

Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

4



Ventilación mecánica

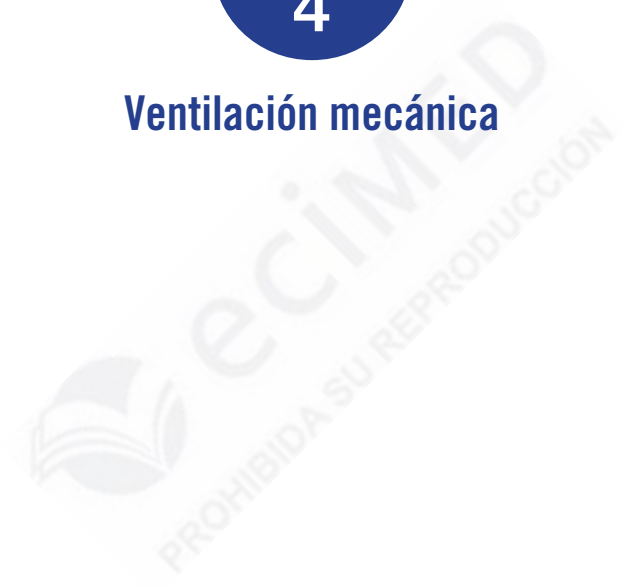
Editorial Ciencias Médicas

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

4

Ventilación mecánica



Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

4



Ventilación mecánica

 **ecimed**
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2020

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Terapia intensiva. Ventilación mecánica / Armando Caballero López... [et al.]. T.4;
3ª. ed. — La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.
13 t.: il., tab. — (Ciencias Médicas. Serie Medicina Intensiva y Emergencias.)

-
-

Cuidados Críticos, Respiración Artificial, Ventilación Pulmonar, Ventilación con Presión Positiva Intermitente, Ventilación no Invasiva, Ventiladores Mecánicos, Hipercapnia, Oxigenación por Membrana Extracorpórea, Terapia por Inhalación de Oxígeno, Relación Ventilación-Perfusión

WX 218

Revisión técnica: Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández
Edición: Ing. José Quesada Pantoja
Diseño y emplane: D.I. Meylín Sisniega Lorigados
Ilustraciones: Marcos Rubén Ramos Mesa

Primera edición, 1989

Segunda edición, 2006-2009

© Armando Caballero López, Mario Antonio Domínguez Perera,
Armando Bárbaro Pardo Núñez y Anselmo Antonio Abdo Cuza, 2020

© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2020

ISBN 978-959-313-606-8 Obra completa

ISBN 978-959-313-839-0 (PDF)

ISBN 978-959-313-700-3 (Epub)

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23 No. 654 entre D y E, El Vedado, La Habana

CP 10400, Cuba

Teléfono: +53 7 836 1893

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Sito web: www.ecimed.sld.cu

AUTORES PRINCIPALES

Armando Caballero López

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Asistente Extranjero en Reanimación Médica en hospitales de París, Francia. Miembro Titular y de Honor de las sociedades cubanas de Anestesiología y Reanimación y de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Antonio Domínguez Perera

Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Miembro Titular de las sociedades cubanas de Medicina Intensiva y Emergencias y de Medicina Interna. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Armando Bárbaro Pardo Núñez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Miembro Titular y de Honor de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Anselmo Antonio Abdo Cuza

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Miembro Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

COAUTORES

José Ramón Ruiz Hernández. Doctor en Ciencias de la Salud. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Luis Rodríguez Monteagudo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

Armando David Caballero Font. Máster en Infectología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Wilder Reinoso Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Ramiro Ramos Ramírez. Máster en Educación Médica. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jesús Arturo Satorre Ygualada. Máster en Cardiología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Alexis Morales Valderas. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Eduardo Fernández Ruiz. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Marcos Castro Alos. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Pedro Padilla Frías. Máster en Endocrinología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Carlos Herrera Cartaya. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, creating a grid pattern. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart rate signal.

José Luis Aparicio Suárez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Alexis Corrales Gutiérrez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Ana Luisa Alonso Mariño. Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas, en Enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Orlando Hernández Cuba. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Hisyovi Cárdenas Suri. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Lilia María Ortega González. Máster en Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Auxiliar. Profesora Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alfredo Espinosa Brito. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Amaury Chang Cruz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Abdel Elicio Peña Quijada. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Yanet Silva Albear. Licenciada en Psicología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Nora Lim Alonso. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jorge Luis Pico Peña. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alejandro Aréu Regateiro. Máster en Bioética. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Tania María Fernández Hernández. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Provincial José Martí, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba

Celestino Fusté Jiménez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Reumatología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Isabel Cristina Marimón Carrazana. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Luis Sergio Quevedo Sotolongo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Ricardo Arturo Arteaga Mora. Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital Manuel Espejo. Universidad Central del Ecuador. Quito. Ecuador.

Jorge Alain Caballero Font. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

David Orlando León Pérez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Wilfredo Hernández Pedroso. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Militar Central Luis Díaz Soto, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Roberto Héctor Henry Knight. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Agostinho Neto, Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba.

Víctor Navarrete Zuazo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

Adrián Gómez Alemán. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neumología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Mario Fernando Acosta Coba. Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital San Vicente de Paul de Ibarra. Ecuador.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.

Orelys Díaz González. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Volfredo Camacho Assef. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Ernesto Martínez Orellana. Ingeniero Mecánico. Experto en ventiladores mecánicos. Taller Provincial de Electromedicina de Villa Clara. Cuba.

Iván Moyano Alfonso. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Zadis Navarro Rodríguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Antonio Esquinas Rodríguez. Doctor en Medicina. Intensivista. Profesor Titular. Presidente de la Asociación Internacional de Ventilación Mecánica no Invasiva. Director de la Escuela de Ventilación Mecánica no Invasiva. Hospital General Universitario Morales Massaguer. Universidad de Murcia. España.

Antolín Romero Suárez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Fisiología Médica. Perfusionista. Profesor Titular. Hospital Pediátrico Universitario William Soler, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juliette Suárez López. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente. Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Emi Hernández Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Osvaldo González Alfonso. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Nuria Rosa Iglesias Almanza. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Alejandro Úbeda Iglesias. Doctor en Medicina. Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Estepona. Málaga. España.

Julio Guirola de la Parra. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas y en Educación Superior. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de

II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Vinko Tomicic Flores. Doctor en Medicina. Profesor Universitario. Jefe Técnico de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Indisa de Santiago de Chile. Universidad de Finis Terrae de Santiago de Chile. Chile.

Mauro López Ortega. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Raimundo Carmona Puerta. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Turrent Figueras. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado de Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Carlos Angulo Elers. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Roberto Casola Crespo. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.


Lázaro José Ramírez Lana. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Francisco Luis Moreno Martínez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Enrique García Salas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

José Carlos López Marín. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Roger Mirabal Rodríguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart's electrical activity.

Ebrey León Aliz. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología Profesor Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Aniceto Enrique León Moreno. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Consultante. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santia o de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santia o de Cuba. Cuba.

Antonio Castro Expósito. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Alberto Morales Salinas†. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Javier Sobrino Martínez. Doctor en Medicina. Especialista del Servicio de Urgencias. Hospital Fundación l'Espirit Saint de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona. España.

Héctor del Cueto Espinosa†. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General y Cirugía Cardiovascular. Profesor Titular, Consultante y de Mérito. Cardiocentro de Santia o de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santia o de Cuba. Cuba.

Israel Serra Machado. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Iguer Fernando Aladro Miranda. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rosendo Seferino Ybargollín Hernández. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Gustavo de Jesús Bermúdez Yera. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General y Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jesús Pérez Nellar. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Walter Videtta. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia

Intensiva. Presidente del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad de Buenos Aires. Argentina

Gustavo Giovanni Domeniconi. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Argentina

César Marcelo Costilla. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Miembro del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Profesor Universitario. Coordinador de Unidad de Cuidados Intensivos del Sanatorio de la Trinidad Fleming de San Isidro. Buenos Aires. Argentina

Blanca Corina Pupo Bellini. Doctora en Medicina. Neurointensivista. Profesora Agregada. Miembro del Grupo de Neurointensivismo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital de Clínicas de la Universidad de la Región de Montevideo, Uruguay. Universidad de Ciencias Médicas de Montevideo. Uruguay.

Armando Cacciatori Castro. Doctor en Ciencias. Instituto Nacional de Trasplante y Donación de Células, Tejidos y Órganos de Montevideo. Uruguay.

Daniel Agustín Godoy. Doctor en Ciencias. Especialista en Cuidados Neurointensivos de la Unidad de Cuidados Neurointensivos del Sanatorio Pasteur de Catamarca, Argentina. Profesor Titular. Miembro del Grupo de Neuromonitoreo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad Nacional de Catamarca. Argentina

Daymara del Río Bazán. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Medicina Intensiva y Emergencias. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Marcos Luis García. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Miriam Batule Domínguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Profesora Instructora. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rafael Enrique Cruz Abascal. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Juan Carlos Hernández San Blas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Odalys Marrero Martínez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.

Roberto Castellanos Gutiérrez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Inversiones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Emilio Bustillo Solano. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigador Adjunto. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Camilo Cienfuegos Gorriarán, Sancti Spiritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spiritus. Cuba.

Yenisey Quintero Méndez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

María Elena Rivas Alpízar. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Endocrinología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Olga Lidia Alonso Mariño. Doctora en Medicina. Máster en enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Cestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


Bárbaro Medina Rodríguez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Agnerys López Sacerio. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Manuel Antonio Arce González. Máster en Bioética y Psicología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Berta Odalys Ferrera Morales. Máster en Administración. Doctora en Medicina Veterinaria. Médica Veterinaria y Técnica de Distribución de Sangre y Derivados en el Banco de Sangre Provincial de Villa Clara. Profesora Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rolando Riera Santiesteban. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.



Carmen Bosch Costafreda. Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias en el Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Profesora Asistente e Investigadora Agregada. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Juan Antonio Suárez González. Máster en Atención Integral a la Mujer. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jorge Enrique Díaz Mayo†. Doctor en Medicina. Especialista I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Vicia Mercedes Sánchez Ávalos. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Danielo Nápoles Méndez. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Juan Francisco Rocha Hernández. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.


Manuel Maurilio Basulto Barroso. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna vertido en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Raúl Antonio Pérez Sarmiento. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, vertido en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Moisés Aramis Santos Peña. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Elías Guilarte García. Máster en Virología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Caridad Soler Morejón. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Titular. Profesora Titular. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several peaks and troughs, typical of a heart rate monitor.

José Francisco Martínez Delgado†. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Adriel Viera Paz. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Héroes de Baire, Isla de la Juventud. Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Alexis Álvarez Plasencia. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Municipal Tomás Carrera Galiano, Trinidad, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba

Alfredo Lázaro Marín Pérez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Profesor Titular en Universidad Técnica de Manabí. Ecuador.

José Ramón Cartaya Irastorza. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Yamilet Segredo Molina. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Julio César González Aguilera. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva. Profesor Titular. Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Cuba.

Richard Phillip Dellinger. Doctor en Ciencias. Doctor en Medicina. Especializado en Enfermedades Pulmonares, Medicina Interna y Cuidados Intensivos. Profesor Titular de Medicina. Universidades de Cooper y Camden de Nueva Jersey. Estados Unidos.

Pedro Ramón Nieto Prendes. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

René Zamora Marín. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Berta Alejandrina González Muñoz. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Hilev Larrondo Muguercia. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Moisés Morejón García. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Medicina Interna. Presidente de APUA Cuba. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Reynol Rubiera Jiménez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Gedy Leal Alpízar. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Humberto Guanche Garcel. Máster en Epidemiología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Epidemiología. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Joaquín Albarrán, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Rafael Suárez Domínguez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.


Bárbara Haliberto Armenteros. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesora Auxiliar. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin, Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.

Rodolfo Eliseo Morales Valdés. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Jorge Luiz da Rocha Paranhos. Doctor en Medicina. Neurocirujano. Director de la Sección de Trauma de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía (FLANC). Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuría Cerebral. Intensivista Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de la Santa Casa de Sao Joao do Eei. Minas Gerais. Brasil.

Francisco Urbay Ceballos. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Lázaro Sánchez Olazábal. Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Asuncion Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

Pedro Manuel Bueno Rodríguez. Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

Haddel Garzón Cabrera. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rolando Enrique Delis Fernández. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Adrián Marcos Mellado Pérez. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Yosvany Medina Garrido. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Amadys Suárez Herrera. Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rey Cosme Rodríguez Vázquez. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar y Consultante. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Francisco Cordié Muñoz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Gustavo Alonso Pérez Zabala. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Leonel Fuentes Herrera. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verti alizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Liván Santana Chil. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

David Wilfredo Suárez Prieto. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Francisco Gómez Peire. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Namibia Espinosa Nodarse. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juan Carlos López González. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Juan Antonio Gutiérrez Martínez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Maritza Pérez Silva. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jesús Isaac de Armas Prado. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Rodríguez Leonardo. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomado en Desastres. Hospital Do Prenda de la República Popular de Angola. Profesor Asociado. Universidad Jean Paget. Angola.


Cecilio González Benavides. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vasculár. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Dalilis Druyet Castillo. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Daniel González Rubio. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Hubert Blas Rivero Martínez. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

Ángel Antonio Urbay Ruíz. Máster en Urgencias Médicas y Educación Médica Superior. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rate monitor.

Milena Duque Vizcaíno. Máster en Urgencias Médicas y en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

José Manuel Torres Maceo. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Irene Fiterre Lancís. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Instituto de Nefrología Dr. Abelardo Buch López, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Rosa María Arocha Hernández. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jorge Pérez Ávila. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Infectología Clínica. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Jesús Valdés Casanova. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


Omar Batista Kuchinski. Máster en Infectología y Enfermedades tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Becket Argüello López. Máster en Dolor. Doctor en Medicina. Anestesiólogo e Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Managua. Nicaragua.

Cecilia del Pozo Hessing. Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

Víctor René Navarro Machado. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Dalsy Torres Ávila. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Salvador Allende, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



Julio Alfredo Blanco Ruíz. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Idoris Cordero Escobar. Doctora en Ciencias y Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Marta María Pérez de Alejo Rodríguez. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Antonio González Gómez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

José Aquiles Camejo Pérez. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verti alizado en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

Benito Saínz González de la Peña. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Julio César Gandarilla Sarmientos. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Eleana Pacheco Álvarez. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesora Asistente. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

Roberto Bermúdez Yera. Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

DEDICATORIA

Desde su primera edición en 1989, este libro ha estado dedicado al Comandante en Jefe de la Revolución Cubana, Dr. Fidel Castro Ruz, por su extraordinario esfuerzo, desinterés personal, alta dosis de altruismo y dedicación en favor del pueblo de Cuba y de otros países del mundo. En esta ocasión, la obra saldrá publicada después de su desaparición física, tan sentida y sufrida por la mayoría del pueblo cubano y por millones de personas en el mundo. Por estas razones, el libro no puede tener otro agradecimiento; sin Fidel y sin la Revolución que él construyó, esta obra nunca hubiera existido.

