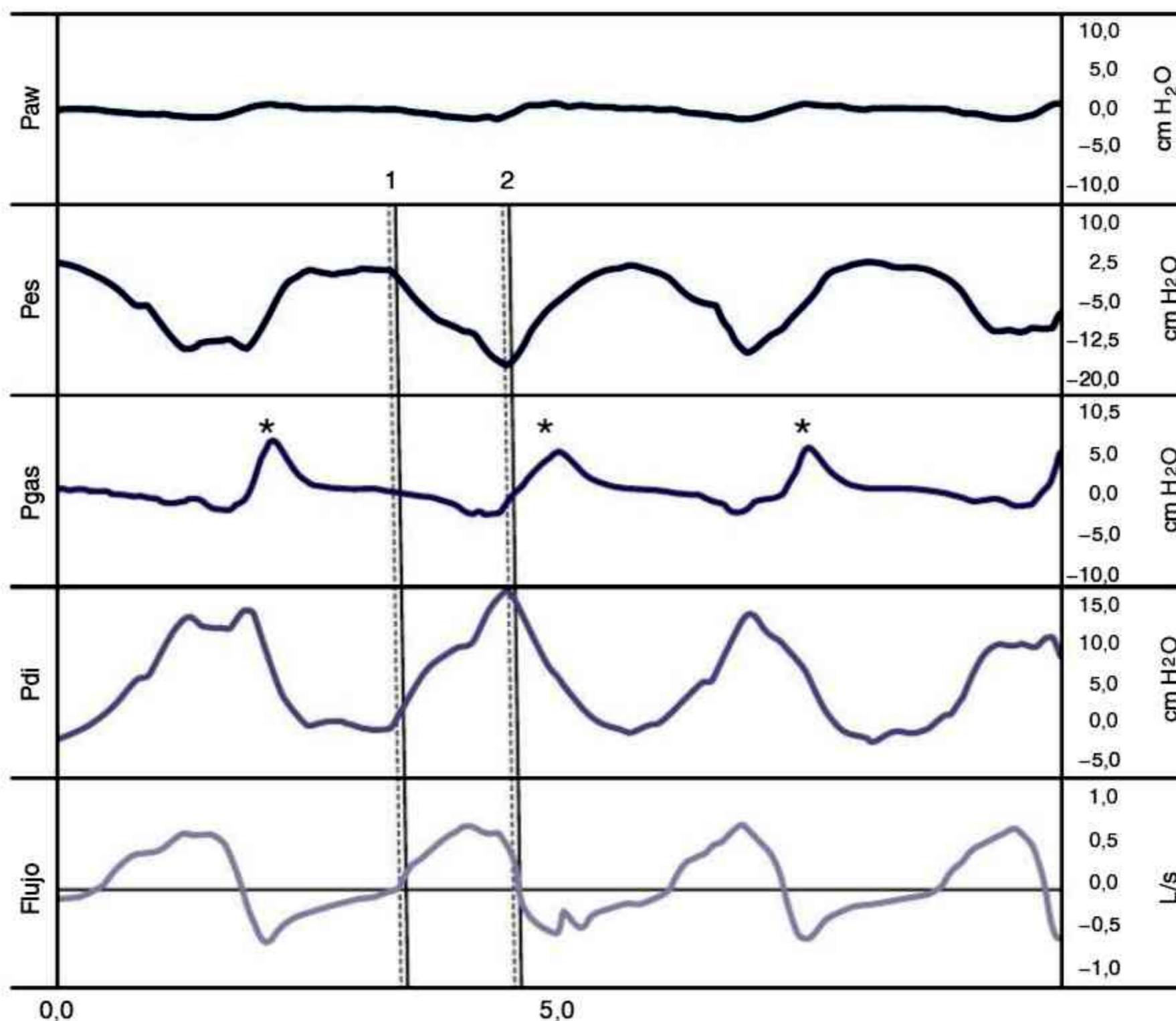


Fig. 11-6. Determinación de la inspiración neural por medio de las presiones esofágica y transdiafragmática.

Registros de una prueba de ventilación espontánea en un paciente utilizando un doble balón esofágico y gástrico para medición de la presión esofágica (Pes), gástrica (Pgas) y transdiafragmática (Pdi). Esta es el resultado de Pgas menos Pes. Las líneas punteadas y llenas indican el inicio (1) y fin (2) de la inspiración neural y mecánica, respectivamente. Nótese el incremento de la Pgas en la parte inicial de la espiración (asteriscos), que indica que esta es activa.

Por otro lado, es frecuente que los pacientes con insuficiencia respiratoria presenten debilidad de los músculos respiratorios. La ventilación controlada ha sido consistentemente asociada a debilidad y cambios estructurales en el diafragma de modelos animales y estudios en seres humanos. En presencia de hiperinsuflación, la menor longitud de las fibras diafragmáticas también reduce la capacidad de generar tensión. La suma de estos factores puede llevar a que el trabajo del paciente sea utilizado solo para disparar la inspiración del ventilador y,

eventualmente, puede ocurrir que este no detecte el esfuerzo (**fig. 11-1**).

FACTORES RELACIONADOS CON EL VENTILADOR

La programación del ventilador y las particularidades de sus modos ventilatorios frecuentemente explican la presencia de asincronías con el paciente.

La sensibilidad o *trigger* inspiratorio es regulable en los ventiladores. Existen dos tipos diferentes: de flujo y de presión. Con independencia del tipo que se elija, si la sensibilidad es

muy alta existe la posibilidad de que se dispare una respiración cuando el paciente no realiza esfuerzo. Por otro lado, si aquella es muy baja, el ventilador puede fallar en detectar el esfuerzo del paciente o generar una demora importante en su respuesta. En los modos por presión, la pendiente del incremento de presión hasta la presión programada es regulable en muchos ventiladores y puede ser una herramienta para mejorar la sincronización o una fuente de asincronías según el caso. Es bien conocido que el uso de pendientes de presurización lentas durante la ventilación asistida incrementa el trabajo respiratorio, y esto puede mejorar simplemente incrementándola de acuerdo con la tolerancia del paciente. Una pendiente baja potencialmente incrementaría la duración de la inspiración del ventilador en presión de soporte, y puede extenderse sobre la espiración del paciente. Sin embargo, es teóricamente posible que al utilizar pendientes de presurización muy alta y por consiguiente flujos inspiratorios altos, se reduzcan el tiempo inspiratorio y el esfuerzo desarrollado por el paciente, como se mencionó antes. Las mismas conclusiones podrían generalizarse en el caso de los modos controlados por flujo, dependiendo de que este sea muy bajo o muy alto.

El nivel de asistencia es evidentemente otro factor que puede generar importantes asincronías. Una asistencia por debajo de lo que el paciente necesita llevará a un aumento de la frecuencia y magnitud de la descarga de los centros respiratorios. La sobreasistencia resulta aún más problemática desde la perspectiva de las asincronías entre paciente y ventilador. Así, en caso de programar un nivel muy alto de presión de soporte, esto puede generar un mayor volumen corriente y un tiempo inspiratorio mecánico más largo que podría superponerse a la espiración del paciente.

El ciclado de inspiración a espiración del ventilador puede ser el origen de importantes asincronías. En los modos que ciclan por tiempo, esta variable es fija independientemente de la duración del ciclo del paciente. La presión de soporte ofrece una gran ventaja en este sentido, aunque la programación del ciclado o *trigger* espiratorio puede no ser tan simple.

Un caso aparte representa la ventilación no invasiva. Habitualmente, se practica con un modo de presión de soporte, y la mayor complejidad en relación con las asincronías proviene de la frecuente existencia de fugas en el circuito, sobre todo a nivel de la máscara.

ESFUERZOS INEFICACES

La actividad del centro respiratorio y de los músculos respiratorios es un determinante mayor de la interacción entre el paciente y el ventilador, como se mencionó anteriormente. En ausencia de depresores del sistema nervioso central o afección de los efectores mecánicos, los pacientes que requieren VM tienen una importante activación de sus centros respiratorios, por lo que la frecuencia respiratoria es elevada, aun luego de corregir la lesión inicial. Por lo tanto, la observación de una frecuencia en el ventilador inferior a los 20 ciclos por minuto en la ventilación espontánea debe hacer considerar la existencia de esfuerzos ineficaces.

Para disparar el ventilador, el esfuerzo del paciente debe ser superior a la presión de retracción elástica del sistema respiratorio durante la espiración. Esta es proporcional al volumen pulmonar espiratorio, el cual puede aumentar en situaciones en las que se incrementa el atrapamiento aéreo (PEEP intrínseca o auto-PEEP) (**figs. 11-1 y 11-7**). Esto es más frecuente en pacientes con unidades alveolares con elevadas constantes de tiempo espiratorio y fundamentalmente limitación dinámica del flujo, como puede observarse en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sin embargo, es posible notar esta asincronía en pacientes sin obstrucción crónica cuando el nivel de asistencia es muy elevado. En pacientes ventilados en PSV, el exceso de presión de soporte induce un aumento del volumen corriente y del tiempo inspiratorio del ventilador. En consecuencia, hay una reducción del tiempo espiratorio y mayor riesgo de PEEP intrínseca. Por otro lado, el incremento de la ventilación alveolar se asocia a hipocapnia, lo que adicionalmente puede disminuir la intensidad del esfuerzo inspiratorio. Por ello, la alcalosis respiratoria puede ser el sustrato que facilite los esfuerzos ineficaces aun en ausencia de patología obstructiva.

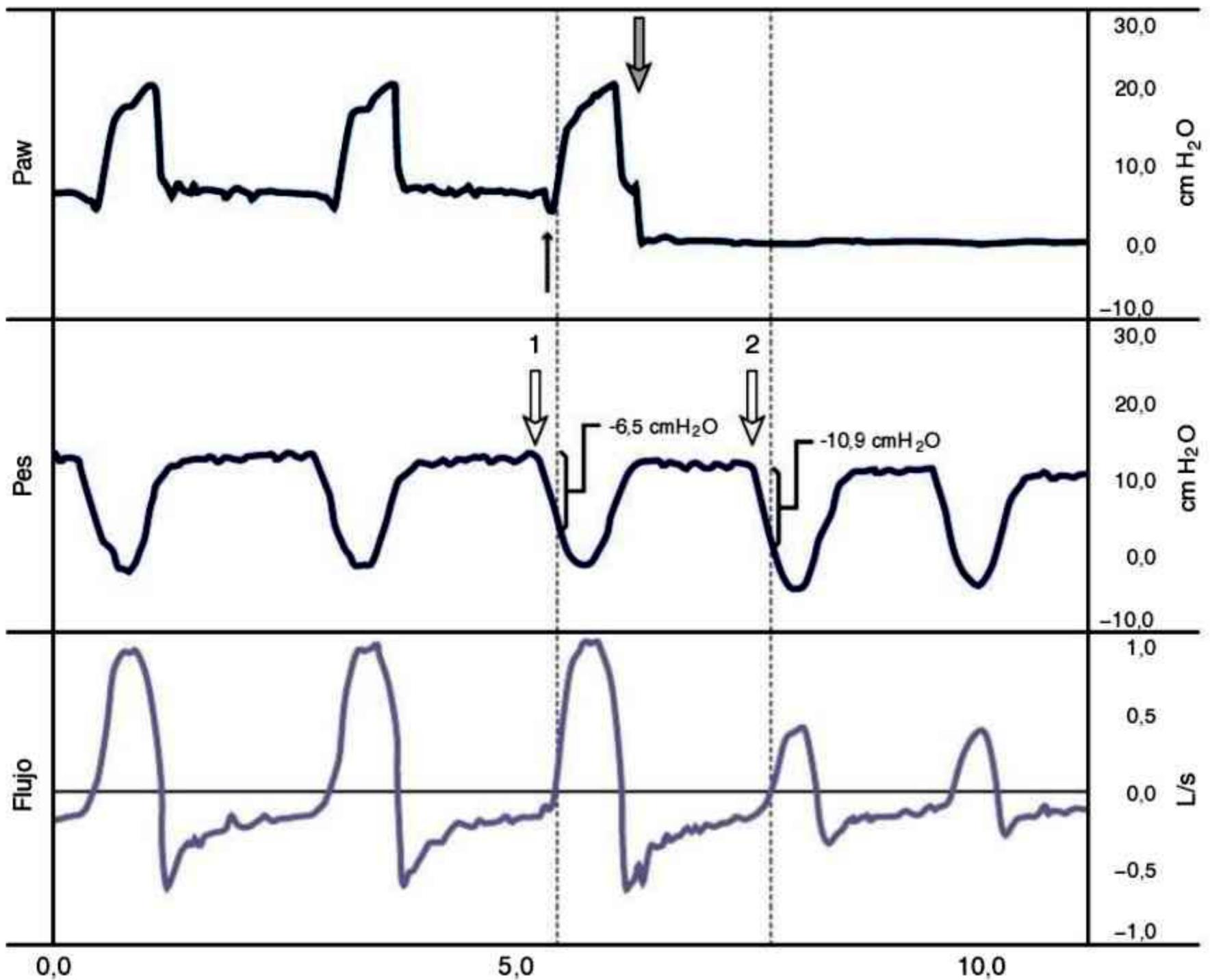


Fig. 11-7. Hiperinsuflación dinámica y PEEP intrínseca. Registro de presiones en la vía aérea (Paw) y esofágica (Pes) y del flujo de un paciente ventilado por EPOC con hiperinsuflación dinámica y PEEP intrínseca durante la ventilación mecánica y luego de una desconexión del ventilador (flecha llena). Como puede verse en el ciclo 1 durante ventilación en presión de soporte, el paciente inicia el esfuerzo (flecha vacía) y desarrolla 6,5 cm de H₂O de presión antes de que el flujo alcance la línea de 0 litros por segundo y se dispare la insuflación mecánica (flecha simple en la curva de presión en la vía aérea). El ciclo 2 ocurre inmediatamente después de desconectar al paciente. Aquí no hay PEEP aplicada por el ventilador. El inicio del esfuerzo del paciente es señalado por la flecha vacía y este debe disminuir la Pes 10,9 cm de H₂O para iniciar la inspiración.

DOBLE DISPARO

En general, el doble disparo se observa cuando el tiempo inspiratorio del paciente es superior al configurado en el respirador. Esto ocurre más frecuentemente cuando la ventilación es ciclada por tiempo, y el tiempo inspiratorio es bajo. Esto explica que este tipo de asincronía sea más frecuentemente observado en presión control (PCV). La utilización de un bajo volumen corriente, en particular en pacientes con lesión pulmonar, facilita este tipo de asincronías dado

que el bajo tiempo inspiratorio se asocia en estos casos a un incremento muy marcado en la actividad de los centros respiratorios (**fig. 11-3**). De hecho, hemos informado que los dobles disparos son más usuales en pacientes más hipoxémicos cuando se encuentran ventilados en forma asistida.

Los dobles disparos también podrían ocurrir al utilizar modos con tiempo inspiratorio variable como la PSV, en particular si se configuran criterios de fin de ciclado con porcentajes muy altos.

Recientemente, se ha descrito otro mecanismo responsable de dobles disparos (**fig. 11-4**). Akounianaki y cols. vincularon el hallazgo de dobles disparos informado por Pohlman con lo que los autores denominaron disparo inverso (*reverse triggering*). Ellos encontraron diferentes patrones de activación de los centros respiratorios que seguían inspiraciones controladas en 8 pacientes con SDRA profundamente sedados. Este acoplamiento neuromecánico se había informado antes en sujetos sanos y en modelos animales, y dependería de la frecuencia de estimulación mecánica (frecuencia y flujo inspiratorio del ventilador) y de la activación de los centros respiratorios por diversos receptores mecánicos del sistema respiratorio, ya que no tendría vinculación con el estado del intercambio gaseoso. En modelos animales, el acoplamiento resulta abolido por la vagotomía bilateral, aunque esto no parece ser el caso en humanos dado que puede observarse aun en receptores de trasplantes bilaterales de pulmón.

AUTODISPARO

Los autodisparos son ciclos gatillados por el respirador en ausencia de esfuerzo del paciente (**fig. 11-2**). Son particularmente frecuentes en la ventilación no invasiva debido a la existencia de fugas. Son raros en la ventilación invasiva. Sin embargo, pueden encontrarse en este escenario en presencia una gran oscilación de presión por retroceso elástico de circuitos con alta distensibilidad o de la acumulación de agua condensada en circuitos de humidificadores de calentado. La presencia de fugas en el circuito, como por ejemplo durante la ventilación no invasiva, puede inducir autodisparos. Otro mecanismo informado es producto de la transmisión de presión al sistema respiratorio proveniente del latido cardíaco. Esto sería más probable en pacientes muy hiperdinámicos y facilitado por una alta sensibilidad del respirador al usar un *trigger* por flujo.

OTRAS ASINCRONÍAS

Durante la utilización de la PSV es posible observar un incremento de la presión al final de la

inspiración. Probablemente, este hallazgo indique que el tiempo inspiratorio del ventilador es superior al del paciente, por lo cual la primera parte de la espiración neural ocurriría desfasada del ventilador (**fig. 11-8**). En este escenario, podría haber reclutamiento de músculos espiratorios que inducirían un incremento súbito de la presión en la vía aérea más allá de la consigna, lo que se conoce como *over-shooting*. Adicionalmente, la relajación súbita de los músculos inspiratorios al final del tiempo inspiratorio neural podría contribuir a este fenómeno. Con independencia del mecanismo, este incremento de presión de la vía aérea teleinspiratorio en PSV es compatible con un ciclo largo o prolongado. Este último problema puede ser mucho más marcado en la ventilación no invasiva en presencia de fugas (**fig. 11-2**). Cuando la magnitud de estas supera el criterio de fin de inspiración, esta puede prolongarse indefinidamente o hasta alcanzar el tiempo inspiratorio máximo configurado. Lo contrario puede ocurrir si el criterio de ciclado es muy alto (usualmente superior al 35% del flujo pico en PSV). En este caso, es posible que el fin de la inspiración neural del paciente ocurra durante la espiración del ventilador, lo que podría asociarse a mayor trabajo respiratorio.

CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS DE LAS ASINCRONÍAS

Las consecuencias fisiopatológicas de las asincronías no han sido evaluadas directamente. Los esfuerzos ineficaces al no generar mayores cambios de volumen torácico no producen trabajo respiratorio, pero podrían interpretarse como una contracción muscular casi isométrica e improductiva. Esto conlleva un incremento del consumo de oxígeno asociado a la ventilación y, en caso de que sean muy repetidos, podrían representar una carga importante para el diafragma. De hecho, se ha informado que la energía desperdiciada en estos esfuerzos podría ser del 10 al 50% de la total. Este esfuerzo contra esta carga en forma repetida podría generar fatiga o, eventualmente, lesión muscular. Si bien es muy especulativo, lo anterior podría explicar

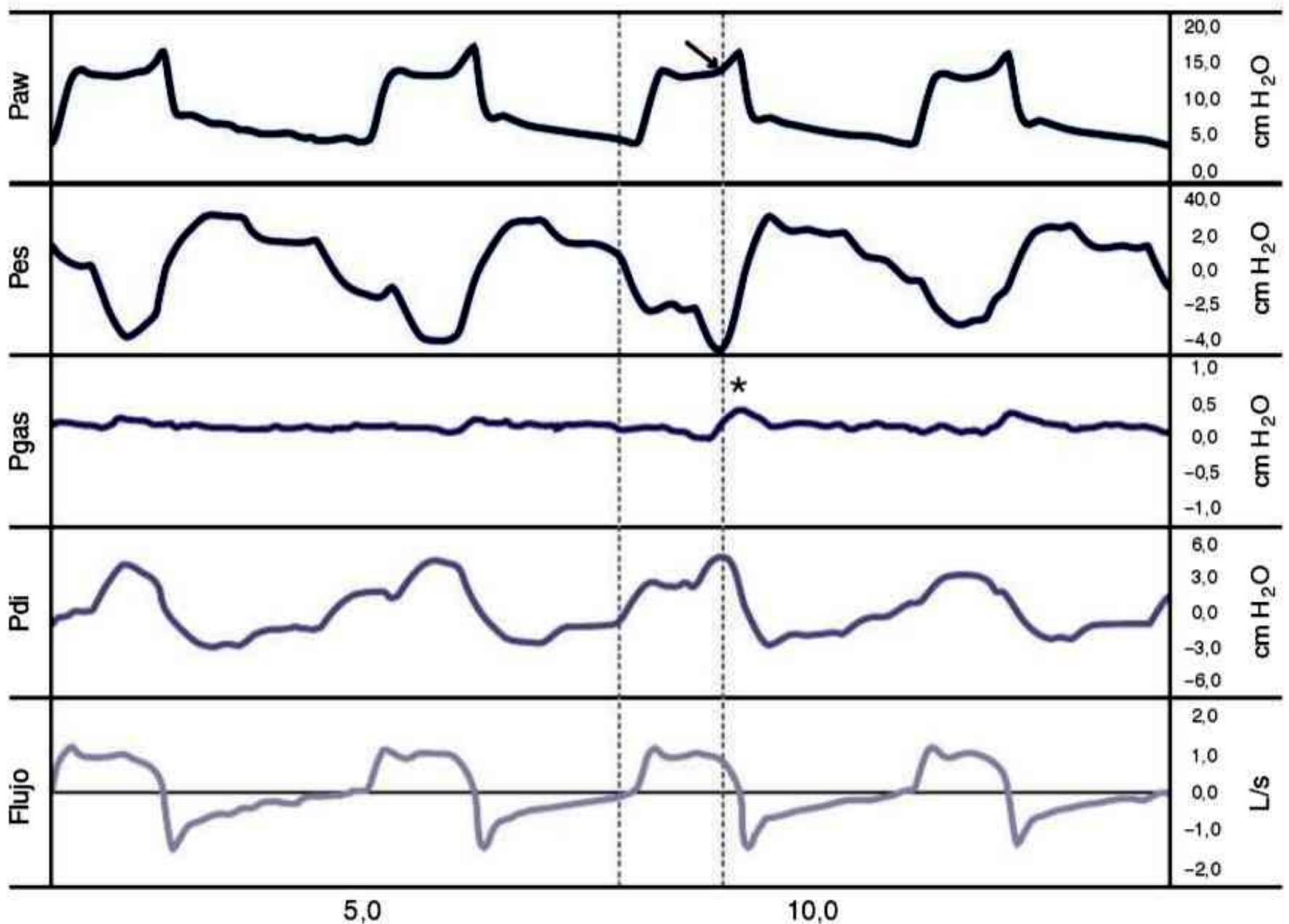


Fig. 11-8. Incremento de la presión teleinspiratoria en PSV. En este registro puede observarse en la curva de presión de la vía aérea (P_{aw}) al final de la inspiración del ventilador un aumento por encima de la presión de consigna (flecha). Este comienza luego del final de la inspiración neural del paciente según las presiones esofágica (P_{es}) y transdiafragmática (P_{di}), que se encuentra indicado por las dos líneas punteadas. En este ciclo parece haber actividad de músculos espiratorios (asterisco), que explica el incremento de la presión gástrica (P_{gas}).

en parte la mayor duración de la VM en pacientes con esfuerzos ineficaces frecuentes. Por otro lado, cuando estos se asocian a apneas centrales, podrían alterar la calidad del sueño. La asociación entre esfuerzos ineficaces y apneas centrales podría deberse a un exceso de presión de soporte y la reducción de la presión parcial de CO_2 secundaria, que podría llevar a la inhibición del centro respiratorio y a una fragmentación del sueño.

Los autodisparos pueden ser fuente de hiperinsuflación en caso de que sean muy frecuentes. Más problemáticos parecen los dobles disparos, en particular en pacientes con hiperinsuflación o SDRA. Durante un ciclo doble, la espiración suele ser nula o incompleta, por lo que como resultado el paciente puede recibir hasta el doble del

volumen deseado, como se comentó anteriormente (**fig. 11-4**). Esto configura un riesgo significativo de lesión asociada a la ventilación por una excesiva deformación pulmonar, mecanismo también conocido como *strain*, por lo que la eliminación de estos dobles disparos podría tener importancia clínica. De hecho, pese a que no se realizaron mediciones de asincronías, es posible inferir que los resultados favorables informados en el estudio ACURASYS con el uso de cisatracurio en pacientes con SDRA se deban en gran parte a la limitación de este problema.

DETECCIÓN DE LAS ASINCRONÍAS

Existen diversos métodos para detectar la presencia de asincronías al lado de la cama del

paciente. Si bien la inspección del tórax durante la VM puede utilizarse clínicamente para evaluar este aspecto, el análisis de curvas de variables fisiológicas en tiempo real en los ventiladores o monitores de función respiratoria facilita la detección.

Desde un punto de vista fisiológico, las señales de electromiografía diafragmática y de otros músculos respiratorios se han utilizado para realizar estudios que evalúan el tiempo inspiratorio neural y su relación con la ventilación mecánica. Estas señales son muy difíciles de obtener en la práctica clínica habitual debido a la gran cantidad de ruido eléctrico existente en las unidades de terapia intensiva y a la falta de dispositivos de monitorización específicos. Una excepción a lo anterior consiste en la señal rectificada de electromiograma diafragmático transesofágico (Edi) que ofrece el respirador Servo-i e Maquet® (Rastatt, Alemania) provisto con el módulo de asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (NAVA, *Neurally Adjusted Ventilatory Assist*). Esta permite detectar el inicio y el fin de la actividad eléctrica del músculo y compararlos con las señales de flujo y presión que ofrece el respirador. Cuando la señal Edi es de calidad suficiente, resulta fácil detectar las asincronías en forma fiable y reproducible.

Como alternativa a los métodos electrofisiológicos de referencia, en estudios fisiológicos se han utilizado tradicionalmente dos señales indicativas de la presión muscular generada por el paciente: la presión esofágica y la transdiafragmática. La inspección de ambas curvas permite detectar en forma fiable el inicio del tiempo inspiratorio neural (**fig. 11-6**). En el caso de presión esofágica, la inspiración neural comienza a partir del cambio de pendiente al final de la espiración. Este punto puede ser difícil de detectar en presencia del ruido inducido por movimientos cardíacos o de una espiración activa. La actividad eléctrica diafragmática es registrable durante toda esta fase descendente de la curva hasta su valor mínimo (nadir). Al iniciar la relajación del músculo, se observa un incremento gradual de la presión. En general, se asume que la inspiración neural finaliza poco después de este nadir. Sin embargo, puede resultar difícil determinar el fin de la inspiración

en pacientes ventilados con presión positiva que realizan muy poco esfuerzo inspiratorio. En estos casos, la presión esofágica, luego de un pequeño descenso, aumenta producto de la insuflación pasiva del sistema respiratorio (**fig. 11-1**). La presión transdiafragmática es la diferencia entre la presión gástrica y la esofágica. El inicio de la inspiración neural suele detectarse por un incremento por encima del valor de base. Durante esta, si el diafragma genera tensión sobre la caja torácica y el contenido abdominal, la presión transdiafragmática aumenta progresivamente para luego descender. El pico de esta señal suele marcar el fin de la inspiración neural desde el punto de vista electromiográfico. Utilizando una de estas señales de presión muscular, resulta fácil distinguir las diferentes asincronías. Los esfuerzos ineficaces se detectan cuando una inspiración del paciente, habitualmente de menor intensidad que las respiraciones efectivas, no gatilla un ciclo del ventilador y los dobles disparos corresponden a dos ciclos del ventilador asociados a una inspiración del enfermo. La presencia de ciclos cortos o largos puede inferirse por la comparación de los tiempos inspiratorios antes enunciados con la duración de la insuflación del ventilador definida por la señal de flujo. Finalmente, los autodisparos se identifican por la ausencia de esfuerzo de paciente antes de un ciclo supuestamente asistido visible en la curva de flujo o presión de la vía aérea.

Existe un método alternativo para obtener una curva de presión muscular que aporte información similar a las mencionadas. Se basa en la ecuación de movimiento que rige el comportamiento del sistema respiratorio durante la ventilación (**fig. 11-9**). De acuerdo con ella, la presión de trabajo, es decir la que genera los cambios en el sistema, es igual a la suma de las presiones de retracción elástica y resistiva en todo momento. A su vez, la presión de trabajo es la sumatoria de la presión muscular más la de la vía aérea, por lo que fácilmente puede despejarse aquella que nos interesa. De esta forma, teniendo las señales de presión de la vía aérea y flujo, es posible construir una curva de presión muscular. Solo es necesario conocer la elasticidad y la resistencia del sistema. Esta información no suele estar disponible dado que es necesari-

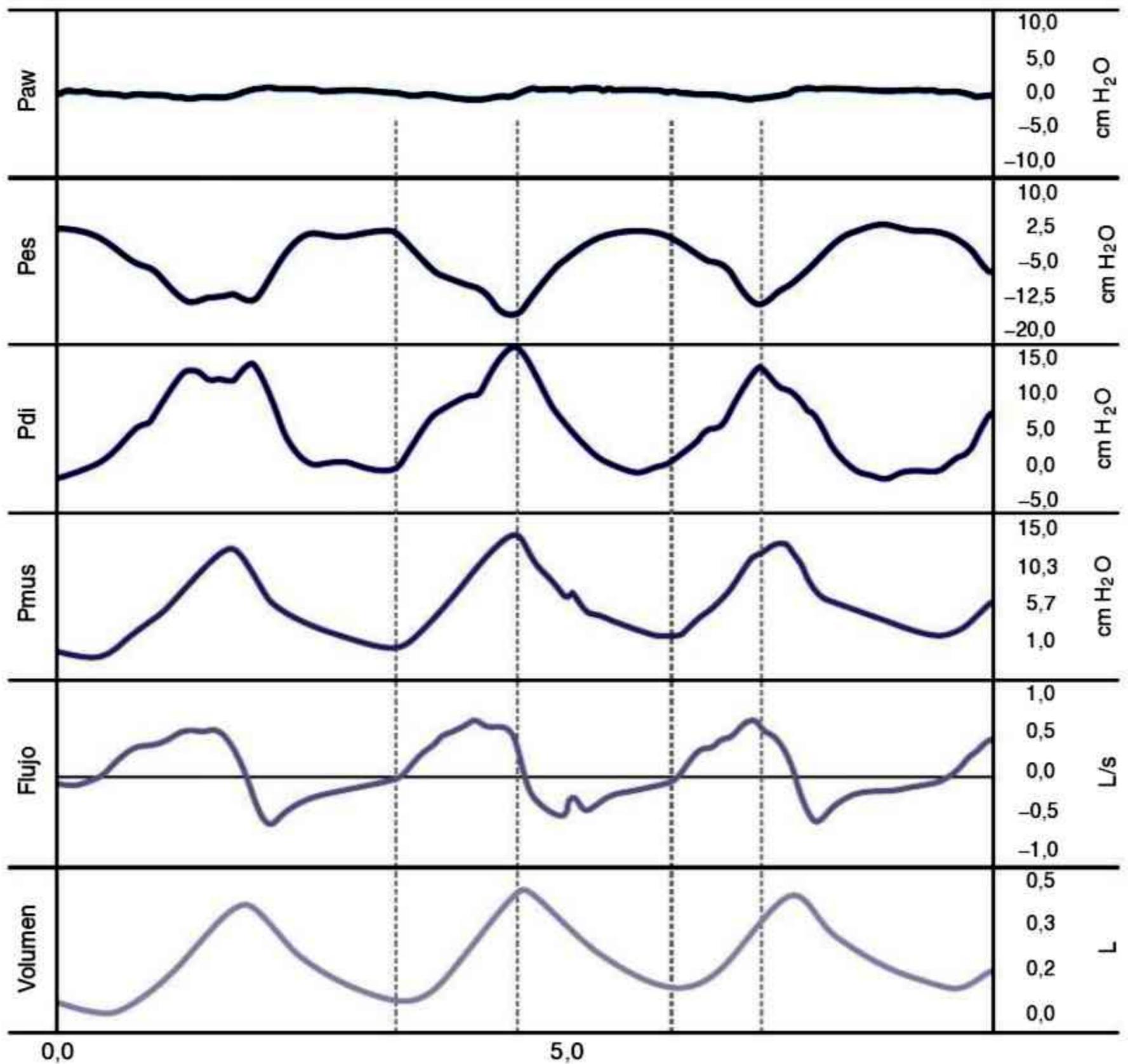


Fig. 11-9. Presión muscular calculada a partir de la ecuación del movimiento del sistema respiratorio. En este registro de ventilación espontánea puede notarse cómo la presión muscular calculada (P_{mus}) se encuentra en fase correctamente con las presiones esofágica (P_{es}) y transdiafragmática (P_{di}). En este caso, se utilizaron valores teóricos de elastancia y resistencia. Las líneas punteadas indican el tiempo inspiratorio según P_{es} .

rio realizar mediciones durante la VM estrictamente controlada para obtenerlas. Este método podría ser incluido en monitores respiratorios o en las pantallas de los respiradores, ya que esta función puede calcularse en tiempo real.

El análisis de las curvas de presión y flujo de la vía aérea ha demostrado ser de utilidad para detectar las asincronías más frecuentes, como los esfuerzos ineficaces y los dobles disparos. De hecho, se han implementado varios méto-

dos automatizados de detección de asincronías a partir de estas variables. Los esfuerzos ineficaces producen una pequeña disminución de la presión de la vía aérea (0,5 a 1 cm de H₂O) y un incremento transitorio del flujo durante la espiración, que indica que el paciente está intentando inspirar, y que no es seguida por una insuflación del ventilador (**fig. 11-1**). Esto indica la falla del disparo y en general resulta más evidente al examinar la curva de flujo. Los dobles dis-

paros se detectan por la observación de dos ciclos del ventilador separados de una espiración de muy corta duración, habitualmente la mitad o menos de su tiempo promedio. El primer ciclo del ventilador puede ser gatillado por el paciente, lo que indica que el tiempo inspiratorio (T_i) del respirador es menor que el del paciente (**fig. 11-3**). En cambio, cuando es controlado debe considerarse la posible existencia de acomodamiento, como se mencionó antes (**fig. 11-1**). Los autodisparos pueden diagnosticarse al encontrar ciclos no precedidos por una pequeña deflexión de la curva de presión en la vía aérea que señala el esfuerzo del paciente. Resulta de utilidad comparar con ciclos efectivamente gatillados, dado que la caída de presión generada por el paciente a veces puede ser muy pequeña y difícil de detectar con la resolución disponible en las pantallas de los respiradores. Además, en el caso de los modos controlados por presión, el volumen corriente resultante puede ser inferior en caso de autodisparos (**fig. 11-2**). Como ya se mencionó, los autodisparos pueden ser consecuencia de oscilaciones de la presión de la vía aérea producto de la actividad cardíaca. Esto puede detectarse mediante la inspección de la curva al reducir transitoriamente la sensibilidad del ventilador. En este caso, se observan dichas oscilaciones cíclicas con una frecuencia igual a la cardíaca. La capacidad de detección de asincronías utilizando las definiciones anteriores es muy buena cuando se compara con un método de referencia, como sería la presión esofágica, y ha resultado ser repetible. Sin embargo, la utilidad de las curvas de presión y flujo suele ser más limitada para detectar los ciclos cortos o largos ya que, en modos como la PSV, el T_i varía ciclo a ciclo. Un elemento que puede utilizarse para predecir si el ciclo en PSV es muy largo es observar la presencia de un incremento al final de la inspiración en la curva de presión en la vía aérea, como fue explicado antes. Esto suele señalar un punto en el cual el esfuerzo del paciente finalizaría (**fig. 11-8**).

OPTIMIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL PARA REDUCIR LAS ASINCRONÍAS

Sensibilidad inspiratoria

Un *trigger* de flujo suele ser más sensible y permite detectar esfuerzos más débiles. Sin embargo, la proporción del total del esfuerzo realizado para disparar la inspiración suele ser baja. Se debe optar entonces por un valor intermedio de sensibilidad que reduzca el riesgo de no reconocer los esfuerzos del paciente y que evite los autodisparos. En este último caso, un *trigger* de 3 litros por minuto resulta suficientemente sensible y es probable que evite los autodisparos por actividad cardíaca y fugas en el caso de la ventilación no invasiva.

Configuración de la PEEP

La aplicación de PEEP reduce el esfuerzo necesario para disparar el respirador en pacientes con hiperinsuflación reflejada por la PEEP intrínseca, como se ilustra en la **figura 11-7**. Este efecto permite reducir la frecuencia de esfuerzos ineficaces. Sin embargo, la selección del nivel óptimo de PEEP es difícil. En principio, debe ser inferior a la PEEP intrínseca para evitar que se incremente la hiperinsuflación. Es importante reconocer que la magnitud de esta última puede cambiar ciclo a ciclo durante la ventilación espontánea y, en este escenario, la medición de la PEEP intrínseca requiere del registro de la presión esofágica dado que no es factible realizar pausas tele-espiratorias, como en el caso de la ventilación controlada. En ausencia de un reclutamiento de músculos espiratorios significativo, la PEEP intrínseca se define como la diferencia de presión esofágica entre el principio de la deflexión negativa inspiratoria de esta curva y el punto en el cual el flujo en la vía aérea se torna positivo (**fig. 11-7**). En presencia de una espiración activa, el punto de inflexión en la presión esofágica puede deberse

alternativamente a la relajación de los músculos espiratorios. Pese a esta limitación, Nava y cols. demostraron que la selección de la PEEP basada en el registro de presión esofágica reduce significativamente los esfuerzos ineficaces.

Las mediciones de PEEP intrínseca en pacientes con patología obstructiva crónica, en quienes el riesgo de hiperinsuflación es mayor, rara vez superan los 10 cm H₂O y en general se encuentran alrededor de los 5 a 6 cm H₂O. A partir de una encuesta internacional, Esteban y cols. informaron que la media de PEEP seleccionada en pacientes ventilados por enfermedad pulmonar obstructiva crónica fue de 5 cm H₂O. Utilizar un valor fijo cercano a este podría ser insuficiente en algunos casos, y estar por encima de la PEEP intrínseca en otros. Mancebo y cols. propusieron la titulación de PEEP en pacientes con patología obstructiva para lograr el menor esfuerzo respiratorio estimado a partir de la presión de oclusión de la vía aérea a los 100 ms o P_{0.1}. Algunos ventiladores disponen de la posibilidad de medir o estimar esta variable. Sin embargo, esta técnica no ha sido evaluada como manera de reducir las asincronías.

En presencia de esfuerzos ineficaces, otra modalidad más pragmática de selección de PEEP propuesta por Tassaux y cols. consiste en incrementarla progresivamente hasta observar una reducción de la frecuencia de estos o alcanzar un valor máximo (p. ej., 10 cm H₂O).

Selección del nivel de asistencia y criterio de fin de inspiración en PSV

El método más eficaz a la hora de reducir los esfuerzos ineficaces en PSV consiste en disminuir al mínimo el nivel de asistencia. La consiguiente reducción del volumen corriente y el incremento del tiempo espiratorio reducen marcadamente el riesgo de esta asincronía. Esto es lógicamente aceptable en la medida en que no se incremente en forma desmedida el trabajo respiratorio del paciente o se induzca acidosis respiratoria. Teniendo en cuenta esta precaución, la reducción del nivel de presión de so-

porte para lograr una frecuencia respiratoria del paciente entre 25 y 30 respiraciones por minuto reduce efectivamente los esfuerzos ineficaces sin generar hipoventilación alveolar.

Durante la ventilación en PSV, el tiempo inspiratorio del ventilador es variable dado que el criterio de fin de inspiración es un porcentaje del flujo pico inspiratorio. Sin embargo, este puede sobrepasar el tiempo neural del paciente y facilitar los esfuerzos ineficaces, como se mencionó antes. En su estudio, Tassaux y cols. mostraron en pacientes con patología obstructiva que con una PEEP y un nivel de presión de soporte optimizado, el incremento del nivel de flujo porcentual como criterio de fin de inspiración por encima del 25% (que alcanzaba el 70%) reducía significativamente el exceso de T_I mecánico y la frecuencia de esta asincronía sin generar un exceso de esfuerzo del paciente. Sin embargo, como ya mencionamos, la reducción del nivel de presión de soporte es más eficaz y accesible en la mayoría de los ventiladores.

Limitación de los dobles disparos en VCV

En VCV, el flujo inspiratorio es el principal determinante de la sincronización y del confort del paciente. Un flujo muy bajo genera un marcado incremento del trabajo respiratorio del paciente, lo cual puede ser objetivado al reducir la presión en la vía aérea durante la inspiración (**fig. 11-5**). Por otro lado, un flujo inspiratorio muy alto puede inducir también incomodidad e incrementar la frecuencia de descarga de los centros respiratorios.

La necesidad de limitar el volumen corriente a 6 mL/kg de peso teórico en pacientes con lesión pulmonar, y posiblemente en el resto de los escenarios, genera problemas a la hora de evitar los dobles disparos. En casos de SDRA moderados a graves, es probable que la mejor recomendación actual consista en administrar bloqueantes neuromusculares no despolarizantes durante las primeras horas en función de los resultados del estudio ACURASYS. Chanques y cols. evaluaron posibles intervenciones

en 30 pacientes con dobles disparos frecuentes. El incremento de la sedación y/o analgesia con opiáceos redujo la cantidad de asincronías, pero en menor medida que dos cambios de configuración de la ventilación: incremento del T_I en VCV hasta alcanzar un segundo con el uso de una pausa inspiratoria o cambio a PSV. Ambas medidas redujeron marcadamente las asincronías. Sin embargo, el uso de PSV se asoció a un incremento del volumen corriente por encima de lo deseado.

ASINCRONÍAS DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La PSV es el modo ventilatorio más usado durante la ventilación no invasiva. Durante esta, la presencia casi constantemente de fugas representa un desafío, en particular respecto de la sincronización entre paciente y ventilador. Estas afectan los mecanismos responsables de la sincronización de fase entre ambos (fig. 11-10).

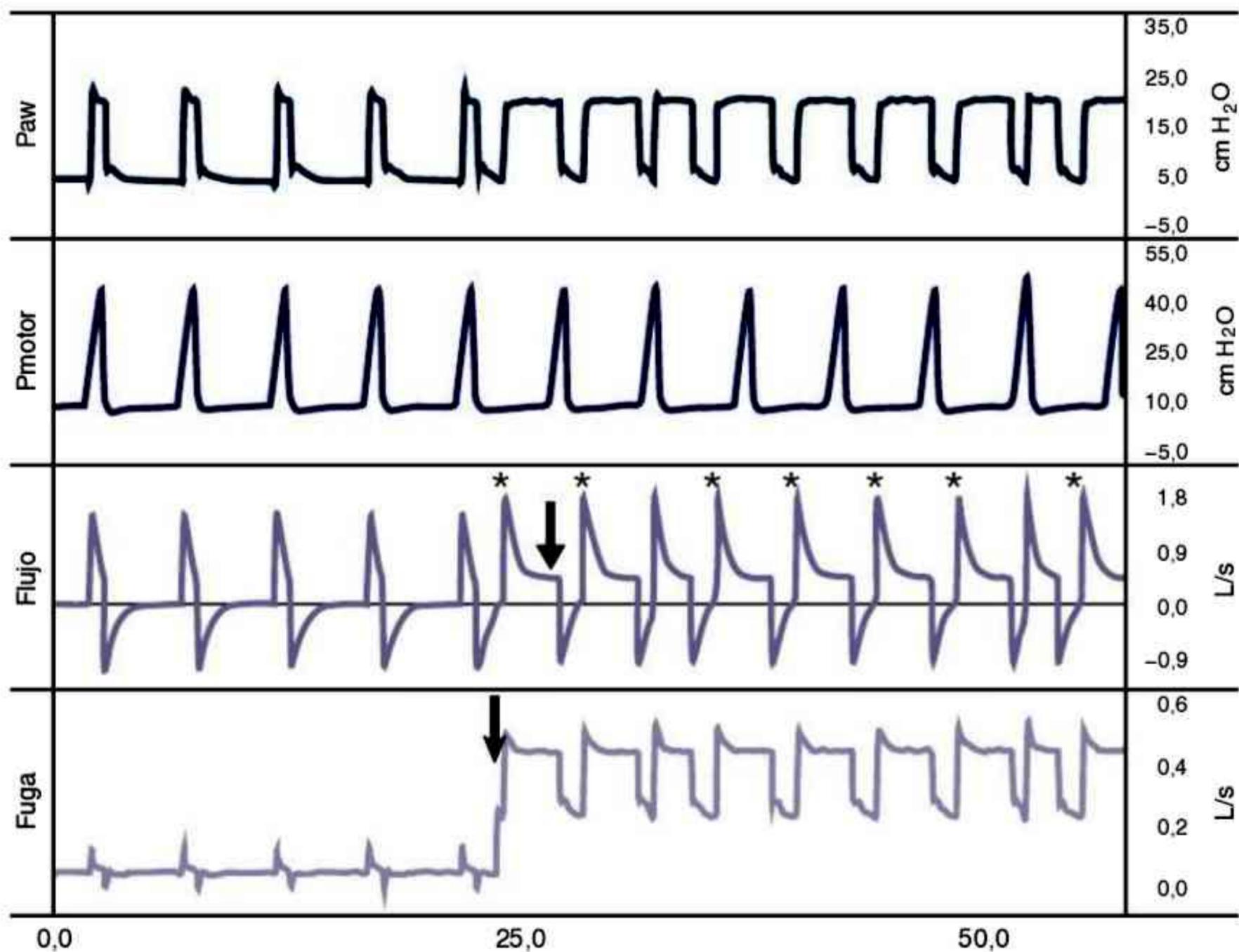


Fig. 11-10. Efecto de las fugas en la ventilación no invasiva. Evaluación del efecto de una fuga controlada sobre la ventilación con presión de soporte en un pulmón de prueba. Pmotor es la señal de disparo. La flecha llena sobre la curva inferior muestra el momento a partir del cual comienza la fuga. Los asteriscos señalan los autodisparos producto de la fuga espiratoria. Estas inspiraciones son ciclos largos y, como indica la flecha hueca, tienen una meseta de flujo al final que indica que la fuga supera la sensibilidad o *trigger* espiratorio.

Vignaux y cols, evaluaron en forma prospectiva a 60 pacientes durante la ventilación no invasiva. A diferencia de lo informado con la ventilación invasiva, la asincronía más frecuente fue el ciclo largo como manifestación de un ciclado tardío en 23% de los casos. Las otras asincronías relevadas se observaron en cerca de un 15% de los casos, incluyendo autodisparos, dobles disparos, esfuerzos ineficaces y ciclos cortos. La magnitud de la fuga registrada se relacionó con la frecuencia de ciclos largos y de esfuerzos ineficaces. También el nivel de presión de soporte se correlacionó con la frecuencia de asincronías.

Frente a la presencia de asincronías durante la ventilación no invasiva, es necesario minimizar las fugas. La sensibilidad inspiratoria superior a 3 litros por minuto reduce la posibilidad de autodisparos. Aquí, una reducción del nivel de presión de soporte, un incremento del criterio de fin de espiración a más del 50% y/o la utilización de un T_i máximo de alrededor de 1 segundo pueden limitar la frecuencia de asincronías. Alternativamente, podría elegirse el modo controlado en presión y ciclado por tiempo (PCV).

La mayoría de los respiradores de cuidados intensivos actuales ofrecen modos dedicados para la ventilación no invasiva que incluyen algoritmos heterogéneos orientados a limitar los ciclos largos y los autodisparos en PSV. En función de esto, parece apropiado preferir estos modos si están disponibles.

En muchos servicios se utilizan ventiladores dedicados a la ventilación no invasiva, que utilizan turbinas de alta eficacia para generar flujo. En su mayoría, emplean circuitos de una sola rama con una fuga intencional que habitualmente es compensada por el algoritmo. El modo ventilatorio usual es PSV, con reglas variables de ciclado inspiratorio y espiratorio. Estos tienen una capacidad de presurización habitualmente aceptable y ofrecen la posibilidad de una mejor

sincronización en comparación con ventiladores de cuidados intensivos en PSV.

MODOS VENTILATORIOS ORIENTADOS A OPTIMIZAR LA SINCRONIZACIÓN

La ventilación asistida proporcional (PAV) y la asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (NAVA) son dos modos en los cuales el nivel de asistencia se ajusta en forma proporcional al esfuerzo del paciente. El primero se basa en la ecuación de movimiento del sistema respiratorio, mientras que el segundo amplifica la señal de electromiograma diafragmático rectificadas. Ambos se caracterizan por proporcionar un T_i mecánico muy próximo al tiempo neural. Por ello, los modos proporcionales tienen la ventaja de reducir el grado de hiperinsuflación. Además, la NAVA reduciría el riesgo de esfuerzos ineficaces dado que el *trigger* inspiratorio en este modo depende de la detección de la actividad electromiográfica. En suma, ambos modos ofrecen la posibilidad de reducir marcadamente la frecuencia de asincronías tanto en la ventilación invasiva como en la no invasiva. Sin embargo, el potencial beneficio clínico de esta optimización de la sincronización paciente-ventilador no ha sido evaluado formalmente.

CONCLUSIONES

Las asincronías paciente-ventilador son frecuentes en la práctica clínica y dependen tanto de factores vinculados con el paciente como de limitaciones relacionadas con los modos ventilatorios. La presencia de estas asincronías se asocia consistentemente con un pronóstico peyorativo. La optimización de parámetros del ventilador o la utilización de modos alternativos puede mejorar de manera significativa la sincronización. Sin embargo, aún no se ha establecido con claridad el beneficio de esto en términos de resultados clínicamente medibles.

CONCEPTOS CLAVE

- Al mejorar la insuficiencia respiratoria, es necesario lograr una interacción entre el paciente y el ventilador mediante una ventilación asistida, en la cual ambos generan el trabajo respiratorio.
- Un paciente se encuentra sincrónico con el ventilador cuando el ciclo se inicia con el esfuerzo, finaliza cuando cesa la inspiración y le otorga un flujo adecuado.
- Las asincronías son frecuentes y podrían asociarse a un peor pronóstico.
- Pueden detectarse con la observación de las curvas de flujo/tiempo y presión/tiempo, aunque el empleo de presión esofágica mejora la capacidad de detección, y probablemente, también los sistemas "inteligentes/automáticos".
- Las alteraciones de la sincronización entre el paciente y el ventilador pueden manifestarse como consecuencia de diferencias entre sus fases del ciclo o la relación entre esfuerzo del primero y la asistencia proporcionada por el segundo.
- Los autodisparos pueden ser reconocidos al encontrar ciclos no precedidos por una pequeña deflexión de la curva de presión en la vía aérea que señala el esfuerzo del paciente.
- Las diferencias entre los tiempos inspiratorios del paciente y del ventilador son las principales responsables de las asincronías de fase, como los esfuerzos ineficaces y los dobles disparos.
- Los dobles disparos también podrían ocurrir al utilizar modos con tiempo inspiratorio variable como la PSV, particularmente si se configuran criterios de fin de ciclado espiratorio en porcentajes muy altos.
- El método más eficaz a la hora de reducir los esfuerzos ineficaces en PSV consiste en reducir al mínimo el nivel de asistencia.
- Durante la aplicación de VM no invasiva, la magnitud de la fuga registrada se relacionó con la frecuencia de ciclos largos y de esfuerzos ineficaces. También el nivel de presión de soporte se correlacionó con la frecuencia de asincronías.
- Los modos ventilatorios más nuevos (PAV y NAVA) podrían ofrecer ventajas con respecto a los "convencionales".

BIBLIOGRAFÍA

- Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, Matamis D, Perez-Martinez N, Giraud R, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest*. 2013; 143(4):927-38.
- Alexopoulou C, Kondili E, Plataki M, Georgopoulos D. Patient-ventilator synchrony and sleep quality with proportional assist and pressure support ventilation. *Intensive Care Med*. 2013; 39(6):1040-7.
- Anzueto A, Frutos F, Brochard L, Stewart TE, Benito S, Epstein SK, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287(3):345-55.
- Aslanian P, El Atrous S, Isabey D, Valente E, Corsi D, Harf A, et al. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157(1):135-43.
- Bacconnier PF, Benchetrit G, Pachot P, Demongeot J. Entrainment of the respiratory rhythm: a new approach. *J Theor Biol*. 1993 Sep 21; 164(2):149-62.
- Beck J, Gottfried SB, Navalesi P, Skrobik Y, Comtois N, Rosini M, et al. Electrical activity of the diaphragm during pressure support ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164(3):419-24.
- Benditt JO. The Neuromuscular Respiratory System: Physiology, Pathophysiology, and a Respiratory Care Approach to Patients Introduction: Historical Overview Functional Anatomy of the Neurorespiratory System Summary: A Respiratory Approach to the Individual Intro. *Respir Care*. 2006; 51(8):829-37.
- Bianchi AL, Gestreau C. The brainstem respiratory network: an overview of a half century of research. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009; 168(1-2):4-12.
- Blanch L, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Garcia-Esquirol O, Villagra A, et al. Validation of the Better Care* system to detect ineffective efforts during expiration in

DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

FEDERICO GORDO, OSCAR PEÑUELAS Y FERNANDO FRUTOS-VIVAR

INTRODUCCIÓN

La desconexión de la ventilación mecánica es uno de los procedimientos más frecuentes en las unidades de terapia intensiva (UTI). En general, algo más de la mitad de los enfermos que requieren ventilación mecánica llegan a ser extubados tras un proceso de retirada o “destete” (*weaning*) del ventilador. De ellos, un 57% es extubado tras una primera prueba de respiración espontánea, mientras que el 43% restante precisa una mediana de 3 días para ser extubados. En global, este proceso supone un 40% del tiempo total de soporte ventilatorio. El hecho de que sea un procedimiento habitual y ocupe un tiempo

significativo de la actividad diaria de médicos y personal de enfermería puede ser la razón por la cual la desconexión de la ventilación mecánica es uno de los procedimientos más evaluados y más basados en la evidencia científica.

La desconexión de la ventilación mecánica es un proceso que se inicia con la identificación diaria de los pacientes que pueden realizar una prueba de respiración espontánea y se continua con la realización de tres pruebas diagnósticas consecutivas: medición de predictores de tolerancia a la prueba de respiración espontánea, una prueba de respiración espontánea y una prueba de extubación (**fig. 12-1**).

OBJETIVOS

- Analizar las herramientas para lograr una adecuada desconexión de los pacientes de la ventilación mecánica.
- Comprender la fisiopatología del fracaso del destete de la ventilación mecánica.
- Describir los protocolos para la desconexión exitosa de la ventilación mecánica.
- Enumerar los factores de riesgo para el fracaso y el manejo de los diversos problemas que afectan a este grupo de pacientes.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

IDENTIFICACIÓN DE LOS PACIENTES QUE SON CAPACES DE RESPIRAR ESPONTÁNEAMENTE

MEDICIÓN DE PREDICTORES DE TOLERANCIA A LA PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Presión inspiratoria máxima (Pimax, fuerza inspiratoria negativa)

Presión de oclusión de la vía aérea

Índice de respiración rápida superficial o índice de Yang-Tobin

PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Método

Duración

Evaluación

Fracaso de la prueba de respiración espontánea

RETIRADA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN ENFERMOS CON DESTETE DIFÍCIL

Métodos para el destete

Estudios comparativos entre métodos tradicionales de destete

Otros métodos de destete

EXTUBACIÓN PROGRAMADA

Fracaso de la extubación

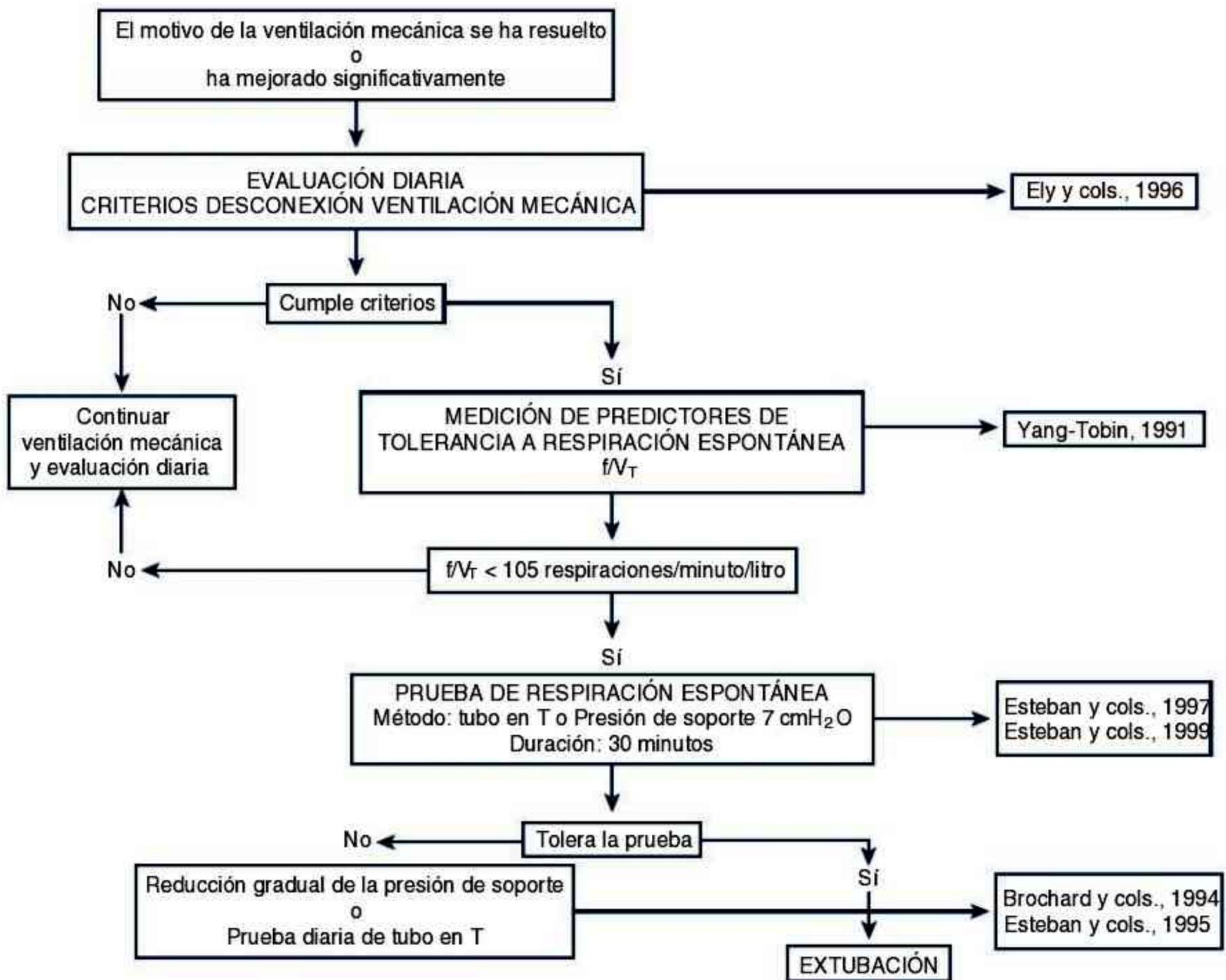


Fig. 12-1. El proceso de desconexión de la ventilación mecánica comienza al identificar un paciente que ha resuelto o mejorado el motivo de VM; luego continúa con la realización de tres pruebas diagnósticas consecutivas: **1**; medición de predictores de tolerancia a la prueba de respiración espontánea, **2**; una prueba de respiración espontánea y **3**; valoración de la extubación.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PACIENTES QUE SON CAPACES DE RESPIRAR ESPONTÁNEAMENTE

De manera tradicional, se considera que el paciente está preparado para iniciar la desconexión de la ventilación mecánica una vez que se ha producido una resolución o mejoría de la causa de la insuficiencia respiratoria aguda y, a juicio del personal encargado del enfermo (médico, enfermera, terapeuta respiratorio), cumple unos criterios definidos arbitrariamente: 1) relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150$ o $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ con $\text{FiO}_2 \leq 0,40$ y $\text{PEEP} \leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$. 2) Estabilidad hemodinámica definida como ausencia de hipotensión clínicamente significativa o que no requiere fármacos vasoactivos o los requiere a dosis bajas (dopamina o dobutamina $< 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). 3) Temperatura $\leq 38 \text{ }^\circ\text{C}$. 4) Hemoglobina $\geq 8 \text{ g/dL}$. 5) Nivel de conciencia adecuado definido como paciente despierto o al cual de despierta fácilmente. Aunque esta estrategia permite identificar entre 65-85% de los enfermos que van a tolerar una prueba de respiración espontánea, tiene una baja capacidad predictiva.

La creación de equipos multidisciplinarios de destete y la implementación de protocolos de valoración diaria con criterios objetivos, independiente de la valoración subjetiva del médico, mejora la identificación de los pacientes capaces de mantener su respiración espontánea, lo que acorta la duración de la ventilación mecánica. Un metanálisis de los ensayos clínicos que evalúan el efecto de la implementación de un protocolo de desconexión muestra que la duración de la ventilación mecánica en el grupo de desconexión protocolizada se reduce un 25% respecto del grupo control, la duración de la desconexión un 78% y la estancia en la UCI un 10%.

MEDICIÓN DE PREDICTORES DE TOLERANCIA A LA PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Aunque la mayoría de los pacientes que cumplen los criterios previamente descritos pueden ser liberados de la ventilación mecánica, hasta un 35% no tolera la prueba de respiración espontánea. Basándose en los datos experimentales de estudios con personas sanas y con animales y en los datos observacionales en pacientes con

signos de fatiga de los músculos respiratorios durante una prueba de desconexión fracasada, algunos investigadores postulan que el fracaso en la prueba de respiración espontánea puede precipitar un daño en la musculatura respiratoria y prolongar la duración de la ventilación mecánica. Por ello, se han buscado criterios que permitan identificar a los pacientes que van a fracasar en la prueba de respiración espontánea, de tal manera que no se sometan prematuramente a esta. En la literatura, se han descrito más de 60 predictores para evaluar la tolerancia a la prueba de respiración espontánea, la mayoría de los cuales muestra una inadecuada capacidad predictiva.

De todos los predictores descritos, hay que destacar tres de ellos por su relativa facilidad de medición a pie de cama y su extenso empleo en las unidades de cuidados intensivos, que se describen a continuación: la presión inspiratoria máxima, la presión de oclusión de la vía aérea y el índice de respiración rápida superficial de Yang-Tobin.

Presión inspiratoria máxima (Pimax, fuerza inspiratoria negativa)

La presión máxima generada en un esfuerzo inspiratorio, realizado desde la capacidad funcional residual, se utiliza frecuentemente para evaluar la fuerza de los músculos respiratorios. La medición de la Pimax requiere el esfuerzo y la cooperación del enfermo, por lo que a veces es difícil obtener una medida adecuada. Para mejorar su realización y reproducibilidad, se ha descrito un método que no depende de la cooperación del paciente. La vía aérea se ocluye durante 20-25 segundos con una válvula unidireccional que le permite exhalar pero no inhalar. Esta maniobra obliga al enfermo a realizar un gran esfuerzo inspiratorio, y se obtiene una Pimax mayor que la conseguida con otras técnicas.

Varios estudios han examinado este parámetro y encontraron una moderada sensibilidad (0,67-1,0) pero con una especificidad menor de 0,50 y una razón de probabilidad positiva entre 0,3 y 2,0. Por lo tanto, una 'adecuada' presión inspiratoria máxima ($\text{Pimax} \leq -20$) no asegura

el éxito de la desconexión. Las causas incluyen variaciones en las técnicas de medida y el hecho de que esta maniobra no valora la capacidad de resistencia de los músculos ni la carga contra la cual estos tienen que actuar. Por el otro lado, una 'inadecuada' presión inspiratoria máxima ($P_{\text{imax}} > -20$) no predice un fracaso en la desconexión, pero indica que la debilidad muscular podría ser una causa principal de la intolerancia a la respiración espontánea.

Presión de oclusión de la vía aérea ($P_{0,1}$)

La presión de oclusión de la vía aérea es la presión medida a los 100 milisegundos de iniciarse un esfuerzo inspiratorio frente a una vía aérea ocluida. Aunque es una presión negativa, los valores de $P_{0,1}$ se indican en valores positivos; en personas sanas, el valor de $P_{0,1}$ suele ser menor de 2 cm H_2O . Este índice es una medida del impulso respiratorio central; un estímulo elevado durante la respiración espontánea podría dar lugar a un desequilibrio entre la carga mecánica y la función neuromuscular. Hasta el momento, ningún estudio ha logrado determinar el umbral que permite discriminar con precisión el fracaso o el éxito del destete.

Índice de respiración rápida superficial o índice de Yang-Tobin

En un estudio prospectivo que incluyó a 100 pacientes críticos, Yang y Tobin demostraron que la relación entre frecuencia respiratoria y volumen corriente (expresado en litros) es el mejor índice predictor de éxito o fracaso del destete. Estableciendo un umbral de 105 respiraciones/min/L, el índice de respiración rápida superficial tuvo una sensibilidad de 0,97, una especificidad de 0,64, un valor predictivo positivo de 0,78, un valor predictivo negativo de 0,95 y un área bajo la curva ROC de 0,89.

En la **cuadro 12-1** se muestran los estudios que han evaluado este índice tras su descripción inicial. Como puede observarse, su principal limitación es que presenta un alto número de falsos positivos con una gran variabilidad en-

tre estudios. Estas diferencias pueden deberse, además de a la diferencia en los puntos de corte utilizados, a modificaciones en la metodología, duración de la ventilación mecánica y características de los enfermos.

En el estudio original, se considera tanto el fracaso del destete durante la prueba de ventilación espontánea como la necesidad de reintubación durante las 48 horas siguientes a la extubación. Ambas situaciones son claramente distintas desde el punto de vista funcional y del desenlace. Parece evidente que la capacidad predictora de un índice basado en la presencia de un V_T bajo y una frecuencia respiratoria elevada ha de ser buena para predecir el fracaso durante la prueba de ventilación espontánea, cuando dicho fracaso se valora por la aparición de un V_T bajo y taquipnea.

Desgraciadamente, en el estudio inicial no se especifica cuántos pacientes fracasaron durante la prueba de ventilación espontánea y cuántos requirieron reintubación. Es posible que la no repetición de los favorables resultados de la publicación inicial en todos los estudios posteriores esté condicionada por el hecho de que en todos se ha utilizado la necesidad de reintubación como desenlace de fracaso del destete.

En cualquier caso, este índice es el más utilizado para predecir el éxito o fracaso de la desconexión y extubación, dado que puede medirse con facilidad a pie de cama, aunque la demanda por parte del profesional de un estricto cumplimiento del punto de corte inicialmente propuesto puede prolongar la ventilación mecánica.

Se ha propuesto que es necesario separar su utilización de acuerdo con la probabilidad preprueba. En teoría, no sería útil en los pacientes en los que se considera que el destete será sencillo y que sí lo sería en los que se prevea un proceso difícil. Hasta este momento, lo expuesto es una hipótesis pendiente de demostración.

Por todo lo dicho, parece que el método más directo y sencillo para evaluar la capacidad de ventilación es realizar una prueba de respiración espontánea, lo cual se ha demostrado que mejora la capacidad predictora de los parámetros clásicos.

O 12-1. PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DEL ÍNDICE DE RESPIRACIÓN RÁPIDA Y SUPERFICIAL EN LA EVALUACIÓN DE LA PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA*

	Pacientes Desenlace evaluado	Momento medición	Umbral	Sensibilidad	Especificidad	Razón de probabilidad positiva	Razón de probabilidad negativa
Tóbin Med	N = 64 Fracaso del destete ^a	En el primer minuto de la prueba de respiración espontánea	≤ 105	0,97	0,64	2,69	0,05
Blanco Care 1992	N = 30 Fracaso de la prueba de respiración espontánea	A los 15 minutos del inicio de la prueba de respiración espontánea	< 96	0,86	0,67	2,57	0,21
		A los 60 minutos del inicio de la prueba de respiración espontánea					
		A los 120 minutos del inicio de la prueba de respiración espontánea					
Wiley Respir Dis	N = 45 Fracaso del destete ^b	Inicio prueba de respiración espontánea	≤ 100	0,97	0,40	1,62	0,08
Wiley Care 1993	N = 31 Fracaso del destete ^a	Inicio prueba de respiración espontánea	< 100	0,94	0,73	3,48	0,08

0 12-1 (CONTINUACIÓN)

	Pacientes Desenlace evaluado	Momento medición	Umbral	Sensibilidad	Especificidad	Razón de probabilidad positiva	Razón de probabilidad negativa
Am J Med 1993	N = 29 Fracaso del destete ^a	Inicio prueba de respiración espontánea	≤ 105	1,00	0,27	1,37	0
Am J Med 1996	N = 100 Fracaso del destete ^a	Inicio prueba de respiración espontánea	≤ 100	0,89	0,41	1,51	0,27
		A los 30 minutos					
Am J Respir Crit Care Med 1996	N = 38 Fracaso del destete ^b	Inicio prueba de respiración espontánea	< 100	0,94	0,81	4,95	0,07
		A los 30 minutos					
Anestesiol Am J Med 1996	N = 75 Fracaso del destete ^b	Inicio prueba de respiración espontánea	< 105	0,65	0,58	1,54	0,61
		A los 20 minutos del inicio de la prueba de respiración espontánea					
Am J Med 1997	N = 183 Fracaso del destete ^a	Inicio prueba de respiración espontánea	≤ 100	0,97	0,33	1,45	0,09

12-1 (CONTINUACIÓN)

	Pacientes Desenlace evaluado	Momento medición	Umbral	Sensibilidad	Especificidad	Razón de probabilidad positiva	Razón de probabilidad negativa
	N = 49 Éxito del destete ^c	Inicio prueba de respiración espontánea A las 3 horas	≥ 105	0,74	0,73	2,74	0,36
	N = 40 Fracaso de la prueba de respiración espontánea	Los primeros 5 minutos de la prueba de respiración espon- tánea con presión de soporte de 5 cm H ₂ O	< 65	0,90	0,80	4,50	0,13
o r Crit 1998	N = 217 Fracaso del destete ^b	Primeros 3 a 5 minutos de la prueba de respiración espontánea	≤ 100	0,90	0,36	1,41	0,28
o r Crit 2000	N = 27 Fracaso del destete ^a	En los tres primeros minutos de la prueba de respiración espontánea	≤ 105	0,93	0,75	3,72	0,09
care	N = 51 Fracaso del destete ^b	En los primeros dos minutos de la prueba de respiración espontánea	≤ 100	0,81	0,14	1,16	0,84

(Cont.)

012-1 (CONTINUACIÓN)

Modelo	Pacientes Desenlace evaluado	Momento medición	Umbral	Sensibilidad	Especificidad	Razón de probabilidad positiva	Razón de probabilidad negativa
ResMed 1006	N = 172 Fracaso del <i>desteret</i> ^b	En el primer minuto de la prueba de respiración espontánea	≤ 105	0,89	0,14	1,03	0,78
		Al finalizar la prueba de respiración espontánea	≤ 109	0,89	0,20	1,11	0,55
	N = 73 Éxito del <i>desteret</i> ^a	En el primer minuto de la prueba de respiración espontánea	≤ 105	0,91	0,41	1,86	0,22
		Al inicio de la prueba de respiración espontánea	≤ 88	0,83	0,64	2,30	0,26
Care 10	N = 89 Éxito de la prueba de respiración espontánea	En el primer minuto de la prueba de respiración espontánea	> 105	0,20	0,95	4,00	0,84
		Al inicio de la prueba de respiración espontánea	> 76,5	0,66	0,74	2,53	0,46
	N = 64 Fracaso de la prueba de respiración espontánea	En el primer minuto de la prueba de respiración espontánea	> 105	0,41	0,78	1,85	0,76
Physio/ung	N = 98 Fracaso del <i>desteret</i> ^b	En el primer minuto de la prueba de respiración espontánea	> 125	0,35	0,88	2,82	0,74
		En el minuto 5 de la prueba de respiración espontánea	≤ 105	0,86	0,11	0,96	1,27
Care 10	N = 64 Fracaso de la prueba de respiración espontánea	En el primer minuto de la prueba de respiración espontánea	< 105	0,38	0,64	1,05	0,97
		En el minuto 5 de la prueba de respiración espontánea	< 130	0,67	0,54	1,46	0,61

012-1 (CONTINUACIÓN)

	Pacientes Desenlace evaluado	Momento medición	Umbral	Sensibilidad	Especificidad	Razón de probabilidad positiva	Razón de probabilidad negativa
care	N = 47 Fracaso del destete ^b	En los 30 primeros minutos de la prueba de respiración espontánea	≤ 69	0,89	0,65	2,50	0,20
care	N = 64 Fracaso del destete ^b	Al inicio de la prueba de respiración espontánea	< 105	0,80	0,14	0,93	1,47

¹ incluido los estudios que evalúan este índice para predecir solo el desenlace de la extubación en enfermos que han pasado con éxito la prueba de respiración espontánea

como fracaso en la prueba de respiración espontánea o reintubación en las siguientes 24 horas tras la extubación.

como fracaso en la prueba de respiración espontánea o reintubación en las siguientes 48 horas tras la extubación.

como éxito en la prueba de respiración espontánea y, en los que pasan con éxito la prueba de respiración espontánea, no reintubación en las siguientes 48 horas.

PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Método

Aproximadamente un 80% de los enfermos que reciben ventilación mecánica durante un período prolongado (en general, definido como mayor de 48 horas) pueden ser extubados tras un tiempo de observación durante el cual el enfermo respira a través de un tubo en T. Se ha sugerido que en algunos pacientes el fracaso de la prueba de respiración espontánea puede deberse a un aumento en el trabajo respiratorio impuesto por el tubo endotraqueal, que impone una carga resistiva a los músculos respiratorios inversamente proporcional a su diámetro. Es por ello que algunos autores han propuesto realizar la prueba de respiración espontánea con una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o con una presión de soporte que contrarreste esa carga impuesta, además de mejorar la eficacia de la respiración espontánea y de reducir el costo respiratorio de oxígeno de los músculos respiratorios. A estas teóricas ventajas de la presión de soporte, es posible ponerles algunas limitaciones; en primer lugar, recientemente se ha demostrado que el trabajo respiratorio de los pacientes intubados es similar ya sea que se utilice tubo en T, CPAP de 5 cm H₂O o presión de soporte de 5 cm H₂O, y que este trabajo respiratorio es similar o superior una vez extubado, lo que puede indicar que el tubo endotraqueal no ejerce ninguna influencia en la carga de los músculos respiratorios; en segundo lugar, algunos investigadores sostienen que el nivel de presión de soporte que hace desaparecer la carga de los músculos respiratorios puede sobrepasar las condiciones de la respiración espontánea y, por lo tanto, podría contribuir a sobreestimar la capacidad del paciente para respirar espontáneamente.

Otro punto pendiente de establecer es el nivel de presión de soporte necesario para contrarrestar el trabajo extraimpuesto por el tubo endotraqueal. El nivel de presión de soporte varía mucho de paciente a paciente. Así, en varios

estudios de soporte. Nathan y cols. estudiaron en siete enfermos la validez de la fórmula: Presión de soporte compensadora = PIFR × Resistencia [PIFR = pico de flujo inspiratorio; resistencia = (presión pico – presión meseta)/flujo inspiratorio medio]. El nivel medio compensatorio fue de 7 cm H₂O, con un rango de 4 a 10 cm H₂O.

Utilizando este nivel de presión de soporte, el *Spanish Lung Failure Collaborative Group* realizó un estudio comparativo de prueba de respiración espontánea con tubo en T frente a presión de soporte. En el estudio, que incluye a 484 pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica durante más de 48 horas, el porcentaje de enfermos que fracasan en la prueba de respiración espontánea fue mayor en el grupo aleatorizado a tubo en T (22% vs. 14%, $p = 0,03$) y el porcentaje de enfermos que permanecen extubados tras 48 horas fue menor en el grupo de tubo en T (63% vs. 70%, $p = 0,14$). Estos resultados han sido confirmados por Matic y Majeric-Kogler, quienes compararon una prueba de respiración espontánea de 2 horas con tubo en T frente a otra de 2 horas con una presión de soporte ≤ 8 cm H₂O. De los 150 pacientes asignados al grupo de presión de soporte, 120 (80%) pasaron con éxito la prueba, mientras que de los 110 pacientes asignados al grupo de tubo en T, la pasaron 80 (73%) ($p = 0,06$). Los que fracasaron en el primer intento fueron reconectados a ventilación asistida-controlada, y a las 24 horas, o cuando la condición clínica lo permitió, se realizó una nueva prueba de respiración espontánea con el mismo método que en el primer intento. La tasa de desconexión con éxito fue mayor en el grupo de presión de soporte (87%) que en el grupo de tubo en T (70%), con una similar tasa de reintubación.

Resultados similares encontraron J. Farias y cols. en un estudio realizado en una población pediátrica. La realización de la prueba de respiración espontánea con un tubo en T o con presión de soporte de 10 cm H₂O no mostró diferencias de reintubaciones ni en la duración

compensación automática del tubo (ATC), diseñada para compensar de manera continua la caída de presión que ocurre a través del tubo endotraqueal y donde se programa el nivel de presión que compensa esa caída de presión. Los estudios que han comparado ATC con presión de soporte sugieren que la primera es más efectiva en la compensación del trabajo respiratorio, más cómoda y con menos asincronías paciente-ventilador. Para su ajuste, es necesario programar el tamaño del tubo endotraqueal y el porcentaje de compensación deseado (en general, 100%). Como método para la prueba de respiración espontánea, la ATC ha sido evaluada en varios ensayos clínicos con resultados muy favorables en la tasa de éxito en la primera prueba de respiración espontánea (riesgo relativo de ATC vs. otros modos: 0,33; intervalo de confianza para el 95%: 0,18 a 0,62), pero con tasas de reintubación similares (riesgo relativo de ATC vs. otros modos: 0,86; intervalo de confianza para el 95%: 0,56 a 1,32). A pesar de los buenos resultados observados, serían necesarios estudios con un mayor número de enfermos, y sobre todo con enfermos con dificultad para pasar la primera prueba de respiración espontánea, para poder recomendar la ATC como el método de elección para realizar la prueba de respiración espontánea.

Duración

Una vez elegido el método para la prueba de respiración espontánea, hay que determinar su duración. Tradicionalmente, la duración de la prueba de respiración espontánea se ha establecido, de manera arbitraria, en dos horas pero se ha observado que los enfermos que fracasan en la prueba de respiración espontánea empiezan a mostrar signos de intolerancia muy precozmente.

Basándose en esas observaciones, el *Spanish Lung Failure Collaborative Group* ha comprobado que una prueba de respiración espontánea de 30 minutos de duración es igual de efectiva que 2 horas. Para su demostración, se asignaron de manera aleatoria 526 pacientes críticos que cumplían criterios de desconexión de la ventilación mecánica. El porcentaje de enfermos

que permaneció extubado 48 horas fue similar en los dos grupos (76% para el grupo de 30 minutos vs. 73,0% para el grupo de dos horas, $p = 0,45$), así como el porcentaje de pacientes que precisó reintubación en las primeras 48 horas tras la extubación (13,5% vs. 13,4%, $p = 0,26$). Se han descrito resultados similares en un estudio que comparó una prueba de respiración espontánea de 30 minutos frente a 120 minutos con presión de soporte de 7 cm H₂O. En este estudio, que incluye a 98 pacientes, se encontró que la tasa de fracaso de la prueba de respiración espontánea fue de 6,5% en el grupo de 30 minutos y de 11,5% en el grupo de 120 minutos. No hubo diferencias en la tasa de reintubación (7% vs. 4%).

Evaluación

Durante la prueba de respiración espontánea, se debe llevar a cabo una evaluación continua de los criterios de tolerancia con dos objetivos: primero, evitar la fatiga de los músculos respiratorios, y segundo, estimar la probabilidad de ser extubado con éxito. Los criterios que se utilizan para considerar que el enfermo está tolerando la prueba de respiración espontánea son objetivos (mantener una SaO₂ > 90% con una FiO₂ < 0,50, una frecuencia respiratoria menor de 35 respiraciones/minuto, una frecuencia cardíaca ≤ 140 lpm o un aumento ≤ 20% de la frecuencia cardíaca basal y una presión arterial sistólica ≥ 80 mm Hg o ≤ 160 mm Hg o una variación < 20% de la basal) y subjetivos (ausencia de signos de aumento del trabajo respiratorio, incluyendo respiración paradójica, o excesiva utilización de la musculatura accesoria y ausencia de otros signos de insuficiencia respiratoria tales como diaforesis o agitación).