Muchas gracias,

¡Hasta la victoria siempre!

*Dr. C. Armando Caballero López
Dr. Mario Antonio Domínguez Perera
Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

PRÓLOGO

En las últimas décadas del siglo pasado y en lo que va del presente, los cuidados intensivos han experimentado un impetuoso desarrollo en todo el mundo. El descubrimiento de potentes antibióticos, el perfeccionamiento de equipos y novedosas técnicas de ventilación artificial, la monitorización de diferentes sistemas orgánicos basada en principios fisiopatológicos y enfocada en el paciente particular, los avanzados procedimientos depuradores, entre otros, forman parte del acontecer diario de las unidades de atención al paciente grave.

Además, los profesionales de la salud que atienden a pacientes críticos en las salas de cuidados intensivos enfrentan, con creciente frecuencia, retos que requieren una continua preparación teórica y la adquisición de habilidades y destrezas propias de la especialidad. La resistencia antimicrobiana, cada vez más difícil de tratar, las reacciones adversas a fármacos, la enfermedad tromboembólica, las complicaciones de la ventilación artificial mecánica, el ingreso cada vez más frecuente de grupos de pacientes con características particulares que requieren una atención diferenciada (gestantes y puérperas, pacientes de la tercera edad, con enfermedades malignas, entre otros) imponen un desafío permanente y un gasto de recursos materiales y humanos sin precedentes en la historia de la medicina.

Siempre he tenido la convicción de que un libro de cualquier rama de la medicina, pero particularmente de cuidados intensivos, debe cumplir tres objetivos para perdurar en el tiempo: mantener un equipo de autores y colaboradores comprometidos con la obra, incorporar los conocimientos más recientes de las ciencias médicas y cumplir el encargo social para la enseñanza de las nuevas generaciones. Por esta razón, cuando el profesor Armando Caballero me pidió escribir el prólogo de esta nueva edición de Terapia intensiva, que marca la mayoría de edad del proyecto, consideré varios aspectos que no podría soslayar.

En primer lugar, se impone destacar la necesidad de un texto como este que, a la luz de los más avanzados conocimientos internacionales, muestra también una perspectiva cubana, con adaptaciones a nuestras condiciones específicas y con la incorporación de resultados de investigaciones, guías de práctica clínica y protocolos asistenciales realizados por autores cubanos. Así, es preciso destacar el encomiable esfuerzo de los autores y colaboradores de la obra, encabezados por el profesor, Doctor en Ciencias, Armando Caballero López, gloria de los cuidados intensivos en Cuba y Latinoamérica, con muchos años de dedicación a la asistencia directa, la docencia y la investigación, quien realizó un titánico esfuerzo en la selección de autores, la actualización de los temas y la revisión exhaustiva de todos los capítulos de la obra. Junto a él, un nutrido grupo de especialistas de varias generaciones, seleccionados por todo el país por su

reconocido prestigio, se enfrascaron en consolidar un texto que logra una difícil combinación en la literatura científica: ser ameno y a la vez enciclopédico, y que ya es de referencia para intensivistas y emergencistas cubanos y extranjeros.

La obra, constituida en la literatura básica para la especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias en Cuba, puede ser utilizada también por estudiantes de medicina, residentes y especialistas de otras ramas de las ciencias médicas. Es, sin lugar a dudas, “nuestro” libro de Medicina Intensiva y Emergencias, uno de los mejores escritos en español, y debemos sentirnos orgullosos de ello. Redactado en un lenguaje claro, coherente, sin rebuscamientos ni frases o palabras superfluas, con Hemingway y no Víctor Hugo como ideal, está ordenado por sistemas y capítulos, lo que permite la búsqueda rápida de información, enfocada no solo a los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, sino también con referencias actualizadas sobre la compleja fisiopatología de las enfermedades que a diario enfrentamos los intensivistas, pero sin olvidar las referencias a los procedimientos y técnicas propios de la especialidad.

Estamos convencidos que esta obra será de gran utilidad para nuestros profesionales de la salud, que tienen como misión fundamental la de brindar una asistencia médica altamente profesional, ética y humana a nuestro pueblo, al que nos debemos y del cual formamos parte indisoluble.

Dr. C. Albadío Pérez Assef

Doctor en Ciencias Médicas

Profesor Titular de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana

Jefe del Grupo Nacional de Medicina Intensiva y Emergencias

Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencias


PREFACIO

Después de más de 30 años escribiendo sobre la terapia intensiva en Cuba, saldrá a la luz esta tercera edición, la cual incluye importantes cambios en diseño, estructura y objetivos. En primer lugar, se quiso hacer un libro más cubano y a la vez universal, dirigido al mundo hispánico, y en este sentido se ha incorporado un mayor número de profesionales especializados en Medicina Intensiva y Emergencias, o estrechamente vinculados a esta especialidad, de casi todas las provincias cubanas y de nueve países extranjeros. Por primera vez se solicitaron opiniones sobre qué debía tener el libro y quiénes lo podían escribir, lo que motivó que en esta edición aparezcan varias secciones totalmente nuevas, como las de urgencias traumáticas, urgencias posoperatorias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, urgencias sépticas y enfermedades emergentes y reemergentes, así como también se ampliaron considerablemente las de generalidades, ventilación mecánica, urgencias cardiovasculares, urgencias nefrológicas, endocrinológicas, hematológicas y obstétricas. Se repiten títulos de capítulos pero no contenidos y, además, se ha disminuido el tamaño y la cantidad de páginas de los volúmenes con respecto a las ediciones anteriores, lo que los hace más manipulables. Así mismo, están divididos por especialidades, lo que facilita la lectura y la comodidad de transportación y manejo por el lector.

Todo se ha renovado... De los 175 autores que participan en esta edición, solo dos participaron en la primera edición y 22 que participaron en la segunda. Las cifras de autores que han participado en estas ediciones han aumentado progresivamente, en pos de perfeccionar, actualizar y profundizar en nuestra obra común.

A diferencia de las ediciones anteriores, al profesor Caballero, clásico autor principal y fundador, acompañan en esta nueva edición cuatro autores principales, profesionales altamente calificados en terapia intensiva y colaboradores incondicionales en materia de la novedad y la calidad de esta edición. Además, hay un grupo numeroso de coordinadores de secciones que han desempeñado una importante función en la selección, la revisión y el perfeccionamiento de los 197 capítulos actuales, lo que convierte la obra en una especie de tratado de medicina intensiva. Se espera que este valioso y numeroso grupo de profesionales que ha contribuido a darle vida y vigencia al libro lo mantengan actualizado en un futuro próximo, como un apoyo considerable a la formación de los intensivistas y al incremento de la calidad de la medicina intensiva cubana y de otros países, y, con ello, a la satisfacción de las necesidades asistenciales de nuestros pueblos en cuanto a esta especialidad.

Una obra de tal magnitud hubiera sido imposible sin el encomiable esfuerzo y profesionalidad de este gran número de autores, lo que la hace integral, amplia, actualizada y respondedora de las necesidades asistenciales de la gran mayoría de los



pacientes graves que tienen posibilidades para recuperarse. Asimismo, se aportan conocimientos y experiencias necesarias para la formación de los intensivistas, y a la par se entrega un conveniente instrumento de consulta para impartir docencia y para mejorar la calidad de la asistencia médica.

Desde el comienzo de esta obra hemos recibido una inapreciable ayuda de las compañeras Lourdes Rodríguez Méndez y Odalys Águila García, así como la inapreciable y siempre presente ayuda de la dirección del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara y sus integrantes, y la valiosa ayuda del Ing. Eduardo González Moreira de la Universidad Central de Las Villas. Sin la ayuda de este valioso grupo de compañeros, esta obra no hubiera podido presentarse a la Editorial Ciencias Médicas, donde se desarrolló todo el proceso de edición, el cual estuvo encabezado por los editores principales: Ing. José Quesada Pantoja, Dra. Nancy Cheping Sánchez, Lic. Patricia L. George de Armas y MSc. Danayris Caballero García. Estos compañeros estuvieron auxiliados por el equipo de profesionales consagrados que integran la prestigiosa editorial cubana. A todos ellos llegue el máximo reconocimiento de los autores por haberle dado a la obra el toque final de un producto terminado que esperamos sea del agrado y la satisfacción de sus lectores.

Muchas gracias,

*Dr. C. Armando Caballero López
Villa Clara, 2018*

PRÓLOGO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Este libro es el resultado del esfuerzo y la dedicación de un colectivo de galenos cubanos que ha sentado pautas en lo que se refiere a la asistencia médica, la docencia y la investigación en la medicina intensiva. Este grupo se ha multiplicado con especialistas hacia las provincias centrales y ha extendido sus resultados, habilidades y conocimientos. Además, ha proyectado en Villa Clara diferentes eventos de carácter nacional, en los cuales han participado los compañeros de mayor experiencia del país y también los especialistas jóvenes: esto ha permitido un fuerte intercambio que ha facultado la generalización de las mejores prácticas, por la calidad de las intervenciones.

Este colectivo trabajó arduamente en el asesoramiento, enseñando y tutorando, en Villa Clara, al grupo de jóvenes médicos que hizo el primer pilotaje de la emergencia médica en ambulancias a lo largo del país; ellos laboraban, a la vez, en las unidades de cuidados intensivos y en las ambulancias, con elevada cantidad de horas extras. Esto permitió llegar al Sistema Integrado de Urgencias Médicas que existe hoy en todo el país porque la emergencia médica era el eslabón perdido de la cadena de la vida en el Sistema Nacional de Salud.

Con la presentación de esta importante obra se asumen vanas responsabilidades: primera, ejecutar una honrosa misión que no nos corresponde: segunda, hacerlo en nombre del profesor Sergio Rabell, quien, como padre de la Medicina Intensiva en Cuba, no pudo estar físicamente con nosotros en este momento para ajustar la proyección y el contenido del libro, y hacer su presentación, como el capitán que siempre ajustó las velas en cada tormenta: tercera, plantear que esta obra tiene condiciones para ser el libro de texto de la residencia en esta especialidad, tanto en Cuba como en otros países; cuarta, reconocer la valentía y perseverancia del profesor Caballero y su equipo, al proponerse una encomiable tarea y realizarla, superando con calidad todos los obstáculos y demostrando que si se puede.

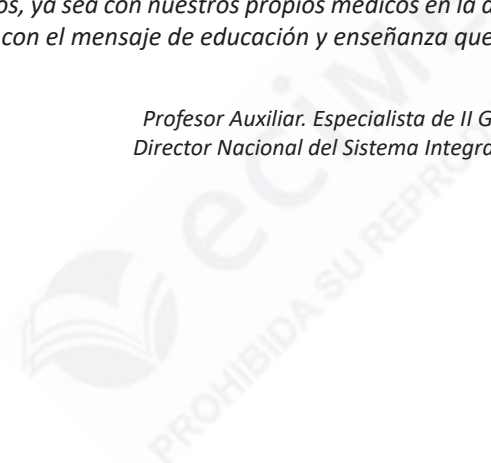
En el material hay una seria y minuciosa revisión actualizada de cada tema, que ha sido posible gracias a la interacción entre el autor y los coautores. Por el amplio y profundo abordaje temático, no solo supera al libro que lo antecedió, sino que lo hace comparable a los diferentes textos clásicos de la medicina intensiva. La actualización de los temas tratados y la participación de algunos compañeros de otras provincias dentro del colectivo de autores viabilizan la posibilidad de que el libro se convierta en texto de estudio y consulta de todos los médicos de la isla, tanto en esta especialidad como en las especialidades afines.

Para el colectivo de autores debe constituir una meta la edición periódica de esta obra, con el fin de mantenerla actualizada, porque en este perfil los cambios son

constantes y, en muchos aspectos, los libros caducan rápidamente. A su vez, sería enriquecedor incorporar en cada nueva edición, dentro del colectivo de autores, a todos los especialistas del país que puedan brindar un aporte valioso y, de esta forma, superar con la nueva edición, la precedente.

Este libro es el mejor texto histórico que sobre medicina intensiva se haya escrito en Cuba; se considera entre los mejores en Latinoamérica y el más actualizado al alcance de nuestros médicos. Por tanto, mantener la actualidad y mejoría constante de cada edición debe ser el objetivo supremo, por tratarse de un material dirigido a los médicos de un Sistema de Salud organizado para brindar servicio gratuito y de calidad a todo un pueblo a lo largo y ancho de la isla, y cuyos autores constituyen una selección de esos mismos médicos. Si en cada edición se amplía con calidad el colectivo de autores, se mejorará el libro y también la asistencia médica al pueblo, que es el objetivo más sagrado. Además, por medio de este libro se podrá colaborar con otros pueblos, ya sea con nuestros propios médicos en la docencia y la asistencia, o simplemente, con el mensaje de educación y enseñanza que trasmite.

*Dr. Álvaro Sosa Acosta
Profesor Auxiliar. Especialista de II Grado en Terapia Intensiva
Director Nacional del Sistema Integrado de Urgencias Médicas
de la República de Cuba*



PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

Al concluir la segunda edición de *Terapia Intensiva*, 17 años después de la primera, durante las cuales han ocurrido extraordinarios avances en esta especialidad, en el mundo y en nuestro país, es lógico pensar que los cambios en la concepción de esta obra y en sus objetivos y alcance también sean de consideración.

De los 46 colaboradores que participaron en la primera edición, 13 vuelven a colaborar en esta segunda edición: entre las ausencias lamentamos, muy especialmente, la desaparición física de tres eminentes profesores villaclareños: Ángel Medel Díaz Alba, Rolando Cuadrado Machado y Teodoro Machado Agüero, pilares de la medicina revolucionaria cubana y ejemplos inolvidables como artífices de los avances y el desarrollo de la medicina en esta provincia; otros han pasado a desarrollar diferentes actividades en el campo de la medicina, que los han alejado un tanto del intensivismo.

No obstante, los colaboradores en esta edición se incrementan a 82, en representación de 22 especialidades de la medicina, en lugar de las 13 de la edición anterior; por otra parte, el hecho de que en los años que transcurrieron entre el comienzo de la primera edición y la terminación de la segunda, se formaran en Villa Clara más de 150 intensivistas, posibilitó que el número de colaboradores directamente relacionados con la atención del enfermo grave, a tiempo completo, aumentara de forma considerable, a pesar de la inclusión, por primera vez, de colaboradores en las especialidades de ginecología y obstetricia, farmacología, inmunología, bioquímica, neumología, cardiocirugía, angiología, electrofisiología y psicología, en estrecha vinculación con la atención al paciente grave.

La estructura del libro se ha modificado de manera tal que no hay en esta edición ningún capítulo idéntico a los de la anterior: todos se han actualizado, se han modificado muchos títulos y, sobre todo, se han incluido nuevos capítulos que abarcan, de forma integral, los aspectos principales de la medicina intensiva. El número de capítulos se ha elevado de 45 a 125 y se han agrupado en 14 secciones, entre las que se encuentra una dedicada a la información básica sobre los mecanismos de lesión y muerte celular, que es totalmente nueva.