Los pacientes que no presentan signos de intolerancia durante la prueba de respiración espontánea estarían preparados para la siguiente: la extubación. Por su parte, en los enfermos que presentan algún signo de intolerancia, además de la reconexión a ventilación mecánica se debe evaluar el motivo del fracaso de la prueba de respiración espontánea.

Los factores que determinan la capacidad de un paciente para tolerar la desconexión de la

entilación mecánica son el mantenimiento de un adecuado intercambio gaseoso y de un correcto funcionamiento de los músculos respiratorios. Además, otros factores (cardiovasculares o no cardiopulmonares) pueden jugar un importante papel en la tolerancia a la respiración espontánea (**cuadro 12-2**).

fracaso de la prueba de respiración espontánea

En los últimos años, los motivos de fracaso de la prueba de respiración espontánea que más interés han adquirido son la disfunción ventricular izquierda y la disfunción diafragmática, un componente de la denominada debilidad muscular adquirida en la unidad de terapia intensiva:

Disfunción ventricular izquierda. El paso de la ventilación con presión positiva a la respiración espontánea produce un aumento en las presiones de llenado ventricular, lo cual puede precipitar la aparición de edema agudo de pulmón. Lemaire y cols. fueron los primeros en informar los cambios hemodinámicos en 15 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cardiopatía que fracasaron en una prueba de respiración espontánea. A los 10 minutos de iniciarse la prueba, se observó un aumento en la presión de enclavamiento transmural (de 8 a 25 mm Hg), el índice cardíaco (de 3,2 a 4,3 litros/min/m²), el índice del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (de 65 a 83 mL/m²) y el índice del volumen telediastólico del ventrículo derecho (de 83 a 103 mL/m²). Aunque en este estudio no se ofrece una comparación con un grupo control, en intentos posteriores fue posible desconectar a nueve enfermos tras varios días de tratamiento diurético. En ese momento, la presión de oclusión pulmonar era de 9 mm Hg. Por otra parte, el aumento en la poscarga inducido por la reanudación de la respiración espontánea puede acompañarse de cambios en la función ventricular.

Para la evaluación de la función cardíaca durante el destete, disponemos de dos métodos: la determinación del péptido natriurético tipo B (BNP) y ecocardiografía.

El péptido natriurético tipo B es una neurohormona cardíaca que se libera a la circulación en relación directa a la contracción ventricular y la sobrecarga de los ventrículos. Los niveles plasmáticos de péptido natriurético tipo B son un marcador de la disfunción ventricular diastólica y sistólica. Varios estudios han evaluado el valor del BNP para identificar a los pacientes que fracasan en la desconexión de la ventilación mecánica por motivos cardíacos. La conclusión del análisis de estos estudios es que el tiempo de laboratorio necesario para su cuantificación y la variabilidad, entre estudios, en el punto de corte que discrimina los enfermos que fracasan hacen difícil su generalización y aplicabilidad en la práctica clínica habitual. Una interesante aproximación es el aporte realizada por Mekontso-Dessap y cols. Estos autores realizaron un ensayo clínico con asignación aleatoria con el objetivo de evaluar si un protocolo de aporte de volumen dirigido por los niveles de BNP mejora el desenlace de la desconexión de la ventilación mecánica. En el estudio se incluyó a 306 pacientes que se asignaron a un grupo de estrategia de aporte de volumen dirigido por los niveles de BNP ($n = 154$) con el objetivo de mantener unos niveles de BNP < 200 pg/mL o a un grupo de estrategia, no protocolizada, de aporte de volumen dirigido por los médicos ($n = 152$). El tiempo hasta la extubación exitosa fue significativamente menor ($p = 0,034$) en el grupo de estrategia según BNP: mediana 42,4 horas (rango intercuartílico: 20,8-107,5) vs. 58,6 horas (rango intercuartílico: 23,3-139,8).

Cada vez hay una mayor evidencia para considerar que la ecocardiografía transtorácica debe utilizarse a fin de poder detectar el origen cardíaco como fracaso de la prueba de respiración espontánea sobre la base de las diferencias observadas en parámetros ecocardiográficos en los enfermos que fracasan comparados con aquellos que pasan con éxito la prueba de respiración espontánea: aumento del E/Ea ratio durante y al final de la prueba de respiración espontánea, un E/E(m) ratio mayor de 7,8, un tiempo de relajación isovolúmetrico más corto. Sin embargo, el hecho de que se requiera un alto nivel de experiencia y la necesidad de múltiples evaluaciones

CUADRO 12-2. MOTIVOS DE FRACASO DE LA PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Causas respiratorias	Causas no respiratorias
<p>Alteraciones en el intercambio gaseoso</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoxemia • Hipercapnia <p>Fracaso de los músculos respiratorios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la capacidad neuromuscular <ul style="list-style-type: none"> - Disfunción del centro respiratorio <ul style="list-style-type: none"> Privación de sueño Desnutrición Sedantes Alcalosis metabólica Ventilación mecánica - Disfunción del nervio frénico y del diafragma - Disfunción de los músculos respiratorios <ul style="list-style-type: none"> Hiperinflación Atrofia muscular Fatiga Malnutrición Acidosis respiratoria Alteraciones electrolíticas Inducida por fármacos Enfermedad neuromuscular Debilidad muscular adquirida en la unidad de cuidados intensivos • Aumento en la carga de los músculos respiratorios <ul style="list-style-type: none"> - Aumento en las demandas ventilatorias <ul style="list-style-type: none"> Aumento en la producción de CO₂ Aumento del espacio muerto - Aumento del trabajo respiratorio 	<p>Alteraciones cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfunción ventricular • Isquemia miocárdica <p>Ventilador</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tipo de trigger • Humidificadores <p>Aspectos psicológicos</p>

durante la prueba de respiración espontánea dificultan su implementación de rutina.

- **Disfunción diafragmática.** La ventilación mecánica prolongada podría ser causa de lo que se ha denominado disfunción diafragmática inducida por el ventilador. Won y cols. han informado, mediante la evaluación del diafragma con ecografía en modo M durante la prueba de respiración espontánea,

una incidencia de disfunción diafragmática del 29%. Los pacientes con disfunción diafragmática tuvieron una mayor duración del tiempo de destete (401 horas vs. 90 horas, $p < 0,01$) y una mayor tasa de reintubación (50% vs. 22%, $p = 0,01$). Esta disfunción diafragmática puede ser una manifestación más de la denominada debilidad muscular adquirida en la UTI, que se ha asociado con fracaso del destete.

ETIRADA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN ENFERMOS CON DESTETE DIFÍCIL

Métodos para el destete

Tubo en T en períodos intermitentes y progresivamente prolongados

Su ventaja es que permite que los períodos de espiración espontánea se alternen con períodos de descanso cuando el enfermo es reconectado al ventilador. Esto es muy importante, ya que si se acepta que los músculos respiratorios pueden presentar por una parte atrofia secundaria a la ventilación mecánica y por otra fatiga secundaria a la restauración de la respiración espontánea, será necesario asegurar un tiempo de descanso para su recuperación completa. Otra ventaja del tubo en T es que ofrece poca resistencia al flujo de gas y no supone una carga extra de trabajo respiratorio, ya que no hay ni circuitos ni válvulas del ventilador. El único factor que puede influir en el trabajo respiratorio resistivo es el tubo endotraqueal. Cuando se utiliza el tubo en T, el flujo que se debe aportar por la rama inspiratoria debe ser al menos el doble de la ventilación minuto espontánea del enfermo, con el objetivo de alcanzar el pico del flujo respiratorio del paciente o flujo instantáneo.

La principal desventaja del tubo en T se relaciona con la falta de conexión a un ventilador, con lo que pierde parte de la monitorización del enfermo y precisa un mayor trabajo por parte del personal de enfermería.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Algunos pacientes pueden beneficiarse con niveles bajos de CPAP, alrededor de 5-7 cm H₂O, en lugar del tubo en T. Se ha demostrado que la desconexión con CPAP en pacientes con EPOC y PEEP intrínseca reduce la carga inspiratoria mecánica que supone la auto-PEEP y disminuye el trabajo respiratorio y la sensación de disnea. Los problemas asociados con los sistemas de CPAP se relacionan con el trabajo respiratorio extra impuesto por las válvulas de demanda, por los circuitos respiratorios y las válvulas de PEEP. Para intentar solucionar estos proble-

mas, los ventiladores mecánicos modernos han adoptado sistemas de flujo continuo (*flow-by*) que pueden reducir el trabajo respiratorio en comparación con los sistemas convencionales de válvulas de demanda.

Ventilación sincronizada intermitente mandatoria (SIMV)

Este modo de ventilación mecánica permite la sincronización entre respiraciones espontáneas y asistidas por el ventilador, las cuales pueden ser limitadas por presión o por flujo. Su principal ventaja es que permite una fácil transición entre el soporte ventilatorio total y la desconexión. La ventilación con SIMV está avalada por el hecho de que reduce la posibilidad de la alcalosis respiratoria y la necesidad de sedación y parálisis muscular. Cuando la frecuencia respiratoria mandatoria es baja, cada una de estas respiraciones podría actuar como una especie de suspiro. Una de las ventajas que tradicionalmente se ha adjudicado a la SIMV es la prevención de la fatiga de los músculos respiratorios, pero hay estudios que han demostrado que no todos los pacientes presentan una adecuada adaptación en cada respiración a la asistencia mecánica y a cambios en la carga respiratoria, lo cual puede contribuir al desarrollo de fatiga respiratoria o enlentecer su recuperación.

Cuando la SIMV se utiliza como método de destete, se recomienda que la frecuencia mandatoria se vaya reduciendo progresivamente de 1 a 3 respiraciones por minuto en cada paso, con monitorización del pH tras cada cambio. Si el pH permanece entre 7,30 y 7,35, se considera que es posible seguir disminuyendo la frecuencia respiratoria.

Presión de soporte (PSV)

La presión de soporte es un modo de ventilación controlado por el paciente, limitado por presión y ciclado por flujo en el cual la presión en la vía aérea se mantiene casi constante durante toda la inspiración. Cuando el flujo inspiratorio cae por debajo de un nivel preestablecido, se produce el paso de inspiración a espiración. Este método de asistencia ventilatoria permite

al paciente tener un control casi completo sobre la frecuencia respiratoria, el flujo y tiempo inspiratorio, y volumen corriente. Pero en esta ventaja también puede estar su desventaja, ya que aquellos con alteraciones en el centro respiratorio pueden recibir un nivel de soporte ventilatorio inadecuado. Una de las características más importantes de la PSV es que mejora la eficacia de la respiración espontánea y reduce el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno por los músculos respiratorios durante el destete, y puede prevenir la aparición de fatiga diafragmática.

El nivel óptimo de presión de soporte al cual debe iniciarse la desconexión de la ventilación mecánica se ha determinado de diferentes maneras: frecuencia respiratoria más baja, actividad diafragmática sin signos de fatiga muscular, adecuado costo respiratorio de oxígeno, P_{01} por debajo de 3,2 cm H₂O o inferior a 2,9 cm H₂O, que es el nivel donde se ha observado que desaparece la actividad del músculo esternocleidomastoideo, o producto presión-tiempo inspiratorio menor de 125 cm H₂O × s / min. En resumen, todos estos estudios concluyen que el nivel de presión de soporte óptimo es aquel que mantiene la frecuencia respiratoria por debajo de 25 respiraciones por minuto y que se sitúa en alrededor de 15-20 cm H₂O.

Durante el destete, los niveles de presión de soporte se van disminuyendo en pasos de 2-4 cm H₂O según la tolerancia del enfermo. En general, se requiere que el paciente tolere bien una $PS \leq 7$ cm H₂O para poder ser extubado.

Estudios comparativos entre métodos tradicionales de destete

A mediados de 1990 se publicaron dos grandes ensayos clínicos aleatorizados con el objetivo de encontrar un método de desconexión que acortara la duración del tiempo dedicado al destete. Brochard y cols. estudiaron a 456 pacientes que cumplían criterios para la desconexión de la ventilación mecánica. Un 76% fue extubado con éxito tras una prueba de respiración espontánea con tubo en T de 2 horas. Los 109 enfermos que fracasaron en esta prueba fueron asignados de forma aleatoria a ser desconectados con alguna de estas tres estrategias: 1) prueba con tubo

en T hasta que tolerasen 2 horas (35 pacientes). 2) SIMV con intentos de reducción de 2 a 4 respiraciones/minuto dos veces al día, hasta tolerar 4 respiraciones/minuto (43 pacientes). 3) PSV con reducciones, dos veces al día, de 2 a 4 cm H₂O hasta llegar a un nivel de 8 cm H₂O (31 pacientes). El principal hallazgo fue que la probabilidad de permanecer en ventilación mecánica después de 21 días fue inferior con presión de soporte que con las otras dos modalidades, y la duración media de la ventilación mecánica fue más corta con PSV (5,7 días) que con SIMV y tubo en T consideradas como un grupo único (9,3 días). En el análisis multivariante, se encontró que los factores que más influyeron en la duración del destete fueron la enfermedad de base (los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica fueron los que más tiempo precisaron para su desconexión) y el método de destete (con la presión de soporte, se obtuvo un destete más corto cuando se comparó con los otros dos métodos considerados como un grupo único). Esteban y cols. realizaron un estudio similar con 546 enfermos médico-quirúrgicos. En su estudio, 416 (76%) de los pacientes fueron extubados con éxito tras una prueba con tubo en T. Los 130 enfermos que fracasaron fueron asignados de forma aleatoria a cuatro grupos: 1) prueba diaria con tubo en T (31 pacientes). 2) Varias pruebas al día con tubo en T (33 pacientes). 3) PSV con reducción, al menos dos veces al día, de 2-4 cm H₂O (37 pacientes). 4) SIMV con intentos de reducir, también al menos dos veces al día, 2-4 respiraciones/minuto (29 pacientes). El modelo de riesgos proporcionales de Cox reveló que cuatro factores predicen el tiempo requerido para una desconexión con éxito: edad, duración del soporte ventilatorio antes de iniciar el destete, el tiempo que se toleró la primera prueba de respiración espontánea y la técnica de destete. La tasa ajustada de destete con éxito fue mayor con la prueba diaria de tubo en T que con SIMV (*rate ratio*, 2,83; intervalo de confianza 95%, 1,36 a 5,89; $p < 0,006$) o con PSV (*rate ratio*, 2,05; intervalo de confianza 95%, 1,04 a 4,04; $p < 0,04$) pero no significativamente distinta de las pruebas intermitentes diarias con tubo en T (*rate ratio*, 1,24; intervalo de confianza 95%, 0,64 a 2,41; $p < 0,54$).

Estos dos trabajos, junto con otros estudios donde se comparan dos o más métodos de desconexión de la ventilación mecánica en enfermos que hubiesen precisado más de 72 horas de ventilación mecánica o hubiesen fracasado en una prueba de respiración espontánea tras más de 24 horas de soporte respiratorio y cuyo objetivo fuese el tiempo de duración del destete o la tasa de destete con éxito, se han analizado en una revisión sistemática. Las diferencias en el diseño de los protocolos, en lo referente a la manera de ir disminuyendo el soporte ventilatorio con la SIMV y la PSV y en los criterios de extubación, hace que en esta revisión no haya sido posible identificar una técnica superior entre los tres modos comparados, pero lo sí que parece confirmarse es que la SIMV puede prolongar el destete más que el tubo en T o la PSV.

Podría considerarse que la desventaja demostrada por la SIMV mejoraría si a este modo de ventilación se le añadiese una presión de soporte para disminuir la carga respiratoria de los músculos respiratorios durante las respiraciones espontáneas. En un estudio que incluyó a 19 pacientes con EPOC y destete difícil, no se observó una disminución significativa del tiempo de destete con la adición de PSV a la SIMV.

Otros métodos de destete

En los últimos años, se han descrito nuevas aplicaciones de técnicas habituales y nuevos métodos de ventilación que pudieran tener algún papel en la desconexión de la ventilación mecánica en los enfermos con desconexión difícil o prolongada:

Ventilación no invasiva

En un intento por disminuir las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica prolongada, algunos autores han explorado el papel de la ventilación no invasiva en la desconexión de la ventilación mecánica. En esencia, el proceso consiste en que los enfermos que fracasan en una prueba de respiración espontánea son extubados e inmediatamente conectados a ventilación no invasiva. Desde la primera experiencia descrita en 1992, se han publicado varios

ensayos clínicos que evalúan esta técnica como modo de desconexión de la ventilación mecánica. Las limitaciones de estos estudios para su aplicabilidad y generalización son varias. Una de las más importantes es que los resultados informados en el grupo control de algunos de los estudios no reflejan la práctica clínica habitual. Teniendo en cuenta estas limitaciones, la conclusión de los estudios es que la ventilación no invasiva puede ser una técnica prometedora para la desconexión de la ventilación mecánica, pero se necesitarían más estudios para evaluar completamente los beneficios clínicos y los riesgos asociados al fracaso de la extubación.

Compensación automática del tubo (ATC)

Un solo estudio evaluó el tiempo de desconexión comparando la reducción gradual de la presión de soporte con ATC frente a la reducción gradual de la presión de soporte en solitario. Este trabajo incluye a 41 pacientes que requieren ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a envenenamiento por mordedura de serpiente. En el grupo de presión de soporte con ATC, la mediana de tiempo de desconexión fue de 8 horas (rango intercuartílico 7-12) vs. 12 horas (rango intercuartílico 7-17) en el grupo de presión de soporte ($p = 0,12$).

Destete automático con sistemas de circuito cerrado

Ventilación minuto mandatoria (MMV)

Este modo de ventilación fue el primero en el cual el ventilador modificaba el soporte basado en la respuesta del paciente o el primer modo de control computarizado de la ventilación. En esta modalidad, se programa el volumen corriente (V_T) y una frecuencia mandatoria, y por lo tanto, se define un objetivo de ventilación minuto. El ventilador adapta la frecuencia mandatoria al objetivo de ventilación minuto teniendo en cuenta la frecuencia respiratoria espontánea del paciente. La diferencia con la SIMV es que mientras en esta modalidad la frecuencia mandatoria es fija en la MMV la frecuencia mandatoria es variable. Si la respiración espontánea de

un paciente, que se realiza con una presión de soporte previamente programada, alcanza o sobrepasa el objetivo prefijado, el ventilador no da ninguna respiración mandatoria. Por el contrario, si la ventilación minuto del paciente cae por debajo del nivel predeterminado, el ventilador ofrece las respiraciones necesarias para alcanzar el objetivo. Uno de las principales limitaciones es que el ventilador hace los ajustes solo de acuerdo con la ventilación minuto determinada. Esto es, no diferencia un V_T de 500 mL con una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto (patrón ventilatorio normal) de un V_T de 200 mL con una frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto (patrón de respiración rápida y superficial).

En adultos, hay solo un ensayo clínico que evaluó dicho modo. En este estudio, se asignaron de forma aleatoria 22 pacientes a desconexión con MMV y 18 pacientes a desconexión con IMV. La MMV disminuyó significativamente el tiempo de desconexión (5 horas vs. 33 horas; $p < 0,001$) sin aumento en la tasa de fracaso de extubación a las 4 horas de la extubación (89% vs. 86%).

Ventilación adaptativa de soporte (ASV).

Descrita inicialmente como ventilación adaptativa pulmonar, se trata de un modo asistido, controlado por presión, con un sistema automático de regulación de los parámetros ventilatorios en respuesta a cambios en la mecánica del sistema respiratorio y del patrón de ventilación espontánea. El principio básico de su funcionamiento se sustenta en la fórmula de Otis. Mediante esta ecuación, se calcula la frecuencia respiratoria ideal, que es la que se asocia con un menor gasto energético, para lo cual se tiene en cuenta el espacio muerto, la ventilación minuto y la constante de tiempo espiratoria. Inicialmente, se introducen en el ventilador los datos de peso del paciente, el porcentaje deseado de ventilación minuto (100% es igual a 100 mL/kg/minuto), la fracción inspirada de oxígeno, la presión al final de la espiración (PEEP) y la presión inspiratoria máxima (Pimax). A continuación, el sistema determina la constante de tiempo espiratoria mediante el análisis de la

curva de flujo-volumen espiratoria. Posteriormente, el algoritmo automático ajusta la presión inspiratoria, la relación de tiempo inspiratorio/espiratorio y la frecuencia respiratoria para mantener el objetivo de ventilación minuto dentro de un rango establecido a fin de evitar la respiración rápida y superficial o un volumen de inflación excesivo. Para determinar la frecuencia respiratoria óptima, el ventilador asume un espacio muerto, según el normograma de Radford, de 2,2 mL/kg. En los pacientes en fase de desconexión de la ventilación mecánica, el algoritmo de la ASV irá reduciendo progresiva y automáticamente la presión inspiratoria. La desconexión será completa cuando todas las respiraciones sean espontáneas y el enfermo mantenga un adecuado intercambio gaseoso durante unas horas con una presión inspiratoria menor de 8 cm H₂O.

Los estudios que han evaluado la ASV como método de desconexión sugieren que podría simplificar el manejo ventilatorio y reducir el tiempo hasta la extubación. Las limitaciones de estos estudios son que se han realizado en grupos pequeños de enfermos predominantemente posoperatorios con una duración corta de la ventilación mecánica.

Sistemas de destete automatizados

A diferencia de los dos métodos previamente descritos, los sistemas de destete automatizados disponibles no son nuevos modos de ventilación, sino estrategias automáticas de desconexión de la ventilación mecánica basadas en un modo de ventilación ya existente, como es la presión de soporte. En la actualidad, hay dos sistemas de destete automatizados: SmartCare[®], disponible en el ventilador Evita[®] XL (Draeger Medical), y el sistema *mandatory rate ventilation* (MRV), disponible en el ventilador Taema Horus[®] (Air Liquid).

El sistema SmartCare[®] aplica continuamente un protocolo de desconexión con cambios en la presión de soporte basados en mediciones de la frecuencia respiratoria, el volumen corriente (V_T) y la presión parcial de CO₂ al final de la espiración (etCO₂). Para iniciar el funcionamiento del sistema, el médico introduce información

del paciente (peso, antecedentes de enfermedad pulmonar crónica y/o enfermedad neurológica), tipo de vía aérea artificial (tubo endotraqueal o traqueostomía) y tipo de humidificación (intercambiador de calor-humedad o humidificadores de calor activo). Tras ello, se inicia el proceso de desconexión; en un principio, el sistema se adapta para mantener al paciente en un estado de confort respiratorio (ventilación normal), para lo cual adapta la presión de soporte, aumentando o disminuyendo entre 2 y 4 cm H₂O, según los datos de frecuencia respiratoria (límites normales 15-30 respiraciones por minuto –rpm–; en enfermos con patología neurológica, aumenta el límite superior a 34 rpm), V_T (límites normales > 300 mL) y etCO₂ (límites normales < 55 mm Hg; en enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sube el límite a 55 mm Hg) cuyo promedio se calcula cada 2-5 minutos. Una vez que el paciente se encuentra en la situación de ventilación normal, el sistema reduce o aumenta la presión de soporte, dependiendo de las necesidades del enfermo, cada 15, 30 o 60 minutos según el nivel previo de presión de soporte hasta llegar a una presión de soporte variable, dependiendo del tipo de vía aérea artificial y el tipo de humidificación (5 cm H₂O para humidificador de calor activo y traqueotomía, 7 cm H₂O para humidificador de calor activo y tubo endotraqueal, 9 cm H₂O para humidificador de calor-humedad y traqueotomía, 12 cm H₂O para humidificador de calor-humedad y tubo endotraqueal). Una vez que se llega a este nivel de soporte, se considera que el enfermo inicia una prueba de respiración espontánea cuya duración se determina por el patrón respiratorio y el nivel de presión de soporte al que inició el proceso de desconexión. Si durante ese tiempo el enfermo presenta un patrón respiratorio diferente de la ventilación normal, el sistema considera que ha fracasado la prueba de respiración espontánea y aumenta la presión de soporte hasta obtener un patrón de ventilación normal. En caso de estabilidad del patrón respiratorio, el ventilador mostrará un mensaje que indica que el enfermo está preparado para ser extubado. Este sistema, que no se recomienda en enfermos con patología neurológica que afecte al control de la respiración, enfermos sobredados, pa-

cientes con broncoespasmo grave, con delirio/agitación y con polineuropatía/miopatía grave, ha sido evaluado en varios ensayos clínicos con resultados contrarios debido a la evaluación de diferentes desenlaces y a diferencias en el protocolo de desconexión de la ventilación mecánica en el grupo de desconexión no automática.

La diferencia de los resultados de los estudios publicados puede también estar condicionada por aspectos tales como la proporción de enfermeras y el número de pacientes a su cargo. Resulta más útil una unidad con una proporción 1-2 o superior, y probablemente no aporta ventajas en aquellas con una proporción 1:1, como en la que realizó el estudio de Rose y cols.

En la publicación de la Cochrane Collaboration 2013, el destete automático parece reducir la duración del destete, y el tiempo de estancia en la UTI y en el hospital, pero no la mortalidad en la UTI ni a los 30 días.

Por su parte, el sistema MRV va disminuyendo progresivamente la presión de soporte basándose en un objetivo de frecuencia respiratoria. Esta frecuencia respiratoria representa aquella que se espera realice el enfermo. En cada ciclo, el ventilador compara la frecuencia respiratoria deseada con el promedio de frecuencia respiratoria realizada en los cuatro ciclos previos. Si el promedio es mayor que el objetivo de frecuencia respiratoria, la presión de soporte aumenta automáticamente 1 cm H₂O. Si el promedio de frecuencia respiratoria es menor que la frecuencia respiratoria deseada, el sistema disminuirá la presión de soporte 1 cm H₂O. Este sistema solo ha sido evaluado en un estudio que incluye a 106 pacientes en el posoperatorio, asignados a desconexión con reducción gradual de la presión soporte (53 pacientes) o a desconexión con el sistema MRV (53 pacientes). En el análisis por intención de tratar, la duración media hasta la extubación fue de 221 ± 192 minutos en el grupo de reducción gradual de la presión soporte vs. 271 ± 369 minutos en el grupo de MRV ($p = 0,375$).

Otros modos

Basados en el mismo concepto que algunos de los modos previamente descritos (el ventilador se

adapta al paciente en lugar del paciente al ventilador), existen otros nuevos modos de ventilación como el patrón espontáneo amplificado (PEA), la ventilación asistida proporcional (PAV), la ventilación asistida ajustada neuralmente (NAVA), el sistema AutoMode[®], sin estudios suficientes para poder establecer su posible papel en la retirada de la ventilación mecánica.

EXTUBACIÓN PROGRAMADA

Una vez que el enfermo ha pasado con éxito la prueba de respiración espontánea, hay que decidir si es necesario que se mantenga la intubación endotraqueal o puede ser extubado con garantías de no precisar reintubación. Para la decisión de extubar a un paciente, es preciso valorar en primer lugar el estado de los mecanismos de protección de la vía aérea, la capacidad de toser y el volumen y las características de las secreciones. En el **cuadro 12-3** se resumen las características predictivas de estos factores. Como se observa, su capacidad para predecir el éxito de la extubación es solo moderada. Esto puede ser un índice de la complejidad de los factores que se asocian a la extubación con éxito y de la existencia de cierto grado de sinergismo o relación entre todos ellos.

La siguiente consideración que hay que plantearse es si el paciente tiene alguna lesión en la vía aérea superior que aumente la posibilidad de obstrucción de la vía aérea posintubación. Como la presencia del tubo impide una correcta visualización de la vía aérea superior, una prueba de fuga aérea (*cuff-leak test*) podría ser útil para evaluar su permeabilidad. Esta prueba consiste en desinflar el balón de neumotaponamiento del tubo endotraqueal para evaluar la fuga de aire que se produce a su alrededor. Una fuga aérea pequeña o la ausencia de esta puede sugerir la existencia de obstrucción de la vía aérea. El resultado de la prueba puede expresarse como cualitativo (presencia o ausencia de fuga) o cuantitativo estimando, en valor absoluto o relativo, la diferencia entre el volumen corriente espirado con el balón inflado y tras su desinflado. Varios estudios han evaluado la capacidad de esta prueba para predecir la obstrucción de la vía aérea superior. En una revisión sistemática

de estos estudios, se concluye que una prueba de fuga aérea que descarta fugas alrededor del tubo se asocia con un riesgo de estridor, como signo indirecto de obstrucción de la vía aérea, y reintubación. Por el contrario, la presencia de fuga aérea tiene un bajo valor predictivo y no descarta el desarrollo de obstrucción de la vía aérea y la necesidad de reintubación. Una vez seleccionados los pacientes con riesgo elevado de estridor posextubación, debemos valorar qué medidas podemos adoptar para disminuir el riesgo de reintubación por obstrucción de la vía aérea superior. Se ha propuesto, previa a la extubación, la administración de esteroides sistémicos. En seis estudios (incluyendo un total de 1953 pacientes), el uso de esteroides profilácticos no disminuyó significativamente el riesgo de reintubación (riesgo relativo 0,48; intervalo de confianza para el 95%: 0,19 a 1,22). Aunque sí se observó una disminución importante en la incidencia de estridor (riesgo relativo 0,47; intervalo de confianza 0,22 a 0,99), hubo una significativa heterogeneidad entre los estudios. Un análisis de subgrupos demuestra que la administración de esteroides en pacientes con alto riesgo de desarrollo de estridor posextubación y en múltiples dosis con comienzo 12 a 24 horas antes de la extubación puede reducir la incidencia de estridor.

Por último, antes de la extubación, se ha planteado la necesidad de realizar una gasometría. Para responder a esta cuestión, hay poca evidencia. Un estudio que incluyó 100 pruebas de respiración espontánea demostró que en el 93% de ellas la realización de una gasometría no modificó la indicación de extubación y en un 7% los enfermos presentaron deterioro gasométrico a pesar de una adecuada tolerancia clínica. Teniendo en cuenta estos resultados y la observación de que en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica los criterios clínicos de intolerancia se correlacionan con el desarrollo de hipercapnia, la decisión de si es necesario obtener una gasometría para la extubación debe ser individualizada pero nunca de rutina.

Fracaso de la extubación

La incidencia de reintubación varía entre 8-24%. Las diferencias entre las series publica-

das se deben al case-mix de los enfermos incluidos en los estudios y a la falta de consenso para definir el fracaso de la extubación en lo que se refiere al tiempo desde la extubación hasta la reintubación. En general, se considera fracaso si es necesario reintubar en las primeras 48 horas, pero algunos estudios prolongan este tiempo hasta cinco días. Además de los factores analizados previamente (capacidad de toser, cantidad de secreciones y estado neurológico), el riesgo de reintubación se ha asociado con la edad –aumenta con esta–, el tipo de patología –mayor en enfermos con patología médica, y sobre todo neurológica–, la sedación administrada durante la ventilación mecánica –se ha descrito menor tasa de reintubaciones cuando existe un protocolo de sedación y cuando la administración de los sedantes es intermitente versus continua–, la duración de la ventilación mecánica, el balance positivo en las 24 horas previas a la extubación y el patrón ventilatorio, estimado por el índice de respiración rápida y superficial al final de la prueba de respiración espontánea.

La morbilidad y la mortalidad asociadas a la reintubación ha llevado a proponer la utilización, en los enfermos que presentan signos de fracaso respiratorio posextubación, de la ventilación no invasiva con mascarilla facial. Sobre la base de varios estudios fisiológicos o descriptivos que demuestran un beneficio en variables fisiológicas de la aplicación de la ventilación no invasiva tras la extubación, se han publicado varios ensayos clínicos para evaluar la eficacia de la ventilación no invasiva tras la extubación en desenlaces clínicos. Estos estudios se han desarrollado en dos escenarios clínicos:

Prevención de la insuficiencia respiratoria posextubación

El análisis global de los cuatro estudios que han evaluado la ventilación no invasiva en la prevención de la insuficiencia respiratoria posextubación muestra que esta técnica podría ser beneficiosa para reducir la reintubación y la mortalidad (**cuadro 12-4**), sobre todo en una población con alto riesgo de desarrollar fracaso respiratorio, como es la constituida por pacientes con enfermedad pulmonar o cardíaca crónica y/o que presentan hipercapnia durante la prueba de respiración espontánea aunque clínicamente no muestren signos de intolerancia. En cualquier caso, serían necesarios más estudios para poder recomendar el uso rutinario de la ventilación no invasiva en la prevención de la insuficiencia respiratoria posextubación.

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria posextubación

Se han publicado dos estudios aleatorizados, incluyendo una población general de enfermos ventilados mecánicamente, para valorar la eficacia del tratamiento de la insuficiencia respiratoria posextubación (**cuadro 12-4**). En ambos estudios se observa que la aplicación de ventilación no invasiva cuando hay signos de fracaso respiratorio posextubación no disminuye el riesgo de reintubación y puede aumentar la mortalidad debido a un retraso en la reintubación. Por tal motivo, en espera de más estudios, no debería utilizarse la ventilación no invasiva como tratamiento de la insuficiencia respiratoria posextubación.

PRO 12-3. CARACTERÍSTICAS PREDICTIVAS DE LA TOS, LAS SECRECIONES Y EL ESTADO NEUROLÓGICO PARA EL FRACASO DE LA EXTUBACIÓN

Ítem evaluado	Estudio	Pacientes Reintubación (%)	Sensibilidad	Especificidad	Razón de probabilidad positiva	Razón de probabilidad negativa
Fuerza de la tos	No tos / tos débil	N = 100 18%	0,42	0,89	3,96	0,65
	Test de la tarjeta blanca negativo	N = 88 16%	0,80	0,50	1,60	0,40
Secreciones	Pico de flujo de la tos	≤ 60 L/min	0,74	0,69	2,42	0,37
		≤ 35 L/min	0,77	0,66	2,26	0,35
	Moderadas/abundantes	N = 130 11%	0,79	0,71	2,72	0,29
		N = 100 18%	0,33	0,96	8,67	0,69
Frecuencia aspiraciones ≤ 2 h	N = 122 13%	0,79	0,62	3,01	0,47	
	N = 100 18%	0,33	0,98	16,0	0,69	
Estado neurológico	Cantidad > 25 mL/h	N = 88 16%	0,71	0,62	1,87	0,47
	Glasgow Coma Score ≤ 10	N = 122 13%	0,50	0,91	5,50	0,55
	Realiza menos de 4 órdenes básicas, abre los ojos, sigue con la mirada, aprieta la mano, saca la lengua	N = 88 16%	0,43	0,90	4,30	0,63

DRO 12-4. ENSAYOS CLÍNICOS QUE HAN EVALUADO LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA PREVENCIÓN O TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POSTUBACIÓN

Prevención de la insuficiencia respiratoria postextubación									
Estudio	Criterios de inclusión	Estrategias comparadas	Insuficiencia respiratoria postextubación		Reintubación		Mortalidad en la UTI		
			Grupo ventilación no invasiva	Grupo control	Grupo ventilación no invasiva	Grupo control	Grupo ventilación no invasiva	Grupo control	
Intensive Care Medicine 1999	Extubación programada o accidental	BIPAP (N = 47) Oxigenoterapia (N = 46)	—	—	13 / 47 (28%)	7 / 46 (15%)	—	—	—
Intensive Care Medicine 2005	Alto riesgo de insuficiencia respiratoria postextubación	BIPAP (N = 48) Oxigenoterapia (N = 49)	—	—	4 / 48 (8%)	12 / 49 (24%)	3 / 48 (6%)	9 / 49 (18%)	
Intensive Care Medicine / Respiratory Critical Care Medicine 2006	Alto riesgo de insuficiencia respiratoria postextubación	BIPAP (N = 79) Oxigenoterapia (N = 83)	13 / 79 (16%)	27 / 83 (32%)	9 / 79 (11%)	18 / 83 (22%)	2 / 79 (3%)	12 / 83 (14%)	
Intensive Care Medicine 2009	Hipercapnia al final de una prueba de respiración espontánea tolerada clínicamente	BIPAP (N = 54) Oxigenoterapia (N = 52)	8 / 54 (15%)	25 / 52 (48%)	6 / 54 (11%)	10 / 52 (19%)	3 / 54 (6%)	4 / 52 (8%)	
Total global			16%	38%	14%	20%	4%	13%	
Riesgo relativo de efectos aleatorios (intervalo de confianza del 95%)			0,41 (0,25 a 0,66)		0,68 (0,34 a 1,37)		0,35 (0,16 a 0,78)		

PRO 12-4 (CONTINUACIÓN)

Entorno de la insuficiencia respiratoria posextubación

Estudio	Criterios de inclusión	Estrategias comparadas	Reintubación		Mortalidad en la UTI	
			Grupo ventilación no invasiva	Grupo control	Grupo ventilación no invasiva	Grupo control
van A. 2002	Insuficiencia respiratoria posextubación	Ventilación no invasiva con presión de soporte (N = 39) Oxigenoterapia (N = 42)	28 / 39 (72%)	29 / 42 (69%)	6 / 39 (15%)	10 / 42 (24%)
van G / J Med 2004	Insuficiencia respiratoria posextubación	Ventilación no invasiva con presión de soporte (N = 114) Oxigenoterapia (N = 107)	55 / 114 (48%)	51 / 107 (48%)	28 / 114 (24%)	15 / 114 (14%)
Efecto global			54%	54%	22%	17%
Efecto relativo de efectos aleatorios (intervalo de confianza para el 95%)			1,03 (0,84 a 1,25)		1,14 (0,43 a 3,00)	

CONCEPTOS CLAVE

- La desconexión de la ventilación mecánica es un procedimiento habitual en las unidades de terapia intensiva y supone un 40% del tiempo total de ventilación mecánica.
- El proceso se inicia con la identificación diaria de los pacientes que pueden realizar una prueba de respiración espontánea.
- La desconexión de la ventilación mecánica está constituida por la realización de tres pruebas diagnósticas consecutivas: medición de predictores de tolerancia a la prueba de respiración espontánea, una prueba de respiración espontánea y otra de extubación.
- Los predictores de tolerancia a la prueba de respiración espontánea tienen una capacidad predictora moderada.
- Una prueba de respiración espontánea con tubo en T o presión de soporte menor de 8 cmH₂O de 30 minutos de duración es el mejor método para evaluar la tolerancia a la respiración espontánea.
- En los enfermos que fracasan en la prueba de respiración espontánea, hay que identificar el motivo del fracaso, con especial interés en la disfunción ventricular y la diafragmática.
- En los enfermos con destete difícil, los métodos que han demostrado una desconexión más rápida son una prueba diaria con tubo en T o la reducción gradual de la ventilación de soporte. Se han incorporado nuevos modos de destete, pero todavía hay poca evidencia para su recomendación con método habitual.
- Para la extubación, hay que considerar varios factores: estado neurológico, capacidad para toser, cantidad de secreciones, patrón ventilatorio al final de la prueba de respiración espontánea y balance hídrico en los días previos a la extubación.
- La ventilación no invasiva puede ser beneficiosa para prevenir la insuficiencia respiratoria posextubación en una población con alto riesgo para su desarrollo.
- La ventilación no invasiva puede ser perjudicial en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria posextubación.

BIBLIOGRAFÍA

ackwood B, Alderdice F, Burns KEA, Cardwell CR, Lavery G, O'Halloran P. Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342:c7237.

les JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007; 29:1033-56.

ochard L, Rauss A, Benito S, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:896-903.

urns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 4(8):CD004127.

itler R, Keenan SP, Inman KJ, et al. Is there a preferred technique for weaning the difficult-to wean patient? A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 1999; 27:2331-2336.

De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC, et al: Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 2007; 39:2007-2015.

Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996; 335:1864-1869.

Esteban A, Alia I, Gordo F, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:459-465.

Esteban A, Alia I, Tobin MJ, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:512-518.

Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995; 332:345-350.

Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*. 2004; 350:2452-2460.

PARTE

III

SITUACIONES ESPECÍFICAS RELACIONADAS CON LA VENTILACIÓN MECÁNICA

PARTE

III

—
**SITUACIONES
ESPECÍFICAS
RELACIONADAS CON
LA VENTILACIÓN
MECÁNICA**
—

- | | | | |
|---|------------|---|------------|
| 13 Ventilación mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda
<i>Alejandro Bruhn y Guillermo Bugedo</i> | 221 | 17 Ventilación mecánica en pacientes obesos
<i>Alejandro Midley y Sebastián Fredes</i> | 283 |
| 14 Métodos alternativos especiales adyuvantes del soporte ventilatorio en pacientes con SDRA grave
<i>Ricardo Valentini e Ignacio De Asúa</i> | 239 | 18 Ventilación mecánica en el paciente con fístula broncopleural
<i>Enrique Correger</i> | 293 |
| 15 Ventilación mecánica en el asma
<i>Fernando Ríos y Judith Sagardía</i> | 255 | 19 Ventilación mecánica en el potencial donante
<i>Damián Lerman y Guillermo R. Chiappero</i> | 301 |
| 16 Ventilación mecánica en EPOC
<i>Arturo Briva y Francisco J. Hurtado</i> | 269 | 20 Ventilación mecánica prolongada
<i>Darío Villalba y Pablo Galíndez</i> | 311 |

CAPÍTULO

13

VENTILACIÓN MECÁNICA EN SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

ALEJANDRO BRUHN Y GUILLERMO BUGEDO

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) se caracteriza por un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar secundario a una lesión inflamatoria, que clínicamente se traduce en edema pulmonar no cardiogénico de comienzo agudo, con hipoxemia y aumento del trabajo respiratorio. Su diagnóstico es clínico, basado en el desarrollo de nuevos infiltrados pulmonares bilaterales y difusos, e hipoxemia grave, sin insuficiencia cardíaca (**cuadro 13-1**). El sello morfológico del SDRA en la anatomía patológica es la presencia de daño alveolar difuso, con edema, inflamación, formación de membrana hialina y hemorragia.

Entre las causas más comunes del SDRA, se destacan neumonía, sepsis y shock séptico, aspiración de contenido gástrico, trauma y poli-

transfusiones, pero muchas veces existe más de un factor involucrado (**cuadro 13-2**). El SDRA es una causa importante de morbimortalidad: fallece entre 20 y 50% de los pacientes, dependiendo de factores relacionados con el huésped, la causa del SDRA y su gravedad, reflejada en el grado de hipoxemia.

La ventilación con presión positiva es el pilar para revertir la hipoxemia asociada al SDRA. La mejor comprensión de su fisiopatología, en particular la introducción del concepto de pulmón pequeño (*baby lung*) en la década de 1980, generó un cambio radical en los objetivos de la ventilación mecánica. La estrategia de ventilación protectora, centrada en la limitación del volumen corriente, ha demostrado en forma consistente tener un impacto en la evolución y la sobrevida de los pacientes con SDRA.

OBJETIVOS

- Comprender la fisiopatología del SDRA, los factores de riesgo, las limitaciones y la importancia de su diagnóstico.
- Establecer las pautas de manejo ventilatorias y la importancia de un adecuado control de las variables respiratorias en la evolución de los pacientes.
- Interpretar y conocer la importancia de las imágenes por tomografía computarizada en pacientes con SDRA.

CONTENIDOS**INTRODUCCIÓN****ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS EN EL SDRA**

Inestabilidad alveolar y reclutabilidad

DAÑO INDUCIDO POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA (VILI)

Evidencia experimental

Evidencia clínica

VENTILACIÓN PROTECTORA EN SDRA

Volumen corriente y presión de distensión

Frecuencia respiratoria y concepto de hipercapnia permisiva

Titulación de la PEEP y estrategias de alta PEEP (o reclutamiento máximo)

Maniobras de reclutamiento alveolar

COADYUVANTES

Posición en decúbito prono

Uso de bloqueadores neuromusculares

HIPOXEMIA REFRACTARIA Y TERAPIAS DE RESCATE

Oxigenación extracorpórea

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

Óxido nítrico

PERSPECTIVAS FUTURAS

Ventilación espontánea

Ventilación mecánica ultraprotectora

CONCLUSIONES**ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS EN EL SDRA**

La incorporación de la tomografía computarizada (TC) en la década de 1980 en los pacientes con SDRA evidenció una gran disminución

de la superficie disponible para el intercambio de gases, la cual es proporcional a la distensibilidad pulmonar del paciente (**fig. 13-1**). La aplicación de volúmenes elevados en un pulmón fisiológicamente pequeño, concepto conocido

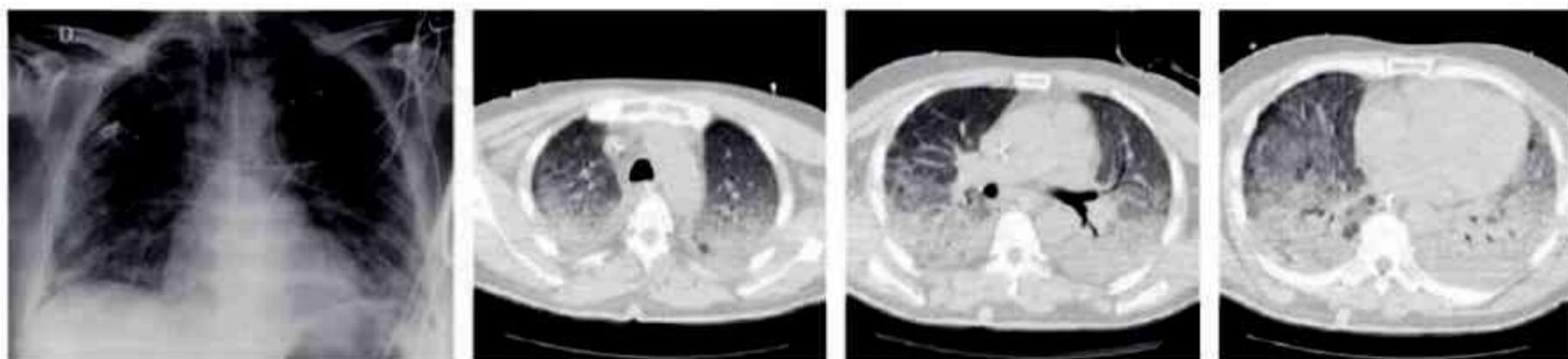


Fig. 13-1. Radiografía (A) y tomografía computarizada de tórax (B) en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Obsérvense los infiltrados que afectan en forma difusa pero con predominio de las zonas declives, las cuales son proporcionales a la distensibilidad pulmonar.

CUADRO 13-1. DEFINICIÓN DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA), DE ACUERDO CON LA DEFINICIÓN DE BERLÍN. MODIFICADO DE: THE ARDS DEFINITION TASK FORCE. JAMA 2012; 307(23):2526-33.

• Tiempo	Dentro de 1 semana de la aparición de un cuadro clínico o de nuevos síntomas respiratorios o empeoramiento del cuadro previo.
• Radiografía	Opacidades bilaterales no totalmente explicadas por derrames, colapso lobar o pulmonar, o nódulos.
• Origen de edema	Insuficiencia respiratoria que no es totalmente explicada por una insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos. Necesita evaluación objetiva (p. ej., ecocardiografía) para excluir edema hidrostático si no existe ningún factor de riesgo presente.
• Oxigenación	
- Leve	$200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$ con $\text{PEEP/CPAP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
- Moderado	$100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$ con $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
- Severo	$\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$ con $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

como *"baby lung"*, genera gran tensión (*stress*) y deformación (*strain*) sobre el parénquima, con liberación de mediadores proinflamatorios y perpetuación de la respuesta inflamatoria. La descripción del concepto del *baby lung* llevó a Hickling y cols. a limitar las presiones y volúmenes aplicados durante la ventilación mecánica;

esto resultó en grados variables de hipercapnia, pero con una baja mortalidad, lo que generó un cambio en los objetivos de la ventilación mecánica y el comienzo de la era de la ventilación protectora. Hoy día, el daño inducido por la ventilación mecánica (**VILI**, por sus siglas en inglés) es ampliamente reconocido, y la limi-

CUADRO 13-2. CAUSAS ASOCIADAS AL DESARROLLO DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA). MODIFICADO DE WARE LB, MATTHAY MA. N ENGL J MED 2000; 342:1334-49.

DAÑO PULMONAR DIRECTO

Causas comunes

Neumonía

Aspiración de contenido gástrico

Causas menos comunes

Contusión pulmonar

Embolia grasa

Asfixia por inmersión

Inhalación de sustancias tóxicas

Edema pulmonar por reperfusión (p. ej., después de trasplante de pulmón, embolectomía pulmonar)

DAÑO PULMONAR INDIRECTO

Causas comunes

Sepsis y shock séptico

Trauma grave con shock y múltiples transfusiones

Causas menos comunes

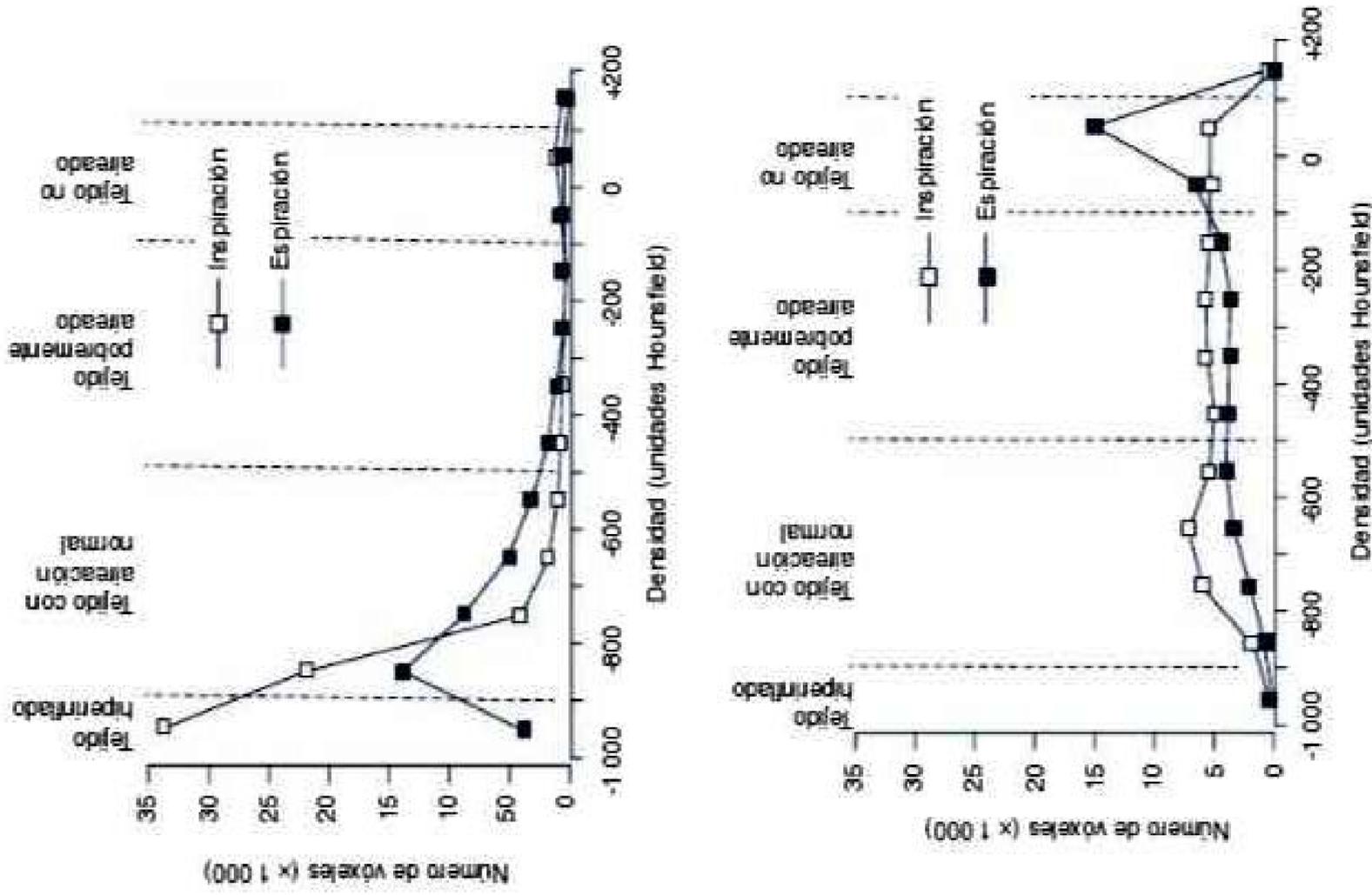
Bypass cardiopulmonar

Sobredosis o intoxicación por drogas

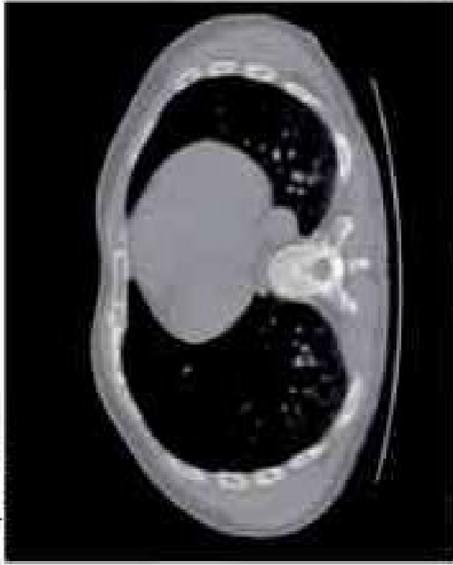
Pancreatitis aguda

Transfusiones de hemoderivados

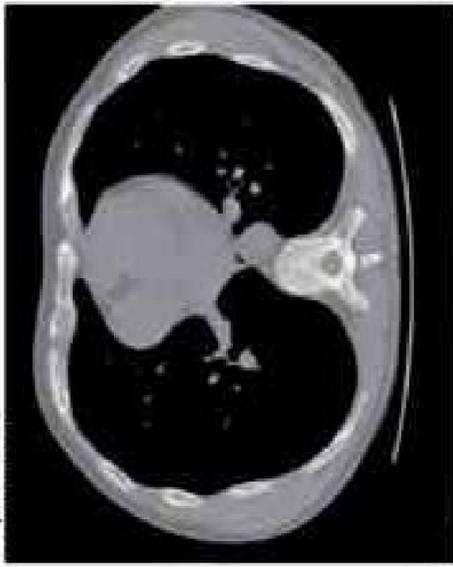
Gran quemado



Pulmón normal
Espiración



Inspiración



Pulmón en SDRA
Espiración



Inspiración



2. Tomografías computarizadas de tórax (izquierda), en las que se pueden comparar las diferencias entre un pulmón normal y otro con SDRA. Debido a las gravitacionales, el edema pulmonar se distribuye mayoritariamente en las zonas más declives del pulmón, donde se produce mayor colapso. El pulmón se comporta como una esponja (*sponge lung*). Se puede graficar la distribución de las zonas colapsadas según las mediciones por tomografía computarizada (derecha).

tación del volumen corriente es la base para la estrategia de protección pulmonar.

En segundo lugar, en el SDRA existe un aumento en el peso de los pulmones (contenido de agua) que oscila entre 1 y 2 kg, proporcional a la gravedad del cortocircuito pulmonar (**fig. 13-2**). Debido a las fuerzas gravitacionales, el edema pulmonar se distribuye mayoritariamente en las zonas más dependientes del pulmón, lo que lleva a mayor colapso en estas zonas. Así, el pulmón en el SDRA se comporta como una esponja (*sponge lung*), lo que explica, al menos en parte, el beneficio de la presión positiva y la posición en decúbito prono.

Finalmente, existe una gran heterogeneidad en el compromiso del parénquima pulmonar en el SDRA, donde coexisten zonas condensadas que no responden al uso de presión positiva (condensación real), áreas inestables que tienden al colapso, pero abren con el uso de PEEP y otras zonas relativamente normales (**fig. 13-2**). Esta heterogeneidad del parénquima puede actuar como amplificador del estrés, y aumentar así la presión transpulmonar a nivel regional y la susceptibilidad al daño inducido por la ventilación mecánica.

Hoy en día, la TC es ampliamente utilizada en el paciente con SDRA, pues ayuda en el diagnóstico de la causa del fallo respiratorio, y también permite cuantificar la gravedad del edema pulmonar, la heterogeneidad del parénquima o la respuesta a la presión positiva.

Inestabilidad alveolar y reclutabilidad

La inestabilidad alveolar es una de las características fisiopatológicas básicas del SDRA. Estudios experimentales han demostrado que la apertura y el cierre repetitivos durante el ciclo ventilatorio de alvéolos inestables genera elevadas fuerzas de tensión y elongación del parénquima, lo que lleva a daño pulmonar. El reclutamiento de unidades alveolares colapsadas con PEEP estabiliza el parénquima pulmonar, disminuye el fenómeno de apertura y cierre, y así protege o atenúa los efectos del VILI. Sin embargo, el uso de niveles muy elevados de PEEP también puede inducir sobredistensión y agravar el daño pulmonar.

El potencial de reclutamiento alveolar se define como el tejido pulmonar no aireado en espiración que gana aireación frente a una maniobra de reclutamiento (cercano a capacidad pulmonar total), habitualmente presiones sobre 40 o 45 cm H₂O (**fig. 13-3**). Gattinoni y cols. mostraron una gran variabilidad en la reclutabilidad pulmonar en 68 pacientes con SDRA y que se asoció con la mortalidad; mientras mayor es la reclutabilidad, más alta es la mortalidad. En un segundo análisis de estos datos, Caironi y cols. demostraron que niveles altos de PEEP disminuyeron la apertura y el cierre solo en los pacientes con alta reclutabilidad, mientras que no se observaron diferencias en aquellos con baja reclutabilidad. Sin embargo, la elongación del parénquima pulmonar aumentó independientemente del nivel de reclutabilidad.

DAÑO INDUCIDO POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA (VILI)

El daño inducido por la ventilación mecánica (VILI, *ventilator induced lung injury*) es un proceso complejo en el que participan una serie de mecanismos, inicialmente un estrés mecánico que lleva a daño estructural y mayor inflamación (**fig. 13-4**). La sobredistensión y el fenómeno de apertura y cierre cíclico de alvéolos inestables generan un gran estrés mecánico sobre el citoesqueleto alveolar que se traduce en rotura de la membrana alvéolo-capilar, activación de células epiteliales y endoteliales, y amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica.

Evidencia experimental

Desde la década de 1970 se sabe que el uso de volúmenes o presiones elevados sobre la vía aérea puede producir un edema pulmonar en modelos experimentales. En un modelo de este tipo en ratas, Webb y cols. demostraron que la ventilación por una hora con presiones hasta 45 cm H₂O inducía edema perivascular e hipoxemia. Más tarde, diversos estudios demostraron que la presión transpulmonar (*stress*) y la deformación (*strain*) del parénquima son los responsables últimos del daño inducido por la ventilación mecánica.

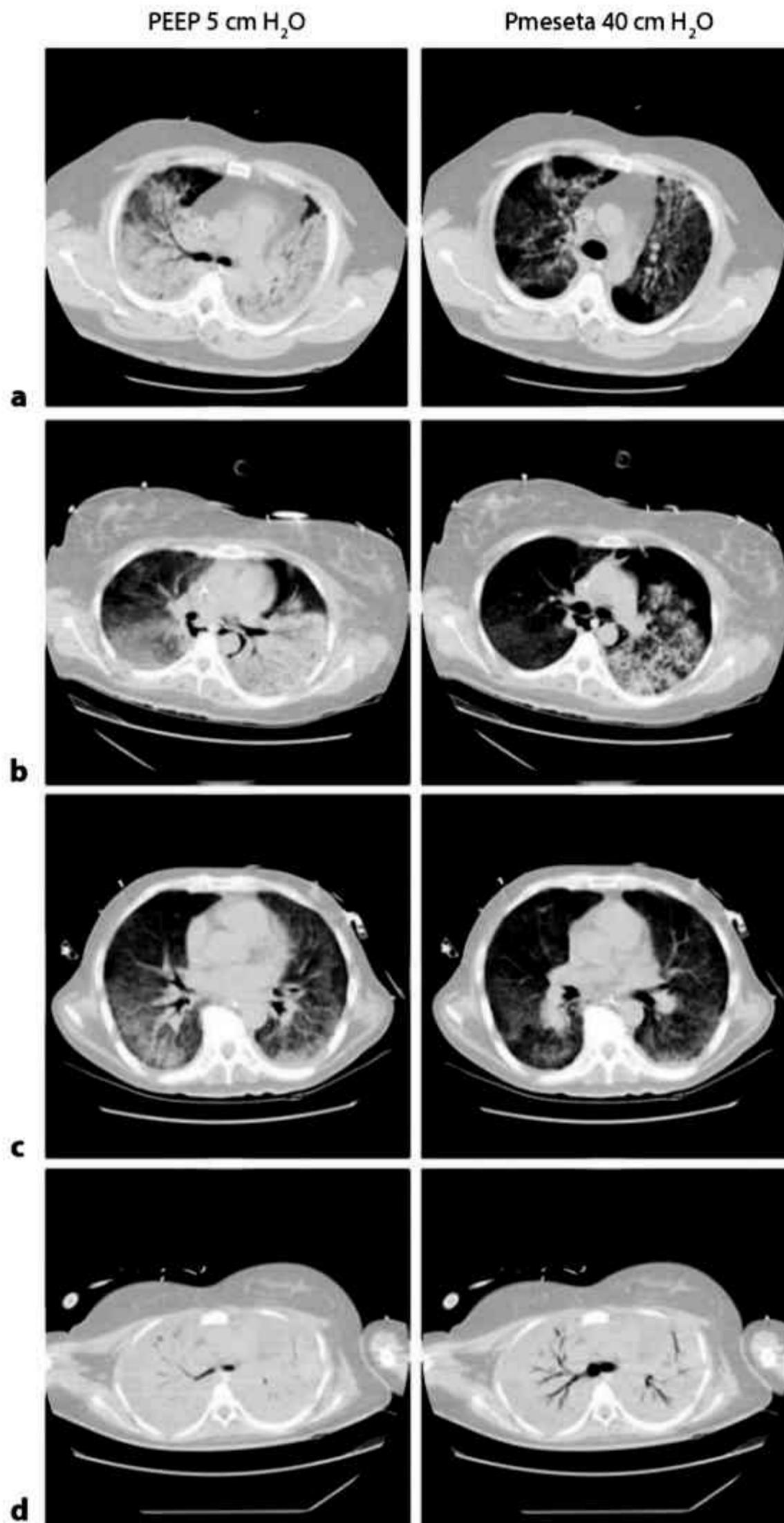


Fig. 13-3. Las tomografías computarizadas (TC) reflejan el efecto de la PEEP y las maniobras de reclutamiento en el SDRA. El potencial de reclutamiento alveolar es definido como el tejido pulmonar no aireado en espiración que gana aireación por la acción de una maniobra de reclutamiento (cercano a la capacidad pulmonar total), habitualmente con presiones sobre los 40 o 45 cm H₂O. a) TC obtenida con PEEP = 5 cm H₂O; b) Imagen realizada al finalizar la inspiración (pausa inspiratoria); c) TC durante la maniobra de reclutamiento; d) imagen obtenida en espiración con PEEP = 0 cm H₂O.

En un modelo experimental reciente, Protti y cols. demostraron que una deformación o *strain* del parénquima (medida como la relación entre el volumen corriente y la capacidad residual funcional) mayor de 1,5-2 era necesario para inducir daño pulmonar en cerdos. En un segundo estudio, utilizaron varias combinaciones de volumen corriente y PEEP para inducir un nivel similar de *strain* global, suficiente para producir el daño pulmonar. El *strain* dinámico, también llamado *strain* cíclico, está determinado principalmente por el volumen corriente, mientras que el *strain* estático representa el volumen ganado por la PEEP. La estrategia de menor *strain* dinámico (volumen pequeño) y gran *strain* estático (mayor PEEP) disminuyó los marcadores de lesión pulmonar y mortalidad, y se concluyó que el *strain* dinámico o cíclico es más dañino que el estático.

Evidencia clínica

La manifestación clínica del daño inducido por la ventilación mecánica es difícil de evaluar, ya que las alteraciones pulmonares están determinadas por diversos factores, más allá del manejo ventilatorio (**fig. 13-4**). Sin embargo, su existencia fue confirmada por un gran estudio multicéntrico del grupo del *ARDS network* que mostró una disminución relativa de la mortalidad del 22% al usar una estrategia de ventilación que limita el volumen corriente (ergo, *strain* cíclico) en más de 800 pacientes con SDRA (**cuadro 13-3**). La limitación del volumen corriente también ha demostrado tener beneficios en pacientes sin SDRA, como los neurocríticos o en aquellos sometidos a cirugía abdominal mayor.

En un estudio clínico fisiológico replicamos las dos estrategias del estudio del *ARDS network* mediante el uso de cine-CT (**fig. 13-5**). La disminución del volumen corriente de 12 a 6 mL/kg IBW (*ideal body weight*) disminuyó el tejido hiperinflado y la presión transpulmonar durante la inspiración, vale decir, los mecanismos de volutrauma y barotrauma, pero también la disminución del volumen corriente redujo el reclutamiento/desreclutamiento cíclico, mecanismo clásicamente atribuido a la PEEP. De este modo, la limitación del volumen corriente disminuye los principales mecanismos físicos involucra-

dos en el VILI, por lo que debe ser considerada la piedra angular de la ventilación protectora en el SDRA.

En cambio, el papel de la PEEP en la prevención de VILI no es tan evidente, por cuanto las estrategias de alta PEEP o máximo reclutamiento no han tenido un resultado consistente en términos de disminuir la mortalidad en pacientes con SDRA, pese a que sí reducen la incidencia de hipoxemia refractaria (**cuadro 13-3**). La naturaleza heterogénea del compromiso parenquimatoso en el SDRA, y por ende la reclutabilidad pulmonar, puede explicar la negatividad de estos estudios. Pacientes con un pulmón poco reclutable (p. ej., neumonía lobar, SDRA leve, etc.) pudieran fácilmente presentar sobredistensión del tejido sano con el uso de altos niveles de PEEP y empeorar su evolución clínica.

Recientemente, Amato y cols. propusieron que la presión de distensión (ΔP = presión meseta – PEEP) se relaciona mejor con la supervivencia del paciente que el V_T o la PEEP. En esencia, ΔP es el volumen corriente normalizado a la distensibilidad del sistema respiratorio, la cual se relaciona con la gravedad del *baby lung* y con la presión transpulmonar del paciente. Si bien no existe un estudio multicéntrico que evalúe prospectivamente esta hipótesis, la presión de distensión es fácil de medir en clínica y puede ser un límite para la titulación del V_T , de modo de buscar ΔP inferiores a 15 cm H₂O.

VENTILACIÓN PROTECTORA EN SDRA

El primer principio en el tratamiento del SDRA es diagnosticar y tratar la causa que motiva el fallo respiratorio. El manejo en una unidad de alta complejidad es fundamental para su observación y un adecuado soporte ventilatorio y hemodinámico, entre otros. La prevención de infecciones y el soporte nutricional son también parte fundamental del manejo.

Las metas en el manejo ventilatorio del SDRA son optimizar el reclutamiento alveolar, de modo de mejorar la oxigenación, y disminuir el trabajo ventilatorio. Es importante notar que ningún modo ventilatorio particular ha demostrado ser superior, por lo que cualquiera de ellos puede aplicarse mientras cumpla los principios bási-

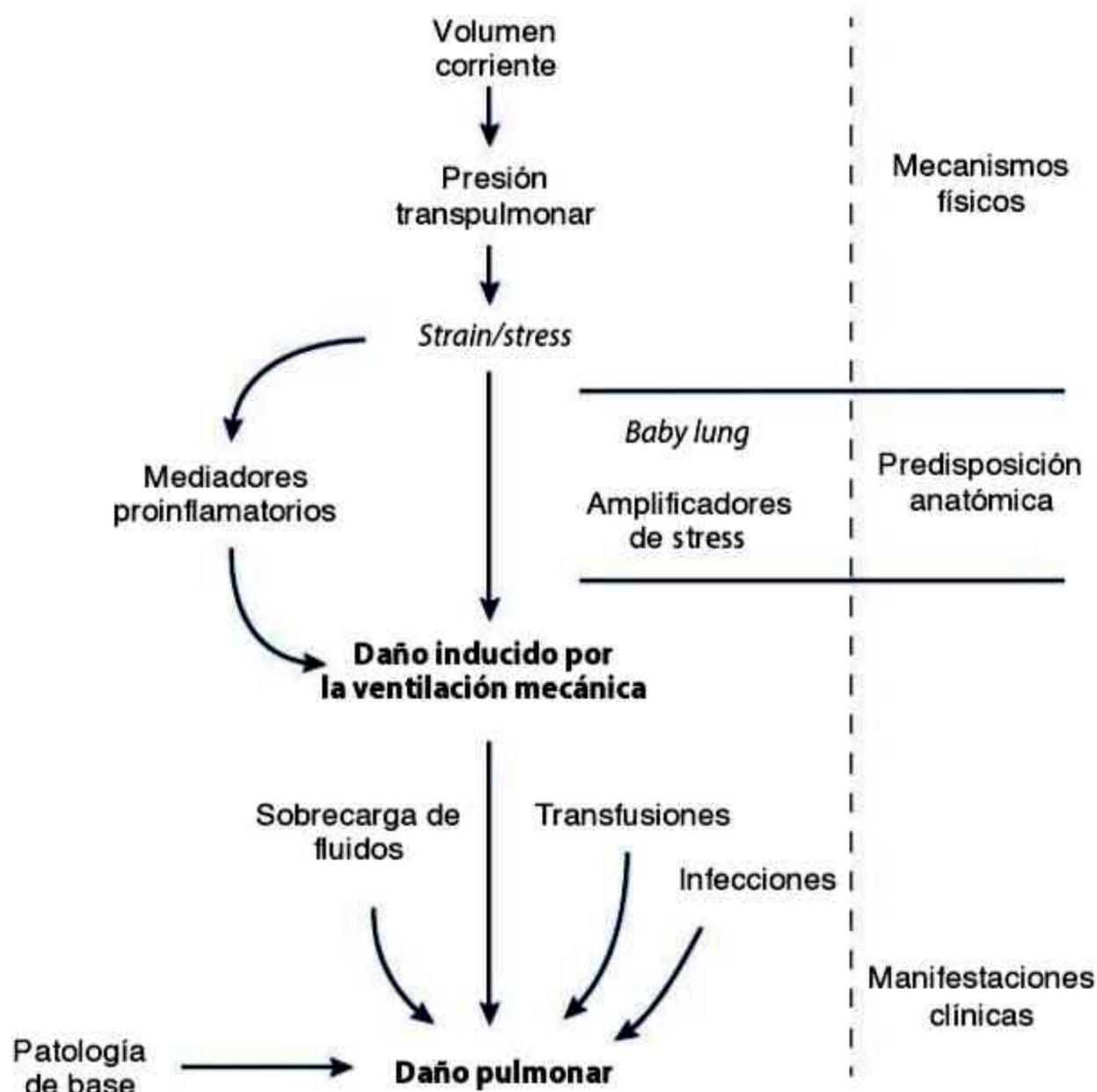


Fig. 13-4. Flujograma de los mecanismos de daño inducido por la ventilación mecánica (VILI: *ventilator induced lung injury*).

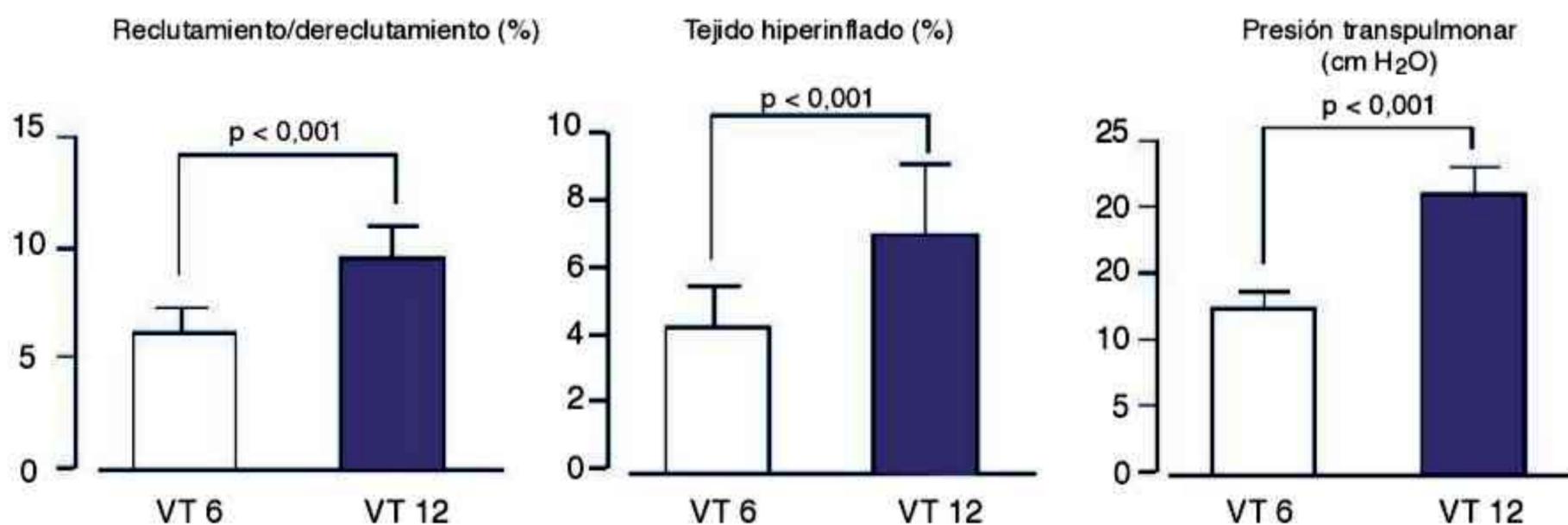


Fig. 13-5. Gráficos de la distribución del reclutamiento, zonas hiperinfladas y presiones transpulmonares obtenidos a partir de cine-TC. Comparando los volúmenes corrientes de 12 a 6 mL/kg IBW (*ideal body weight*, peso corporal ideal). Al usar 6 mL/kg disminuyeron el tejido hiperinflado y la presión transpulmonar durante la inspiración (mecanismos de volutrauma y barotrauma) y también se redujo el reclutamiento/dereclutamiento cíclico, mecanismo clásicamente atribuido a la PEEP.

13-3. PARÁMETROS VENTILATORIOS A LAS 24 HORAS Y MORTALIDAD EN ESTUDIOS CLÍNICOS QUE COMPARAN UNA ESTRATEGIA PROTECTORA (LIMITACIÓN DE VOLUMEN CORRIENTE O CONTROL (PANEL SUPERIOR), UNA ESTRATEGIA DE PEEP ALTA O MÁXIMO RECLUTAMIENTO VS. PEEP BAJA O MÍNIMA DISTENSIÓN (PANEL CENTRAL) Y UNA ESTRATEGIA PROTECTORA (FUERZA OSCILATORIA (PANEL INFERIOR) EN PACIENTES CON SDRA. DE DISTENSIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO (DRIVING PRESSURE, ΔP) SE CALCULA COMO LA DIFERENCIA ENTRE LA PRESIÓN MESETA (PMES) Y PEEP. NÓTESE QUE UNA MAYOR DIFERENCIA EN GRUPOS (DIF ΔP) SE ASOCIA A DIFERENCIAS EN MORTALIDAD.

Año	N	V _T	Pmeseta	PEEP	ΔP	Mort	V _T	Pmeseta	PEEP	ΔP	Mort	Dif ΔP	p**
Estrategia protectora													
1998	108	7,1	25,7	10,7	15	46,6%T	10,3	31,7	10,7	21	37,9%	6	ns
1998	120	7,2	22,3	8,6	13,7	48%	10,8	26,8	7,2	19,6	46%	5,9	ns
1999	44	7,6	24,6	14,8*	9,8	38%	11,1	31	6,5	24,5	58%	14,7	0,19
1999	52	7,3	27	9,3	17,7	50%	10,2	30	8,2	21,8	46%	4,1	ns
1998	53	6	31,8	16,3*	15,5	38%	1,2	34,4	6,9	27,5	71%	1,2	<0,001
2000	861	6,1	25	9,4	15,6	31%	11,9	33	8,6	24,4	39,8%	8,8	0,007
2006	95	7,3	30,6	14,1*	16,5	34%	10,2	32,6	9	23,6	55,5%	7,1	0,041
Máximo reclutamiento													
2004	549	6,1	27	14,7	12,3	27,5%	6,0	24	9,1	14,9	24,9%	2,6	ns
2008	767	6,1	27,5	15,8	11,7	35,4%	6,1	21,1	8,4	12,7	39%	1	ns
2008	983	6,8	30,2	15,6	14,6	36,4%	6,8	24,9	10,1	14,8	40,4%	0,2	ns
2016	200	5,6	27,9	15,8	11,8	22%	6,2	25,2	11,6	13,8	27%	2	0,18
Estrategia protectora													
HFOV													
2012	795	8,3	30,9	11,4	19,5	41,1%	-	-	-	-	41,7%	-	ns
2012	548	6,4	29	15	14	35%	-	-	-	-	47%	-	0,005

Los de Ranieri (1999), Amato (1998) y Villar (2006) también usan PEEP alta en la estrategia protectora y se refiere a las diferencias de mortalidad (Mort) entre los grupos.

CUADRO 13-4. SELECCIÓN DE VOLUMEN CORRIENTE (V_T) EN RELACIÓN CON PESO IDEAL (IBW) DEL PACIENTE.

Varones					Mujeres				
Talla (cm)	IBW (kg)	Vt (mL/kg IBW)			Talla (cm)	IBW (kg)	Vt (mL/kg IBW)		
		4	6	8			4	6	8
145	43,3	173	260	346	140	34,2	137	205	274
150	47,8	191	287	383	145	38,8	155	233	310
155	52,4	209	314	419	150	43,3	173	260	347
160	56,9	228	341	455	155	47,9	191	287	383
165	61,5	246	369	492	160	52,4	210	314	419
170	66	264	396	528	165	57	228	342	456
175	70,6	282	423	565	170	61,5	246	369	492
180	75,1	300	451	601	175	66,1	264	396	529
185	79,7	319	478	637	180	70,6	282	424	565
190	84,2	337	505	674	185	75,2	301	451	601

cos de lo que hoy conocemos como estrategia ventilatoria protectora: limitar las presiones y los volúmenes aplicados sobre la vía aérea y el uso de niveles moderados o altos de PEEP según la reclutabilidad del parénquima pulmonar del paciente.

Volumen corriente y presión de distensión

Como se comentó, la limitación del volumen corriente es la base de la ventilación protectora. Sin embargo, no está claro cuáles son los límites de seguridad o cómo titular el volumen corriente. En el estudio del *ARDS network* se utilizaron 6 mL/kg de acuerdo con el peso ideal, esto es, la talla (**cuadro 13-4**). Sin embargo, tiene más sentido fisiológico corregir este volumen según las características mecánicas del parénquima pulmonar, que está dado por la distensibilidad. Por este motivo, iniciamos la ventilación con V_T entre 6 y 8 mL/kg IBW y lo ajustamos de acuerdo con la

presión de distensión (ΔP). Si esta es menor de 15 cm H₂O y la PaO₂/FiO₂ mayor de 200, podemos estar seguros de estar aplicando una estrategia protectora de ventilación (**fig. 13-6**). Por el contrario, si la ΔP se eleva sobre 20 cm H₂O, debemos disminuir el volumen corriente o la PEEP, según la situación clínica del paciente. Si este ya está en 6 mL/kg IBW, puede ser recomendable instalar un catéter esofágico para medir la presión transpulmonar y descartar un aumento en la elastancia torácica, secundario a hipertensión abdominal u obesidad mórbida. Si este no es el caso, o el paciente tiene una PaO₂/FiO₂ < 100 o 120, puede ser recomendable pasar a técnicas de ventilación ultraprotectora, con V_T menor de 6 mL/kg IBW con o sin remoción extracorpórea de CO₂.