La bibliografía, al igual que en la edición anterior, no se ha acotado: solo se pretende que el lector con afán de profundizar en algún tema en particular disponga de una bibliografía básica que le permita lograr sus objetivos.

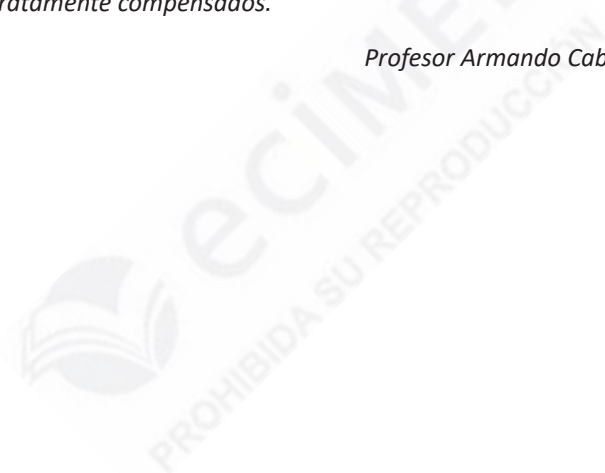
La terminación de una obra de esta naturaleza implica enormes sacrificios y desvelos por parte de los autores y el personal auxiliar que colabora en la mecanografía, la fotografía, la confección de gráficos y las revisiones ortográficas y filológicas, así como un intensivo trabajo de edición e impresión. Por tal motivo, quiero agradecer a todos

los que han hecho posible que esta obra sea una realidad y, particularmente, a Lourdes Rodríguez Méndez, quien ha dedicado innumerables horas de trabajo profesional a la presentación de la obra.

La medicina intensiva es una especialidad en constante avance científico-técnico, de manera que es imposible lograr en un libro la actualización permanente en todos sus temas. Por esa razón, la obra está especialmente dirigida a los que comienzan la especialidad y a especialistas jóvenes, pero, sin lugar a duda, la revisión constante de la literatura actualizada siempre será un componente obligado al estudiar los capítulos aquí presentados.

Si con la lectura de este texto se logra contribuir a la formación de las nuevas generaciones de intensivistas cubanos, quienes tendrán la misión de mejorar y optimizar los resultados de la atención al paciente grave en nuestro país, los esfuerzos de los autores serán gratamente compensados.

Profesor Armando Caballero López



PRÓLOGO A LA PRIMERA EDICIÓN


El desarrollo incesante de la ciencia y la técnica en nuestros días incorpora constantemente nuevos adelantos al quehacer del ejercicio médico, y constituye un reto que obliga a recibir un nivel mínimo de información para poder dar respuesta a las exigencias de la medicina moderna. Esta necesidad es tanto más impostergable cuando se trata de la atención al paciente grave, la mayoría de los cuales son atendidos actualmente en las llamadas unidades de terapia intensiva.

El médico responsabilizado con esta modalidad de atención asistencial y actualizada no tiene habitualmente a mano la extensa literatura necesaria que permita en un momento determinado ofrecer la orientación más atinada para decidir una estrategia urgente en un paciente grave. Resolver esta interrogante constituye hasta hace poco una necesidad hondamente sentida en nuestro país para este grupo de profesionales. Por ello, la feliz iniciativa del profesor Caballero de hacer esta obra no solo ha permitido colmar esta exigencia, sino además intentar organizar y poner al día todo ese caudal de información concerniente a esa temática. Reconocemos, sin embargo, que con anterioridad se habían realizado serios esfuerzos por divulgar estos aspectos, desde los intentos iniciales del profesor Rabel hasta este que nos ocupa hoy, pasando por el importante aporte del grupo del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Prologar esta obra de texto es siempre una honrosa misión, pero es también contraer un serio compromiso cuya responsabilidad no soslayamos si tenemos en cuenta que esto es algo que uno también quiso hacer alguna vez (recopilar un amplio nivel de información avalado por una dilatada experiencia para ponerla a disposición de los demás). En otras palabras, sentirse socialmente útil de un modo más trascendente y perdurable.

La satisfacción que nos produce divulgar esta obra de amplio vuelo científico, producto del esfuerzo mancomunado de un grupo de abnegados trabajadores en diversos perfiles de la medicina y la enfermería, se justifica cuando recordamos que muchos de ellos fueron nuestros antiguos alumnos de la Facultad y otros reconocidos valores de esta y otras provincias.

La importancia de que el mayor peso en la confección de los temas corresponda a compañeros de las principales unidades provinciales (especialmente de Villa Clara) es una prueba elocuente e irrefutable no solo del desarrollo científico alcanzado, sino también de la interiorización de esa responsabilidad que compete al hombre a transmitir la vivencia que pueda ser útil y necesaria para la conservación de la vida de otros seres humanos. Todo ello nos llena de satisfacción y de justificado y revolucionario orgullo sin ninguna traza de regionalismo.



Ha sido mérito de su autor principal el haber podido aglutinar a un grupo selecto de profesionales especializados en disciplinas distintas y con reconocida experiencia en ellas, pero afines en los objetivos finales propuestos, lo que ha permitido elaborar una concatenada relación de temas fundamentales para la comprensión de los problemas clínicos y del adecuado tratamiento de los pacientes que precisan atención intensiva. La experiencia del profesor Caballero durante largos años al frente de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Santa Clara, sus relaciones con los intensivistas de todo el país, su desarrollo científico técnico en cursos de entrenamiento en el extranjero, su dinamismo, entusiasmo y dedicación han sido factores que han facilitado la cristalización de esta tarea.

Hemos revisado los 44 capítulos con que cuenta la obra y consideramos muy acertada su distribución en tres tomos: en el primero se definen los aspectos conceptuales, sin su dominio no es comprensible el resto de la obra, a ello se dedican los primeros 13 capítulos. El segundo tomo está dedicado a los aspectos clínicos y comprende del capítulo 14 al 28. El tercero comprende del capítulo 29 al 38 en los que se tratan los aspectos cardiovasculares, y finalmente del capítulo 39 al 44 se analizan los aspectos quirúrgicos.

El numeroso grupo de colaboradores revisó con profundidad los temas que les fueron asignados en los diversos capítulos, lo que permitió acopiar una numerosa y actualizada bibliografía, que será de gran utilidad para los estudiosos.

Un libro debe justificarse por sí mismo, transmitir un mensaje y llenar una necesidad y este, por su contenido y proyecciones se ha ganado esos derechos.

Tarea de tal envergadura, conlleva un pretencioso horizonte, cuyas dificultades fueron paulatinamente sorteadas con especial habilidad, el contexto general de la obra permitió desarrollar iniciativas y creatividad, pero, aun así, su autor principal, con su honestidad característica, expresa su inconformidad final. Que el lógico desarrollo dialéctico obligara en la práctica a revisar y perfeccionar en futuras ediciones.

No vacilamos en recomendar su adquisición y estudio al numeroso grupo de profesionales de todas las especialidades y disciplinas relacionadas con la atención al paciente grave.

Sera muy útil a los iniciados, que encontraran en esta actualizada información, orientación y apoyo; para los ya formados será una refrescante revisión de conocimientos.

Consideramos que constituye un valioso aporte a la literatura médica nacional y un esfuerzo más, dirigido a materializar los pronunciamientos de Fidel Castro para convertir a Cuba en una potencia médica mundial.

*Dr. Daniel S. Codorniú Pruna
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.
Villa Clara, 1988*

PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN

La terapia intensiva en nuestro país data de aproximadamente 20 años y ha ido desarrollándose paulatinamente, hasta tener en los últimos años un alcance nacional, gracias al incuestionable impulso y atención que le ha prestado la revolución y en particular nuestro Comandante en Jefe Fidel Castro.

Todos los que —hace más o menos tiempo— hemos comenzado a dar los primeros pasos en esta apasionante especialidad, confrontamos las dificultades de no disponer de una literatura nacional que reúna la información necesaria adaptadas a las particularidades y recursos de nuestras unidades de terapia intensiva, si se tiene en cuenta lo difícil y pluridisciplinario de las afecciones que se atienden en este tipo de unidades.

A mediados de la década del 70, el profesor Sergio Rabel y un grupo de sus colaboradores, dieron a conocer las Normas de Cuidados Intensivos, cuya utilidad quedo demostrada por la avidéz con que fue recibida, particularmente por los médicos más jóvenes de la especialidad; sin embargo, es de todos conocido que los avances científico técnicos dentro de la terapia intensiva, se producen a una velocidad tal, que hacen más prematuro el envejecimiento de los textos médicos que tratan sobre esta amplia y diversa especialidad.

Con el ánimo de ayudar a resolver esta situación, un grupo de compañeros comenzamos a vislumbrar la posibilidad de realizar una obra modesta, actualizada según nuestra problemática y experiencia, y con la amplitud suficiente en el desarrollo de los temas tratados, que permitiera, al menos tratar algunos aspectos básicos, cuya vigencia se verificara por algunos años, a sabiendas de que parte de lo escrito, a causa de la lógica tardanza del proceso editorial, pudiera incluso perder actualidad.

En este empeño nos acompañó el optimismo, aunque sin la suficiente experiencia, y pudimos reunir un valioso grupo de compañeros, representativo de cinco provincias del país y de 13 especialidades médicas que trabajaron tesoneramente y supieron vencer las dificultades con que tropezamos en esta difícil tarea.

Después de dos años de labor paciente concluimos esta obra, sin haber experimentado una total satisfacción, por lo que llegamos a la conclusión de que nunca la íbamos a sentir completamente, según nuestros deseos. No obstante, nos decidimos a publicar el trabajo, pues consideramos que a pesar de los defectos que pudiera tener, iba a ser de utilidad, sobre todo para los que comienzan a andar por el escabroso camino de la terapia intensiva.

*Dr. Armando Caballero López
Villa Clara, 1988*

CONTENIDO GENERAL

GENERALIDADES

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Capítulo 1. Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Capítulo 2. Ética y bioética en cuidados intensivos

Dr. C. Alfredo Espinosa Brito

Capítulo 3. Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva

Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz

Capítulo 4. Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos

Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 5. El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 6. ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 7. Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso

Capítulo 8. Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico

Dra. Tania María Fernández Hernández

Capítulo 9. Cómo formar o enseñar a los intensivistas

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 10. Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación

Dr. Celestino Fusté Jiménez

IMAGENOLOGÍA EN EL PACIENTE GRAVE

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo y Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

Capítulo 11. Radiografía de tórax en el paciente grave

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Capítulo 12. Ultrasonido abdominal en el paciente grave

Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana

Capítulo 13. Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Capítulo 14. Resonancia magnética en el paciente neurocrítico

Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

Capítulo 15. Ecografía pulmonar en cuidados intensivos

Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora



MEDIO INTERNO

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 16. Trastornos del equilibrio hídrico

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 17. Trastornos del equilibrio electrolítico

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 18. Trastornos del equilibrio ácido-básico

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 19. Nutrición parenteral en el paciente crítico

Dr. David Orlando León Pérez

Capítulo 20. Nutrición enteral

Dr. C. Wilfredo Hernández Pedroso y Dr. Roberto Héctor Henry Knight

Capítulo 21. Nutrición en situaciones especiales

Dr. David Orlando León Pérez

URGENCIAS RESPIRATORIAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 22. Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio

Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 23. Manejo de la vía aérea artificial difícil

Dr. Víctor Navarrete Zuazo

Capítulo 24. Oximetría de pulso

Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 25. Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía

Dr. Víctor Navarrete Zuazo

Capítulo 26. Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Adrián Gómez Alemán

Capítulo 27. Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 28. Insuficiencia respiratoria aguda

Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Coba

Capítulo 29. Síndrome de distrés respiratorio agudo

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 30. Asma aguda grave

Dr. Orellys Díaz González y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 31. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 32. Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión

Dr. Wilder Reinoso Fernández



VENTILACIÓN MECÁNICA

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 33. Historia de la ventilación artificial mecánica

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 34. Clasificación de los ventiladores mecánicos

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 35. Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos

Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana

Capítulo 36. Ventilación asistocontrolada

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 37. Ventilación mandatoria intermitente

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 38. Ventilación con presión soporte

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 39. Ventilación con presión control

Dr. Iván Moyano Alfonso

Capítulo 40. Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 41. Ventilación con relación I:E inversa

Dr. Iván Moyano Alfonso

Capítulo 42. Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 43. Ventilación con liberación de presión de la vía aérea

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 44. Ventilación asistida proporcional

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 45. Ventilación asistida neuralmente ajustada

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 46. Hipercapnia permisiva

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 47. Ventilación de alta frecuencia

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Capítulo 48. Ventilación no invasiva

Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez

Capítulo 49. Soporte vital extracorpóreo

Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez,

Dr. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández

Capítulo 50. Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Dr. Osvaldo González Alfonso

Capítulo 51. Ventilación pulmonar independiente

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 52. Complicaciones de la ventilación mecánica

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 53. Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica

Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza

Capítulo 54. Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos

Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias

Capítulo 55. Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos

Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez

Capítulo 56. Maniobras de reclutamiento alveolar

Dr. C. Julio Guirola de la Parra

Capítulo 57. Sincronía paciente-ventilador

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 58. Monitorización de la ventilación mecánica

Dr. Vinko Tomacic Flores

Capítulo 59. Ética en el paciente ventilado

Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López

URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Dr. Ramiro Ramos Ramírez y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada

Capítulo 60. Fisiología cardiovascular básica

Dr. Raimundo Carmona Puerta

Capítulo 61. Accesos vasculares

Dr. Mauro López Ortega

Capítulo 62. Monitoreo hemodinámico no invasivo en cuidados intensivos

Dr. José Turrent Figueras

Capítulo 63. Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico

Dr. Osvaldo González Alfonso

Capítulo 64. Paro cardiorrespiratorio

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 65. Enfermedades del pericardio