En general, preferimos la ventilación controlada por volumen, por cuanto podemos estar seguros del V_T seleccionado, pero además –mediante pausas inspiratorias y espiratorias– podemos medir fácilmente la mecánica ventilato-

ria del paciente. La ventilación controlada por presión (PCV) puede ser preferible en pacientes sépticos, o con altos requerimientos ventilatorios, ya que se libera el flujo inspiratorio. Sin embargo, si el paciente tiene una demanda muy

alta (> 18 o 20 L) o la PaO_2/FiO_2 es menor de 150, es preferible profundizar la sedación y/o agregar bloqueo neuromuscular. Idealmente, la presión sobre PEEP programada en la modalidad PCV no debiera superar los 20 cm H₂O, y la

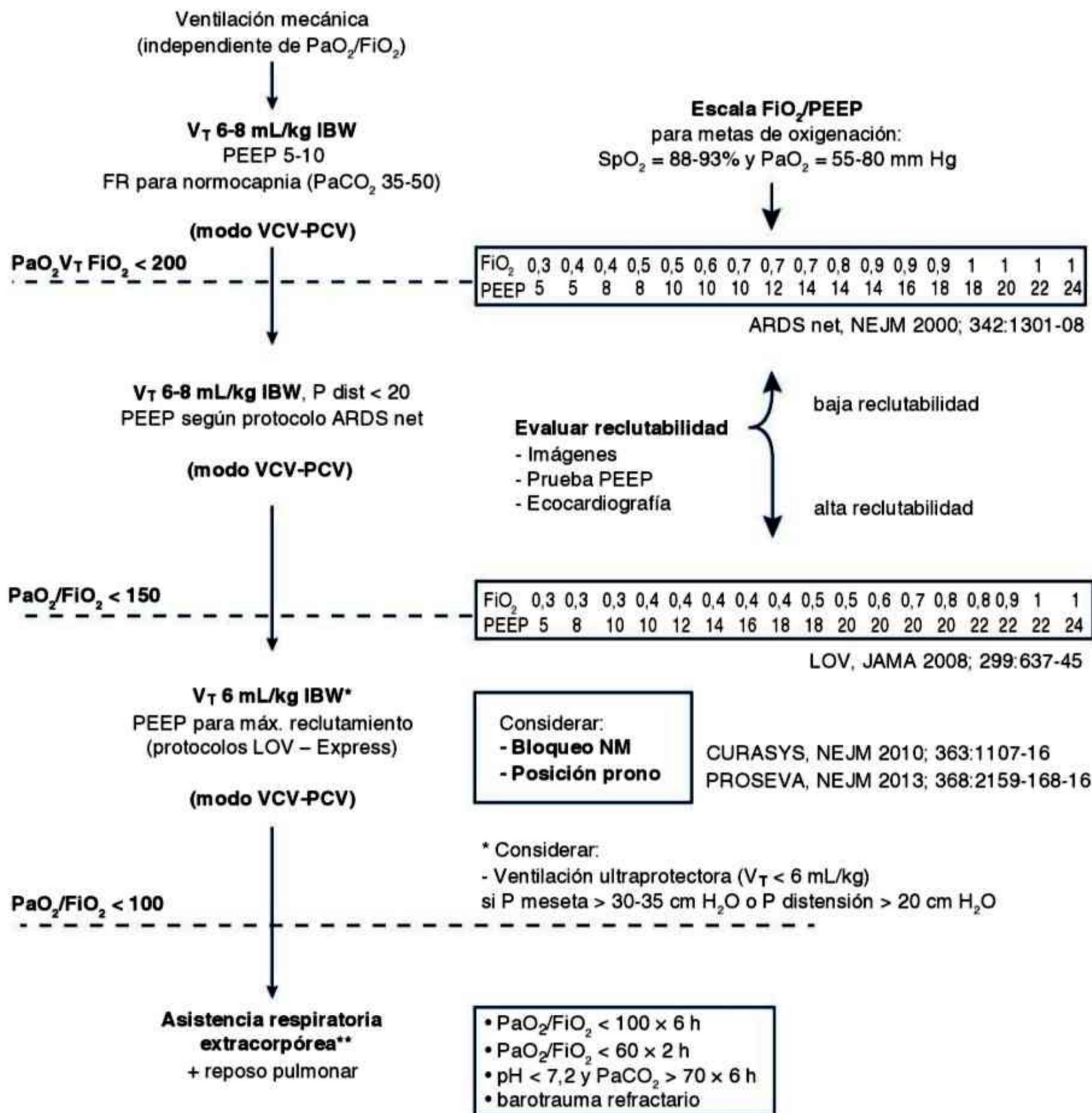


Fig. 13-6. Propuesta de manejo de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA, según la gravedad determinada por la relación entre la presión de oxígeno en sangre arterial y la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2).

presión de distensión obtenida no debe superar los 15 o 20 cm H₂O. Durante la PCV, el volumen corriente es un parámetro dependiente que debe ser monitorizado en forma permanente.

Frecuencia respiratoria y concepto de hipercapnia permisiva

La hipercapnia permisiva se introdujo como una modalidad ventilatoria a comienzos de 1990, y resultó en una mortalidad sorprendentemente baja en una serie de pacientes con SDRA. En verdad, la retención de CO₂ es una resultante de la ventilación con bajo V_T en pacientes con poca superficie de intercambio, o sea, casos graves de *baby lung*. La lección de estos estudios pioneros es que la mantención de las presiones de la vía aérea en un rango seguro (mecanoprotección) es tan o más importante que normalizar la gasometría.

Desgraciadamente, no existe un estudio clínico que evalúe en forma específica el impacto de la frecuencia respiratoria sobre la sobrevida en pacientes con SDRA. En cambio, abundan los estudios clínicos que evalúan el papel del V_T y la PEEP; estos sientan las bases de la ventilación protectora moderna (**cuadro 13-3**). En la mayoría de estos estudios, la hipercapnia moderada es tolerada y la meta es ajustar la frecuencia respiratoria para lograr un pH sobre 7,20 o 7,25.

Si existe hipercapnia y el pH es menor de 7,20-7,25, es posible aumentar la eliminación de CO₂ disminuyendo el espacio muerto instrumental al reemplazar el filtro humidificador (HMEF) por un sistema de humidificación activa. La remoción extracorpórea de CO₂ mediante dispositivos externos puede ser útil en casos graves seleccionados.

Titulación de la PEEP y estrategias de alta PEEP (o reclutamiento máximo)

El uso de PEEP en pacientes con SDRA tiene sentido por dos razones: primero, recluta alvéolos inestables, disminuye el *shunt* y mejora la oxigenación; en segundo lugar, al homogeneizar y estabilizar el parénquima pulmonar, podría disminuir el *stress* y la deformación (*strain*) producidas sobre el pulmón. Sin embargo, solo la primera hipótesis ha demostrado ser cierta,

ya que tres estudios que compararon el uso de PEEP elevada vs. PEEP baja (**cuadro 13-3**, panel central) no mostraron diferencias en la sobrevida entre los grupos. Probablemente, los resultados negativos de estos estudios –realizados después del *ARDS network*– se deban a que en todos ellos se utilizaron volúmenes protectores, cercanos a 6 mL/kg.

Un metanálisis que incluyó los estudios ALVEOLI, LOVS y ExPress mostró que los pacientes con PaO₂/FiO₂ < 200 mm Hg que fueron aleatorizados a recibir niveles altos de PEEP tuvieron una reducción relativa de la mortalidad de 10% (absoluta de 4%), con un NNT de 25. En contraste, aquellos con PaO₂/FiO₂ > 200 mm Hg que recibieron niveles altos de PEEP presentaron una tendencia a una menor sobrevida (*p* = 0,07). En otro análisis de los estudios ALVEOLI y LOVS, la estrategia de PEEP elevada tuvo menos episodios de hipoxemia refractaria, definida a priori, y necesidad de terapias de rescate (prono, óxido nítrico, etc). Vale decir, las estrategias de alta PEEP o reclutamiento máximo están plenamente justificadas y deben utilizarse en pacientes con hipoxemia grave y alta reclutabilidad (**fig. 13-7**).

En un estudio reciente, enfocado en la titulación descendente del PEEP después de una maniobra de reclutamiento, Kacmarek y cols. mostraron resultados alentadores en términos de disminuir presiones de distensión y las muertes por hipoxemia refractaria, lo que confirma los datos de estudios previos de alto reclutamiento (**cuadro 13-3**).

Maniobras de reclutamiento alveolar

Las maniobras de reclutamiento alveolar consisten en la aplicación de altas presiones sobre la vía aérea por períodos breves (**fig. 13-7**). Esto se logra con presiones inspiratorias cercanas a 35 o 45 cm H₂O, con lo cual nos aproximamos a la capacidad pulmonar total, que es la máxima elongación (*strain*) que soporta el tejido pulmonar mantenida por 40 a 60 s.

Es difícil evaluar la utilidad clínica de las maniobras de reclutamiento, ya que han sido aplicadas de diversas formas, por períodos variables y en poblaciones altamente heterogéneas. Si bien en la mayoría de los pacientes con SDRA pro-

ducen mejoras transitorias en la oxigenación, también causan sobredistensión y disminución del débito cardíaco y la presión arterial. A pesar de que su efecto a largo plazo es discutible, las maniobras de reclutamiento se han popularizado en el manejo clínico, especialmente en las etapas más tempranas del fallo respiratorio agudo (**fig.**

13-7). El efecto inmediato de estas maniobras depende de un variado número de factores, de los cuales el más importante es la relación presión/tiempo ejercida durante la maniobra. Otros factores relevantes que influyen sobre su efectividad son la morfología del SDRA (mejor efecto en SDRA difuso) y su estadio (mayor impacto en

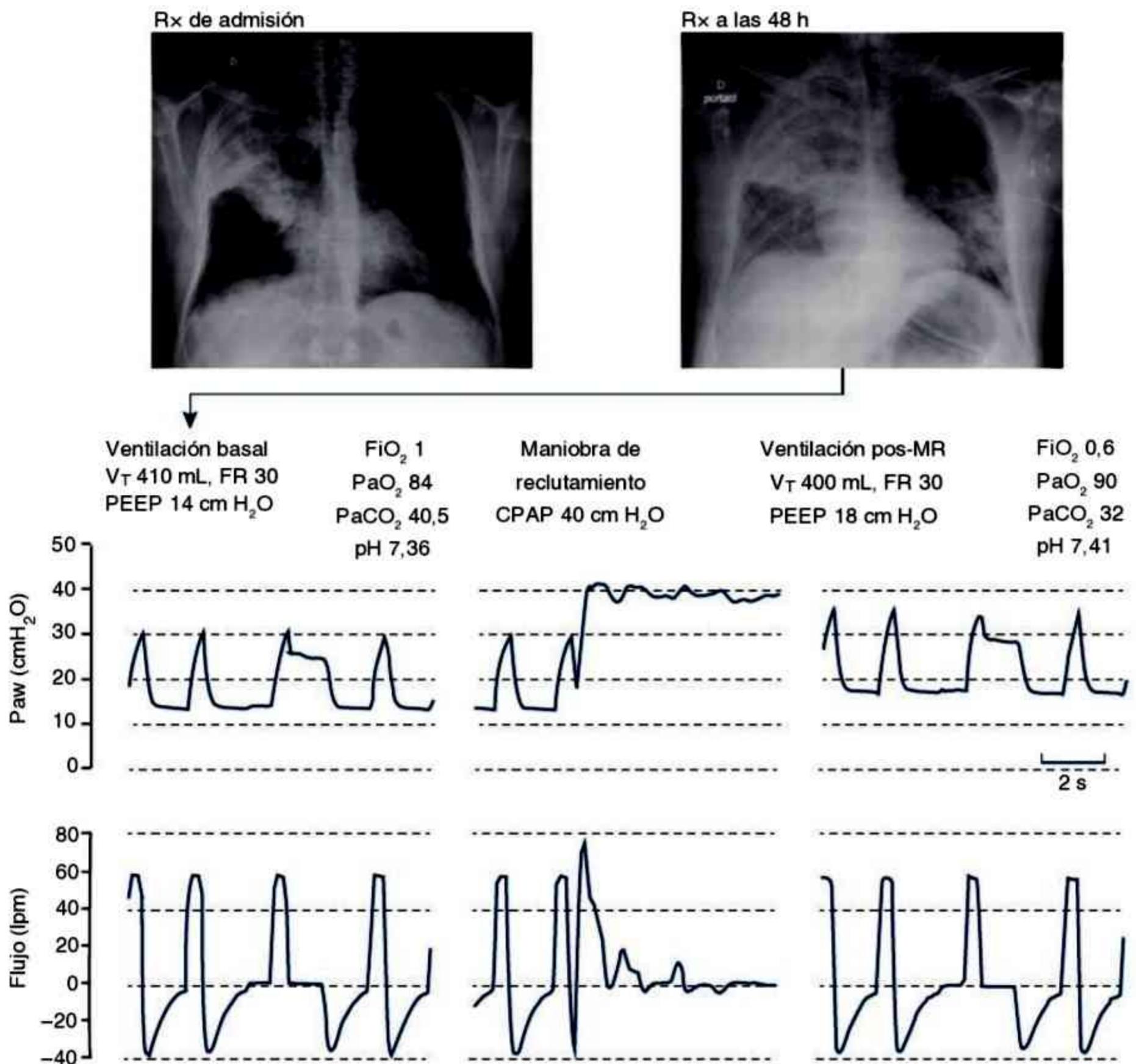


Fig. 13-7. Efectos de las maniobras de reclutamiento en las fases tempranas del SDRA. Las maniobras de reclutamiento alveolar consisten en la aplicación de altas presiones sobre la vía aérea por lapsos breves, esto se logra con presiones inspiratorias cercanas a 35 o 45 cm H₂O, con lo cual nos acercamos a la capacidad pulmonar total.

el SDRA temprano). Si se estima que la maniobra fue efectiva en reclutar unidades alveolares, se debería programar un nivel de PEEP más alto posmaniobra, pues el efecto en el reclutamiento es transitorio.

COADYUVANTES

Posición en decúbito prono

La posición en decúbito prono disminuye las fuerzas compresivas sobre las zonas dependientes del pulmón; así, optimiza el reclutamiento alveolar y mejora la relación ventilación-perfusión. De esta forma, la inflación regional es más uniformemente distribuida, disminuye el gradiente de presión transpulmonar y es posible prevenir o atenuar el VILI. En un estudio fisiológico reciente con empleo de TC dinámica, Cornejo y cols. demostraron que el prono se asocia a una reducción del fenómeno de apertura y cierre cíclico, y a menor hiperinflación inspiratoria. En pacientes con alto potencial de reclutamiento, también se observó un efecto sinérgico favorable entre el uso de altos niveles de PEEP y la posición en decúbito prono.

A la fecha, se han publicado varios estudios clínicos prospectivos en pacientes con SDRA que comparan la ventilación en decúbito supino *vs.* en decúbito prono, con resultados dispares (**cuadro 13-5**). Sin embargo, un estudio multicéntrico aleatorizado y controlado reciente (Proseva), que incluyó 466 pacientes con SDRA grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$), demostró que aquellos tratados con posición en decúbito prono en forma precoz y por períodos prolongados (al menos 16 horas diarias) experimentaron una reducción significativa de la mortalidad en relación con los pacientes que se mantuvieron en supino (**cuadro 13-3**). Dado estos antecedentes, la ventilación en decúbito prono es parte de una estrategia protectora convencional en pacientes con SDRA grave (**fig. 13-6**).

Uso de bloqueadores neuromusculares

Recientemente, Papazian y cols. publicaron un estudio multicéntrico, controlado, randomizado y doble ciego que mostró que el uso de

cisatracurio en infusión continua por 48 horas se asoció a una disminución de mortalidad, sin encontrarse evidencias de mayor miopatía o debilidad muscular. Si bien estos resultados tendrán que ser confirmados en estudios futuros, nosotros recomendamos fuertemente el uso de bloqueadores neuromusculares durante las primeras 24-48 h de VM en aquellos pacientes con SDRA grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$) o que presenten asincronías paciente-ventilador significativas (**fig. 13-6**).

HIPOXEMIA REFRACTARIA Y TERAPIAS DE RESCATE

Oxigenación extracorpórea

La oxigenación extracorpórea de membrana (ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*) se utiliza desde la década de 1970 para el manejo de la hipoxemia refractaria en SDRA. Pese a que los primeros estudios clínicos mostraron una baja sobrevida después de ECMO, este panorama ha cambiado drásticamente en los últimos 10 años y se han informado sobrevidas de alrededor del 50% en pacientes con SDRA, e incluso por sobre 70% durante la pandemia de influenza H1N1 de 2009. Esto ha sido posible gracias a una serie de cambios en la estrategia asociada al ECMO: uso más precoz y, durante el ECMO, reposo pulmonar, menor intensidad de la anticoagulación y terapia depleitiva agresiva.

El estudio CESAR, realizado en Gran Bretaña, comparó la sobrevida de 180 pacientes con fallo respiratorio grave mediante el manejo convencional *vs.* la derivación a un centro especializado en ECMO. Si bien hubo una diferencia de sobrevida a favor del grupo ECMO, los dos grupos distan de ser totalmente comparables.

En nuestro protocolo, reservamos el ECMO para pacientes con fallo respiratorio grave refractario al manejo convencional, que incluye $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ pese a limitación del volumen corriente, estrategia de máximo reclutamiento, posición en decúbito prono y bloqueo neuromuscular (**fig. 13-6**).

CUADRO 13-5. PRINCIPALES ESTUDIOS PROSPECTIVOS Y MULTICÉNTRICOS QUE COMPARAN VENTILACIÓN EN POSICIÓN DE DECÚBITO SUPINO VERSUS DECÚBITO PRONO EN PACIENTES CON ALVSDRA.

Autor	Año	N	Posición en decúbito supino					Posición en decúbito prono					p*	Notas
			n	PaO ₂ /FIO ₂	PEEP	Mort	n	PaO ₂ /FIO ₂	PEEP	Mort				
Gattioni	2001	304	152	129,5	9,6	46%	152	125,3	9,7	49%	0,65	Mort. a 30 días		
Guerin	2004	791	378	155	7,5	31,5%	413	150	7,9	32,4%	0,77	Mort. a 28 días		
Mancebo	2006	133	58	166	12	58,6%	75	130	12	44,4%	0,12	Mort. en UCI		
Fernández	2008	40	19	122,3	11,4	53%	21	113,8	11,1	38%	0,3	Mort. a 60 días		
Taccone	2009	342	174	113	10	32,8%	168	113	10	31%	0,72	Mort. a 28 días		
Guerin	2013	466	229	100	10	32,8%	237	100	10	16%	<0,001	Mort. a 28 días		

* El valor de p se refiere a diferencias de mortalidad entre los grupos.

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (HFOV) es una estrategia ventilatoria que permite aumentar la presión de vía aérea y el reclutamiento alveolar mientras emplea V_T menores de 1 o 2 mL/kg; por ende, limita la elongación del parénquima pulmonar. Aunque teóricamente interesante, dos estudios multicéntricos publicados en época reciente (2013) no encontraron beneficios del uso de HFOV comparado con VM protectora convencional en pacientes adultos con SDRA moderado a grave (**cuadro 13-3**, panel inferior). Incluso uno de ellos encontró un marcado aumento en la mortalidad en los pacientes que fueron tratados con HFOV. A la luz de la evidencia actual, no se recomienda el uso de HFOV para el SDRA grave.

Óxido nítrico

El óxido nítrico (NO) es un potente vasodilatador que, usado por vía inhalatoria, actúa tan solo sobre los vasos pulmonares en contacto con los alvéolos ventilados. Así, el NO posee una acción vasodilatadora selectiva sobre la circulación pulmonar, disminuye la presión de arteria pulmonar y mejora la relación PaO_2/FiO_2 en hasta el 60% de los pacientes. Sin embargo, posee un alto costo y en estudios clínicos no se ha demostrado un impacto positivo en la supervivencia.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Si bien en los últimos 15 años se ha avanzado bastante para delinear los principios básicos del manejo ventilatorio de los pacientes con SDRA, aún existen muchos interrogantes sobre cómo mejorar el pronóstico de esta enfermedad, que persiste con una elevada mortalidad hospitalaria y, en muchos casos, dependencia funcional y lenta recuperación.

Así, si bien tenemos cierto consenso en cuanto a la titulación del volumen corriente y PEEP, o sobre cuándo iniciar bloqueo neuromuscular y colocar en decúbito prono a un paciente, más incierto es el retiro de estas terapias y el inicio de la ventilación espontánea. Además, dada la naturaleza altamente heterogénea del

síndrome de la insuficiencia respiratoria aguda, que incluye no solo el SDRA, sino también pacientes con enfermedades intersticiales, hemorragia alveolar o con coexistencia de patología cardiopulmonar crónica, nuestros protocolos o algoritmos, que funcionan en grandes grupos, en ocasiones deben ser individualizados a la situación fisiopatológica de ese paciente en particular. La ventilación ultraprotectora es una alternativa en aquellos en los que, pese a ventilar con V_T 6 mL/kg IBW, no se logra cumplir los objetivos de protección pulmonar.

Ventilación espontánea

En general, las modalidades presurizadas que preservan la ventilación espontánea (APRV, *airway pressure release ventilation*) mejoran la función diafragmática y la oxigenación. Sin embargo, la evidencia experimental es difícil de trasladar a la clínica, ya que los ensayos clínicos que evalúan las modalidades espontáneas han sido realizados en pacientes con SDRA moderado y no han mostrado cambios en desenlaces relevantes, como días en ventilador o mortalidad a mediano plazo. Más aún, existen dudas respecto de la seguridad de estas modalidades presurizadas debido a la generación de volúmenes corrientes superiores a 12 mL/kg IBW o presiones transpulmonares excesivas.

Ciertamente, la ventilación espontánea va a facilitar la expansión de las zonas dependientes del pulmón y mejorar así la oxigenación. Sin embargo, hay que recordar que la hipoxemia refractaria no es la principal causa de muerte en pacientes con SDRA. Más aún, nuestro objetivo en estos pacientes debe estar centrado en la mecanoprotección y no en la normalización de la gasometría. De hecho, el bloqueo neuromuscular en pacientes con SDRA grave disminuye la mortalidad sin aumentar la incidencia de debilidad muscular.

Mientras no tengamos una mejor evidencia, la ventilación espontánea no puede considerarse para la fase aguda de un paciente con SDRA grave o hipoxemia refractaria. En aquellos con $PaO_2/FiO_2 > 200$, el escenario cambia. Cualquier modalidad presurizada, incluida la APRV, aso-

ciada a ventilación espontánea puede facilitar la sincronía y el posterior proceso de destete.

Ventilación mecánica ultraprotectora

Como se mencionó, el volumen corriente es el principal determinante del daño asociado a la ventilación mecánica. Sin embargo, existen pacientes con SDRA grave que presentan evidencia de sobredistensión pese a usar V_T de 6 mL/kg IBW. Así, el empleo de V_T cercanos a 3 o 4 mL/kg IBW, con o sin remoción parcial de CO_2 , pudiera disminuir el daño asociado a la ventilación. Un primer estudio, del grupo de Ranieri y cols., evaluó a 10 pacientes que tenían presiones meseta cercanas a 30 cm H_2O pese a usar $V_T \pm 6$ mL/kg IBW. Los autores utilizaron $V_T \pm 4$ mL/kg IBW y facilitaron la eliminación de CO_2 con un circuito de diálisis venovenoso conectado a un oxigenador de 0,33 m^2 (flujo hasta 0,5 L/min). La reducción del V_T indujo una caída en la presión meseta, mejoría en los marcadores de sobredistensión y una reducción en citocinas pulmonares a las 72 horas. En otro estudio, Bein y cols. compararon ventilación con V_T 6 mL/kg IBW vs. 3 mL/kg IBW asociado a un sistema arteriovenoso de remoción parcial de CO_2 (Novalung®) en 79 pacientes con SDRA. Si bien no hubo diferencias en el outcome primario (días libre de ventilación a los 60 días), en un análisis pos-hoc sí lo hubo en los pacientes más graves ($PaO_2/FiO_2 < 150$).

Finalmente Jaime Retamal, de nuestro grupo, en un estudio fisiológico con tomografía computarizada en 10 pacientes con SDRA, redujo el V_T de 6 a 4 mL/kg IBW y disminuyó las presiones inspiratorias, la hiperinflación, y la apertura y el cierre alveolar cíclicos. El aumento en la

$PaCO_2$ y la acidosis se previno en forma exitosa en todos los pacientes, con disminución del espacio muerto instrumental.

Así, la ventilación ultraprotectora parece atractiva cuando la ventilación protectora convencional (6 mL/kg IBW) es insuficiente para controlar *stress* y *strain* excesivos sobre el tejido pulmonar. La medición de la presión transpulmonar o el uso de la tomografía computarizada pueden ayudar a identificar qué pacientes se benefician con ventilación ultraprotectora o, incluso, con reposo pulmonar total (ECMO).

Mientras no tengamos una evidencia mejor, estas técnicas deben ser reservadas con cautela como terapia de rescate en casos de hipoxemia refractaria a todas nuestras medidas, o en el contexto de ensayos clínicos controlados.

CONCLUSIONES

El síndrome de dificultad respiratoria aguda es una entidad clínica de etiología diversa y alta letalidad que requiere un manejo multidisciplinario en unidades de alta complejidad. En el presente capítulo, hemos revisado diversos aspectos fisiopatológicos y clínicos, con especial énfasis en el manejo ventilatorio y la protección pulmonar en estos pacientes. Sin embargo, existen otras maniobras que pueden tener tanta o mayor importancia en el curso de la enfermedad: la detección precoz y el tratamiento oportuno de la causa desencadenante, el manejo racional y restrictivo de fluidos y hemoderivados, un protocolo de sedación con una conducta proactiva frente al destete, medidas de prevención de infecciones con un manejo racional de antibióticos y rehabilitación multidisciplinaria también pueden impactar en el resultado de los pacientes con SDRA.

CONCEPTOS CLAVE

- El síndrome de dificultad respiratoria aguda se caracteriza por un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar secundario a una lesión inflamatoria, que clínicamente se traduce como edema pulmonar no cardiogénico de comienzo agudo.
- Entre las causas más comunes de SDRA, se destacan neumonía, sepsis, aspiración de contenido gástrico, trauma y politransfusiones, pero muchas veces existe más de un factor involucrado.
- La inestabilidad alveolar es una de las características fisiopatológicas básicas del SDRA.
- El uso de PEEP estabiliza el parénquima pulmonar y disminuye así el fenómeno de apertura y cierre, a la vez que protege o atenúa los efectos deletéreos de VM.
- El uso de volúmenes o presiones elevados sobre la vía aérea puede producir un edema pulmonar en modelos experimentales.
- La limitación del volumen corriente es la base de la ventilación protectora.
- La ventilación en decúbito prono es parte de una estrategia protectora convencional en pacientes con SDRA grave.
- Recomendamos el uso de bloqueadores neuromusculares durante las primeras 24-48 horas de VM en aquellos pacientes con SDRA grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$).

BIBLIOGRAFÍA

- Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, Stewart TE, Briel M, Talmor D, Mercat A, *et al.* Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372(8):747-55.
- Bruhn A, Bagedo D, Riquelme F, Varas J, Retamal J, Besa C, Cabrera C, Bagedo G. Tidal volume is a major determinant of cyclic recruitment-derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anestesiol* 2011; 77(4):418-26.
- Bagedo G, Bruhn A, Ragueira T, Romero C, Retamal J, Hernandez G. Positive end-expiratory pressure increases strain in patients with ALI/ARDS. *Rev Bras Ter Intensiva* 2012, 24(1):43-51.
- Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri M, Quintel M, Russo SG, Cornejo R, Bagedo G, Carlesso E, Russo R, *et al.* Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181(6):578-86.
- Cornejo RA, Diaz JC, Tobar EA, Bruhn AR, Ramos CA, Gonzalez RA, Repetto CA, Romero CM, Galvez LR, Llanos O, *et al.* Effects of prone positioning on lung protection in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188(4):440-48.
- Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, Russo S, Patroniti N, Cornejo R, Bagedo G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354(17):1775-86.
- Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 2005; 31(6):776-84.
- Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, Badet M, Mercat A, Baudin O, *et al.* Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2013; 36:2159-68.
- Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, Zhou Q, Thabane L, *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.
- Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal JM, Perez D, Seghboyan JM, *et al.* Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010; 363(12):1107-16.
- Protti A, Andreis DT, Monti M, Santini A, Sparacino CC, Langer T, Votta E, Gatti S, Lombardi L, Leopardi O, *et al.* Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? *Critical care medicine* 2013; 41(4):1046-55.
- Protti A, Cressoni M, Santini A, Langer T, Mietto C, Febres D, Chierichetti M, Coppola S, Conte G, Gatti S, *et al.* Lung stress and strain during mechanical ventilation: any safe threshold? *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183(10):1354-62.
- Retamal J, Bagedo G, Larsson A, Bruhn A. High PEEP levels are associated with overdistension and tidal recruitment/derecruitment in ARDS patients. *Acta anaesthesiologica Scandinavica* 2015; 59(9):1161-69.
- Slutsky AS, Ranieri VM: Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013; 369(22):2126-36.
- 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.

CAPÍTULO

14

MÉTODOS ALTERNATIVOS ESPECIALES ADYUVANTES DEL SOPORTE VENTILATORIO EN PACIENTES CON SDRA GRAVE

RICARDO VALENTINI E IGNACIO DE ASÚA

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se caracteriza por un deterioro progresivo del intercambio gaseoso debido a diversos mecanismos: hipoventilación alveolar, alteración del cociente ventilación/perfusión, aumento en la fracción del cortocircuito (*shunt*) venoarterial pulmonar y disminución de la saturación venosa central. Algunas de estas alteraciones pueden ser corregidas parcialmente mediante el uso de ventilación con presión positiva con alta fracción inspirada de oxígeno y la aplicación de presión positiva de fin de espiración (PEEP) y maniobras de reclutamiento. Sin embargo, en casos de IRA grave con hipoxemia y/o hipercapnia refractarias, es necesario introducir terapias adyuvantes, tales

como las técnicas de oxigenación con membrana extracorpórea y la administración inhalatoria de óxido nítrico (NO). En especial las técnicas de oxigenación con membrana extracorpórea venovenosa (*veno-venous extracorporeal membrane oxygenation*, VV-ECMO) han tenido un gran desarrollo en la última década, y la VV-ECMO se ha impuesto como opción terapéutica de gran eficacia en IRA refractaria. Respecto del NO, si bien no se ha demostrado su beneficio en términos de mortalidad, nuevos conceptos en la modalidad de administración, la aplicación actual de ventilación mecánica (VM) protectora y la identificación de grupos de pacientes con potencial mejores resultados plantean la necesidad de reevaluar su aplicación en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

OBJETIVOS

- Establecer las condiciones en las que podría considerarse aplicar terapéuticas adjuntas especiales en pacientes con SDRA que evolucionan con hipoxemia y/o hipercapnia refractarias.
- Describir las alternativas terapéuticas especiales: oxigenación por membrana extracorpórea, inhalación de óxido nítrico e insuflación de gas traqueal.
- Explicar el funcionamiento de estos sistemas, las indicaciones potenciales y sus efectos adversos.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN DE HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA REFRACTARIAS EN EL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

VV-ECMO (OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA CON CIRCUITO VENOVENOSO)

Aspectos técnicos

Circuito venoarterial (VA-ECMO)

Indicaciones de VV-ECMO

Resultados clínicos con VV-ECMO

Complicaciones

Contraindicaciones para VV-ECMO

ÓXIDO NÍTRICO INHALADO (NOi)

Mecanismo de acción vasodilatadora

Interacción del NOi en las unidades alvéolo-capilares y toxicidad potencial

Limitación de los efectos tóxicos del NOi

Resultados clínicos

Selección de pacientes para NOi

Terapias ventilatorias que pueden mejorar la eficiencia y la disponibilidad del NOi

Otros posibles efectos del NOi

INSUFLACIÓN DE GAS TRAQUEAL (TGI)

DEFINICIÓN DE HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA REFRACTARIAS EN EL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Si bien tradicionalmente se ha mencionado que el fallo multiorgánico es la principal causa de muerte en los pacientes con SDRA, en ocasiones la tasa de hipoxemia refractaria puede ser elevada, como se ha observado, por ejemplo, en los pacientes con SDRA secundario a la epidemia de neumonía por influenza A, H1N1-2009, donde en algunas series la mortalidad por hipoxemia refractaria alcanzó el 64%. Por otro lado, en varios ensayos clínicos con distintas estrategias de VM, publicados en la última década, la tasa de utilización de terapias adjuntas ante situaciones de refractariedad ha sido de 7 a 30%, y se emplearon como modalidades el VV-ECMO, el NO, y la ventilación por oscilación de alta frecuencia. Seguramente, la definición de refractariedad expli-

ca las diferentes tasas de usos de requerimientos de terapias adjuntas. No existe una única definición consensuada, y muchas sociedades científicas y grupos de trabajo han publicado sus propias definiciones, entendiendo como tal aquellas situaciones en la que correspondería evaluar la utilización de técnicas de VV-ECMO (**cuadro 14-1**). Algunas de las definiciones comprenden tan solo una alteración marcada de la oxigenación, otras incorporan al índice de oxigenación y, en consecuencia, algún concepto de alteración mecánica y otras también aplican criterios de refractariedad determinada por acidosis respiratoria hipercápnica.

Vale la pena consignar que no solo deberíamos definir la refractariedad cuando esta es evidente, sino además la potencial gravedad del SDRA, previo a que se alcancen parámetros de IRA refractaria, con la intención de considerar precisamente la disponibilidad de las eventua-

CUADRO 14-1. DEFINICIONES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA REFRACTARIA RECOMENDADAS POR DISTINTAS SOCIEDADES Y GRUPOS DE TRABAJOS CIENTÍFICOS

	Criterios para aplicar VV-ECMO	Criterios para evaluar eventual VV-ECMO ^(*)
ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) (guía 2013) (www.elseo.org)	- PaO ₂ /FiO ₂ < 100 mm Hg con FiO ₂ > 90% y score de Murray 3-4 puntos (luego de al menos 6 h de óptimo cuidado médico)	- PaO ₂ /FiO ₂ < 150 mm Hg con FiO ₂ > 90% y score de Murray 2-3 puntos
Recomendación de French REVA group (Réseau Européen de Recherche en Ventilation Artificielle)	- PaO ₂ /FiO ₂ < 50 mm Hg con PEEP entre 10-20 cm H ₂ O y FiO ₂ > 80% - P _{meseta} > 35 cm H ₂ O a pesar de reducción de volumen corriente a 4 mL/kg de peso ideal	
Consensus Conference (*)	- PaO ₂ /FiO ₂ < 50 mm Hg + FiO ₂ = 1 (por al menos 3 h y a pesar de VM protectora que incluya ventilación en decúbito prono)	- PaO ₂ /FiO ₂ < 80 mm Hg + FiO ₂ = 1 (por más de 6 h y a pesar de VM protectora que incluya ventilación en decúbito prono) - Acidosis respiratoria con pH < 7,20 (> 6 h y bajo VM protectora que incluya ventilación en decúbito prono)
Italian Extracorporeal Membrane Oxygenation Network, ECMOnet	Índice de oxigenación > 30 (*) PaO ₂ /FiO ₂ < 70 mm Hg con PEEP ≥ 15 cm H ₂ O	- Índice de oxigenación > 25 (*) - PaFi < 100 mm Hg con PEEP ≥ 10 cm H ₂ O - Acidosis respiratoria hipercápnica con pH < 7,25
Ensayo EOLIA (ECMO to rescue Lung Injury in severe ARDS) ^(**)	Uno de los 3 siguientes: PaO ₂ /FiO ₂ < 50 mm Hg con FiO ₂ ≥ 0,8 por > 3 h a pesar de optimización de la VM y posible uso de terapias adyuvantes ^(²) PaO ₂ /FiO ₂ < 80 mm Hg con FiO ₂ ≥ 0,8 por > 6 h a pesar de optimización de VM y posible uso de terapias adyuvantes ^(²) pH < 7,25 (con PaCO ₂ ≥ 60 mm Hg) por > 6 h habiendo incrementado la frecuencia respiratoria a 35 por min	

^(*) Conferencia de Consenso de Société de Réanimation de Langue Française (SRLF), Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF), Groupe Francophone de Réanimation et d'Urgences Pédiatriques (GFRUP), Société Française de Perfusion (SOFRAPERF), Société Française de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (SFCTV) y Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC).

^(*) Índice de oxigenación = (FiO₂ × P_{aw} × 100) / PaO₂.

^(*) VV-ECMO evaluado implica que el grupo tratante debe considerar la potencial necesidad de recurrir a terapia de rescate e instrumentar su disponibilidad, incluido el traslado del paciente.

^(**) Ensayo clínico multicéntrico aún en fase de reclutamiento (clinicaltrials.gov: última actualización julio 2015).

⁽²⁾ Entre las terapias adyuvantes se incluyen: ventilación mecánica en posición de decúbito prono, maniobras de reclutamiento, infusión de almitrina, ventilación por oscilación de alta frecuencia.

P_{meseta}: presión meseta de fin de inspiración.

VV-ECMO: oxigenación extracorpórea venovenosa.

es terapias de rescate y, en caso de ausencia de estas, evaluar precozmente la derivación de los pacientes antes de que se alcancen esos criterios, de manera tal que pueda efectuarse un traslado más seguro.

Por último, debemos mencionar que recurrir a técnicas de rescate especiales debe reservarse para situaciones en las cuales las estrategias convencionales y normalmente disponibles no hayan mejorado el intercambio gaseoso, o cuando las condiciones del régimen ventilatorio hagan presuponer un elevado riesgo de lesión, barotrauma o compromiso hemodinámico. En consecuencia, estas técnicas especiales solo deben considerarse luego de la optimización de los parámetros ventilatorios, incluyendo entre ellos la adecuación de los niveles de PEEP, la optimización de la frecuencia respiratoria, la reducción del espacio muerto instrumental, la utilización de relajantes musculares, la ventilación en posición prona y la aplicación de maniobras de reclutamiento.

VV-ECMO (OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA CON CIRCUITO VENOVENOSO)

Aspectos técnicos

Resumidamente, el VV-ECMO es un circuito de circulación extracorpórea con un oxigenador de membrana interpuesto conectado al sistema venoso, en serie con la bomba cardíaca. En esencia, el oxigenador de membrana es un dispositivo de intercambio gaseoso que reproduce de manera artificial la estructura del pulmón nativo: una membrana semipermeable de gran extensión que separa una fase gaseosa de una líquida concentrada en un pequeño volumen. La sangre venosa ingresa en el circuito mediante una cánula de succión y es impulsada a través de este por una bomba centrífuga. Asimismo, para evitar la hipotermia inducida por el sistema extracorpóreo, un calentador es adherido al circuito (**figs. 14-1 y 14-2**). Al circular por el oxigenador de membrana, esta fase san-

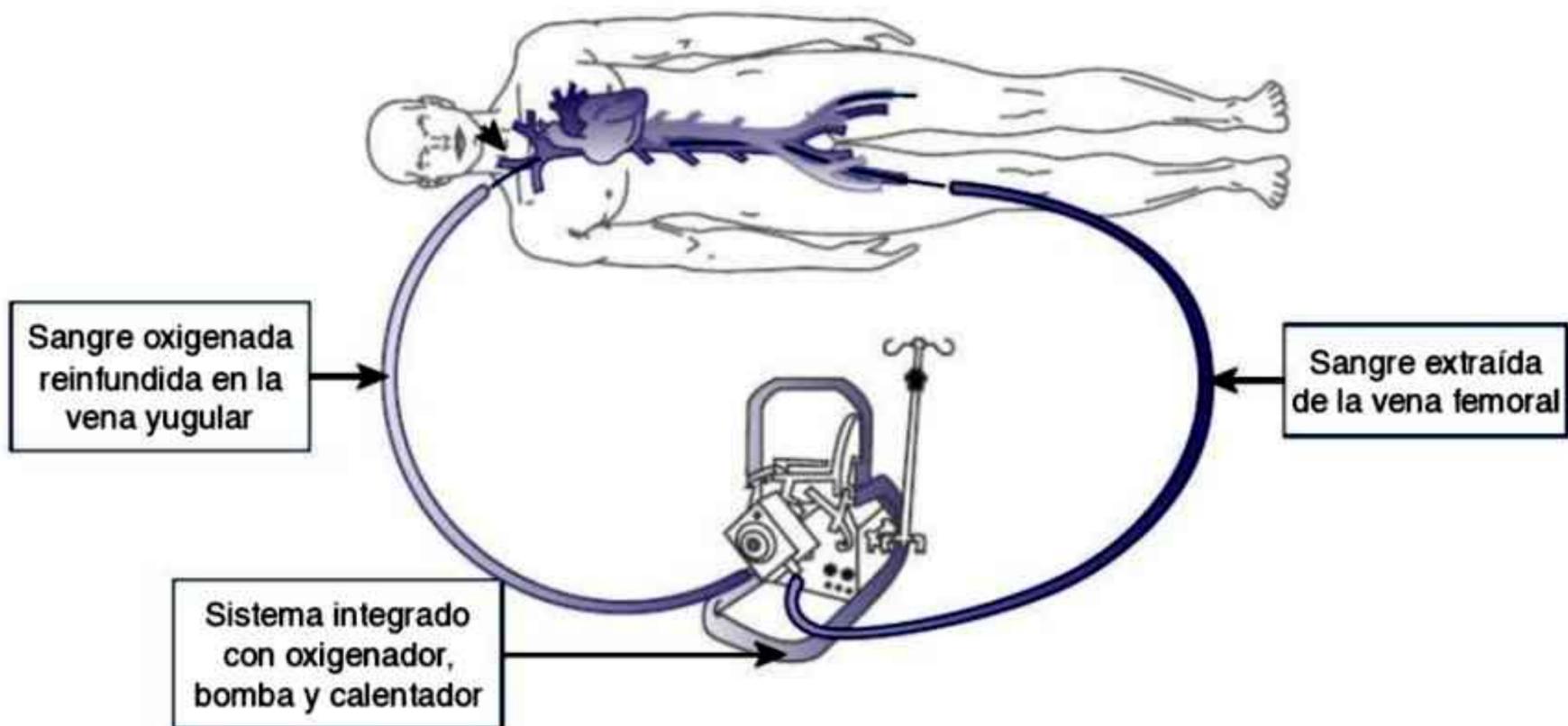


Fig. 14-1. Configuración del sistema de oxigenación extracorpórea venovenoso (VV-EMO). La sangre extraída a través de una cánula venosa, en este caso femoral, es impulsada por el circuito extracorpóreo por una bomba centrífuga hacia el oxigenador de membrana y reinfundida en el sistema venoso, en la aurícula derecha, en este caso a través de una cánula de acceso yugular. En la figura se muestra uno de los sistemas "miniaturizados" actuales, donde la bomba, el oxigenador y el intercambiador de calor están integrados en un mismo soporte.

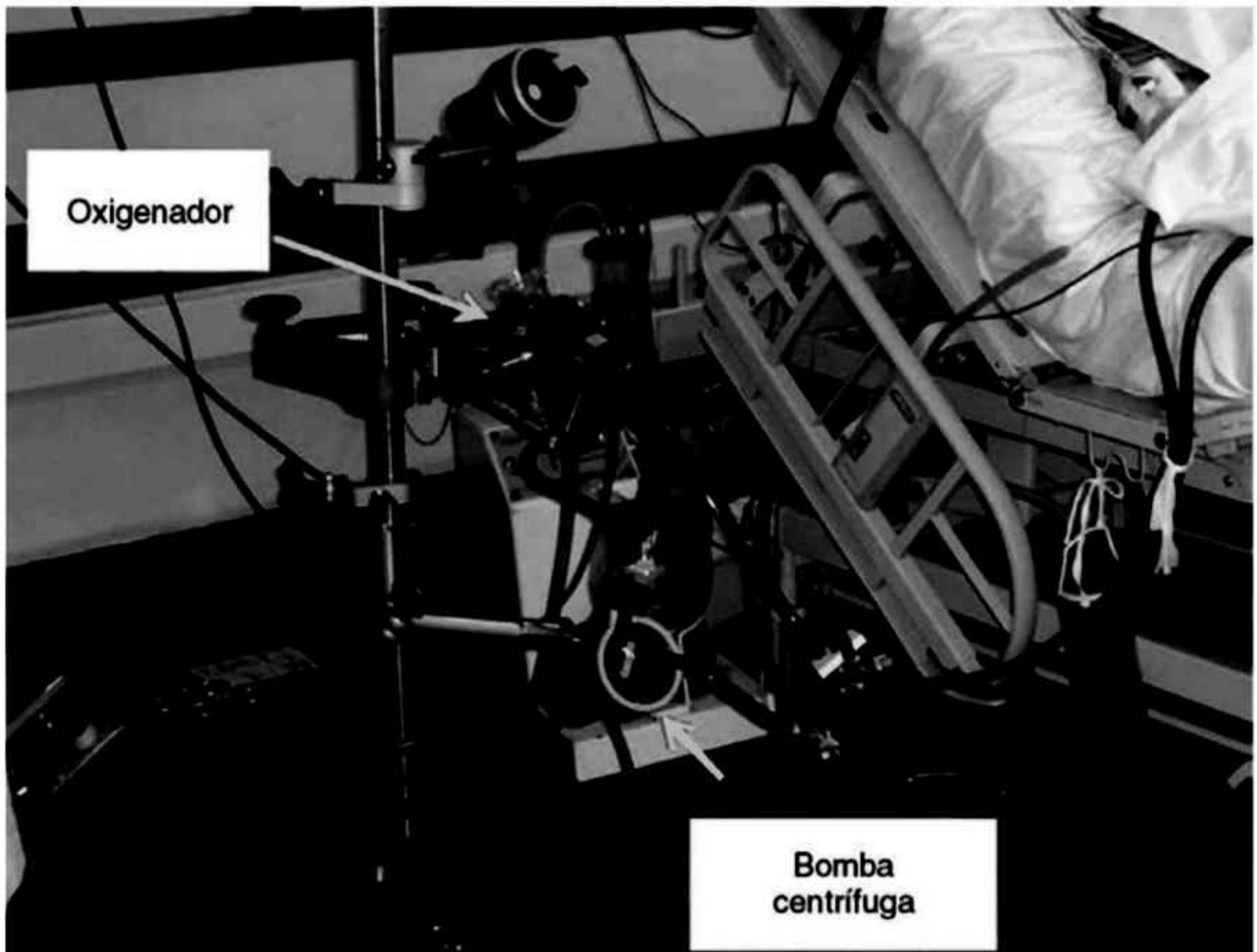


Fig. 14-2. Se observa la bomba centrífuga que impulsa la sangre extraída del sistema venoso a través del circuito extracorpóreo y el oxigenador de membrana.

guínea rica en CO_2 y pobre en O_2 entra en contacto con una fase gaseosa rica en O_2 y pobre en CO_2 a través de la membrana semipermeable. Por medio de esta, se produce la difusión de O_2 desde la fase gaseosa hacia la sanguínea y la difusión inversa de CO_2 desde la fase sanguínea hacia la gaseosa. La sangre así enriquecida en O_2 y depurada de CO_2 regresa a la circulación sistémica mediante una cánula de retorno, donde se mezclará en el corazón derecho con la sangre venosa que regresa de la circulación sistémica por medio del sistema de las venas cavas (**fig. 14-3**). La concentración de O_2 de la sangre que es impulsada desde el corazón derecho hacia la circulación pulmonar, e indirectamente la concentración final de O_2 de la sangre arterial, dependerá de la relación relativa entre el flujo a través del VV-ECMO y el gasto cardíaco. Es po-

sible incrementar el flujo por medio del ECMO si se aumenta la velocidad rotacional de la bomba centrífuga, pero a expensas de una mayor posibilidad de destrucción de eritrocitos. Así, la velocidad máxima obtenible está limitada por el riesgo de hemólisis y el calibre de las cánulas. El principal determinante de la concentración arterial de O_2 en un paciente en VV-ECMO es el flujo de la fase sanguínea a través del circuito y, en mucha menor medida, la concentración de O_2 de la fase gaseosa. En contraposición, el determinante de la concentración arterial de presión arterial de CO_2 (PaCO_2) en un paciente en VV-ECMO es el flujo de la fase gaseosa.

Para la aplicación de VV-ECMO, existen dos configuraciones de canulación principales: utilizando dos cánulas monolumen o bien, una única cánula doble lumen. Con respecto a

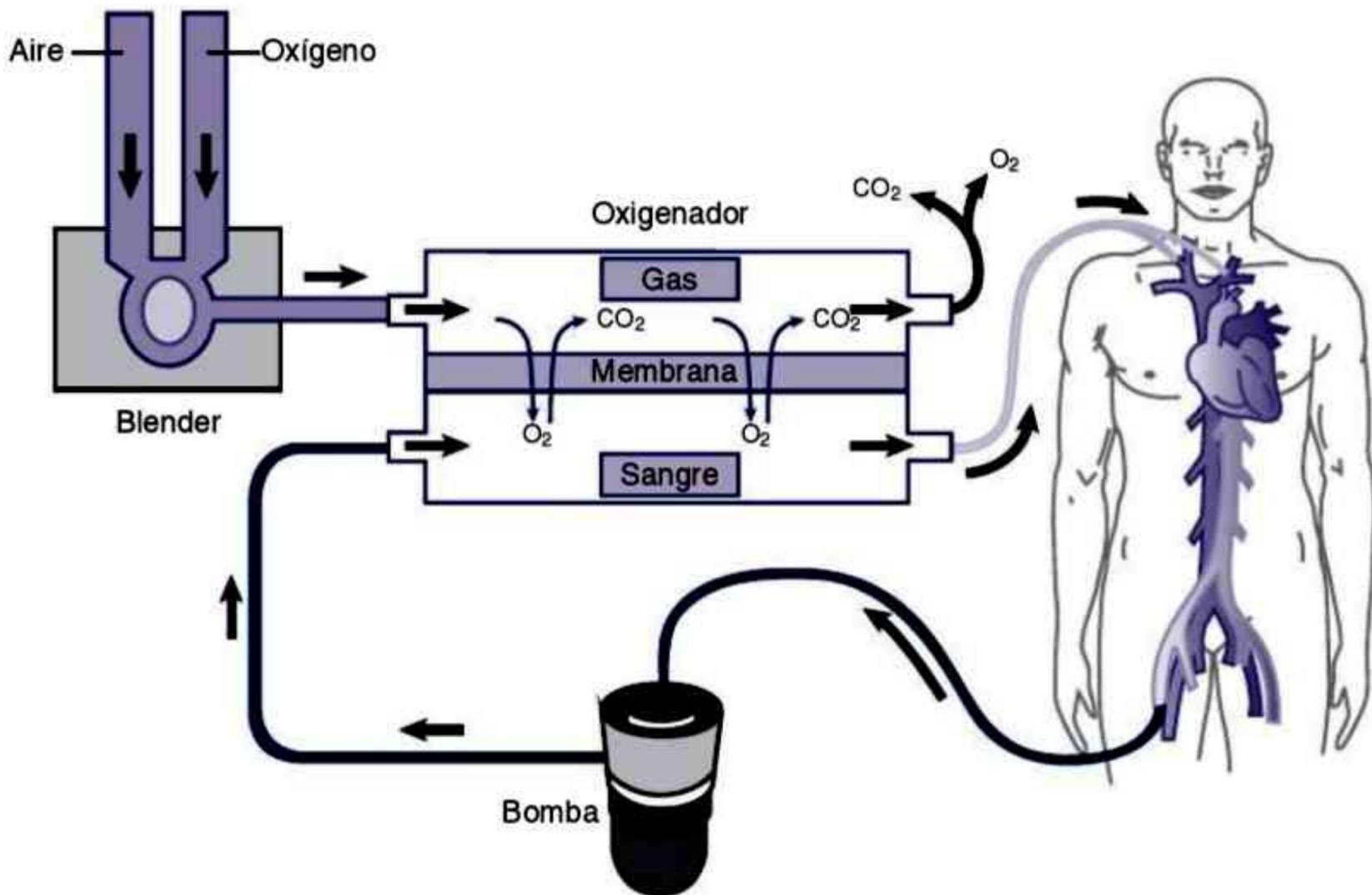


Fig. 14-3. Esquema del circuito de oxigenación extracorpórea para mostrar la difusión de gases a través de la membrana de oxigenación. El oxígeno es inyectado en la membrana desde un mezclador (*blender*) y la difusión de gases se produce a través de la membrana y la sangre que circula en el circuito.

la configuración con dos cánulas de luz única ("monolumen"), la opción más frecuentemente utilizada es la femoroyugular, con la cánula de aspiración colocada en la vena cava inferior a través de la vena femoral derecha y la cánula de retorno en la vena cava superior mediante la vena yugular derecha (véase **fig. 14-1**). Otra alternativa es la canulación femorofemoral. Esta configuración presenta dos problemas: por una parte, la proximidad de las cánulas de retorno y de succión puede generar recirculación de sangre oxigenada por el VV-ECMO desde la primera hacia la segunda, lo que reduce la eficacia del sistema, y por otra parte, la presencia de una cánula de succión femoral muy susceptible a la compresión extrínseca limita la movilidad del paciente y prolonga el uso de bloqueantes neuromusculares. Respecto de la configuración con cánula única, esta cánula doble lumen (Avalon®) se inserta mediante la vena yugular derecha en el corazón derecho y posee dos puertos de entrada (uno en la vena cava superior y otro en la

vena cava inferior) que llevan la sangre desoxigenada por el lumen aferente hacia el circuito; la sangre oxigenada regresa desde el circuito mediante el lumen eferente y es eyectada mediante el puerto de salida hacia el ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide (**fig. 14-4**). Si bien esta configuración con cánula doble lumen soluciona el problema de la recirculación y permite una movilización más temprana del paciente, requiere un cuidadoso posicionamiento con guía ecográfica transesofágica para lograr un funcionamiento óptimo.

El contacto constante de toda la volemia con la superficie inerte del circuito extracorpóreo representa un estímulo permanente para la activación de la cascada de la coagulación, por lo cual los pacientes que reciben tratamiento con VV-ECMO suelen requerir anticoagulación sistémica. La estrategia más frecuentemente utilizada es la anticoagulación con heparina no fraccionada. Debido a las altas dosis constantes de heparina infundida, aproximadamente un

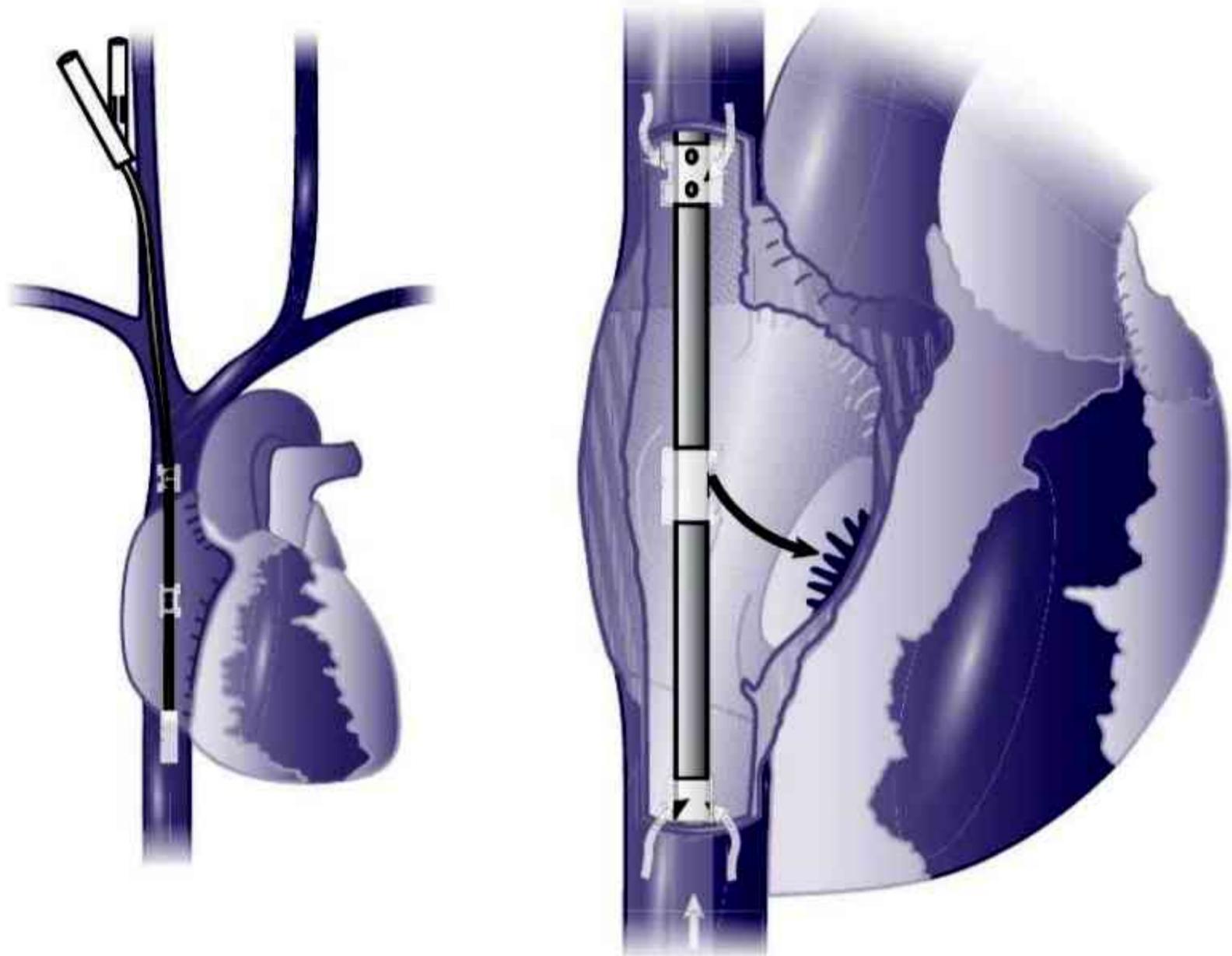


Fig. 14-4. Cánula única de doble luz (tipo Avalon®). Se inserta a través de la vena yugular en el corazón derecho y posee dos puertos que extraen sangre desoxigenada, uno en la vena cava superior y otro en la vena cava inferior. Luego de su oxigenación en el circuito extracorpóreo por la luz eferente, es inyectada en la aurícula derecha.

10% de los pacientes tratados con VV-ECMO desarrollará síndrome de trombosis y trombocitopenia inducida por heparina. En caso de presentarse, es necesario recurrir a otros anticoagulantes que no presentan reactividad cruzada con la heparina, como la bivalirudina o el fondaparinux. La introducción reciente de cánulas, tubuladuras y oxigenadores revestidos de una superficie anticoagulante han reducido significativamente la intensidad de anticoagulación requerida, y es posible utilizar un objetivo de APTT (tiempo de tromboplastina parcial activada) en el rango de 1,5-2 veces los valores de referencia del laboratorio o tiempo de coagulación activado (ATC) de hasta 160 segundos, es decir, valores muy inferiores a los requeridos con las circuitos anteriores. Aunque hasta el momento solo se ha implementado de manera experimental, la anticoagulación regional del

circuito extracorpóreo con citrato podría reemplazar la necesidad anticoagulación sistémica.

Circuito venoarterial (VA-ECMO)

La oxigenación extracorpórea a través de circuitos VA no está indicada en el manejo usual del SDRA o de hipercapnias refractarias; solo debe utilizarse en el contexto de shock cardiogénico. En VA-ECMO, la sangre se extrae por medio de una cánula venosa (por lo general, femoral o yugular) hacia una bomba que la impulsa hacia el oxigenador. Subsecuentemente, la sangre se reintroduce en la circulación sistémica a través del acceso arterial femoral o carotídeo, luego de una adecuada termorregulación (**fig. 14-5**). El VA-ECMO es apropiado para el manejo de pacientes con falla cardíaca grave en shock y cuya terapia es refractaria a otras estra-

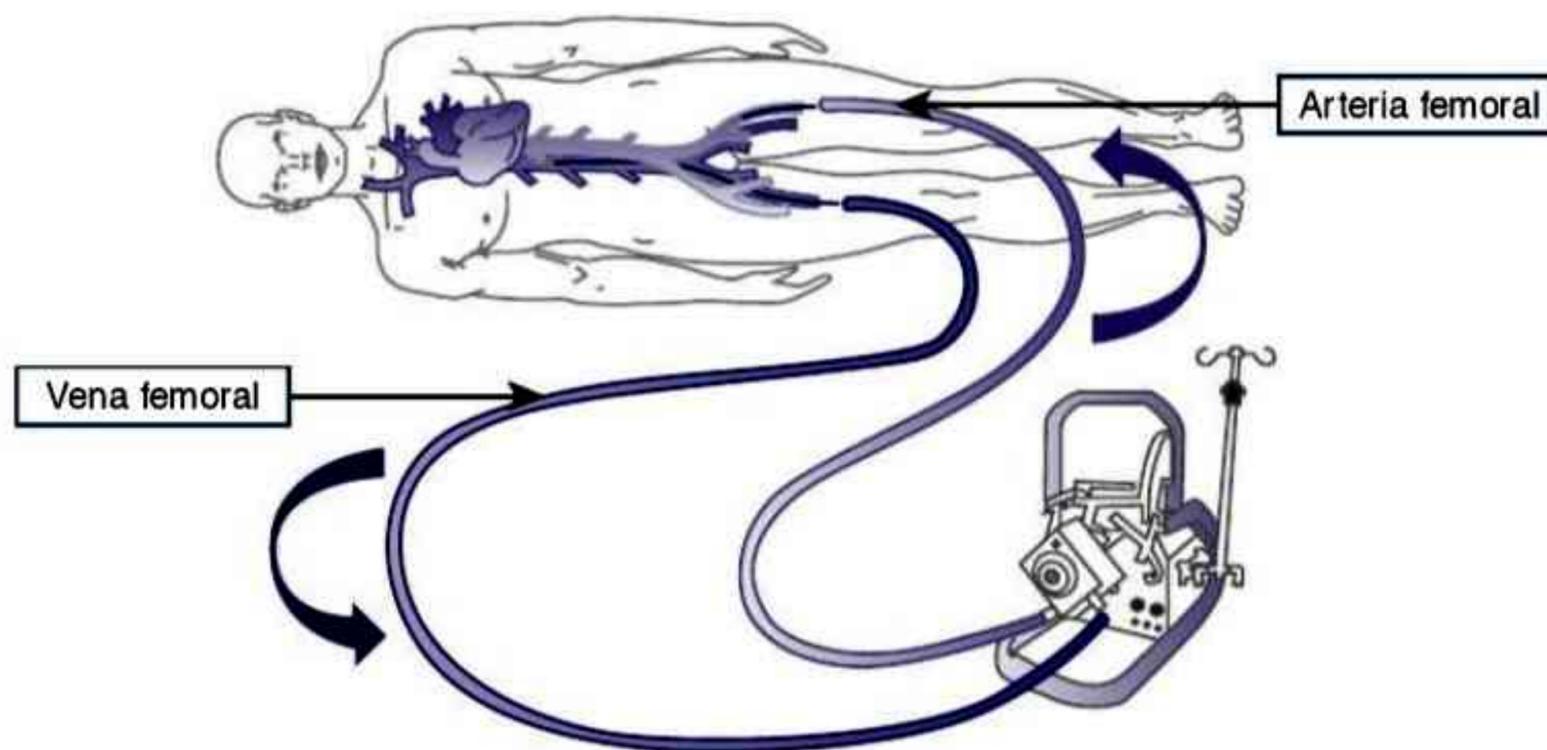


Fig. 14-5. En la configuración de VA-ECMO, la sangre se extrae del sistema venoso (femoral en este caso) y, luego de su oxigenación, es reinfundida por cánulas largas hacia el sistema arterial (en este caso arteria femoral) y alcanza la arteria aorta, cercano al corazón.

tegias, tales como el balón de contrapulsación aórtico, con patologías clínicas potencialmente reversibles, o como puente al trasplante cardíaco o a la implantación de equipos de asistencia ventricular. Una explicación más detallada de este sistema VA-ECMO escapa a los objetivos de este capítulo.

Indicaciones de VV-ECMO

Globalmente, la indicación más frecuente para VV-ECMO es el SDRA grave con hipoxemia refractaria al tratamiento convencional. Según estudios de bases de datos, se han propuesto puntuaciones que permiten facilitar la identificación de pacientes que mejor pueden beneficiarse con el método. Entre estas puntuaciones, *RESP-score* se construyó sobre una base de 2355 pacientes con ECMO, de la que resultan 12 variantes simples de obtener previo a la decisión de implementar ECMO. Básicamente, el principal determinante del pronóstico del paciente con SDRA grave que requiere VV-ECMO es la patología de base que precipitó el síndrome. Como quedó demostrado luego de la pandemia de H1N1 de 2009, el mejor pronóstico corresponde a aquellos pacientes con neumoni-

tis viral (tasa de supervivencia del 65%), seguido por aquellos con neumonía bacteriana (tasa de supervivencia del 60%). Los pacientes que ingresan a VV-ECMO debido a lesión pulmonar traumática tienen una supervivencia esperable de solo el 50%. No existe una base de evidencia sólida para determinar en qué momento de la historia natural de la falla respiratoria severa debe iniciarse el VV-ECMO, pero en líneas generales se busca iniciar el tratamiento cuando la mortalidad asociada a la enfermedad de base supera aquella relacionada con el procedimiento. Por otra parte, rara vez se inicia VV-ECMO en pacientes que han estado bajo VM más de 7 días, ya que en estos casos el pronóstico es significativamente peor.

La aplicación de VV-ECMO a pacientes con SDRA grave tiene un beneficio doble: por una parte, el oxigenador de membrana toma el control del intercambio gaseoso y mejora rápidamente los niveles arteriales de PaO_2 y PaCO_2 ; en segundo lugar, a través de esta mejoría permite reducir a un mínimo los requerimientos ventilatorios de volumen, presiones ventilatorias, frecuencia respiratoria y presión de oxígeno, lo que minimiza la inflamación pulmonar y el impacto de la lesión pulmonar inducida por ventila-

ción mecánica (*ventilator induced lung injury*, VILI). Esto facilita el “reposo” pulmonar y acelera la recuperación tisular. Otras indicaciones para VV-ECMO avaladas por la *Extra-corporal Life Support Organization* están representadas por las siguientes situaciones:

- Acidosis hipercápnica grave que no responda a la optimización ventilatoria.
- Deterioro crítico de la distensibilidad (*compliance*) pulmonar que imposibilita cumplir con los objetivos de la ventilación pulmonar protectora.
- Síndromes de fuga aérea graves.

Situaciones clínicas particulares que escapan a estas indicaciones deben considerarse de manera individual y teniendo en cuenta el equilibrio riesgo-beneficio. La bibliografía incluye informes de VV-ECMO aplicado a patologías tan diversas, como enfermedad venosa tromboembólica, enfermedades intersticiales pulmonares y lesión pulmonar traumática.

Más allá de la implementación de técnicas extracorpóreas ante escenarios de insuficiencia respiratoria aguda refractaria, como se expresó anteriormente, la posibilidad de disminuir con estas técnicas las presiones ventilatorias reduciendo la posibilidad de VILI a través de VM “superprotectora” ha conducido a la realización de estudios clínicos en los que se administran volúmenes circulantes pequeños (menores de 4 mL/kg de peso ideal) en conjunto con eliminación de CO₂ extracorpórea (ECCO₂-R) para disminuir la hipercapnia resultante. La aplicación de ECCO₂-R puede realizarse por circuitos arteriovenosos (p. ej., femorofemorales), en cuyo caso no se requiere de bomba impulsora de sangre por el circuito extracorpóreo, o por circuitos venovenosos con bomba, ya sea con doble canulación venosa o incluso por medio de cánulas doble lumen de inserción, por ejemplo femoral, por las que se extrae sangre de un lumen, se efectúa la eliminación extracorpórea de CO₂ y se reinfunde la sangre por el otro lumen. La modalidad de eliminación arteriovenosa se está abandonando debido al mayor riesgo de isquemia arterial en miembros inferiores y se reemplaza por los

circuitos venosos. Estos sistemas venovenosos de ECCO₂-R requieren de bajo flujo por el circuito extracorpóreo (0,8-1,5 L/min con incluso en algunos sistemas tan bajos como 0,4 L/min); los requerimientos de heparinización para anticoagulación son menores y el calibre de las cánulas venosas es de 13-15 French, significativamente más pequeñas que para el VV-ECMO.

Estas técnicas de ECCO₂-R pueden emplearse ante hipercapnia refractaria en situaciones de hipertensión endocraneana, fístula broncopleural, VM en asmáticos con severa hipercapnia o, eventualmente, en pacientes bajo VM no invasiva o invasiva que presenten profunda acidosis hipercápnica, en especial como puente al trasplante (EPOC, fibrosis quística, etc.).

La utilización de ECCO₂-R como modalidad de terapia adjunta en la VM “superprotectora” debe considerarse aún experimental y no debería utilizarse fuera de los ensayos clínicos específicos.

Resultados clínicos con VV-ECMO

Los ensayos clínicos efectuados en las décadas de 1970 y 1980 evidenciaron elevada mortalidad con la aplicación de la técnica y sin diferencias con la VM convencional. Distintos elementos pueden explicar esos resultados: uso tardío con enfermedades pulmonares muy avanzadas, aplicación de VM no protectora, elevada anticoagulación, inaceptable pérdida de sangre (4,7 L/día), modalidad preferencialmente venoarterial que puede derivar en mayor tasa de complicaciones, suspensión prematura de la terapia (< 5 días), bajo flujo extracorpóreo (2,5 L/min) y falta de experiencia.

Los avances tecnológicos han renovado el interés de las técnicas extracorpóreas. Entre otros, esos avances han consistido en:

- Reconocimiento de la existencia de VILI y estrategias ventilatorias para minimizar su presencia.
- Progresos en bombas/oxigenadores.
- Cánulas y tubuladuras biocompatibles.
- Reducción de complicaciones con la inserción de las cánulas.

- Reducción de complicaciones hemorrágicas por menor intensidad de anticoagulación con los nuevos circuitos.
- Mayor durabilidad de los componentes.

El estudio clínico aleatorio más reciente (ensayo CESAR) ha sugerido que el manejo del SDRA en una terapia intensiva especializada con capacidad para VV-ECMO mejora la supervivencia con respecto al manejo de VM convencional en unidades de terapias no especializadas en el manejo de los pacientes más graves. Hasta el momento, no existe una evidencia concluyente de que el VV-ECMO reduzca la mortalidad en el SDRA. El estudio multinacional EOLIA, aún en fase de reclutamiento de pacientes, intentará proveer esta evidencia.

Complicaciones

Un tratamiento de naturaleza tan invasiva como el VV-ECMO no está exento de complicaciones graves; estas pueden dividirse en locales y sistémicas.

Complicaciones locales

- Trombosis venosa profunda asociada a la canulación de la vena femoral.
- Disfunción del oxigenador de membrana: asociada a una mortalidad significativa; requiere el clampeo del circuito e intercambio inmediato del oxigenador.
- Desplazamiento/trombosis de las cánulas: a menos que se pueda reinsertar la cánula de manera inmediata, esta complicación en pacientes ECMO-dependientes suele ser letal.

Complicaciones sistémicas

- **Sangrado:** el contacto de la sangre con la superficie del circuito extracorpóreo genera una coagulopatía de expresión variable, lo que en conjunto con la exposición a anticoagulación sistémica representa una situación de alto riesgo de sangrado. Los sitios más frecuentes de hemorragia son: pulmonar (8%), gastrointestinal (5%) e intracraneal (4%)
- **Hemólisis:** la circulación de los eritrocitos

por el circuito extracorpóreo y por la bomba centrífuga los somete a fuerzas de compresión y deformación. Los principales factores de riesgo asociados a la hemólisis clínicamente significativa son el alto flujo sanguíneo en el circuito extracorpóreo, la microtrombosis del oxigenador y la hipovolemia.

- **Infección:** los pacientes con ECMO tienen una alta incidencia de bacteriemia nosocomial e infecciones de partes blandas en el sitio de canulación.
- **Hipotermia:** puede controlarse mediante la interposición de un intercambiador de calor en el circuito.
- **Embolia gaseosa:** muy raro en la actualidad. Si se presenta, se debe campear el circuito y volver a purgarlo para remover las burbujas de aire.

Contraindicaciones para VV-ECMO

- Contraindicaciones para anticoagulación.
- Lesiones intracraneales hemorrágicas o potencialmente hemorrágicas.
- Coma luego de paro cardíaco.
- VM > 7 días (contraindicación relativa).
- Profunda inmunodepresión.
- Fallo multiorgánico con un puntuación de SOFA > 15 puntos.

ÓXIDO NÍTRICO INHALADO (NO_i)

El óxido nítrico (NO) es un gas que, administrado en forma inhalatoria, difunde rápidamente desde los alvéolos hacia los capilares pulmonares y, debido a su corta vida media, debe suministrarse en forma continua. El NO produce vasodilatación en las unidades alveolares ventiladas, por lo que deriva flujo desde las unidades alveolares pobremente ventiladas y, en consecuencia, mejora la desigualdad \dot{V}/\dot{Q} (fig. 14-6). Además de mejorar la hipoxemia, esa vasodilatación induce disminución de la resistencia vascular pulmonar y, por tanto, de la poscarga del ventrículo derecho.

Mecanismo de acción vasodilatadora

El óxido nítrico inhalado (NO_i) induce vasodilatación por medio de la activación de la

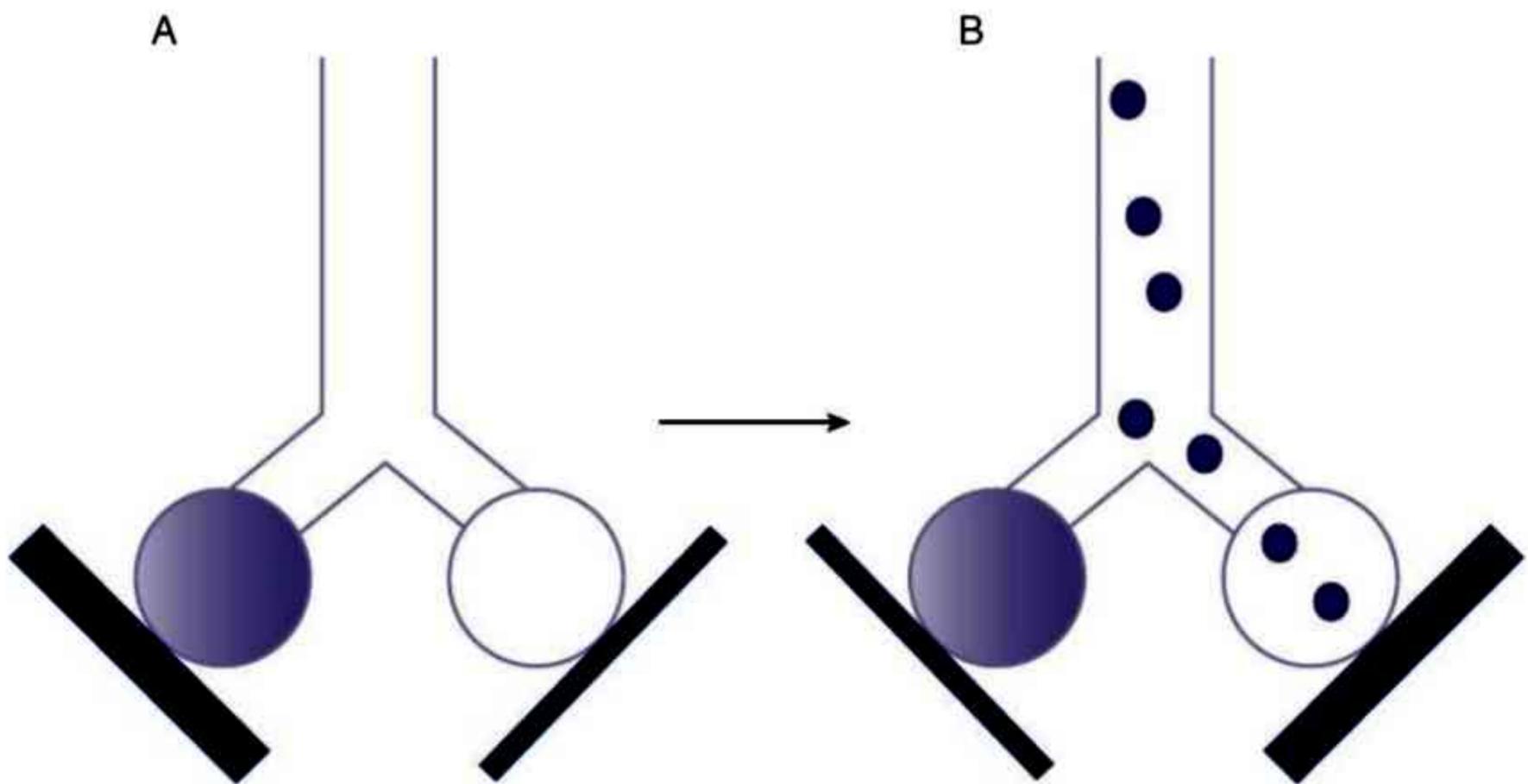


Fig. 14-6. Acción del óxido nítrico (NO) en las arterias pulmonares. **A.** Se representa una unidad alveolar no ventilada, pero con perfusión conservada y otra unidad alveolar bien ventilada, pero con vasoconstricción hipóxica, lo que empeora la desigualdad \dot{V}/\dot{Q} . **B.** La administración de NO produce vasodilatación de los capilares de las unidades alveolares bien ventiladas y a su vez determina que se derive flujo de las zonas mal ventiladas; esto mejorará la desigualdad \dot{V}/\dot{Q} y, por consiguiente, la hipoxemia.

guanilciclasa, lo que produce la conversión de guanosina trifosfato (GTP) a guanosina monofosfato cíclica (cGMP). El incremento de la concentración de cGMP relaja el músculo liso vascular porque disminuye la concentración de calcio intracelular al activar los canales de K-calcio-sensible. Asimismo, inhibe la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático.

Otras acciones descritas con el NOi son:

- Acción broncodilatadora.
- Inhibición de la adhesión de neutrófilos.
- Protección contra lesión por oxidantes liberados por neutrófilos.
- Atenuación de la actividad procoagulante inducida por plaquetas.
- Disminución de las concentraciones pulmonares de IL-8 y neutrófilos.
- Disminución de la formación de agregados de plaquetas-leucocitos (¿mejoraría el tráfico en la microcirculación?).

Interacción del NOi en las unidades alvéolo-capilares y toxicidad potencial

En las unidades alvéolo-capilares, el NOi interactúa con el O_2 y forma dióxido de nitrógeno, que es un irritante respiratorio. También, una vez en contacto con el O_2 en el líquido que recubre la vía aérea, forma especies reactivas de oxígeno, como el superóxido y especies reactivas de nitrógeno, como el peroxinitrito, que son poderosos oxidantes, citotóxicos y proinflamatorios. Por su parte, dentro del vaso sanguíneo en contacto con la oxihemoglobina produce metahemoglobina y nitrato. Ese contacto con la oxihemoglobina es lo que determina su inactivación. La producción de nitrato implica que casi el 70% del NOi se excreta en la orina dentro de las 48 h.

La monitorización de los eventos adversos se efectúa en forma continua por el mismo equipamiento disponible para la inhalación, el cual mide de manera constante los niveles de dióxido de nitrógeno. Por otro lado, se efectúa la me-

lición en sangre de los niveles de metahemoglobinemia. De acuerdo con las guías británicas, esta medición debería efectuarse cada 6 h y luego de cada aumento de dosis, aunque con dosis de hasta 40 ppm (no usuales en la práctica clínica) no hay metahemoglobinemia significativa.

imitación de los efectos tóxicos del NOi

Para minimizar los efectos tóxicos del NOi, puede implementarse lo siguiente:

- Administrar la menor concentración posible de NO.
- Limitar la excesiva fracción inspirada de oxígeno (FiO_2).
- Administrar el NOi en la rama inspiratoria lo más cercano al paciente.
- Sincronizar la inhalación del NOi con la inspiración.
- Monitorizar los niveles séricos de metahemoglobina.

Resultados clínicos

Un metaanálisis publicado en 2011 sobre la base de 24 estudios que evaluaron a 1303 pacientes concluyó que, a pesar de la significativa mejoría de la O_2 arterial, el NOi no reduce la mortalidad de los pacientes con SDRA e incluso puede ser perjudicial debido al observado incremento del riesgo de fallo renal por mecanismos no bien comprendidos. En consecuencia, debido a estos resultados y a su elevado costo, el NOi no debería formar parte de la terapéutica adyuvante usual en pacientes con SDRA y solo podría considerarse ante definidas situaciones de refractariedad una vez aplicadas estrategias de tratamiento habituales (como ventilación en posición prona). No obstante esas observaciones, debemos mencionar algunos elementos que pueden determinar que nuevos estudios encuentren tal vez resultados distintos. Por ejemplo, podríamos consignar los siguientes datos:

- Los ensayos clínicos se efectuaron sin aplicar los conceptos actuales de VM protectora.
- Los estudios se diseñaron para aplicar NO

como terapia adyuvante y no en los casos más graves, donde el papel del NOi sería más bien de "rescate".

- Las dosis en varios ensayos clínicos fueron fijas y/o elevadas. En este sentido, existen nuevos conocimientos sobre la forma de administrar NOi en cuanto a las dosis. Elevadas dosis de NOi podrían potencialmente inducir vasodilatación sistémica y, en consecuencia, empeorar la oxigenación (tal como se observó con los vasodilatadores aplicados por vía intravenosa). Por otra parte, con el NOi se produce una disminución de la actividad de la sintetasa de NO, lo cual reduce la producción de NO endógena, lo que determinaría que el NOi tenga mayor efecto por sensibilización de los receptores. Es así como con la construcción diaria de curvas dosis respuesta se observa una disminución de la curva hacia la izquierda, y esto implica que, con cada día, la dosis para producir un determinado efecto sobre la oxigenación arterial, es menor, y por el contrario, mantener las mismas dosis podría potenciar los efectos adversos. Por lo tanto, la dosis debería ser individualizada al menos cada día para cada paciente en lugar de utilizar dosis fijas. En un estudio, por ejemplo, se observó que la mayor oxigenación se alcanzaba con 10 ppm de NOi, pero al 4.º día la curva dosis/respuesta mostraba mejor oxigenación con tan solo 1 ppm. Asimismo, debe mencionarse que la suspensión del NO debe ser con descenso progresivo de la dosis para evitar posible efectos rebote en la hipoxemia y la hipertensión pulmonar.

Selección de pacientes para NOi

Sobre la base de los nuevos conceptos sobre NOi, tal vez debamos seleccionar para su aplicación a los pacientes en los que podemos obtener el beneficio potencial:

- Los pacientes con parámetros de hipoxemia refractaria.
- Los respondedores al NOi. Aproximadamente 60-70% evidenciará incremento de la PaO_2 arterial, y esta respuesta se observa dentro de la hora, lo que permite evitar la inhalación de

NO en los pacientes que no evidencian respuesta rápida.

- Los pacientes con SDRA y fallo ventricular derecho agudo (*cor pulmonale* agudo). La prevalencia de *cor pulmonale* agudo, aun bajo VM protectora, se ha estimado en alrededor del 22% de los pacientes con SDRA. Desarrollar *cor pulmonale* agudo implica mayor hipoxemia, en parte por la aparición de un cortocircuito (*shunt*) intracardiaco por foramen oval permeable y con la particularidad, dado este mecanismo, de ausencia de respuesta a incrementos de los niveles de PEEP. Estos pacientes con *cor pulmonale* agudo tienen mayor mortalidad por SDRA.

Terapias ventilatorias que pueden mejorar la eficiencia y la disponibilidad del NOi

Se ha observado que obtener aumento de las zonas ventiladas por maniobras de reclutamiento y/o por ventilación en posición prona mejora la eficacia del NOi en incrementar los niveles de PaO₂.

Otros posibles efectos del NOi

Siempre se consideró que el NOi ejercía su acción exclusivamente en el pulmón y, por lo tanto, estaba libre de efectos sistémicos o extrapulmonares debido a la inmediata inactivación con la hemoglobina de los capilares alveolares. Sin embargo, es posible que tenga efectos sistémicos a través de la reacción de NO con grupos de sulfuro reducido (tioles) que reaccionan reversiblemente con el NO. Estos grupos de sulfuro están presentes en la hemoglobina y en la albúmina. Es así como los glóbulos rojos circulantes podrían “guardar” y liberar NO en áreas periféricas con baja tensión de O₂ y aumentar de esa manera el flujo sanguíneo microvascular por vasodilatación.

Otro potencial beneficio del NOi se vincula con el estímulo que ejerce sobre la liberación desde la médula ósea hacia el pulmón de células endoteliales progenitoras, las cuales podrían desempeñar un papel en la reparación del daño endotelio de los capilares pulmonares en los pacientes con SDRA, e incrementar así la angiogénesis pulmonar.

INSUFLACIÓN DE GAS TRAQUEAL (TGI)

Desde hace muchos años, se ha propuesto la insuflación de gas traqueal (*tracheal gas insufflation*, TGI) como adyuvante de la terapia ventilatoria en el SDRA, en especial ante hipercapnias significativas o potencialmente perjudiciales, como puede ocurrir en casos de traumatismo de cráneo, hipertensión pulmonar o acidosis metabólica concurrente. Los sistemas de eliminación intravenosa de CO₂ son más costosos, con más dificultades en la implementación, por lo que este sistema de TGI podría contribuir a mejorar la acidosis hipercápnica en aquellas situaciones que así lo requieran.

La TGI reduce los niveles de CO₂ en el espacio muerto anatómico. Esto lo efectúa por medio de un catéter que se introduce en la tráquea y por el que se impulsa un flujo de gas, típicamente entre 6 a 10 L por minuto. El catéter puede ser posicionado dentro del propio tubo endotraqueal o bien es posible introducir el flujo de gas por un canal dentro de la pared del tubo endotraqueal. El final del catéter de TGI debe estar a 1-2 cm proximales al final del tubo endotraqueal. Dos mecanismos son los responsables en el descenso de la CO₂ con la TGI. Primero, el gas introducido durante la fase espiratoria elimina la CO₂ del compartimiento de espacio muerto anatómico; en consecuencia, durante la siguiente inspiración habrá menos reinhalación de CO₂. Segundo, un flujo turbulento se genera en la punta del catéter, lo que determina un incremento de la mezcla de gas en las regiones distales a la punta del catéter y, de esa manera, contribuye a la eliminación de CO₂.

Pueden presentarse varios problemas con la TGI. Uno de ellos, el más importante, es que incrementa el volumen de final de espiración, por lo que genera auto-PEEP y atrapamiento aéreo, y consiguiente riesgo de barotrauma. Esto se produce por el flujo extra de gas al alvéolo, el aumento de la resistencia debido a que el catéter reduce el área de sección transversal del tubo endotraqueal (lo que dificulta el vaciado espiratorio) y, finalmente, porque el flujo de gas a través del tubo endotraqueal, el circuito espiratorio y la válvula espiratoria durante la espira-

ción puede derivar en un impedimento del flujo espiratorio desde las regiones pulmonares.

La aplicación de flujo continuo puede determinar aumento de la presión pico y del volumen insuflado; por esto es que se propone administración fásica de la TGI solo durante la fase espiratoria y preferentemente en el 50% del final del ciclo espiratorio. Pero aun usando esta estrategia, la TGI puede impedir la espiración, lo que resulta en el desarrollo de auto-PEEP, como fue mencionado.

Otros elementos podrían estar presentes durante la administración de TGI más allá del ries-

go de barotrauma, como preocupaciones acerca de la adecuada humidificación del gas insuflado, riesgo de lesión a la mucosa traqueal, efectos adversos sobre la depuración (*clearance*) de secreciones, y riesgo de neumotórax y embolismo aéreo ante obstrucción del tubo endotraqueal que impida el flujo de salida del gas insuflado.

Estos efectos adversos, sumado a la ausencia de sistemas específicamente diseñados para la TGI, han determinado una escasa aplicabilidad clínica y tal vez solo debe ser considerado ante acidosis hipercápnicas graves refractarias a una adecuado manejo ventilatorio.

CONCEPTOS CLAVE

- **La hipoxemia y/o hipercapnia refractaria en el síndrome de dificultad respiratoria aguda se presentan con frecuencia variable; la mortalidad asociada a esta condición es elevada.**
- **No existe una definición única o consensuada de hipoxemia/hipercapnia refractaria, pero en cada servicio deberían establecerse las condiciones de refractariedad que determinen apelar a terapéuticas especiales, las cuales pueden tener efectos adversos y son de muy elevado costo.**
- **Debe establecerse, además la gravedad de la hipoxemia con la que se evalúe la posibilidad potencial de recurrir a estas terapias especiales, con la finalidad de anticipar los recursos logísticos o la derivación del paciente a centros que dispongan de estos.**
- **Previo a definir toda condición de refractariedad, se deben haber instrumentado las estrategias convencionales que permitan mejorar el intercambio gaseoso: optimizar los niveles de PEEP, la frecuencia respiratoria, la eliminación de espacio muerto instrumental, la ventilación en decúbito prono, la aplicación de maniobras de reclutamiento y la eventual utilización de relajantes musculares.**
- **Dentro de las terapias especiales, es posible mencionar: oxigenación por membrana extracorpórea, administración de óxido nítrico, insuflación de gas traqueal y ventilación por oscilación de alta frecuencia (esta última no se trata en este capítulo).**
- **De las terapias especiales ante insuficiencia respiratoria refractaria, la oxigenación por membrana extracorpórea ha tenido un renovado interés en los últimos años como consecuencia de mejoras técnicas en las características de los circuitos, los oxigenadores, las cánulas de acceso y la técnica de colocación.**
- **La oxigenación de membrana extracorpórea en el SDRA debe aplicarse por circuitos venovenosos. Los circuitos venoarteriales deben reservarse para patologías con shock cardiogénico y no forman parte del tratamiento estándar de la hipoxemia refractaria en el SDRA.**
- **VV-ECMO no solo puede mejorar la hipoxemia y eventual hipercapnia, sino que también facilita la instrumentación de VM protectora y permite poner en "reposo" el pulmón, aplicar bajas presiones y volúmenes ventilatorios y, además, disminuir la FiO_2 .**
- **Se están efectuando ensayos de aplicación de VM "superprotectora" con aplicación de muy bajos volúmenes corrientes y en forma**

adyuvante, eliminación extracorpórea de CO_2 por circuitos arteriovenosos sin bomba o venovenosos con bomba. Por el momento, esta estrategia en pacientes con SDRA debe considerarse experimental y solo debe aplicarse dentro de ensayos clínicos.

- El óxido nítrico inhalado, a través de sus propiedades de vasodilatación pulmonar selectiva en las áreas ventiladas (con lo que mejora la desigualdad \dot{V}/\dot{Q}), mejora el nivel de PaO_2 arterial en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, en los ensayos clínicos no se ha determinado mejoría de la supervivencia; por el contrario, por razones no claras, se ha asociado a mayor riesgo de fallo renal.
- Es probable que la mayor eficacia del NO_i se constatare como terapia adyuvante en la hipoxemia refractaria y en pacientes con SDRA asociada a *cor pulmonale* agudo, dado que puede disminuir la resistencia vascular pul-

monar.

- La toxicidad del NO_i debe ser monitorizada con los niveles de dióxido de nitrógeno y por la medición sérica periódica de metahemoglobinemia.
- La insuflación de gas traqueal (TGI) podría emplearse ante situaciones de hipercapnia significativa que no mejora optimizando la frecuencia respiratoria y minimizando el espacio muerto instrumental.
- La TGI puede inducir auto-PEEP y atrapamiento aéreo, e incrementar así el riesgo de barotrauma.
- La ausencia de dispositivos específicos para aplicarla y que actúen especialmente en la fase final de la espiración han determinado hoy en día una escasa utilización del método, el cual queda reservado, por ejemplo, para casos de hipertensión endocraneana con hipercapnia refractaria a optimización ventilatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Abrams D, Combes A, Brodie D. Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiopulmonary Disease in Adult, *J Am Coll Cardiol* 2014; 63(25 Pt A):2769-78
- Afshari A, Brok J, Møller AM, Wetterslev J. Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome and acute lung injury in adults and children: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anesth Analg* 2011; 112(6):1411-21.
- Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, et al. Lower tidal volume strategy (≈ 3 ml/kg) combined with extracorporeal CO_2 removal versus 'conventional' protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS: the prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Med* 2013; 39(5):847-56.
- Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med* 2011; 365:1905-14.
- Chauhan S, Subin S. Extracorporeal membrane oxygenation, an anesthesiologist's perspective: physiology and principles. Part 1. *Ann Card Anaesth* 2011; 14(3):218-29.
- Extensoro E, Rios FG, Apezteguía C, et al. Pandemic 2009 influenza A in Argentina: a study of 337 patients on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:41-8.
- Griffiths MJ, Evans TW. Inhaled nitric oxide therapy in adults. *N Engl J Med* 2005; 353(25):2683-95.
- López-Saubidet I, Rodríguez PO, Maskin P, Attie S, Bonelli I, Valentini R. Utilization of extracorporeal membrane oxygenation in late stage of the acute respiratory distress syndrome. *Med Intensiva* 2011; 35(7):448-50.
- Martínez-Pérez M, Bernabé F, Peña R, Fernández R, Nahum A, Blanch L. Effects of expiratory tracheal gas insufflation-insufflations in patients with severe head trauma and acute lung injury. *Intensive Care Med* 2004; 30(11):2021-7.
- Moran JL, Chalwin RP, Graham PL. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) reconsidered. *Crit Care Resusc* 2010; 12:131-5.
- Nahum A. Tracheal gas insufflation as an adjunct to mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2002; 8(2):171-85.
- Noah MA, Peek GJ, Finney SJ, et al. Referral to an extracorporeal membrane oxygenation centre and mortality among patients with severe 2009 influenza A(H1N1). *JAMA* 2011 306(15):1659-68.
- Noble DW, Peek GJ. Extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure: past, present and future. *Anaesthesia* 2010; 65:971-4.
- Papazian L, Bregeon F, Gaillat F, et al. Respective and combined effects of prone position and inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(2):580-5.
- Peek GJ, Moore HM, Moore N, Sosnowski AW, Firmin RK. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure. *Chest* 1997; 112:759-64.
- Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374:1351-63.

CAPÍTULO

15

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL ASMA

FERNANDO RÍOS Y JUDITH SAGARDÍA

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad crónica de amplia prevalencia mundial. A pesar de la eficacia y la seguridad de su tratamiento actual, muchos pacientes están insuficientemente controlados. Alrededor del 2-4% de aquellos hospitalizados por crisis asmáticas requerirán ventilación mecánica (VM).

El aumento de la resistencia de las vías aéreas debido a broncoespasmo, edema de la mucosa y secreciones origina dos cambios mecánicos importantes. En primer lugar, la presión necesaria para la circulación del aire sobrecarga los músculos respiratorios, lo cual produce fallo de la bomba ventilatoria con una ventilación espontánea por minuto insuficiente para un adecua-

do intercambio gaseoso. En segundo lugar, la disminución del calibre de las vías respiratorias crea regiones del pulmón que no pueden vaciar por completo el volumen corriente inspiratorio. Este atrapamiento aéreo produce incremento de las presiones al final de la espiración.

Todas las exacerbaciones del asma son potencialmente fatales. En consecuencia, el objetivo fundamental del tratamiento consiste en preservar la vida del paciente y revertir la exacerbación lo más rápido posible mediante el descenso de las resistencias de las vías aéreas y la mejora del intercambio de gases. No es un objetivo de este capítulo abordar los tratamientos médicos de las crisis asmáticas; pero si se analizarán las indicaciones, el manejo y los efectos adversos de la ventilación mecánica en pacientes con asma aguda.

OBJETIVOS

- Comprender la fisiopatología de la crisis asmática y su manejo ventilatorio.
- Analizar la importancia de monitorizar la mecánica pulmonar con las particularidades propias del asma agudo.
- Evaluar el atrapamiento aéreo y cómo el manejo de la ventilación mecánica puede afectar la evolución de estos pacientes.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

FISIOPATOLOGÍA

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

INTUBACIÓN

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

HIPERINSUFLACIÓN DINÁMICA Y AUTO-PEEP

HIPERINSUFLACIÓN DINÁMICA E INTERACCIÓN CARDIOPULMONAR

EVALUACIÓN DE LA HPD

Mecanismos que pueden producir auto-PEEP

IMPACTO DE LOS AJUSTES DEL VENTILADOR SOBRE LA GRAVEDAD DE LA HPD

HIPERCAPNIA PERMISIVA

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

INTERVENCIONES NO CONVENCIONALES

Heliox

Anestésicos inhalatorios

Ketamina

Broncoscopia

Soporte vital extracorpóreo (ECLS)

MORTALIDAD

FISIOPATOLOGÍA

Múltiples factores pueden desencadenar una crisis de asma a través de la inflamación de la vía aérea, el espasmo del músculo liso de esta, o ambos. La exposición a los alérgenos, la polución del aire y las infecciones respiratorias (sobre todo virales) constituyen los principales desencadenantes clínicamente identificados. El estrechamiento progresivo de la vía aérea a nivel de los bronquiólos respiratorios constituye el factor fundamental de la exacerbación asmática, la cual conduce a:

- Un aumento de la resistencia al flujo aéreo.
- La hiperinsuflación pulmonar.
- Una disminución de la relación ventilación/perfusión (\dot{V}/\dot{Q}).

Así, la insuficiencia respiratoria es la consecuencia del aumento del trabajo respirato-

rio, la ineficiencia del intercambio gaseoso y la fatiga muscular.

Cuando el factor predominante es la inflamación de la vía aérea, los pacientes presentan un deterioro clínico y funcional lentamente progresivo (medido en horas, días y aun en semanas); esto constituye la crisis asmática tipo 1 o de evolución lenta, con una prevalencia entre el 80 y el 90% de los adultos que consultan un servicio de urgencias. Las infecciones respiratorias altas son el desencadenante más común y, además, presentan una lenta respuesta terapéutica.

La crisis asmática tipo 2 o de evolución rápida o asma asfíctica, donde predomina el broncoespasmo, es hiperaguda, con una evolución menor de 3-6 h después del comienzo de los síntomas, aunque rara vez de minutos. Los alérgenos respiratorios, el ejercicio y el estrés psicosocial constituyen los desencadenantes habituales, tiene una mayor gravedad inicial pero una

respuesta al tratamiento más rápida y presenta hospitalización menos frecuente.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

La principal indicación de ventilación mecánica en una exacerbación del asma aguda es la insuficiencia respiratoria aguda (ventilación alveolar o una oxigenación insuficiente). La decisión de iniciar la ventilación mecánica debe basarse en evaluaciones clínicas y datos objetivos de obstrucción al flujo espirado, tener en cuenta la gravedad de la limitación del flujo aéreo (p. ej., el flujo espiratorio máximo), grado de dificultad respiratoria (p. ej., frecuencia respiratoria $> 40/\text{min}$, o incapacidad para hablar), signos clínicos como el uso de músculos accesorios, tiraje intercostal, fatiga, somnolencia, deterioro de la oxigenación, incremento de la PaCO_2 . En general, las exacerbaciones agudas de asma se asocian a hiperventilación leve y una baja PaCO_2 . Sin embargo, con el empeoramiento de la limitación del flujo aéreo, el trabajo de la respiración conduce a la fatiga y la disminución resultante en la ventilación minuto genera aumento de la PaCO_2 . De este modo, durante una exacerbación de asma aguda, una PaCO_2 de 42 mm Hg o mayor, aunque teóricamente "normal", puede sugerir insuficiencia respiratoria incipiente. Por otro lado, la hipercapnia por sí sola no es una indicación para la ventilación mecánica en ausencia de disminución del estado mental o agotamiento.

INTUBACIÓN

La intubación debe abordarse con precaución en pacientes con estatus asmático, ya que la manipulación de la vía aérea puede causar espasmo laríngeo y empeoramiento de la broncoconstricción. El clínico de mayor experiencia en el manejo de la vía aérea debe intubar al paciente, preferiblemente con un tubo endotraqueal de diámetro grande (≥ 8 mm), para minimizar la resistencia de las vías respiratorias. Se prefiere la intubación oral sobre la nasal.

La resolución de las sibilancias y la ausencia de una presión elevada de las vías respiratorias inmediatamente después de la intubación

son indicios de una causa en la vía aérea superior y sugiere su obstrucción, como por ejemplo, disfunción de las cuerdas vocales, tumores malignos de laringe que pueden haber contribuido a la presencia de sibilancias y dificultad respiratoria. La decisión de intubar se basa en la valoración repetida de la respuesta del paciente al tratamiento (**cuadro 15-1**).

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Para lograr los objetivos deseados, el inicio de la VM debe llevarse a cabo en modos controlados y con sedación profunda y/o parálisis muscular, por lo menos en las primeras 24-48 h (**cuadro 15-2**).

Por lo general, se prefiere la ventilación controlada por volumen por las siguientes razones:

- En condiciones de resistencias de la vía aérea fluctuantes y presencia de auto-PEEP, los modos controlados por presión generaran volúmenes variables que comprometen la ventilación alveolar.
- Tras disminuir rápidamente la obstrucción de vía aérea, puede generarse una alcalosis respiratoria importante.

Controlar el volumen evita estos inconvenientes, pero requiere monitorización cuidadosa de las presiones. Además, es preciso evaluar la hiperinsuflación pulmonar dinámica (HPD), el impacto de la programación del ventilador sobre la HPD y la hipercapnia permisiva. La ventilación minuto es un determinante crítico de la HPD en el contexto de severa obstrucción al flujo aéreo. Tuxen documentó en este grupo de pacientes un incremento marcado de la HPD cuando la ventilación minuto se aumentó de 10 a 16 L/min y luego a 26 L/min, con un mayor riesgo de hipotensión y barotrauma. Claramente, deben evitarse tales niveles elevados de ventilación minuto. Pero una limitación extrema de la ventilación minuto, como defienden algunos autores, no siempre es necesaria. Los pacientes con asma deben recibir valores iniciales de volumen minuto respiratorio (\dot{V}_E) de aproximadamente 10 L/min y evaluar someterlos a una reducción gradual de la frecuencia respi-

CUADRO 15-1. HALLAZGOS QUE, EN CASO DE PERSISTIR, INDICAN LA NECESIDAD DE INTUBAR

- Frecuencia respiratoria > 40 respiraciones por minuto
- PaCO₂ > 40-45 mm Hg
- PaO₂ < 60 mm Hg
- pH < 7,25
- Respiración paradójica
- Arritmias ventriculares y/o hipotensión con evidencia de hipoperfusión
- Alteración del estado de conciencia

ratoria, con monitorización de la Pmeseta y la auto-PEEP. Se recomiendan tasas altas de flujo inspiratorio (100 L/min) y una forma de onda cuadrada; la justificación es acortar el tiempo inspiratorio y prolongar el de exhalación, lo que reduce la HPD. Como ha demostrado Tuxen, administrar bajas tasa de flujo inspiratorio fue un determinante importante de la HPD en niveles altos de ventilación minuto, pero tuvo un impacto mínimo cuando la ventilación minuto fue de 10 L/min. Cuando se aplican estos niveles de \dot{V}_E , la tasa de flujo inspiratoria y la forma de

onda tienen un impacto mínimo en el grado de HPD.

Hay datos limitados sobre el uso de PEEP externa durante la ventilación mecánica controlada en los pacientes con asma grave. En teoría, niveles de PEEP inferiores al 80% de la auto-PEEP no modificarían los volúmenes pulmonares, y valores superiores incrementarían el volumen pulmonar y la presión meseta. Un estudio prospectivo de pacientes con asma sometidos a ventilación mecánica controlada encuentra que al aplicar PEEP se empeora la HPD, con efectos

CUADRO 15-2. PROGRAMACIÓN INICIAL DEL VENTILADOR

- Las estrategias ventilatorias deben centrarse en evitar la HPD.
- Se debe buscar reducción del volumen minuto, disminución de la f , acortamiento del T_i mediante el incremento del flujo o el empleo de un patrón de flujo cuadrado reducirán la auto-PEEP, al prolongar el T_e .
- La estrategia más efectiva para aumentar el T_e es la disminución de la f .
- Programación
 - Modo: volumen-control
 - V_T : 6-8 mL/kg
 - f : 8-10/min
 - FiO₂ 100%
 - PEEP 5 cm H₂O
 - Relación I:E \leq 1:3 ($T_e \geq$ 4 segundos)
 - Flujo 80-100 L/min
 - Onda de flujo cuadrática
 - Sin pausa inspiratoria

HPD: hiperinsuflación pulmonar dinámica. f : frecuencia respiratoria. T_i : tiempo inspiratorio.
 T_e : tiempo espiratorio.

hemodinámicos perjudiciales, probablemente debido a que los niveles de PEEP aplicados que excedieron la auto-PEEP. En contraposición, también se ha informado que en algunos pacientes la PEEP aplicada puede producir paradójicamente la deflación del pulmón, y esto se evidencia por una reducción en las presiones meseta al incrementar la PEEP. No obstante esta última observación, la experiencia clínica sugiere que una respuesta beneficiosa a la PEEP aplicada durante la ventilación mecánica controlada de los pacientes con asma es poco probable, y se recomienda una PEEP mínima menor o igual 5 cm H₂O; si se decide llevar a cabo un ensayo de incrementos graduales de la PEEP, se debe dar por concluido el incremento de PEEP en el momento que aumenta P_{meseta}.

HIPERINSUFLACIÓN DINÁMICA Y AUTO-PEEP

El cambio de volumen pulmonar durante la espiración se describe por una constante de tiempo, la cual se obtiene del producto de la resistencia de la vía aérea y la *compliance* pulmonar. En circunstancias normales, al final de la espiración la presión de retroceso elástica pulmonar se iguala a la presión atmosférica, y el volumen pulmonar alcanza su valor de reposo (volumen de relajación) o, lo que es lo mismo, la capacidad residual funcional (CRF). Cuando el paciente tiene obstrucción aérea, el flujo espiratorio está disminuido de tal manera que no alcanza el volumen de relajación antes del siguiente ciclo respiratorio, con lo cual el volumen de relajación es mayor que la CRF. Esto conlleva cierto grado de atrapamiento aéreo, conocido como hiperinsuflación pulmonar dinámica (HPD), que se acompaña de aumento de la presión alveolar, conocida como presión positiva espiratoria final (PEEP) oculta, auto-PEEP o PEEP intrínseca (PEEP_i). El grado de HPD está influenciado por tres factores: la gravedad de la limitación al flujo aéreo espiratorio, el volumen corriente (V_T) y el tiempo espiratorio (T_E).

La aparición de la HPD tiene consecuencias negativas para los músculos respiratorios por varias razones. Por una parte, el aumento del

volumen pulmonar aplanar la curvatura diafrágica y sitúa a este músculo en desventaja mecánica para la contracción, como consecuencia del acortamiento de sus fibras. Por otra parte, la presencia de auto-PEEP supone una carga para el inicio de la inspiración: mientras en el alvéolo persista una presión superior a la atmosférica, no puede iniciarse el flujo inspiratorio, lo que empeora aún más su función.

HIPERINSUFLACIÓN DINÁMICA E INTERACCIÓN CARDIOPULMONAR

El concepto de interacción cardiopulmonar está íntimamente ligado al de HPD, pues los pulmones, el corazón y la circulación pulmonar se encuentran en un mismo compartimento, la caja torácica, con los consiguientes cambios en la función cardíaca como consecuencia de las variaciones en la presión intrapleurar. Durante la espiración forzada, aumenta la presión intratorácica y disminuyen tanto el retorno venoso como el llenado del ventrículo derecho (VD). La hipotensión será el efecto más común de la disminución de la precarga y se acentúa con la hipovolemia. La HPD aumenta la presión intratorácica y acentúa la disminución del retorno venoso y la precarga de ambos ventrículos, a la vez que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y, por lo tanto, la poscarga del VD. Por otro lado, los esfuerzos inspiratorios forzados como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea conducen a un aumento del retorno venoso y del llenado del VD.

Los cambios extremos de la presión pleural negativa pueden también afectar la función del ventrículo izquierdo (VI) por aumento de la poscarga. Así, el efecto de estos dos eventos respiratorios cíclicos consiste en acentuar el volumen sistólico durante la inspiración y reducirlo durante la espiración. Esto puede medirse como un incremento del pulso paradójico, es decir, la diferencia entre la presión arterial sistólica mayor de 10 mm Hg durante el ciclo respiratorio.

Debido al aumento en la poscarga del VD, la hiperinsuflación puede generar fallo agudo con dilatación del VD y provocar un desplazamiento del septum interventricular y reducción

el llenado del VI debido a la interdependencia entre ambos ventrículos. La presión intratorácica se transmite parcialmente a la circulación y, por lo tanto, influye en los valores medidos de presión venosa central y la presión de enclavamiento, lo que debe tenerse en cuenta en la monitorización hemodinámica.

VALUACIÓN DE LA HPD

Los detalles de la mecánica pulmonar durante la VM en adultos con asma grave fueron establecidos por Tuxen. Este investigador demostró que, para un adulto promedio, una ventilación minuto entre 6 y 8 L/min (logrado con V_T entre 5-7 mL/kg y una f entre 11 y 14 espiraciones/min), combinado con un flujo espiratorio de 80-100 L/min, es improbable que resulte en un grado peligroso de HPD. Sin embargo, son necesarias algunas medidas que permitan monitorizar la hiperinsuflación pulmonar para asegurar que estos parámetros sean seguros.

La presencia de HPD puede diagnosticarse por la medición de tres variables diferentes:

Volumen pulmonar al final de la inspiración (VEI, por sus siglas en inglés, *volumen at end inspiration*).

PEEP intrínseca o auto-PEEP.

Presión *plateau* (P_{meseta}).

El VEI es el volumen de gas obtenido al finalizar la inspiración durante un período de apnea (20-30 s) y es la expresión del volumen por encima de la CRE. El VEI incluye el V_T con el vo-

lumen adicional de gas debido a la HPD (VEE, *volumen at end expiration*).

Un VEI > 20 mL/kg se considera predictivo de complicaciones como hipotensión y barotrauma (fig. 15-1). El VEI, es decir, el grado de HPD, es influenciado por la obstrucción al flujo aéreo y por la programación del ventilador. Aunque el uso del VEI puede ser una buena guía para la VM en estos pacientes, debe destacarse que su obtención no es sencilla en la práctica clínica y puede recurrirse a otros parámetros que razonablemente nos informen sobre el grado de hiperinsuflación pulmonar, como auto-PEEP y la presión meseta.

La PEEPi o auto-PEEP se define como la aparición espontánea de presión positiva al final de la espiración a nivel alveolar, debido a un tiempo espiratorio insuficiente, y puede aparecer con o sin limitación del flujo aéreo.

Mecanismos que pueden producir auto-PEEP

- HPD por limitación al flujo aéreo y colapso dinámico de la vía aérea. La inflamación de la pared bronquial, la producción aumentada de moco y la presencia de broncoespasmo generan limitación al flujo aéreo.
- HPD sin colapso de la vía aérea ni aumento de la resistencia. Puede aparecer auto-PEEP siempre que el tiempo espiratorio sea insuficiente para el vaciamiento pulmonar, como ocurre a consecuencia de taquipnea.
- Actividad de los músculos espiratorios. Cuando la espiración se realiza con la ayuda de la contracción muscular de la prensa abdominal, se produce el cierre prematuro de la vía aérea y se genera auto-PEEP sin HPD.

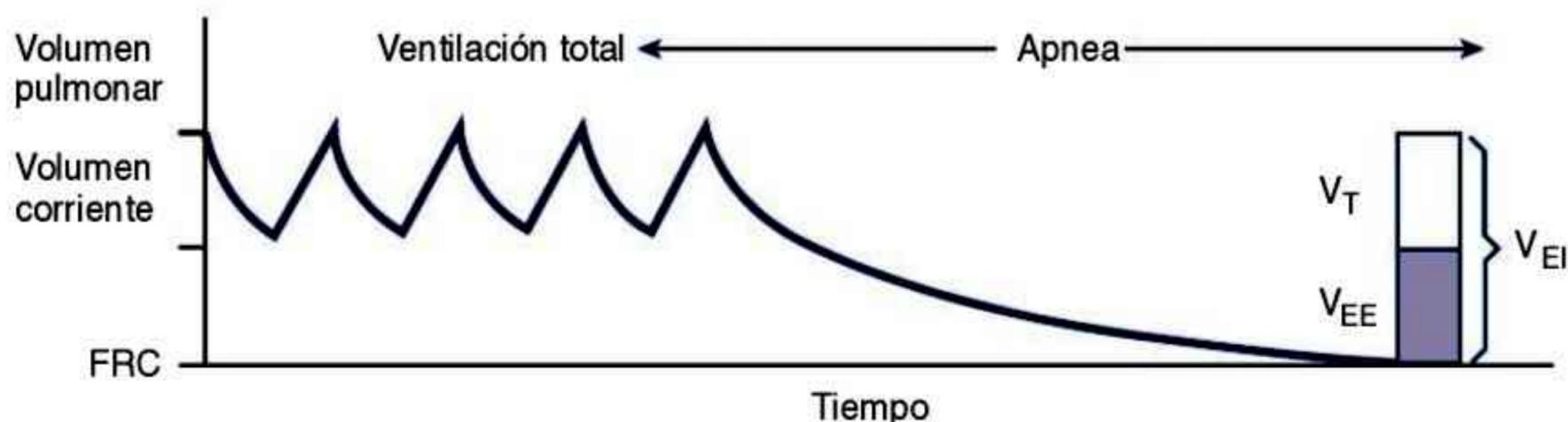


Fig. 15-1. Medición del VEI: representación esquemática de la medición del VEI durante un período de apnea.

Dentro del primer grupo, se encuentran los pacientes con asma y EPOC. La presencia de auto-PEEP pasa inadvertida durante la VM, puesto que no se refleja en el manómetro del ventilador, ya que al estar abierta la válvula espiratoria al aire ambiente, señala el valor de la presión atmosférica o de la PEEP externa desde el comienzo de la espiración. Para ponerla de manifiesto hay que recurrir a una oclusión de la válvula espiratoria inmediatamente antes de iniciar un nuevo ciclo, para que se equilibre la presión alveolar y el circuito del ventilador, a fin de objetivar en el manómetro la presencia de presión positiva al final de espiración (**fig. 15-2**).

La auto-PEEP puede no reflejar la real magnitud del atrapamiento en casos de obstrucción grave. Debido a la oclusión completa de algunas zonas, atrapa aire dentro de los alvéolos, que no tienen así comunicación con el circuito del ventilador y, por lo tanto, con los sensores de medición.

Utilizando el gráfico flujo-tiempo del ventilador, puede detectarse la presencia de auto-PEEP cuando el flujo aéreo espiratorio persiste al inicio de la inspiración (véase **fig. 15-3**) o cuando los esfuerzos inspiratorios del paciente para activar el gatillo o trigger inspiratorio son excesivos o incluso ineficaces (**fig. 15-4**).

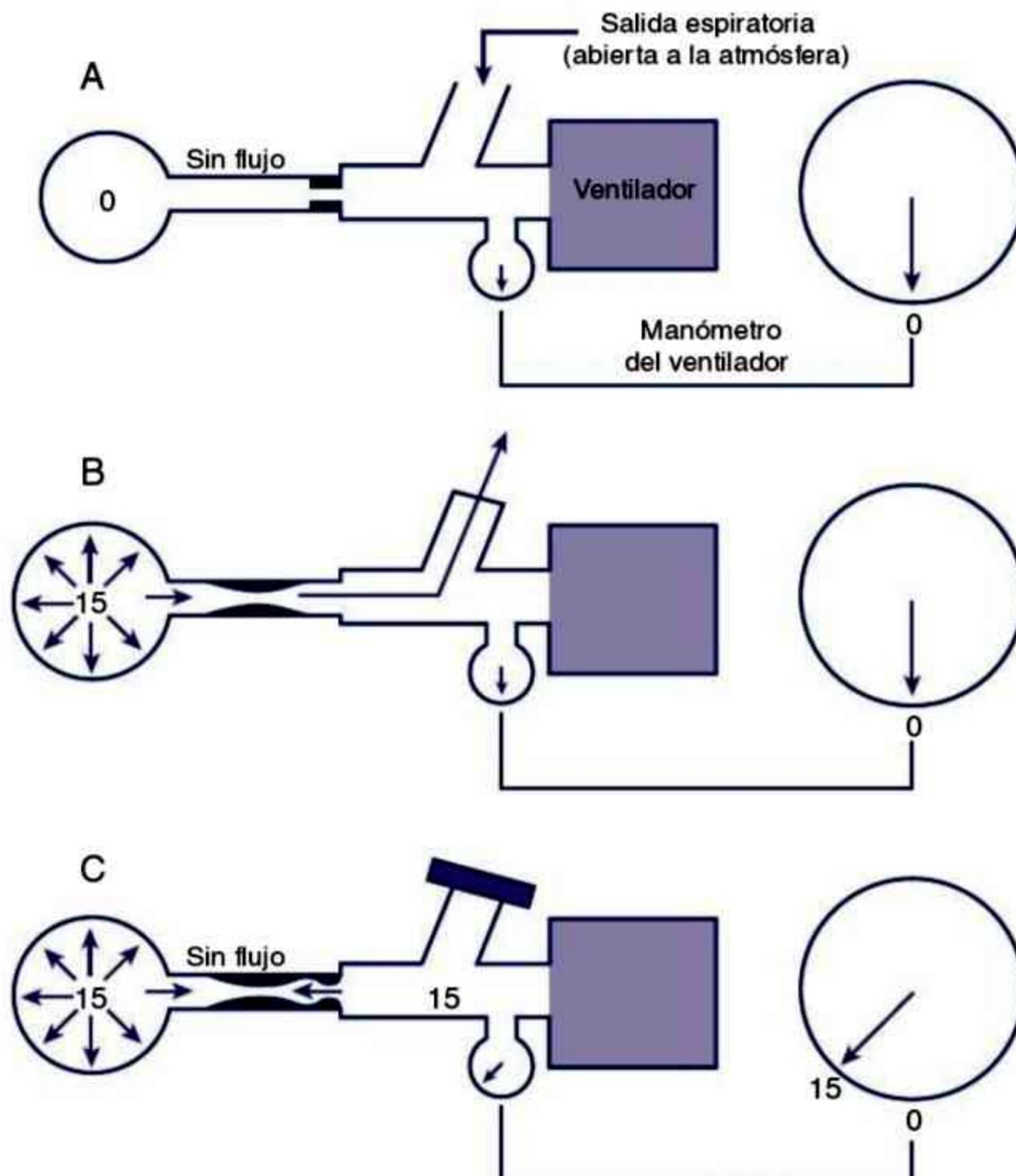


Fig. 15-2. Medición de auto-PEEP. **A** y **B.** Se observa que el manómetro del ventilador marca 0 cm H₂O debido a que la salida espiratoria está abierta. **C.** Si se cierra la salida espiratoria, lo que pone al sistema en condiciones estáticas, todas las presiones se igualan, por lo que el manómetro registra la presión alveolar o auto-PEEP.

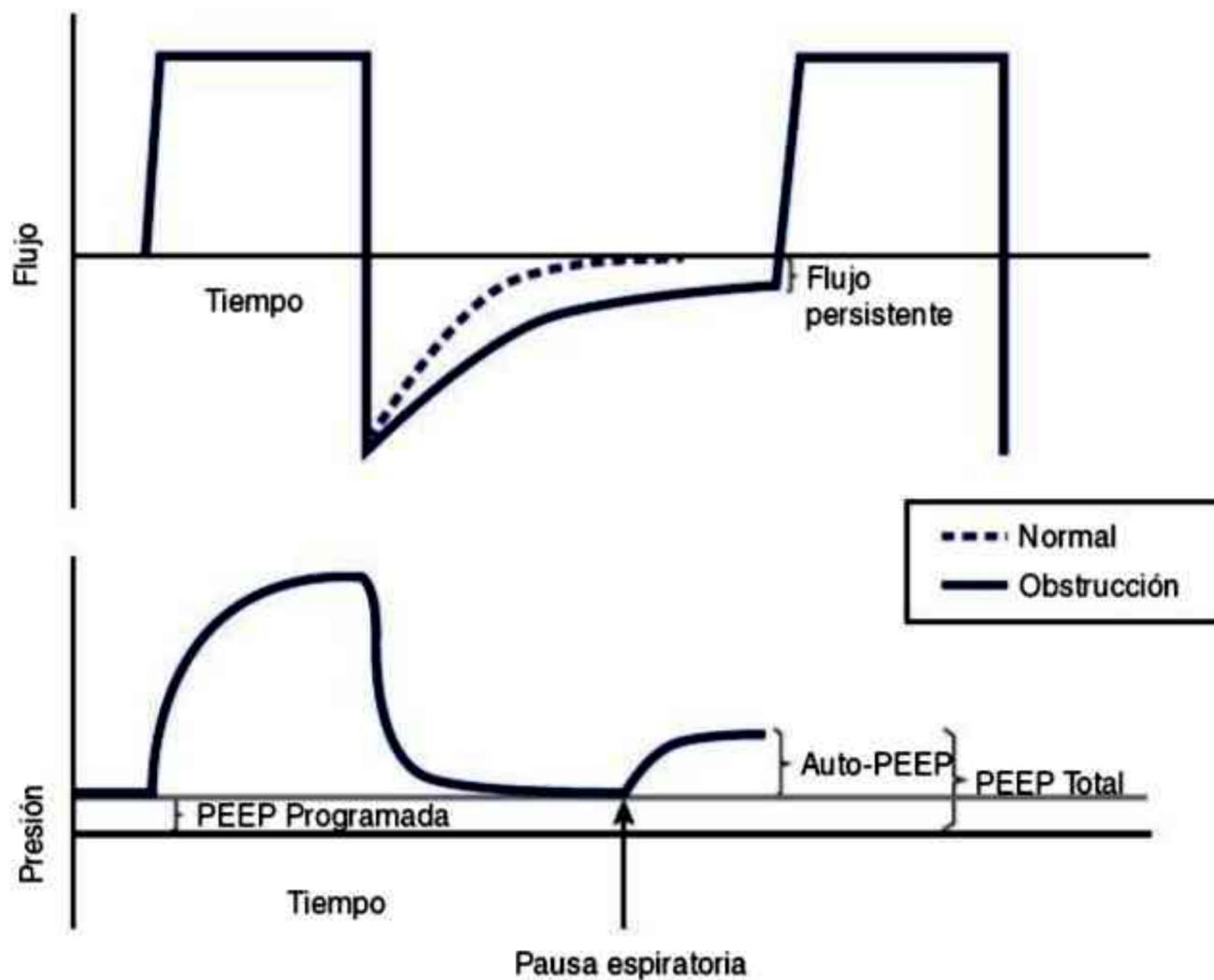


Fig. 15-3. A. Curva flujo / tiempo. El flujo no llega a un punto de reposo, lo que denota la presencia de auto-PEEP. **B.** Curva presión / tiempo. Tras la realización de una pausa espiratoria, las presiones del sistema se igualan y puede objetivarse el nivel de auto-PEEP.

No existe un valor de PEEPi predictor de barotrauma, pero sucesivas y crecientes determinaciones de PEEPi reflejan hiperinsuflación en aumento.

La Pmeseta es influenciada por el grado de HPD. Para su medición, se debe colocar el sistema en condiciones de ausencia de flujo mediante una pausa de fin de inspiración. Dado

que los pacientes no obesos con asma suelen tener la distensibilidad del sistema respiratorio casi normal, la Pmeseta está principalmente influida por el grado de HPD. En cuatro series de ventilación mecánica en asma aguda grave, el promedio de Pmeseta fue de 24 a 26 cm H₂O. Se debe apreciar que la Pmeseta representa la presión alveolar promedio de final de inspira-

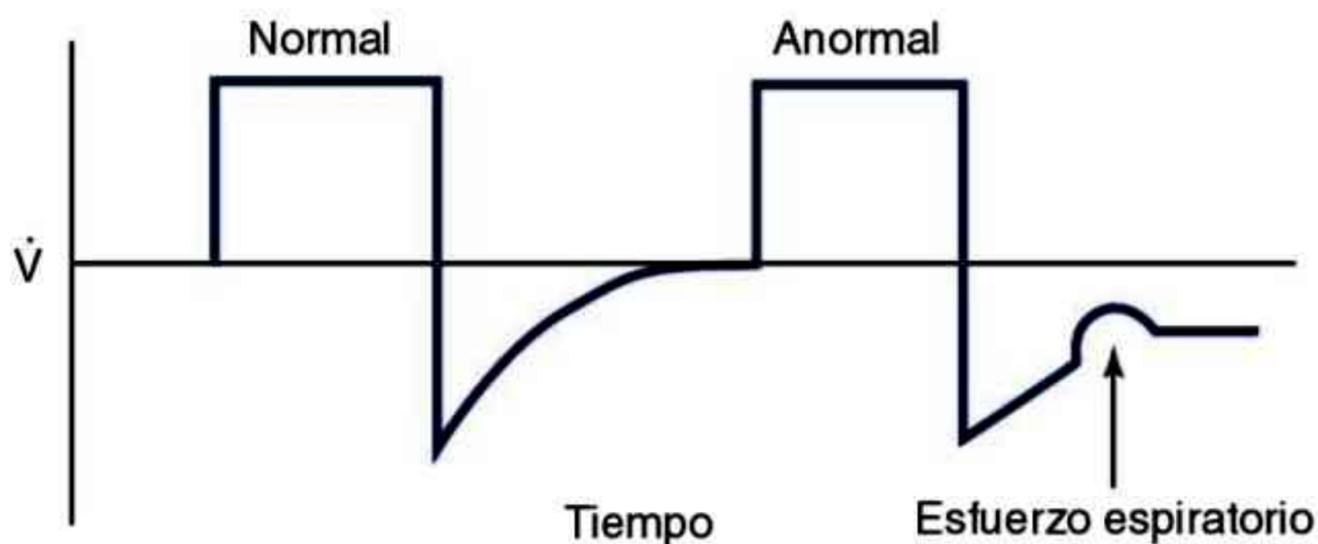


Fig. 15-4. Esfuerzos ineficaces por auto-PEEP.

ción; por lo tanto, la presión alveolar en algunas unidades será mayor. No se ha sido definido un límite superior seguro para la Pmeseta, pero la mayoría de los algoritmos publicados sugieren como seguros valores $< 30 \text{ cm H}_2\text{O}$.

La presión pico (Ppico) de la vía aérea también se ha propuesto para guiar el manejo del ventilador. La descripción inicial de hipoventilación controlada para el asma grave tenía como objetivo un Ppico $< 50 \text{ cm H}_2\text{O}$. Una limitación de esta estrategia es que Ppico depende de las propiedades flujo inspiratorio-resistivos y no refleja el grado de HPD. Los pacientes con asma que son ventilados con altas tasas de flujo inspiratorio tienen una Ppico $> 50 \text{ cm H}_2\text{O}$, y estos valores de Ppico no predicen necesariamente un mayor riesgo de barotrauma.

IMPACTO DE LOS AJUSTES DEL VENTILADOR SOBRE LA GRAVEDAD DE LA HPD

La HPD está sujeta a tres factores: las propiedades mecánicas del aparato respiratorio del paciente (es decir, sus constantes de tiempo), la ventilación minuto y la relación I:E. Conforme aumentan estos factores, se incrementa el riesgo de atrapamiento aéreo.

Las constantes de tiempo son altas como consecuencia de una resistencia elevada; así, el reto clínico es **disminuir la ventilación minuto y la relación I:E** lo más posible para atenuar el riesgo de HPD; el costo es la aparición de acidosis respiratoria.

Después de reponer adecuadamente la volemia y lograr una sedación efectiva, deben elegirse los parámetros ventilatorios que **reduzcan al máximo la hiperinsuflación pulmonar**.

La manera más efectiva para disminuir la HPD consiste en reducir el volumen minuto respiratorio, mientras con el tratamiento médico se persigue mejorar la exhalación del gas alveolar durante la espiración, y facilitar así la descompresión pulmonar y permitir que la Pmeseta disminuya. Esta estrategia ventilatoria podrá realizarse modificando el volumen minuto y manipulando el T_I y el T_E . El T_E puede prolongarse al disminuir la ventilación minuto, tanto por cambios en la f como en el V_T , o por la reducción del T_I , con incremento del nivel de

flujo inspiratorio o utilizando onda de flujo cuadrada en lugar de la desacelerada.

La estrategia más efectiva para aumentar el T_E sin modificar el T_I es reducir la frecuencia respiratoria.

Es importante tener presente que la simple lectura de la relación I:E puede ser equívoca, por lo que es indispensable manejarnos en términos de tiempos respiratorios absolutos, buscando obtener una baja relación I:E, pues sugiere que la estrategia ventilatoria establecida genera una prolongación del T_E . Se debe cuidar de no producir T_I menores de 0,6 segundos, porque los tiempos inspiratorios más breves pueden ser insuficientes para lograr una adecuada ventilación alveolar. No se programará pausa inspiratoria, dado que esta estrategia prolonga el T_I sin mejorar la oxigenación y disminuye el T_E .

HIPERCAPNIA PERMISIVA

La presencia de hipercapnia es común durante la ventilación mecánica de los pacientes con asma grave. Un estudio informó una PaCO_2 media de 68 mm Hg y pH de 7,18 con una ventilación minuto de 9 L/min. Otro estudio reveló que la PaCO_2 en el primer día de la ventilación mecánica promedio fue de 67 mm Hg y supera los 100 mm Hg en el 12% de los casos. El término hipercapnia "permisiva" puede que no sea del todo exacto cuando se aplica a asma grave. Dado que la hipercapnia es una consecuencia del aumento de la ventilación del espacio muerto causado por sobredistensión alveolar con reducción de la ventilación minuto, los intentos de reducir PaCO_2 mediante el aumento de la ventilación minuto puede dar lugar a más HPD y un mayor aumento en el espacio muerto fisiológico. Tuxen y cols. encontraron que alcanzar normocapnia requiere una ventilación por minuto de 15 a 20 L/min; esto se asocia a niveles potencialmente peligrosos de HPD. En general, la hipercapnia es bien tolerada; la meta suele buscar no exceder los 90 mm Hg de PaCO_2 , así como evitar sus incrementos bruscos. Valores de pH arterial entre 7,15 a 7,20 parecen ser bien tolerados en muchos pacientes. Si a pesar de los tratamientos instituidos persistiera una HPD grave con elevado riesgo de barotrauma

inestabilidad circulatoria, se debe tolerar una hipercapnia y una acidemia mayores que las recomendadas.

Serias consecuencias por hipercapnia son infrecuentes; los efectos sobre el sistema nervioso central y cardiovascular son los de mayor preocupación. El edema cerebral y la hemorragia subaracnoidea se han atribuido a la hipercapnia, pero son raros. La hipercapnia aguda aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, un efecto que es de mayor preocupación en el contexto de la anoxia cerebral debida al paro cardiorrespiratorio. Los efectos cardíacos de la hipercapnia aguda incluyen una caída en el pH intracelular que reduce la contractilidad, pero la activación simpática compensa este efecto sobre la contractilidad cardíaca. Incluso el gasto cardíaco suele incrementarse; las arritmias asociadas a la hipercapnia son infrecuentes en ausencia de enfermedad cardíaca subyacente. Los agentes alcalinizantes pueden considerarse cuando el pH arterial es menor de 7,15. No obstante, el bicarbonato de sodio se metaboliza en CO_2 , que atraviesa con facilidad las membranas celulares, y potencialmente puede dar lugar a una disminución significativa en el pH intracelular; por ello, su beneficio es cuestionable. La experiencia indica que el bicarbonato de sodio es prácticamente innecesario en la mayoría de los casos de hipoventilación controlada. Otra alternativa sería el uso de trometamina, otro tipo de amortiguador (*buffer*) que no produce dióxido de carbono. En ausencia de una razón urgente para corregir la acidemia (p. ej., arritmias graves, hiperpotasemia, inestabilidad hemodinámica inexplicable), es razonable no usar terapia alcalinizante y esperar que la hipercapnia se resuelva al disminuir la obstrucción al flujo aéreo. Muchos pacientes muestran una mejora en la hipercapnia durante las primeras 12 h de la intubación. A la acidosis respiratoria puede adicionarse de forma simultánea una acidosis metabólica por incremento de los niveles de lactacidemia. Esta acidosis láctica se registra hasta en el 28% de los pacientes con asma grave.

Los estudios que evaluaron la evolución del asma ventilado sin hipercapnia controlada informaron tasas de mortalidad mayores. Sin embargo, ninguno de los estudios con técni-

cas ventilatorias protectoras empleó aleatorización ni control con un grupo normocápnico.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

A diferencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la experiencia en pacientes con asma aguda es limitada y carente de grandes estudios controlados, prospectivos y aleatorios que la avalen. Por ello, la aplicación de ventilación no invasiva (VNI) en pacientes con crisis asmática, a pesar de algunos resultados preliminares prometedores, sigue siendo controvertida. En primer lugar, es preciso identificar si el paciente no posee contraindicación para VNI (p. ej., necesidad de protección de las vías respiratorias, incapacidad para adaptarse a la interfaz, paro cardiorrespiratorio, paciente no colaborador). Si se decide realizar VNI, se debe ser extremadamente cauto, realizar un seguimiento y monitorización estrictos por profesionales experimentados y cuidar de no interrumpir la administración de drogas en la vía aérea para el tratamiento de la crisis asmática. Por la falta de evidencia y los riesgos que supone este grupo de pacientes, ninguna guía recomienda el uso de VNI en crisis asmáticas.

INTERVENCIONES NO CONVENCIONALES

Heliox

Heliox es una mezcla de helio y oxígeno cuya densidad es menor que el aire. El heliox reduce la resistencia por fricción porque el flujo de gas es menos turbulento y reduce el número de Reynolds. Puesto que el beneficio del heliox depende del porcentaje de helio, los candidatos potenciales para su uso deben requerir una FiO_2 menor de 40%. Aunque el heliox se ha utilizado en el tratamiento del asma durante 80 años, son relativamente pocos los estudios sobre su uso durante la ventilación mecánica. El heliox ha logrado disminuir la hiperinsuflación dinámica en varias series; dicho beneficio debe esperarse casi de inmediato. Sin embargo, también puede ocasionar un mal funcionamiento del ventilador, incluyendo la medición inexacta de volumen corriente y de la FiO_2 . Debido a las diferen-

tes propiedades físicas entre el aire o el oxígeno y el Heliox, la calibración y la función de neumotacómetros y sensores de flujo del ventilador pueden alterarse significativamente.

Anestésicos inhalatorios

Los anestésicos inhalados se han administrado a pacientes con asma que fueron refractarios a la terapia broncodilatadora convencional. En un estudio que evaluó la mecánica pulmonar, administrar isoflurano condujo a una disminución de la resistencia de las vías respiratorias y de la auto-PEEP en tres pacientes con asma grave, pero esto requiere un aparato de anestesia para permitir la inhalación de anestésicos en la UTI. Los anestésicos inhalados pueden causar hipotensión debido a la disminución del tono arterial y venoso, lo que requiere la administración de líquidos adicionales, y en ocasiones, vasopresores. Al igual que con heliox, una respuesta positiva a los anestésicos inhalados debe ser evidente dentro de un período, y no se justifica la administración continua en ausencia de una reducción clínicamente significativa de la hiperinflación o la hipercapnia.

Ketamina

La ketamina es un anestésico disociativo con propiedades broncodilatadoras. Su uso en el asma ha sido principalmente en pacientes no intubados, con resultados variables. Un estudio de 11 adultos con ventilación mecánica por asma grave reportó que una infusión de ketamina (1 mg/kg de carga; a continuación, 1 mg/kg/h durante 2 h) se asoció con una disminución en P_{pico} y de la PaCO_2 . Aunque por lo general se administra por solo unas pocas horas, se ha informado el uso prolongado de ketamina por infusión continua.

Broncoscopia

La eliminación de moco impactado por broncoscopia se ha informado anecdóticamente para reducir las presiones de la vía aérea y mejorar el intercambio de gases en los pacientes con asma grave. La broncoscopia se asoció con una dura-

ción significativamente más corta de la ventilación mecánica y sin complicaciones en algunas series retrospectivas. Aunque probablemente sea seguro en la mayoría de los casos, la broncoscopia podría empeorar el broncoespasmo. Los pacientes que no mejoran después de varios días de ventilación mecánica podrían ser considerados para la broncoscopia diagnóstica e inspección de las vías respiratorias en busca de tapones de moco que podrían ser extraídos con el objetivo de reducir la duración de la asistencia respiratoria. En estos casos, la administración de N-acetilcisteína durante la broncoscopia o rhDNasa (*recombinant human deoxyribonuclease*) por vía intratraqueal ha logrado aumentar el aclaramiento de mocos impactados.

Soporte vital extracorpóreo (ECLS)

El soporte vital extracorpóreo (*extracorporeal lung support, ECLS*) también se ha utilizado para el asma grave. Los datos del registro internacional de ECLS revelaron que el estado asmático fue la principal indicación de soporte extracorpóreo en 24 casos, con una supervivencia del 83%. ECLS venovenosa se empleó más a menudo, pero la eliminación de CO_2 extracorpórea también se ha conseguido con circuitos arteriovenosos sin bomba (*Novalung*[®]). Dado que el asma aguda grave es completamente reversible y rara vez se asocia con insuficiencia orgánica no pulmonar, parece ser una indicación ideal para ECLS. Un escenario apropiado para ECLS sería la combinación de profunda acidosis respiratoria, hiperinflación extrema que ha dado lugar a barotrauma significativo o inestabilidad hemodinámica.

MORTALIDAD

Se analizó el riesgo de muerte para los pacientes con ventilación mecánica por asma grave en cuatro grandes bases de datos, con tasas de mortalidad informadas que van desde 6,5 hasta 10,3%. Una revisión de la literatura de los estudios publicados entre 1977 y 2003 informó una mortalidad media del 8%, con un rango de 0-38%. El motivo de la amplia variación informada en la mortalidad no es claro. La causa

inmediata de la muerte se ha atribuido a una variedad de complicaciones, incluyendo sepsis con fallo multiorgánico, embolia pulmonar, infarto de miocardio, neumotórax a tensión y la extubación no planificada. En muchos casos, un resultado mortal se ha debido a la anoxia cerebral debido a un paro cardiorrespiratorio fuera del hospital y no por las complicaciones que

surgen en la UTI. Un análisis de 1200 pacientes que requirieron ventilación mecánica por asma grave encontró que la mortalidad en UTI fue precedida por una parada cardiorrespiratoria antes del ingreso en la UTI. Tuxen y cols. informaron que un paro cardíaco prehospitario con anoxia cerebral fue la causa principal de muerte en pacientes con crisis asmáticas graves.

CONCEPTOS CLAVE

- El asma es una enfermedad crónica de amplia prevalencia mundial. Aproximadamente el 2 al 4% de los pacientes que son hospitalizados por crisis asmáticas requerirán ventilación mecánica.
- La indicación de ventilación mecánica en una exacerbación del asma es la insuficiencia respiratoria aguda (ventilación alveolar o una oxigenación insuficiente).
- El modo ventilatorio recomendado es VCV, pero requiere monitorización cuidadosa de las presiones.
- La presencia de obstrucción en la vía aérea por espasmo bronquial reduce el flujo espiratorio de tal manera que no alcanza el volumen de relajación antes del siguiente ciclo respiratorio. Esto conlleva el fenómeno de atrapamiento aéreo, conocido como hiperinsuflación pulmonar dinámica (HPD).
- Para reducir la HPD, se debe disminuir la ventilación minuto y la relación I:E lo más posible; el costo será la aparición de acidosis respiratoria (hipercapnia permisiva).
- Las contraindicaciones de la hipercapnia permisiva son la presencia de hipertensión endocraneana y la enfermedad coronaria aguda.
- La PEEP intrínseca o auto-PEEP se define como la aparición espontánea de presión positiva al final de la espiración a nivel alveolar, debido a la presencia de HPD (volumen atrapado).
- La auto-PEEP puede no reflejar la real magnitud del atrapamiento en casos de obstrucción grave, ya que debido a la oclusión completa algunas zonas no tienen comunicación con el circuito del ventilador (auto-PEEP no comunicante).
- La estrategia que logra un menor atrapamiento aéreo es reducir la frecuencia respiratoria (logra un impacto mayor sobre el tiempo espiratorio).
- Hay datos limitados sobre el uso de PEEP externa durante la ventilación mecánica controlada de los pacientes con asma grave; se debe ser prudente con su empleo en estos pacientes.
- El uso de VNI es controversial y no se recomienda su aplicación en forma sistemática.

BIBLIOGRAFÍA

Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al. Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2004; 30:612.

Corbridge TC, Hall JB. The assessment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1296.

Gluck EH, Onorato DJ, Castriotta R. Helium-oxygen mixtures in intubated patients with status asthmaticus and respiratory acidosis. *Chest* 1990; 98:693.

Kress JP, Noth I, Gehlbach BK, et al. The utility of albuterol nebulized with Heliox during acute asthma exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1317.

Krishnan V, Diette GB, Rand CS, et al. Mortality in patients hospitalized for asthma exacerbations in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:633.

CAPÍTULO

16

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EPOC

ARTURO BRIVA Y FRANCISCO J. HURTADO

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología frecuente en la práctica diaria, altamente vinculada al tabaquismo y que ha aumentado su prevalencia a través de los años. Se caracteriza por el aumento persistente de las resistencias de las vías aéreas, con limitación al flujo espiratorio, lo que genera atrapamiento e hiperinsuflación pulmonar, y altera las

condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el intercambio gaseoso. Además, muy frecuentemente se acompaña de comorbilidades y repercusiones extrapulmonares severas. La EPOC puede cursar con exacerbaciones periódicas que agravan la sintomatología, imponen cambios urgentes en el tratamiento y le agregan mayor deterioro al estado funcional previo; por ello, las agudizaciones tienen valor pronóstico.

OBJETIVOS

- Comprender la fisiopatología de la EPOC.
- Enumerar las causas relacionadas con las agudizaciones.
- Describir su presentación clínica.
- Comprender las bases fisiológicas del tratamiento médico y el soporte ventilatorio.
- Entender la importancia de la ventilación mecánica no invasiva.
- Analizar el manejo de los parámetros ventilatorios y el complejo proceso de la desconexión de la ventilación mecánica.

CONTENIDOS**INTRODUCCIÓN****PARTICULARIDADES DE LOS PACIENTES CON EPOC****EXACERBACIÓN DE EPOC****OBJETIVOS GENERALES DEL TRATAMIENTO****VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)****¿CÓMO DEFINIR EL ÉXITO O FRACASO DE LA VMNI?****INTUBACIÓN TRAQUEAL****VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA****Modo ventilatorio****Configuración de ventilador****VCV****PSV****PCV****Fracción inspirada de oxígeno****Volumen corriente****Frecuencia respiratoria****PEEP aplicada****Velocidad de flujo inspiratorio****Gatillado****Monitorización****Hiperinflación dinámica****Destete****MORBIMORTALIDAD EN UTI****LIMITACIÓN DE ESFUERZO TERAPÉUTICO****PARTICULARIDADES DE LOS PACIENTES CON EPOC****PARTICULARIDADES DE LOS PACIENTES CON EPOC**

Estos pacientes pueden presentar insuficiencia respiratoria (IR) solo durante los episodios de exacerbación o padecerla en forma crónica, con la que conviven durante las etapas estables de la enfermedad. En todos los casos, la hipoxemia puede acompañarse o no de hipercapnia. El principal mecanismo de la hipoxemia de la IR es el desbalance de la relación \dot{V}/\dot{Q} con predominio de perfusión de áreas pulmonares pobremente ventiladas. La hipercapnia (definida como $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mm Hg) tiene mecanismos más complejos, donde intervienen la extensión de la desigualdad \dot{V}/\dot{Q} , el aumento de ventilación de espacio muerto fisiológico, la hipoventilación alveolar y la eventual fatiga de los músculos respiratorios. A veces, se explica también por los efectos no deseados de la oxigenoterapia no controlada, que pueden agravarla por depresión respiratoria central, liberación de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y mecanismos de competencia entre el O_2 y CO_2 con la hemoglobina (efecto Haldane). La acidosis respiratoria persistente es un factor que se asocia con mortalidad. Finalmente, la hipercapnia crónica cursa sin acidemia, por desarrollo de una compensación metabólica, con incremento del bi-

carbonato plasmático mediado por el riñón. La exacerbación de la EPOC siempre implica una mayor limitación del flujo espiratorio, mayor hiperinsuflación dinámica, agravación del desbalance \dot{V}/\dot{Q} y aumento del trabajo muscular respiratorio. Frecuentemente, las exacerbaciones asocian repercusiones cardiovasculares, con incremento de la presión y resistencias vasculares pulmonares, que imponen mayor poscarga del ventrículo derecho y descenso del retorno venoso a las cavidades cardíacas por hipertensión intratorácica.

El uso de ventilación mecánica (VM) en pacientes con EPOC es siempre un desafío para el equipo tratante. Esto ocurre durante la exacerbación de la enfermedad, pero a veces debe ser indicada por otros motivos (p. ej., cirugía y posoperatorio). La ventilación mecánica invasiva es un medio de soporte que se reserva como última opción para la insuficiencia respiratoria aguda en el EPOC. En esta población, la ventilación mecánica se asocia específicamente con complicaciones que pueden conducir a un colapso cardiovascular y la muerte. La forma invasiva de la VM debe evitarse en la medida de lo posible. La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la alternativa más recomendable para el abordaje inicial de la IR en la exacerbación de la enfermedad. En

cualquiera de los casos, sea invasiva o no invasiva, se deben tener en cuenta los beneficios que la VM puede aportar durante la exacerbación: disminución del trabajo respiratorio al proveer reposo muscular, optimización del intercambio gaseoso con mejora de la hipoxemia e hipercapnia y contrarrestar la presencia de auto-PEEP. Sin embargo, debido a algunas características específicas de la patología, la VM puede tener efectos secundarios deletéreos que deben considerarse.

EXACERBACIÓN DE EPOC

En los últimos años, se ha intentado caracterizar distintos grupos de pacientes con EPOC en función de su evolución clínica. Esto ha conducido a la descripción de fenotipos clínico-evolutivos, de los cuales algunos se han validado por su importancia: déficit de alfa1-antitripsina, frecuencia de exacerbaciones, bronquitis crónica y enfisema lobar superior.

En términos generales, la descompensación o exacerbación de la enfermedad se identifica por cualquier empeoramiento funcional de un paciente con EPOC que requiera modificaciones del tratamiento. Esta definición extremadamente amplia incluye una variada gama de gravedad (a pesar de que son más frecuentes en pacientes con enfermedad moderada a grave, en algunos casos cursa sin elementos de insuficiencia respiratoria) y no se identifican sus causas. De todas maneras, es la primera aproximación que se realiza sobre el estado de salud del paciente con EPOC que consulta en un servicio de urgencias. Las principales causas pueden ser infecciones (bacterianas o virales), contaminación ambiental, el clima frío y la discontinuación de tratamiento. Desde un punto de vista fisiopatológico, los elementos principalmente involucrados en la exacerbación son: aumento de resistencia de vía aérea (por broncoespasmo y/o aumento de secreciones bronquiales), deterioro del desempeño de la musculatura respiratoria (sobrecarga mecánica, hipoxia e hipercapnia aguda) y agravamiento de las alteraciones en el intercambio gaseoso.

OBJETIVOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Entre los objetivos generales del tratamiento,

señalamos la necesidad de reducir el trabajo respiratorio, mejorar el intercambio gaseoso, disminuir la hiperinsuflación dinámica y corregir la causa inicial de descompensación. En la mayoría de estos objetivos, la VM es un elemento clave del tratamiento.

Además de empeorar la obstrucción de la vía aérea, el paciente con EPOC descompensado presenta cambios dinámicos que se relacionan con el patrón respiratorio de taquipnea con respiración superficial que puede observarse en esta etapa de la enfermedad. El aumento exagerado de la frecuencia respiratoria reduce el tiempo espiratorio y genera condiciones para conducir a un mayor atrapamiento de aire e hiperinsuflación dinámica. La hipoxemia y la hipercapnia sistémicas se suman a la sobrecarga mecánica por la obstrucción bronquial y al peor desempeño contráctil del diafragma por la hiperinsuflación, para completar el círculo vicioso de deterioro respiratorio progresivo. En cualquier caso, la presencia de insuficiencia respiratoria caracteriza la severidad de la descompensación y requiere tratamiento inmediato. Estos cambios de la mecánica y el patrón respiratorio deben ser tenidos en cuenta al momento de instaurar la VM.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

Los principales objetivos de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con EPOC son los siguientes:

- Corregir alteraciones en la oxigenación y la ventilación.
- Reducir el trabajo respiratorio.
- Prevenir la hiperinflación pulmonar dinámica (HPD).

En la admisión hospitalaria y al ingreso a UTI, la VMNI ha sido progresivamente utilizada como tratamiento inicial de la descompensación. En los últimos 10 años, la evidencia es sólida a favor del uso de VMNI en términos de descenso de mortalidad, menor necesidad de intubación traqueal y disminución de la estadía hospitalaria. Las principales indicaciones y contraindicaciones se observan en el **cuadro 16-1**. El

CUADRO 16-1. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)**INDICACIONES DE LA VMNI**

- Vinculadas al intercambio gaseoso:
 - Falla ventilatoria aguda o crónica con $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg
 - $\text{pH} < 7,35$
 - Hipoxemia, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
- Vinculadas a la dinámica ventilatoria:
 - Aumento de disnea de moderada a grave
 - Aumento de frecuencia respiratoria
 - Aumento de trabajo respiratorio/uso de musculatura accesoria

CONTRAINDICACIONES DE LA VMNI

- Absolutas:
 - Paro cardíaco
 - Imposibilidad de ajustar la interfaz
- Relativas:
 - No respiratoria (GCS < 10 , sangrado digestivo alto, inestabilidad hemodinámica grave)
 - Imposibilidad de colaborar o proteger la vía aérea
 - Imposibilidad de movilizar secreciones
 - Alto riesgo de aspiración del contenido digestivo
 - Cirugía o traumatismo facial recientes
 - Obstrucción respiratoria alta

beneficio máximo de la VMNI se obtiene cuanto más temprano se incluye en el tratamiento de la exacerbación. En la práctica clínica, la decisión sobre en qué lugar se debe realizar la VMNI debe basarse en la mejor combinación entre la capacidad del equipo tratante, la gravedad clínica del paciente y los requerimientos de monitorización.

El objetivo final de la VMNI es reducir el trabajo muscular respiratorio y mejorar el intercambio gaseoso al tiempo que se inician el resto de las medidas terapéuticas (broncodilatadores, antibióticos, etc.).

En general, se recomienda utilizar una interfaz con el menor nivel de fuga posible, habitualmente, una máscara facial. Sin embargo, debe buscarse la más adecuada a la anatomía del paciente. Si bien la fuga cero no es un objetivo primordial, el menor nivel de fugas aumenta el confort y reduce la necesidad de utilizar valores elevados de presión de soporte inspiratorio.

Se puede iniciar la VMNI con valores de presión de soporte (PS) de 7-8 cm H_2O y niveles de PEEP de 5 cm H_2O . Los ajustes de ambos parámetros de presión de vía aérea deben ser graduales y espaciados por algunos minutos para valorar la respuesta del paciente. El aumento gradual de PS disminuye la frecuencia respiratoria, incrementa el volumen corriente, reduce el trabajo muscular y mejora la ventilación alveolar. Sin embargo, un aumento excesivo de niveles de PS puede agravar el atrapamiento aéreo por incremento del flujo inspiratorio. La PEEP externa aplicada en VMNI siempre debe estar por debajo de los niveles de auto-PEEP para evitar la hiperinsuflación alveolar.

Se debe titular la FiO_2 de manera cautelosa para alcanzar una saturación arterial inicial de 88-90%. Esto debe ser particularmente cuidadoso en pacientes con hipercapnia crónica, evitando la inhibición del impulso central y la hipoventilación alveolar producida por una corrección brusca de la hipoxemia.

¿CÓMO DEFINIR EL ÉXITO O FRACASO DE LA VMNI?

Se han ensayado diferentes puntuaciones para identificar la respuesta adecuada y el fracaso de VMNI que conducirán a la VM invasiva. Dentro de los parámetros que más claramente identifican fracaso en la primera hora, se encuentran el deterioro del nivel de conciencia (GCS menor a 11), la persistencia de polipnea con frecuencia respiratoria mayor de 30 rpm, el descenso del pH $\leq 7,25$ y las puntuaciones de gravedad elevadas (APACHE II mayor de 29 y SAPS II superior a 34). Además, el fracaso de VMNI suele acompañarse de ausencia de mejora en los gases sanguíneos.

De manera general, el fracaso de la VMNI se clasifica en función del tiempo, y se debe a diferentes motivos:

- **Fracaso inmediato** (menos de una hora de iniciada VMNI). Ocurre por excesivas secreciones bronquiales con esfuerzo de tos inefectiva, encefalopatía hipercápnica, agitación psicomotriz o asincronía paciente-ventilador. Para estos casos, se recomienda fisioterapia respiratoria y aspiración de secreciones, de ser posible con fibrobroncoscopia, aumentar la ventilación minuto a fin de intentar descender el CO₂ arterial, minimizar las fugas y optimizar niveles de presión de soporte y PEEP para corregir asincronías. Finalmente, si ninguna de las condiciones antes mencionadas impide su uso, la administración cautelosa de opioides podría ayudar a mejorar la agitación y la asincronía, pero requiere un seguimiento clínico y monitorización aún más estrecha para prevenir la depresión respiratoria.
- **Fracaso temprano** (entre 1 y 48 h). Cuando predomina la hipoxemia, sus mecanismos más frecuentes se relacionan con el trastorno inicial del intercambio gaseoso (hipoxia crónica), gravedad previa (evaluada por puntuaciones), neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda, disfunción multiorgánica, incapacidad de remover secreciones bronquiales y demora en el inicio de la VMNI. Cuando predomina la hipercapnia puede compartir varios de los mecanismos previos,

pero se agrega el aumento de hiperinsuflación dinámica por polipnea, la progresión de la EPOC y el deterioro nutricional.

- **Fracaso tardío** (más de 48 h) por lo general ocurre luego de una buena respuesta inicial y se asocia con el desarrollo de neumonía (presente, pero no diagnosticada al inicio), trastornos del sueño, *delirium* y una limitación funcional de base mayor a la prevista al arribo del paciente a urgencias. Esta forma de fracaso se asocia con una alta mortalidad.

INTUBACIÓN TRAQUEAL

Las indicaciones para la intubación de los pacientes con EPOC son similares a las de todos los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. La decisión de iniciar la ventilación mecánica invasiva en esta población se basa típicamente en una constelación de signos y síntomas clínicos en el contexto de las preferencias del paciente para soporte vital. Mientras que en el pasado los pacientes fueron intubados tarde en el curso de su enfermedad aguda (p. ej., paro respiratorio), la práctica clínica actual es compatible con una intubación temprana.

La mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda producida por exacerbaciones agudas de la EPOC deben someterse a una prueba de VMNI; la mortalidad se reduce con esta intervención. Las excepciones incluyen contraindicaciones para la VMNI, el fracaso de la VMNI y la dificultad respiratoria grave. Estos se resumen a continuación:

- **Dificultad respiratoria grave.** Las manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria grave incluyen taquipnea sostenida > 30 rpm, uso de los músculos accesorios, movimiento paradójico de la caja torácica y el abdomen, alteración del estado mental, y deben llevar a considerar la intubación y la VM invasiva inmediata.
- **El fallo de la VMNI.** El deterioro o la persistencia de alteraciones en el intercambio gaseoso a pesar de la VMNI predice la necesidad de ventilación mecánica. Factores asociados a fracaso de la VMNI son: Escala de Coma de Glasgow (*Glasgow Coma Score*,

GCS) <11, *Score* APACHE II \geq 29, persistencia de frecuencia respiratoria \geq 30 rpm y un pH < 7,25 después de 2 h de VMNI. Estos datos, junto con la experiencia clínica, apoyan la necesidad de una estrecha vigilancia en una unidad de terapia intensiva para los pacientes con EPOC inicialmente tratados con VMNI. La evaluación inicial no debe exceder los intervalos de 2 h y es preciso considerar la escalada de no invasiva a ventilación invasiva de manera cercana.

- Alteraciones de los gases en sangre arterial (EAB). En pacientes con EPOC, no hay valores absolutos de los gases en sangre arterial que determinen cuándo debe instituirse la ventilación mecánica. Por lo general, tenemos en cuenta la intubación cuando las siguientes anomalías del intercambio gaseoso están presentes (sobre todo después de un ensayo de VMNI):

- La hipoxemia que no se ha corregido con oxígeno suplementario.
- La acidosis respiratoria grave, que no responde a la VMNI.

Muchos pacientes con EPOC que presentan insuficiencia respiratoria aguda tienen hipoxia crónica y/o hipercapnia debido a su enfermedad o a otros trastornos comórbidos (p. ej., la obesidad-hipoventilación). En esta población, la interpretación de un EAB se debe hacer siempre en el contexto de los valores de referencia anteriores cuando estén disponibles. Además, prestar atención a la presencia de trastornos ácido-base mixtos, a fin de evitar la intubación innecesaria para las condiciones crónicas. Por ejemplo, un paciente con EPOC con una tensión de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) de 50 mm Hg puede parecer alarmante para el médico. Sin embargo, si el pH es casi normal (p. ej., 7,32) o hay evidencia de una PaCO_2 previa (fuera de un estado de crisis) cercana al valor medido (p. ej., 50 mm Hg), esto sugiere que el grado de hipercapnia aguda es menor y la intubación puede evitarse e intentar VMNI.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

Los objetivos de la VM invasiva son los mismos que para la VMNI. Será la opción necesaria implementar en caso de fracaso de VMNI y cuando otras condiciones de presentación del cuadro clínico así lo impongan. La acidosis respiratoria extrema con depresión del nivel de conciencia, muchas veces vinculada con fatiga muscular respiratoria, es una condición que requiere una rápida intervención y el inicio inmediato de VM invasiva. La postergación de los tiempos o insistir con una VMNI inefectiva también es causa empeoramiento y mayor mortalidad en la exacerbación de la EPOC.

Modo ventilatorio

Respecto del modo respiratorio para la VM invasiva, es preciso tener en cuenta algunas consideraciones. Si bien el modo óptimo es desconocido, por lo general se usa ventilación controlada por volumen (VCV), aunque cambiar los modos durante el curso de la enfermedad no es raro en un paciente en particular, en especial cuando se producen complicaciones asociadas a la ventilación mecánica (**fig. 16-1**).