Dr. Carlos Angulo Elers

Capítulo 66. Marcapasos electrónicos en situaciones de emergencia

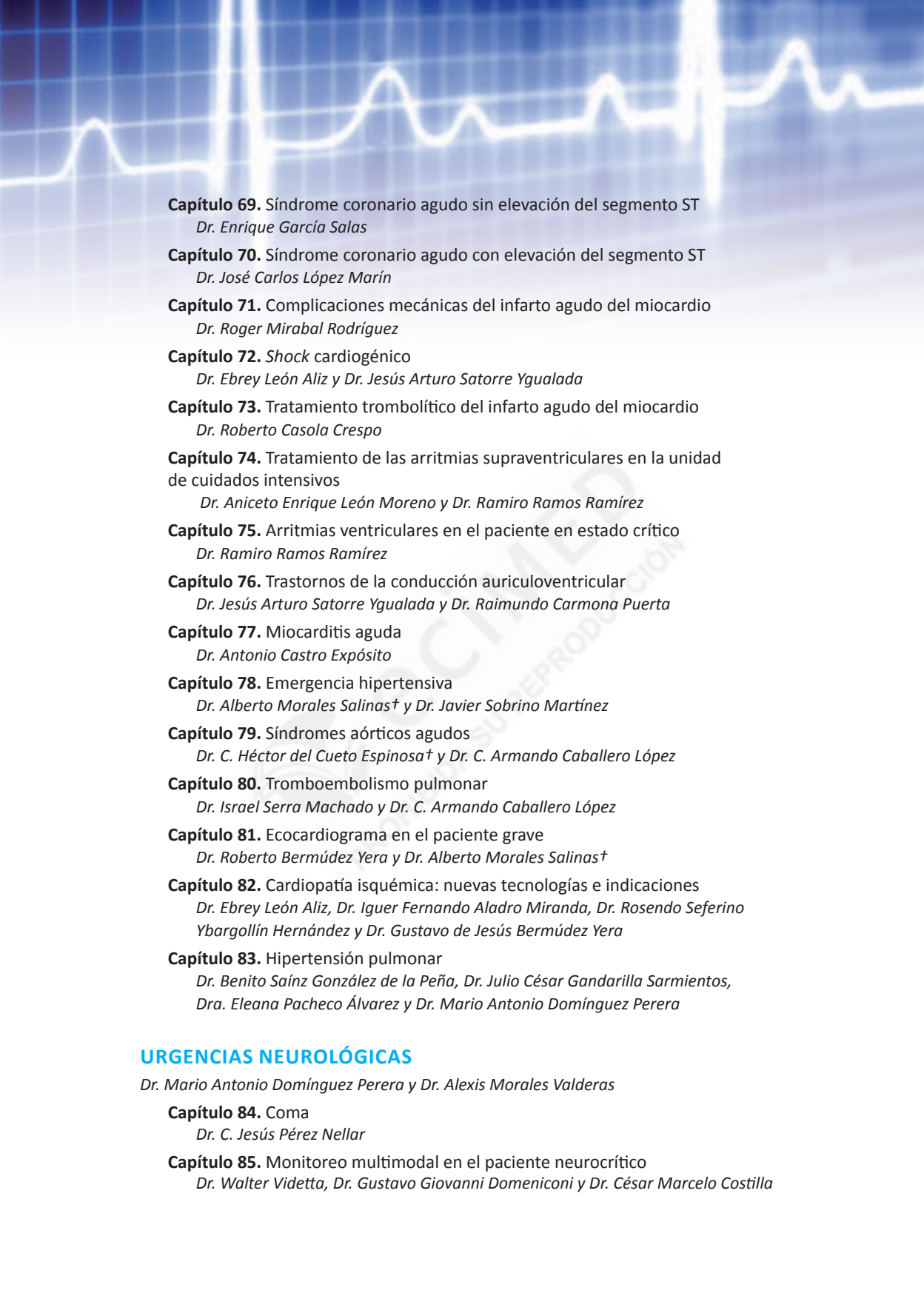
Dr. Ramiro Ramos Ramírez

Capítulo 67. Marcapasos permanentes. Interpretación del electrocardiograma en situaciones de emergencia

Dr. Roberto Casola Crespo y Dr. Lázaro José Ramírez Lana

Capítulo 68. Insuficiencia cardiaca

Dr. Francisco Luis Moreno Martínez

- 
- The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.
- Capítulo 69.** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
Dr. Enrique García Salas
- Capítulo 70.** Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
Dr. José Carlos López Marín
- Capítulo 71.** Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio
Dr. Roger Mirabal Rodríguez
- Capítulo 72.** Shock cardiogénico
Dr. Ebrey León Aliz y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada
- Capítulo 73.** Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio
Dr. Roberto Casola Crespo
- Capítulo 74.** Tratamiento de las arritmias supraventriculares en la unidad de cuidados intensivos
Dr. Aniceto Enrique León Moreno y Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 75.** Arritmias ventriculares en el paciente en estado crítico
Dr. Ramiro Ramos Ramírez
- Capítulo 76.** Trastornos de la conducción auriculoventricular
Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada y Dr. Raimundo Carmona Puerta
- Capítulo 77.** Miocarditis aguda
Dr. Antonio Castro Expósito
- Capítulo 78.** Emergencia hipertensiva
Dr. Alberto Morales Salinas† y Dr. Javier Sobrino Martínez
- Capítulo 79.** Síndromes aórticos agudos
Dr. C. Héctor del Cueto Espinosa† y Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 80.** Tromboembolismo pulmonar
Dr. Israel Serra Machado y Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 81.** Ecocardiograma en el paciente grave
Dr. Roberto Bermúdez Yera y Dr. Alberto Morales Salinas†
- Capítulo 82.** Cardiopatía isquémica: nuevas tecnologías e indicaciones
Dr. Ebrey León Aliz, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda, Dr. Rosendo Seferino Ybargollín Hernández y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera
- Capítulo 83.** Hipertensión pulmonar
Dr. Benito Saínz González de la Peña, Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos, Dra. Eleana Pacheco Álvarez y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 84. Coma

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

Capítulo 85. Monitoreo multimodal en el paciente neurocrítico

Dr. Walter Videtta, Dr. Gustavo Giovanni Domeniconi y Dr. César Marcelo Costilla

Capítulo 86. Hemorragia subaracnoidea

Dra. Blanca Corina Pupo Bellini

Capítulo 87. Evaluación y cuidados generales del paciente con ictus isquémico agudo

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

Capítulo 88. Hemorragia intracerebral espontánea

Dr. C. Armando Cacciatori Castro y Dr. C. Daniel Agustín Godoy

Capítulo 89. Estado epiléptico

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 90. Infecciones del sistema nervioso central

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 91. Crisis miasténica

*Dra. Daymara del Río Bazán, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 92. Síndrome de Guillain Barré

Dr. Marcos Luis García y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 93. Muerte encefálica

Dra. Blanca Corina Pupo Bellini

Capítulo 94. Polineuropatía y miopatía en el paciente en estado crítico

Dra. Miriam Batule Domínguez

Capítulo 95. Síndrome neuroléptico maligno

Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 96. Neuroprotección

Dr. Alexis Morales Valderas

Capítulo 97. Encefalopatía metabólica

Dr. C. Jesús Pérez Nellar

URGENCIAS ENDOCRINAS

Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos

Capítulo 98. Cetoacidosis diabética

Dr. C. Emilio Bustillo Solano

Capítulo 99. Síndromes hiperosmolares

Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos

Capítulo 100. Urgencias tiroideas

Dra. Yenisey Quintero Méndez y Dra. María Elena Rivas Alpízar

Capítulo 101. Disfunción suprarrenal aguda del paciente grave

Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez y Dr. C. Armando Caballero López

DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Dra. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Mario Orlando Hernández Cuba

Capítulo 102. Gastrostomía percutánea endoscópica

Dr. Mario Orlando Hernández Cuba

Capítulo 103. Enfermedad vascular intestinal. Colitis isquémica

Dr. Adrián Marcos Mellado Pérez

Capítulo 104. Megacolon tóxico

Dr. Yosvany Medina Garrido

Capítulo 105. Insuficiencia hepática crónica agudizada

Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Capítulo 106. Insuficiencia hepática aguda

Dr. José Aquiles Camejo Pérez

Capítulo 107. Hemorragia digestiva alta grave

Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. José Amadys Suárez Herrera

Capítulo 108. Pancreatitis aguda

*Dr. C. Julio César González Aguilera, Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez
y Dr. Francisco Cordié Muñoz*

URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. José Luis Aparicio Suárez

Capítulo 109. Fisiología de la coagulación

Dr. José Luis Aparicio Suárez

Capítulo 110. Trastornos de la coagulación en el paciente grave

Dr. José Luis Aparicio Suárez y Dr. Carlos Herrera Cartaya

Capítulo 111. Púrpura trombocitopénica trombótica

Dr. Olga Lidia Alonso Mariño

Capítulo 112. Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Bárbaro Medina Rodríguez

Capítulo 113. Anticoagulantes

Dr. Agnerys López Sacerio

Capítulo 114. Complicaciones del paciente con anemia drepanocítica

Dr. Manuel Antonio Arce González

Capítulo 115. Medicina transfusional

*Dr. José Luis Aparicio Suárez, Dr. Carlos Herrera Cartaya
y Dra. Berta Odalys Ferrera Morales*

URGENCIAS OBSTÉTRICAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez

Capítulo 116. Ictericia y hepatopatías en la gestación

Dr. Rolando Riera Santiesteban y Dra. Carmen Bosch Costafreda

Capítulo 117. Sangrado en el tercer trimestre del embarazo, el parto
y sus complicaciones

Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez y Dr. Juan Antonio Suárez González

Capítulo 118. Preeclampsia-eclampsia

Dr. Juan Antonio Suárez González y Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†

Capítulo 119. Embolismo del líquido amniótico o síndrome anafilactoide del embarazo

Dr. C. Armando Caballero López y Dra. Vicia Mercedes Sánchez Ávalos

Capítulo 120. Infección puerperal

Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez

Capítulo 121. Transferencia transplacentaria de drogas

Dr. C. Danilo Nápoles Méndez

Capítulo 122. Estenosis mitral y embarazo

Dr. Juan Francisco Rocha Hernández, Dr. Manuel Maurilio Basulto Barroso y Dr. Raúl Antonio Pérez Sarmiento

Capítulo 123. Miocardiopatía en el periparto

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Moisés Aramis Santos Peña

URGENCIAS SÉPTICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 124. Características microbiológicas de las infecciones del paciente grave

Dr. Elías Guilarte García

Capítulo 125. Presión intraabdominal. Síndrome compartimental del abdomen

Dr. C. Caridad Soler Morejón

Capítulo 126. Fiebre en el paciente crítico

Dr. José Francisco Martínez Delgado†

Capítulo 127. Neumonía comunitaria grave

Dr. Adriel Viera Paz

Capítulo 128. Neumonía asociada a la ventilación

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia

Capítulo 129. Endocarditis infecciosa

Dra. Ana Luisa Alonso Mariño

Capítulo 130. Peritonitis

Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez

Capítulo 131. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Dr. José Ramón Cartaya Irastorza y Dra. Yamilet Segredo Molina

Capítulo 132. Sepsis en el paciente en estado crítico

Dr. C. Julio César González Aguilera

Capítulo 133. Shock séptico

Dr. C. Richard Phillip Dellinger

Capítulo 134. Disfunción orgánica múltiple

Dr. Pedro Ramón Nieto Prendes

Capítulo 135. Síndrome de disfunción mitocondrial y microvascular

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†

Capítulo 136. Estrategia antimicrobiana en la unidad de cuidados intensivos de un hospital clinicoquirúrgico complejo

Dr. René Zamora Marín, Dra. Berta Alejandrina González Muñoz y Dr. Hilev Larrondo Muguercia

Capítulo 137. Pautas para el tratamiento antibiótico empírico de las infecciones en la unidad de cuidados intensivos

Dr. Moisés Morejón García

Capítulo 138. Tratamiento de la candidiasis invasiva en cuidados intensivos

Dr. Reynol Rubiera Jiménez

Capítulo 139. Infecciones graves de tejidos blandos

Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez

Capítulo 140. Vigilancia y prevención de las infecciones relacionadas con los cuidados sanitarios en unidades de cuidados intensivos

Dra. Geydy Leal Alpízar y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza

URGENCIAS TRAUMÁTICAS

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 141. Epidemiología de las lesiones traumáticas

Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 142. Respuesta fisiológica al trauma

Dr. Rafael Suárez Domínguez

Capítulo 143. Atención inicial al paciente politraumatizado

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia

Capítulo 144. Shock hipovolémico

Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros

Capítulo 145. Trauma torácico

Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera

Capítulo 146. Traumatismo craneoencefálico grave

Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos

Capítulo 147. Síndrome de embolia grasa

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 148. Trauma de la pelvis y extremidades inferiores

Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal

y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez

Capítulo 149. Trauma abdominal

Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera

Capítulo 150. Traumatismos faciales

Dr. Rolando Enrique Delis Fernández

URGENCIAS POSOPERATORIAS

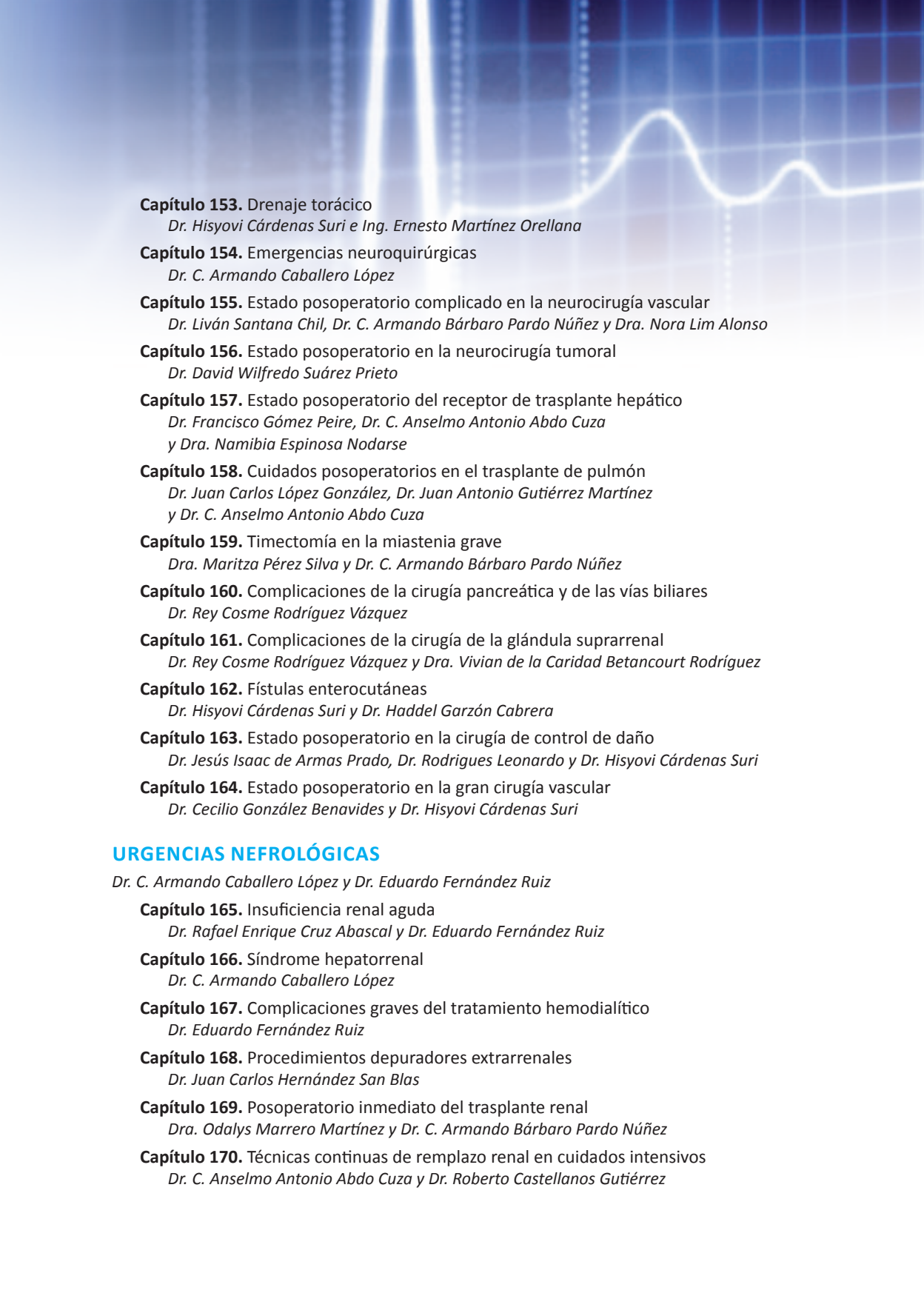
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