El modo VCV ofrece un número programado de respiraciones obligatorias o mandatorias, así como las respiraciones asistidas iniciadas por el paciente. La principal ventaja de esta modalidad es la capacidad de garantizar una ventilación minuto mínima (volumen corriente \times frecuencia respiratoria); el volumen minuto ventilatorio es alto en los pacientes con EPOC debido al aumento anormal del espacio muerto fisiológico. Por lo tanto, VCV cumple con la demanda. La mayor desventaja de este modo es la ventilación excesiva cuando el paciente tiene taquipnea. Una ventilación excesiva puede conducir a alcalosis respiratoria grave e hiperinflación pulmonar dinámica (HPD) que se asocia con barotrauma, colapso cardiovascular y muerte. El trabajo respiratorio en este modo donde el flujo es fijo puede ser excesivamente alto si el paciente no está sedado de manera adecuada. Por lo tanto, en los pacientes con EPOC, es preciso

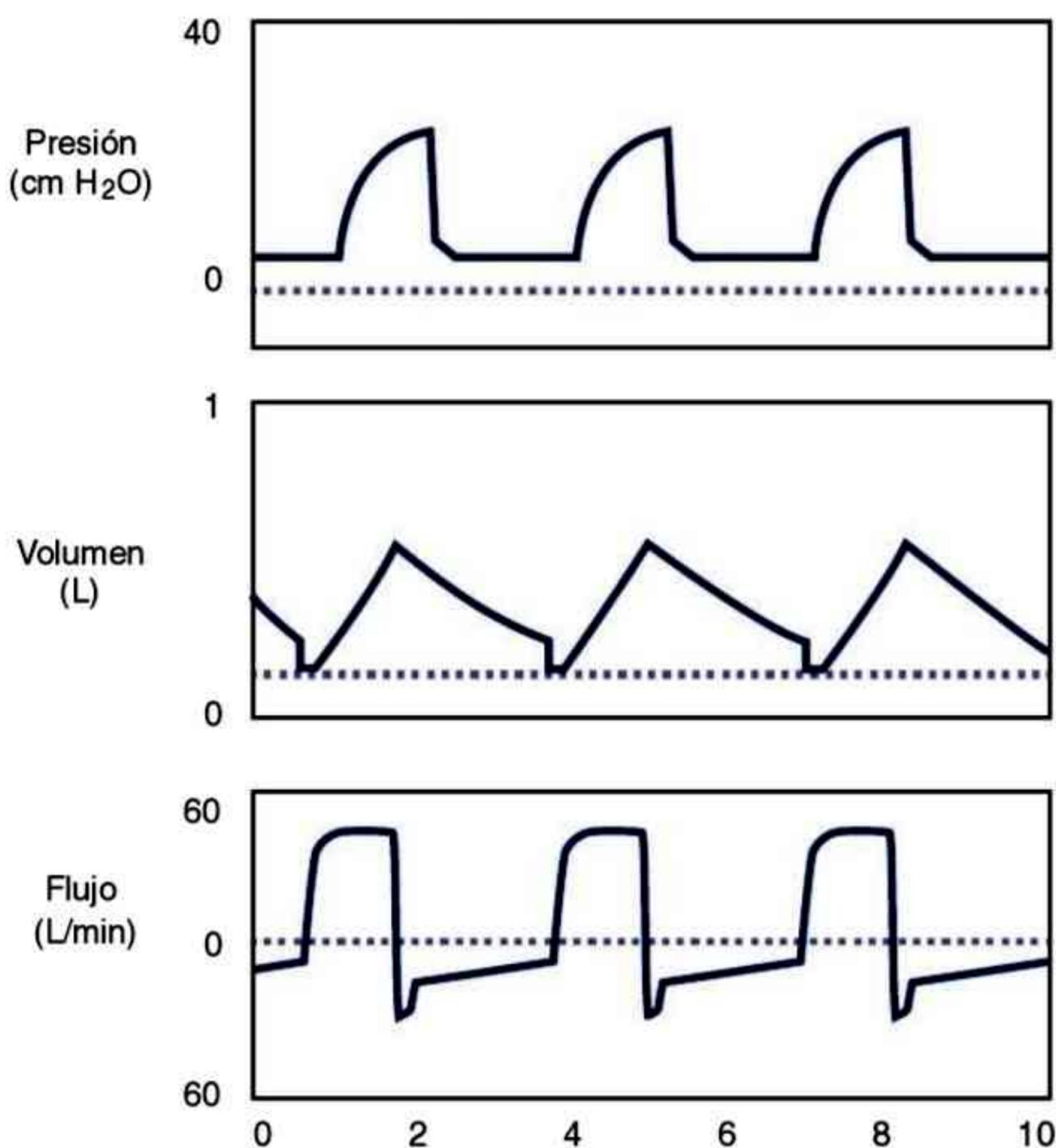


Fig. 16-1. Se observan los trazados correspondientes a presión, volumen y flujo en vía aérea al conectar al paciente en VM invasiva. El paciente se encuentra ventilado en modo controlado por volumen (onda de flujo inspiratorio constante), sin pausa inspiratoria (no se observa "meseta" en el trazado de presión) y todos los ciclos observados son mandatorios, sin actividad respiratoria espontánea del paciente. Característicamente, se observa un componente bifásico del flujo espiratorio: descenso rápido inicial ("rebote elástico") con un segundo componente limitado por la obstrucción persistente de la vía aérea que impide un correcto vaciamiento pulmonar. Se puede apreciar que la espiración es incompleta (el flujo nunca llega a cero) y se inicia una nueva inspiración con el consecuente atrapamiento de aire. La ventilación sin pausa inspiratoria permite utilizar todo el tiempo inspiratorio para la insuflación pulmonar, reducir así la presión en vía aérea y permitir optimizar el tiempo inspiratorio para conseguir relaciones I:E con espiración prolongada.

una cuidadosa selección de los ajustes de VCV (para evitar excesiva ventilación por minuto), el uso juicioso de sedantes (para disminuir el impulso respiratorio) y una vigilancia agresiva de la HPD para el éxito de este modo.

En la ventilación con soporte de presión (PSV), todas las respiraciones son iniciadas por el paciente, y el volumen corriente de cada inspiración se incrementa con una cantidad predefinida de presión adicional (soporte).

A diferencia de VCV, la ventilación minuto se determina por el esfuerzo del paciente y la mecánica respiratoria; en consecuencia, no está garantizado un determinado volumen minuto respiratorio. El trabajo de la respiración también es variable con PSV. Cuando se los compara con respiraciones sin soporte (PSV = 0), los niveles incrementales de PSV en un rango bajo (es decir, entre 0 y 60% del esfuerzo del paciente) disminuyen el trabajo respiratorio de este. Sin

embargo, el beneficio disminuye a niveles más altos de soporte (> 60% del esfuerzo del paciente). En consonancia con esta observación, los pacientes con EPOC presentan más asincronías con los niveles más altos de PSV.

Modos limitados por presión (PCV). Requieren que el clínico programe la presión inspiratoria y el tiempo inspiratorio. El volumen suministrado varía con la resistencia de las vías respiratorias y la distensibilidad pulmonar. Por lo general, es poco usado en este grupo de pacientes; tiene las mismas desventajas citadas en PSV.

Configuración de ventilador

La configuración de los parámetros ideales del ventilador en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que complica la EPOC son aquellos que cumplen con los objetivos de la ventilación mecánica: mejorar la oxigenación y la ventilación, reducir el trabajo respiratorio y evitar la HPD. Los ajustes variarán de acuerdo con la causa de la insuficiencia respiratoria aguda. Aunque no es absoluta, por lo general iniciamos ventilación mecánica con los siguientes ajustes iniciales para cada modo:

VCV

- Fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) para mantener la saturación de oxígeno de la hemoglobina > 92%.
- El volumen corriente de 6 a 8 mL/kg.
- Frecuencia respiratoria de 8 a 16 respiraciones por minuto (objetivo de ventilación minuto de 115 mL/kg).
- PEEP 5 a 10 cm H_2O .
- Flujo inspiratorio 60 a 80 L/min.
- Sensibilidad de disparo -1 a -2 cm H_2O cuando se utiliza de presión o de 2 L/min, cuando se usa la activación de flujo.

PSV

En caso de PSV, por lo general se debe aumentar el nivel de soporte de presión hasta que la frecuencia respiratoria del paciente caiga por debajo de 30 respiraciones por minuto. Sin em-

bargo, cuando se utiliza PSV solo, alcanzar el nivel de soporte de presión óptima puede ser difícil. La FiO_2 , la PEEP y la sensibilidad de disparo son similares a las de la VCV.

PCV

Aunque la ventilación con presión limitada rara vez se elige como un modo inicial, se debe configurar el nivel de presión inspiratoria para obtener un volumen corriente de 6 a 8 mL/kg y una relación I:E no menor de 1:3. La frecuencia del ventilador, la FiO_2 , la PEEP, y la sensibilidad de disparo son similares a las de la VCV.

La programación inicial debe ajustarse para satisfacer las necesidades de ventilación minuto del paciente, se hacen mejor en la cabecera, de acuerdo con la respuesta del paciente, el esfuerzo respiratorio, la presencia de auto-PEEP, así como los valores de gases en sangre arterial (generalmente, dentro de los 30 min de iniciada).

Fracción inspirada de oxígeno

La fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) se debe establecer en el nivel más bajo necesario para mantener la presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) por encima de 60 mm Hg y la saturación por oximetría de pulso (SpO_2) por encima de 92%. Estos ajustes proporcionan un margen de seguridad contra desaturaciones peligrosas. La hipoxemia rara vez es refractaria al oxígeno suplementario en pacientes con exacerbaciones de la EPOC, a menos que presenten un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Volumen corriente

El volumen de ventilación pulmonar óptimo para los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que complica la EPOC es desconocido y está determinado en gran medida por la etiología de la insuficiencia respiratoria. Una estrategia de V_T bajos (p. ej., de 4 a 6 mL/kg) es beneficiosa en pacientes con SDRA y es apropiado para aquellos con EPOC con asistencia respiratoria mecánica por SDRA. Para los pacientes sin

SDRA, los V_T en el rango de 6 a 8 mL/kg pueden ser una estrategia inicial adecuada.

Frecuencia respiratoria

No se ha establecido un valor de frecuencia respiratoria ideal para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda que complica la EPOC. Es importante la vigilancia de la frecuencia respiratoria total, esto es la suma de las respiraciones asistidas, espontáneas y las programadas o mandatorias. Un objetivo razonable sería obtener una frecuencia respiratoria total menor de 25 respiraciones por minuto y mayor de 8 a 10 respiraciones por minuto. Siempre se debe evaluar a cada paciente en particular, el grado de obstrucción presente, así como la situación del medio interno (acidemia) para la selección de la frecuencia respiratoria óptima.

Como regla general durante VCV, la frecuencia mandatoria se establece a menudo cuatro respiraciones por minuto menos que la frecuencia respiratoria espontánea. Sin embargo, el paciente debe ser monitorizado de cerca debido a que una frecuencia alta disminuirá el tiempo espiratorio. Esto puede empeorar la hiperinflación dinámica e invertir la relación I:E (es decir, tiempo de inspiración es más largo que el espiratorio), que no es deseable en la EPOC.

PEEP aplicada

En la actualidad, se reconoce que el uso de PEEP puede ser beneficioso en pacientes con limitación del flujo de aire espiratorio. De manera ideal, la aplicación de PEEP extrínseca debe ser ligeramente inferior a la PEEP intrínseca. En la práctica, esto es difícil de lograr porque la auto-PEEP es dinámica y varía con el tiempo en relación con los tratamientos instituidos. Clásicamente, se sugería que la PEEP aplicada no debía ser mayor al 80% de la auto-PEEP medida, pero dado lo difícil de medir realmente la PEEP intrínseca en esta población, junto con la naturaleza dinámica de la auto-PEEP y los efectos nocivos del exceso de PEEP, por lo general en un inicio la PEEP se fija en 5 a 10 cm H₂O y se ajusta en función de la evolución del paciente. Una alternativa es iniciar con 5 cm H₂O e

incrementar de 1-2 cm H₂O observando si los esfuerzos ineficaces registrados por el ventilador disminuyen o desaparecen. Estos esfuerzos ineficaces se deben a que el paciente debe superar la PEEP intrínseca para que su esfuerzo sea detectado por el ventilador.

Velocidad de flujo inspiratorio

Como regla general, se sugiere que la tasa de flujo inspiratorio inicial se fije en 60 L/min. La velocidad puede ajustarse (por lo general se aumenta) si el paciente presenta asincronías debido a un alto trabajo inspiratorio. En general, se recomienda una alta velocidad de flujo inspiratorio (60 a 100 mL/min) en pacientes ventilados mecánicamente con EPOC para disminuir el trabajo respiratorio y reducir el riesgo de hiperinflación dinámica. El trabajo inspiratorio se incrementa notablemente si el flujo inspiratorio es insuficiente. También se necesita una velocidad de flujo inspiratorio alta para prolongar el tiempo espiratorio y acortar el tiempo inspiratorio. El tiempo espiratorio prolongado es fundamental en pacientes con limitación del flujo aéreo espiratorio, y se les debe dar tiempo para exhalar completamente el V_T suministrado. Como resultado, la probabilidad de HPD y auto-PEEP disminuye.

En ocasiones, una alta tasa de flujo de inspiración se asocia con un aumento en la frecuencia respiratoria espontánea que tiene el potencial de empeorar la hiperinflación dinámica. Sin embargo, los beneficios parecen superar este riesgo. En un estudio de pacientes con EPOC, el aumento de la velocidad de flujo inspiratorio de 30 a 90 L/min aumentó la frecuencia respiratoria de 16 a 20 respiraciones por minuto. Sin embargo, a pesar de un aumento de la frecuencia respiratoria, el efecto neto del aumento del flujo inspiratorio prolongó el tiempo espiratorio (2,1 a 2,3 seg) y redujo la auto-PEEP.

Aunque el propósito principal de aumentar el flujo inspiratorio es prolongar el tiempo de espiración, en algunos casos es posible lograr una mayor prolongación del tiempo espiratorio mediante la supresión de la actividad respiratoria intrínseca del paciente y la disminución de la frecuencia respiratoria.

gatillado

No hay una recomendación por algún tipo articular de gatillado, sea por presión o por flujo. Si el parámetro es demasiado sensible, pueden iniciarse respiraciones, autodisparo, que pueden causar alcalosis respiratoria. Por el contrario, el trabajo de la respiración puede aumentar si el gatillado no es lo suficientemente sensible.

Monitorización

Se intentará no superar presiones meseta de 0 cm H₂O. Para poder adaptar al paciente a este patrón respiratorio y lograr sincronía con el ventilador, muchas veces es necesario aplicar sedación profunda y relajación neuromuscular. Por supuesto, tanto la sedación como el bloqueo neuromuscular deben discontinuarse precozmente, a medida que la evolución del caso lo permita.

Durante la VM invasiva, se requiere monitorizar el grado de hiperinsuflación pulmonar, ya que su progresión aumenta la presión intratorácica y la repercusión cardiovascular, que puede llegar incluso al colapso hemodinámico. La auto-PEEP generada no es homogénea en todo el parénquima pulmonar, pero puede ser identificada y monitorizada durante la VM (**fig. 16-2**). Sus efectos pueden balancearse con aplicación de PEEP externa. Es necesario recordar que no todos los pacientes responden de igual manera al uso de PEEP externa y que los niveles de PEEP_i varían en el curso de la enfermedad.

Hiperinflación dinámica

La hiperinflación dinámica se caracteriza por la presencia de presión positiva intrínseca al final de la espiración "auto-PEEP". La hiperinflación es progresiva (dinámica) porque un volumen de gas se acumula en los pulmones con cada inspiración como resultado del fracaso al exhalar completamente el V_T recibido antes del inicio de la siguiente inspiración. En los pacientes con EPOC que están intubados, la HPD puede ocurrir como consecuencia de obstrucción al flujo aéreo debido a broncoconstricción o aumento de secreciones, así como por aplicar

altos niveles de ventilación minuto total (frecuencia respiratoria × volumen corriente) entregado por el ventilador. La HPD (espontánea o inducida por el ventilador) crea niveles elevados de auto-PEEP que pueden conducir a la asincronía paciente-ventilador y al aumento del trabajo respiratorio. La presencia de auto-PEEP es común en pacientes con EPOC. En un estudio de cohorte prospectivo de 13 pacientes con EPOC que estaban siendo ventilados mecánicamente, todos tenían medible auto-PEEP (media de 9,4 cm H₂O) y 7 tenían un auto-PEEP superior a 10 cm H₂O. La auto-PEEP es responsable de hasta un tercio del total del trabajo de la respiración en pacientes ventilados mecánicamente con EPOC.

La auto-PEEP puede evaluarse de varias maneras. Un método práctico y fiable en los pacientes con EPOC es detectar en los gráficos de flujo-tiempo el inicio de flujo inspiratorio antes de que el flujo espiratorio llegue a cero. Este método no es cuantitativo. La auto-PEEP puede evaluarse cuantitativamente mediante la medición de la presión de la vía aérea durante una pausa de final de la espiración. Este método es preciso solo cuando el paciente está paralizado o la actividad de los músculos abdominales y del tórax sea insignificante durante la exhalación, lo que es poco común en la EPOC. Otra manera es mediante un balón esofágico, situación poco práctica para su uso habitual.

Dentro de las terapias coadyuvantes a la VM, la utilización de broncodilatadores y anticolinérgicos por vía inhalada son piezas clave del tratamiento. Algunos aspectos importantes para optimizar su eficacia son: usar conectores o dispositivos intercalados en la rama inspiratoria, evitar la interposición de los intercambiadores de calor y humedad, administrar la medicación con inhaladores de dosis medida y sincronizar los disparos con el inicio de la inspiración del ventilador. En cuanto a los broncodilatadores, se prefiere reducir el intervalo entre las dosis en lugar de aumentar la cantidad de fármaco administrado en cada una de ellas. Habitualmente, no se obtiene un efecto mayor con más de 4 disparos de salbutamol por dosis. Por otro lado, la eficacia aumenta cuando se disminuye el intervalo entre dosis, con administración cada 2-3 h. Por último, la administración de cor-

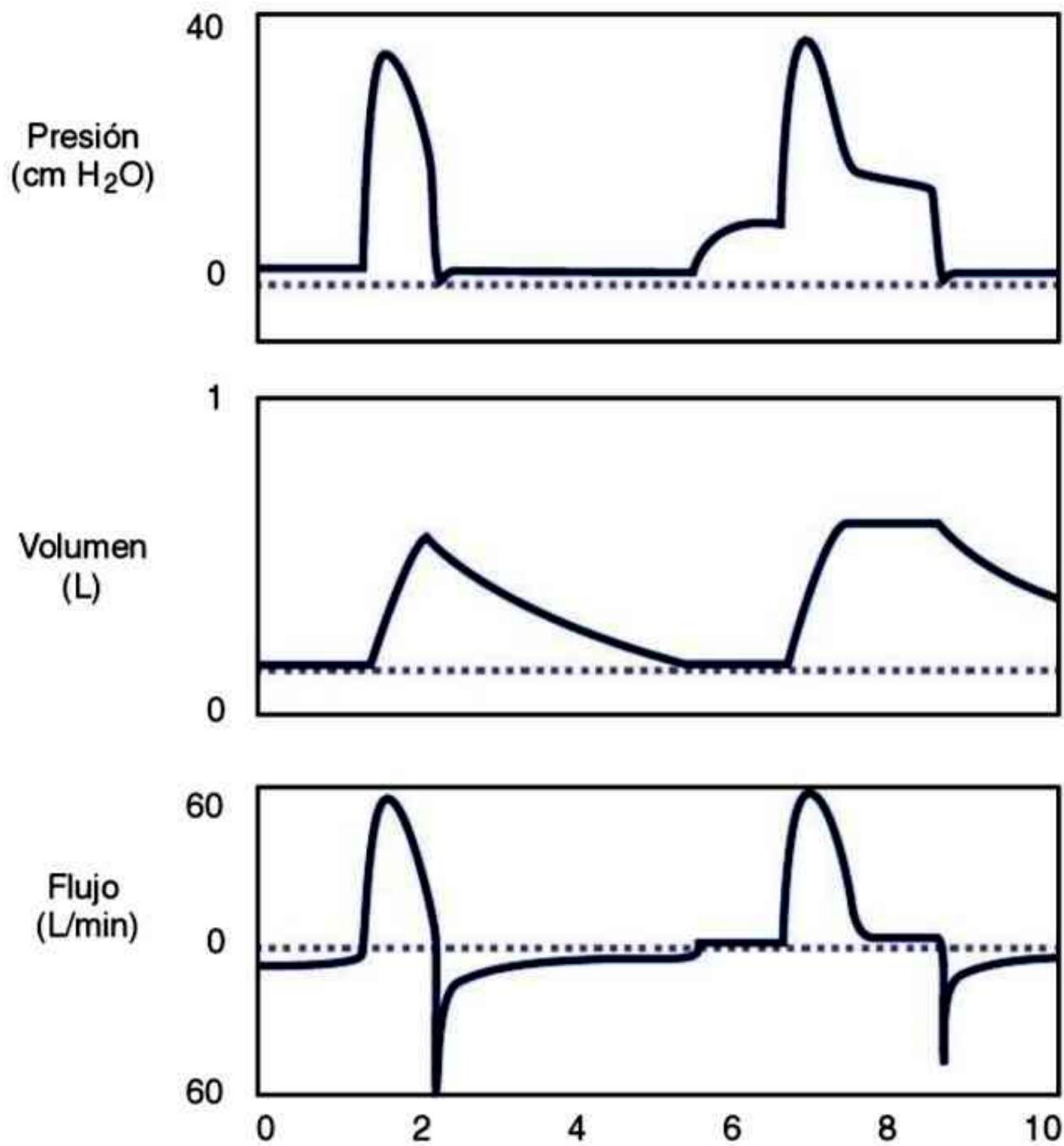


Fig. 16-2. Se observan los trazados correspondientes a presión, volumen y flujo en vía aérea al monitorizar el nivel de PEEP intrínseca. La maniobra consiste en una oclusión espiratoria sostenida (flujo espiratorio cero). Durante esta, se equilibran las presiones a lo largo de la vía aérea y así, si existe atrapamiento de aire en los sectores más distales, se observará un “escalón” en el nivel de presión basal, por encima de la PEEP externa.

La aplicación de PEEP externa intenta reducir la diferencia de presiones entre los distintos sectores de la vía aérea y favorecer el vaciado alveolar, junto con otras medidas aplicadas (aumento del tiempo espiratorio, broncodilatadores, corticosteroides, entre otras).

ticoides juega un papel importante en el manejo del proceso inflamatorio de la luz bronquial, y se recomienda la administración parenteral en el inicio del tratamiento.

Destete

La discontinuación de la VM debe iniciarse precozmente y, en vista de ello, es necesario retomar la ventilación espontánea lo antes posible para evitar la atrofia o disfunción muscular por reposo. Una vez obtenida la mejora del cuadro

clínico y la corrección de los factores que explican la exacerbación, se aplicará ventilación espontánea con descenso de los niveles de presión de soporte y de PEEP externa. Las pruebas de ventilación espontánea con niveles bajos de PSV o en tubo en T (30 min) ayudan a definir si el paciente está en condiciones de retomar la autonomía respiratoria.

En caso de intolerancia, se retorna al reposo muscular con ventilación asistida, para intentar una nueva prueba al día siguiente. Los elementos clásicos de fracaso son hipoxia y/o hiper-

apnia, aumento del trabajo respiratorio y fatiga muscular. La VMNI puede ayudar a acortar los tiempos de ventilación invasiva en pacientes que cumplen con dificultad las pruebas de tolerancia y, además, es un recurso para tener en cuenta luego de la extubación a fin de prevenir su fracaso.

MORBIMORTALIDAD EN UTI

Al determinar deterioro funcional respiratorio y sistémico, intuimos que la EPOC debería aumentar la morbimortalidad de los pacientes críticos. Recientemente, un análisis retrospectivo que involucró a más de 190 000 pacientes de 87 UTI europeas reveló que la presencia de EPOC fue un factor de riesgo independiente para el aumento de la mortalidad y se asoció con ventilación mecánica más prolongada y mayor dificultad en la desvinculación. Esto es verdad tanto para los pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria aguda (los peores resultados) como cuando la EPOC es una comorbilidad asociada.

LIMITACIÓN DE ESFUERZO TERAPÉUTICO

En algunos estudios, se ha comunicado que la mayoría de los pacientes con EPOC quieren mantener charlas con sus médicos tratantes sobre estrategias y decisiones al final de la vida. Sin embargo, en la práctica de la medicina intensiva estos aspectos se plantean con mucha dificultad y, en la mayoría de los casos, con herramientas inadecuadas. El mejor escenario para establecer decisiones sobre el final de la vida implicaría poder superar el período agudo de descompensación, para entonces evaluar la condición general y funcional del paciente bajo tratamiento optimizado. Solo entonces podría definirse si el paciente es candidato a nuevo ingreso a UTI o si solo debería ser pasible de tratamiento de tipo paliativo. Sin embargo, más allá de estas consideraciones, es frecuente que un paciente ya intubado se prolongue en el tiempo en VM, haciéndose difícil o imposible la discontinuación de esta. En esos casos, es necesario un abordaje multidisciplinario del problema y que involucre al equipo tratante, la familia y al propio paciente.

CONCEPTOS CLAVE

- La EPOC se caracteriza por el aumento persistente de las resistencias de las vías aéreas, con limitación al flujo espiratorio, lo que genera atrapamiento e hiperinsuflación pulmonar y altera las condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el intercambio gaseoso.
- Otra característica de la EPOC son las agudizaciones de la enfermedad, caracterizados como episodios de empeoramiento de la función pulmonar.
- La exacerbación de la EPOC siempre implica una mayor limitación del flujo espiratorio, mayor hiperinsuflación dinámica, agravamiento del desbalance \dot{V}/\dot{Q} y aumento del trabajo muscular respiratorio.
- La hipercapnia (definida como $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mm Hg) se debe a complejos meca-

nismos, donde intervienen la extensión de la desigualdad \dot{V}/\dot{Q} , el aumento de ventilación del espacio muerto, la hipoventilación alveolar y la eventual fatiga de músculos respiratorios.

- La aplicación de VMNI es la primera línea de tratamiento en la exacerbación de la EPOC.
- La intubación traqueal se indica en presencia de contraindicaciones para VMNI o fracaso de esta.
- El uso de PEEP reduce el trabajo inspiratorio en forma importante, al disminuir el esfuerzo para iniciar una inspiración.
- La discontinuación de la VM debe iniciarse precozmente y es preciso retomar la ventilación espontánea lo antes posible, para evitar la atrofia o disfunción muscular por reposo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ari A, Fink JB, Dhand R. Inhalation therapy in patients receiving mechanical ventilation: an update. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2012;(6):319-32.
- Burge S, Wedzicha JA. COPD exacerbations: definitions and classifications. *Eur Respir Journal* 2003, Jun;41:46s-53s.
- Caramez 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(7):1519-28.
- Celli BR, Decramer M, Wedzicha JA, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: research questions in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit care Med* 2015; 191:e4-e27.
- 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.
- Curtis JR, Engelberg RA, Nielsen EL, et al. Patient-physician communication about end-of-life care for patients with severe COPD. *Eur Respir J* 2004;24:200-05.
- Funk G-C, Bauer P, Burghuber OC, et al. Prevalence and prognosis of COPD in critically ill patients between 1998 and 2008. *Eur Respir J* 2013;41:792-99.
- Han MK, Agustí A, Calverley PM et al. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes: the future of COPD. *Am J Respir Crit care Med* 2010; 182:598-604.
- Ozyilmaz E, Ozsancak A, Nava S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. *BMC Pulmonary Medicine* 2014;14:19.
- Ram FS, Picot J, Lightowler J et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004. CD004104.
- Vestbo J, Hurd SS, Agustí AC, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit care Med* 2013;187:347-65.

CAPÍTULO

17

VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES OBESOS

ALEJANDRO MIDLEY Y SEBASTIÁN FREDES

INTRODUCCIÓN

El impacto que sufre en la unidad de terapia intensiva (UTI) el paciente con obesidad extrema es aún materia de debate. Hay estudios que le otorgan un aumento en la morbilidad y la mortalidad con datos que son debatibles, y por otra parte hay otros trabajos que muestran un incremento en la morbilidad, pero no de la mortalidad, o más aún, que en algunos casos la mortalidad decrece.

En Estados Unidos, el 65,7% de la población sufre de exceso de peso y el 30,6% es obeso, el doble de la tasa de obesidad de hace 20 años y un tercio más alta que hace apenas 10 años. Además, se estima que entre 280 000 y 350 000 muertes al año son atribuibles a la obesidad. En Europa, entre el 15-20% de la población se considera obesa. Unos 400 millones de adultos del Viejo Continente están afectados por sobrepeso, mientras que el número de obesos asciende a 130 millones. El costo sanitario directo de la

obesidad en Estados Unidos se estima en 51 600 millones de dólares por año; los costos indirectos sobrepasan los 95 000 millones anuales. Cifras similares existen en Europa. Estadísticas de la población con sobrepeso en América Latina ubican a la Argentina en segundo lugar con 57,8% de la población, luego de Uruguay, que ocupa el primer lugar (62,5%). En un estudio más reciente, el estudio CARMELA, efectuado para valorar factores de riesgo cardiovasculares en 7 ciudades de Latinoamérica, reveló que la prevalencia de obesidad (definida por índice de masa corporal ≥ 30 kg/m²) en la ciudad de Buenos Aires, en ciudadanos entre 25-64 años, es de 19,7%.

En este marco, describiremos cuál es la situación del paciente obeso sometido a ventilación mecánica invasiva (VMI), sus particularidades, las características fisiopatológicas, la programación de los parámetros de la ventilación mecánica y la monitorización respiratoria específica.

OBJETIVOS

- Describir las principales alteraciones en la fisiología ventilatoria que presentan los pacientes obesos.
- Analizar el impacto de la obesidad en los resultados de los pacientes en UTI que reciben VMI.
- Destacar la utilidad de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en estos pacientes, tanto como soporte ventilatorio alternativo a la VMI como durante la desvinculación de la ventilación mecánica.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIA DEL PACIENTE OBESO

EL PACIENTE OBESO EN UTI

IMPLEMENTACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN

PACIENTES OBESOS

Intubación endotraqueal

Volumen corriente y frecuencia respiratoria

Selección de la presión positiva al final de la espiración (PEEP)

Elección del modo ventilatorio

Utilidad de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIA DEL PACIENTE OBESO

Cuando por distintas circunstancias este tipo de pacientes debe ser sometido a ventilación mecánica, las alteraciones con las cuales podemos encontrarnos en el sistema respiratorio pueden clasificarse como:

- Efectos sobre los volúmenes pulmonares.
- Efectos sobre la mecánica respiratoria.
- Efectos sobre el flujo de las vías aéreas.
- Efectos sobre la oxigenación.
- Efectos de la anestesia general.

La obesidad se asocia a cambios en los volúmenes y las capacidades pulmonares. Se observa una disminución de la capacidad pulmonar total (CPT), el volumen de reserva espiratorio (VRE) y la capacidad residual funcional (CRF) que tiene como causa primaria el ascenso diafragmático, que en esta población es mucho más significativo que en aquella con peso normal (50 vs. 20%). Esto no se manifiesta tan significativamente en las personas con obesidad

moderada, pero es concreto en pacientes con obesidad severa. La caída de la CRF puede ser de una dimensión tal que el volumen corriente (V_T) descienda al rango del volumen de cierre, y supeditar así el cierre de la pequeña vía aérea, con la consiguiente alteración en la relación ventilación/perfusión de distintas regiones pulmonares, y causar hipoxemia. En esta población, la caída de la capacidad vital (CV), la CPT y el volumen residual (VR) puede representar un descenso de hasta el 30% de los valores predichos (**fig. 17-1**). Estos cambios ocurren especialmente en pacientes con obesidad central. En términos de mecánica respiratoria, la obesidad se caracteriza por una disminución de la distensibilidad (*compliance*) del sistema respiratorio (C_{rs}). Los estudios son contradictorios respecto de si esta reducción de la C_{rs} se debe a un aumento de la elastancia de la caja torácica (E_{cw}) o a una baja distensibilidad pulmonar (C_l). Algunos autores han llegado a la conclusión de que se debe a una combinación de los efectos de la obesidad sobre ambas. Diferentes estudios han demostrado una reducción en la C_l en individuos obesos. Pelosi y cols. concluyeron

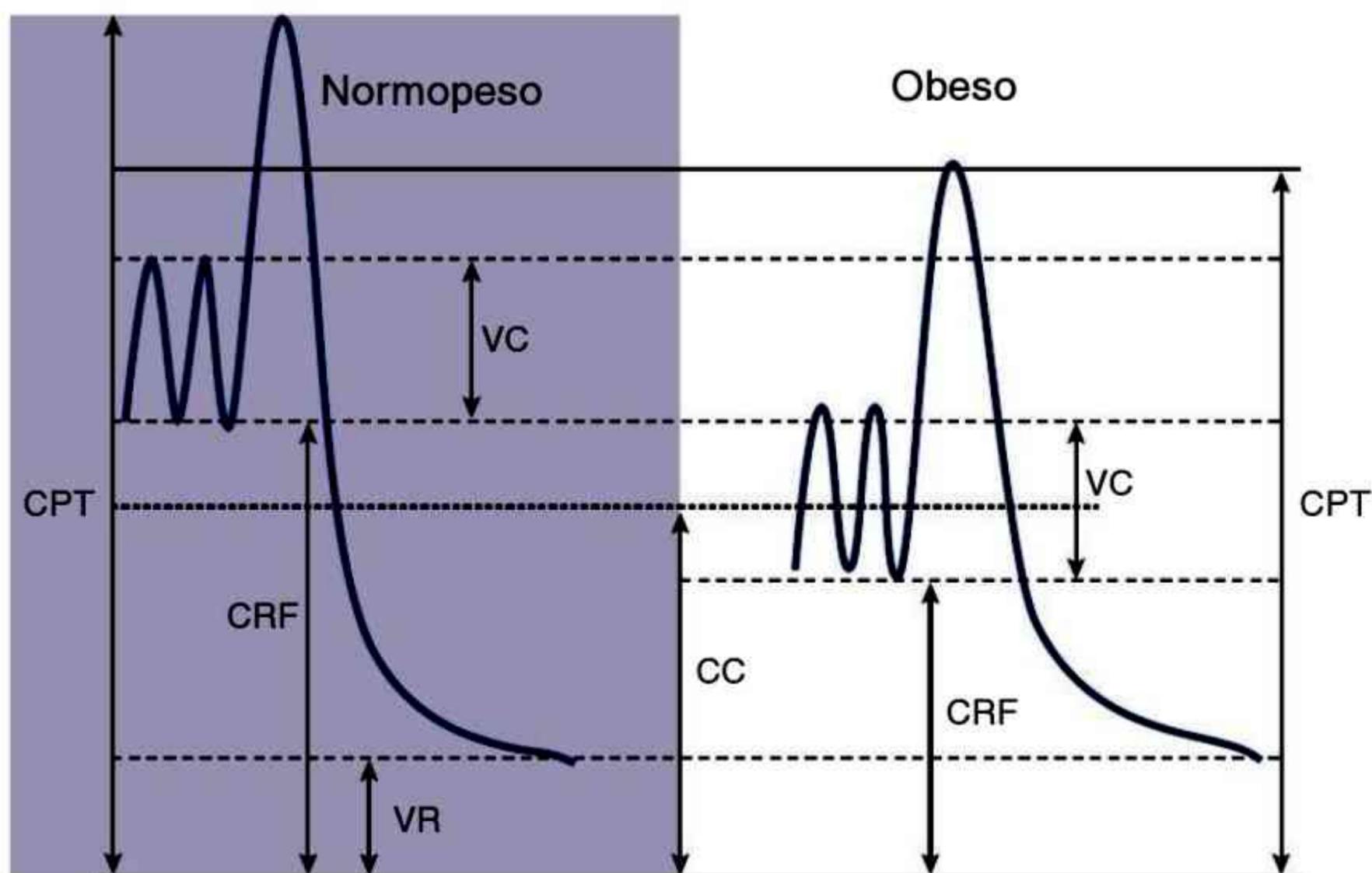


Fig. 17-1. Modificaciones de los volúmenes y capacidades pulmonares en la obesidad.

que el índice de masa corporal (IMC) era un determinante de la alteración de la mecánica respiratoria, con una disminución de la C_{rs} , pero a expensas, principalmente, del componente pulmonar. La reducción en la C_1 puede ser el resultado del incremento en el volumen de sangre pulmonar, el cierre de la pequeña vía aérea en zonas dependientes, lo que resulta en zonas de atelectasia, o causado por el incremento en la tensión superficial alveolar secundario a la reducción en la CRF. La evidencia del efecto de la obesidad sobre la E_{cw} es variable entre los diferentes estudios. Se ha encontrado una E_{cw} normal en estudios realizados en pacientes obesos leves o severos bajo parálisis muscular o anestesia, o incluso en pacientes despiertos y con ventilación espontánea con diferentes técnicas de medición. Sharp y cols. encontraron que la masa de carga del tórax en sujetos despiertos o anestesiados/paralizados, pero de peso normal producía un desplazamiento en paralelo hacia la derecha de la curva presión-volumen (P-V) del tórax, sin alterar la E_{cw} . La curva P-V del tórax de sujetos obesos era semejante a la de los

pacientes con peso normal, con el agregado de una carga en el tórax. Este comportamiento se observó siempre que la carga era realizada en la parte inferior del tórax o superior del abdomen, por lo que la E_{cw} podría ser dependiente del patrón de distribución del tejido adiposo de un individuo en particular. El exceso de masa corporal en la obesidad puede simplemente actuar como una carga inspiratoria umbral, donde una vez vencido este umbral el tórax se comporta con normalidad. En época más reciente, Behazin y cols, encontraron que C_{rs} y C_1 eran más bajas en un grupo de pacientes obesos (IMC con rango entre 38 y 80,7 kg/m² y media \pm DE [desviación estándar] = 48,5 \pm 8,9) en comparación con sujetos normales (IMC con rango entre 19,2 y 29 kg/m² y media \pm DE = 25,2 \pm 2,8), mientras que la E_{cw} era normal. Además, este estudio demostró que la presión pleural (estimada usando el valor de presión esofágica o inferida a partir de la presión en la vía aérea y el flujo) a volumen de relajación en el grupo de sujetos obesos era mayor de lo normal, y que a menudo era sustancialmente supraatmosférica

(rango entre 3 y 25,7 cm H₂O, media \pm DE = 12,5 \pm 3,9 cm H₂O). Los autores describen otro mecanismo mediante el cual esta elevada presión pleural podría causar una baja de C₁ y Crs, mostrado esquemáticamente en la **figura 17-2**.

El trabajo de la respiración (*work of breathing*, WOB) está aumentado debido tanto a la elasticidad anormal del tórax, el incremento de la resistencia de la vía aérea (*airway resistance*, Raw) y la posición alterada del diafragma como por la necesidad de eliminar la alta producción de dióxido de carbono. Por lo general, los pacientes con obesidad severa están hipoxémicos, con un gradiente alvéolo-arterial de oxígeno ampliado. El colapso alveolar y el cierre de las vías aéreas son los puntos principales sobre los cuales se basa este fenómeno. La CRF cae al posicionarse en decúbito supino, lo que aumenta aún más la alteración ventilación-perfusión. Esto puede resultar en hipoxemia arterial grave y muerte repentina. Cuando los pacientes son sometidos a anestesia general, se

reduce aún más la CRF, y esto afecta el volumen de cierre. El colapso parcial o completo de los segmentos pulmonares ocurre en distinta magnitud en el 90% de los pacientes anestesiados y es la causa más común de cortocircuito (*shunt*). Hasta un 20% de las bases pulmonares se colapsan luego de la inducción anestésica. Hay un grupo de pacientes, como los obesos o los ancianos, en quienes existe un mayor riesgo de que se produzcan atelectasias, y cierto tipo de cirugías que aumentan dicho riesgo (abdominal superior, cardíaca y torácica).

Existe una clara relación entre el sujeto obeso y su percepción de disnea. Esto está dado por el desbalance que se genera entre la incapacidad de los músculos de generar la tensión suficiente y la demanda que pesa sobre ellos; esto produce una percepción mayor de falta de aire, que suele enmascarar otras causas de disnea de origen cardíaco o respiratorio.

Otro aspecto fisiopatológico de la obesidad es el síndrome de hipoventilación-obesidad

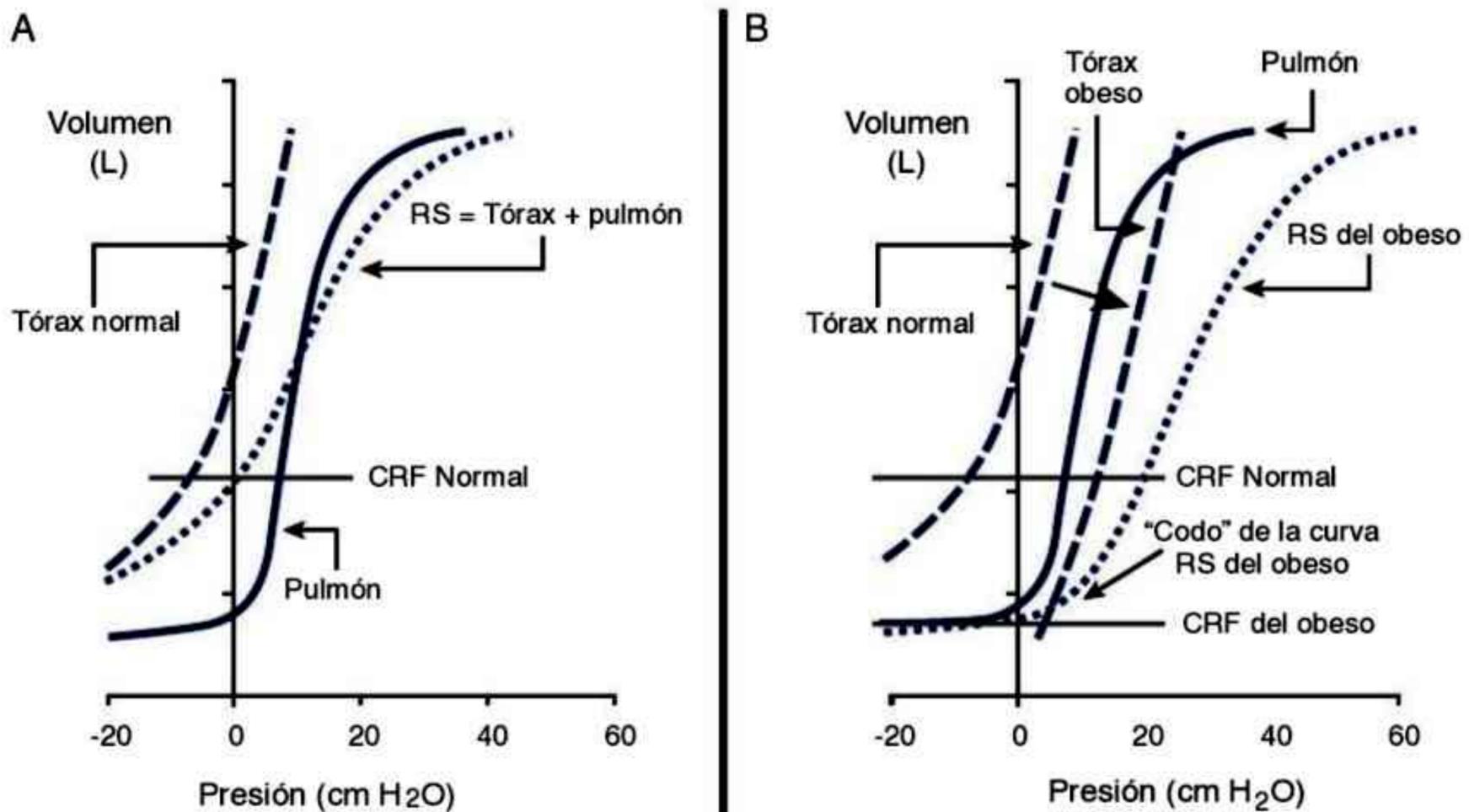


Fig. 17-2. A. Curva P-V de pulmón y caja torácica normales, más la curva P-V del sistema respiratorio (RS). La capacidad residual funcional (CRF) es normal. **B.** Se ilustra el efecto de la masa de carga que ocurre en la obesidad. La curva P-V del tórax presenta presiones más altas a cualquier volumen (sin modificar su pendiente), alta E_{cw} e incremento de la presión pleural en pacientes obesos. La CRF ha disminuido cerca del VR, donde la curva P-V del pulmón es menos complaciente debido al cierre de la pequeña vía aérea.

Fuente: Behazin y cols., J Appl Physiol 2010.

(SHO). La obesidad impone una significativa carga mecánica para la respiración, debido a la reducción de la Crs, el aumento de la resistencia pulmonar y un estado de debilidad de los músculos respiratorios. Todo esto determina un aumento del WOB. Pero la obesidad no es el único constituyente del SHO, ya que menos de un tercio de los obesos mórbidos desarrolla hipercapnia. Otros determinantes de la hipercapnia crónica son una respuesta bloqueada del centro respiratorio a la hipoxemia y a la hipercapnia, un estado de resistencia a la leptina (una proteína vinculada con la saciedad que incrementa la ventilación) y desórdenes respiratorios del sueño, relacionados con las apneas obstructivas del sueño (AOS). La mayoría de los pacientes con SHO resuelven la hipercapnia con CPAP o traqueostomía, aunque no cambie el BMI ni la producción de CO_2 . Un modelo que combina trastornos de la respiración durante el sueño, alteraciones del impulso (*drive*) respiratorio central y de la amortiguación (*buffering*) renal podría explicar las alteraciones del SHO. Así, en los pacientes con AOS, la ventilación minuto no disminuye debido al gran aumento de la ventilación entre los episodios de apnea obstructiva. Pero puede haber hipercapnia si la duración de la hiperventilación entre episodios obstructivos es inadecuada para eliminar el CO_2 acumulado. Esto sucede cuando la hipercapnia aguda causa un pequeño aumento del bicarbonato, que bloquea la respuesta ventilatoria a CO_2 que no se corrige antes del próximo período de sueño.

EL PACIENTE OBESO EN UTI

La evolución de los pacientes obesos durante su estadía en terapia intensiva ha sido materia de estudio. Hogue y cols. informaron que la obesidad no estuvo asociada con mayor riesgo de muerte en UTI, pero que sí podría estarlo con una mortalidad hospitalaria más baja. Akinusi y cols. no encontraron diferencias en términos de mortalidad al comparar pacientes con un $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$ con aquellos con un $\text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$, y Oliveros y cols. describieron una mayor mortalidad entre los pacientes obesos, pero no entre los obesos mórbidos en comparación con aquellos con peso normal. La mayoría

de los estudios incluidos en estos metanálisis incluyen pacientes de la población general admitida a UTI, sin discriminar a los que reciben VMI, por lo que la información relacionada con el impacto de la obesidad sobre los resultados de la implementación de la VMI es limitada.

Entre los estudios que describen los resultados de los pacientes obesos que recibieron VMI se destaca el trabajo publicado por Bercault y cols., quienes estudiaron una cohorte de pacientes que incluía 170 pacientes obesos y 170 con IMC normal, y encontraron que la obesidad estuvo asociada significativamente con una mayor mortalidad en UTI. Cabe destacar que la mortalidad en el grupo de pacientes no obesos en este estudio era llamativamente baja para pacientes con VMI por más de 48 h (17%) en comparación con los resultados de trabajos epidemiológicos previos. En su estudio prospectivo, Frat y cols. compararon 82 obesos severos con 124 pacientes no obesos e informaron que la única diferencia en términos de morbilidad se dio entre los pacientes obesos ventilados que tuvieron dificultad para la intubación orotraqueal y que presentaron una alta incidencia de estridor posextubación. La obesidad no estuvo asociada con un aumento de la mortalidad en UTI y de la mortalidad hospitalaria. Los estudios en los que se evalúan los resultados de los pacientes obesos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) no encuentran asociación entre obesidad y mortalidad; incluso un IMC más bajo estaba asociado a un mayor riesgo de muerte, y el sobrepeso y la obesidad lo estaban con una mortalidad más baja.

En 2011, se publicó un análisis secundario de un trabajo epidemiológico multicéntrico internacional de 4 968 pacientes adultos que recibieron VMI por más de 12 h durante un período de 1 mes en 349 UTI. Los principales hallazgos de este estudio fueron que, del total de pacientes, 792 (15,9%; 95% CI 14,9 a 16,9) fueron obesos y 216, obesos severos (4,3%; 95% CI 3,8 a 4,9), porcentajes mayores a los previamente informados. Entre los motivos de VM, los pacientes obesos y obesos severos iniciaron VM debido a neumonía aguda de la comunidad o a un evento neurológico en menor proporción que los de peso normal. Dentro del análisis de la pro-

ramación de la ventilación mecánica, los pacientes obesos y obesos severos recibieron un V_T más bajo basado en su peso real (5 a 6 mL/kg de peso), pero un V_T mayor basado en peso corporal predicho (9,8 a 11,1 mL/kg), en comparación con los de peso normal. Los pacientes obesos y obesos severos recibieron niveles de PEEP mayores, pero el valor más alto fue de 7 cm H₂O para este grupo. No hubo diferencias en la proporción de pacientes que alcanzaron el destete de la VM entre los diferentes grupos. Los pacientes obesos y obesos severos tuvieron un porcentaje mayor de reintubación seguido a extubación accidental en comparación con los otros grupos. Entre los pacientes obesos, hubo una incidencia mayor de DRA y falla renal aguda. No hubo diferencias significativas entre los pacientes en términos de duración de la VM, duración del destete, estadía hospitalaria y en UTI, mortalidad hospitalaria y en UTI de acuerdo con las diferentes categorías según su IMC.

IMPLEMENTACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES OBESOS

Hasta la actualidad, no existen guías o recomendaciones sobre qué estrategias ventilatorias utilizar en forma colectiva en pacientes obesos, con o sin patología pulmonar, por lo que la mayoría de los trabajos derivan de estudios fisiológicos o de pacientes con pulmones sanos que reciben VMI en el contexto de cirugía bariátrica.

Intubación endotraqueal

Aunque la sospecha de vía aérea dificultosa siempre debe estar presente, la obesidad severa no se asocia con ella; de hecho, la asociación se encuentra cuando el diámetro del cuello es mayor de 43 cm. Cualquiera sea la técnica de intubación, es de vital importancia una adecuada preoxigenación, ya que los pacientes obesos tienen una desaturación más rápida de lo normal, debido a los cambios fisiológicos descritos anteriormente. Teniendo esto en cuenta, es recomendable que la preoxigenación se realice en posición semisentada o con la cabecera de la cama elevada.

Volumen corriente y frecuencia respiratoria

Una de las cuestiones fundamentales por considerar al momento de programar de la ventilación es la elección del V_T . En la actualidad, el V_T se programa sobre la base del peso corporal predicho (PBW, *predicted body weight*). Cabe recordar que el tamaño pulmonar no aumenta con el incremento del IMC, por lo que el V_T para ventilar a pacientes con sobrepeso y obesos debe ajustarse al PBW y no al peso real del paciente. El *ARDS Network* informó una reducción del 22% de la mortalidad en pacientes con SDRA implementando una estrategia ventilatoria protectora pulmonar. En este estudio, el 58,6% de sus pacientes tenía sobrepeso o era obeso. Un análisis secundario de este subgrupo de pacientes reveló que no hubo diferencias significativas entre aquellos con peso normal en comparación con los que tenían sobrepeso u obesidad en términos de tasa de mortalidad a los días 28 y 180, días libres de VMI, y número de pacientes libres de VMI al día 28. Esto podría sugerir que los pacientes obesos y con sobrepeso con falla respiratoria aguda podrían beneficiarse al ser ventilados de acuerdo con el protocolo del *ARDS Network*. En un pequeño estudio observacional de Mattingley y cols. en 14 pacientes obesos bajo VMI, los autores consideran que programar el V_T en pacientes ventilados sobre la base del tamaño del pulmón lesionado es seguro y más fisiológico que hacerlo basado en PBW utilizando una maniobra llamada capacidad inspiratoria (generar en los pulmones una presión inspiratoria de 40 cm H₂O por 5 s), con la que se obtiene la CPT. Los autores concluyen que midiendo el volumen de aire que entra en los pulmones durante una breve inflación a 40 cm H₂O, cuando es ajustada al IMC, es suficiente para estimar la capacidad del pulmón a la cabecera de la cama del paciente. Programar el V_T a partir de este pulmón "disponible", es decir a un porcentaje de la capacidad inspiratoria, podría ser más apropiado que otras formas utilizadas hasta la actualidad.

Teniendo presentes los cambios descritos en la CO₂, sería recomendable generar modificaciones específicas en la programación básica del ventilador para adecuar los parámetros a las

necesidades de estos pacientes. Hay que tener presente que en los hipercápnicos previos los niveles de HCO_3^- seguramente estarán elevados, por lo cual podría ser recomendable (sobre todo pensando en el momento de la desvinculación) mantenerlos dentro del rango considerado "habitual" para esos pacientes. En relación con esto, la programación de la frecuencia respiratoria debería corresponderse, teniendo en cuenta el V_T seleccionado, con el volumen minuto respiratorio adecuado para una CO_2 arterial acorde a las necesidades del paciente.

Selección de la presión positiva al final de la espiración (PEEP)

Basado en los cambios fisiopatológicos que sufre el sistema respiratorio del paciente obeso, caracterizados por una disminución del volumen pulmonar y de la C_{rs} y de la C_p , aumento de la resistencia pulmonar, reducción de la CRF y la consiguiente aparición del cierre de la pequeña vía aérea y zonas de atelectasias, pareciera claro que estos pacientes podrían beneficiarse con la aplicación de PEEP. Se han realizado diferentes estudios fisiológicos, con diversos métodos de evaluación de resultado, para determinar el beneficio de la PEEP. La mayoría de los autores encuentran entre 10-15 cm H_2O de PEEP el valor más adecuado. Pelosi y cols. evaluaron el efecto de la PEEP sobre el intercambio gaseoso, mecánica respiratoria pulmonar y torácica, y volúmenes pulmonares en pacientes obesos en comparación con los de peso normal. Estudiaron a 9 pacientes obesos ($\text{IMC} = 51 \pm 8,2 \text{ kg/m}^2$) y 9 pacientes con peso normal que cursaban posoperatorio de cirugía abdominal, demostraron que 10 cm H_2O de PEEP mejoraba significativamente el intercambio gaseoso y la mecánica respiratoria en los sujetos obesos (se redujo significativamente la E_{cw} , pulmonar y de la pared torácica, y la resistencia del sistema respiratorio a expensas del componente pulmonar), pero no en los sujetos control. La explicación de los hallazgos de este estudio se fundamenta en la resolución de atelectasias, la prevención del cierre de la pequeña vía aérea y el incremento del volumen pulmonar, circunstancias que mejorarían la relación

\dot{V}/\dot{Q} , con la consiguiente mejoría en la oxigenación. Erlandsson y cols., mediante tomografía por impedancia eléctrica, encontraron que en pacientes obesos severos pueden requerirse niveles de PEEP superiores a 15 cm H_2O para prevenir la pérdida de volumen pulmonar aireado y así mantener una CRF normal y minimizar el cortocircuito o *shunt*. Tusman y cols. describieron en pacientes con 50 kg/m^2 de IMC (y pulmones normales) que la $\dot{V}\text{CO}_2$, la SpO_2 y la relación V_D/V_T se correlacionan de manera bastante cercana con la mejor distensibilidad o *compliance* del sistema respiratorio, la apertura pulmonar se producía con valores superiores a 44 cm H_2O y la presión necesaria para mantenerlo abierto sería de alrededor de 16 cm H_2O . Pirrone y cols. concluyen que la PEEP utilizada habitualmente (11 cm H_2O) en obesos críticos ($\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$) es inadecuada para optimizar la VM, y que realizar una maniobra de reclutamiento alveolar seguida de una titulación de PEEP (alrededor de 20 cm H_2O) con el objetivo de alcanzar una presión transpulmonar espiratoria positiva mejora los volúmenes pulmonares, la C_{sr} y la oxigenación. En el escenario hasta ahora planteado, con el requerimiento de altos niveles de PEEP y en presencia de una baja distensibilidad del sistema respiratorio probablemente se alcancen altos niveles de presión en la vía aérea. La bibliografía no es concluyente respecto del comportamiento de la E_{cw} y, al parecer, en muchos pacientes se encuentra dentro de valores normales, por lo que utilizar una PEEP con la que se optimice el volumen pulmonar junto con un V_T con el que se logre limitar la presión meseta a 30 cm H_2O y así evitar presiones transpulmonares lesivas, podría ser una buena alternativa.

Elección del modo ventilatorio

En 2008 se publicaron 3 estudios que evaluaron la aplicación de VM en modo VCV en comparación con PCV. En uno de ellos, De Baerdemaker y cols. estudiaron a 24 pacientes que fueron asignados a recibir VM con modo VCV (12 pacientes, $\text{IMC} = 41,4 \pm 4,5 \text{ kg/m}^2$) o modo PCV (12 pacientes, $\text{IMC} = 38,6 \pm 3,6 \text{ kg/m}^2$) durante cirugía laparoscópica. En el gru-

po VCV, se utilizó un V_T de 10 mL/kg de peso corporal ideal; el mismo objetivo de V_T se buscó en el grupo PCV, con un límite de presión pico de 35 cm H₂O. Se utilizaron 5 cm H₂O de PEEP en ambos grupos. Los autores informaron resultados similares con ambos modos ventilatorios, aunque la eliminación de CO₂ fue más efectiva en el grupo VCV. En otro estudio, Cadi y cols. estudiaron a 18 pacientes en VCV y 18 en PCV durante cirugía bariátrica laparoscópica. Ambos grupos tenían un IMC similar (44 kg/m²) y se aplicaron 5 cm H₂O de PEEP a ambos. Los autores de este estudio encontraron una mejor oxigenación intraoperatoria en el grupo que recibió PCV, que fue atribuido a una mejoría en la relación ventilación/perfusión pulmonar y a un mejor reclutamiento alveolar con PCV debido al flujo desacelerado característico del modo, que genera un alto pico flujo inspiratorio inicial. Por último, Hans y cols. estudiaron a 40 pacientes obesos, con IMC = 41,7 ± 5,8 kg/m² durante cirugía de derivación (*by pass*) gástrica. Dividieron a los pacientes en dos grupos y no observaron diferencias en parámetros de oxigenación entre VCV y PCV.

Zoremba y cols. estudiaron a 68 pacientes obesos (IMC = 32 ± 2 kg/m²) y compararon ventilación espontánea con presión soporte (PSV) *versus* VCV durante cirugías menores. Con PSV se obtuvo una mejor oxigenación arterial, tanto durante la cirugía como en el posoperatorio. En su artículo, los autores plantean la posibilidad de que los modos espontáneos mejoren la distribución de la ventilación de zonas pulmonares dependientes y, por lo tanto, la

relación \dot{V}/\dot{Q} . Estas consideraciones destacan el beneficio que podrían tener los pacientes obesos en UTI bajo VMI al utilizar el modo PSV en forma precoz.

Utilidad de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

Se ha informado el uso de la VMNI en este grupo de pacientes como un tratamiento para el síndrome de hipoventilación del obeso y las apneas obstructivas del sueño. Para la insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica, la VMNI se ha utilizado con éxito en el tratamiento de pacientes obesos severos, aunque la ausencia de mejoría en los gases arteriales dentro de 2 primeras horas de tratamiento obliga a la implementación de VMI. Otro uso de la VMNI en los pacientes obesos es aquella relacionada con el destete. En un estudio descriptivo y retrospectivo, El Solh y cols. encontraron en 124 pacientes que la implementación de VMNI posextubación en un grupo de obesos severos era una herramienta efectiva como estrategia de prevención de falla respiratoria, con un impacto positivo a su vez en la estadía hospitalaria y en UTI. En este estudio, el análisis pos-hoc del grupo de pacientes que desarrollaba hipercapnia durante la prueba de respiración espontánea (PCO₂ > 50 mm Hg) demostró además que la implementación de VMNI posextubación disminuyó la mortalidad hospitalaria (16% grupo VMNI *vs.* 50% grupo terapia convencional, $p = 0,03$).

CONCEPTOS CLAVE

- Más del 50% de los pacientes admitidos en UTI poseen sobrepeso u obesidad, y no hay diferencias significativas en los resultados más importantes en comparación con pacientes de peso normal.
- La característica fisiopatológica principal

del sistema respiratorio es la reducción del volumen pulmonar respecto del aumento del IMC, con la consecuente disminución de la distensibilidad pulmonar y del sistema respiratorio.

- No hay acuerdo en la bibliografía respecto

del comportamiento de la distensibilidad de la caja torácica, que puede estar dentro de valores normales o disminuida, según los diferentes estudios.

- Además, los pacientes obesos tienen aumentada presión pleural al final de la espiración, secundario a la carga de la masa del tórax.
- Los pulmones de los pacientes obesos no aumentan de tamaño con el incremento del peso corporal, por lo que el V_T debe calcularse sobre la base del peso corporal ideal y no sobre el real del paciente.
- No está determinado qué valor de V_T utilizar en los pacientes obesos. Usar una ventilación protectora con bajo V_T y limitar la presión meseta a 30 cm H_2O podría ser una alternativa durante la falla respiratoria del paciente obeso. Se han planteado formas alternativas y más fisiológicas de programar el V_T , pero aún se encuentran en fase de investigación.
- Existe evidencia de los beneficios de emplear valores moderados/altos de PEEP para intentar normalizar el volumen pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

- Akinnusi M, Pineda L, El Solh A. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a metaanalysis. *Crit Care Med* 2008;36:151-8.
- Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al. Influence of body mass index on outcome of the mechanically ventilated patients. *Thorax* 2011;66:66-73.
- Behazin N, Jones SB, Cohen RI, et al. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol* 2010; 108:212-8.
- Benedik PS, Baun MM, Keus L et al. Effects of body position on resting lung volume in overweight and mildly to moderately obese subjects. *Respir Care* 2009 Mar; 54(3):334-9.
- Bercault N, Boulain T, Kuteifan K, et al. Obesity-related excess mortality rate in an adult intensive care unit: a risk-adjusted matched cohort study. *Crit Care Med* 2004; 32:998-1003.
- Cadi P, Guenoun T, Journois D, et al. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. *British Journal of Anaesthesia* 2008;100:709-16.
- De Baerdemaeker LEC, Van der Hertten C, Gillardin JM et al. Comparison of volume-controlled and pressure controlled ventilation during laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *Obesity Surgery* 2008; 18:680/5.
- El Solh AA, Aquilina A, Pineda L, et al. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J*. 2006 Sep;28(3):588-95.
- Erlandsson K, Odenstedt H, Lundin S, et al. Positive end-expiratory pressure optimization using electric impedance tomography in morbidly obese patients during laparoscopic gastric bypass surgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2006;50:833-9.
- Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:170-7.
- Frat JP, Gissot V, Ragot S, et al. Impact of obesity in mechanically ventilated patients: a prospective study. *Intensive Care Med* 2008; 34:1991-8.
- Hans GA, Prégaldien AA, Kaba A, et al. Pressure-controlled ventilation does not improve gas exchange in morbidly obese patients undergoing abdominal surgery. *Obesity Surgery* 2008;18:71-6.
- Hogue CW, Stearns JDS, Colantuoni E, et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2009; 35:1152-70.
- Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 2006;130:827-33.
- Lewandowski K, Lewandowski M. Intensive care in the obese. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2011;25:95-108.
- Mattingley JS, Holets SR, Oeckler RA, et al. Sizing the lung of mechanically ventilated patients. *Crit Care* 2011; 15(1):R60.
- Mc Clean KM, Kee F, Young IS. Obesity and the lung: Epidemiology. *Thorax* 2008; 63: 649-54.
- Morris AE, Stapleton RD, Rubenfeld GD, et al. The association between body mass index and clinical outcomes in acute lung injury. *Chest* 2007;131:342-8.
- O'Brien JM, Welsh CH, Fish RH, et al. Excess body weight is not independently associated with outcome in mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Ann Intern Med* 2004;140:338-45.
- Oliveros H, Villamor E. Obesity and mortality in critically ill adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity* 2008 16:515-21.
- Pelosi P, Croci M, Ravagnani I, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998;87:654-60.

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL PACIENTE CON FÍSTULA BRONCOPLEURAL

ENRIQUE CORREGER

INTRODUCCIÓN

El término fístula broncopleurales (FBP) describe una fuga anormal de aire desde la vía aérea y/o del alvéolo al espacio pleural. En general, el

concepto se utiliza para describir a los pacientes en los que, en presencia de tubo de toracotomía, persiste una fuga de gas al espacio pleural por más de 24 h.

OBJETIVOS

- Especificar las causas más frecuentes que generan FBP.
- Comprender el mecanismo fisiopatológico de la fístula broncopleurales.
- Analizar los principios que intervienen en la generación de la FBP.
- Identificar cambios relacionados con el ventilador como productor de FBP.
- Cuantificar el volumen de gas de la fístula en pacientes sometidos a VM.
- Identificar las alteraciones hemodinámicas y de la función pulmonar que produce la FBP.
- Evaluar las diferentes estrategias terapéuticas actuales para el manejo de la FBP.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

CAUSAS

FISIOPATOLOGÍA DE FBP EN PACIENTES CON VM

INTERCAMBIO GASEOSO

MEDICIÓN DEL FLUJO DEL GAS DE LA FÍSTULA

TRATAMIENTO

GUÍA DEL TRATAMIENTO VENTILATORIO DEL PACIENTE CON FBP

OTRAS TÉCNICAS UTILIZADAS PARA DISMINUIR EL FLUJO DE LA FÍSTULA

OTRAS TÉCNICAS PARA PROMOVER EL CIERRE DE LA FÍSTULA

PREVENCIÓN

CAUSAS

La FBP es relativamente poco frecuente, y se informa en alrededor de un 2% de pacientes con fallo ventilatorio que requieren ventilación mecánica (VM). Existen múltiples etiologías de FBP; se detallan en el **cuadro 18-1**.

El traumatismo torácico (cerrado y penetrante) es una de las causas más comunes y se asocia con un pronóstico más favorable. Tanto la biopsia pulmonar y pleural como la resección pulmonar son antecedentes importantes en la formación de FBP. Aunque raro, una compleja variedad de procedimientos invasivos que se realizan en la unidad de terapia intensiva puede asociarse con la FBP. Diversos problemas como el volutrauma o el barotrauma, la intubación orotraqueal difícil (particularmente en la intubación selectiva derecha), la ventilación

bolsa-válvula-máscara utilizada en la reanimación cardiopulmonar pueden dar origen a una FBP. Eventualmente, la neoplasia de pulmón y su tratamiento se asocian con FBP. Se sumarían a la lista las infecciones, la inflamación, la pleurodesis química, la presencia de un cuerpo extraño y las enfermedades pulmonares congénitas y adquiridas.

FISIOPATOLOGÍA DE FBP EN PACIENTES CON VM

La sobredistensión seguida de rotura alveolar es fundamental en el proceso de producir gas extraalveolar durante la VM. El ingreso de una mezcla gaseosa a presión positiva que se mueve a través de la pared alveolar seccionada y que posteriormente ingresa en la vaina broncovascular y en el intersticio pulmonar genera un gradiente de presión entre la vía aérea y ofrece la baja

CUADRO 18-1. CAUSAS POTENCIALES DE FÍSTULA BRONCOPLEURAL

Reanimación cardiopulmonar y ventilación con bolsa-válvula-máscara

Complicación de:

- Lavado broncoalveolar
- Cepillado bronquial
- Implante de marcapaso
- Intubación orotraqueal difícil (intubación selectiva derecha)
- Inserción de cualquier sonda a ciegas
- Cirugía de resección pulmonar (segmentectomía, lobectomía, neumonectomía)
- Biopsia pulmonar
- Toracocentesis
- Toracotomía y biopsia pleural
- Colocación de tubo de toracotomía
- Biopsia transbronquial

Pleurodesis química

Congénita

Cuerpos extraños

Infección (bacteriana, fúngica, tuberculosa, viral, otras)

Enfermedades que cursan con obstrucción al flujo aéreo (bronquitis, enfisema)

Asociadas a la ventilación mecánica (barotrauma, volutrauma)

Neoplasias

Enfermedades reumáticas (artritis reumatoide, sarcoidosis, LES, vasculitis)

Radiación

Traumatismo torácico (contusión y laceración pulmonar)

Cambios en la presión transpulmonar (tos vigorosa, vómica, aspiración de cocaína)

Enfermedad pulmonar subyacente (SDRA, EPOC agudizado)

resistencia en la zona perjudicada, lo que causa enfisema pulmonar intersticial (**fig. 18-1**). Desde aquí, el gas puede ingresar en mediastino, tejido subcutáneo, espacio pleural, peritoneo, retroperitoneo y otros tejidos con menor resistencia que el ofrecido por el músculo bronquial en la vía aérea, lo cual genera como consecuencia rotura alveolar, neumotórax y FBP.

Cualquier incremento súbito de la presión transpulmonar, particularmente aquella asociada a sobredistensión alveolar, puede estar asociado a rotura alveolar. Todavía existe controversia sobre la importancia de la excesiva presión contra un excesivo volumen alveolar en la patogénesis de la rotura alveolar. Históricamente, presiones pico inspiratorias elevadas se han citado como causa de barotrauma y neumotórax en pacientes que reciben ventilación mecánica; sin embargo, la incidencia de barotrauma en el estudio *ARDS Network* después de la aleatorización fue similar en el grupo bajo V_T comparado con ventilación tradicional (lesiva para el pulmón). Por otro lado, en estudios experimentales Dreyfuss se relaciona al volumen como el mayor responsable en la patogénesis de

la rotura alveolar. De todas formas, los estudios en humanos son escasos, y la medición exacta de la presión transpulmonar y el volumen alveolar no se monitorizan en forma rutinaria en los pacientes en cuidados críticos, lo que hace que resolver esta controversia sea difícil.

Durante la VM, la rotura de la pared alveolar y el desarrollo de neumotórax y/o fistula es altamente dependiente de las condiciones pulmonares subyacentes. La VM raramente se asocia a neumotórax en pacientes neuromusculares sometidos a ventilación mecánica, ya que poseen pulmones normales desde el punto de vista estructural. Por el contrario, la presencia de alguna alteración de la arquitectura anatómica (neumatocele, enfisema bulloso) o infecciones, inflamación aguda o crónica es un sustrato más factible para desarrollar neumotórax o fistula. El pronóstico de la resolución de la fístula en el escenario del traumatismo torácico es relativamente bueno, mientras que la fistulas que ocurren tardías en el curso de una enfermedad pulmonar, como en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o en infecciones pulmonares supurativas o empiema, tienen peor pronóstico.

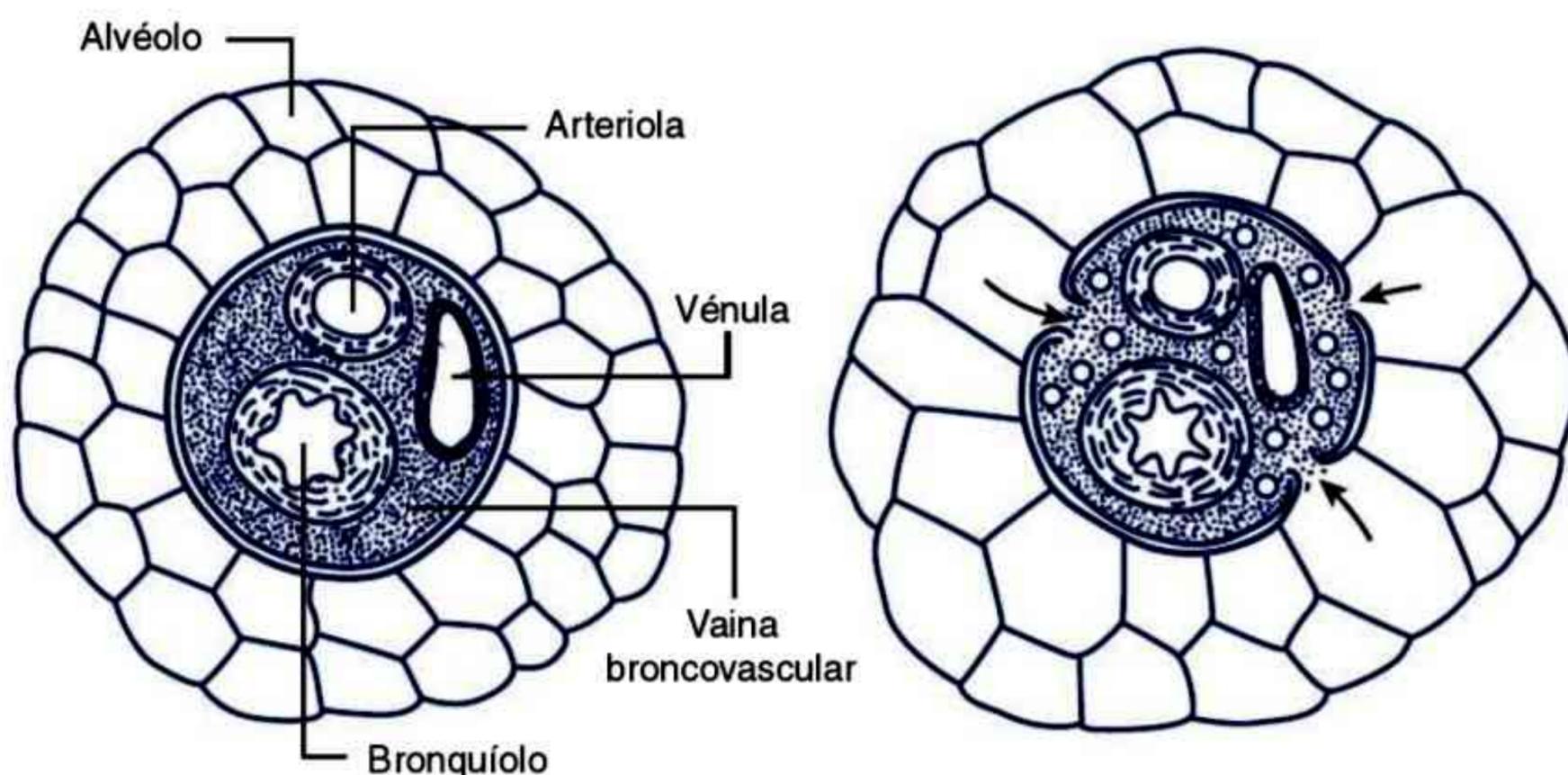


Fig. 18-1. Mecanismo de rotura alveolar. En presencia de excesivo volumen alveolar, se desarrolla un gradiente de presión entre el alvéolo y la vaina broncovascular adyacente que resulta en rotura de la delicada pared alveolar, lo que permite el paso de gas hacia el intersticio pulmonar.

INTERCAMBIO GASEOSO

La mayoría de las fugas de gas en pacientes en VM son insignificantes. Aunque raro, en algunos pacientes una fístula de alto flujo puede estar asociada a hipoventilación, insuflación pulmonar inadecuada homolateral y contralateral, y atelectasias. En estas condiciones, la VM puede complicar una inadecuada eliminación de CO_2 , esencialmente por V_T inefectivos, pérdida de PEEP, como por presión espiratoria anormal más que por el volumen de la FBP.

MEDICIÓN DEL FLUJO DEL GAS DE LA FÍSTULA

Estos métodos se han empleado para cuantificar el volumen de gas en pacientes que son sometidos a VM. Posiblemente la técnica más susceptible es sustraer el V_T espirado del inspirado; sin embargo, este método es inexacto porque existen situaciones muy frecuentes, como fugas en los circuitos del ventilador, fugas de gas en la interface mucosa traqueal y mango del tubo oro traqueal, etc. Esta práctica es solo clínicamente válida para grandes fugas de gas (mayor de 100 mL/respiración). Métodos más precisos son raramente utilizados a pie de cama, pero han sido descritos.

Una de las técnicas sencillas sería conectar el extremo distal del tubo de drenaje de la toracotomía a un espirómetro de circuito cerrado. Una práctica opcional consistiría en colocar un neumotacómetro estéril entre la línea de toracotomía y el sistema de drenaje. El espirómetro tipo Wright (Wright Peak Flow Meter[®]) permite esta forma de cuantificar el volumen de la FBP, aunque tiende a sobrestimar el volumen de la fístula, mientras que, contrariamente, los espirómetros electrónicos tienden a subestimar el flujo de la fístula.

La imposibilidad efectiva para excretar CO_2 es inusual en pacientes con VM y fístula. Bishop y cols. estudiaron 9 pacientes con DRA y encontraron que el CO_2 fue eliminado por la fístula en una cantidad proporcional al tamaño de la fuga; por tanto, sugieren en su estudio que la fístula participa en la eliminación del CO_2 . Consecuentemente, la acidosis respiratoria que ocurre en el contexto de FBP por lo

general está relacionada en forma directa con el grado de cortocircuito (*shunt*) o variación de la relación \dot{V}/\dot{Q} causado por la enfermedad pulmonar subyacente o el uso de ventilación protectora más que con la presencia de la fístula en sí misma.

TRATAMIENTO

Los principios generales del tratamiento ventilatorio no varían en el paciente ventilado mecánicamente con o sin fístula. Asegurar un correcto funcionamiento del tubo de toracotomía y del sistema de drenaje es fundamental para el tratamiento.

Puede ser necesario emplear presiones negativas al sistema de drenaje para evacuar adecuadamente la fuga de aire y mantener la expansión pulmonar; sin embargo, la aspiración excesiva puede incrementar el flujo de la fístula y retardar la reparación tisular. Deben utilizarse pequeñas cantidades de aspiración que permitan mantener la insuflación pulmonar. Es posible emplear una variedad de prácticas de tratamiento complementando con tubos de toracotomías más finos o procedimientos no convencionales (**fig. 18-2**). Algunos pacientes tienen flujos altamente variables de la fístula dependiendo de la posición corporal y deben evitarse posiciones asociadas con alto flujo en la fístula. En el paciente con excitación psicomotriz, es preciso establecer conductas para adaptarlo al ventilador (incrementar sedación y/o bloqueo neuromuscular); estas maniobras pueden ser necesarias para reducir el volumen de la fístula.

GUÍA DEL TRATAMIENTO VENTILATORIO DEL PACIENTE CON FBP

Ninguna estrategia de tratamiento ventilatorio ha sido concluyente en demostrar ser superior en el paciente con FBP y aún es limitada la evidencia científica para guiar al intensivista tratante. Deben elegirse maniobras de VM que aseguren un efectivo intercambio de gases y, conjuntamente, no impida la reparación natural de la fístula. Además, puede considerarse el uso de ventilación selectiva (ventilación pulmonar dual) si la ventilación pulmonar no puede mantenerse a pesar de los ajustes en la presión, el vo-

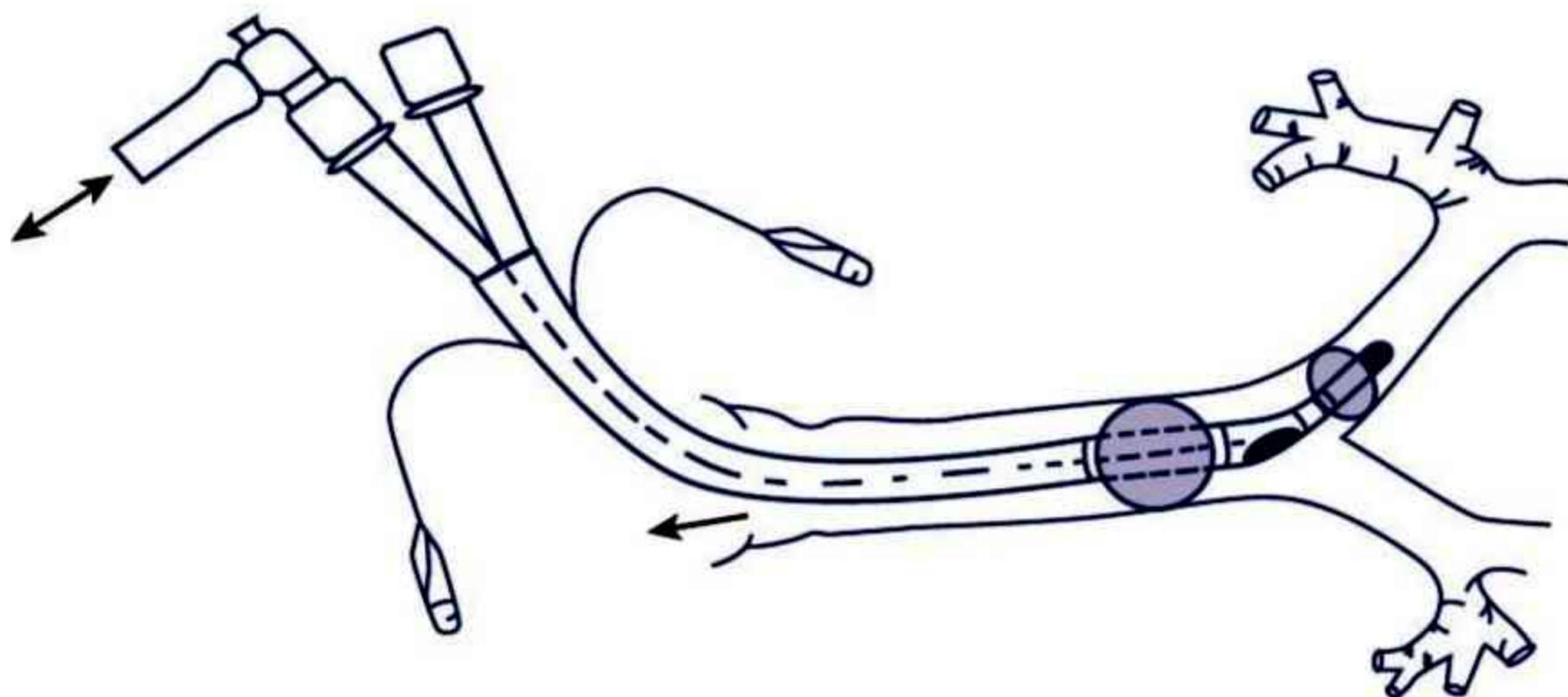


Fig. 18-2. Tubo endotraqueal de doble luz. Este esquema muestra cómo se inserta el tubo en el bronquio izquierdo; conjuntamente, esquematiza el inflado de 2 manguitos, uno en el bronquio izquierdo y otro en la tráquea. Por lo tanto, ambos pulmones quedan intubados por accesos diferentes y, de esta manera, pueden ser ventilados por separado.

lumen, el tiempo inspiratorio y el flujo. Limitar las presiones en la vía aérea (pico, meseta, PEEP y diferencia de presión meseta-PEEP) con el uso de un V_T 6 mL/kg o menos es el objetivo esencial tanto para prevenir como a fin de tratar la FBP. De igual manera, debe evitarse la alcalosis respiratoria. La indicación de soporte ventilatorio parcial o soporte total debe determinarse por las condiciones inherentes al paciente; sin embargo, se prefiere el soporte ventilatorio parcial al soporte total, con el propósito de obtener con el esfuerzo inspiratorio del paciente presión negativa en la pleura, y de esta manera disminuir el flujo de la fístula. Debe considerarse el uso de una frecuencia respiratoria baja, con la menor presión positiva posible, para alcanzar una aceptable ventilación alveolar y la eliminación de CO_2 , y siempre considerar preferentemente la hipercapnia permisiva. Parecen ser útiles las medidas para reducir el tiempo inspiratorio; se recomiendan altos flujos inspiratorios, por lo que debe evitarse el uso de pausa inspiratoria, como además de la relación I:E invertida. Es necesario aplicar ajustes que disminuyan la auto-PEEP al mínimo. En resumen, durante el destete el flujo de la fístula se disminuye al aplicar presión negativa en el espacio pleural.