Capítulo 151. Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica

Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zabala

Capítulo 152. Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular

Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera

- 
- Capítulo 153.** Drenaje torácico
Dr. Hisyovi Cárdenas Suri e Ing. Ernesto Martínez Orellana
- Capítulo 154.** Emergencias neuroquirúrgicas
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 155.** Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular
Dr. Liván Santana Chil, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso
- Capítulo 156.** Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral
Dr. David Wilfredo Suárez Prieto
- Capítulo 157.** Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático
Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dra. Namibia Espinosa Nodarse
- Capítulo 158.** Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón
Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza
- Capítulo 159.** Timectomía en la miastenia grave
Dra. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 160.** Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares
Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez
- Capítulo 161.** Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal
Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez
- Capítulo 162.** Fístulas enterocutáneas
Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera
- Capítulo 163.** Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño
Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodrigues Leonardo y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri
- Capítulo 164.** Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular
Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

URGENCIAS NEFROLÓGICAS

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Eduardo Fernández Ruiz

- Capítulo 165.** Insuficiencia renal aguda
Dr. Rafael Enrique Cruz Abascal y Dr. Eduardo Fernández Ruiz
- Capítulo 166.** Síndrome hepatorenal
Dr. C. Armando Caballero López
- Capítulo 167.** Complicaciones graves del tratamiento hemodialítico
Dr. Eduardo Fernández Ruiz
- Capítulo 168.** Procedimientos depuradores extrarrenales
Dr. Juan Carlos Hernández San Blas
- Capítulo 169.** Posoperatorio inmediato del trasplante renal
Dra. Odalys Marrero Martínez y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
- Capítulo 170.** Técnicas continuas de remplazo renal en cuidados intensivos
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Roberto Castellanos Gutiérrez



ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES

Dra. Lilia María Ortega González y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 171. Dengue

Dra. Dalilis Druyet Castillo y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 172. Fiebres hemorrágicas virales

Dra. Lilia María Ortega González y Dr. Wilder Reinoso Fernández

Capítulo 173. Enfermedades por hantavirus

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 174. Chikungunya

Dr. C. Daniel González Rubio

Capítulo 175. Síndrome respiratorio grave agudo

Dr. Hubert Blas Rivero Martínez y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 176. Gripe aviar y nuevos subtipos de virus respiratorios

Dra. Milena Duque Vizcaino

Capítulo 177. Influenza A (H1N1)

Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font

Capítulo 178. Cólera

Dr. José Manuel Torres Maceo y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 179. Leptospirosis grave

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 180. Paludismo en unidades de cuidados intensivos

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 181. Legionelosis

Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 182. Ántrax

Dra. Lilia María Ortega González

Capítulo 183. Viruela

Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 184. Botulismo

Dra. Rosa María Arocha Hernández y Dr. Armando David Caballero Font

Capítulo 185. Complicaciones del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Dra. Lilia María Ortega González, Dr. Omar Batista Kuchinski, Dr. Jesús Valdés Casanova y Dr. Jorge Pérez Ávila

OTRAS URGENCIAS

Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso

Capítulo 186. Analgesia, sedación y *delirium* en el paciente en estado crítico

Dr. Becket Argüello López

Capítulo 187. Intoxicaciones exógenas

Dr. C. Armando Caballero López

Capítulo 188. Ahorcamiento incompleto

Dra. Cecilia del Pozo Hessing

Capítulo 189. Ahogamiento incompleto

Dra. Cecilia del Pozo Hessing

Capítulo 190. Lesiones provocadas por la electricidad

Dr. C. Víctor René Navarro Machado

Capítulo 191. Trastornos de la termorregulación

Dr. Dalsy Torres Ávila

Capítulo 192. Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez
y Dra. Nora Lim Alonso*

Capítulo 193. Rabdomiólisis

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz

Capítulo 194. Traslado intrahospitalario del paciente grave

Dra. Yenisey Quintero Méndez

Capítulo 195. Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico

Dr. Cs. Idoris Cordero Escobar

Capítulo 196. Síndrome antifosfolípido catastrófico

Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez

Capítulo 197. Enfermedades disbáricas

Dr. Alexis Morales Valderas



ECUAMED
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

CONTENIDO

Capítulo 33. Historia de la ventilación artificial mecánica/ 5

Antecedentes importantes en el desarrollo de la ventilación mecánica (historia cronológica)/ 5

Ventilado es de presión negativa/ 12

Ventilado es de presión positiva/ 13

Desarrollo de ventilado es para unidades de cuidados intensivos/ 15

Futuro de la ventilación artificial mecánica/ 22

Bibliografía/ 2

Capítulo 34. Clasificación de los ventiladores mecánicos/ 28

Clasificación según el tipo de aplicación/ 28

Equipos que utilizan presión negativa extratorácica/ 28

Ventilado es utilizados durante la anestesia/ 30

Ventilado es para el transporte de los pacientes/ 31

Ventilado es para el uso domiciliario/ 31

Ventilado es para el cuidado crítico en pacientes neonatales/ 31

Ventilado es para el cuidado crítico en pacientes pediátricos y adultos/ 31

Clasificación según el desarrollo tecnológico

del sistema de control/ 32

Sistema de control/ 32

Teoría de control / 32

Conclusiones/ 39

Respiración asistida por el ventilador usando presión control o volumen control, basado en la ecuación del movimiento para el sistema respiratorio/ 41

El *trigger* y la ventana de sincronización/ 43

Bibliografía/ 4

Capítulo 35. Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos/ 48

Entradas/ 51

Conversión y control/ 52

Válvulas de control de flujo/ 5

Sistemas de control/ 55

Salidas/ 55

Efectos del circuito de paciente/ 56

Interfaz del operador/ 59

Entradas del operador/ 60

Tipos de pantallas/ 81

Valores numéricos/ 81

Tendencias/ 81

Curvas y bucles o lazos/ 82
Gráficos avanzados/ 83
El futuro/ 85
Mejor interfaz con el operador/ 85
Mejor interfaz con el paciente/ 85
Mejor sistema de programación/ 85
Bibliografía/ 8

Capítulo 36. Ventilación asistocontrolada/ 92

Principios básicos en su aplicación/ 92
Objetivos/ 94
Desventajas/ 95
Utilización práctica/ 96
Consideraciones finales/ 9
Bibliografía/ 9

Capítulo 37. Ventilación mandatoria intermitente/ 100

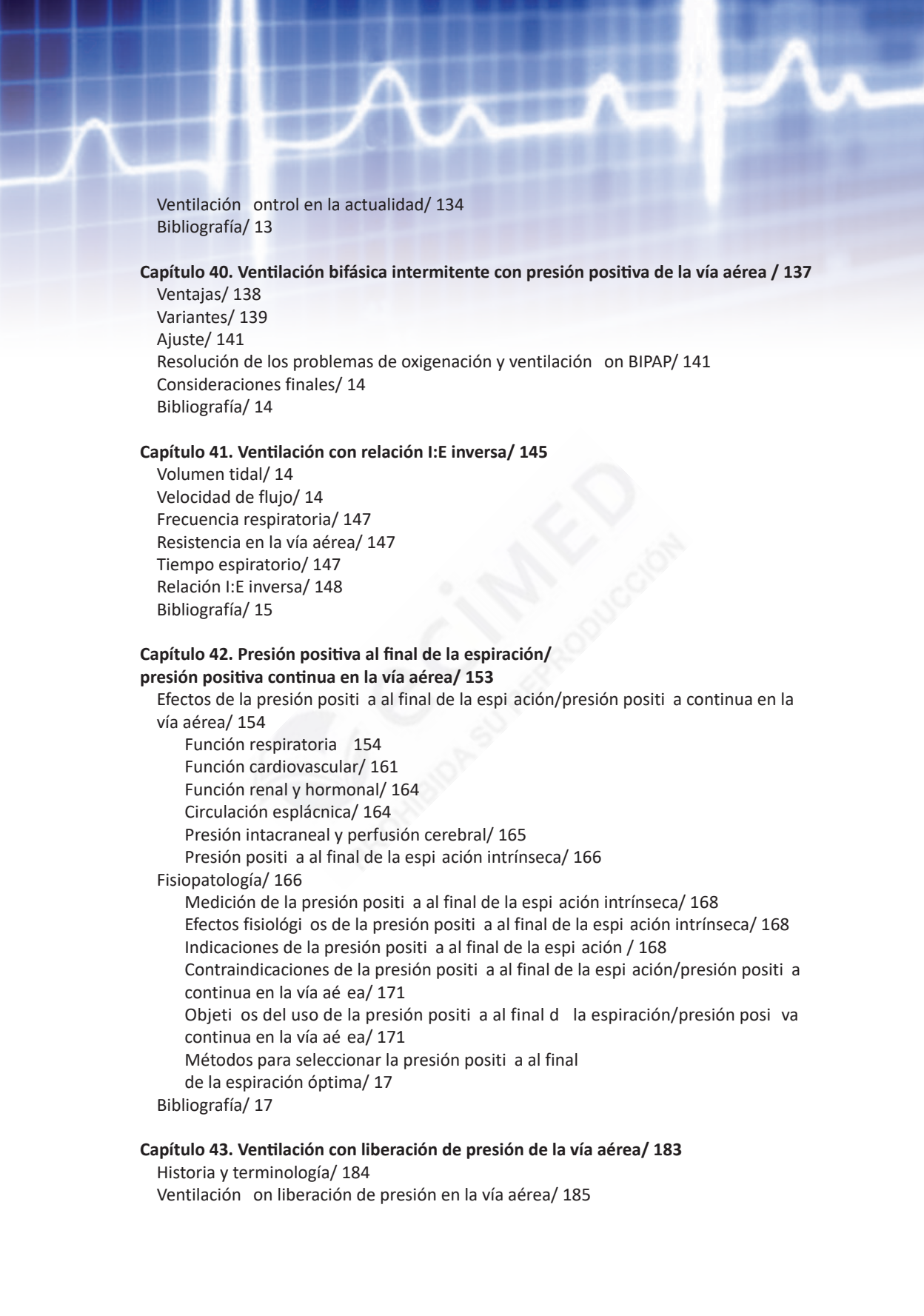
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada/ 101
Destete y ventilación mandatoria intermitente/ 104
Ventilación mandatoria intermitente en la actualidad/ 105
Presión control/ 106
Volumen control/ 106
Control dual/ 106
Conclusiones/ 107
Bibliografía/ 10

Capítulo 38. Ventilación con presión soporte/ 112

Fases de la ventilación con soporte/ 112
Fase de iniciación/ 113
Fase de presurización/ 114
Fase de ciclado inspiratorio o espiratorio/ 115
Efectos fisiológicos principales de la ventilación con presión soporte/ 116
Patrón respiratorio/ 116
Intercambio de gases y distribución de la ventilación/perfusión/ 11
Compensación del tubo endotraqueal y de la válvula de demanda/ 118
Efectos sobre el espacio muerto instrumental/ 119
Sueño/ 119
Usos, ventajas y desventajas de la ventilación con presión soporte asociados a otros modos de ventilación/ 11
Ajustes del nivel de presión soporte en la cabecera del paciente/ 123
Ventilación con presión soporte aportada por el sistema de asa cerrada/ 123
Bibliografía/ 12

Capítulo 39. Ventilación con presión control/ 128

Presión control *versus* volumen control/ 132



Ventilación control en la actualidad/ 134
Bibliografía/ 13

Capítulo 40. Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea / 137

Ventajas/ 138
Variantes/ 139
Ajuste/ 141
Resolución de los problemas de oxigenación y ventilación con BIPAP/ 141
Consideraciones finales/ 14
Bibliografía/ 14

Capítulo 41. Ventilación con relación I:E inversa/ 145

Volumen tidal/ 14
Velocidad de flujo/ 14
Frecuencia respiratoria/ 147
Resistencia en la vía aérea/ 147
Tiempo espiratorio/ 147
Relación I:E inversa/ 148
Bibliografía/ 15

Capítulo 42. Presión positiva al final de la espiración/ presión positiva continua en la vía aérea/ 153

Efectos de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea/ 154
Función respiratoria 154
Función cardiovascular/ 161
Función renal y hormonal/ 164
Circulación esplácnica/ 164
Presión intracraneal y perfusión cerebral/ 165
Presión positiva al final de la espiración intrínseca/ 166
Fisiopatología/ 166
Medición de la presión positiva al final de la espiración intrínseca/ 168
Efectos fisiológicos de la presión positiva al final de la espiración intrínseca/ 168
Indicaciones de la presión positiva al final de la espiración / 168
Contraindicaciones de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea/ 171
Objetivos del uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea/ 171
Métodos para seleccionar la presión positiva al final de la espiración óptima/ 17
Bibliografía/ 17

Capítulo 43. Ventilación con liberación de presión de la vía aérea/ 183

Historia y terminología/ 184
Ventilación con liberación de presión en la vía aérea/ 185