OTRAS TÉCNICAS UTILIZADAS PARA DISMINUIR EL FLUJO DE LA FÍSTULA

Técnicas de tratamiento con tubos de toracotomía

Informes de casos y pequeñas series de casos que aparecen en la literatura intentan mostrar como objetivo disminuir el flujo de la FBP con la manipulación del tubo de toracotomía. En estas publicaciones, se describe oclusión intermitente del tubo de toracotomía durante la inspiración y liberación durante la espiración. Otros investigadores descubren los beneficios del uso de presión intrapleural positiva (equivalente a un nivel de PEEP). Con estas técnicas se ha demostrado una disminución del flujo de la fístula, sin datos concluyentes en la resolución de esta. Los sistemas de succión tipo Emerson han sido los más efectivos para evacuar grandes flujos de gas y deben considerarse cuando ocurre dificultad en la reexpansión pulmonar o el flujo de la fístula excede los 4-5 L/min.

Uso de técnicas de oclusión bronquial

Se han informado innumerables métodos innovadores de oclusión del segmento bron-

CUADRO 18-2. PARÁMETROS VENTILATORIOS EN EL PACIENTE CON FÍSTULA BRONCOPEURAL

Parámetro	Sugerencia
Modo ventilatorio	VCV/PCV/PSV
V_T (mL/kg)	4-6
FR (resp/minuto)	6-20
Patrón de flujo	Preferentemente desacelerado
Tiempo inspiratorio (segundos)	< 1
Relación I:E	< 1:2
FiO_2	La suficiente para $PaO_2 > 50$ mm Hg
PEEP	Tan baja como sea posible
Presión meseta (cm H_2O)	< 30
Presión media (cm H_2O)	Tan baja como sea posible

FR: frecuencia respiratoria; PEEP: presión positiva de final de espiración; VCV: ventilación controlada por volumen; PCV: ventilación controlada por presión; PSV: ventilación con presión de soporte.

En la literatura, el uso de un catéter con balón ha sido utilizado con éxito diverso. La colocación endobronquial de válvulas y coils endobronquiales ha sido utilizado con efectos alentadores.

TRAS TÉCNICAS PARA PROMOVER EL CIERRE DE LA FÍSTULA

Se aplicaron diferentes sustancias para favorecer el cierre de la fístula (nitrato de plata endobronquial, cianoacrilato, celulosa oxidada, eurodesis con talco, doxiciclina endobronquial). Asimismo, se han utilizado diversos procedimientos, como la toracoscopia videoasistida con engrapadora automática y músculos, para el cierre de FBP. Es de notar el alentador resultado del uso del láser de monóxido de carbono para sellar con un parche de politetrafluoroetileno y el cierre exitoso de una FBP en animales de experimentación. A veces son necesarias intervenciones quirúrgicas, particularmente en fistulas que ocurren secundarias a resección pulmonar; en general, esto es complicado por la

presencia de tejido necrótico y/o infección. Se han empleado numerosas técnicas en esta circunstancia, incluyendo el uso de injerto libres o pediculados de una variedad de tejidos como músculo o epiplón. El cierre quirúrgico de la fístula debida a volutrauma o barotrauma es raramente viable.

PREVENCIÓN

En la actualidad, prevenir el neumotórax asociado al paciente ventilado que tiene una FBP es un estándar de calidad (**cuadro 18-2**). Esta conducta se basa en los datos fisiológicos descritos y el razonamiento clínico, que sugiere que la reducción al mínimo de V_T y la presión meseta durante la ventilación mecánica puede reducir la sobredistensión pulmonar, la rotura alveolar, el neumotórax, y la FBP. En el presente, no hay evidencia demostrada de que la ventilación pulmonar protectora disminuya la incidencia de neumotórax asociado al ventilador y FBP, pero tales hipótesis son limitadas por estimaciones imprecisas debido a la falta de evidencia.

CONCEPTOS CLAVE

- El tratamiento ventilatorio de la fístula broncopleurale se basa en la reducción del gradiente de presión transpulmonar, principal determinante del flujo de gas a través de la fístula.
- En cuanto sea practicable, debe cambiarse el soporte ventilatorio a una modalidad de soporte parcial de la ventilación para favorecer la ventilación espontánea.
- El modo ventilatorio presión de soporte debe usarse con mucha precaución, ya que en esta condición la inspiración finaliza cuando el flujo inspiratorio desacelera a un nivel predeterminado. Si la fuga a través de la fístula es mayor que este nivel, el ventilador no será capaz de generar efectivamente el ciclado espiratorio, y ocurrirá asincronía.
- Otro de los inconvenientes que pueden observarse en fístulas de alto débito es el falso *trigger* del ventilador, debido a la transmisión de la presión negativa desde el tubo pleural a las vías aéreas centrales, sin relación con el esfuerzo inspiratorio del paciente.
- Se deben monitorizar las presiones en la vía aérea, evitando la presencia de auto-PEEP.
- Invariablemente, es preciso intentar desvincular a los pacientes de la ventilación mecánica tan pronto como sea posible, sobre todo aquellos con alto riesgo de rotura alveolar, como en el caso de síndrome de dificultad respiratoria aguda, enfermedad pulmonar obstructiva y cavitación pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

- Aboudara M, Krinsky W, Harley D, Teflon haemoptysis. *BMJ Case Rep.* 2012;20.
- Abu-Hijleh M, Blundin M. Emergency use of an endobronchial one-way valve in the management of severe air leak and massive subcutaneous emphysema. *Lung* 2010; 188:253.
- Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342(18):1301-8.
- Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *NEJM* 2015;372:747-55.
- Bellato V, Ferraroli GM, De Caria D, et al. Management of postoperative bronchopleural fistula with a tracheobronchial stent in a patient requiring mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2010; 36:721.
- Bishop MJ, Benson MS, Pierson DJ. Carbon dioxide excretion via bronchopleural fistulas in adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1987 Mar;91(3):400-2.
- Blanch PB, Koens JC Jr, Layon AJ. A new device that allows synchronous intermittent inspiratory chest tube occlusion with any mechanical ventilator. *Chest* 1990; 97(6):1426-30.
- Borges N, Saha S. Thoracoplasty for Postpneumectomy Empyema Associated with Bronchopleural Fistula: A Case Series. *Int J Angiol* 2015 Jun;24(2):151-4.
- Cardillo G, Carbone L, Carleo F, et al. The Rationale for Treatment of Postresectional Bronchopleural Fistula: Analysis of 52 Patients. *Ann Thorac Surg.*2015;100(1):251-7.
- Charan NB, Carvalho CG, Hawk P, et al. Independent lung ventilation with a single ventilator using a variable resistance valve. *Chest* 1995; 107:256.
- Cheatham ML, Promes JT. Independent lung ventilation in the management of traumatic bronchopleural fistula. *Am Surg* 2006;72:530.
- Doelken P, Sahn SA. Pleural Disease in the Critically Ill Patient. In: *Intensive Care Medicine*, 6th, Irwin RS, Rippe JM. (Eds), Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. p. 625.
- Dreyfuss D, Saumon G. Barotrauma is volutrauma, but which volume is the one responsible? *Intensive Care Med* 1992;18:139.
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, et al. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1159.
- Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1568.
- Gallagher TJ, Smith RA, Kirby RR, et al. Intermittent inspiratory chest tube occlusion to limit bronchopleural cutaneous airleaks. *Crit Care Med* 1976;4(6):328-32.
- Jindal A, Agarwal R. Novel treatment of a persistent bronchopleural fistula using a customized spigot. *J Bronchology Interv Pulmonol* 2014;21(2):173-6.

VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA

DARÍO VILLALBA Y PABLO GALÍNDEZ

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es un procedimiento frecuente en la unidad de terapia intensiva (UTI) durante el período agudo de la enfermedad crítica. Los avances en cuidados intensivos han permitido que un mayor número de pacientes sobrevivan a la etapa de enfermedad aguda con requerimientos de cuidados críticos, pero a su vez, han generado una creciente población de “pacientes críticos crónicamente enfermos” con dependencia de ventilación mecánica por tiempos prolongados, dependencia funcional y

requerimientos de otros cuidados. Los pacientes en ventilación mecánica prolongada (VMP) tienen una alta utilización de los recursos de la UTI y, en general, los resultados son pobres, sobre todo a mayor edad. El creciente número de pacientes en esta condición y los altos costos que generan al sistema de salud, sumado a los cambios psicológicos y financieros que deben afrontar los familiares, colocan el estudio de la VMP en una situación de importancia, debido a que su identificación temprana y su abordaje específico permitirán mejores resultados en este grupo de pacientes.

OBJETIVOS

- Definir con precisión los conceptos relacionados con los pacientes con requerimiento de ventilación mecánica prolongada.
- Identificar a los pacientes con riesgo de ventilación mecánica prolongada.
- Interpretar la fisiopatología de la ventilación mecánica prolongada.
- Plantear una estrategia de liberación de la ventilación mecánica prolongada adecuada a este grupo de pacientes.
- Conocer la relevancia epidemiológica de este grupo de pacientes.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

DEFINICIONES

FISIOPATOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA

MÉTODOS DE DESVINCULACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA

¿CUÁNDO SE DECIDE QUE UN PACIENTE FINALIZA LOS INTENTOS DE DESVINCULACIÓN DE LA VMI Y ES UN

VENTILADO CRÓNICO?

EPIDEMIOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA

Desvinculación de la VMI

Condición de egreso

Sobrevida luego del alta

Dónde tratar a los pacientes requirentes de VMP

DEFINICIONES

Alrededor de un 40% de los pacientes internados en UTI requieren ventilación mecánica invasiva (VMI) por falla respiratoria aguda o crónica reagudizada. Con los avances en los cuidados de los pacientes internados en las UTI, este número está en aumento. Más del 20% de los pacientes que requieren VMI no logran ser liberados de esta por días o incluso por semanas, y en estos grupos, un 40% del tiempo de VMI se utiliza para la desvinculación.

En la literatura existen variadas formas de definir a un paciente como requirente de VMP. Estas diferencias suelen observarse si el paciente se encuentra internado en UTI o en centros de desvinculación de la ventilación mecánica y rehabilitación (CDVMR).

Existen trabajos que incluyen a los pacientes en VMP cuando superan las 72 horas de VMI hasta algunos que consideran 1 mes; otros sugieren la indicación de traqueostomía (sin patología de cara o cuello asociada) como definición de VMP, aunque la realización del procedimiento de la traqueostomía temprana este criterio cae en desuso.

En 2005, la conferencia de consenso de la *National Association of Medical Director of Respiratory Care* (NAMDR) definió a la **VMP como la necesidad de VMI por 21 días consecutivos o más y a su uso por un mínimo de 6 horas por día**. Una de las razones expuesta fue que, en la mayoría de los estudios publicados sobre VMP, los pacientes ingresados a los CDVMR tenían al menos 21 días de VMI y, por otro lado, se pue-

de considerar que los motivos de dependencia a la VMI no serían de simple resolución pasadas las tres semanas de iniciada la ventilación mecánica.

Un concepto que puede generar confusión es el introducido por Boles en el grupo de tareas de la Sociedad Respiratoria Europea (*European Respiratory Society –ERS– Task Force*) al definir diferentes estadios en los intentos de desvinculación de la VMI. Ellos describen 3 situaciones dentro del proceso: **destete (weaning) simple**, aquellos pacientes que logran la desvinculación en un solo intento; **destete dificultoso** son el grupo que requiere hasta 3 intentos o hasta 7 días luego del primer intento y **destete prolongado**, aquellos pacientes que requieren más de 3 intentos o más de 7 días luego del primer intento. Cabe diferenciar que puede haber pacientes que se encuentren dentro del grupo de *weaning* prolongado, pero no estén aún en criterio de VMP y otros pacientes que se encuentren en VMP pero no aún en *weaning* prolongado.

Otra diferencia es la que ocurre al comparar la desvinculación de un paciente en VMP con uno en su etapa aguda de la enfermedad. A casi la totalidad de los pacientes en VMP se les ha realizado la traqueostomía y por ende, a diferencia de los pacientes agudos que permanecen con intubación oro-traqueal, **el proceso de desvinculación solo implica el retiro de la VMI y no la descanulación**, mientras que en la etapa aguda, la mayoría de los pacientes que logran la desvinculación son sometidos, si cumplen los criterios, al proceso de extubación.

La condición de éxito de la desvinculación de la VMI también es diferente en su definición si

nos encontramos frente a un paciente en VMP. Mientras que en la etapa aguda el éxito de la desvinculación se logra a las 48-72 horas de no utilizar la VMI y ser extubado, **en pacientes en VMP el éxito de la desvinculación implica no requerir el uso de VMI por al menos 7 días.** Esta definición surge de la conferencia de consenso de la NAMDRG y se basa en una recuperación más lenta del sistema respiratorio debido a las comorbilidades. La condición de desvinculación en VMP varía en diferentes publicaciones y tiene que ver con diferencias en la población de pacientes, los criterios de alta de la unidad y las características específicas de la institución. Por otra parte, la reinstauración de la VMI puede ser necesaria debido a factores que no constituyen un fracaso del proceso de desvinculación, sino un nuevo evento. La condición de postración, el uso de sondas y catéteres por tiempos prolongados, la presencia de la cánula de traqueostomía, entre otras, exponen a los pacientes a infecciones recurrentes que suelen ser la causa más frecuente del reinicio de VMI.

FISIOPATOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA

Se entiende por fisiopatología a la rama que se dedica al estudio de procesos biológicos que llevan al paciente a una condición patológica y cuya identificación y/o análisis permite la elaboración de un diagnóstico.

En este sentido, la VMP no constituye una alteración biológica en sí, sino una condición consecuente de una conjugación de factores biológicos, clínicos y de tratamiento muy variados.

La simple instauración de la ventilación mecánica dispara una serie de modificaciones fisiológicas, las cuales van cobrando relevancia con la continuidad del tratamiento. Hendra y cols. han descrito el impacto de la VMP en la bomba muscular, el control de la ventilación, el intercambio gaseoso y la tolerancia al ejercicio en diversas entidades patológicas.

Además, existe una gran cantidad de material científico que describe cómo, a partir de una mala estrategia ventilatoria, puede dispararse una serie de mecanismos inflamatorios que, originados en el pulmón, precipitan un efecto multiorgánico.

Como se mencionó en la introducción, el número de pacientes en VMP se ha incrementado significativamente y se espera que, con el avance de la tecnología médica y la implementación de tratamientos más complejos, este aumento continúe, por lo que es indispensable una correcta detección para su tratamiento adecuado.

La población de pacientes en VMP ingresa en la clasificación de "enfermedad crítica crónica" (ECC). Diversos autores, como MacIntyre, Nelson y Cox, la han definido como un estado inflamatorio persistente que, luego de una afección aguda inicial, se caracteriza por la persistencia de mediadores inflamatorios con falla en los mecanismos antiinflamatorios. El origen de este estadio es multifactorial, y deben considerarse como aspectos principales el estado o condición del paciente al momento de ingreso, su respuesta individual al tratamiento clínico, un inadecuado manejo nutricional, sedación excesiva, sobrecarga de líquidos, desbalance hidroelectrolítico, exposición del paciente a contraer infecciones intranosocomiales y un inadecuado manejo ventilatorio.

Si bien no hay una estandarización de marcadores séricos, la medición de proteína C-reactiva y procalcitonina son indicadores clínicos de un estado inflamatorio persistente.

Cox analiza la ECC desde una interacción dinámica entre:

- Factores precipitantes (sepsis, lesión pulmonar aguda y traumatismo).
- Factores de riesgo (edad, comorbilidades, genéticos, gravedad, manejo y tipo de enfermedad).
- Resultados finales (debilidad, disfunción cerebral e infección).

Tomando como base esta propuesta, cabe preguntarse si existen indicadores de riesgo o de gravedad de este estadio. Al respecto, Carson y cols., según un estudio multicéntrico, presentaron el PROVent *score*, el cual se obtiene a los 21 días de VMI. Mediante la medición de cuatro parámetros (edad, nivel de plaquetas, uso de vasopresores y la necesidad de diálisis) y la aplicación de una ecuación, permite estimar

a mortalidad de pacientes en VMP y se refiere a los diagnósticos de sepsis y fallo multiorgánico como los principales factores de riesgo para desarrollar ECC, y a la EPOC y el SDRA como las patologías con mayor cantidad de comorbidades. Sobre la base de los días de intubación orotraqueal en UTI, la presencia de taquicardia, disfunción renal, acidemia, elevada creatinina y un descenso en el bicarbonato, Clark y cols. elaboraron un índice al que denominan I-TRACH, el que muestra una buena correlación con el SAPS II y el APACHE III. Bonafe y cols. asocian el déficit de carnitina (L-carnitina) en pacientes con ECC a debilidad muscular, rabdomiólisis, arritmias, cardiopatías y muerte súbita debido a los trastornos oxidativos, y los relacionan con pacientes que reciben diálisis y nutrición parenteral. Bols y cols. analizan la presencia de infecciones neuromusculares en pacientes con ECC, y describen axonopatías con trastornos de conducción y alteraciones en la estructura muscular (pérdida de filamentos de miosina y atrofia de fibras tipo II) vinculado con la severidad de la enfermedad en pacientes que padecieron fallo multiorgánico, exposición a corticoesteroides, hiperglucemia, estadía prolongada en UTI y uso de bloqueantes neuromusculares, con una prevalencia que varía entre 50 y 100%.

Una consideración diferenciada merecen los pacientes con afecciones neuromusculares o neurodegenerativas, en los cuales la permanencia en VMP no se relaciona con ECC, sino con la evolución propia de las enfermedades que padecen.

MÉTODOS DE DESVINCULACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA

A mediados de la década de 1990 se conocieron los trabajos de Brochard y Esteban sobre el análisis de diferentes métodos de destete en pacientes que fallaron en un primer intento de desvinculación de la VMI. Estos trabajos incluían la reducción progresiva de la asistencia de presión de soporte (PSV), los aumentos progresivos en los tiempos de prueba de respiración espontánea (PRE) o la disminución de la asistencia en SIMV. Durante algunos años se trasladaron esos métodos a los pacientes en VMP, pero no se informaron trabajos que analicen sus resultados.

Vittaca y cols. informaron en un estudio multicéntrico de CDVMR, en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) traqueostomizados con más de 15 días de VMI, que la reducción progresiva de la PSV versus el aumento del tiempo de las PRE no varían la cantidad de pacientes que logran la desvinculación, los días de uso de la VMI, los días de estadía ni la mortalidad. Al comparar estos resultados con un grupo control histórico, comprobaron que la utilización de un protocolo estandarizado (sea de reducción de PSV o de PRE) versus el manejo clínico no estandarizado aumenta el porcentaje de pacientes desvinculados, reduce los días de uso de VMI y disminuye la estadía hospitalaria.

El grupo de Scheinhorn y cols., del *Barlow Respiratory Hospital*, desarrollaron en 2001 un protocolo de desvinculación de la VMP (*TIPS Therapist-Implemented Patient-Specific*) y lo compararon con un grupo control histórico. El protocolo incluye 19 pasos que consisten en disminuir la frecuencia respiratoria en SIMV y la presión de soporte de las respiraciones espontáneas para luego comenzar a realizar PRE sin soporte ventilatorio en forma progresiva hasta llegar a la liberación definitiva de la VMI. Lograron disminuir la mediana de días de desvinculación de 29 en el grupo control a 17 en el grupo de pacientes que recibieron el protocolo TIPS. La cantidad de pacientes que lograron desvincularse y la mortalidad no tuvieron diferencias significativas en ambos grupos.

En 2013, Jubran y cols. publicaron un estudio aleatorio controlado que evaluaba dos métodos de desvinculación de la VMI en pacientes traqueostomizados ventilados por más de 21 días ingresados a un CDVMR. Durante el período de estudio, ingresaron 500 pacientes en esta condición y 316 fueron incluidos al no superar el tamizaje (*screening*) inicial de PRE sin asistencia ventilatoria por más de 5 días, el cual era el criterio de éxito de la desvinculación de la VMI. Los pacientes se dividieron de forma aleatoria en dos grupos: ventilación con presión de soporte decremental y otro con PRE de tiempos progresivos sin asistencia ventilatoria. También se analizaron los grupos según si el fracaso al tamizaje inicial fue temprano (antes de las 12 horas) o tardío (luego de 12 horas hasta no lle-

gar a 5 días en PRE). La mediana de días a la desvinculación fue menor en el grupo PRE (15 días, RQ 8-25) comparado con el grupo de presión de soporte decremental (19 días, RQ 12-31). El riesgo relativo de lograr la desvinculación de la VMI es mayor en PRE versus presión de soporte decremental. El menor tiempo de desvinculación en PRE versus presión de soporte decremental se dio en el grupo de fracaso tardío, mientras que en el grupo de fracaso temprano los dos métodos fueron similares en días a la desvinculación. La mortalidad a los 6 y 12 meses luego de la inclusión en el trabajo fue similar en ambos grupos.

La desvinculación de la VMP implica un desequilibrio entre la carga impuesta a la bomba respiratoria y la capacidad de la bomba para mantener la carga. La inversión de este desequilibrio se logra con el tratamiento y resolución de los trastornos fisiológicos que se producen en la enfermedad, más que los pormenores de los métodos de desvinculación. Mientras estén dadas las condiciones de realización formal de una prueba de ventilación espontánea y se esté tratando al paciente para lograr mejoras en su capacidad de la bomba muscular y en disminuir la carga ventilatoria, es necesario realizar una prueba diaria en algún método de desvinculación.

¿CUÁNDO SE DECIDE QUE UN PACIENTE FINALIZA LOS INTENTOS DE DESVINCULACIÓN DE LA VMI Y ES UN VENTILADO CRÓNICO?

Muchas veces, la condición de ventilado crónico no está dada por el tiempo de VMI ni por los intentos fallidos de desvinculación sino por la enfermedad de base o por las comorbilidades. Enfermedades progresivas suelen llevar al requerimiento de VMI crónica. Existen referencias de expertos y publicaciones donde, pasados los 3 meses de VMI, muy pocos pacientes logran ser desvinculados y podrían considerarse en ventilación mecánica crónica. El consenso de desvinculación de la VMI del 2001 sugiere que los pacientes que superen los 60 días sin lograr la desvinculación es muy probable que no lo logren con posterioridad. En nuestro país, el

trabajo de Villalba y cols. refiere que al día 90 de VMI alrededor del 95% de los pacientes que iban a lograr la desvinculación ya estaban desvinculados. En la situación de cese en los intentos de desvinculación de la VMI, debe haber un consenso entre la opinión del equipo tratante, el paciente y la familia. Son esenciales las discusiones francas con el paciente y sus familiares acerca del pronóstico y las opciones realistas a largo plazo.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA

Como dijimos al comienzo del capítulo, la VMI es el procedimiento más común dentro de la UTI, y la mayoría de estos pacientes requieren del soporte ventilatorio por cortos períodos, aunque alrededor de un 30% lo necesita por más de una semana. Alrededor de 3-11% de los pacientes que requieren VMI cumplirán con el criterio de VMP.

Desvinculación de la VMI

Se han propuesto diferentes definiciones de éxito de la desvinculación en pacientes con VMP, desde 48 horas sin asistencia, 7 días, 14 días, hasta algunos que proponen no requerir soporte ventilatorio al alta institucional. Esta situación dificulta el análisis del éxito de la desvinculación. Estos criterios, además, suelen variar según el ámbito de atención de los pacientes (UTI versus CDVMR). El éxito de la desvinculación de la VMP se ha descrito en 30-60% en los pacientes que requieren VMP. Existen diferencias en los informes al comparar a los pacientes que permanecen en la UTI con los que son derivados a CDVMR, siendo estos últimos los que arrojan mejores resultados y, dentro de estos, las unidades con criterios estrictos de admisión han informado hasta un 80% de éxito. La cantidad de días hasta la desvinculación se informa entre 16 a 37, luego del inicio de la VMI. El trabajo de Villalba y cols. realizado en Argentina documenta un éxito de desvinculación del 40% sobre un total de 372 pacientes en VMP, con una mediana de 13 días desde el ingreso hasta el CDVMR (RQ 5-38 días). La mayoría de los trabajos rea-

lizados en CDVMR demuestran que una gran cantidad de pacientes logran ser desvinculados en los primeros días de ingreso al centro, y esto genera interrogantes: ¿se estaban realizando los intentos diarios de desvinculación? ¿Se estaban realizando de forma correcta? ¿Existen factores dentro de los CDVMR que permiten una rápida liberación de la VMI en este grupo de pacientes? Todos interrogantes de difícil respuesta.

Condición de egreso

La mortalidad informada de los pacientes que requirieron VMP tiene variaciones, con centros que presentan una alta mortalidad y otros que solo informan una mortalidad de alrededor del 15%. Estas variaciones se relacionan con los diferentes criterios de admisión de los CDVMR. Los centros con criterios de admisión más estrictos son los que informan menor mortalidad. Otro motivo está relacionado con la organización del sistema de salud de cada país. Existen países donde los centros de desvinculación solo tienen por objetivo liberar a los pacientes de la VMI, mientras que en otros, los centros se encargan de la rehabilitación total del paciente y la permanencia del internado es mayor; en estos últimos, se informa mayor mortalidad.

La mortalidad media ronda el 30-45%. Las condiciones comórbidas, las disfunciones orgánicas residuales y la presencia de posibles interurrencias colocan a estos pacientes en una situación de vulnerabilidad y alta mortalidad.

Sobrevida luego del alta

Los pacientes que logran ser externados poseen una sobrevida luego del alta de alrededor del 50% al año y 30% a los 3 años. Estos porcentajes varían según la patología que llevó al paciente a iniciar la VMI, y las enfermedades neuromusculares son las que informan mayor sobrevida.

Dónde tratar a los pacientes requirentes de VMP

Permanecer internado en una UTI tiene un alto costo, y quizás estos pacientes no se beneficien de permanecer allí debido a que **estas unidades no tienen personal adecuado, organización dirigida ni el tiempo necesario para atenderlos.**

En general, se podría hablar de dos tipos de unidades para contener y tratar a los pacientes con VMP y necesidades de rehabilitación: **unidades de cuidados respiratorios intermedios** dentro de los centros de atención de pacientes agudos, que contengan personal multidisciplinario entrenado dedicado a la rehabilitación del paciente y/o a su adaptación y la de la familia para la derivación a unidades de cuidados crónicos institucionales o domiciliarios y que permiten un menor costo de atención del paciente, y una rehabilitación dirigida, aparte de liberar la cama de la UTI. **Centros de desvinculación de la ventilación mecánica y rehabilitación (CDVMR)**, especialmente diseñados para la atención de estos pacientes con equipos multidisciplinarios entrenados en el área. En nuestro país, la mayor experiencia se da en estos CDVMR, donde hay informes de éxito de desvinculación de la VMI, altas domiciliarias y sobrevida al alta.

CONCEPTOS CLAVE

- El avance en los cuidados intensivos generó "pacientes críticos crónicamente enfermos" con dependencia de ventilación mecánica por tiempos prolongados, dependencia funcional y requerimientos de otros cuidados.
- Este grupo de pacientes tiene una alta utilización de los recursos de UTI y, en general, pobres resultados.
- Se presenta un alto impacto en el grupo familiar con importantes cambios psicológicos y financieros.

- Se define a la VMP como la necesidad de VMI por 21 días consecutivos o más y a su uso por un mínimo de 6 horas por día.
- El éxito de la desvinculación en VMP implica no requerir el uso de VMI por al menos 7 días.
- Existe una relación directa entre VMP y ECC.
- Los pacientes con diagnóstico de sepsis y falla multiorgánica poseen mayores factores de riesgo para desarrollar ECC.
- El desarrollo de ECC es multifactorial. Para su prevención, se requiere de un manejo clínico criterioso, haciendo hincapié en la estrategia ventilatoria, la sedación y la exposición del paciente a infecciones intranosocomiales.
- La desvinculación de la VMP implica un desequilibrio entre la carga impuesta a la bomba respiratoria y la capacidad de la bomba para mantener la carga.
- La inversión de este desequilibrio se logra con el tratamiento y la resolución de los trastornos fisiológicos que se producen en la enfermedad más que con los pormenores de los métodos de desvinculación.

BIBLIOGRAFÍA

- Ambrosino N, Gabbriellini L. The difficult-to-wean patient. *Expert Rev Respir Med* 2010;4(5):685-92.
- Ambrosino N, Goldstein R. *Ventilatory Support for Chronic Respiratory Failure*. Ed Taylor and Francis Inc 2008; 225:543-8.
- Boles J, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007 May;29(5):1033-56.
- Bonafé L, Berger M, Que Y, et al. Carnitine deficiency in chronic critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014 Mar;17(2):200-9.
- Brochard L, Rauss A, Benito S, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1994;150:896-903.
- Carson S. Definitions and Epidemiology of the chronically critically ill. *Respir Care* 2012 Jun;57(6):848-56.
- Clark P, Lettieri C. Clinical model for predicting prolonged mechanical ventilation. *J Crit Care*. 2013 Oct;28(5):880.
- Cox C. Persistent systemic inflammation in chronic critical illness. *Respir Care* 2012 Jun;57(6):859-64.
- Damuth E, Mitchell J, Bartock J et al. Long-term survival of critically ill patients treated with prolonged mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2015 Jul;3(7):544-53.
- Esteban A, Frutos-Vivar E, Muriel A et al. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013 Jul15; 188(2):220-30.
- Estenssoro E, Reina R, Canales H, et al. The distinct clinical profile of chronically critically ill patients: a cohort study. *Crit Care* 2006;10(3):R89.
- Figueroa-Casas JB, Connery SM, Montoya R. Accuracy of early prediction of duration of mechanical ventilation by intensivists. *Ann Am Thorac Soc* 2014 Feb;11(2):182-5.
- Funk GC, Anders S, Breyer MK et al. Incidence and outcome of weaning from mechanical ventilation according to new categories. *Eur Respir J* 2010 Jan;35(1):88-94.
- Hendra K, Celli B. Physiologic responses to long-term ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2002 Sep;8(3):447-62.
- Kahn JM, Benson NM, Appleby D. Long-term acute care hospital utilization after critical illness. *JAMA* 2010 Jun 9;303(22):2253-9.
- Kahn JM, Le T, Angus D, et al. The Epidemiology of Chronic Critical Illness in the United States. ProVent Study Group Investigators. *Crit Care Med* 2015 Feb;43(2):282-7.
- Lone N, Walsh T. Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modelling the potential cost consequences of establishing a regional weaning Unit. *Critical Care* 2011;15:R102.
- MacIntyre N, Epstein SK, Carson S, et al. Management of patients requiring prolonged mechanical ventilation: report of a NAMDRG consensus conference. *Chest* 2005 Dec;128(6):3937-54.
- Nelson J, Cox C, Hope A, et al. Chronic critical illness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Aug 15;182(4):446-54.
- Scheinhorn D, Chao D, Stearn-Hassenpflug M, et al. Outcomes in Post-ICU Mechanical Ventilation. A Therapist-Implemented Weaning Protocol. *Chest*. 2001 Jan; 119(1):236-42.
- Villalba D, Plotnikow G, Feld V, et al. Desvinculación de la asistencia ventilatoria mecánica prolongada a las 72 horas de respiración espontánea. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2015;75:11-17.
- Vitacca M, Vianello A, Colombo D, et al. Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical ventilation for more than 15 days. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(2):225-30.

PARTE

IV

CONSIDERACIONES ESPECIALES

PARTE

IV

—
**CONSIDERACIONES
ESPECIALES**
—

- | | | | |
|---|------------|--|------------|
| 21 Interfaces, humidificación,
aerosoles y manejo de
secreciones
<i>Marco Guillermo Bezzi, Janina Marta
Lebus y Pablo Lovazzano</i> | 321 | 24 Manejo de la insuficiencia
respiratoria y la ventilación
mecánica en el final de la
vida
<i>Santiago Repetto y Carlos Apezteguia</i> | 383 |
| 22 Protocolos de sedación y
analgésicos aplicados a la
ventilación mecánica
<i>Javier Álvarez y Martín Lugaro</i> | 339 | 25 Seguridad en ventilación
mecánica
<i>Ángela Alonso Ovies y Nicolás Nin</i> | 393 |
| 23 Cuidados del paciente en
ventilación mecánica
<i>Mariana Torre y Fabiana Ciccioni</i> | 357 | | |

INTERFACES, HUMIDIFICACIÓN, AEROSOLES Y MANEJO DE SECRECIONES

MARCO GUILLERMO BEZZI, JANINA MARTA LEBUS Y PABLO LOVAZZANO

INTRODUCCIÓN

Las interfaces entre el paciente y el ventilador se componen de todos los dispositivos interpuestos entre la vía aérea del paciente y los puertos del ventilador. Están integradas por la vía aérea artificial (tubo endotraqueal, cánula de traqueostomía o la máscara para ventilación no invasiva), el circuito ventilatorio, el sistema cerrado de aspiración, el sistema para aerosolterapia, el sistema de humidificación, los conectores y sensores que se interponen entre el paciente y el equipo de ventilación mecánica (VM).

El conocimiento pormenorizado de todos los elementos que se usan para administrar ventilación a presión positiva tendrá su impacto en mayor o menor medida sobre las variables respiratorias del paciente.

En este marco, analizamos la mejor evidencia disponible en lo referente al manejo de interfaces, la implementación de estrategias y los dispositivos destinados a humidificar el aire proporcionado, la dosificación de aerosoles y el manejo de secreciones en pacientes ventilados mecánicamente.

OBJETIVOS

- Reconocer las diferentes alternativas para lograr la conexión adecuada entre el paciente y el ventilador.
- Conocer las condiciones en las que los gases medicinales deben ser administrados a través de la vía aérea artificial durante la ventilación mecánica.
- Seleccionar el método más apropiado para acondicionar el aire inspirado en cuanto a calor y humedad, según la condición de la ventilación y las características del paciente.
- Analizar la forma adecuada de administración de medicación aerosolizada en pacientes que requieren asistencia ventilatoria mecánica.
- Adquirir conocimientos sobre el manejo de secreciones bronquiales del paciente con ventilación mecánica.

CONTENIDOS**INTRODUCCIÓN****INTERFACES PACIENTE-VENTILADOR**

Vía aérea artificial

Circuito ventilatorio

Sistema cerrado de aspiración

Filtros antibacterianos y virales

HUMIDIFICACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA

Fisiología de la humidificación

Dispositivos

Eficiencia de los dispositivos

Impacto del dispositivo

Humidificación durante ventilación no invasiva

ENTREGA DE AEROSOL EN VENTILACIÓN MECÁNICA

Dispositivos para entrega de aerosoles

Aplicaciones

Factores que influyen en la entrega de aerosoles

Entrega de aerosoles en ventilación mecánica no invasiva

MANEJO DE SECRECIONES

Aspiración endotraqueal

Otras técnicas no farmacológicas de aclaramiento de secreciones

INTERFACES PACIENTE-VENTILADOR**Vía aérea artificial**

La instrumentación de la vía aérea por un tubo endotraqueal (TET) o una cánula de traqueostomía (cTQT) forma parte de la interfaz invasiva comúnmente usada en la unidad de cuidados intensivos cuando el paciente requiere asistencia ventilatoria mecánica. Por ello, es importante conocer algunas de sus características comunes y específicas, dado que facilitará su interpretación al momento de usarla.

Tubo endotraqueal

En la clasificación de los TET, podemos describir los de una sola luz (tipo Magill o de Murphy) los de doble luz (propriadamente dicho y de bloqueo bronquial) y, por último, los especiales (preformados oral o nasal, espiralados, resistentes al láser, con puertos adicionales y aquellos para prevención de neumonías).

Características del TET

En el TET de una sola luz estándar, podemos describir diferentes componentes: dos extremos, proximal y distal, y un cuerpo. En el extremo proximal se encuentra un conector universal de 15 mm de diámetro, independientemente del ta-

maño del TET para realizar conexión con la bolsa de reanimación, la pieza en "T", el nebulizador, la pieza en "Y", codos, etc. El cuerpo tiene una curva entre 12 y 16° para facilitar el ingreso a la laringe, una línea radiopaca para verificar su posición en la radiografía de tórax y una numeración en centímetros desde el extremo distal para conocer la correcta posición, teniendo en cuenta que esta variará entre 20 y 24 cm a nivel de la arcada dentaria superior, de acuerdo con la altura del paciente. Cerca del extremo distal se ubica el balón de neumotaponamiento. En la actualidad, se usa el balón de alto volumen y baja presión; de ellos parte una línea de insuflación que recorre el cuerpo y terminan en un balón piloto con una válvula unidireccional por la cual este se insufla y se monitoriza la presión. El extremo distal termina en bisel de 45°; en el lado opuesto al bisel se puede encontrar un orificio oval (ojo de Murphy) para permitir la ventilación en caso de que se obstruya el extremo distal (tubos de Murphy). El tubo que no tiene el agujero oval se denomina tubo de tipo Magill.

Cánula de traqueostomía

El procedimiento de traqueostomía es utilizado frecuentemente en las unidades de cuidados intensivos, ya que 20-40% de los pacientes ventilados requieren ventilación mecánica por tiempo prolongado.

Las variables ventilatorias presentan cambios similares a la de los TET, proporcionales a la longitud y el calibre. El espacio muerto anatómico es menor cuando el gas ingresa por la cánula comparado con la vía aérea natural, y puede ser beneficioso en algunos casos particulares.

Ventajas de la traqueostomía con respecto al tubo endotraqueal

- Aumenta el bienestar y permite una mejor movilización del paciente con menores riesgos.
- Disminuye el uso de sedación y los días de destete.
- Disminuye la resistencia al flujo aéreo.
- Facilita el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y proporciona un acceso rápido a esta para la aspiración de las secreciones.
- Disminuye el riesgo de aspiración del laringeo (usando sistema de aspiración subglótica u optimizando la higiene oral).
- En los pacientes con EPOC, la reducción del espacio muerto puede ser significativa debido a que tienen una alteración del espacio muerto fisiológico.
- Permite el traslado desde la terapia intensiva a centros de rehabilitación o unidades de menor complejidad.
- Provee beneficio psicológico, difícil de evaluar, pero que puede ser importante en la recuperación del paciente.
- Facilita los cuidados e higiene de la boca y permite la ingesta y la fonación si se dispone de los dispositivos adecuados.

Complicaciones asociadas con la traqueostomía

- Lesión traqueal: inflamación, hemorragias, ulceración, necrosis del cartílago o la mucosa.
- Perforación traqueal.
- Infección: en piel, sepsis, neumonía o mediastinitis.
- Desplazamiento de la cánula.
- Interferencia en el transporte mucociliar normal.

Tipos de cánulas de traqueostomía

- **Cánula con balón:** cuenta con un balón de neumotaponamiento y se emplea principalmente en estado agudo o subagudo, cuando se requiere ventilación mecánica total o parcial, en pacientes con deterioro del sensorio por la patología o inducido. Requiere un control rutinario de la presión del balón.
- **Cánula sin balón:** usada en pacientes crónicos con buen manejo del lago orofaríngeo o en proceso de retiro de la cánula. También en pacientes con traqueostomía definitiva o con necesidad de mantener la luz del ostoma. Algunas cuentan con accesorios facilitadores de la fonación. También puede usarse en pacientes con ventilación a presión positiva y permitir fugas.
- **Cánula con sistema de aspiración subglótica:** cuenta con una conexión que permite la aspiración de los líquidos acumulados por encima del manguito o la insuflación de gas por un puerto que se ubica inmediatamente superior al balón de neumotaponamiento. Se utiliza en pacientes con ventilación mecánica prolongada o en traqueostomizados a largo plazo. Facilita la rehabilitación de la deglución.
- **Cánula fenestrada:** existen con o sin balón, lo que le da mayor versatilidad. Las fenestras se encuentran en la convexidad de esta y se alinean con la luz traqueal. Tienen endocánulas con y sin fenestras para poder ser usadas en diferentes situaciones, realizar fonación o ser ventilados a presión positiva sin fugas.
- **Cánula con endocánula:** puede estar presente en cualquiera de los tipos anteriores. Muy útil en pacientes crónicos, sobre todo en aquellos que realizan la higiene de la cánula.

Se pueden describir otras características particulares de algunos modelos de cánulas, con aletas de sujeción móviles o fijas, de polivinilo o siliconas, largas o cortas, con diferentes angulaciones de acceso a la tráquea, etc.

La elección de la cánula depende de múltiples factores, entre ellos, la utilización de ventilación a presión positiva, el aclaramiento (*clearance*) de la vía aérea, el curso de la enfermedad del paciente, la anatomía o patología existente, etc.

Impacto del tubo endotraqueal y la cánula de traqueostomía sobre el espacio muerto y la resistencia

El espacio muerto anatómico extratorácico en el adulto es de 70-75 mL. El espacio muerto de un TET o cTQT puede calcularse como el volumen de un cilindro con la siguiente fórmula:

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

Donde V es el volumen, r es el radio del tubo y l , su longitud. Entonces, un TET de 9 mm de diámetro interno (ID), que tiene 25 cm de longitud, tendrá un volumen de 15,9 mL, que representa aproximadamente 55 mL menos que el volumen de la vía aérea superior, por lo cual es muy inferior, con un impacto despreciable en la relación entre el espacio muerto y el volumen corriente (V_D/V_T).

El espacio muerto anatómico en un paciente con una enfermedad pulmonar grave puede influir en forma negativa en la relación V_D/V_T . Los pacientes con enfisema pueden tener cambios significativos cuando se compara la respiración bucal y a través de la cTQT, con una reducción de la ventilación minuto y del consumo total de oxígeno, quizá debido a una disminución del trabajo respiratorio en los pacientes con cTQT.

La vía aérea superior en situación normal representa el 50% de la resistencia total; por lo tanto, se debe tener en cuenta que el dispositivo también genera resistencias al flujo de aire que varía según su diámetro, el flujo circulante y la turbulencia ocasionada. El flujo de gas se produce por un gradiente de presión generado a través del tubo y el radio es el determinante más importante (ley de Poiseuille). La velocidad del flujo, la longitud del tubo, su forma y curvatura y la fricción de las moléculas del gas entre sí y contra la pared del tubo también son determinantes de la resistencia al flujo.

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

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

Un número mayor de 2000 se asocia con un flujo turbulento y ocurre con flujos mayores de 15 L/min a través de un tubo con diámetro menor de 10 mm. Un flujo lento en un tubo recto se asocia a un flujo laminar.

Es posible calcular la resistencia para el flujo laminar (con Re menor de 2000) con la siguiente ecuación:

$$R = \frac{8 \times n \times l}{\pi \times r^4}$$

y si es turbulento (con Re mayor de 2000)

$$R = \frac{8 \times n \times l}{\pi \times r^5}$$

donde R es la Resistencia, n es la viscosidad del gas, l la longitud y r , el radio del tubo.

En resumen, tanto el calibre del tubo como la velocidad del flujo determinan la resistencia al flujo aéreo.

En respiración espontánea, el aumento de la resistencia genera aumento del trabajo respiratorio y del índice tensión tiempo del diafragma, más aún si el volumen minuto es mayor de 15 L/min.

La resistencia del TET es menor in vitro que in vivo debido a la resistencia generada por el impacto de secreciones, el biofilm y la deformación del TET.

Balón traqueal de neumotaponamiento

Una vez colocado el TET o la cTQT dentro de la tráquea, el manguito que se encuentra a nivel distal debe ser inflado. La presión del balón será la mínima que permita asegurar la presurización de la vía aérea sin que ocurran fugas de gas y que evite el pasaje de secreciones hacia la vía aérea distal.

El balón de baja presión y alto volumen usado en la actualidad produce menos lesiones en su contacto con la mucosa traqueal en comparación con los TET con balones denominados de alta presión bajo volumen. En todo balón inflado, siempre se forman pliegues longitudinales que permiten un filtrado de contenido faríngeo hacia la vía aérea distal, con el riesgo de provocar neumonía asociada a la ventilación.

Para evitar complicaciones y obtener el máximo beneficio, el balón debe inflarse a una presión no mayor a la de perfusión capilar de la mucosa traqueal, estimada en 25 a 30 mm Hg (34 a 40,8 cm H₂O). Por lo tanto, los valores sugeridos para la insuflación del balón serán de 20 a 25 mm Hg. Es importante considerar las variaciones en la presión de la vía aérea bajo ventilación mecánica y medirla durante todo el ciclo ventilatorio.

Circuito ventilatorio

Es el conjunto de dispositivos que permiten el pasaje de flujo de gas entre el paciente y el ventilador. Se destacan dos aspectos de importancia: uno que corresponde al volumen de compresión y otro al espacio muerto instrumental. El volumen de compresión es el volumen de gas que queda en el circuito del ventilador durante la presurización inspiratoria, entonces las tubuladuras del sistema conforman un reservorio virtual que "roba" parte del V_T proporcionado por el ventilador, denominado volumen de compresión. Es un concepto conocido, pero muchas veces no es tenido en cuenta. En general, representa 2-3 mL/cm H₂O; aunque puede ser calculado y si es necesario corregido, la mayoría de los ventiladores lo miden y compensan al realizar el control previo a la conexión del ventilador al paciente. La fórmula para calcularlo:

Volumen compresible = distensibilidad o *compliance* del circuito × (P_{pico} - PEEP)

V_T corregido = V_T programado + volumen compresible

Donde P_{pico} es presión máxima inspiratoria y PEEP es presión positiva de final de espiración.

Sistema cerrado de aspiración

El sistema cerrado de aspiración (SCA) de secreciones forma parte del circuito ventilatorio y debe considerarse parte del espacio muerto instrumental.

Estos dispositivos se encuentran en el mercado en diferentes tamaños; para adultos, es de

10 French (3,3 mm), 12 French (4 mm), 14 French (4,6 mm) y 16 French (5,3 mm) y la longitud puede ser de 54 cm para TET y 30,5 cm para cTQT. Además, presentan accesorios como doble codo giratorio, doble puerto de lavado, dispositivo para inhalador de dosis medida incorporado, línea radiopaca en la sonda y punta dirigida para selección bronquial.

En un estudio publicado por Maggiore y cols., se evaluó el grado de pérdida de volumen de fin de espiración, la caída de la saturación y la capacidad de reclutamiento al comparar SCA con el abierto, y se demostró superioridad de los SCA. Por otro lado Deppe y cols., en 1990, compararon los dos sistemas y encontró un aumento de la colonización con SCA (67 contra 39%, *p* 0,02) pero sin diferencia en la incidencia de neumonía.

En cuanto a su recambio, hay evidencia de que no es necesario hacerlo diariamente, y otros investigadores (Stoller JK) demostraron que pueden utilizarse durante una semana sin que se observen cambios en los parámetros ventilatorios ni que aumente el riesgo de neumonía. Por lo tanto, se sugiere cambiarlo solo cuando existe deterioro o mal funcionamiento del material.

En 2006, Lorente y cols. compararon en su investigación SCA vs. aspiración abierta y no encontró diferencias respecto de la tasa de neumonía. La técnica con el sistema abierto se realizaba utilizando barbijo, guantes estériles y lavado de manos pre y posprocedimiento. Es difícil extrapolar estos datos a un ambiente de trabajo que no respete estrictamente estas normas, a pesar de que las guías de aspiración endotraqueal de secreciones en pacientes en VM claramente lo aconsejan.

En relación con los costos, pueden reducirse utilizando sistemas que permiten un cambio parcial, pero su indicación es absoluta en pacientes con patologías respiratorias transmisibles, como tuberculosis pulmonar o neumonías virales, en resguardo del personal de la UTI (**cuadro 21-1**).

Filtros antibacterianos y virales

Los circuitos de ventilación mecánica son abiertos, es decir, liberan el aire exhalado a la

CUADRO 21-1. INDICACIONES DE USO DEL SISTEMA CERRADO DE ASPIRACIÓN

- Altos requerimientos de PEEP o FIO_2
- Necesidad de aspiración más de 6 veces al día
- Inestabilidad hemodinámica relacionada con la desconexión
- Tuberculosis u otras infecciones respiratorias virales activas
- Utilización de agentes inhalados que no puedan interrumpirse (heliox, óxido nítrico, etc.)
- Reducción del riesgo de contaminación del personal de salud

atmósfera y crean así una vía potencial de infecciones intrahospitalarias entre los pacientes y los cuidadores. Además, los pacientes corren riesgo al exponerse a partículas provenientes de los generadores de gas en el aire inspirado.

Los filtros pueden colocarse en tres sitios diferentes para brindar protección. Uno es la salida inspiratoria del ventilador, otra entre la rama espiratoria y la entrada al ventilador, y la tercera entre la pieza en "Y" del circuito y la vía aérea artificial del paciente. Esta ubicación permite el uso combinado del filtro con el intercambiador de calor y humedad.

El volumen interno del filtro debe considerarse dentro del espacio muerto si se coloca distal a la pieza en "Y" (entre la vía aérea artificial y la pieza en "Y") o dentro del volumen compresible del circuito si se encuentra al inicio de la rama inspiratoria o al final.

Las características de un filtro ideal son: volumen interno pequeño, con baja resistencia,

transparente, liviano, económico, con alto porcentaje de eficiencia e hidrofóbico. El mecanismo de acción se describe en el **cuadro 21-2**.

Hay dos tipos de filtros de bacterias/virus para gases respirados.

- **Filtro mecánico:** está compuesto por una lámina de fibra de vidrio densa unida con resina. Esta hoja proporciona alta resistencia al flujo, y para disminuirla a un nivel aceptable se utiliza una lámina de fibra de vidrio de gran área de superficie plegada sobre sí misma. Es hidrófoba.
- **Filtro electrostático:** utiliza una capa plana de material de fibra como barrera. La densidad es menor que los de fibra de vidrio, por lo cual proporciona menor resistencia al flujo. El rendimiento se optimiza aplicando un material cargado eléctricamente. De esta manera atrae y se une a cualquier partícula que pasa a través de él. No necesita ser plega-

CUADRO 21-2. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS DISPOSITIVOS DE FILTRADO

- Impactación inercial: la partícula impacta con el filtro cuando el flujo cambia de dirección
- Intercepción: la partícula es interceptada al chocar con el filtro
- Tamizado: la partícula es incapaz de atravesar el filtro por su tamaño
- Atracción electrostática: las partículas se adhieren al filtro por diferencia de cargas eléctricas
- Difusión: con un movimiento zigzagueante, las partículas se adhieren al filtro
- Sedimentación gravitacional: la partícula precipita por su masa y se adhiere al filtro

do para aumentar el área de superficie. Estos filtros ofrecen un espacio muerto mucho menor.

La utilización de filtros antibacterianos/virus en la rama inspiratoria del circuito paciente-ventilador proporcionará el filtrado del aire inspirado que ingresa directamente en la tráquea del paciente a través de la vía aérea artificial, proveniente del ventilador y del sistema que administra gases.

La colocación del filtro en la rama espiratoria se recomienda en el caso de infecciones respiratorias virales o tuberculosis activa, como protección del personal o para proteger válvulas y espirómetros del equipo.

HUMIDIFICACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA

Fisiología de la humidificación

En circunstancias habituales, la vía aérea superior filtra el aire inspirado, retiene las partículas superiores a $3\ \mu\text{m}$ y lo acondiciona para que llegue a las zonas de intercambio gaseoso a temperatura corporal, con 100% de humedad relativa y 44 mg/L de humedad absoluta. La mucosa nasal transfiere temperatura al aire inspirado mediante el fenómeno de convección y radiación, y alcanza $34\ ^\circ\text{C}$ en la nasofaringe al final de la inspiración. El calentamiento restante se produce a nivel de las vías aéreas inferiores, y llega a la condición ideal en el límite de saturación isotérmica (LSI), ubicado aproximadamente a 5 cm de la carina traqueal (3^o o 4^o generación bronquial), debajo del cual la temperatura y humedad del aire se mantienen estables. La mucosa retiene parte del calor durante la espiración mediante convección y condensación. Parte del agua se reabsorbe por el moco, el calor retorna a la mucosa, la calienta y la rehidrata, y la prepara así para la siguiente inspiración. La pérdida diaria neta es de aproximadamente 250-300 mL y 180 kcal, por lo cual la humidificación es un proceso que requiere energía.

Mientras una superficie de agua emite moléculas por evaporación continuamente, también existe condensación simultánea. El resultado neto es dependiente de la temperatura del gas.

Cuando el gas transporta la máxima cantidad de vapor sin condensar, se encuentra saturado. Por lo general, la cantidad de vapor se expresa como:

- **Humedad absoluta (HA):** es la masa de agua contenida en un gas, y se expresa en mg/L.
- **Humedad relativa (HR):** es la comparación entre el contenido de agua actual del gas con el contenido del gas saturado. Se expresa en porcentaje.
- **Déficit de humedad:** un aumento de la temperatura sin incremento en el vapor de agua producirá una disminución en la HR (p. ej., sistema de alambre caliente programado a mayor temperatura que el calentador), mientras que la inversa provocará condensación (p. ej., el circuito del ventilador con menos temperatura que el gas provoca su condensación).

El LSI puede desplazarse hacia distal por inhalación de aire frío y seco, respiración bucal, volumen corriente elevado o intubación endotraqueal. Puede acompañarse de múltiples consecuencias, como lesión del epitelio ciliado, hiperreactividad bronquial, incremento en la producción y viscosidad de las secreciones, menos movilidad de las cilias, retención e impactación de secreciones en las vías aéreas inferiores y oclusión de la vía aérea artificial, entre otras.

Los gases provistos por el ventilador son totalmente secos, con una humedad relativa de 0%, y llegarán a la tráquea en esa condición, excepto que se utilice un dispositivo de humidificación adecuado. Los avances de la ventilación mecánica hacen necesaria una evaluación apropiada de la necesidad y del dispositivo adecuado para humidificar, considerando su interacción con factores físicos y relacionados con el paciente.

Dispositivos

La humidificación de los gases durante la ventilación mecánica debe ser parte del cuidado habitual, y es necesario siempre que el LSI esté desplazado hacia distal, como ocurre con la intubación endotraqueal. Debe indicarse lo más rápido posible, aún en períodos cortos de ven-

tilación como transporte o ventilación en sala de emergencias, evitando que la pérdida de agua pulmonar supere los 7 mg/L.

Para humidificar el aire inspirado, pueden utilizarse dos sistemas: los **humidificadores activos o de calentado (HAC)** o los **intercambiadores de calor y humedad (ICH)** (cuadro 21-3).

Humidificador activo o de calentado (HAC)

El HAC es un humidificador que provee humedad y calienta el aire inspirado en forma activa a través de un calentador, un reservorio de agua (estéril y destilada) y un controlador de temperatura, independientemente del paciente. Para calentar el agua, puede utilizar un plato caliente ubicado debajo del reservorio. Cuanto mayor es la superficie de contacto entre el agua y el aire, mayor la posibilidad de evaporación. Pueden estar controlados por microprocesadores que monitorizan y ajustan el calor y la humedad del aire a través de un sensor ubicado en la rama inspiratoria, cercano al paciente. También puede contar con alarmas que alerten ante algún parámetro fuera del rango programado y un sistema de seguridad que impida superar los 43 °C para evitar quemaduras de la vía aérea. Los circuitos que contienen alambre calentador en su rama inspiratoria se usan para mantener

la temperatura del aire inspirado hasta que llegue al paciente y evitan pérdida de agua en el circuito y un descenso en la temperatura del aire (manteniendo la HR). En estos sistemas, el gradiente de temperatura programado entre el humidificador y la pieza en Y debe ser de 0 °C para cumplir con las normas ISO de provisión de humedad al paciente.

Cuando se utiliza HAC, deben seguirse las siguientes precauciones: el humidificador y el circuito respiratorio deben estar ubicados siempre en una altura inferior a la que está el paciente, el circuito debe constar con un sistema de drenaje para la condensación, las trampas colectoras deben ubicarse en la parte más baja del circuito permitiendo el drenaje de la condensación hacia ellas, con un sistema valvular para evitar la interrupción de la ventilación al vaciarlas. El agua del reservorio no debe superar el nivel máximo y la condensación del circuito debe considerarse un residuo contaminado y nunca volcarse al reservorio, a la vía aérea ni hacia el ambiente. Al utilizar un sistema de llenado intermitente, debe revisarse con frecuencia, ya que al vaciarse altera su desempeño.

La reposición de agua debe garantizar la continuidad de la terapia sin interrumpir el flujo y la presurización de la vía aérea. Los sistemas de

CUADRO 21-3. COMPARACIÓN ENTRE DISPOSITIVOS DE INTERCAMBIADOR DE CALOR Y HUMEDAD ICH Y HAC

ICH	Ventajas: Sin riesgo eléctrico No hay sobrehumidificación Bajo costo Sin mantenimiento Fácil de usar	Desventajas: Aumenta la resistencia Aumenta el espacio muerto Riesgo de humidificación insuficiente
HAC	Ventajas: Humidificación apropiada Posibilidad de controlar la temperatura	Desventajas: Riesgo shock eléctrico Condensación en las ramas circuito Requiere monitorización de temperatura Contaminación bacteriana Riesgo de sobre o humidificación insuficiente Riesgo de quemadura de la mucosa Alto costo

ICH: intercambiador de calor y humedad (pasivo).

HAC: humidificador activo o de calentado.

llenado continuo de agua mantienen el nivel del reservorio mediante un mecanismo gravitatorio y, por lo general, con control mediante flotante.

Según la Organización Internacional de Normatización (ISO), el HAC debe proveer al menos 33 mg/L de humedad a flujo constante, con una temperatura entre 34 y 37 °C y HR de 100%. Existen diferentes métodos para HAC (fig. 21-1).

Humidificador de cascada o burbuja

El flujo de aire atraviesa el reservorio caliente por debajo de la superficie de agua. Una columna de gas atraviesa el agua y emerge produciendo burbujas y la evaporación incrementa el contenido de agua en la burbuja. A menor tamaño de la burbuja, mayor es la relación entre el área de agua/aire. Pueden utilizarse filtros para disminuir el tamaño de las burbujas. El contenido de agua en el aire inspirado puede regularse

modificando la temperatura del agua del reservorio. Este dispositivo presenta la mayor resistencia al flujo inspiratorio entre los disponibles y, al utilizar flujo muy alto, puede producir aerosol que transporte bacterias desde el reservorio hasta el paciente.

Humidificador Passover

El flujo de aire atraviesa por encima de la superficie de agua del reservorio. Al no pasar por debajo de la superficie, la resistencia al flujo es menor que en los humidificadores de burbuja. Puede mantener la humedad del aire inspirado. Existen 3 tipos: de reservorio simple, donde el gas atraviesa el reservorio por encima de la superficie de un volumen de agua caliente; los de mecha, con aumento de la superficie de contacto a través de un papel que rodea un elemento caliente que es atravesado por el flujo de aire; y por último, los de membrana, donde una mem-

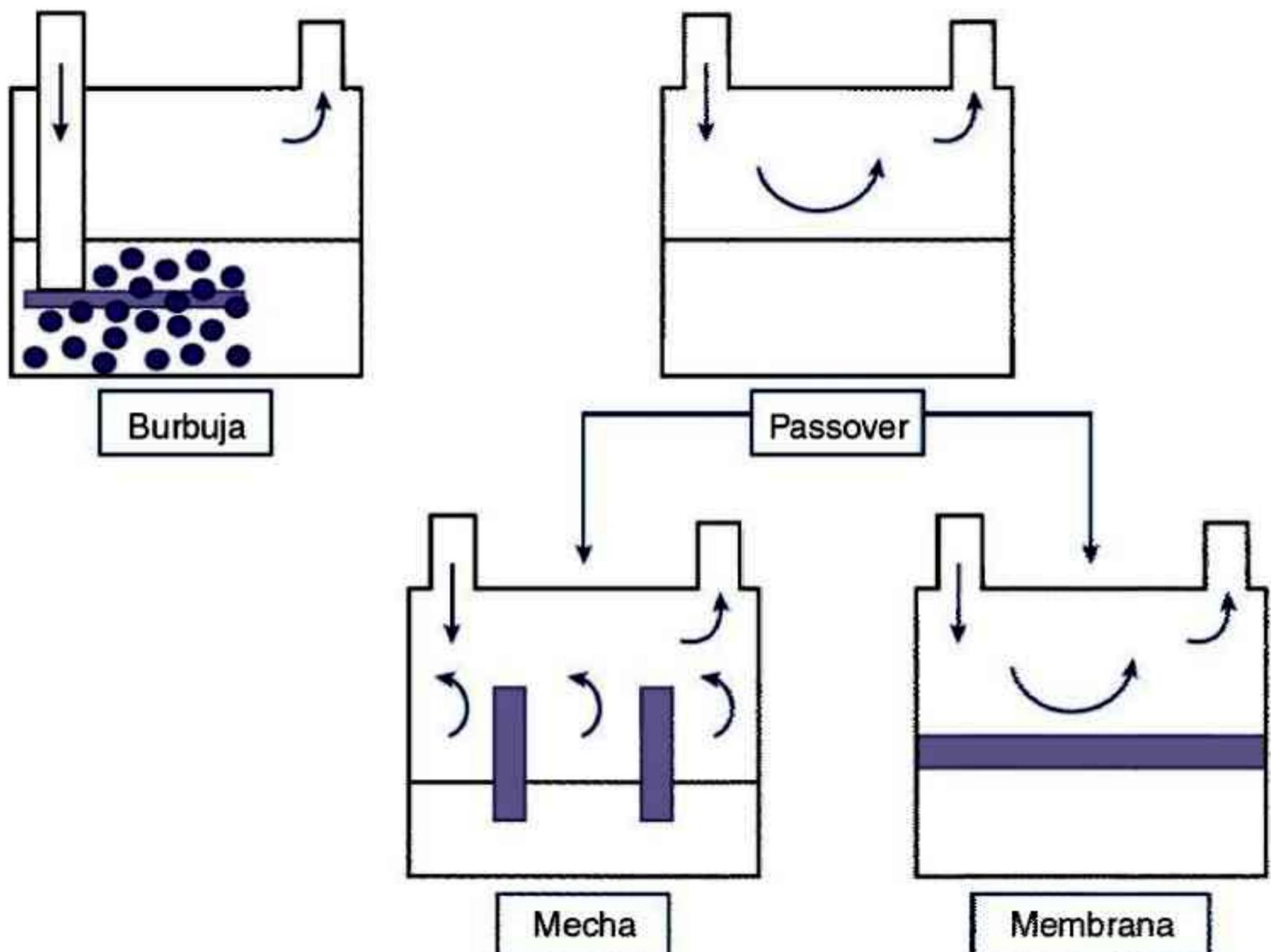


Fig. 21-1. Tipos de humidificadores activos (HAC).

brana hidrofóbica separa la corriente de aire del agua caliente, pero permite el pasaje de vapor. El agua líquida y los agentes patógenos no pueden atravesar la membrana.

Humidificador pasivo o intercambiador de calor y humedad (ICH)

El principio de funcionamiento del ICH es la capacidad del material que lo conforma para retener el calor y la humedad del aire espirado y proveerlo al gas medicinal frío y seco en la inspiración siguiente. Esto puede lograrse por distintos mecanismos. Pueden ser condensadores hidrofóbicos de espuma, plástico o papel

descartables como elementos condensadores. Posteriormente, se incluyen químicos higroscópicos (litio, calcio) para incrementar el aporte de humedad, al aumentar la absorción de vapor de agua (condensadores higroscópicos). La combinación de los componentes hidrofóbicos e higroscópicos mejora el aporte de calor y humedad (**fig. 21-2**).

El desempeño de estos dispositivos en cuanto al aporte de humedad varía considerablemente entre ellos. Se recomienda una provisión mínima de 30 mg/L de humedad (recomendación de la *American Association of Respiratory Care* y la *American National Standard Institute*) a 33 mg/L (recomendación ISO). Un ICH que

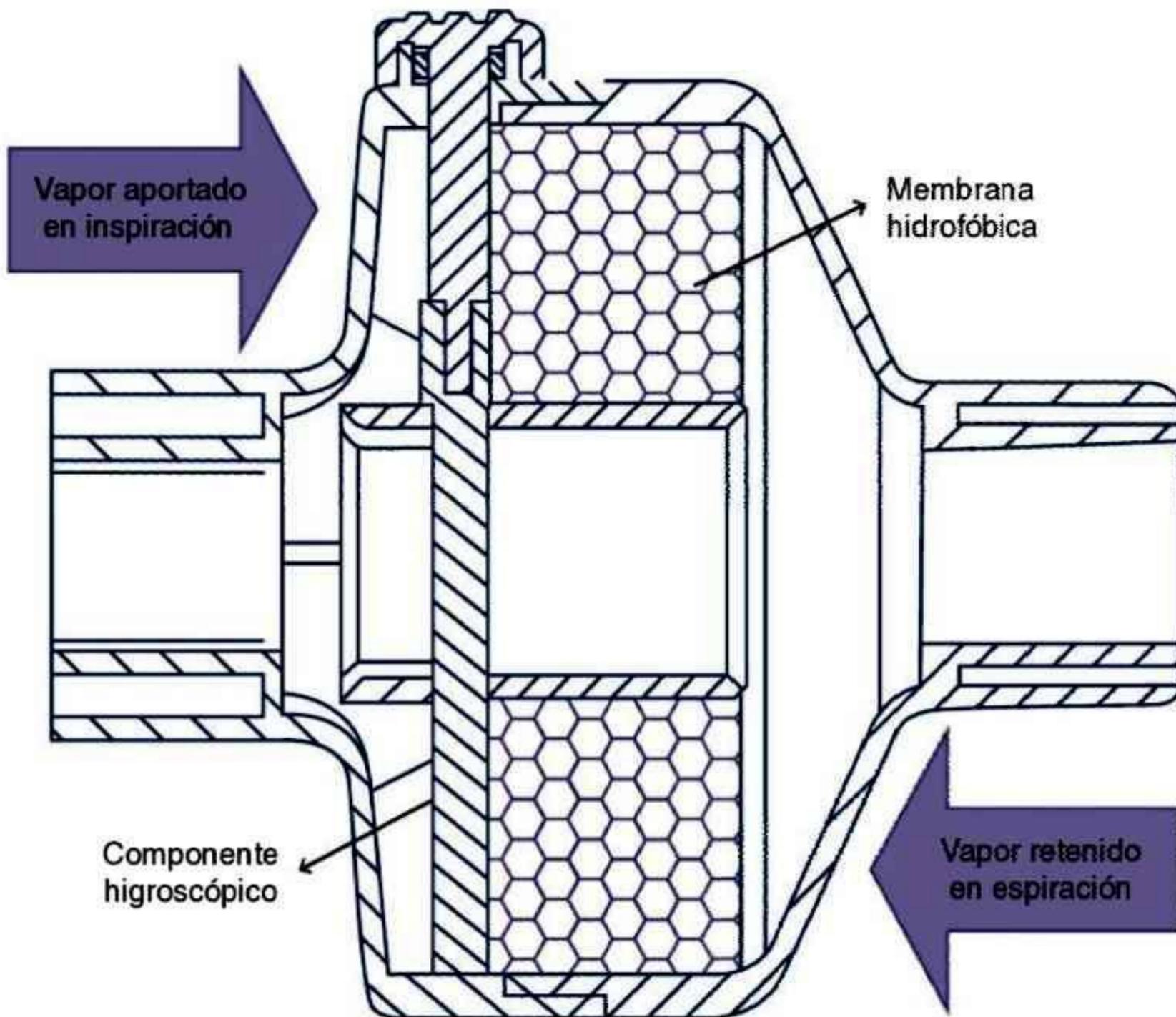


Fig. 21-2. Composición del intercambiador de calor y humedad (ICH).

aporte menos de 25 mg/L de humedad no debería utilizarse, mientras que pacientes sin alteración en las propiedades reológicas de las secreciones podrían utilizar dispositivos que provean entre 26 y 29 mg/L.

La eficiencia del dispositivo (capacidad para retener el calor y la humedad del aire espirado) se ve afectada con el incremento del volumen corriente, el flujo inspiratorio y la FiO_2 . El control de la condensación existente entre el ICH y el TET es un indicador apropiado de humedad suficiente.

Está demostrado que puede usarse el ICH hasta 7 días de ventilación mecánica en forma segura y eficiente, siempre que se cumpla con las siguientes condiciones:

- No utilizarlo en situaciones contraindicadas: hipotermia (temperatura < 32 °C), secreciones abundantes, adherentes o hemoptisis, volumen espirado menor del 70% del inspirado (fístula broncopleurales, ventilación a fuga, cánula sin balón) o ventilación minuto > 10 L/m.
- Evaluación de la permeabilidad del TET en forma periódica.
- Cambio del ICH si se encuentra visiblemente sucio (secreciones, condensación).
- El ICH debe ubicarse en sentido vertical, por encima del TET.
- El ICH debe retirarse durante la terapia con aerosoles (impide el pasaje del fármaco, aumenta la resistencia).

La evolución de los ICH asegura un acondicionamiento efectivo y seguro del aire inspirado, y su superioridad en costo-efectividad y practicidad hacen que su uso sea de primera elección en ventilación mecánica, excepto para pacientes con requerimientos excepcionales de humidificación. Pueden contar con una lámina de filtrado (ICHF).

ICH hidrofóbico

Está constituido por una membrana porosa con un espesor de aproximadamente 0,2 μ m. Funciona capturando el vapor de agua y la ener-

gía del aire espirado y lo restituye en la siguiente inspiración. El aire espirado alcanza el extremo del TET a 33 °C y 100% de HR, con 36 mg/L de HA. Por lo tanto, se recuperan 8 mg de H_2O/L en el trayecto del pulmón al tubo. Esta energía calienta el ICH y genera un gradiente de temperatura entre las dos caras del ICH. A mayor gradiente, mayor es la capacidad del ICH de retener humedad y temperatura. En la inspiración, el ICH provee alrededor de 18 mg/L, y la vía aérea proporcionará los 26 mg/L restantes para alcanzar el valor fisiológico del gas alveolar.

ICH higroscópico

Se agrega una lámina impregnada con una sustancia higroscópica (calcio o litio) que permite retener mayor cantidad de calor y humedad, hasta aproximadamente el 70% del gas espirado.

ICH activo

Un dispositivo ubicado entre el tubo endotraqueal y el ICH que calienta, evapora y aporta agua hacia el aire inspirado e incrementa el calor y la humedad provistos por el ICH. El dispositivo (Booster[®]) puede tener impacto cuando el volumen corriente es superior a 1 litro o existe fístula broncopleurales.

Eficiencia de los dispositivos

Es necesaria una evaluación apropiada de la humidificación proporcionada para evitar inconvenientes, ya que el ICH puede no desempeñarse como informa el fabricante en condiciones clínicas particulares y el HA puede sufrir alguna falla técnica o de programado.

La observación directa de la condensación en el TET es un buen indicador de humidificación aceptable, mientras que la falta de condensación indica una HA menor de 25 mg/L.

Impacto del dispositivo

Durante la prueba de respiración espontánea, se observó un incremento en la $PaCO_2$ con la utilización de un ICH de 100 mL de espacio

muerto en los pacientes que no podían aumentar la ventilación minuto para compensarlo.

Respecto de los pacientes con hipotermia, no existe sustento científico para utilizar aire sobrecalentado, teniendo en cuenta que si la temperatura del gas (con HR 100%) supera a la de la mucosa llevará a condensación en la vía aérea.

La resistencia inspiratoria generada por el HA es de 0,5 cm H₂O/L/s (hasta 4,4 en los de "burbuja"), mientras el ICH puede ser entre 1,5 a 3 cm H₂O/L/s para una tasa de flujo de 60 L/m. Se incrementa en relación con la carga de agua en el dispositivo, por lo que pasa de la mínima resistencia al inicio a la máxima luego de unas horas de uso. Puede monitorizarse midiendo la resistencia con y sin el dispositivo, considerando la magnitud de la diferencia.

Se ha demostrado que la resistencia generada por el TET se incrementa con el tiempo de uso independientemente del dispositivo utilizado, pero además, con ICH hidrofóbico, se duplica respecto del ICH higroscópico.

Efecto sobre el volumen corriente

Al utilizar un sistema de llenado intermitente del HAC, la oscilación del nivel de agua en el reservorio de volumen fijo produce cambios en el volumen compresible y, así, fluctuaciones en el volumen corriente provisto.

Se encontró una disminución significativa en la PaCO₂ y en la relación V_D/V_T ante la utilización de HA respecto de ICH durante la ventilación mecánica de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda, por lo cual HAC es el dispositivo de elección cuando se usa una estrategia de ventilación protectora.

Durante una prueba de respiración espontánea con un ICH, el paciente debe incrementar la ventilación minuto para mantener la ventilación alveolar, por lo cual no es el dispositivo de elección en aquellos con mecánica respiratoria marginal.

Impacto sobre la neumonía asociada a la ventilación mecánica

La evidencia respecto de la relación entre el dispositivo utilizado y el desarrollo de pneumo-

nía asociada a la ventilación mecánica es controversial, ya que algunos estudios muestran una disminución de su incidencia al utilizar ICM, mientras otros no muestran diferencia. Debido a la mayor colonización presente en el circuito al emplear HAC, parece prioritario el cuidado estricto de la condensación contaminada más que el tipo de dispositivo por utilizar.

Humidificación durante ventilación no invasiva

Durante la aplicación de VM no invasiva, a pesar de conservar la capacidad de su vía aérea superior, el paciente recibe tasas de flujo altas de aire frío y con baja HA. Este déficit de humedad puede generar sequedad de la mucosa, reducción de la actividad ciliar y un deterioro en el funcionamiento del epitelio de la vía aérea superior. La sobrehumidificación también puede generar malestar. Probablemente, los requerimientos de humedad no sean los de la ventilación invasiva; pero aunque no existan recomendaciones al respecto, es de buena práctica acondicionar el aire inspirado en los pacientes que utilizan VM no invasiva. El ICH no se recomienda cuando se emplean equipos de flujo continuo, ante fugas o con interfaces faciales. Además, debe considerarse el incremento de la resistencia y el espacio muerto y su impacto sobre la sincronía con el respirador, aunque el efecto de estas desventajas sobre variables importantes no ha sido probado.

ENTREGA DE AEROSOLES EN VENTILACIÓN MECÁNICA

El paciente crítico configura una población en la que la vía aérea ofrece y requiere estrategias de cuidado especial, sea por la necesidad de inhalar gases medicinales o por ofrecer una alternativa a un abordaje farmacológico complejo. Esta situación se caracteriza no solo por la cantidad de fármacos que recibe, sino también por la repercusión sistémica que estas generan.

El desafío es simplificar el abordaje requerido en la práctica cotidiana y otorgar relevancia a las vías de administración más eficientes. La administración de fármacos por vía inhalatoria es hoy una estrategia terapéutica frecuente-

mente utilizada en ventilación mecánica. Pese a esto, una de las mayores dificultades que se experimentan habitualmente es la falta de conocimiento por parte del personal de salud sobre aspectos que determinan la reproducibilidad de las dosis.

Dispositivos para entrega de aerosoles

La selección del dispositivo es de gran importancia para lograr optimizar el aporte efectivo del aerosol a la porción de la vía aérea donde el principio activo cumple su acción farmacológica. Existen tres tipos de dispositivos para suministrar aerosoles, pero solo dos se utilizan en ventilación mecánica: nebulizadores de pequeño volumen (NPV) e inhaladores presurizados de dosis medida (IDM).

Nebulizadores de pequeño volumen

Son dispositivos que emplean la energía proveniente del gas o la electricidad para convertir soluciones o suspensiones en aerosoles. Generan un tamaño de partículas de amplia variabilidad que puede aportarse a la pequeña vía aérea sin requerir mayor cooperación del paciente.

Nebulizadores neumáticos

Utilizan energía neumática producida por el flujo de gas para descomponer la solución en aerosol. La producción continua de aerosoles constituye su mayor desventaja por pérdida de dosis durante la fase espiratoria.

Nebulizadores ultrasónicos

Usan energía eléctrica para producir aerosoles de una solución mediante la vibración de un transductor. No son comúnmente empleados en ventilación mecánica debido a su mayor costo, menor aplicabilidad y mayor complejidad en comparación con los neumáticos. Una desventaja mayor es que, debido a su mecanismo de acción, estos dispositivos tienden a desnaturar sustancias termolábiles y no son útiles para producir aerosoles de suspensiones.

Nebulizadores de malla

Utilizan la electricidad para hacer vibrar un plato piezoeléctrico que hace pasar el líquido por una fina malla que genera el aerosol. Se puede manipular el tamaño de las partículas generadas variando el tamaño de las aperturas de la malla. Son muy eficientes y el volumen muerto remanente es mínimo. Esto genera que la dosis provista sea mayor (2 a 4 veces superior) respecto de los dispositivos anteriores. Pueden ser de funcionamiento activo o pasivo. En el primer caso, los aerosoles se producen a partir la vibración de un plato piezoeléctrico rodeado de miles de orificios de forma cónica. En el segundo, a partir de una corneta ultrasónica que hace pasar el líquido a través de una malla.

Inhaladores presurizados de dosis medida

Son dispositivos fiables de bajo costo y fácil empleo en ventilación mecánica. En el interior de un envase de aluminio, contienen una solución que está compuesta por el fármaco, un saborizante, el propelente y un agente tensioactivo. El medicamento se libera en forma de aerosol al accionar la válvula dosificadora y tomar contacto con el aire.

Debido a la velocidad y el gran tamaño de las partículas a la salida del dispositivo, es necesario que el disparo se realice dentro de una cámara espaciadora. Este cuidado permite que las partículas adquieran las características adecuadas para ser administradas al ingresar en la vía aérea.

Aplicaciones

La administración de aerosoles se aplica más frecuentemente para el tratamiento broncodilatador. Por ello está indicada ante la obstrucción crónica al flujo aéreo y asma, que producen broncoespasmo, resistencia elevada en la vía aérea, hipersinsuflación dinámica, dificultad en el destete (*weaning*) y dependencia crónica al ventilador.

Puede realizarse también para tratamiento antibiótico. Maskin y cols. documentaron una

disminución de la cantidad y mejoramiento en la calidad de las secreciones bronquiales de pacientes diagnosticados con traqueobronquitis asociada al ventilador, como respuesta a la administración de colistina por vía inhalatoria.

Entre otros productos que pueden administrarse al tracto respiratorio por vía inhalatoria se incluyen corticosteroides, prostaglandinas, mucolíticos, agentes tensioactivos y anticoagulantes.

Factores que influyen en la entrega de aerosoles

Para minimizar la pérdida del fármaco, es necesario conocer en profundidad los factores que influyen en la entrega.

El tiempo de acción es uno de ellos. Esto refiere a dos aspectos: en primer lugar, la coordinación necesaria que debe haber entre el inicio de la inspiración y el disparo cuando se utiliza un IDM; en segundo, el aumento del tiempo inspiratorio.

La elección del dispositivo configura un contexto particular que impone condiciones propias que influyen en la entrega del fármaco. Es necesario reconocer la técnica, características, ventajas y limitaciones de cada uno.

La preparación del dispositivo puede generar una variación significativa en la entrega de dosis. En el caso de utilizar un IDM, es importante agitarlo antes del uso para lograr durante el disparo la mezcla adecuada que garantice la entrega proporcional de los componentes de la solución. Se requiere también realizar el disparo en una cámara espaciadora, que permita la atomización de las partículas que expelen el dispositivo. En el caso del NPV, tanto el volumen de la solución como el flujo con la que se logra el efecto *jet* y el tiempo insumido para realizar la nebulización influyen directamente en la porción de dosis perdida.

Técnica de administración

Debido a la multiplicidad de factores que influyen en la generación y el aporte de partículas a la pequeña vía aérea, es recomendable sistematizar los cuidados necesarios para optimizar el efecto terapéutico. Para lograrlo, se recomien-

da: 1) aspirar la vía aérea en forma previa; 2) programar el volumen corriente en un mínimo de 500 mL; 3) utilizar flujos inspiratorios bajos; 4) permitir respiraciones espontáneas durante la intervención; 5) retirar el ICH y reubicarlo una vez finalizada la maniobra. No se debe apagar el HAC durante el procedimiento.