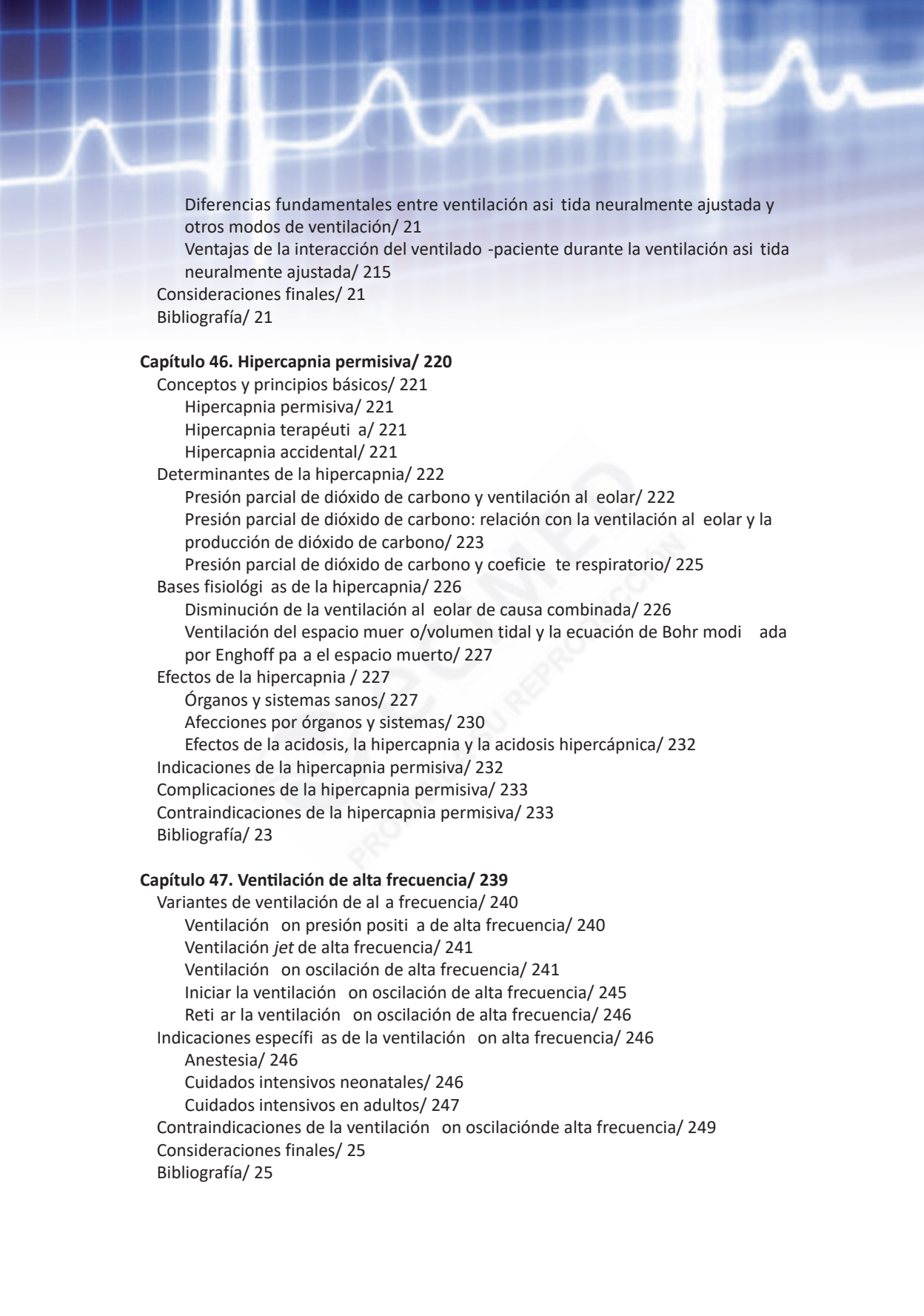
Ventilación con liberación de presión en la vía aérea y presión aérea positiva continua/ 18
Ventilación con liberación de presión en la vía aérea *versus* BIPAP/ 186
Configuración inicial del modo de ventilación con liberación de presión en la vía aérea/ 188
Retirar la ventilación con liberación de presión en la vía aérea/ 189
Ventajas de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea/ 190
Desventajas de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea/ 190
Estado actual de la ventilación con liberación de presiones / 191
Consideraciones finales/ 19
Bibliografía/ 19

Capítulo 44. Ventilación asistida proporcional/ 195

Mecanismo de control de la ventilación asistida proporcional/ 195
Ventajas potenciales de la ventilación asistida proporcional/ 197
Desventajas y contraindicaciones de la ventilación asistida proporcional/ 198
Cuándo y cómo utilizar ventilación asistida proporcional/ 198
Configuración inicial del ventilador/ 199
Introducción, mantenimiento y retirada de la ventilación asistida proporcional/ 199
Indicaciones de la ventilación asistida proporcional en pediatría/ 200
Ventilación no invasiva/ 200
Ventilación mecánica invasiva/ 200
Ventilación asistida proporcional *versus* ventilación asistida ajustada neuralmente/ 200
Consideraciones finales/ 20
Bibliografía/ 20

Capítulo 45. Ventilación asistida neuralmente ajustada/ 204

Principios básicos y fisiología de la actividad eléctrica del diafragma/ 204
Actividad eléctrica del diafragma/ 205
Medición de la actividad eléctrica del diafragma. Electrodo de grabación/ 206
Actividad eléctrica del catéter diafragmático en posición adecuada/ 206
Interpretación de la actividad eléctrica de las ondas diafragmáticas/ 207
Diagnóstico del asincronismo ventilado-paciente mediante el monitoreo de la actividad eléctrica del diafragma/ 209
Principios básicos y fisiología de la ventilación asistida neuralmente ajustada/ 209
Concepto/ 210
Características del funcionamiento del modo de ventilación asistida neuralmente ajustada/ 211
Configuración del ventilador para iniciar la ventilación asistida neuralmente ajustada/ 212
Ajuste del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada durante el destete/ 214



Diferencias fundamentales entre ventilación asistida neuralmente ajustada y otros modos de ventilación/ 21
Ventajas de la interacción del ventilado -paciente durante la ventilación asistida neuralmente ajustada/ 215
Consideraciones finales/ 21
Bibliografía/ 21

Capítulo 46. Hipercapnia permisiva/ 220

Conceptos y principios básicos/ 221
Hipercapnia permisiva/ 221
Hipercapnia terapéutica/ 221
Hipercapnia accidental/ 221
Determinantes de la hipercapnia/ 222
Presión parcial de dióxido de carbono y ventilación alveolar/ 222
Presión parcial de dióxido de carbono: relación con la ventilación alveolar y la producción de dióxido de carbono/ 223
Presión parcial de dióxido de carbono y coeficiente respiratorio/ 225
Bases fisiológicas de la hipercapnia/ 226
Disminución de la ventilación alveolar de causa combinada/ 226
Ventilación del espacio muerto o/volumen tidal y la ecuación de Bohr modificada por Enghoff para el espacio muerto/ 227
Efectos de la hipercapnia / 227
Órganos y sistemas sanos/ 227
Afecciones por órganos y sistemas/ 230
Efectos de la acidosis, la hipercapnia y la acidosis hipercápnica/ 232
Indicaciones de la hipercapnia permisiva/ 232
Complicaciones de la hipercapnia permisiva/ 233
Contraindicaciones de la hipercapnia permisiva/ 233
Bibliografía/ 23

Capítulo 47. Ventilación de alta frecuencia/ 239

Variantes de ventilación de alta frecuencia/ 240
Ventilación con presión positiva de alta frecuencia/ 240
Ventilación *jet* de alta frecuencia/ 241
Ventilación con oscilación de alta frecuencia/ 241
Iniciar la ventilación con oscilación de alta frecuencia/ 245
Retirar la ventilación con oscilación de alta frecuencia/ 246
Indicaciones específicas de la ventilación con alta frecuencia/ 246
Anestesia/ 246
Cuidados intensivos neonatales/ 246
Cuidados intensivos en adultos/ 247
Contraindicaciones de la ventilación con oscilación de alta frecuencia/ 249
Consideraciones finales/ 25
Bibliografía/ 25

Capítulo 48. Ventilación no invasiva/ 255

Historia/ 255

Concepto/ 257

Ventilación mecánica no invasiva como modalidad ventilatoria a presión positiva/ 257

Formas de asistencia ventilatoria no invasiva/ 258

Fundamentos físicos de la ventilación no invasiva/ 259

Modos ventilatorios más utilizados en ventilación mecánica no invasiva a presión positiva/ 259

Volumen control/ 259

Presión control/ 260

Presión positiva continua en las vías aéreas / 260

Soporte positivo en la vía aérea de doble nivel o BiPAP / 260

Soporte de presión/ 260

Elementos a tener en cuenta para aplicar la ventilación mecánica no invasiva/ 261

Respiradores a presión positiva para la aplicación de ventilación mecánica no invasiva/ 261

Interfaz para la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva/ 263

Situaciones donde se aplica la ventilación mecánica no invasiva/ 266

Protocolo para iniciar la ventilación mecánica no invasiva/ 272

Eficiencia de la ventilación mecánica no invasiva/ 273

Problemas asociados al tipo de mascarilla/ 273

Problemas asociados a la tubuladura/ 273

Asincronías paciente-ventilador/ 27

Monitorización del paciente / 274

Retirada de la ventilación mecánica no invasiva/ 275

Por mejoría de la causa que motivó su aplicación/ 275

Por fracaso de la ventilación mecánica no invasiva y necesidad de intubación orotraqueal/ 275

Complicaciones/ 276

Bibliografía/ 27

Capítulo 49. Soporte vital extracorpóreo/ 281

Breve reseña histórica/ 281

Modalidades de oxigenación de membrana extracorpórea de acuerdo con el objetivo de uso/ 282

Indicaciones de soporte circulatorio/ 282

Indicaciones de soporte respiratorio/ 282

Contraindicaciones comunes a los soportes circulatorio y respiratorio/ 283

Absolutas/ 283

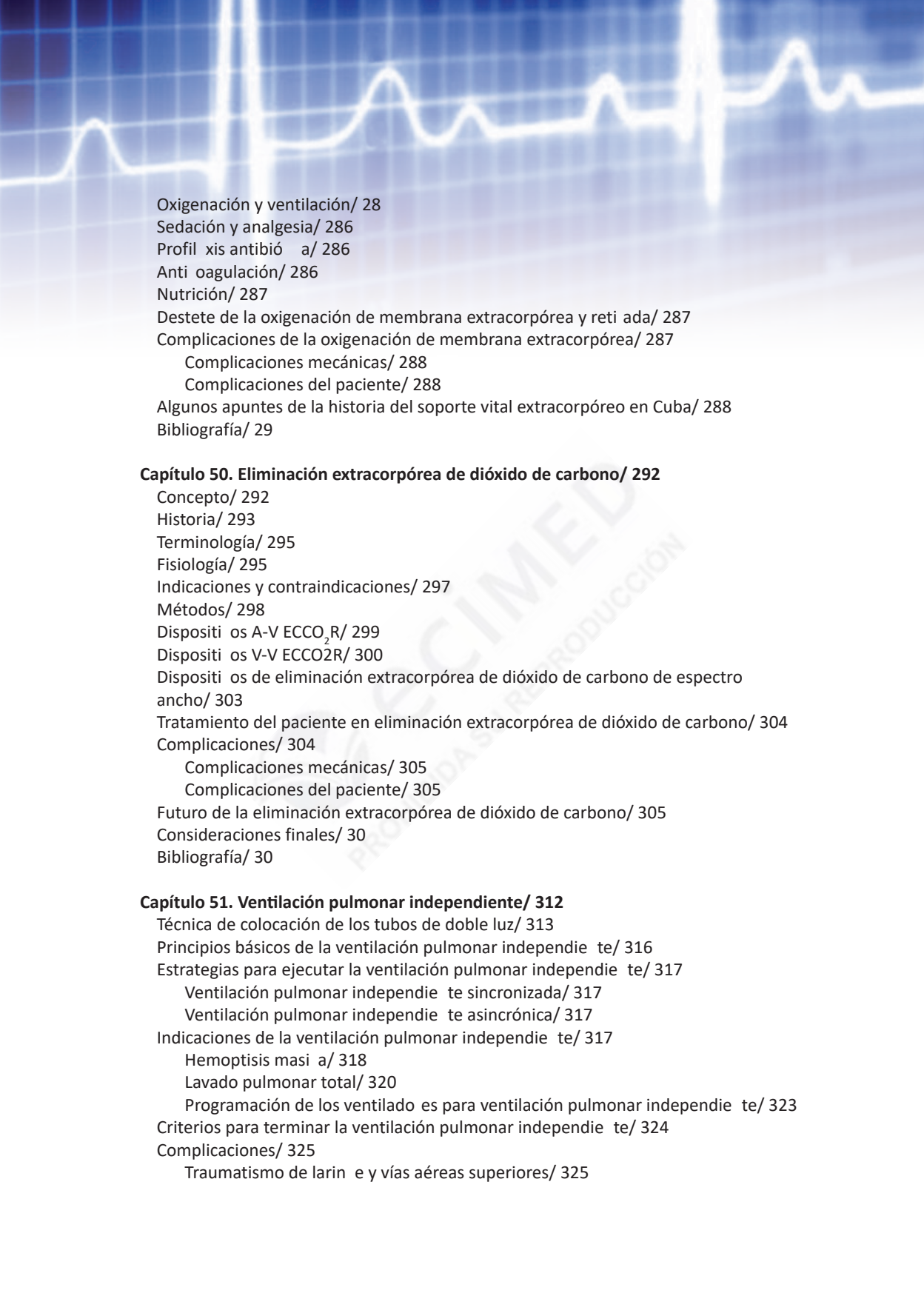
Relativas/ 283

Contraindicaciones específicas de asistencia circulatoria/ 283

Contraindicaciones específicas de asistencia respiratoria/ 284

Componentes del circuito/ 284

Objetivos hemodinámicos de la oxigenación de membrana extracorpórea/ 284



Oxigenación y ventilación/ 28
Sedación y analgesia/ 286
Perfil xis antibió a/ 286
Anti oagulación/ 286
Nutrición/ 287
Destete de la oxigenación de membrana extracorpórea y reti ada/ 287
Complicaciones de la oxigenación de membrana extracorpórea/ 287
 Complicaciones mecánicas/ 288
 Complicaciones del paciente/ 288
Algunos apuntes de la historia del soporte vital extracorpóreo en Cuba/ 288
Bibliografía/ 29

Capítulo 50. Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono/ 292

Concepto/ 292
Historia/ 293
Terminología/ 295
Fisiología/ 295
Indicaciones y contraindicaciones/ 297
Métodos/ 298
Dispositi os A-V ECCO₂R/ 299
Dispositi os V-V ECCO₂R/ 300
Dispositi os de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono de espectro ancho/ 303
Tratamiento del paciente en eliminación extracorpórea de dióxido de carbono/ 304
Complicaciones/ 304
 Complicaciones mecánicas/ 305
 Complicaciones del paciente/ 305
Futuro de la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono/ 305
Consideraciones finales/ 30
Bibliografía/ 30

Capítulo 51. Ventilación pulmonar independiente/ 312

Técnica de colocación de los tubos de doble luz/ 313
Principios básicos de la ventilación pulmonar independiente te/ 316
Estrategias para ejecutar la ventilación pulmonar independiente te/ 317
 Ventilación pulmonar independiente te sincronizada/ 317
 Ventilación pulmonar independiente te asincrónica/ 317
Indicaciones de la ventilación pulmonar independiente te/ 317
 Hemoptisis masi a/ 318
 Lavado pulmonar total/ 320
 Programación de los ventilado es para ventilación pulmonar independiente te/ 323
Criterios para terminar la ventilación pulmonar independiente te/ 324
Complicaciones/ 325
 Traumatismo de larin e y vías aéreas superiores/ 325

Exsanguinación/ 325
Oclusión del bronquio tronco del lóbulo superior/ 325
Mala posición de los **cuffs** bronquiales o traqueales/ 326
Estenosis bronquial/ 326
Rotura bronquial/ 326
Obstrucción de la luz bronquial del tubo de doble luz/ 326
Bibliografía/ 32