IDM: a) utilizar cámara espaciadora, que debe colocarse en la rama inspiratoria, inmediatamente antes de la pieza en Y. b) La dosis recomendada son 4 disparos. Aumentar la cantidad no solo no provoca cambios significativos sobre el efecto terapéutico, sino que aumenta la posibilidad de generar efectos adversos.

NPV: a) incluir el dispositivo al circuito al comenzar el tratamiento y retirarlo al finalizar. Debe estar ubicado en la rama inspiratoria, preferentemente a 30 cm del tubo endotraqueal. b) Colocar filtro espiratorio para proteger sensores y válvulas del respirador. c) Utilizar una programación similar a la de la administración con IDM. d) No se recomienda usar una fuente externa de gas, ya que pueden alterarse los parámetros programados (volumen corriente, FiO_2 , temperatura y humedad).

Entrega de aerosoles en ventilación mecánica no invasiva

El requerimiento de VM no invasiva no debería ser una limitación para proveer fármacos por vía inhalatoria. Es recomendable que la interfaz sea una máscara oronasal. Para realizar la entrega de aerosol, puede optarse tanto por el IDM con cámara espaciadora como por el NPV.

Esta práctica no está libre de factores que influyen en la entrega de aerosoles. Estos factores, al igual que en ventilación invasiva, incluyen el tipo de respirador, el modo ventilatorio utilizado, las condiciones y características del circuito, el tipo de interfaz, el dispositivo de administración, la programación, el fármaco y factores relacionados a la condición y características del paciente.

La ubicación óptima del dispositivo depende de su elección y de la ubicación del orificio de exhalación. Al utilizar IDM en los circuitos de rama única, el disparo debe realizarse a una

cámara espaciadora conectada entre el circuito y la máscara. En el caso de utilizar un NPV, el dispositivo se incorpora al circuito por un conector localizado entre el circuito y la máscara. En ambos casos, se recomienda que el dispositivo se ubique entre el puerto exhalatorio y la máscara. Si se utiliza un circuito de doble rama, la ubicación de los dispositivos es idéntica a la descrita para VM invasiva.

MANEJO DE SECRECIONES

Las secreciones bronquiales cumplen un papel mecánico e inmunológico en la barrera de defensa de la vía aérea. En individuos sanos, el cuerpo produce diariamente de 10 a 100 mL de mucus, que es desplazado por el sistema ciliar.

Las alteraciones patológicas de base respiratoria, la depresión del sistema nervioso central y la instrumentación de la vía aérea generan un contexto en el que aumenta la predisposición a la sobreproducción, acúmulo y retención de las secreciones.

Debe intervenir para evitar la aparición de complicaciones respiratorias como atelectasias, hipoxemia y neumonía, que aumentan significativamente la morbimortalidad del paciente ventilado.

Aspiración endotraqueal

La aspiración endotraqueal (AET) es un procedimiento invasivo que se practica con frecuencia en los pacientes ventilados con vía aérea artificial y consiste en la extracción a presión negativa de las secreciones respiratorias. Existen dos métodos para realizar la AET de acuerdo con la elección del catéter. La aspiración abierta requiere de la desconexión del paciente en VM. La aspiración cerrada se realiza con una sonda enfundada en un cobertor plástico, que forma parte del circuito respiratorio y permite la progresión por la vía aérea artificial sin abrir este.

La aspiración profunda se realiza progresando el catéter hasta alcanzar una resistencia, y luego de retirarlo 1 cm se aplica presión negativa. En la aspiración mínimamente invasiva, la progresión se realiza hasta una profundidad determinada, que suele ser la suma del largo de

la vía aérea artificial y el adaptador, para luego aplicar presión negativa.

Procedimiento

Previamente a aspirar secreciones, es preciso confirmar que el equipamiento y la situación del paciente tengan las mejores condiciones posibles.

Se requieren bocas de vacío y O_2 , un recipiente para almacenar las secreciones, sondas de aspiración estériles (para método abierto) o indemnes (para método cerrado) cuyo calibre no supere el 50% del diámetro de la vía aérea artificial por abordar, guantes de exploración (método cerrado) y estériles (método abierto), antiparras, barbijo, oxímetro de pulso, dispositivo de administración de O_2 , bolsa de reanimación, estetoscopio y personal de apoyo entrenado.

Satisfechas las necesidades referentes a la existencia de recursos físicos, se sugiere seguir las recomendaciones de la AARC (*American Association for Respiratory Care*): a) administrar O_2 al 100% 30 a 60 segundos antes y después de progresar el catéter, considerando que la insuflación manual con bolsa de reanimación no es una técnica que asegure esta condición; b) realizar aspiraciones superficiales, ya que se asocian con menor aparición de efectos adversos y una efectividad similar a la profunda; c) evitar superar los 15 segundos de exposición a presión negativa en cada evento; d) utilizar técnica estéril para realizar la aspiración abierta; e) evitar realizar instilación de solución salina de rutina, ya que no solo no genera beneficio adicional, sino también podría provocar eventos adversos relacionados; f) realizar maniobras de reclutamiento en casos seleccionados; g) monitorizar signos vitales y mecánica ventilatoria durante todo el procedimiento.

Indicaciones, contraindicaciones y efectos adversos

Las características propias y las del estado clínico del paciente ventilado hacen que la AET pueda asociarse a efectos adversos y complicaciones. El conocimiento del operador sobre estos aspectos es una de las variables que más incide sobre su eficacia.

La AET se indica en tres situaciones: ante la necesidad de mantener la permeabilidad, necesidad de eliminar secreciones acumuladas en la vía aérea y la de rescatar del moco gérmenes o células que ayuden a realizar diagnósticos específicos.

Habitualmente, la necesidad de remover secreciones se relaciona con la percepción de estertores gruesos, la aparición de dientes de sierra en el bucle flujo/volumen o curva flujo/tiempo, el aumento de la presión máxima en modalidades controladas por volumen y la disminución del volumen corriente en aquellas controladas por presión, desaturación en la oximetría de pulso, secreciones visibles en la vía aérea artificial y en pacientes que no pueden generar tos efectiva o en quienes se sospeche aspiración de secreciones de la vía aérea superior.

La aparición de efectos adversos es un evento que se registra con frecuencia. Maggiore y cols. documentaron 4506 durante la aspiración a 68 sujetos en el transcurso de tres meses. En el mismo trabajo, pudieron identificar a las secreciones hemorrágicas y la desaturación como los más frecuentes. Así también su relación con factores de riesgo como la terapia de anticoagulación para la primera y el requerimiento de más de 5 cm H₂O de PEEP para la segunda. También demostraron que las medidas para la formación del personal de salud pueden mejorar esta situación.

Otros efectos no deseados del procedimiento son la reducción de la distensibilidad (*compliance*) dinámica del sistema respiratorio (*Crsdyn*), atelectasias, hipoxia o hipoxemia, lesión del epitelio traqueal o bronquial, broncoespasmo, contaminación de la vía aérea baja, cambios en el flujo sanguíneo cerebral y aumento de la PIC, inestabilidad hemodinámica y arritmias cardíacas. Estos eventos adversos pueden estar ligados también a la instilación de solución salina.

No hay contraindicaciones absolutas para realizar la aspiración de secreciones pulmonares. La evaluación del operador sobre la relación costo/beneficio del procedimiento debe ser la metodología implementada para decidir la realización o no del procedimiento.

Consideraciones especiales

La complejidad que contextúa la situación del

paciente crítico impone desafíos que en algunas oportunidades involucran sumar algunos cuidados a los que son considerados como "habituales". La realización de la AET no escapa a esto.

Se ha demostrado en pacientes con lesión pulmonar que requieren niveles elevados de PEEP y altas concentraciones de O₂ que la desconexión del ventilador y la exposición de la vía aérea a presiones negativas generan cambios mecánicos y sistémicos. Estos se prolongan por un tiempo que puede incidir negativamente en la evolución del cuadro.

Sobre la base de este hallazgo, se realizan las siguientes recomendaciones para esta población de pacientes: a) utilizar el método cerrado de aspiración o un catéter de Mont, ya que si bien ambos métodos generan efectos deletéreos, la desconexión del paciente implica la acentuación de estos y su prolongación en el tiempo; b) la realización de maniobras de reclutamiento, ya que la medida descrita con anterioridad no evita el colapso alveolar; c) considerar que en el trabajo descrito previamente se registró menor recate de secreciones con el sistema cerrado, en comparación con el abierto; por ello se recomienda aumentar la presión de succión, ya que esta medida se relacionó con un aumento de la extracción de secreciones, sin que ello aumentase el registro de eventos adversos.

Otras técnicas no farmacológicas de aclaramiento de secreciones

Si bien la AET es el procedimiento más frecuentemente utilizado para mantener la permeabilidad de la vía aérea, no es el único. La AARC generó recomendaciones particulares para la utilización de todas las medidas no farmacológicas orientadas a despejar la vía aérea en pacientes hospitalizados.

En ellas se postula: a) no se recomienda la utilización rutinaria de maniobras manuales en pacientes diagnosticados con neumonía no complicada, b) no se recomienda la aplicación rutinaria de maniobras de técnicas de aclaramiento (*clearance*) bronquial en pacientes con EPOC, pero pueden considerarse una alternativa en esta población para aquellos que mues-

tren signos de retención de secreciones, evaluando la tolerancia, preferencia y efectividad del tratamiento; c) las técnicas de aclaramiento bronquial no se recomiendan en pacientes que pueden eliminar las secreciones con su

tos, pero pueden ser una opción en aquellos que sean incapaces de lograrlo; d) aplicar un régimen de posicionamiento, hiperinsuflación y aspiración aumenta el rescate de secreciones respiratorias.

CONCEPTOS CLAVE

- El conocimiento pormenorizado de todos los elementos que se usan para administrar ventilación a presión positiva es fundamental para la seguridad de los pacientes.
- El TET y la cTQT producen cambios en la resistencia de la vía aérea y en el trabajo respiratorio, que deben ser monitorizados para evaluar su impacto sobre el paciente.
- Monitorizar la presión del balón previene la lesión de la mucosa y la aspiración de contenido orofaríngeo.
- Debemos considerar el efecto de las interfaces sobre el espacio muerto y el volumen compresible durante la ventilación mecánica.
- La humidificación de los gases durante la ventilación mecánica debe ser parte del cuidado habitual.
- Es preciso conocer los dispositivos disponibles para la humidificación de la vía aérea y seleccionar el apropiado para cada situación particular.
- La entrega de aerosoles es una de las estrategias adyuvantes más utilizadas en ventilación mecánica, pero su eficiencia depende de múltiples factores. El operador debe conocer en profundidad las técnicas y los dispositivos para optimizarlo.
- La ubicación de los dispositivos de entrega de aerosoles varía según su elección, y en VM no invasiva, si se utiliza circuito de una o dos ramas.
- La aspiración de secreciones traqueales puede asociarse a efectos adversos. Los más comunes son la desaturación y la aparición de secreciones hemáticas.
- La efectividad entre los métodos profundo y superficial es similar, pero se recomienda el segundo por estar asociado a menos eventos adversos.
- El método abierto de aspiración de secreciones rescata un mayor volumen de secreciones que el cerrado. Se recomienda el método cerrado ante la presencia de enfermedades infectocontagiosas y otras situaciones en las que no es recomendable la apertura del circuito.

BIBLIOGRAFÍA

- AARC. Clinical Practice Guide: Effectiveness of Nonpharmacologic Airway Clearance Therapies in Hospitalized Patients. *Respir Care* 2013;58(12):2187-2193.
- AARC. Clinical Practice Guide: Endotracheal Suctioning of Mechanically Ventilated Patients With Artificial Airways. *Respir Care* 2010;55(6):758-64.
- Ari A, Areabi H, and Fink J. Evaluation of Aerosol Generator Devices at 3 Location in Humidified and Non-humidified Circuits During Adult Mechanical Ventilation. *Respir Care* 2010;55(7):831-44.
- Bosso M, Lovazzano P, Plotnikow G, and Setten M. Cánulas de traqueostomía para adultos. Selección y cuidados. *Medicina Intensiva* 2014;31 (S1).
- Branson R, Gomaa D, and Rodrigues D. Management of the Artificial Airway. *Respir Care* 2014;59(6):974-90.
- Busico M, Vega L, Plotnikow G, and Tiribelli N. Tubos endotraqueales: Revisión. *Medicina Intensiva* 2013;13:1.
- Deppe SA, Kelly JW, Thoi LL, Chudy JH, Longfield RN, Ducey JP, et al. Incidence of colonization, nosocomial pneumonia, and mortality in critically ill patients using a Trach Care closed-suction system versus an open-suction system: prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1990;18(12):1389-93.
- Desmery P, Pereyra González O, et al. Evaluación del im-

- pacto producido por la utilización de intercambiadores de calor y humedad y sistema cerrado de aspiración en la incidencia de neumonía asociada al ventilador. *Medicina Intensiva* 2000;17(S1):79.
- Dhand R. Aerosol Therapy in Patients Receiving Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *Jour. of Aerosol Med and Pulm Drug Delivery* 2012;25(2):63-78.
- Fredes S, Gogniat E, Plotnikow G and R La Moglie R. Utilización de filtros bacterianos/virales durante la ventilación mecánica invasiva. *Medicina Intensiva* 2013;13(S1).
- Gupta V. and Sharma S. Heated Humidifiers. En: Esquinas A. Humidification in the intensive care unit, the essentials. Edit. Springer 2012,17-26.
- Kallet R. Adjunct Therapies During Mechanical Ventilation: Airway Clearance, Therapeutic Aerosols, and Gases. *Resp Care* 2013;58(6):1053-1071.
- Kelly M, Gillies D, Todd DA and Lockwood C. Heated humidification versus heat and moisture exchangers for ventilated adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(4):CD004711.
- Lellouche F, Taillé S, Lefrançois F, et al. Humidification performance of 48 passive airway humidifiers: comparison with manufacturer data. *Chest* 2009;135(2):276-286.
- Lorente L, Lecuona M, Jiménez A, Mora ML, Sierra A. Tracheal suction by closed system without daily change versus open system. *Intensive Care Med.* 2006;32(4):538-44. Comment in: *Intensive Care Med.* 2006; 32(4):485-7.
- Maggiore S, Lellouche F, Pignataro C, et al. Decreasing the Adverse Events of Endotracheal Suctioning During Mechanical Ventilation by Changing Practice. *Respir Care* 2013;58(10):1588-97.
- Maskin P, Setten M, Rodríguez P, et al. Colistimethate Sodium in Ventilator Associated Tracheobronchitis due to Multidrug-resistant Gram-negative Bacteria. *Int J of Antimicrob Agents* 2015; 45(2):199-200.
- Morán I, Bellapart J, Vari A, et al. Heat and moisture exchangers and heated humidifiers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. Effects on respiratory mechanics and gas Exchange. *Intens Care Med* 2006; 32:524-31.
- Restrepo R, Walsh B. AARC Clinical Practice Guideline. Humidification During Invasive and Noninvasive Mechanical Ventilation: 2012. *Respir Care* 2012;57(5):782-788.
- Ricard J., Boyer A, Dreyfuss E. Heat and Moisture Exchangers. En: Esquinas A, Humidification in the intensive care unit, the essentials. Edit. Springer 2012, 27-32.
- Shapiro M, Wilson RK, Casar G, et al. Work of breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit Care Med* 1986;14 (12):1028-31.
- Stoller JK, Orens DK, Fatica C, et al. 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.
- Young D, Harrison D, et al. Effect of early vs late tracheostomy placement on survival in patients receiving mechanical ventilation. *JAMA* 2013;309(20):2121-29.

PROTOSCOLOS DE SEDACIÓN Y ANALGESIA APLICADOS A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

JAVIER ÁLVAREZ Y MARTÍN LUGARO

INTRODUCCIÓN

Al implementar ventilación mecánica (VM) luego de la intubación orotraqueal, generalmente se utiliza un modo mandatorio, ya sea por volumen o por presión. En esta circunstancia, el objetivo es la sincronía paciente-ventilador priorizando el confort. Esto se logra manteniendo al paciente libre de dolor y con un adecuado manejo de la ansiedad/agitación mientras se implementan las diferentes estrategias ventilatorias adecuadas a su patología.

En muchos individuos, esto puede lograrse con una estrategia de **sedación basada en la analgesia** con mínimas dosis de analgésicos, sin uso de sedantes, o simplemente, por modificaciones en la programación del ventilador y otras medidas no farmacológicas.

Sin embargo, la situación habitual en las unidades de terapia intensiva (UTI) es utilizar una combinación de diferentes fármacos para lograr estos objetivos, e incluso se puede llegar a emplear relajantes musculares para adaptar al paciente. Resulta de importancia interrogarse periódicamente sobre la real necesidad de

estas combinaciones en la mayor parte de los pacientes.

La evidencia demuestra que el manejo estructurado de la sedación, la analgesia y el *delirium* con la valoración periódica mediante protocolos implementados por enfermeras, fármacos de acción corta con administración intermitente y suspensión diaria de estos (vacaciones) contribuyen a reducir el tiempo de VM a expensas de disminuir los requerimientos de los fármacos utilizados y sus complicaciones asociadas. Como consecuencia de esta conducta, hay menor tiempo de estadía en UTI y en el hospital, y se reduce la necesidad de traqueostomía.

Muy pocos enfermos requerirán la utilización de fármacos relajantes musculares. Si se emplean, serán objeto de replanteo permanente respecto de la necesidad de continuar con su uso.

El objetivo de este capítulo es establecer las estrategias que se apliquen en los pacientes bajo VM después de haber realizado maniobras no farmacológicas y ajustes de la programación del ventilador para lograr una adecuada sincronía, haciendo hincapié en el tratamiento farmacológico del dolor, la agitación y el *delirium*.

OBJETIVOS

- Aportar recomendaciones actualizadas para el manejo de la analgesia, la agitación, la ansiedad y el delirium en pacientes que ingresan a las UTI.
- Detallar las propiedades farmacológicas de los fármacos utilizados.
- Enumerar las escalas empleadas usualmente para evaluar al paciente bajo analgesia, sedación y *delirium*.
- Incluir la valoración del *delirium* como parte integrante de la rutina diaria.
- Remarcar la necesidad de tener estrategias para prevenir la abstinencia a los fármacos utilizadas.
- Destacar la importancia de la suspensión diaria de la sedación.
- Sugerir un algoritmo de acción general.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

ADAPTACIÓN DEL PACIENTE AL ENTORNO: ANALGESIA, SEDACIÓN, AGITACIÓN Y DELIRIUM

ANALGESIA

Valoración del dolor

Fármacos para el tratamiento del dolor

SEDACIÓN

Valoración de la sedación

Fármacos para el tratamiento de la ansiedad y la agitación

DELIRIUM

Detección y clasificación

Herramientas de valoración del *delirium*

Fármacos para el tratamiento del *delirium*

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

¿Qué drogas utilizar?

USO DE BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES (BNM) EN UTI

Tipos de BNM

SUSPENSIÓN DIARIA DE LA SEDACIÓN

ALGORITMO DE MANEJO GENERAL

ADAPTACIÓN DEL PACIENTE AL ENTORNO: ANALGESIA, SEDACIÓN, AGITACIÓN Y DELIRIUM

Uno de los objetivos fundamentales de los cuidados intensivos es lograr el confort del paciente, aliviar sus dolores 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 con sus interacciones medicamentosas y las acciones basadas en algoritmos estructurados que permitan una revisión de lo actuado son determinantes para una acción correcta. 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 (dolor, sedación, agitación y *delirium*). Sugieren una correcta 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 acumu-

lación de fármacos, que incluyen la suspensión diaria y el rápido reconocimiento de los efectos tóxicos y adversos o de su supresión.

Dentro del manejo inicial, no se debe olvidar el riesgo de los síndromes de privación 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, tabaco y otras drogas.

El *delirium*, un estado agudo reversible de confusión mental caracterizado por alucinaciones, reiteración de pensamientos absurdos e incoherencia, ocurre frecuentemente y muchas veces pasa desapercibido si no es investigado, 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.

ANALGESIA

Valoración del dolor

La analgesia se define como ausencia de sensación de dolor a estímulos nocivos. En los pacientes internados en la UTI que se hallan bajo VM, el objetivo es lograr una adecuada analgesia. Entre el 45 y el 82% de los pacientes de la UTI sufren dolor. El dolor no considerado aumenta la desorientación y causa agitación, ansiedad y *delirium*. Al producirse dolor, se genera un estrés que puede evidenciarse como taquicardia e hipertensión, con aumento del consumo de oxígeno y del catabolismo, hipercoagulabilidad e inmunosupresión. A su vez, el dolor disminuye la función pulmonar por rigidez muscular secundaria y genera la alteración del ciclo sueño-vigilia.

Es importante saber que prevenir la generación del dolor es más efectivo que su tratamiento una vez instaurado; en muchos casos, con el tratamiento adecuado el dolor puede disminuir, pero no desaparecer. El más confiable y válido indicador del dolor es el comunicado por el paciente.

Debe evaluarse la intensidad, la localización, el tipo y demás características del dolor. Las herramientas unidimensionales utilizadas en UTI con el paciente despierto y colaborador son: escala de valoración verbal (*Verbal Rating*

Scale, VRS), escala visual análoga (*Visual Analogue Scale, VAS*) y escala de valoración numérica (*Numeric Rating Scale, NRS*). Estas escalas poseen números, colores o muestran estados de ánimo con una figura corporal para que el paciente pueda comunicar (verbalizando o mediante señas) la intensidad y localización del dolor.

En nuestra práctica habitual, los pacientes se hallan bajo los efectos de anestésicos, sedantes o, incluso, relajantes musculares, lo cual les imposibilita comunicar su dolor. Por esto, es necesario que el equipo de salud conozca y utilice herramientas específicas para identificarlo. En la actualidad, y aunque con una evidencia moderada, se recomienda con firmeza valorar el dolor y su intensidad usando escalas validadas como la *Behavioral Pain Scale (BPS)* o la *Critical Care Pain Observation Tool (CPOP)* (**cuadros 22-1 y 22-2**), basadas en indicadores conductuales asociados al dolor, y no utilizar parámetros fisiológicos aislados debido a su inespecificidad. La CPOP es la más empleada y para una adecuada evaluación se recomienda: 1) observar al paciente descansado durante un minuto para obtener el valor basal, 2) observarlo durante procedimientos posiblemente dolorosos (p. ej., higiene, kinesioterapia) y el dolor que estos les causa, 3) se debe evaluar tanto antes como luego del pico analgésico para no sobrevalorar o subvalorar el dolor, 4) el puntaje debe ser el mayor observado durante el período de evaluación y 5) la evaluación del tono muscular debe ser la última, ya que puede desencadenar reacciones que afecten los otros ítems del *score*. Si su valor es mayor de 3, la posibilidad de dolor es alta, con una sensibilidad de 86% y una especificidad de 78%, por lo que es preciso implementar medidas para encontrar la causa y su posible solución. Ante un procedimiento particular que se realice en la UTI (p. ej., un acceso venoso central), es necesario prevenirlo con un refuerzo de analgésico previo y así evitar el dolor.

Fármacos para el tratamiento del dolor

En la actualidad, se recomiendan los opiáceos como fármacos de elección para el tratamiento del dolor en los pacientes bajo VM.

CUADRO 22-1. BEHAVIORAL PAIN SCALE (BPS)[†]

Valoración	Descripción	Puntos
Expresión facial	Relajada	1
	Parcialmente tensa	2
	Totalmente tensa	3
	Muecas	4
Extremidades superiores	Sin movimiento	1
	Parcialmente dobladas	2
	Totalmente dobladas con flexión de dedos	3
	Permanentemente retraídas	4
Adaptación al ventilador	Tolera movimiento	1
	Tose, pero tolera la ventilación	2
	Lucha con el ventilador	3
	Imposible controlar ventilación	4

† 3 equivale a no presentar dolor y 12, a máximo dolor.

CUADRO 22-2. CRITICAL CARE OBSERVATION TOOL (CPOT)

Valoración	Descripción	Puntos
Expresión facial	Relajada	0
	Tensa	1
	Muecas	2
Movimiento corporal	Sin movimiento	0
	Lento y cauteloso, pide atención	1
	Inquieto, tira del tubo, agrede	2
Adaptación al ventilador	Adaptado	0
	Tose, pero tolera	1
	"Lucha"	2
Vocalización (extubados)	Habla, tono normal	0
	Suspirando, gimiendo	1
	Gritando, llorando	2
Tono muscular	Relajado	0
	Tenso, rígido	1
	Muy tenso o rígido	2

Poseen un comienzo de acción rápido, son de sencilla dosificación tanto en bolos como en forma continua y, por su bajo costo, son ideales para los pacientes internados en UTI. Median su acción sobre todo a través de tres grupos de receptores centrales: mu (μ), delta (δ) y kappa (κ). En UTI se utilizan aquellos que actúan principalmente sobre los receptores μ mediante agonismo puro. Aparte de su efecto analgésico, poseen efecto ansiolítico al cambiar el componente afectivo que genera el dolor.

Los efectos adversos son dependientes de la dosis, la enfermedad de base y el estado hemodinámico. Los más frecuentes son depresión respiratoria con inhibición de la respuesta a la hipercapnia e hipoxemia, depresión del nivel de conciencia, alucinaciones, agitación, adicción, abstinencia (si el uso es mayor de 9 días), convulsiones (alta dosis), miosis, íleo, retención urinaria, náuseas y vómitos. La hipotensión arterial se presenta tanto en pacientes con inestabilidad hemodinámica como en hipovolémicos o euvolémicos, y puede ser secundaria a la combinación de simpaticolisis, bradicardia mediada por aumento del tono vagal y liberación de histamina (más frecuente con morfina o codeína). A pesar de lo expuesto, los efectos adversos son poco frecuentes, por lo que los opioides poseen un alto grado de seguridad si se utilizan correctamente. De no tener contraindicaciones, la morfina es el fármaco de elección como analgésico.

A continuación describiremos los opiáceos más utilizados.

Morfina

Es el prototipo de los opioides con menor grado de liposolubilidad. Posee un comienzo de acción rápido, de 2 a 3 minutos, con una vida media prolongada de 3 a 7 horas. Presenta metabolitos activos (morfina 6-glucorónido) con efectos vasodilatadores arteriolas y venosas, y acumulación tanto en insuficiencia hepática como renal. Por ser un potente inductor de liberación de histamina, puede generar broncoespasmo y, en pacientes hipovolémicos, hipotensión y taquicardia, por lo cual es preciso tener precaución en los asmáticos, EPOC y

antecedentes respiratorios y no es de elección en aquellos con inestabilidad hemodinámica. Dosis de carga: 0,05 mg/kg en 5 a 15 min. Dosis infusión continua: 2 a 6 mg/h.

Fentanilo

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, 1 a 2 minutos, y una vida media menor que la morfina, 1,5 a 6 horas. No presenta metabolitos activos. Las dosis repetidas producen acumulación y disminución de su eliminación y la vida media se prolonga entre 9 a 16 horas. Produce una liberación no significativa de histamina. Está indicado ante la presencia de hipotensión arterial secundaria a hipovolemia y/o sepsis y en pacientes con broncoespasmo o antecedentes respiratorios. Dosis de carga: 1 a 2 μ g/kg. Dosis infusión continua: 1 a 2 μ g/kg/h.

Remifentanilo

Es un opioide agonista μ , con rápido inicio de acción, de 30 segundos a 3 minutos y corta vida media, de 3 a 10 minutos, independientemente de cuánto la infusión. Se metaboliza por esterasas plasmáticas y tisulares y esto lo torna independiente de las funciones renal o hepática. Presenta propiedades analgésicas y sedantes. Se han informado beneficios en pacientes posquirúrgicos de neurotrauma, cirugía cardiovascular, pacientes con fallo renal y EPOC principalmente por su corta vida, que permite una rápida evaluación del estado neurológico y titulación para el destete de la VM y posterior extubación. Los efectos adversos más frecuentes son rigidez muscular, bradicardia (con la administración en bolo) e hiperalgesia. Dosis infusión continua: 0,05 a 0,3 μ g/kg/min.

SEDACIÓN

Valoración de la sedación

La sedación en el paciente crítico está indicada para el tratamiento de la agitación y la ansiedad.

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 en forma temprana (entre el tercer y el quinto día de internación) en alrededor del 50 al 70% de los internados en la UTI. Se recomienda la evaluación objetiva de la presencia y severidad de la agitación de todo paciente en la UTI mediante una escala de medición validada. Debe hacerse de forma sistemática y por personal entrenado (médico, enfermero u auxiliar calificado). Entre los factores predisponentes, se hallan el dolor, la ansiedad, el malestar, la abstinencia de fármacos y la alteración del ciclo sueño-vigilia como causas principales. Entre los factores de riesgo independientes para su desarrollo, se encuentran la fiebre, la sepsis, el abuso de alcohol, el uso de sedantes hasta 48 horas antes del inicio de la agitación, la utilización prolongada de fármacos psicotrópicos y las alteraciones del sodio. La agitación aumenta el riesgo de complicaciones (autoextubación, remoción de catéteres, incremento en la tasa de infecciones), incrementa el tiempo de estadía frente a pacientes sin agitación, la cual llega a duplicar la estadía en UTI, y aumenta los costos.

La ansiedad puede definirse como una anticipación de un daño o desgracia futuros, acompañada de un sentimiento de disforia (malestar, desagrado) y/o de síntomas somáticos de tensión. Es una señal de alerta que advierte sobre un peligro inminente y permite a la persona que adopte las medidas necesarias para enfrentarse a una amenaza. La ansiedad afecta a más del 50% de los pacientes internados en UTI. Las causas son tanto las propias que motivaron su ingreso como el entorno de la UTI, el dolor, la incapacidad para comunicarse, los ruidos persistentes, la excesiva iluminación, la sobreestimulación y la privación del sueño.

Una vez comenzado el tratamiento de la agitación y la ansiedad, 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 es la RASS (*Richmond Agitation-Sedation Scale*)

(**cuadro 22-3**). Resulta imposible generalizar un nivel óptimo de sedación para la mayoría de los pacientes en UTI. Sin embargo, la información disponible avala recomendar que este deba corresponder al mínimo nivel de sedación con el que un paciente en VM esté confortable, permita su manejo, y exista algún grado de comunicación durante su tratamiento y procedimientos, con frecuencia coincidente con un nivel +1, 0 o -1 de RASS. En general, mediante un nivel de sedación leve (RASS: -1 o -2), es posible manejar al 70% de los pacientes, mientras un 20% requiere una sedación moderada (RASS: -3) y 10%, de sedación profunda (RASS: -4 o -5).

Otra escala para valorar la sedación y la agitación es de sedación de Ramsay (*Ramsay Sedation Scale*) (**cuadro 22-4**), muy utilizada en el pasado, pero en la actualidad se prefiere la escala de RASS.

Numerosas publicaciones respaldan la aplicación de escalas al mostrar una reducción en el uso de fármacos (sedantes, analgésicos y aun vasoactivos) y una disminución del tiempo de VM y de la internación en la UTI.

Fármacos para tratamiento de la ansiedad y la agitación

Se recomiendan midazolam, lorazepam y propofol para el tratamiento de la ansiedad y la agitación en pacientes con VM que requieren un nivel de sedación profundo; el grado de recomendación es fuerte. Los sedantes de vida media más corta, como la dexmedetomidina, deben utilizarse en los pacientes que puedan tolerar un nivel de sedación leve, con grado de recomendación fuerte y moderado nivel de evidencia.

Benzodiazepinas

Presentan efectos sedantes, ansiolíticos, hipnóticos, anticonvulsivos y miorrelajantes. Causan amnesia anterógrada. 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

CUADRO 22-3. 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 (≥ 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	

consumo de alcohol y la inhibición o inducción de enzimas hepáticas o intestinales que puedan alterar el metabolismo oxidativo.

La tendencia actual en su uso está disminu-

yendo, por su vida media más prolongada, su efecto acumulativo y su probabilidad de provocar *delirium* en mayor medida, en comparación con propofol y dexmetomidina.

CUADRO 22-4. ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY (RAMSAY SEDATION SCALE, RSS)

Nivel	Descripción
Despierto	
1	Con ansiedad y agitación o inquieto
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Somnoliento. Responde a estímulos verbales normales
Dormido	
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

• **Midazolam:** 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. Indicado para la agitación aguda. Se metaboliza a nivel hepático por la enzima citocromo P450 y la isoenzima 3A4, lo que genera un metabolito activo (el 1- hidroximidazolam), que tiene una vida media de 1 hora y se elimina a nivel renal. La duración de la 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 hipoalbuminémicos y en ancianos o con deterioro de las funciones hepática y renal, donde su eliminación puede ser aún más prolongada (**fig. 22-1**). El metabolismo puede disminuir de manera significativa si es administrado conjuntamente 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 y depresión respiratoria. Dosis de carga IV: 0,01 a 0,05 mg/kg. Dosis de mantenimiento IV: 0,02 a 0,1 mg/kg/h.

• **Lorazepam:** 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). Por su metabolismo vía glucuronidación, posee una escasa interacción medicamentosa. Efectos adversos: su utilización se ha relacionado en forma independiente con la aparición de *delirium*. Los solventes (polietilenglicol y propilenglicol) en los que se diluye pueden causar insuficiencia renal aguda, acidosis láctica y síndromes hiperosmolares cuando se administran en altas dosis o por períodos prolongados de infusión. Un posible efecto anticolinérgico puede aumentar la presión intraocular y agravar el glaucoma de ángulo estrecho. Dosis carga: bolo IV 0,05 mg/kg, que deberá repetirse cada 2 a 4 horas según se precise. Dosis infusión continua: 0,025 a 0,05 mg/kg/h.

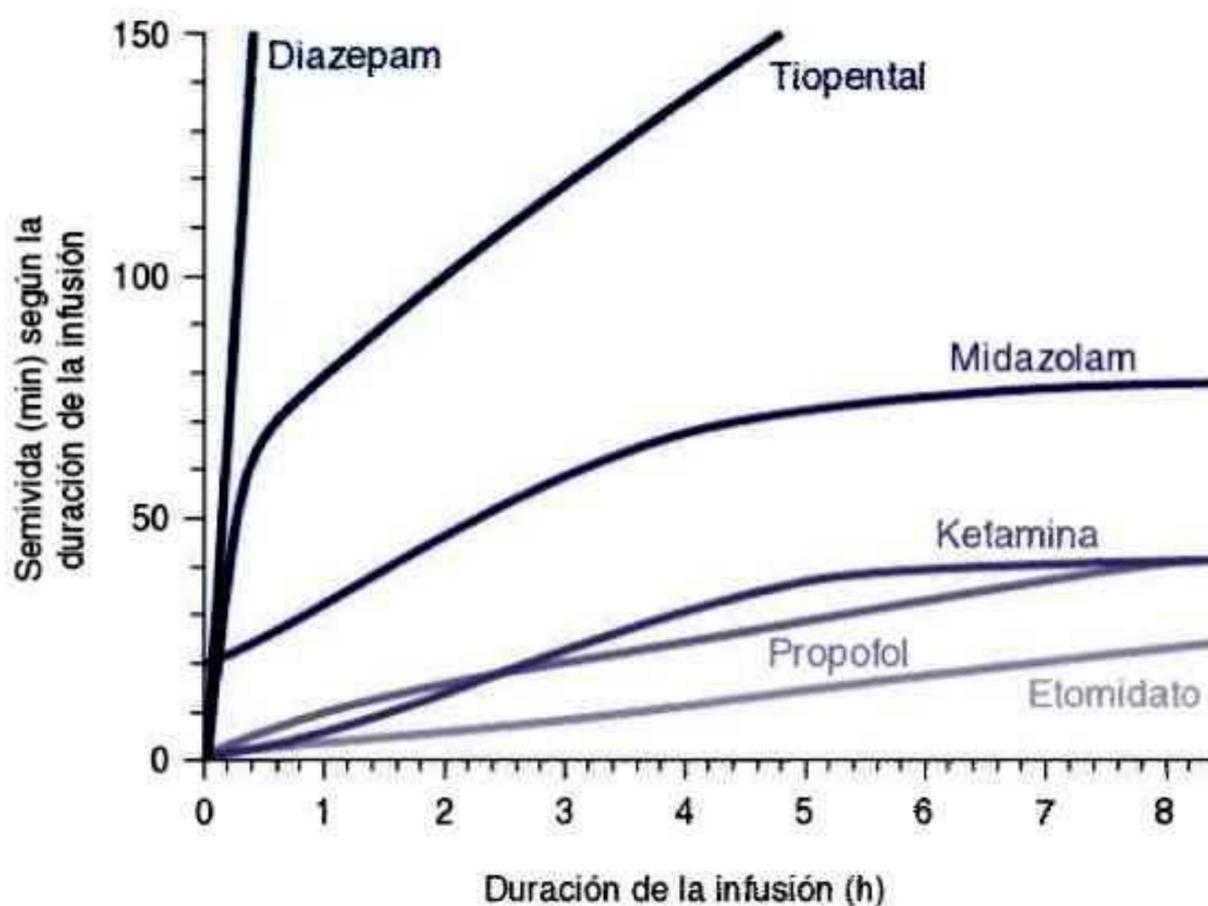


Fig. 22-1. Aumento de la semivida (vida media) de los sedantes en infusión prolongada.

Propofol

Es un anestésico general endovenoso con efecto sedante e hipnótico a bajas dosis. No posee efectos analgésicos. En dosis únicas, tiene rápido comienzo de acción y corta duración. Su metabolismo es hepático (glucuronidación y conjugación). La vía de eliminación es renal. No presenta metabolitos activos. Se acumula en el tejido graso, por lo que su vida media se prolonga en pacientes obesos. La cinética no se altera en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

Posee efecto simpaticolítico y produce vasodilatación pulmonar y sistémica (más venosa que arterial), disminución del flujo coronario y del consumo de O_2 . Anticonvulsivante. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral (FSC), la presión intracraneal y el consumo de oxígeno cerebral, y conserva el acoplamiento FSC-CMRO₂. Es de elección en pacientes neurocríticos. Puede ser utilizado en aquellos sensibles a la hipertermia maligna o en miopatías. Efectos adversos: hipotensión arterial, depresión respiratoria, bradicardia e hipertrigliceridemia y puede desencadenar pancreatitis. El síndrome de infusión de propofol (> 5mg/kg/h) es un efecto adverso grave caracterizado por acidosis láctica, bradicardia, fallo cardíaco, arritmias, rabdomiólisis, hipercalemia y paro cardíaco. Se recomienda evitar su dilución al administrar en infusión continua. La emulsión lipídica predispone a que se contamine la solución en su envase original, que debe ser cambiado cada 12 horas y administrarse por vía única utilizando un acceso venoso central. Dosis carga: bolo IV de 2 a 2,5 mg/kg. Dosis infusión continua IV: 0,5 y 3 mg/kg/h.

Dexmedetomidina

Es un fármaco alfa₂-agonista derivado de la clonidina. Tiene efecto sedante, analgésico y ansiolítico. Los pacientes permanecen tranquilos y se despiertan rápidamente ante estímulos suaves (sedación alerta). No altera la ventilación, por lo que es ideal para el destete de pacientes que presentaron agitación, ansiedad o *delirium* y no pueden adaptarse con opioides. Al inhibir los receptores postsinápticos, produce reducción de la presión arterial y la frecuencia car-

díaca. No provoca alteraciones en la función adrenocortical. Presenta metabolismo hepático por citocromo P450 y glucuronidación. En pacientes con insuficiencia hepática, renal y en ancianos, la dosis debe reducirse. No se recomienda la administración de un bolo inicial. Efectos adversos: los más frecuentes son hipotensión y bradicardia. Contraindicado en pacientes con una fracción de eyección menor del 30%, bradicardia (menor de 50 lat/min), bloqueo A-V de segundo y tercer grado e inestabilidad hemodinámica. Dosis infusión continua IV: 0,2 a 1,4 ug/kg/h.

DELIRIUM

Detección y clasificación

El *delirium* se presenta en el 80% de los pacientes con VM. Se asocia a una mayor mortalidad, un mayor tiempo de internación en el hospital y en la UTI, deterioro cognitivo a largo plazo, sobrecarga del sistema sanitario y aumento de los costos.

Se manifiesta clínicamente como cambios agudos o fluctuaciones en el estado mental, inatención, pensamiento desorganizado y alteración del estado de conciencia, con agitación o sin ella. El principal diagnóstico diferencial es la demencia, que se caracteriza por alteraciones cognitivas y de la memoria que se desarrollan en meses o años.

Según el nivel de alerta y la actividad motriz, se clasifica en:

- **Hipoactivo (60%):** es la forma más frecuente de presentación y la más difícil de diagnosticar. Se presenta con retardo psicomotriz, aparente calma, inatención y obnubilación en casos extremos. Se asocia con un peor pronóstico, prolongación de la estada hospitalaria y aumento de la mortalidad.
- **Hiperactivo (5%):** es la presentación clínica menos frecuente. Se caracteriza por agitación, agresividad, inquietud, labilidad emocional y se asocia a un mayor riesgo de extubación, retiro de sondas y catéteres.
- **Mixto (35%):** cuando se combinan los dos anteriores.

Recomendamos implementar estrategias dirigidas a disminuir la incidencia de *delirium* desde el ingreso del paciente a la UTI:

- Identificar en forma precoz a los pacientes de riesgo utilizando una herramienta práctica como el modelo predictivo PRE-DELIRIC (*prediction delirium in ICU patients*), que integra 10 factores de riesgo, con un área ROC de 0,87 (**cuadro 22-5**).
- Reconocer los factores predisponentes y precipitantes (**cuadro 22-6**).
- Realizar la valoración diaria del *delirium* junto con la del dolor y el grado de sedación.
- Utilizar las guías de sedoanalgesia, de reciente publicación, junto con una serie de medidas incorporadas como *bundles* o conjunto de medidas, que demostraron disminuir la incidencia de *delirium*, los días de VM, los días de internación en UTI y en hospital.

Este conjunto de medidas está compuesto por:

A. Control, prevención y tratamiento del dolor.

B. Coordinación de despertar y prueba de ventilación espontánea.

C. Elección de sedantes.

D. Control, prevención y tratamiento del *delirium*.

E. Movilización y ejercicio precoz.

F. Participación y compromiso de la familia.

Herramientas de valoración del *delirium*

La escala más recomendada actualmente es la CAM-ICU (**fig. 22-2**). Ha demostrado ser un instrumento sencillo de utilizar. Una enfermera entrenada lo completa en 2 minutos, con un 98% de exactitud y está validada para su uso en individuos que no verbalizan. En todo paciente con escala de RASS entre -3 y +4, se valorará el *delirium* con la escala de CAM-ICU.

El primer paso en el manejo del *delirium* es el diagnóstico; una vez detectado, deberán tratarse los factores de riesgo e implementar medidas no farmacológicas. El fármaco recomendado para el tratamiento es el haloperidol, con dosis iniciales de 2,5 a 5 mg vía intravenosa, con intervalos de 20 a 30 min, hasta el control de los síntomas. Otros agentes antipsicóticos atípicos,

CUADRO 22-5. FÓRMULA DEL MODELO PREDICTION OF DELIRIUM IN ICU PATIENTS (PRE-DELIRIC)

Fórmula Riesgo de *delirium* = $1/(1 + \exp[-6,31])$

+ 0,04 × edad

+ 0,06 × APACHE II

0 no coma + 0,55 coma inducido por fármacos + 2,70 otros tipos de coma + 2,82 coma de origen combinado

0 enfermos quirúrgicos + 0,31 enfermos médicos + 1,13 enfermos traumatizados + 1,38 enfermos con traumatismos craneoencefálicos

+ 1,05 infección

+ 0,29 acidosis metabólica

0 no uso de morfina + 0,41 para dosis de morfina 0,01 a 0,71 mg/24 + 0,13 para dosis de morfina 0,72 a 18,6 mg/24 + 0,51 para dosis de morfina > 18,6/24 h

+ 1,39 por uso de sedantes

+ 0,03 × urea plasmática (mmol/L)

+ 0,40 ingreso urgente

CUADRO 22-6. FACTORES PREDISPONENTES Y PRECIPITANTES DEL DELIRIUM

Factores predisponentes	Precipitantes
Edad > 70 años	Dolor
Procedencia de una residencia/asilo	Uso de benzodiazepinas
Depresión o demencia	Ruido en la UCI
Accidente cerebro-vascular previo	Sujeción física
Epilepsia	Inmovilización prolongada
Uso de medicamentos psicoactivos	Procedimientos invasivos
Alcoholismo o ingesta de drogas ilícitas	Shock
Hipo o hipernatremia	Abstinencia a drogas
Hipo o hiperglicemia	
Hipo o hipertiroidismo	
Hipotermia o fiebre	
Insuficiencia hepática, renal o cardíaca	
Desnutrición	

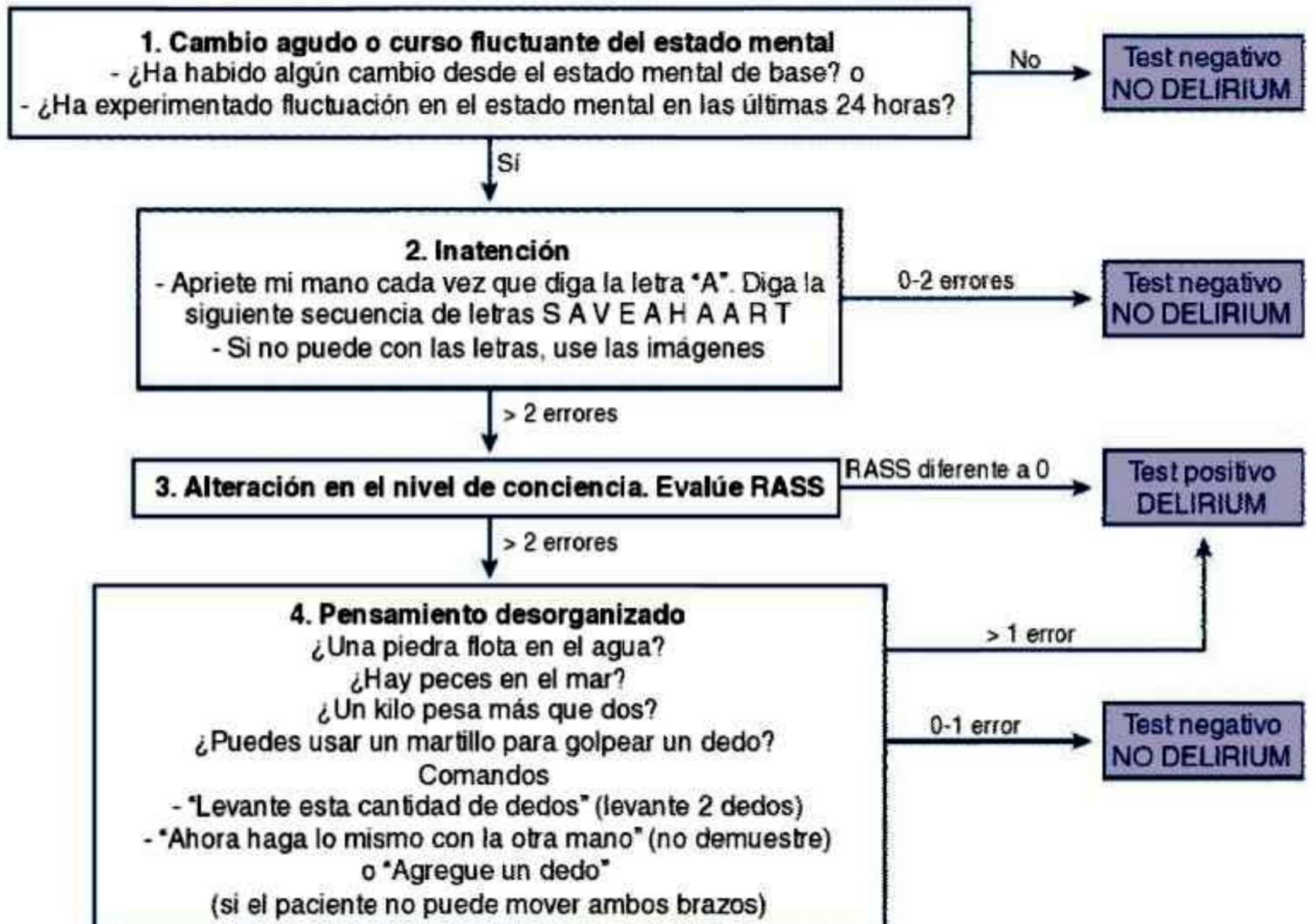


Fig. 22-2. Escala de delirium en la unidad de cuidados intensivos (CAM-ICU). Criterios y descripción del CAM-ICU.

como la olanzapina y la risperidona, pueden emplearse para el manejo del *delirium* cuando esté contraindicado el uso de haloperidol. Los antipsicóticos atípicos son los preferidos, en especial en el *delirium* hipoactivo y en el mixto, debido a su acción no solo sobre los receptores dopaminérgicos, sino también a su acción a nivel de neurotransmisores, como la serotonina, la acetilcolina y la noradrenalina. La dexmedetomidina puede utilizarse como alternativa para el tratamiento del *delirium*, mientras que las benzodiazepinas no están indicadas, ya que predisponen a empeoramiento de la disfunción cognitiva.

Fármacos para tratamiento del *delirium*

Haloperidol

Es un fármaco antipsicótico típico, neuroléptico, del grupo de las butirofenonas, 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). Presenta metabolismo hepático con excreciones biliar y renal. El inicio de acción es en 5 a 15 minutos con una duración de la acción de 12 horas y vida media de eliminación de 10 a 24 horas. Los efectos adversos se asocian al bloqueo de los receptores de dopamina, y pueden presentarse extrapiramidalismo, efectos motores como acatisia (inquietud), discinesia tardía (movimientos anormales de las manos y la boca) y disminución del umbral convulsivo. El síndrome neuroléptico maligno es la reacción adversa más grave, con hipertermia, hipertonia muscular generalizada, alteraciones respiratorias y otras disfunciones 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. Dosis: 2,5 a 5 mg IV cada 20 a 30 minutos.

Olanzapina

Es un fármaco antipsicótico atípico. Presenta metabolismo hepático mediado por CYP2D6; la

excreción es urinaria. Tiene mayor afinidad por el receptor de la serotonina 5-HT₂ que por el receptor D₂ de la dopamina y menor afinidad por los receptores de la histamina, los muscarínicos y los alfa-adrenérgicos. Las concentraciones plasmáticas terapéuticas se logran aproximadamente en 1 semana. Los efectos adversos son discinesia y, rara vez, síndrome neuroléptico maligno. Otros efectos secundarios reconocidos pueden ser: acatisia, ambliopía, sequedad bucal, mareo, sedación, insomnio, hipotensión ortostática, 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. Dosis: 10 mg vía enteral o intramuscular. Dosis máxima: 30 mg.

Risperidona

Es un fármaco antipsicótico atípico. Su metabolismo es hepático. Bloquea los receptores postsinápticos dopaminérgicos. Actúa también como antagonista del receptor de la serotonina 5-HT_{2A}. Los efectos adversos son: acatisia, ansiedad, insomnio, hipotensión arterial, temblores, dolor muscular, sedación, aumento de salivación y galactorrea. Como todos los antipsicóticos, la risperidona puede causar potencialmente discinesia tardía, efectos extrapiramidales y síndrome neuroléptico maligno, cetoacidosis y coma hiperosmolar. Dosis: 0,2 a 5 mg/día vía enteral.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Se recomienda evaluar el probable desarrollo del síndrome de abstinencia en todos los pacientes críticos que recibieron sedantes y opioides. Los factores de riesgo asociados al desarrollo del síndrome de abstinencia son: dosis elevadas de benzodiazepinas, opioides o propofol, infusión continua durante más de tres días, suspensión brusca de los fármacos y combinación de medicamentos. El uso frecuente y por tiempo prolongado en UTI de opiáceos y benzodiazepinas nos obliga a protocolizar una técnica para deshabituarse a los pacientes que lo reciben.

Se debe hacer un descenso gradual de opiáceos y benzodiazepinas guiado, si es posible, por un protocolo para evitar el síndrome de abstinencia.

¿Qué drogas utilizar?

Se recomienda la metadona por vía oral/enteral durante la retirada de los opioides y el lorazepam vía oral/enteral en el caso de las benzodiazepinas. La metadona IV produce prolongación del QT, por lo que se desaconseja su uso. Se podría valorar el empleo de la dexmedetomidina o clonidina para facilitar la reducción de la dosis de opioides y sedantes.

USO DE BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES (BNM) EN UTI

Son un grupo de fármacos que inducen parálisis muscular reversible; actúan a nivel de la placa neuromuscular por interferencia de 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.

Su uso en la UTI está restringido a un número limitado de patologías, entre las que podemos nombrar la hipertensión endocraneana refractaria, o patologías respiratorias como el ASMA severo con gran atrapamiento aéreo que no logra adaptación con fármacos analgésicos y sedantes. En recientes publicaciones, la infusión continua por no más de 48 horas de cisatracurio en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda grave evidenció reducir la incidencia de barotrauma, la mortalidad a los 28 días, la mortalidad hospitalaria y en la UTI sin incrementar la incidencia de polineuropatía del paciente crítico.

Las complicaciones de los BNM pueden ser agudas durante su administración en bolo (liberación de histamina, efecto vagolítico) o a más largo plazo, como parálisis con inadecuada analgesia o sedación, efectos derivados de la acumulación de BNM o alguno de sus metabolitos (3-desacetil metabolitos y laudanosino) y parálisis prolongada con miopatía o neuropatía.

Tipos de BNM

Despolarizantes

Succinilcolina

Produce una despolarización persistente de la placa neuromuscular, lo que impide la repolarización de esta. 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 se supera 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 bloqueantes neuromusculares. A tal fin, 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.

Aminosteroides

Se incluyen pancuronio, vecuronio, rocuronio.

Benzilisoquinolínicos

Comprenden curare, atracurio, cisatracurio, mivacurinio, doxacuronio.

SUSPENSIÓN DIARIA DE LA SEDACIÓN

La interrupción diaria de la infusión de sedantes y analgésicos con el fin de disminuir la dosis total administrada es una recomendación fuerte, con un grado de evidencia moderada.

En el 2000, Kress y cols. publicaron sus primeras observaciones sobre el beneficio de la supresión diaria de la medicación sedante en el paciente ventilado. Demostraron que la interrupción diaria de la infusión de sedantes y analgésicos (vacaciones) disminuía 2,5 días de VM y 3,5 días de estadía en UTI. 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 la perfusión cerebral. Además, esto permite detectar, y si es posible revertir rápidamente, la disfunción cerebral aguda (Kress y cols., 2006). Por otra parte, se observó menor número de tomografías computarizadas y resonancias magnéticas realizadas para evaluar los estados de alteración de la conciencia sin que aumentara la tasa de complicaciones ni los síndromes coronarios agudos en pacientes con factores de riesgo.

La mayoría de los autores propone sedación en infusión continua, pero algunos trabajos recientes sugieren utilizar fármacos sedantes en bolo; incluso como estrategia de sedación se ha recurrido al uso de opioides intermitentes y, eventualmente, a rescates de propofol, con buenos resultados.

Las "vacaciones" de la administración de sedantes tratan de minimizar la acumulación de fármaco en el organismo. El ensayo "ABC Trial" mostró un menor uso de benzodiazepinas, pero no de propofol, lo que sugiere que los beneficios de esta medida no solo se deben a la menor utilización de fármacos.

Es preciso actuar con cautela al suspender la sedoanalgesia, ya que puede ser seguida de excitación y agitación, situaciones que deben prevenirse y controlarse para evitar complicaciones tales como la autoextubación. En los pacientes con antecedentes de alcoholismo, estatus asmático o con crisis hipertensiva, se debe actuar con precaución, ya que el estrés del despertar puede liberar catecolaminas o desencadenar síndrome de abstinencia, broncoespasmo e hipertensión.

Después de realizada la valoración, se reinicia la infusión con menor dosis, para lo cual se recomienda la mitad de la dosis previa. Con este descenso, la monitorización del dolor debe ser exhaustiva, ya que su aparición puede generar daño y retrasos en la salida de la VM. Algunos autores también proponen el uso de dexmedetomidina asociada a fentanilo como refuerzo analgésico y para el tratamiento de la excitación como una alternativa válida, debido a que sugieren una menor probabilidad de *delirium* relacionada con uso de este fármaco.

Cuando comienza la desconexión de la VM, los últimos fármacos en retirarse son los analgésicos, y es aconsejable no recibir durante este período sedación y/o relajación, y eventualmente es posible mantener un nivel de sedación mínimo con fármacos de corta vida media y manteniendo 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 respecto de los beneficios del sueño que se consigue con los fármacos y la repercusión que pueden tener en el pronóstico del paciente las alteraciones que se producen durante el sueño por los controles médicos, 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 las luces, mantener la comunicación con el paciente y tener un horario flexible de visitas) y pueden ayudarlo a superar esta situación. Cualquier intento debe llevarse a cabo 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.

ALGORITMO DE MANEJO GENERAL

Sobre la base de los trabajos y las recomendaciones de la "Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo", publicada en 2013 por la Federación Panamericana e Ibérica de Sociedades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI), recomendamos:

1. Utilizar en forma rutinaria esquemas de sedoanalgesia en los pacientes con VM. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: moderado.
2. Protocolizar una evaluación sistemática del dolor y la analgesia. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: moderado.
3. Implementar protocolos de sedación y analgesia realizados por enfermería. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: moderado.
4. Utilizar escalas para la evaluación del dolor y la profundidad de la sedación en el paciente con VM. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: moderado.
5. Usar un esquema de sedación basado en la analgesia. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: moderado.
6. Realizar la interrupción diaria de las infusiones de sedantes y analgésicos. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: moderado.
7. Combinar la interrupción diaria de la sedoanalgesia con una prueba de ventilación espontánea cuando el cuadro respiratorio lo permita. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: bajo.
8. Identificar los factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de *delirium*. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: moderado.
9. Utilizar la escala CAM-ICU para la monitorización y el diagnóstico de *delirium*. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: moderado.
10. Evaluar el desarrollo de la tolerancia y el síndrome de abstinencia. Grado de recomendación: fuerte. Nivel de evidencia: bajo.

La implementación de un protocolo de sedoanalgesia debe ajustarse a la evidencia y las prácticas de cada UTI. A modo de ejemplo, proponemos para el seguimiento lo que se muestra en la **figura 22-3**.

CONCEPTOS CLAVE

- Para que la VM se aplique 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 nociceptivos 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.
- El segundo paso es valorar la ansiedad mediante 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.
- Efectuar la detección diaria del *delirium* con el CAM-ICU.
- Ante un paciente inquieto o excitado, descartar la abstinencia de alcohol, tabaco y/o fármacos psicotrópicos utilizados en forma crónica que se hayan suspendido debido al inicio de la asistencia ventilatoria mecánica.
- Los fármacos analgésicos de elección son los opiáceos. El fentanilo es el elegido en pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- Los fármacos sedantes más habitualmente utilizados son el lorazepam en bolo, el midazolam y el propofol.
- En el tratamiento del *delirium*, suele emplearse haloperidol u olanzapina.
- Para que estas prácticas sean efectivas, es fundamental el trabajo interdisciplinario y coordinado entre enfermeros, kinesiólogos respiratorios y médicos. En lo posible, se deberá respetar el ciclo sueño-vigilia con aumento de dosis nocturna y cierre de la

infusión matutina con el fin de permitir "vacación" de fármacos con el objeto de valorar el estado mental y realizar un examen neurológico, para luego reiniciar la infusión con la mitad de la dosis previa.

- El uso frecuente y por tiempo prolongado en UTI de opiáceos y benzodiazepinas nos obliga a protocolizar una técnica para deshabituar a los pacientes que los reciben.

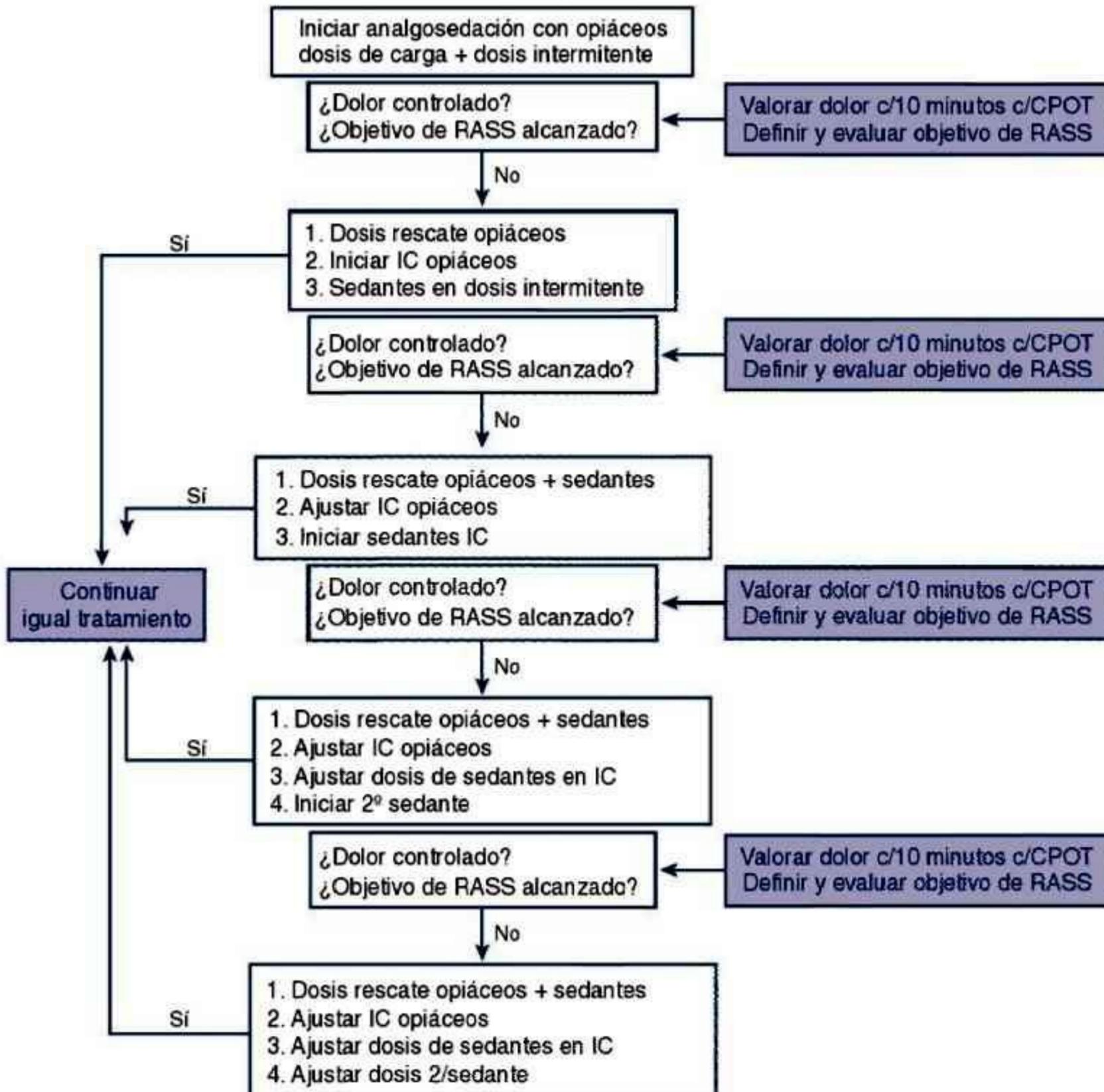


Fig. 22-3. Protocolo de analgesia y sedación.

CUIDADOS DEL PACIENTE EN VENTILACIÓN MECÁNICA

MARIANA TORRE Y FABIANA CICCIOLO

INTRODUCCIÓN

Los cuidados del paciente en ventilación mecánica (VM) deben tender a proporcionarle 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 a fin de 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

INTRODUCCIÓN

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

Examen físico

RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS: PACIENTE CON DIFICULTAD RESPIRATORIA SÚBITA

Problemas relacionados con el paciente

Problemas relacionados con el ventilador

ALARMAS

Programación inicial e interpretación de las alarmas

Cómo actuar ante situaciones habituales de activación de las alarmas del ventilador

POSICIÓN DEL PACIENTE VENTILADO

Decúbito lateral

Decúbito prono

RECOMENDACIONES ÚTILES

CUIDADOS DE LOS EQUIPOS DE VENTILACIÓN E INTERFACES

Consideraciones acerca de los circuitos

Recomendaciones relacionadas con los equipos de VM para prevenir la 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 2005, Jean Louis Vincent propuso una regla mnemotécnica 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.

En inglés, **FAST HUG** significa "abrazo rápido". Cada una de las letras que componen esta expresión representa un aspecto (*feeding*: alimentación, *analgesia*, *sedation*: sedación, *thromboembolic prophylaxis*: profilaxis del tromboembolismo, *head-of-bed elevation*: elevación de la cabeza, *stress ulcer prevention*: prevención de úlceras por estrés, *glucosa control*: control de la glucosa) 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 proporcionar estos cuidados a nuestros pacientes "al menos una vez por día".

Alimentación

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) y 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 considerarse en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y deben tenerse en cuenta fórmulas enriquecidas

con glutamina para pacientes traumatizados y quemados graves. La "f" de *feeding* (alimentación) también debe recordar que se verifique el posicionamiento correcto 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.

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 considerarse fundamental en la terapéutica del paciente crítico. El paciente intubado siente dolor no solo 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 23-1**). El primer paso ante la sospecha de que el paciente esté experimentando dolor es buscar la causa antes de utilizar agentes farmacológicos. Muchas veces se debe a incomodidad, presencia de un tubo o sonda acodado, etc. Las terapias farmacológicas incluyen los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), paracetamol y opiáceos. Los opiáceos son usados ampliamente y pueden combinarse con los AINE o paracetamol en ciertos pacientes. Es importante recalcar que en general los AINE son nefrotóxicos, por lo que se recomienda la utilización de opiáceos debidamente titulados. Los opiáceos más usados son la morfina, el fentanilo y el remifentanilo. La infusión continua

de fármacos analgésicos o dosis intravenosas 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 vía 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 sienta dolor. La sobreanalgesia es tan indeseable 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 para establecer en quién, 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 sincronizado, 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, *delirium*, 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 en-

CUADRO 23-1. VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE INTUBADO

Fecha	Valoración del dolor	Intervención	Revaloración
Hora:	No objetivable _____	Farmacológica	No objetivable: _____
	_____		_____
	Escala de valoración del dolor: puntuación ___/10	Medicación: _____ _____	Escala de valoración del dolor: puntuación ___/10
	Objetivable	Dosis: _____	Objetivable
	Fisiológico:	Vía: _____	Fisiológico:
	TA: ___/___ FC: _____	Medicación: _____	TA: ___/___ FC: _____
	FR: _____ SaO ₂ : _____	_____	FR: _____ SaO ₂ : _____
	Otros signos: _____	Dosis: _____	Otros signos: _____
	Otros signos: _____	Vía: _____	_____
	Actitudinal: _____		Actitudinal: _____
	¿Despertable? _____	No farmacológica: _____	¿Despertable? _____
	Escala de Coma de Glasgow: ___/15	¿Médico avisado? _____	Escala de Coma de Glasgow: ___/15

TA: tensión arterial; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; SaO₂: saturación de oxígeno en sangre arterial.

fermeras 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 (**cuadro 23-2**) y la de Richmond (**cuadro 23-3**). 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, 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 del tromboembolismo

Entre los pacientes que no reciben profilaxis, las tasas de trombosis venosa profunda confir-

mada oscilan entre 13 y 31% y en los 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 utilización de medidas no farmacológicas de prevención: cambios frecuentes de decúbitos y utilización de botas de compresión neumática.

CUADRO 23-2. ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY (*RAMSAY SEDATION SCALE, RSS*)

Nivel	Descripción
Despierto	
1	Con ansiedad y agitación o inquieto
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Somnoliento. Responde a estímulos verbales normales
Dormido	
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

Elevación de la cabeza

Varios estudios han demostrado que la cabece-
ra a 30-45° puede reducir la incidencia de reflujo
gastroesofágico en pacientes con ventilación me-
cánica, y un ensayo aleatorizado y controlado de-
mostró 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, aunque se trata de una medida de bajo cos-
to, lo cual se supone que se debe a la escasez de
recursos de enfermería. Es importante recordar
que hablamos de posición semisentado y no sola-
mente de elevación de la cabeza. Para disminuir
la probabilidad de reflujo gastroesofágico, debe
asegurarse que todo el tronco se halle en esta
posición, y esto requiere continuas correcciones

CUADRO 23-3. 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		Llamar al enfermo por su nombre y decirle "Abra los ojos y míreme"
-1	Somnoliento	No está plenamente alerta, pero se mantiene (≥ 10 segundos) despierto (apertura de ojos y seguimiento con la mirada) a la llamada	
-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	
-5	Sin respuesta	Sin respuesta a la voz ni al estímulo físico	

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 0°). Los decúbitos laterales no están contraindicados en absoluto; el reposicionamiento debe ser frecuente.

Prevención de úlceras por estrés

La prevención de las úlceras por estrés es importante sobre todo en pacientes con fallo respiratorio y anormalidades en la coagulación, 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 metanálisis que han comparado diferentes agentes, el fármaco óptimo aún está por definirse. En un ensayo multicéntrico realizado por Cook y cols. que involucró a 1200 pacientes críticos en VM, aquellos 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. Hoy por hoy, la mejor manera de prevenir las úlceras por estrés es la alimentación enteral temprana.

Control de la glucemia

A partir del estudio de Van der Berghe y cols., 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 y conllevan el riesgo de hipoglucemia, por lo que se acepta un valor de 150 mg/dL, 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 estadía en la UTL. A partir del estudio NICE-SUGAR, se estableció claramente que el control de glucemia es un estándar de cuidados en todo paciente crítico, no solamente en la población diabética, y que la mortalidad aumenta independientemente con la variabilidad de la glucemia; por lo tanto, los controles y las correcciones deben ser cuidadosos y protocolizados.

Consideramos que también 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 mnemotecnía, al FAST HUG podemos agregarle el acrónimo HUPA (*higiene oral, ubicación del tubo endotraqueal, presión del manguito, actitud del paciente en la cama*).

Higiene oral

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 orofaríngeas. 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 de la higiene oral al menos tres veces por día. Existen numerosos estudios que tratan de establecer el mejor agente para la higiene bucal en pacientes intubados. Los recientes sugieren la utilización de clorhexidina al 0,12%. Es importante la remoción de la placa, y para ello es posible 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 cánula 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 su profundidad 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 30 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, después de cada procedimiento "respiratorio" (cambios en la programación del ventilador, aspiración de secreciones, movimientos del tubo) y luego de cada cambio de posición. Debe ser revisada inmediatamente después de la anestesia con óxido nitroso, debido a que este difunde hacia el interior del manguito del TET, lo que aumenta su presión (fig. 23-1).

Actitud

Actitud del paciente en la cama. ¿El aspecto es confortable, o estamos ante una persona que requiere dosis altas de sedoanalgesia por ansiedad o inquietud? Existen numerosas medidas que pueden implementarse para evitar la incomodidad del paciente. Puede solicitarse a

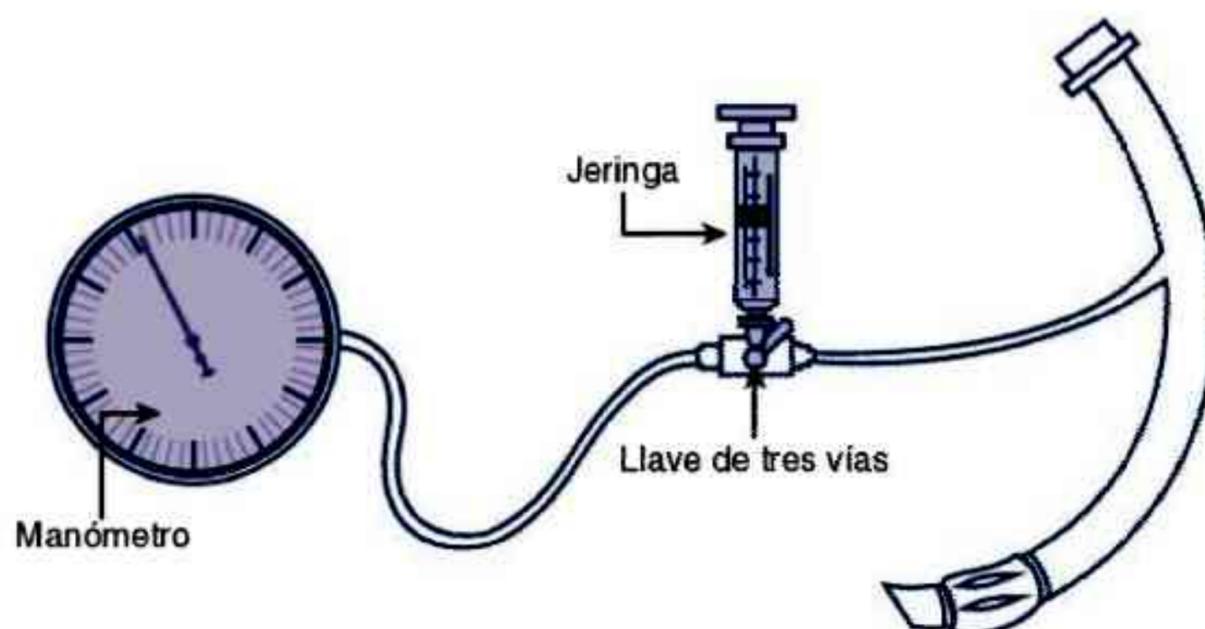


Fig. 23-1. Dispositivo para medir la presión dentro del balón del TET.

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 equipo 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", aplicaciones para *tablets* y otros dispositivos electrónicos es un medio para acceder a esa zona oscura del paciente ventilado. Podemos decir que los marcadores son más útiles que los lápices y los bolígrafos, porque estos requieren que se ejerza mayor presión durante la escritura; a su vez, la lectura de labios no es práctica si el paciente está intubado por vía orotraqueal, pero sí lo es para aquellos 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 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.

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. 23-2)

- Corte una cinta adhesiva de 2,5 cm de ancho, lo suficientemente larga 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.
- Corte por la mitad los extremos de la cinta adhesiva no cubierta.

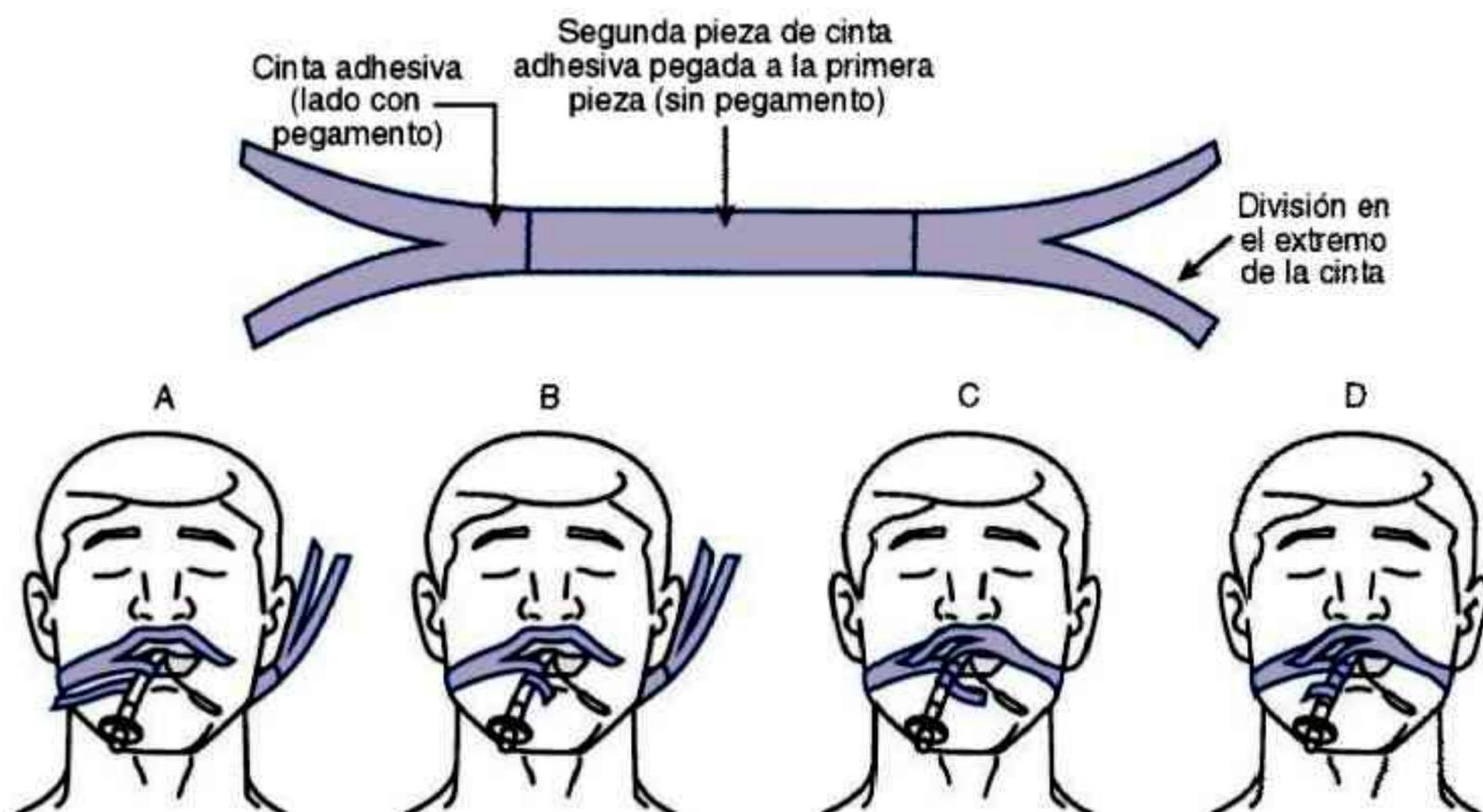


Fig. 23-2. Método de fijación del TET con tela adhesiva.

- Coloque la tira de cinta adhesiva alrededor de la cabeza del paciente, por debajo 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 movimiento, 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 estabilizarse en todo momento para prevenir el

movimiento y la transmisión de fuerzas mecánicas al paciente.

El TET debe considerarse 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 transmiten una fuerza que puede lesionar en el punto de contacto entre el tubo y el paciente. Esto puede ocurrir en 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 de la ostomía 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 mantenerse en el mínimo indispensable y el paciente debe ser extubado lo más rápidamente posible.

El tubo debe quedar colocado en el medio de la boca para evitar lesiones por decúbito sobre las comisuras bucales y por efecto de palanca en el extremo distal.

Desalentamos por completo las maniobras de rotación del tubo; además, no deben escatimarse esfuerzos para que este se ubique siempre en el centro de la boca y en posición vertical.

Técnica de aspiración de secreciones

Una valoración apropiada es el paso previo para establecer la necesidad de aspiración. La técnica se describe en el **cuadro 23-4**. Es preciso determinar los signos y síntomas individuales del paciente en ese momento. La valoración debe incluir la frecuencia y profundidad de las respiraciones y cualquier dificultad manifiesta de estas, 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 describir el 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, puede indicar una sobrecarga de líquidos (edema pulmonar). Las secreciones amarillas o verdes pueden indicar una infección. Cualquier cambio en detrimento del estado fisiológico del paciente durante el procedimiento de aspiración indica que este debe ser interrumpido. La cantidad y las características de las secreciones deben ser debidamente documentadas.

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.
- 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 en el color de piel y mucosas (p. ej., cianosis, palidez, rubicundez).
- Para pacientes que están en VM, la elevación progresiva de la presión pico con gradiente pico-meseta mayor de 10 cm H₂O puede indicar necesidad de aspiración.
- Cambios en la morfología de la curva espiratoria 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 a 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 que no se obtenga 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 la entrega de oxígeno al 100%, el cual se

CUADRO 23-4. 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).
- Determinar 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 FI_{O_2} 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.
- 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 desconectarlo del ventilador, pueden desreclutarse unidades alveolares que fueron reclutadas; es por ello que en estos pacientes se recomienda el uso de circuitos cerrados de aspiración de secreciones.
- 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 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 este.
- 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, etc.

brinda 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 con la provisión de 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 esta. 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).

No confundir jamás hiperoxigenación con hiperventilación. Hiperoxigenación implica aumentar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), en tanto que hiperventilación se refiere al aumento del volumen minuto espirado.

Instilación con solución de cloruro de sodio

Se asume que 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, no se ha demostrado en ningún ensayo clínico que tal práctica diluya secreciones, sino que, muy por el contrario, contribuye a su desplazamiento hacia la vía aérea distal con efectos deletéreos (p. ej., atelectasias). Este procedimiento no se recomienda, ya 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, es necesario asegurar que el aire que ingresa en el paciente está adecuadamente calentado y humidificado, para lo cual debe seleccionarse el método de humidificación apropiado para el paciente y garantizar su adecuada hidratación.

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, es necesario sentar o rotar al paciente).

- 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 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, etc.

- Evaluar los estados emocional y psicológico del paciente. La ansiedad, la depresión, el *delirium* y la desorientación son hallazgos comunes. Una vez por turno, debería valorarse la sedación y la analgesia, así como la presencia o ausencia de *delirium* activo, pasivo o mixto; para ello, la utilización de la escala CAM-ICU es de gran utilidad.
- 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.
- Auscultar el cuello para detectar fugas alrededor del manguito del tubo 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. 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 busca 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.

- Determinar la posición de la sonda nasogástrica, el residuo gástrico, la presencia de hipo, ruidos hidroaéreos, distensión abdominal, catarisis y sus características.
- Evaluar los signos vitales: la VM produce una caída del gasto cardíaco debido al aumento de las presiones intratorácicas. Esto puede producir una hipotensión arterial, en especial en pacientes hipovolémicos, y una reducción de los flujos sanguíneos renal y esplácnico. La diuresis debe medirse en forma horaria para detectar estos eventos tempranamente.
- 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.
- Otro estándar de cuidado fundamental en el paciente ventilado con sedoanalgesia profunda (*Richmond Agitation-Sedation Scale*, RASS ≥ 4) es la protección y la higiene ocular. Los ojos entreabiertos (lagofthalmos) en pacientes con sedación profunda son causa de conjuntivitis y úlceras de córneas. Recomendamos la utilización de antiparras de natación, ya que con el calor y la humedad propios de los ojos se forma una cámara húmeda que protege de la queratosis a la vez que aísla los globos oculares de los aerosoles de partículas producidos durante la maniobra de aspiración. Estas antiparras deben removerse una vez por turno para la higiene ocular y el reposicionamiento. Pegar los ojos con telas adhesivas o colocar gasas no es efectivo y causa angustia e incomodidad.

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 del

ventilador y ventilar manualmente con una bolsa-válvula-máscara hasta que el problema pueda diagnosticarse y resolverse. Esta maniobra no solo 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 deben revisar las alarmas y, si es necesario, pedir ayuda.

El súbito comienzo de la disnea en un paciente crítico puede reconocerse por los signos físicos que presenta. Estos 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, es posible interrogarlo directamente (respuestas por "sí" o "no") y obtener información valiosa. Algunos episodios de asincronía pueden producirse debido a un sentimiento de pánico, y esto 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 enumeradas en el **cuadro 23-5**.

El manejo de la asincronía del paciente comienza con una serie de pasos específicos (**cuadro 23-6**). El paso inicial es desconectarlo 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.

Problemas relacionados con el paciente

Siempre que no podamos identificar el problema rápidamente debemos empezar por la

CUADRO 23-5. CAUSAS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA SÚBITA EN UN PACIENTE EN VM

Causas relacionadas con el 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 FI_{O_2}
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	

valoración de la vía aérea. Los problemas asociados a la vía aérea están enumerados en el **cuadro 23-7**.

Se debe buscar fugas del manguito del TET, auscultando sobre la laringe mientras se insufla aire con la unidad bolsa-válvula-máscara. El TET suele doblarse, 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 fuente derecho, o pueden apoyarse sobre la carina traqueal, 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 a 21 cm para mujeres a nivel de la arcada dentaria superior, pero estas medidas varían según el tamaño de la persona. Por ello, lo ideal es marcar el TET con tinta indeleble a nivel de los dientes incisivos su-

CUADRO 23-6. 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_2 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.

CUADRO 23-7. 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.
- Rotura 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 traqueal.
- Fístula de la arteria innominada.

TET: tubo endotraqueal.

periores una vez que se confirme su ubicación correcta. Así, es posible 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 para realizar es entre atelectasia masiva y neumotórax a tensión.

Las causas de malestar no pulmonares (distensión de la vejiga o del tracto gastrointestinal, posición del cuerpo inadecuada, dolor, etc.) se pasan 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 ocasionar 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 insuficiencia coronaria o miocárdica, o disfunción valvular. Es importante realizar un electrocardiograma con el fin de detectar alteraciones

isquémicas, ya que por lo general el paciente no puede referirnos 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. Es preciso monitorizar su presencia regularmente.

Los cambios en la posición del paciente pueden estar acompañados de extubación accidental, acodamiento del circuito del ventilador o cambios en los niveles de oxigenación. Este último puede ser el resultado de modificaciones en la relación \dot{V}/\dot{Q} , 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, por lo general este fenómeno 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 inspeccionarse 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. En general resulta en una desconexión del paciente, y se soluciona simplemente reconectándolo. Si el problema persiste, deben controlarse todas las conexiones en busca de fugas, en especial alrededor del humidificador, las trampas de agua y la válvula espiratoria. Otra causa de fuga es el manguito del TET desinflado, o menos frecuente, la pérdida a través de un drenaje pleural. El monto de la fuga puede determinarse al comparar el volumen corriente inspiratorio con el espiratorio. En un paciente en ventilación controlada, 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 autodisparo 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, inadecuado nivel de oxígeno, PEEP inapropiada, etc.) y las que no constituyen un riesgo de vida, pero pueden ser fuente de daño potencial (cambios en la distensibilidad o resistencia, auto-PEEP, alteraciones en el impulso [*drive*] respiratorio, etc.).

La alarma de presión mínima se utiliza para detectar desconexión y fugas en el sistema. Algu-

nos ventiladores utilizan la alarma de bajo \dot{V}_E con el mismo propósito. Cuando se active esta alarma, primero se debe estar seguro de que el paciente está siendo ventilado. Si se encuentra 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 H₂O 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 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) se programa usualmente 2 cm H₂O 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 se utilizan para monitorizar respiraciones mandatorias o espontáneas. Un período de apnea de 20 segundos es el máximo aceptable. En algunas situa-

ciones, la alarma de apnea se programa de tal manera que el paciente no omita dos ventilaciones consecutivas (tiempo de apnea > tiempo total de ciclado [TTC] y < [TT] × 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 finalizan automáticamente la inspiración si el tiempo espiratorio (T_E) es tan corto que el paciente no tiene tiempo para exhalar.

La alarma de oxígeno o aire comprimido bajos (fuente de gas) alerta que la presión del gas disponible no es suficiente para funcionar. Esta alarma puede ser crítica para los ventiladores microprocesados que necesitan de 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 \dot{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 solo se activen cuando el paciente se haya deteriorado demasiado. Otro tema importante por considerar es el volumen sonoro de las alarmas, ya que si son muy intensas se escuchan, pero molestan a los pacientes, y si son muy suaves, no resultan 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 (P_{aw}) proximal esté conectada y sin obstrucción.
- Esta alarma puede estar acompañada por un bajo \dot{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 pérdida de 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 P_{aw} proximal esté conectada y sin obstrucción.

Alarma de apnea

- Determine si el paciente está en apnea.
- 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

- Mal funcionamiento interno: 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 mayor de 1:1 o igual.
- 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 frecuencia respiratoria.
 - 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.

Alarmas de bajo V_T , bajo \dot{V}_E y/o baja frecuencia

- 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 mal funcionamiento del sensor de flujo.

Alarmas de alto V_T , alto \dot{V}_E y/o alta frecuencia

- Verifique la sensibilidad del ventilador para el autodisparo.
- Verifique posibles causas de aumento del \dot{V}_E .
- Verifique la programación de las alarmas.
- Si se está utilizando un nebulizador externo

en línea, 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 cada 2 horas es un estándar de cuidado de enfermería y se realiza 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 pulmonar. Los efectos negativos de la ventilación a presión positiva y la rotación incluyen reducción del retorno venoso, con un llenado del VI limitado, disminución de la saturación venosa mixta de oxígeno, reducción de la presión arterial media, el 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 de 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, su grado de duración 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, puede considerarse la expansión de volumen 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 optimizar la ventilación es ubicar al paciente en posición lateral de tal manera que el pulmón sano esté hacia abajo o en posición dependiente. Cuando solo un pulmón está afectado por un proceso patológico como la atelectasia o la consolidación y el pulmón afectado está en posición dependiente, los valores de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) son menores que cuando el pulmón "sano" 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 están llenos de exudado. También puede ser debido al aumento de la distribución de la ventilación hacia las áreas no dependientes, lo que ocasiona un mayor desequilibrio de la relación \dot{V}/\dot{Q} 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 resultantes de numerosas condiciones (p. ej., aspiración, neumonía, sepsis, traumatismo, cirugía cardíaca). Hay evidencia para sugerir que la mejoría en pacientes con causa pulmonar para SDRA podría ser menor que en aquellos con una causa extrapulmonar. Sin embargo, Lim y cols. encontraron res-

puestas muy satisfactorias en todos los subtipos de SDRA, con diferencias menores solo en el tiempo de respuesta.

Aunque ningún estudio ha identificado objetivamente contraindicaciones absolutas para el decúbito prono, se considera que las quemaduras serias o las heridas abiertas en la cara o en la superficie ventral del cuerpo, las inestabilidades espinales o torácicas (como podría verse en pacientes con artritis reumatoide o trauma), las fracturas pélvianas complejas, las arritmias cardíacas amenazantes para la vida o la hipotensión son contraindicaciones 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 evitarse usando camas especialmente diseñadas que permiten la rotación de los pacientes 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 formas en 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 líquido 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 en posición prona, 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 pro-

no, quizás porque los efectos de la postura supina pueden ser una complicación más en este grupo de pacientes.

Los catéteres de diálisis y otros catéteres centrales deben fijarse con cuidado y recibir particular atención durante el proceso de giro a prono, pero la presencia de estos catéteres no debe considerarse 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 vías 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 la posibilidad de producir hipotensión severa, hipoventilación, neumotórax, e incluso, paro cardíaco.

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 a evitar el 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 cam-

bio, 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 solo 50-70% de pacientes tendrá una mejora en su oxigenación al ponerse en prono, estos pacientes ocasionalmente experimentarán una desaturación inicial. Si la oxigenación cae durante el proceso de pronación, en general 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 ($PaCO_2$) 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.

Por lo general, la cabeza 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 gomaespuma para suspender la cabeza fuera de la cama y evitar la rotación lateral. Sin embargo, estos aros pueden 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 a un paciente depende del tamaño. En general, se recomienda que dos o tres personas reacomoden al paciente físicamente, mientras que una persona adicional tan solo supervi-

sa 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 benzodiacepinas 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 de sedación y relajantes musculares en 55 y 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 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 a fin de determinar cuándo podrían necesitarse ajustes subsecuentes 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 que interfiere con la visión. El edema facial puede minimizarse 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, el tórax, 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 ha determinado 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 recalibrarse 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 es lo suficientemente seguro para que la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar refleje con precisión la presión de llenado del VI.

El algoritmo de pronación se describe en el **cuadro 23-8**.

RECOMENDACIONES ÚTILES

- Se recomienda tomar todas las medidas necesarias para la disminución del ruido en la UTI, ya que 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 utilizarse 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 pue-

CUADRO 23-8. ALGORITMO DE PRONACIÓN DEL PACIENTE**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 CO₂ 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 todas 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 los frascos de drenaje torácico.
 - d. Reposicionar 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 FiO₂ a 1 y tomar nota del V_T, la ventilación minuto y las presiones pico y 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 que apoya en la cama 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.
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.

(Continúa)

CUADRO 23-8. ALGORITMO DE PRONACIÓN DEL PACIENTE (CONT.)

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 lesionar el plexo braquial.
12. Auscultar el tórax posterior en busca de asimetría. Anotar nuevamente los valores de V_T 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 Trendeleburg invertido. Variar ligeramente el decúbito, sin perder la pronación, cada 2 horas.
16. Documentar todo el proceso, en especial la inspección del estado de la piel, la distribución de los edemas y el patrón respiratorio.

PIC: presión intracraneal; FI_{O_2} : fracción inspiratoria de oxígeno; V_T : volumen corriente; ECG: electrocardiograma.

de contribuir a la relajación y la disminución del dolor. La música puede enmascarar el ruido. En los pacientes con VM, la musicoterapia se asocia a una disminución de la ansiedad, las presiones arteriales sistólica y diastólica, y 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, deben evitarse 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 venti-

lador 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, es necesario verificar el nivel de agua del humidificador 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 autodisparo, 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 vaciarse con frecuencia y posicionarse 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 se controla con un termómetro colocado en el circuito, proximal al paciente. Las temperaturas por arriba de 37 °C pueden elevar la temperatura corporal y 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 mantenerse a 33 ± 2 °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 y con la medición de las presiones y el flujo en la válvula espiratoria.

Recomendaciones relacionadas con los equipos de VM para prevenir la transmisión de microorganismos

- Es preciso educar al equipo de salud en las medidas de prevención y control de neumonías nosocomiales.
- Es prioritario 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 solo 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 eliminarse con guantes no estériles, ya que se considera líquido contaminado.
- Se debe efectuar el lavado de manos o la desinfección con alcohol en gel, antes y después del contacto con el paciente y con cualquier elemento cercano a este (monitores, ventiladores, equipos de infusión de soluciones, etc.).
- Es fundamental 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 someterlos a un proceso de esterilización y/o desinfección de alto nivel.
- Se debe esterilizar o someter a un proceso de desinfección de alto nivel 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 pacientes 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 por 1 semana.
- Los sistemas de aspiración cerrados no necesitan cambiarse 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 donde el trabajo en equipo cobra un significado primordial.
- Todo el equipo debe realizar un FAST HUG 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. Es preciso 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 estas 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):869-79.
- 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;13:20-6.
- 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;338:791-97.
- 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;354:1851-58.
- 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;342:1471-77.
- 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):10-5.
- 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;173:1233-39.
- 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;23:126-37.
- 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*. 4th ed. 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;345:1359-67.
- Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med* 2005;33:1225-30.

CAPÍTULO

24

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL FINAL DE LA VIDA

SANTIAGO REPETTO Y CARLOS APEZTEGUIA

INTRODUCCIÓN

Los cambios en el rol de la familia, el avance en los conocimientos médicos, el desarrollo de la tecnología médica, la medicalización de la sociedad y la concepción de la muerte como fallo de la medicina se cuentan entre las causas por las que el fin de la vida se ha trasladado de los hogares a las instituciones de salud, incluyendo las unidades de terapia intensiva (UTI) desde que están disponibles. Se ha dado un cambio en el modo de morir: con frecuencia, el paciente fallece deshumanizadamente, sin contacto con la familia, inconsciente, sometido a la instrumentación tecnológica, con características de "muerte intervenida", sin posibilidad de elegir cómo morir. Gran parte de las muertes se producen durante la hospitalización, y muchas de ellas, en la UTI: alrededor del 20% en Estados Unidos, porcentaje que asciende a 43 en los niños menores de 1 año. En tales circunstancias, la pérdida de toda autonomía es habitual, en

contraste con lo que ocurría en viejos tiempos. En palabras de Philippe Ariès, en su *Historia de la Muerte en Occidente*: "El hombre fue, durante milenios, el dueño y señor de su muerte y de las circunstancias de su muerte. Hoy en día ha dejado de serlo".

El manejo de la insuficiencia respiratoria al final de la vida, incluyendo la ventilación mecánica (VM), es un aspecto crucial para el personal del equipo de salud de la UTI, tanto la de adultos como la pediátrica y la neonatal. El objetivo primario de la UTI es controlar la amenaza real o potencial de muerte, o un riesgo potencial de daño, de los pacientes en situación crítica reversible, es decir, la situación que tiene posibilidades de ser resuelta o mejorada. Contando con el soporte de funciones vitales, se dispone de mayor margen de decisión para prolongar la vida, y se gana tiempo para tratar y posibilitar la curación o la mejoría de la enfermedad presente.

OBJETIVOS

- Valorar los cuidados al final de la vida en terapia intensiva.
- Definir las circunstancias en las que debe plantearse un manejo de la insuficiencia respiratoria con el objetivo de disminuir el sufrimiento innecesario del paciente, en lugar de dirigirlo a mejorar su estado clínico con vistas al egreso de la UTI.
- Referir las medidas que deben llevarse a cabo para dicho objetivo.
- Describir el método de toma de decisiones.
- Distinguir conceptos bioéticos de conceptos legales.

CONTENIDOS**INTRODUCCIÓN****LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO****INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AL FINAL DE LA VIDA****TOMA DE DECISIONES****DIFICULTADES PARA EL CONSENSO****Decisiones probables****LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO**

La medicina crítica choca con límites en su posibilidad de curar, ya que otros desenlaces son posibles: la imposibilidad de evitar la muerte, la prolongación infructuosa del proceso de morir (con alto costo en sufrimiento), o la recuperación con secuelas y mala calidad de vida; por lo tanto, se genera un escenario de incertidumbre.

No es infrecuente, entonces, que el paciente sea asistido bajo el "imperativo tecnológico" que promueve la aplicación ilimitada de todos los tratamientos posibles, la VM entre ellos, considerando que más medicina es mejor medicina, que la muerte es sinónimo de fracaso. Es posible así caer en la obstinación o empecinamiento terapéutico, que puede conducir a una prolongación de la agonía del paciente y a demorar inútilmente la llegada de la muerte cuando esta resulta inevitable. Entre las causas de este enfoque, se cuentan el paternalismo médico, la medicina defensiva, la actitud familiar que presiona para hacer "todo lo posible", el encadenamiento de eventos en pendiente con agravamiento progresivo del estado del paciente y la incertidumbre consecuente que dificulta tomar la decisión de adecuar el tratamiento a la condición del paciente. En la literatura, este concepto habitualmente se denomina limitación del esfuerzo terapéutico (LET).

El manejo adecuado de la situación en esas circunstancias –adoptando decisiones de LET cuando así corresponde– conduce a claros beneficios para el paciente, ya que evita la prolongación de sufrimiento innecesario; para la familia, dado que le ahorra falsas expectativas y tiempo de angustia, y le facilita el proceso del duelo; al equipo tratante, porque contribuye a que pueda valorar no solo los éxitos terapéuticos en términos de salud física, sino también que logre apreciar el respeto a la dignidad del paciente y de la familia.

Aunque se registran importantes diferencias entre distintos países, culturas y religiones, las conductas de abstención de iniciar y de retirar las medidas de soporte vital, entre ellas la VM, vienen adoptándose con frecuencia creciente en Occidente. En la actualidad, la mayoría de los pacientes que mueren en la UTI lo hacen luego de haber sido adoptada alguna forma de LET. Tales conductas son aplicadas más a menudo en Estados Unidos, Canadá y países del norte de Europa. En el estudio Ethicus, la retirada de tratamientos de soporte vital fue más frecuente en los países del norte de Europa que en los del sur, y más común entre médicos protestantes, católicos o que no profesan una religión que entre quienes practican la religión judía o la islámica. En un análisis de

más de 14 000 pacientes en distintas regiones geográficas, las muertes que ocurren después de una decisión de restringir los tratamientos para mantener la vida varían de 26% en América Central y América del Sur al 48% en Europa central y occidental. En un estudio prospectivo realizado en 15 UTI, 11 de ellas canadienses, se tomó la decisión de retirar la VM en el 20% de un total de 851 pacientes ventilados.

En una compulsa llevada a cabo entre un grupo de experimentados intensivistas con un especial interés por la ética, disertantes en el Congreso Mundial de Cuidados Intensivos de 2013, con origen en países y culturas diferentes, la retirada de la VM era practicada por la mayoría de ellos.

Prueba de la definida tendencia existente a adoptar estas conductas en las situaciones apropiadas, la iniciativa "*Choosing Wisely*" –elegir sabiamente– de las Sociedades de Cuidados Críticos de Estados Unidos incluyó la siguiente entre las 5 recomendaciones más importantes para el manejo del paciente crítico: "No continúe el soporte vital en los pacientes con alto riesgo de muerte o de pobre recuperación funcional sin ofrecer a los pacientes y sus familiares la alternativa de la atención centrada por completo en el confort".

Entonces, las medidas de soporte vital no siempre proporcionan un beneficio real a la persona, y puede resultar pertinente considerar la oportunidad del cuidado paliativo y la abstención de iniciar o de progresar las medidas extraordinarias, o bien proceder a su retiro. Estas materias son competencias de la sociedad toda, pero en la práctica involucran principalmente a los enfermos (sus familiares en caso de incompetencia) y a los cuidadores (el equipo de salud).

La LET consiste en la decisión meditada y deliberada de abstención de iniciar tratamientos (p. ej., intubación, VM) o de progresar en su "dosis" (fracción inspirada de oxígeno, PEEP), o bien en la interrupción (gradual o brusca, parcial o total) de estos. Puesto que en la UTI se trata especialmente el soporte vital, estas decisiones están relacionadas de manera directa con la llegada de la muerte. Se permite así que la muerte ocurra por la evolución natural de la

enfermedad, adoptando una actitud que respete los principios de no maleficencia, de beneficencia y de autonomía.

La retirada del respirador debe ser un procedimiento humano, basado en principios científicos. El bienestar del paciente y la familia acompañante son las principales preocupaciones durante este proceso. Muchas familias enfrentan con dificultad la reorientación de los objetivos del tratamiento hacia el cuidado paliativo; esta transición en el tipo de cuidado también es un reto para los profesionales, tanto en lo técnico como en lo emocional. No hay "segundas oportunidades" en la atención al final de la vida.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AL FINAL DE LA VIDA

La decisión de un paciente (o de sus familiares) o la condición terminal de su situación pueden haber motivado la abstención del ingreso a UTI o la negativa a la intubación endotraqueal, con eventual uso paliativo de la ventilación no invasiva.

Cuando no ha sido así, no es infrecuente que el paciente que cursa una enfermedad grave y que ha alcanzado cierta estabilidad en la UTI mediante la intubación endotraqueal, la VM y otras medidas de sostén vital arribe a una situación en la que se advierte la imposibilidad de cura y la inevitabilidad de la muerte inminente. Un paciente tal puede ser mantenido con sostén ventilatorio hasta que, por complicaciones (en general infecciosas), muera de todas maneras. O, ante el convencimiento de la futilidad del soporte vital en la situación en que se encuentra el paciente y en acuerdo con la familia, puede ser tratado con el retiro de la VM, con el consecuente deterioro respiratorio seguido de muerte.

Este proceso puede cursar con sufrimiento por parte del paciente (disnea, agotamiento, dolor, ansiedad, angustia), y hacia él deben dirigirse los objetivos terapéuticos. Ese sufrimiento se evalúa por la presencia de ciertos signos clínicos: utilización de músculos accesorios (aleteo nasal; tiraje supraesternal, intercostal, subcostal; boqueo agónico o *gaspings*, cabeceo); aumento

de la frecuencia respiratoria y/o cardíaca; sudoración profusa; agitación.

TOMA DE DECISIONES

Resulta central la siguiente cuestión: qué límites poner a la utilización de la VM, entre otros recursos tecnológicos, cuando la recuperación de la salud aparece como improbable o imposible de acuerdo con el conocimiento médico. Toda decisión debe basarse en el mejor interés del paciente.

Se verifican diversas actitudes en diferentes culturas. De acuerdo con el modelo de relación médico-paciente, puede registrarse una **posición paternalista** en la que priman la iniciativa, el criterio y la decisión médicos por razones técnicas, bajo los principios de no maleficencia y de beneficencia; un **modelo autonomista**, que atiende las preferencias del paciente, en el que el enfermo (o sus representantes) tiene derecho a rechazar determinados tratamientos, aunque ello pueda conducir a la muerte; y una deseable **posición integradora** basada en una toma de decisión compartida entre el criterio médico y la voluntad del enfermo (expresada por él mismo o por sus representantes) para implementar el tratamiento adecuado, aunque es el paciente quien toma la decisión definitiva. En la Argentina, así como la jurisprudencia viene poniendo en evidencia el peso conferido a la autonomía en la toma de decisiones, ha sido ratificado por las Leyes Nacionales 26.529, 26.742 y 26.994 (nuevo Código Civil) el derecho del paciente al rechazo de procedimientos o al retiro de medidas de soporte vital desproporcionadas en relación con sus perspectivas de mejoría, o que produzcan un sufrimiento desmesurado; tal capacidad alcanza inclusive al rechazo de procedimientos de hidratación o alimentación. De modo tal que el retiro de la VM y/o la intubación, además de tener aval ético, están autorizados por la ley y los fallos judiciales, en tanto se cumplan sus condicionantes (consentimiento informado; eventualmente, directivas anticipadas).

La aplicación de LET en la UTI presenta dificultades operativas, generadas por las características del paciente crítico, la naturaleza de los

métodos de soporte vital (especialmente los de utilización continua, como la VM), la inseguridad acerca de la efectividad de los tratamientos, las situaciones relacionadas con la escasez de recursos, las dificultades para el abordaje del tema con el paciente o su familia, etc.

La propuesta de interrupción de un tratamiento ya iniciado, en particular la suspensión de la VM, suele provocar una especial contrariedad a los familiares del paciente y a los integrantes del equipo de salud. Aunque el impacto psicológico de la retirada de la VM es mayor que el de no iniciarla, entre la mayoría de los bioeticistas y en las sociedades médicas de América y Europa hay acuerdo en que no iniciar el soporte terapéutico o retirarlo son moralmente equivalentes. Además, se ha considerado que el retiro puede ser éticamente más apropiado, ya que las UTI en las que no se admitiera retirar el soporte vital se poblarían de pacientes que recibirían tratamiento fútil, contrariando así los principios éticos. Asimismo, si los médicos no cuentan con la capacidad de retirar la terapia, existe el peligro de que se inclinen demasiado fácilmente a no iniciar el tratamiento por temor a que no puedan suspenderlo una vez iniciado; se posibilita así que se le niegue a un paciente la opción de recibir un tratamiento potencialmente beneficioso. Con el enfoque de admitir una terapia de prueba durante un tiempo determinado, se le ofrece al paciente una oportunidad. Si el tratamiento no resulta efectivo, se lo retira; así, se reduce la incertidumbre y se posibilita una mejor evaluación del pronóstico. Por otra parte, es preferible discutir y decidir fuera de la situación de urgencia la adecuación de las medidas terapéuticas, incluyendo su retirada, lo que evita la necesidad de tomar dichas decisiones en la soledad de una guardia o bajo el apremio de una descompensación aguda. En esas circunstancias, suelen no estar disponibles todos los datos respecto de las posibilidades de recuperación del paciente, su sufrimiento, sus directivas o comentarios acerca de las alternativas de tratamiento y sobre la actitud de la familia.

Suele presentarse cierta dificultad para detectar el momento en que resulta conveniente pasar de la "tranquilidad" del mantenimiento del enfermo con las medidas y los equipos de

soporte vital al cambio de escenario que surge cuando se acuerda su retiro, centrado en los cuidados para promover el bienestar del paciente. Es de tener en cuenta que se considera que la base sobre la que se fundan las decisiones de utilizar sedoanalgesia durante la aplicación de LET es el principio del doble efecto: la medicación se administra para aliviar el sufrimiento del paciente, aunque eventualmente pudiera contribuir a apresurar la llegada de la muerte, pero la causa del deceso es su enfermedad.

La abstención, y en especial el retiro del soporte vital, requieren buena destreza clínica, sensibilidad cultural (capacidad de reconocer “la dignidad del otro”), atención a los principios de la ética, discusión entre los miembros del equipo de atención y una estrecha relación con el paciente y su familia. Siempre que sea posible, el criterio para considerar la adopción de la LET debe fundarse en valoraciones médicamente objetivas: el diagnóstico, la gravedad de la enfermedad, el pronóstico y la evaluación de los beneficios razonablemente esperados del tratamiento para el paciente versus las cargas para él.

En estudios realizados en diversos países, se observó que la decisión de LET estuvo asociada al pedido del paciente (o bien a la percepción de su deseo) o a directivas anticipadas (un factor determinante), el diagnóstico (incluyendo las comorbilidades), los índices de gravedad y fallos multiorgánicos, a que el tratamiento resultaba fútil, a la calidad de vida esperable en caso de supervivencia, y –con menor frecuencia– a la edad del paciente, la duración de la internación en UTI, factores culturales y religiosos, cuestiones de costos o recursos.

Consideramos recomendable evaluar el proceso de toma de decisión con un método sistemático que evalúa: **1) información médica**, clarificando el diagnóstico, tanto etiológico como sindromático o de estado clínico; evaluar los probables tratamientos, su factibilidad, sus consecuencias y los pronósticos probables; **2) la posición, preferencias, valores del paciente y/o su familia** respecto de la información que recibieron y su comprensión; **3) apreciación de la calidad de vida** esperable, con sus aspectos objetivos (secuelas, impedi-

mentos) y los subjetivos; **4) aspectos contextuales**: religión, concepciones culturales sobre la vida, la muerte, el sostén vital, aspectos jurídicos, conflictos (intrafamiliar, familia/equipo de salud, dentro del equipo de salud). El análisis no debe ser una mera descripción, sino que debe conducir a conclusiones y a la toma de decisión. Ahora bien, dichas decisiones no son inamovibles y pueden variar con las modificaciones de las circunstancias (incluyendo cambios de opinión en el paciente y/o en los familiares).

El *Royal College of Paediatrics and Child Health* de Gran Bretaña sostiene que hay tres conjuntos de circunstancias en las que la LET puede ser considerada, porque continuar con el soporte vital ya no resulta en el mejor interés del niño (en general, los criterios son aplicables también a los adultos). Se describen a continuación:

- **Cuando la vida está limitada en cantidad.** Si el tratamiento es incapaz o poco probable que prolongue la vida de manera significativa, puede que proporcionarlo no sea en el mejor interés del niño. Esto comprende: a) muerte del tronco encefálico; b) muerte inminente (el tratamiento no detiene el deterioro fisiológico); c) muerte inevitable (no es inminente, pero ocurrirá, y la prolongación de la vida por el soporte vital no confiere ningún beneficio general).
- **Cuando la vida está limitada en la calidad.** El tratamiento puede prolongar la vida, pero no va a aliviar las cargas asociadas con la enfermedad o el tratamiento mismo. Esto comprende: a) cargas del tratamiento (produce dolor y sufrimiento que superan los beneficios); b) cargas de la condición subyacente del enfermo (su gravedad e impacto producen tanto dolor y malestar que superan el beneficio del mantenimiento de la vida); c) incapacidad de beneficiar (la gravedad del paciente es tal que es difícil o imposible que obtenga beneficios de continuar con vida).
- **Rechazo competente del tratamiento.** Los adultos, que poseen la capacidad de tomar sus propias decisiones, tienen el derecho de

rechazar el soporte vital y que esa negativa sea respetada. Así que un niño mayor con una amplia experiencia de enfermedad puede consentir repetida y competentemente a la retirada o abstención del soporte vital. En estas circunstancias, y cuando el niño es apoyado por sus padres y por el equipo clínico, no existe la obligación ética de proporcionarle soporte vital. En situaciones distintas de las descritas, o cuando hay incertidumbre acerca de la naturaleza de la condición del niño o de su probable desenlace, el tratamiento debe continuar hasta que se disponga de una mayor certeza mediante la obtención de evidencia o consulta con expertos. La decisión de LET debe ser tomada por los equipos clínicos en colaboración y de acuerdo con los padres y el niño (si fuera apropiado). Deben basarse en el conocimiento compartido y el respeto mutuo. Una amplia gama de tratamientos pueden denegarse o retirarse si es en el mejor interés del niño hacerlo. Ellos incluyen la reanimación cardiopulmonar, la nutrición clínicamente asistida y la hidratación, así como la VM. Los acuerdos de LET se utilizan cada vez más debido al mayor rango de opciones que ofrecen en la toma de decisión.

DIFICULTADES PARA EL CONSENSO

El cuidado del final de la vida de cada paciente y la discusión acerca de decidir LET debe incluir a todos los miembros del equipo de atención y no solo a los médicos, tanto los de la UTI como los de otras áreas que participan del cuidado del paciente. Los planes que se propongan deben ser participados a los familiares –fundamentados con claridad– y debe procurarse el acuerdo con ellos.

En los casos de consenso del equipo de salud respecto de que sostener medidas de sostén vital resulta fútil y solo prolonga la agonía y el sufrimiento del paciente, y la familia no acuerde con esta posición y solicite mantener medidas completas de tratamiento, se genera un conflicto de difícil resolución. Corriendo el riesgo de promover un esquema paternalista, es posible argumentar que las decisiones médicas sobre el tratamiento basadas en el mejor interés del paciente deberían llevarse a cabo, si bien de-

ben comunicarse a la familia. Por el contrario, si se respeta el pedido de la familia atendiendo al principio de autonomía, se fuerza al equipo a realizar tratamientos considerados inadecuados para ese paciente. Así como no es adecuado que el médico ejerza una actitud autoritaria, tampoco es apropiado que la decisión adoptada por los familiares esté desvinculada del asesoramiento y la recomendación del equipo de atención. Consideramos conveniente mantener un diálogo lo más abierto y fluido posible con la familia a través de los miembros del equipo de salud que hayan generado la relación más empática ella, a fin de ayudar a la familia a comprender la situación del enfermo y lograr el acuerdo deseable. Más allá de las diferencias de opinión, se debe partir de la premisa de que tanto el equipo tratante como la familia desean lo mejor para el paciente.

Una vez que se toma una decisión de consenso, todos los miembros del equipo de salud a cargo deben aplicar el plan que se ha decidido.

Informados el enfermo y/o sus familiares y tomada la decisión de retirar la VM, sin o con extubación, acordado el consentimiento del paciente o, más probablemente, de sus familiares, se dejará constancia de la decisión en la historia clínica y se escribirán las prescripciones correspondientes al método por aplicar. Este puede consistir en alguno de los protocolos existentes o en un procedimiento “a medida” del paciente.

Decisiones probables

Es posible distinguir diferentes enfoques utilizados para la retirada de la VM y el tubo endotraqueal: la **extubación terminal** se caracteriza por el cese del soporte ventilatorio y la retirada del tubo en un solo paso. El **destete terminal** es un proceso por etapas, con reducciones graduales de fracción inspirada de oxígeno, PEEP y ventilación, que termina con la colocación de un tubo en T o con la extubación; una variante de este es el **destete terminal rápido**, método progresivo a intervalos breves (p. ej., cada 15 minutos) de pasos de reducción de los valores de los parámetros de VM.

Entre los expertos del Congreso Mundial de Cuidados Intensivos de 2013, el método de reti-

ro de la VM era muy variable e individualizado, y se utiliza un enfoque “a medida” para adaptarse a los casos individuales: retirada inmediata de la ventilación o destete progresivo terminal, seguido o no por extubación.

Medidas previas al retiro de la VM

1. Permitir a la familia realizar rituales religiosos, poner música o lo que deseen según las preferencias del paciente durante el procedimiento.
2. Volver a aclarar las posibles reacciones del paciente al retiro de medidas de sostén vital, y las acciones por llevar a cabo según ellas. Ello incluye la posibilidad de que sobreviva y pueda planificarse la derivación o el alta a un lugar más adecuado para el final de la vida.
3. Documentar los datos clínicos y las medidas acordadas con el paciente y/o su familia.
4. Apagar los monitores y las alarmas de los que no se apaguen.
5. Sacar del espacio donde está el paciente los equipos de tecnología médica. Dejar espacio para los familiares que quieran acompañar al paciente.
6. Suspender la administración de toda medicación (salvo la sedoanalgésica) y el pasaje de alimentación y/o hidratación.
7. Mantener la vía intravenosa; tener preparada la medicación a utilizar.

Medidas terapéuticas. Control de los síntomas

Una vez que se ha tomado la decisión de modificar el objetivo terapéutico, se mantienen todas las medidas de cuidado general del paciente bajo VM (posicionamiento, aspirado de secreciones, cambios de decúbitos, analgesia y sedación). Lo que se modifica son los parámetros de la ventilación, o bien, la acción de proceder a la desconexión de la VM.

Los métodos propuestos de suspensión de la VM, extubación o destete son adecuados como modo de retiro de las medidas de sostén. La elección entre ambos dependerá del estado del paciente y las preferencias del equipo médico y de la familia acompañante. Por lo general, la muerte sobreviene unos minutos después de

retirada la VM, pero en ocasiones ese lapso es mayor y puede ser de varios días.

La extubación inmediata, con adecuada sedoanalgesia, se recomienda en pacientes conscientes con incomodidad por el tubo endotraqueal, vía aérea permeable y facilidad de control de las secreciones (recordando lo mencionado sobre preferencias de equipo y familia).

En el destete terminal, se reducen paulatinamente los valores de los parámetros de ventilación programados, tanto de la fracción inspirada de oxígeno como de las presiones y los volúmenes, con adecuada sedoanalgesia. Este método es preferible en pacientes con alteración de la vía aérea superior y/o dificultad en el manejo de las secreciones. Los pasos de reducción de la programación se hacen cada 15 a 60 minutos. Una vez descendido a parámetros mínimos, si el paciente no falleció, se retira la VM e incluso puede quitarse el tubo endotraqueal (esto debe preverse).

Es muy importante evitar la utilización de bloqueantes neuromusculares, ya que ocultan los signos de incomodidad sin impedir el sufrimiento. Los pacientes pueden presentar dolor, ansiedad, disnea, confusión, delirio. Se debe evitar el sufrimiento tratando preventivamente dichos síntomas. Los opioides son adecuados para tratar el dolor y la disnea, no la ansiedad, y pueden provocar o aumentar la confusión y los delirios. Dentro de los más recomendados, se encuentran la morfina y el fentanilo, si bien este último puede provocar tórax rígido, sobre todo en pacientes caquéticos y en niños. La morfina se utiliza en dosis de 2 a 10 mg por vía intravenosa, seguida de infusión del 50% por hora de la dosis del bolo.

Las benzodiazepinas son adecuadas para tratar la ansiedad, el delirio y los estados confusionales. Dentro de ellas, el midazolam es la más recomendable; el diazepam puede aumentar las secreciones respiratorias; y el lorazepam puede provocar delirio. El midazolam se administra 1 a 2 mg/hora en bolo, seguido de 1 mg/hora.

Es posible emplear tiopental en pacientes con disnea y dificultad para ser dormidos. Dosis: un bolo de 1 a 2 mg/kg, hasta 50 mg, seguido de perfusión de 1 a 2 mg/kg/hora.

También el propofol se utiliza como hipnótico, en bolo de 20 a 50 mg seguido por infusión

de 10 a 100 mg/h (no se usa en pediatría ni en neonatología).

Se recomienda la infusión continua intravenosa de los fármacos. La administración por vía intestinal, rectal o subcutánea es inestable en cuanto a la biodisponibilidad, sobre todo cuando el paciente presenta alteración en la perfusión.

Dado que estos son fármacos administrados como medicación habitual en pacientes graves y ventilados, pueden generar tolerancia; entonces, es necesario dosificarlos según los signos y síntomas del paciente.

Si bien tanto los opioides como las benzodiazepinas pueden ocasionar depresión respiratoria, es muy poco frecuente que produzcan paro respiratorio a las dosis necesarias para controlar la signo-sintomatología de sufrimiento. Puesto

que es uno de los aspectos pasibles de controversias, es de hacer notar que lo adecuado es usar dichas medicaciones con el objetivo de evitar sufrimiento evitable, y no con el de acelerar la muerte (efecto menos frecuente de lo que se cree). Desde la perspectiva de la ética clínica, no solo es aceptable el principio del doble efecto, sino que es inaceptable no administrar medicación que disminuya el sufrimiento al final de la vida.

Otra medicación recomendada en algunos estudios y centros de referencia son los corticoides, con la intención de coadyuvar con la analgesia y la sensación de bienestar, y de evitar la obstrucción de la vía aérea superior. También se han recomendado los atropínicos para disminuir las secreciones, y la furosemida a fin de reducir el probable edema pulmonar.

CONCEPTOS CLAVE

- La vida es el bien máspreciado y su preservación es el objetivo médico fundamental, pero no tiene un valor absoluto. La muerte es un hecho natural que nos llega a todos, no necesariamente un fracaso de la medicina.
- En la UTI, el imperativo tecnológico ha generado el mandato de “hacer todo” en todos los casos, con riesgo de caer en la obstinación terapéutica. Así, la muerte se ha deshumanizado innecesariamente.
- No continúe el soporte vital en los pacientes con alto riesgo de muerte o de pobre recuperación funcional sin ofrecerles a ellos y a sus familiares la alternativa de la atención centrada por completo en el confort.
- En ocasiones, los pacientes y/o sus familiares deben recorrer el camino desde la medicina para curar hasta la de cuidar y acompañar (cuidados paliativos), al igual que el equipo médico. No hay segundas chances en los cuidados del final de la vida.
- La adecuación del esfuerzo terapéutico ha evolucionado desde los esquemas paternalistas hasta el modelo autonomista, que reconoce el derecho del paciente a decidir, y es deseable la concertación entre la indicación médica y la voluntad del enfermo o sus representantes.
- El retiro del soporte vital es un procedimiento que requiere destreza clínica, sensibilidad, reconocer “la dignidad del otro”, atención a los principios de la ética, discusión entre los miembros del equipo de salud, estrecha colaboración con el paciente y con su familia.
- La toma de decisión debe ser coordinada por el equipo tratante con participación de intensivistas, paliativistas, consultores, otros especialistas, kinesiólogos, enfermeros, psicólogos, asistentes sociales. En ocasiones, cuando no se puede llegar a un consenso y se plantean dilemas entre los miembros del equipo tratante, o entre este y la familia, o en la familia, se recomienda realizar la consulta al comité de bioética de la institución.

- Han de analizarse los hechos e indicaciones médicas, las preferencias del paciente, la calidad de vida y los elementos contextuales, con la obtención de la mayor cantidad de datos posibles.
- Aunque la retirada de la VM resulte más costosa en términos emocionales que la abstención de iniciarla, ambas acciones son ética y legalmente equivalentes, y la retirada del soporte vital presenta ventajas operacionales relativas.
- Se establecerá la mejor relación posible del equipo con el paciente y la familia, aclarando (las veces que sea necesario) la situación clínica, el mejor interés del paciente y el procedimiento por implementar, y dando el tiempo que necesiten los actores intervinientes.
- Todas las medidas de sostén de órganos, de sistemas o de funciones que no tengan como objetivo disminuir el sufrimiento pueden suspenderse o retirarse.
- El principio del doble efecto da lugar a la utilización de la sedoanalgesia, que nunca debe suspenderse. También se resguardará el acompañamiento al paciente y a la familia.
- Se debe protocolizar la utilización de fármacos sedoanalgésicos, tanto en la administración basal como en los rescates, al igual que el resto de las medidas de confort.
- Debe prepararse el ambiente quitando todo elemento innecesario, poniendo música si lo desean paciente y/o familia, y permitiendo el contacto físico.
- Curar a veces, aliviar a menudo, consolar/acompañar siempre. El paciente nunca debe ser abandonado.

BIBLIOGRAFÍA

- Angus DC, Barnato AE, Linde Zwirble WT, Weissfeld LA, Watson RS, Rickert T, et al. Use of intensive care at the end of life in the United States: an epidemiologic study. *Crit Care Med* 2004;32:638-43.
- Apezteguia C, Cacace Linares N, Capalbo M, Farias G, Kullo GN, Muravchik C. Alcances y límites del esfuerzo terapéutico en adultos mayores gravemente enfermos. En: F. J. León Correa y P. Sorokin (coords.). *Bioética y Salud Pública en y para América Latina*. FELAIIBE. Santiago de Chile, 1ª edición; 201 pp. 81-92. En prensa.
- Azoulay E, Metnitz B, Sprung CL, Timsit J-F, Lemaire F, Baueret P, et al. End-of-life practices in 282 intensive care units: data from the SAPS 3 database. *Intensive Care Med* 2009;35:623-30.
- Campbell ML. How to withdraw mechanical ventilation: a systematic review of the literature. *AACN Adv Crit Care* 2007;18:397-403.
- Comité de Bioética de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Pautas y recomendaciones para la abstención y o el retiro de los métodos del soporte vital en el paciente crítico. 1999. Accesible en: <http://www.sati.org.ar/files/bioetica/guias/1999-Comite-de-%20Bioetica-Pautas-y-recomendaciones-para-la-Abstencion-y-o-el-retiro-de-los-metodos-del-soporte-vital-en-el-paciente-critico.pdf>
- Cook D, Rocker G, Marshall J, Sjøkvist P, Dodek P, Griffith L, et al. Withdrawal of mechanical ventilation in anticipation of death in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2003;349:1123-32.
- Gherardi CR. La muerte intervenida. De la muerte cerebral a la abstención o retiro del soporte vital. *Medicina (Buenos Aires)* 2002;62:279-90.
- Gherardi C, Chaves M, Capdevila A, Tavella M, Sarquis S, Irrazabal C. La muerte en un Servicio de Terapia Intensiva. Influencia de la abstención y retiro del soporte vital. *Medicina (Buenos Aires)* 2006;66:237-41.
- Gómez Rubí JA. *Ética en Medicina Crítica*. Madrid. Triacastela; 2002.
- Halpern SD, Becker D, Curtis JR, Fowler R, Hyzy R, Kaplan LJ, et al. An official American Thoracic Society/American Association of Critical-Care Nurses/American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine policy statement: the Choosing Wisely Top 5 list in Critical Care Medicine. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;190:818-26.
- Larcher V, Craig F, Bhogal K, Wilkinson D, Brierley J; Royal College of Paediatrics and Child Health. Making decisions to limit treatment in life-limiting and life-threatening conditions in children: a framework for practice. *Arch Dis Child* 2015;100 (Suppl) 2:s3-23.
- Monzón Marín JL, Saralegui Reta I, Abizanda i Campos R, Cabré Pericas L, Iribarren Diarasarri S, Martín Delgado MC, et al ; Grupo de Bioética de la SEMICYUC. Recomendaciones de tratamiento al final de la vida del paciente crítico. *Med Intensiva* 2008;32:121-33.
- Paruk F, Kisson N, Hartog CS, Feldman C, Hodgson ER, Lippman J, et al. The Durban World Congress Ethics Round Table Conference Report: III. Withdrawing Mechanical ventilation- the approach should be individualized. *J Crit Care* 2014;29:902-7.

CAPÍTULO

25

SEGURIDAD EN VENTILACIÓN MECÁNICA

ÁNGELA ALONSO OVIES Y NICOLÁS NIN

INTRODUCCIÓN

La seguridad del paciente es uno de los aspectos más importantes en la medicina moderna, en cumplimiento de la premisa de que cualquier actuación en el ámbito sanitario es “no hacer daño” (*primum non nocere* de Hipócrates).

Cualquier actividad en el ámbito de la salud, por muy simple que parezca, entraña un riesgo para los pacientes. Es cierto que en gran proporción esos riesgos no se materializan porque se detectan de antemano y se evitan, o porque no llegan a alcanzar al paciente, o incluso si sucede, es posible que no le generen daño. Pero ello significa que, si las circunstancias varían o las barreras fallan, el riesgo puede cristalizarse y producir daño, en mayor o menor cuantía, sobre el paciente.

Cyril Chantler plasmó esta situación al final del siglo xx, cuando dijo que: “La medicina hasta hace unos años había sido simple, inefectiva y relativamente segura. Ahora es compleja, efectiva y potencialmente peligrosa”.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) también advierte que “la combinación compleja de procesos, tecnologías e interacciones humanas que constituyen el sistema moderno de prestación de atención a la salud puede aportar beneficios importantes. Sin embargo, también conlleva un riesgo inevitable de que ocurran eventos adversos, y efectivamente ocurren con demasiada frecuencia”.

Los pacientes, por el simple hecho de recibir atención sanitaria, están sometidos a nuevos riesgos para su salud que no dependen de su enfermedad sino de las propias intervenciones sanitarias aplicadas, lo que se ha denominado “errores sanitarios”. Estos riesgos serán mayores cuanto mayor sea la gravedad de la enfermedad, el número de actuaciones que se lleven a cabo sobre el paciente, su complejidad o agresividad y el número de profesionales que participen en el proceso.

OBJETIVOS

- Desarrollar los conceptos acerca de la seguridad en pacientes bajo ventilación mecánica.
- Abordar los conceptos básicos, la importancia e impacto del desarrollo de una cultura de atención de pacientes con énfasis en la reducción de eventos adversos.
- Proveer de herramientas para el desarrollo de protocolos de prevención de eventos adversos entre los pacientes ventilados en cuidados intensivos.

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN

DEFINICIONES

INCIDENTES EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Estudio IVeMVA

PROCESOS EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y SUS RIESGOS ASOCIADOS

SEGURIDAD EN EL PACIENTE VENTILADO

Intubación segura

Manejo seguro de la ventilación mecánica

Daños relacionados con el manejo y cuidado

Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica

Seguridad en el destete y la extubación

Traqueostomías seguras

DEFINICIONES

Entendemos por **seguridad del paciente** la ausencia de daño innecesario o daño potencial asociado con la atención sanitaria. Esta seguridad el paciente incluye no solo la prevención y mitigación de los actos inseguros, sino también la promoción y el uso de las mejores prácticas que conduzcan a la evolución óptima del enfermo.

Los incidentes pueden clasificarse como aquellos que no producen daño al paciente, bien porque se detectan antes de que lleguen a él o porque, aun si llegan, no producen daño; estos son los llamados “incidentes sin daño”, y en aquellos incidentes que sí alcanzan al paciente y producen daño de gravedad variable, que son los llamados “eventos adversos” (EA).

Los incidentes sin daño tienen una gran importancia, ya que potencialmente pueden generar daño si, como dijimos, fallan las barreras que impidieron su impacto sobre el paciente o cambian las circunstancias. Por tanto, también son merecedores de detección y análisis.

La ventilación mecánica (VM) es uno de los procedimientos más utilizados en terapia inten-

siva. De hecho, es posible considerar que fue determinante para la aparición de las unidades de terapia intensiva (UTI) tal y como hoy las conocemos.

Aunque la proporción de pacientes críticos que requieren VM es variable en función de las series y las características específicas de cada unidad, en general es elevada (se estima que en torno al 40-50% de los ingresos), y el fallo respiratorio es uno de los principales motivos para su indicación, y tal vez el más importante.

El proceso de la VM es largo, complejo, invasivo y lleno de interacciones. Comienza en el momento en que la indicamos, ya sea invasiva o no invasiva, y acaba cuando el paciente no precisa de ella en forma definitiva.

La VM es un medio de soporte vital que nos ha permitido salvar muchas vidas, pero no podemos olvidar que ella misma no es fisiológica al ser por presión positiva y es dañina en diferentes cuantías, dependiendo de la manera en que la utilizemos y de las condiciones pulmonares o extrapulmonares de los pacientes.

Si intentamos utilizar la VM poniendo cuidado en evitar o minimizar los daños y en detectarlos lo antes posible, obtendremos mejores resultados en cuanto a la funcionalidad y morbilidad respiratoria y sistémica del paciente, la duración de la ventilación mecánica, la estancia hospitalaria y, por consiguiente, el gasto sanitario.

INCIDENTES EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA

No existen en la literatura muchos estudios que investiguen sobre los riesgos específicos de la VM en UTI. La mayor parte de las referencias se tienen de los grandes registros de incidentes en seguridad de los pacientes críticos.

Needham y cols. (2004) publicaron los resultados del primer año del registro ICUSRS (*Intensive Care Unit Safety Reporting System*), donde se notificaron incidentes de seguridad en 18 UTI (2 de ellas pediátricas) de los Estados Unidos. Analizaron 841 incidentes, de los cuales 78 (9%) estuvieron relacionados con la vía aérea. De ellos, la mayoría (50%) se vinculó con la anatomía de la vía aérea del enfermo y el tubo endotraqueal, seguido de los relacionados con la extubación (21%) (p. ej., estridor) y la autoextubación (14%). El 20% de los incidentes llega a dañar al paciente, e incluso provocó la muerte de uno de ellos.

El estudio europeo multicéntrico SEE (*Sentinel Events Evaluation*) realizó un corte incidental de 1 día en 205 UTI de 29 países, con el objetivo de conocer la prevalencia de determinados incidentes de seguridad. El 8% de los incidentes estuvieron relacionados con la vía aérea, con una tasa de 3,3 incidentes cada 100 pacientes por día. Los más frecuentes fueron obstrucción del tubo o cánula traqueal, fuga del neumotaponamiento y extubación accidental.

En la serie de Chacko y cols. (2007), de 280 incidentes notificados durante 33 meses en una unidad del Reino Unido, el 33% (92) se relacionó con la vía aérea, seguido de los asociados a catéteres (22%) y fármacos (15%). Las 4 muertes atribuidas a un evento adverso estuvieron relacionadas con incidentes de la vía aérea.

En el estudio SYREC (Seguridad y Riesgo en el Enfermo Crítico), realizado en 79 unidades de medicina intensiva en España y donde registraron durante 24 horas todos los incidentes de seguridad en los pacientes ingresados en estas unidades, se notificó un total de 1424 incidentes que ocurrieron sobre 591 pacientes. Se encontró que los incidentes relacionados con la ventilación mecánica y la vía aérea eran unos de los más frecuentes en las UTI, con una representación del 10% del total de incidentes. De ellos, el 74% no produjo daño al paciente. Los incidentes más frecuentes fueron las desconexiones accidentales (40%), problemas con la oxigenoterapia (16%), progresión del tubo endotraqueal (7%), broncoaspiración (7%), obstrucción de la vía aérea (6,2%). El 86% de los incidentes sin daño y el 73% de los EA se consideraron evitables o posiblemente evitables.

Es poco lo publicado específicamente sobre incidentes de seguridad en VM en UTI, y la mayoría hace referencia a los eventos relacionados con el manejo de la vía aérea.

- Kapadia y cols. (2000) registraron durante 4 años en una UTI de la India los incidentes relacionados solamente con la vía aérea y las traqueostomías (no hace referencia a incidentes relacionados con la VM). La tasa es muy baja (solo se registran 36 incidentes durante esos 4 años, 26 en relación con TET y 10 asociadas a las traqueostomías). El incidente más frecuente fue la autoextubación (13; 50%).
- Thomas y Mc Grath (2009) publicaron los incidentes de seguridad asociados a la vía aérea enviados al registro de la *National Patient Safety Agency* (NPSA) del Reino Unido por las UTI de Inglaterra y Gales durante 2 años. Se identificaron 1085 incidentes; 200 (18,4%) estuvieron relacionados con la intubación, 53 (4,9%) con la traqueostomía y 893 (82,3%) fueron los denominados problemas posprocedimiento.
- La gravedad de los incidentes relacionados con el aislamiento de la vía aérea puede ser elevada. Cook y cols. (2011) publicaron los resultados de un registro de un año de duración llevado a cabo en 309 hospitales del *National*

Health Service del Reino Unido, donde se recogieron los incidentes graves (complicaciones mayores) relacionados con el manejo de la vía aérea que sucedían en las UTI y los departamentos de urgencias (fuera del ámbito anestésico de quirófano). Se incluyeron 36 eventos en UTI y 15 en urgencias. Como dato relevante, en la UTI el 61% de los incidentes graves llevaron a la muerte o lesión cerebral persistente, mientras que en urgencias estos fueron el 31%.

- Auriant y cols. (2002) publicaron una visión más amplia de los incidentes relacionados con todo el proceso de la VM. Recogieron durante 3 meses los incidentes críticos (IC) en 2 UTI generales de Francia en todos los pacientes que recibieron VM (excluyendo a los traqueostomizados). Los incidentes se registraron en 3 fases: la de intubación, la de monitorización de la VM y la de destete/extubación. Se registraron 527 IC que afectaron a 95 pacientes, y se encontraron 4 IC por paciente, 0,004 IC por día de VM y 1 IC con daño por paciente por episodio de VM.

Estudio IVeMVA

Hasta la fecha, el estudio más importante en cuanto a seguridad en la ventilación mecánica ha sido IVeMVA (Incidentes de ventilación mecánica y vía aérea). Este estudio multicéntrico fue realizado en 2014 en España y en 2015 en América Latina.

En ambos, se registraron durante 7 días los incidentes de seguridad en relación con el manejo de la vía aérea y la VM, que sucedían a todos los pacientes ingresados o por ingresar en las unidades participantes que tuvieran VM o aislamiento de la vía aérea (tanto con tubo endotraqueal como con traqueostomía), así como los pacientes que estuvieran en VMNI. Los datos de estos dos estudios serán publicados en los próximos años.

PROCESOS EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y SUS RIESGOS ASOCIADOS

La VM comienza en el preciso instante en que pensamos que un paciente puede ser candidato a ella y finaliza en el momento en el que es

capaz de mantener su función respiratoria de forma autónoma y prolongada sin precisar soporte ventilatorio. Ya desde el primer momento de la indicación podemos cometer errores y aplicar VM a pacientes que no lo necesitan o, por el contrario, subestimando la necesidad de VM en aquellos que se beneficiarían con ella. Por lo tanto, la primera evaluación debe ser cuidadosa ya que, como sabemos, todo el proceso de la VM puede suponer un importante riesgo de daño para los pacientes, pero también no aplicarla puede ser deletéreo (errores de omisión).

Son muchos los incidentes que pueden surgir en cada uno de estos procesos:

- Aislamiento de la vía aérea. Hay diferentes fases (preparación del material, técnica de la intubación y alternativas, comprobación, etc.). En todas pueden aparecer fallos pasibles de generar daños al paciente.
- La ventilación mecánica en sí. Existen muchas de situaciones durante el proceso de la VM (algunas dependientes de los parámetros pautados, otras del manejo médico del paciente y otras del cuidado de enfermería) que suponen un riesgo para el paciente y requieren vigilancia y prevención.

Dentro del proceso de la VM, es preciso diferenciar 2 subprocesos que suponen un riesgo especial añadido: la ventilación en decúbito prono y la traqueostomía.

- Destete/extubación de la VM: en esta última fase del proceso de la VM, existen riesgos específicos que pueden llevar al fracaso de la extubación y necesidad de reintubación y reconexión a la ventilación mecánica. Por ello, es importante determinar con la mayor fiabilidad posible qué pacientes están en condiciones de destetarse/extubarse.

SEGURIDAD EN EL PACIENTE VENTILADO

Con todo lo expuesto, podemos identificar momentos de especial riesgo sobre los cuales poner en marcha medidas preventivas o de detección temprana del daño (**cuadro 25-1**).

CUADRO 25-1. MEDIDAS DE SEGURIDAD RECOMENDADAS EN LA VM

	Medida	Objetivo	Herramientas
Intubación orotraqueal	Formación en manejo de la vía aérea	Afrontar la intubación con seguridad y resolver casos de vía aérea difícil	Talleres de simulación Conocimiento de dispositivos para vía aérea difícil
	Preparación del material	Evitar imprevistos	Revisar funcionamiento del material periódicamente Bandejas/carros de intubación
	Preparación del paciente	Evitar efectos deletéreos relacionados con la inducción anestésica y la presión positiva	Preoxigenación del paciente (VM no invasiva, gafas nasales de alto flujo) Optimización de la volemia
	Preparación de la medicación	Inducción anestésica ágil que permita una secuencia rápida de intubación	Hipnótico de acción rápida + relajantes neuromusculares de rápida acción y vida media corta + analgésicos de acción rápida
	Capnografía	Detección temprana de intubación esofágica	Capnógrafo
VM segura	Ajuste de las alarmas	Evitar barotrauma o volutrauma	Mantener Pmeseta < 30 cm H ₂ O Presión de distensión (<i>driving pressure</i>) < 14 cm H ₂ O Volumen corriente 6-8 mL/kg peso ideal
	Ajuste de sedoanalgesia-relajación	Evitar sobredosificación, subdosificación, dolor y <i>delirium</i> para no prolongar tiempo de VM, estancia hospitalaria y costo sanitario	Protocolo de sedoanalgesia dinámico Protocolo de prevención y manejo del <i>delirium</i> agudo
Manejo y cuidado de la vía aérea	Control de la presión del neumotaponamiento	Evitar lesiones por presión en mucosa traqueal Evitar fugas y riesgo de neumonía asociada a la VM	Controles por turno de la presión del neumotaponamiento: mantenerla entre 20 y 35 mm Hg
	Aspiraciones no rutinarias de secreciones respiratorias	Evitar lesiones traqueobronquiales por daño directo con sondas de aspiración	Concienciar de aspirar secreciones solo cuando aparezcan
	Control de lesiones por fijaciones del tubo orotraqueal	Evitar lesiones en comisuras bucales	Cambios programados de la localización del tubo Evitar fijaciones excesivamente tirantes
	Control de las fugas del circuito	Evitar desconexiones de los circuitos	Asegurar conexiones Ajustar las alarmas del ventilador
	Prevenir la reintubación	Evitar autoextubaciones y extubaciones accidentales	Correcto ajuste de la sedoanalgesia Prevenir/evitar el <i>delirium</i> Evitar intubaciones y destetes prolongados innecesarios Intensificación de la vigilancia en los momentos de más riesgo Correcta fijación del tubo o cánula endotraqueal

(Continúa)

CUADRO 25-1. CONT.

Neumonía asociada a la VM (NAV)	Paquete de medidas	Evitar la aparición de NAV	Higiene de manos en el manejo de la vía aérea Control y mantenimiento de la presión del neumotaponamiento > 20 mm Hg Higiene bucal cada 6-8 horas con clorhexidina Evitar, si es posible, el decúbito supino a 0° Favorecer todos los procedimientos que permitan disminuir de forma segura la intubación y/o su duración Evitar cambios programados de tubuladuras, humidificadores y tubos traqueales Descontaminación selectiva del tubo digestivo Aspiración continua de secreciones subglóticas Antibióticos sistémicos en pacientes con bajo nivel de conciencia al intubar
Seguridad en destete y extubación	Protocolizar/estandarizar el procedimiento de destete en cada unidad	Asentar indicaciones y procedimiento Evitar variabilidad Evitar prolongación innecesaria de la VM o extubaciones precipitadas	Protocolo actualizado de destete
	Asegurar correcta ventilación espontánea tras la extubación	Evitar reintubaciones precoces	Evaluación de la fuerza muscular y manejo de secreciones respiratorias Prueba de fugas Corticosteroides preextubación en casos seleccionados
Traqueostomía segura	Indicación de la técnica y selección del paciente	Evitar traqueostomías innecesarias Evitar riesgos	Evaluación clínica cuidadosa del caso y sus contraindicaciones
	Formación en la técnica percutánea	Realización de técnica segura y solución de posibles complicaciones	Talleres de simulación
	Revisión y preparación del material y del paciente	Evitar imprevistos	Protocolización de la técnica y revisión periódica de los materiales
	Fibrobroncoscopia simultánea	Visualización directa de la punta de la aguja en la punción y del paso de la guía metálica a la luz traqueal	Talleres de formación de fibrobroncoscopia
	Capnografía	Detección temprana de posibles falsas vías aéreas	Capnógrafo

Existen unos elementos primordiales que deben formar parte de cualquier medida preventiva: la formación/entrenamiento y la supervisión.

Cualquier profesional que trabaje con enfermos críticos en ventilación mecánica debe dominar las diferentes técnicas que puedan ser necesarias para el manejo de la vía aérea, las terapias adecuadas de ventilación mecánica, el funcionamiento de los aparatos y dispositivos relacionados y la solución o manejo de los diferentes problemas o complicaciones que pudieran surgir. La importancia y la gravedad de los incidentes relacionados con la VM y la vía aérea así lo exigen.

Dentro de los puntos clave de especial riesgo sobre los cuales incidir en las medidas de seguridad, se destacan los siguientes.

Intubación segura

La intubación es siempre un momento clave de seguridad, aunque sea electiva, en pacientes no críticos y en escenarios ideales, como pueden ser los quirófanos. Es el punto de seguridad respecto de la ventilación mecánica sobre el que más se ha publicado en los últimos años (fundamentalmente por anestesia), y se han generado guías, protocolos o recomendaciones, ya que es una fuente frecuente de reclamaciones y demandas.

Como norma general, es importante que el procedimiento para la intubación esté estandarizado en cada UTI, con la máxima adhesión de todo el equipo, con el fin de evitar las prácticas heterogéneas. Asimismo, la presencia (de ser posible) de dos profesionales que controlen la técnica de intubación debería ayudar a reducir las complicaciones relacionadas con este procedimiento.

Recomendaciones

- **Formación adecuada de todos los profesionales en manejo de la vía aérea y especialmente de la vía aérea difícil.** Los talleres de simulación destinados a esta competencia son frecuentes en la actualidad y altamente recomendables. Es importante el dominio del procedimiento habitual y de las técnicas alternativas en caso

de imposibilidad de intubación (mascarillas laríngeas, Fastrach®, introductores para la intubación tipo Frova, cricotiroidotomías, traqueostomías percutáneas, etc.), así como de sistemas de ayuda a la intubación (fibrolaringoscopia flexible, videolaringoscopios, etc.).

- **Preparación del material.** Antes de cada intubación, es importante comprobar que se dispone de todo el material necesario y que está en correctas condiciones de uso y revisado de forma periódica, tanto el material habitual como el necesario para el manejo de una vía aérea difícil. También es preciso verificar que el suministro de oxígeno funciona correctamente y que el ventilador está preparado para su uso.
- **Preparación del paciente.** La causa más frecuente de intubación en las UTI es la insuficiencia respiratoria aguda. En esta condición, el paciente es especialmente vulnerable y su situación puede deteriorarse tras la inducción anestésica para la intubación. Se recomienda:
 - Preoxigenación del paciente, en la medida de lo posible, con bolsa-mascarilla con $FiO_2 = 1$. Esta medida puede no ser efectiva en muchos pacientes; por ello, algunos autores recomiendan la ventilación no invasiva preintubación con $FiO_2 = 1$ para conseguir esta preoxigenación.
 - Evaluación de la situación hemodinámica. Se recomienda un aporte de fluido (250 a 500 mL de cristaloides) antes de la intubación, incluso en ausencia de hipotensión, debido al frecuente riesgo de colapso posintubación (agentes anestésicos, etc.). En caso de hipotensión y/o en ausencia de respuesta a la carga de volumen IV, inicio de aminas presoras.
- **Preparación de la medicación.** La medicación para una inducción anestésica ágil que permita una secuencia rápida de intubación debe seleccionarse de acuerdo con las características del paciente. Se recomienda el uso de un agente hipnótico de acción rápida con el menor efecto deletéreo posible sobre la hemodinámica (etomidato, ketamina). Se debe consi-

derar el uso de relajantes neuromusculares de rápida acción y vida media corta, así como de analgésicos de acción rápida.

- **Capnografía.** La capnografía permite una detección más temprana de la intubación esofágica en comparación con la auscultación convencional, lo que reduce el tiempo de reacción para la reintubación y el riesgo de hipoxemia grave.

Manejo seguro de la ventilación mecánica

- **Ajuste de las alarmas.** Evitar el daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica debe ser uno de los objetivos cuando se inicia esta terapia. El ajuste de los parámetros ventilatorios para disminuir la posibilidad de barotrauma o volutrauma, con la limitación de los volúmenes corrientes, las presiones inspiratorias y la presión de distensión (*driving pressure*). En los modos convencionales de ventilación mecánica más frecuentes, programamos 2 formas básicas de controlar la entrega del gas: por presión o por volumen. En ambas modalidades, una de las dos variables no queda controlada: cuando ventilamos por presión, no podemos controlar el volumen entregado y, por el contrario, cuando ventilamos por volumen, es la presión que se alcanza en la vía aérea la que queda sin poder controlarse. Es por ello que deben programarse cuidadosamente las alarmas de manera dinámica (situación respiratoria del paciente) para asegurar que el sistema alertará en caso de traspasar o no alcanzar los volúmenes o presiones recomendados.
- **Ajuste de la sedoanalgesia:** es primordial contar en cada unidad con un protocolo de sedación, que debe contemplar una sedación dinámica y proactiva.

Hay que evitar la sobredosificación, el *delirium* y la relajación neuromuscular no indicada, así como de igual manera conviene evitar el subtratamiento analgésico o sedante, que tiene efectos fisiológicos deletéreos al aumentar la actividad simpática y la desincronización paciente-ventilador. El ajuste y la monitorización de estas medidas evitan la prolongación innecesaria de la VM y sus riesgos, la estancia hospitalaria y los costos asociados.

Daños relacionados con el manejo y cuidado

Son muchas las actuaciones asociadas a la ventilación mecánica en relación con el cuidado de la vía aérea. Hay algunas actuaciones recomendadas para evitar los daños asociados a este cuidado.

- Evitar lesiones en la vía aérea asociadas a:
 - Inflado excesivo del balón de neumotaponamiento controlando por turno su presión, sin sobrepasar los 25 mm Hg para evitar lesiones de la mucosa traqueal que, en casos extremos, pueden producir fístulas traqueo-bronquiales o de la arteria innominada.
 - Aspiración de secreciones: solamente aspirar secreciones traqueo-bronquiales cuando sea necesario, no de forma rutinaria, para evitar lesiones de la mucosa secundarias a las sondas de aspiración.
 - Escaras o úlceras por presión en comisuras bucales, labios, etc.: evitar decúbitos prolongados de los TOT con cambios programados de la localización del tubo y también fijaciones excesivamente tirantes de este.
- Evitar desconexiones del circuito: es el incidente de seguridad más frecuente. Hay que asegurar bien todas las conexiones y programar adecuadamente las alarmas del ventilador para que, si se produce la desconexión, pueda detectarse con rapidez sin perjuicio para el paciente. De igual forma hay que evitar las fugas a nivel del neumotaponamiento con los controles pautados por turno de su presión, intentando mantenerla entre 20 y 25 mm Hg, así como con la comprobación de la correcta posición del tubo o cánula traqueal.
- Evitar autoextubaciones y extubaciones accidentales. La autoextubación, por definición no programada, presenta mortalidad y morbilidad considerables. Aumenta la duración de la VM y la estancia, y genera el riesgo de necesitar una nueva intubación. Muchas veces plantea un problema de retraso de la extubación reglada, ya que más del 50% de los pacientes que se autoextuban no requieren

reintubación. Esto hace pensar que estos pacientes no necesitaban la ventilación VM o el aislamiento de la vía aérea.

Entre las medidas para prevenir las autoextubaciones, estarían de nuevo un correcto ajuste de la sedoanalgesia, evitar el *delirium* y las intubaciones y destetes prolongados innecesarios, la intensificación de la vigilancia en los momentos de más riesgo (descenso de sedación para destete, cambios de turno de enfermería, etc.) y correcta fijación del tubo endotraqueal o la cánula de traqueostomía.

Las extubaciones accidentales no programadas pueden ser también un importante problema de seguridad en pacientes dependientes de la ventilación mecánica. Momentos de especial riesgo son las movilizaciones (ya sea para cambios posturales, aseo o con maniobras terapéuticas como el decúbito prono) o con motivo de los traslados intrahospitalarios para pruebas radiológicas o quirófano, que requieren cambio de cama. Es en estos momentos cuando hay que intensificar la vigilancia sobre la vía aérea y asegurar una fijación correcta de los dispositivos.

Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica

Las infecciones nosocomiales son probablemente los problemas de seguridad más importantes a nivel hospitalario y las neumonías asociadas a la VM lo son en las UCI.

Dentro de las medidas, se incluyen:

- Higiene estricta de manos en el manejo de la vía aérea.
- Control y mantenimiento de la presión del neumotaponamiento por encima de 20 mm Hg.
- Higiene bucal cada 6-8 horas utilizando clorhexidina (0,12-0,2%)
- Evitar, siempre que sea posible, la posición de decúbito supino a 0°.
- Favorecer todos los procedimientos que permitan disminuir de forma segura la intubación y/o su duración.
- Evitar los cambios programados de las tubuladuras, humidificadores y tubos traqueales.

- Descontaminación selectiva del tubo digestivo.
- Aspiración continua de secreciones subglóticas.
- Antibióticos sistémicos durante la intubación en pacientes con disminución del nivel de conciencia.

Seguridad en el destete y la extubación

La primera medida de seguridad sería contar en cada unidad con un protocolo actualizado de este tema, en el que se indiquen con claridad los requisitos para iniciar este proceso, es decir, las indicaciones y el procedimiento, así como identificar proactivamente a los pacientes candidatos para evitar prolongar de forma innecesaria la VM y las autoextubaciones o para evitar destetes precipitados que lleven al fracaso.

A la hora de extubar a un paciente, es de vital importancia valorar la capacidad de toser y de expectorar las secreciones de forma eficaz y la evaluación de la musculatura respiratoria. Algunas medidas que pueden mejorar la seguridad en la extubación:

- Prueba de fugas: intenta evaluar la permeabilidad de la vía aérea. Consiste en desinflar el neumotaponamiento y valorar la fuga de aire que se produce. Si no existe fuga o es muy baja, se debe sospechar riesgo de obstrucción de la vía aérea al extubar y habría que considerar un tratamiento preventivo.
- El uso de corticoides preextubación para disminuir la probabilidad de estridor o edema laríngeo que obligue a reintubar es un tema discutido. Parece que podría ser beneficiosa su administración 12-6 horas antes en pacientes seleccionados, como los definidos en la prueba de fuga o para aquellos con prueba de fuga negativa.

Traqueostomías seguras

Cada vez es más frecuente la realización de traqueostomías percutáneas en nuestras unidades, y como ya vimos, esto supone la aparición de nuevos o diferentes riesgos asociados. Al igual que con la intubación, existen algunas medidas de seguridad básicas:

- **Indicación de la técnica:** hay que valorar de forma individualizada si está indicada la realización de una traqueostomía, teniendo en cuenta no asumir riesgos innecesarios con esta técnica invasiva.
- **Selección del paciente adecuado para la técnica elegida:** valorar si la anatomía del paciente, su situación clínica y analítica (coagulación) y ausencia de antecedentes contraindicarían una técnica percutánea (como tumores cervicales o radioterapia).
- **Realización con personal adecuado:** debe existir formación y entrenamiento adecuado y suficiente, al igual que supervisión directa en caso de realizarse por personal en formación.
- **Recursos suficientes y adecuados,** tanto materiales como de personal.
- **Preparación del material:** revisar y preparar todo el material necesario para la técnica estéril y su correcto funcionamiento (equipo de traqueostomía percutánea, cánula de traqueostomía y material de intubación), al igual que el sistema de aspiración estéril.
- **Preparación del paciente:** adecuar la sedación y asociar también relajación neuromuscular valorando la situación hemodinámica, por lo que debe preverse la necesidad de reposición de volumen o asociación de vasoactivos. Comprobar el ayuno enteral suficiente, comprobar y corregir el estado de coagulación y plaquetas. Colocar al paciente en la posición adecuada de decúbito supino estricto y con hiperextensión cervical.
- **Fibroscopia simultánea:** aumenta la seguridad en la técnica de forma importante al permitirnos valorar la posición adecuada del TOT cuando se desplaza para realizar la traqueostomía, la visualización de la punta de la aguja en la punción y del paso de la guía metálica a la luz traqueal.
- **Tras la técnica,** recordar la necesidad de una fijación adecuada de la cánula y la realización de una radiografía de tórax de control para comprobar su correcta ubicación y la ausencia de complicaciones (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, etc.).

CONCEPTOS CLAVE

- El proceso de VM es uno de los más importantes en los pacientes en la UTI y conlleva un largo proceso desde que se conecta a la VM hasta el destete.
- A lo largo de este proceso tan crítico, pueden ocurrir una gran variedad de incidentes. Como hemos visto, hay muchos incidentes que producen un daño evidente y otra gran cantidad cuyo efecto no es patente a primera vista: son "los daños invisibles".
- Muchos de estos incidentes derivan en su mayor parte de errores de omisión, de la no aplicación de las medidas de prevención del daño.
- Entender y estudiar los incidentes vinculados con la VM nos permitirá realizar planes de acción de mejora continua para disminuir y mejorar la calidad y seguridad en nuestras unidades.

BIBLIOGRAFÍA

Alonso-Ovies A, Nin Baeza N, Gutiérrez Cía I, Añón Elizalde JM, Merino de Cos P, Gordo Vidal F. Resultados principales del estudio multicéntrico "IVeMVA" (incidentes

en ventilación mecánica y vía aérea): ¿Es segura la ventilación mecánica en los SMI Españoles? *Med Intensiva* 2015;39 (Supl) C:131.

Annane D. ICU physicians should abandon the use of etomidate. *Intensive Care Med* 2005;31:325-6.

- Auriant I, Reignier J, Pibarot ML, Bachat S, Tenailon A, Raphael JC. Critical incidents related to invasive mechanical ventilation in the ICU: preliminary descriptive study. *Intensive Care Med* 2002;28:452-8.
- Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174-7.
- Chacko J, Raju HR, Singh MK, Mishra RC. Critical incidents in a multidisciplinary intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 2007;35:382-6.
- Chantler C. The role and education of doctors in the delivery of health care. *Lancet* 1999;353:1178-81.
- Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J; Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments *Br J Anaesth* 2011;106:632-42.
- Edwards JR, Peterson KD, Mu Y, Banerjee S, Allen-Bridson K, Morrell G, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report: data summary for 2006 through 2008, issued December 2009. *Am J Infect Control* 2009;37:783-805.
- Francois B, Bellissant E, Gissot V, Desachy A, Normand S, Boulain T, et al. 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema: a randomised doubleblind trial. *Lancet* 2007;369:1083-9.
- Frutos F, Alia I, Lorenzo MR, García Pardo J, Nolla M, Ibáñez J, et al. Utilización de la ventilación mecánica en 72 unidades de cuidados intensivos en España. *Med Intensiva* 2003;27:1-12.
- Girault C, Auriant I, Jaber S. Field 5. Safety practices procedures for mechanical ventilation. French-speaking Society of Intensive Care. French Society of Anesthesia and Resuscitation. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27(10):e77-89.
- Jaber S, El Kamel M, Chanques G, Sebbane M, Cazottes S, Perrigault PF, et al. Endotracheal tube cuff pressure in intensive care unit: the need for pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2007;33:917-8.
- Kapadia FN, Bajan KB, Raje KV. Airway accidents in intubated intensive care unit patients: an epidemiological study. *Crit Care Med* 2000;28:659-64.
- Kodali BS. Capnography outside the operating rooms. *Anesthesiology* 2013;118:192-201.
- Krinsley JS, Barone JE. The drive to survive: unplanned extubation in the ICU. *Chest* 2005;128:560-6.
- Merino P, Álvarez J, Cruz Martín M, Alonso Á, Gutiérrez I. SYREC Study Investigators. Adverse events in Spanish intensive care units: the SYREC study. *Int J Qual Health Care* 2012;24:105-13.
- Moons P, Sels K, De Becker W, De Geest S, Ferdinande P. Development of a risk assessment tool for deliberate self-extubation in intensive care patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1348-55.
- Needham DM, Thompson DA, Holzmueller CG, Dorman T, Lubomski LH, Wu AW, et al. A system factors analysis of airway events from the Intensive Care Unit Safety Reporting System (ICUSRS). *Crit Care Med* 2004;32:2227-33.
- Organización Mundial de la Salud. 55ª Asamblea Mundial de la Salud. Calidad de la atención: Seguridad del paciente. 22 marzo 2002. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/81905/1/sa5513.pdf>
- Peterson GN, Domino KB, Caplan RA, Posner KL, Lee LA, Cheney FW. Management of the difficult airway: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2005;103:33-9.
- Thomas AN, McGrath BA. Patient safety incidents associated with airway devices in critical care: a review of reports to the UK National Patient Safety Agency. *Anaesthesia* 2009;64:358-65.
- Tomsic JP, Connolly MC, Joe VC, et al. Evaluation of bronchoscopic-assisted percutaneous tracheostomy. *Am Surg* 2006;72:970-2.
- Valentin A, Capuzzo M, Guidet B, Moreno RP, Dolanski L, Bauer P, Metnitz PG; Research Group on Quality Improvement of European Society of Intensive Care Medicine; Sentinel Events Evaluation Study Investigators. Patient safety in intensive care: results from the multinational Sentinel Events Evaluation (SEE) Study. *Intensive Care Med* 2006;32:1591-8.
- Woodall N, Frerk C, Cook TM. Can we make airway management (even) safer? Lessons from national audit. *Anaesthesia*. 2011;66 (Suppl) 2:27-33.