Capítulo 52. Complicaciones de la ventilación mecánica/ 330

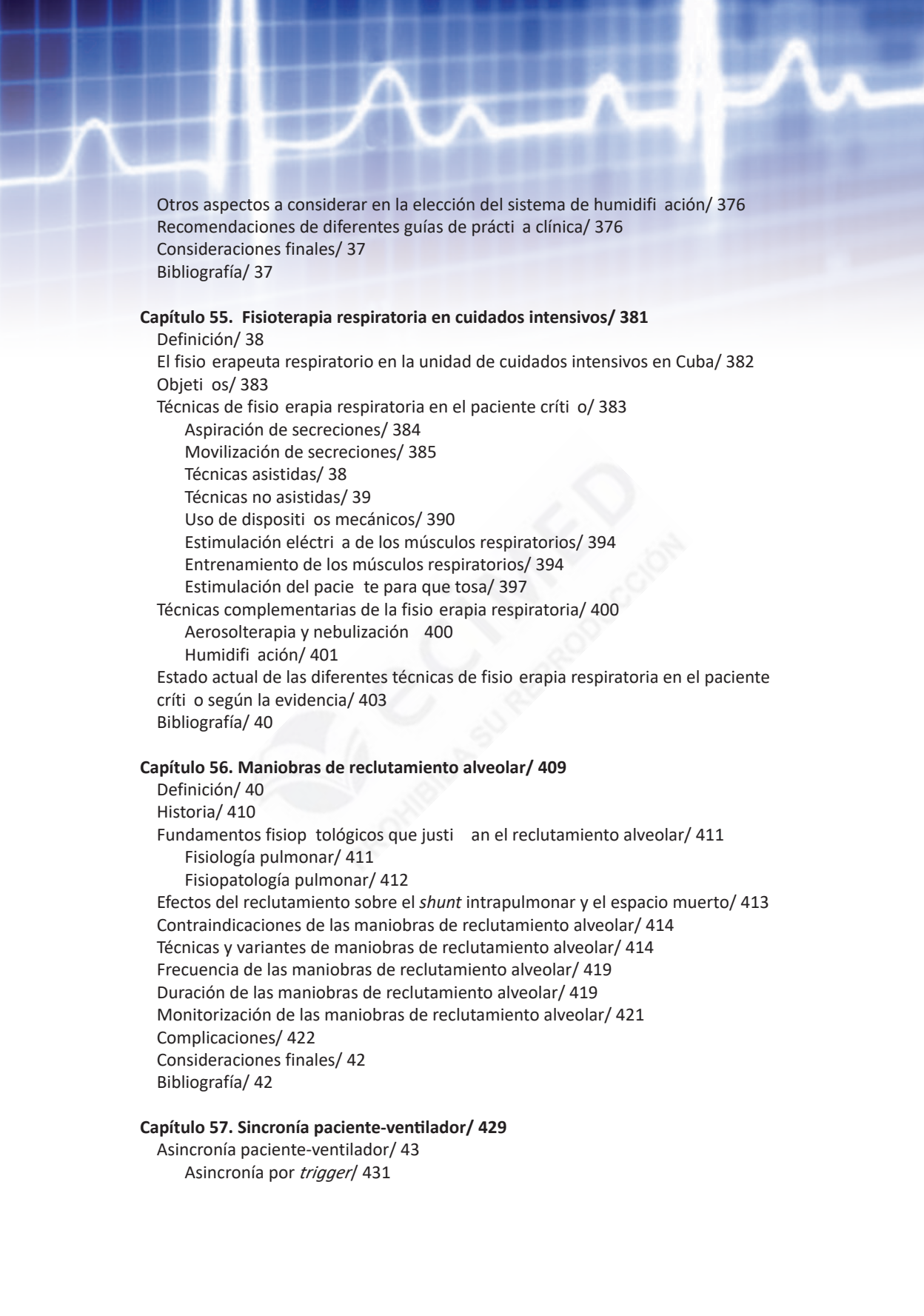
Efectos de la ventilación mecánica sobre órganos y sistemas/ 330
Efectos cardiovasculares/ 332
Efectos renales/ 334
Efectos sobre el sistema gastrointestinal/ 33
Efectos sobre el hígado/ 336
Efectos sobre el sistema nervioso central/ 336
Complicaciones asociadas a la asistencia ventilatoria/ 336
Complicaciones asociadas a la vía aérea/ 337
Complicaciones pulmonares y sistémicas de la ventilación mecánica/ 337
Complicaciones pulmonares/ 342
Bibliografía/ 34

Capítulo 53. Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica/ 353

¿La causa que llevó al paciente a la ventilación mecánica está total o parcialmente?/ 354
¿Cuál es la condición clínica de este paciente?/ 354
¿Qué predictores usar para el destete?/ 354
¿Cuál modalidad ventilatoria utilizar?/ 357
¿Cuándo realizar una prueba de ventilación espontánea? / 358
¿Cuáles son los signos de intolerancia?/ 358
¿Qué cuidados tener al realizar la extubación?/ 359
¿Cuándo realizar la traqueostomía?/ 359
Protocolos de destete/ 359
Consideraciones finales/ 36
Bibliografía / 36

Capítulo 54. Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos/ 366

Humidificación en pacientes con ventilación mecánica no invasiva/ 366
Características del humidificador ideal/ 368
Tipos de sistemas de humidificación/ 370
Conclusiones/ 372
Humidificación en la ventilación mecánica invasiva/ 373
Relación entre el uso de humidificación activa/intercambiador de humedad y calor en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica/ 373



Otros aspectos a considerar en la elección del sistema de humidificación/ 376
Recomendaciones de diferentes guías de práctica clínica/ 376
Consideraciones finales/ 37
Bibliografía/ 37

Capítulo 55. Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos/ 381

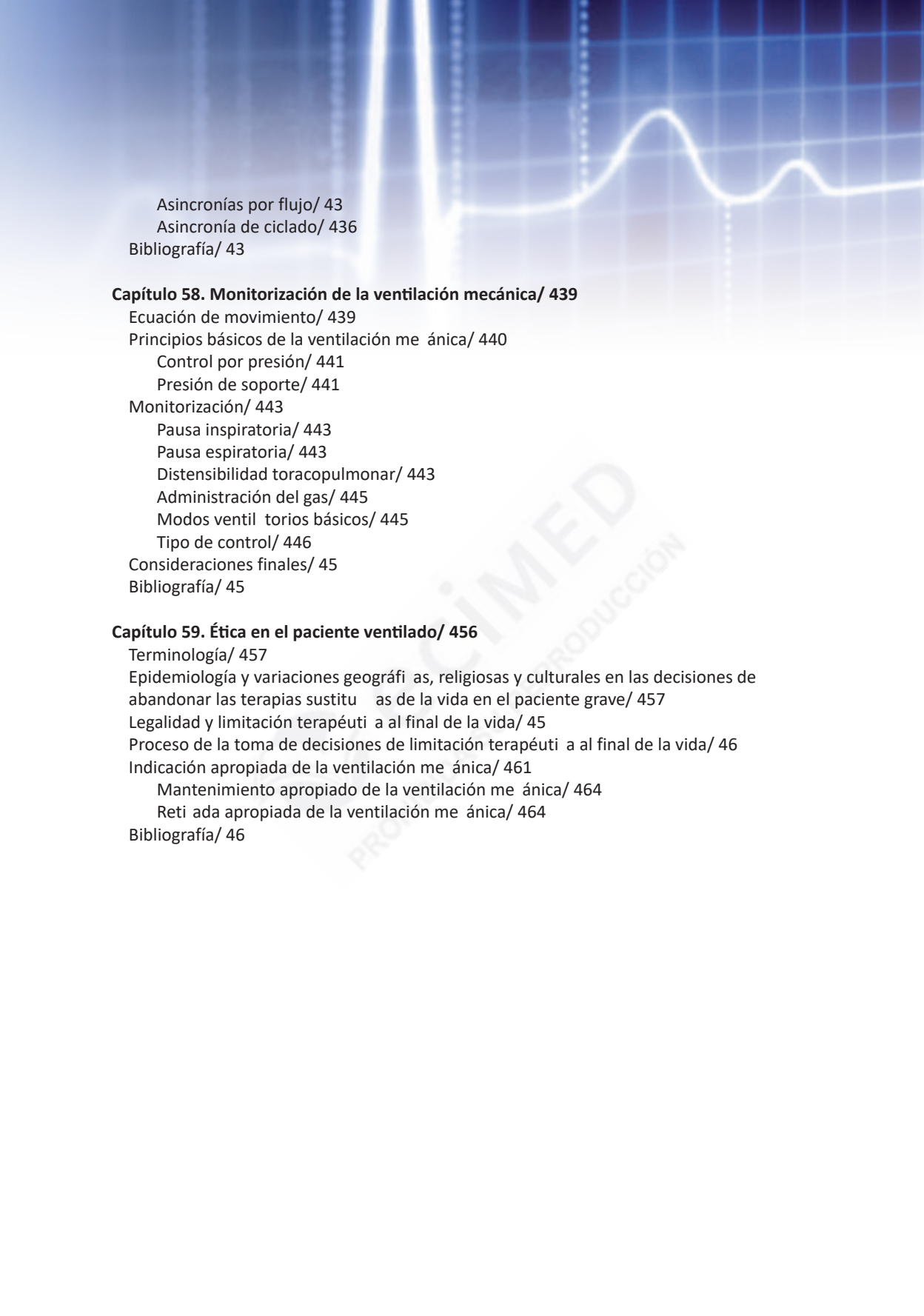
Definición/ 38
El fisio erapeuta respiratorio en la unidad de cuidados intensivos en Cuba/ 382
Objeti os/ 383
Técnicas de fisio erapia respiratoria en el paciente crítico o/ 383
 Aspiración de secreciones/ 384
 Movilización de secreciones/ 385
 Técnicas asistidas/ 38
 Técnicas no asistidas/ 39
 Uso de dispositi os mecánicos/ 390
 Estimulación eléctrica de los músculos respiratorios/ 394
 Entrenamiento de los músculos respiratorios/ 394
 Estimulación del pacie te para que tosa/ 397
Técnicas complementarias de la fisio erapia respiratoria/ 400
 Aerosolterapia y nebulización 400
 Humidifi ación/ 401
Estado actual de las diferentes técnicas de fisio erapia respiratoria en el paciente crítico o según la evidencia/ 403
Bibliografía/ 40

Capítulo 56. Maniobras de reclutamiento alveolar/ 409

Definición/ 40
Historia/ 410
Fundamentos fisiop tológicos que justi an el reclutamiento alveolar/ 411
 Fisiología pulmonar/ 411
 Fisiopatología pulmonar/ 412
Efectos del reclutamiento sobre el *shunt* intrapulmonar y el espacio muerto/ 413
Contraindicaciones de las maniobras de reclutamiento alveolar/ 414
Técnicas y variantes de maniobras de reclutamiento alveolar/ 414
Frecuencia de las maniobras de reclutamiento alveolar/ 419
Duración de las maniobras de reclutamiento alveolar/ 419
Monitorización de las maniobras de reclutamiento alveolar/ 421
Complicaciones/ 422
Consideraciones finales/ 42
Bibliografía/ 42

Capítulo 57. Sincronía paciente-ventilador/ 429

Asincronía paciente-ventilador/ 43
 Asincronía por *trigger*/ 431



Asincronías por flujo/ 43
Asincronía de ciclado/ 436
Bibliografía/ 43

Capítulo 58. Monitorización de la ventilación mecánica/ 439

Ecuación de movimiento/ 439
Principios básicos de la ventilación mecánica/ 440
 Control por presión/ 441
 Presión de soporte/ 441
Monitorización/ 443
 Pausa inspiratoria/ 443
 Pausa espiratoria/ 443
 Distensibilidad toracopulmonar/ 443
 Administración del gas/ 445
 Modos ventilatorios básicos/ 445
 Tipo de control/ 446
Consideraciones finales/ 45
Bibliografía/ 45

Capítulo 59. Ética en el paciente ventilado/ 456

Terminología/ 457
Epidemiología y variaciones geográficas, religiosas y culturales en las decisiones de abandonar las terapias sustitutas de la vida en el paciente grave/ 457
Legalidad y limitación terapéutica al final de la vida/ 45
Proceso de la toma de decisiones de limitación terapéutica al final de la vida/ 46
Indicación apropiada de la ventilación mecánica/ 461
 Mantenimiento apropiado de la ventilación mecánica/ 464
 Retirada apropiada de la ventilación mecánica/ 464
Bibliografía/ 46

SIGLAS Y ABREVIATURAS

A

AMPc	adenosín monofosfato cíclico
APRV	ventilación de liberación de presión de la vía aérea
AP-t	activador del plasminógeno de origen tisular
AT III	antitrombina III

B

BET	bifásica exponencial truncada
BiPAP	presión positiva binivel
BRL	bifásica rectilínea

C

CaO ₂	contenido de oxígeno arterial
CAP	catéter en la arteria pulmonar
CCE	índice de estrés cardiaco
CDC	Centro para el Control de las Enfermedades
CDE	compliance dinámica efectiva
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
COHb	carboxihemoglobina
CPAP	presión continua en vías aéreas
CtCO ₂	concentración total de dióxido de carbono

D

DA-aO ₂	diferencia alveoloarterial de oxígeno
Da-vyO ₂	diferencia en la saturación arterio-venosa yugular de oxígeno
DBA	déficit de base actual
DLO ₂	difusión del pulmón para el oxígeno
DO ₂	disponibilidad de oxígeno

E

ECCO ₂ -R	eliminación extracorpórea de dióxido de carbono
ECMO	oxigenación por membrana extracorpórea
EDT	ecografía Doppler transesofágica
EELV	volumen de fin de espiración
ELISA	ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas
ETCO ₂	dióxido de carbono al final de la espiración
ET-CO ₂	dióxido de carbono al final de la inspiración
EVLW	medición del agua extravascular pulmonar

F

FEV ₁	volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FHbO ₂	fracción de oxyhemoglobina
FiO ₂	fracción inspiratoria de oxígeno
FmetHb	fracción de metahemoglobina
FSHb	fracción de sulfahemoglobina
FvW	factor von Willebrand

G

GAT	globulina antitrombocítica
GMPC	guanosín monofosfato cíclico

H

Hb S	hemoglobina S
Hb	hemoglobina
HbO ₂	hemoglobina ligada al oxígeno
HBPM	heparina de bajo peso molecular
HbR	hemoglobina reducida
HH	humidificación activa

HHb	deoxyhemoglobina o hemoglobina reducida
HME	intercambiador de humedad y calor
HNF	heparina no fraccionada

I

IAP-1	inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
IL	interleucina
IMV	ventilación mandatoria intermitente
INR	razón normalizada internacional (<i>internacional normalized ratio</i> , por sus siglas en inglés)
ITBV	índice de volumen sanguíneo intratorácico

K

KAPM	kininógeno de alto peso molecular
------	-----------------------------------

M

MCP-1	proteína quimioatrayente de monocitos 1
MetHb	metahemoglobina
MHI	hiperinsuflación manual
MMV	ventilación mandatoria máxima
MTt	periodo medio de paso
MVO ₂	consumo de oxígeno miocárdico

N

NAV	neumonía asociada a la ventilación
NAVA	ventilación asistida ajustada neuronalmente
NEEP	presión espiratoria final negativa
NHSN	Red Nacional para la Seguridad en la Atención Sanitaria de los Estados Unidos

O

OBP	ondas bifásicas pulsadas
-----	--------------------------

P

PACO ₂	presión alveolar de dióxido de carbono
PaCO ₂	presión arterial de dióxido de carbono
Pa-ETCO ₂	diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono
PAI-1	inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAO ₂	presión alveolar oxígeno
PaO ₂	presión arterial de oxígeno
PAP	plasmina-α 2 antiplasmina
PbO ₂	presión cerebral de oxígeno
Pcap	presión capilar pulmonar
PCO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico
PCV	ventilación con control de presión
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PEEPi	presión positiva al final de la espiración intrínseca
PiO ₂	presión inspirada de oxígeno
PMR	potencial de membrana en reposo
PO ₂	presión parcial de oxígeno
PPI	presión positiva intermitente
PsICO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico sublingual
PSV	ventilación con presión de soporte
PTCO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico gástrica
PvCO ₂	presión venosa de dióxido de carbono

PvO ₂	presión venosa de oxígeno
PVPI	índice de permeabilidad vascular pulmonar
Px	presión de extracción arterial de oxígeno

R

RCP-C	reanimación cardiopulmocerebral
ROP	índice de respiración superficial rápida entre presión de oclusión

S

SaO ₂	saturación arterial de oxígeno
ScO ₂	saturación cerebral de oxígeno
SHb	sulfahemoglobina
SIMV	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpCO	saturación parcial de monóxido de carbono
SpO ₂	saturación parcial de oxígeno
SpO ₂	saturación pulsátil de oxígeno
SvcO ₂	saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
SvjO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno
SvO ₂	saturación venosa de oxígeno
SvyO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno

T

TAFI	inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina
TCL	triglicéridos de cadena larga
TCM	triglicéridos de cadena media
TNF-α	factor de necrosis tumoral alfa

TO ₂	transporte de oxígeno
TPTa	tiempo de tromboplastina parcial activada

V

V/Q	ventilación/perfusión
VAM	ventilación artificial mecánica
VAPS	presión de soporte con volumen asegurado
VEF ₁	volumen espiratorio forzado en 1 s
VILI	ventilación inducida por lesión pulmonar o <i>Ventilation Induced Lung Injury</i>
VISA	vancomycin intermediate <i>Staphylococcus aureus</i> , por sus siglas en inglés
VMNI	ventilación mecánica no invasiva
VNI	ventilación no invasiva
VPIA	ventilación pulmonar independiente asincrónica
VPIS	ventilación pulmonar independiente sincronizada
VPPI	ventilación a presión positiva intermitente
VPS	presión de soporte variable
VSF	volumen sistólico final
Vt	volumen corriente
Vtesp	volumen corriente espirado
VVS	porcentaje de variación en el área

W

WSACS	Sociedad Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal
-------	--



Ventilación mecánica

Dr. C. Armando Caballero López

Dr. Wilder Reinoso Fernández



Capítulo 33. Historia de la ventilación artificial mecánica <i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	5
Capítulo 34. Clasificación de los ventiladores mecánicos <i>Dr. C. Volfredo Camacho Assef</i>	28
Capítulo 35. Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos <i>Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana</i>	48
Capítulo 36. Ventilación asistocontrolada <i>Dr. Wilder Reinoso Fernández</i>	92
Capítulo 37. Ventilación mandatoria intermitente <i>Dr. C. Volfredo Camacho Assef</i>	100
Capítulo 38. Ventilación con presión soporte <i>Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cardenas Suri</i>	112
Capítulo 39. Ventilación con presión control <i>Dr. Iván Moyano Alfonso</i>	128
Capítulo 40. Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea <i>Dr. Wilder Reinoso Fernández</i>	137
Capítulo 41. Ventilación con relación I:E inversa <i>Dr. Iván Moyano Alfonso</i>	145
Capítulo 42. Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea <i>Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font</i>	153
Capítulo 43. Ventilación con liberación de presión de la vía aérea <i>Dr. C. Volfredo Camacho Assef</i>	183

Capítulo 44. Ventilación asistida proporcional <i>Dr. C. Volfredo Camacho Assef</i>	195
Capítulo 45. Ventilación asistida neuralmente ajustada <i>Dr. C. Volfredo Camacho Assef</i>	204
Capítulo 46. Hipercapnia permisiva <i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	220
Capítulo 47. Ventilación de alta frecuencia <i>Dr. C. Volfredo Camacho Assef</i>	239
Capítulo 48. Ventilación no invasiva <i>Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez</i>	255
Capítulo 49. Soporte vital extracorpóreo <i>Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez, Dra. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández</i>	281
Capítulo 50. Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono <i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	312
Capítulo 51. Ventilación pulmonar independiente <i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	312
Capítulo 52. Complicaciones de la ventilación mecánica <i>Dr. Wilder Reinoso Fernández</i>	330
Capítulo 53. Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica <i>Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza</i>	353
Capítulo 54. Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos <i>Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias</i>	366

Capítulo 55. Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos	381
<i>Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez</i>	
Capítulo 56. Maniobras de reclutamiento alveolar	409
<i>Dr. C. Julio Guirola de la Parra</i>	
Capítulo 57. Sincronía paciente-ventilador	429
<i>Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri</i>	
Capítulo 58. Monitorización de la ventilación mecánica	439
<i>Dr. Vinko Tomacic Flores</i>	
Capítulo 59. Ética en el paciente ventilado	456
<i>Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López</i>	



eCUMED
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

HISTORIA DE LA VENTILACIÓN ARTIFICIAL MECÁNICA

Dr. C. Armando Caballero López

La historia de la ventilación mecánica está íntimamente ligada con la historia de la anatomía, la química, la fisiología y las inversiones bajo el agua y en el aire.

El uso de la asistencia ventilatoria se reporta desde los tiempos bíblicos y estuvo detenido sus avances por errores conceptuales, inversiones y prácticas equivocadas, que demoraron su aplicación en la práctica clínica efectiva, hasta la aparición de los ventiladores de presión negativa en los inicios del 1800, y alrededor del 1900 aparecen los primeros ventiladores que aportaban una presión positiva intermitente, sin embargo, no es hasta la década de los 40 del siglo xx y muy particularmente en la epidemia de poliomielitis de Copenhague que los ventiladores típicos de las terapias intensivas, hacen su aparición y se desarrollan, hasta la actualidad.

Muchos avances menores y mayores de la ciencia constituyeron los antecedentes de la aparición y desarrollo de la ventilación artificial mecánica, como se conoce actualmente en las unidades de cuidados intensivos.

Antecedentes importantes en el desarrollo de la ventilación mecánica (historia cronológica)

- 1200 a. C. Profeta Eliseo.
- 1510 d. C. Muere Juan de la Cosa, geógrafo de Colón, por una flecha envenenada con curare.
- 1530 d. C. Paracelso: tubo endotraqueal en fallecido.
- 1543 d. C. Andrea Vesalius, Servetus y Harvey: anatomía cardiopulmonar.
- Siglo xvi. Vesalius: caña en la tráquea y fuelles.
- 1616. William Harvey: circulación sanguínea.
- 1643. Robert Hooke: caña en la tráquea de un perro y fuelle.
- 1661. Boyle: gases compresibles.
- 1769. Sociedad para Reanimación de Ahogados.
- 1774. John Fothergill conoció la posibilidad de lesión pulmonar provocada por la ventilación artificial y se le conoce como el padre de la ventilación inducida por lesión pulmonar (*Ventilation Induced Lung Injury*).
- Siglo xviii. Black (dióxido de carbono), Lavoisier, 1776 y Scheele y Priestley, 1774 (oxígeno).
- 1786. Charles Kite: sistema de válvulas a los fuelles y precisión en el volumen tidal

- 1790. Hans Curtois: sustituye los fuelles por sistemas de pistón.
- 1792. Curry realiza la primera intubación endotraqueal por tacto.
- 1800-1815. Traqueotomía (Napoleón).
- 1828. J. M. Pouseille inventa el manómetro mercurial.
- 1829. Etiolos demuestra la existencia de neumotórax provocado por la ventilación con fuelles.
- 1836. Rynd (Reino Unido) y Lafargue (Francia) inventan la aguja metálica.
- 1838. Dalziel, Eisenmenger y Woillez: corazas de presión negativa.
- 1841. Charles G. Pravaz inventa la jeringuilla.
- 1846. Hutchinson: espirometría.
- 1865. Hoppe y Syler: interacción hemoglobina/oxígeno.
- 1864. Alfred J. Jones: primer barorrespirador (sistemas de presión negativa).
- 1870. Alfred Woillez (París): *spirophorus*.
- 1878. Paul Bert: fuelles graduados.
- 1878. Oertel recomienda la presión positiva espiratoria en el tratamiento del edema pulmonar.
- 1880. William MacEwen: primera intubación traqueal por tacto.
- 1883. John S. Haldane: importancia del dióxido de carbono y la hipoxia.
- 1780. Chaussier: ventilación no invasiva manual. Bolsa máscara.
- 1888. Fell y O'Dwyer: bomba de pedal.
- 1895. Kirstein (Berlín): autoscopio.
- 1902. Rudolf Matas mejora el aparato de D'wyer.
- 1904. Sauerbruch: cámara de presión negativa.
- 1906. Henderson: equilibrio ácido-base.
- 1907. Henrich Drager: pulmotor.
- 1908-1909. Bernhard Drager: rediseñó el sistema de válvulas que controla el flujo de gases.
- 1908-1909. Hans Schroeder: diseñó un nuevo mecanismo de control para el ciclado en dependencia de la presión de las vías aéreas.
- 1909. Meltzer y Auer: técnica de alta presión en cirugía de tórax.
- 1910. Dorrance, adiciona el *cuff* a los tubos endotraqueales.
- 1910. Green y Janeway: ventilación no invasiva. Cámara de inflación continua.
- 1911. Kranz Khun: intubación endotraqueal.
- 1912. Chevalier Jackson inventa el laringoscopio.
- 1912. Hunter: primera punción arteria radial para toma de muestras.
- 1915. Rhorer: mecánica respiratoria.
- 1917. Poulton: mascarilla para oxigenar.
- 1921. Haldane: transporte de oxígeno.
- 1922. Comisión del Departamento de Salud Alemán reafirma la inocuidad de las presiones para ventilar, pero menciona por primera vez la posibilidad de lesión pulmonar inducida por el ventilado.
- 1924. Van Slyke: cuantifica los gases en la sangre.
- 1926. Wilhelm Schwake: desarrollo de la cámara neumática para ventilar pacientes.
- 1928. Drinker y Louis Aguzzis Shaw fabrican el primer respirador de presión negativa.
- 1930. Collins: desarrollo de la espirometría.
- 1931. Emerson: fábrica y vende pulmones de acero.
- 1938. Barach: excesivas presiones negativas intratorácicas e intersticiales, promueven el retorno venoso y aumentan la formación de edema pulmonar.
- 1931-1938. V. Ray Bennet desarrolla la válvula de demanda de oxígeno.
- 1931-1938. Bird crea la válvula unidireccional de presión.

- 1940. Macklin y Macklin: descubren el mecanismo productor del neumotórax y el barotrauma en la ventilación
- 1950. Astrup, Clarke y Severinghaus: los primeros gasómetros.
- 1950. Ventilado es mecánicos movidos por pistones y motores eléctricos.
- 1950. Drager comienza a fabricar pulmones de hierro y llega a fabricarlos en serie.
- 1952. Bjorn Ibsen: unidades de cuidados respiratorios.
- 1952. Bjorn Ibsen: anestesiólogo aplica la ventilación manual a través de traqueotomía y disminuye la mortalidad en poliomielitis de 84 % a 44 %, demostrando que los pacientes con poliomielitis morían de insuficiencia respiratoria y no de insuficiencia renal provocada por el virus de la poliomielitis
- 1952. Engstrom: fábrica el Engstrom 150.
- 1954. Elam: composición de aire espirado.
- 1955. Se cambia el mecanismo de ciclado por bolsa doble inflable, por uno más pequeño llamado *pulmotor canister*. Se hizo necesario la existencia de ventilado es ciclados por tiempo y apareció el Spiromat 661 de Drager.
- 1958. Peter Safar: respiración boca-boca.
- 1960-1974. Aparece la serie Assitors de Drager (641, 642, 644 y 744) con la posibilidad de asistir la ventilación espontánea y con mayor sensibilidad del *trigger*.
- 1960-1970: Series Bird Mark y Bennet PT y TV.
- 1962. Cara y Poisvert: presión positiva al final de la espiración.
- 1962. Taylor y Grape establecen conceptos de presión de soporte.
- 1967. Asbaugh y Petty: síndrome de distrés respiratorio agudo y presión positiva al final de la espiración.
- 1968. Oberg y Sjostrand: ventilación con alta frecuencia.
- 1971. Reynold: ventilación con relación inversa.
- 1971. Gregory: cámara especial para tratar recién nacidos con membrana hialina mediante presión continua en vías aéreas.
- 1972. Lunkenheimer: oscilación de alta frecuencia.
- 1972. Kirby: ventilación mandatoria intermitente en niños, Síndrome de Downs en adultos.
- 1973. Kirby: super presión positiva al final de la espiración.
- 1975. Suter: presión positiva al final de la espiración óptima y presión positiva al final de la espiración incremental.
- 1975. M. Ranieri: índice de estrés o curva presión/tiempo
- 1976. Piehl y Brown: ventilación positiva.
- 1976. Kolovow: eliminación extracorpórea de dióxido de carbono.
- 1976. Glass y Trew: ventilación pulmonar independiente.
- 1976. Lachman: pulmón abierto.
- 1977. Hewlet describe la ventilación obliteratoria máxima.
- 1980-1990. Ocurre un cambio paradigmático en la ventilación mecánica al irse cambiando progresivamente la ventilación controlada hacia la ventilación pasiva asistida.
- 1982. Diseminación de la presión de soporte.
- 1982. Aparece el ventilado Evita A con nueva válvula electromagnética de tecnología Drager que mejora el control de los gases inspirados y la presión, introduce por primera vez el monitoreo gráfico con curvas datos numéricos y mensajes de texto y la pantalla mejora la información del operador.
- 1985. Introducción de la serie Evita de Drager, con nuevos desarrollos computacionales acoplados al ventilador, aparecen las tecnologías de pantalla, acopladas al ventilador y se logra una más alta resolución gráfica de las curvas a color.

- 1987-1988. Stock y Downs: creación de la ventilación de liberación de presión de las vías aéreas.
- 1988. Hickling: presión positiva al final de la espiración decremental.
- 1988. Gattinoni tomografía axial computarizada para efectos de la presión positiva al final de la espiración.
- 1988. Dreyfus: volutrauma pulmonar.
- 1989. Baum-Putensen: creación de la presión positiva bifásica de las vías aéreas.
- 1990. Comienza a difundirse el término ventilación inducida por lesión pulmonar.
- 1990. Volumen control de presión regulada y volumen asistido en Servo 300 y Servo i.
- 1990. Hickling: hipercapnia permisiva.
- 1992. Younes: ventilación asistida proporcional.
- 1995. Evita 4 incorpora el *touch screen* por primera vez a los ventiladores.
- 1997. Arthur S. Slutsky: describe el biotrauma provocado por la ventilación mecánica.
- 1998. M. Amato: ventilación protectora.
- 1999. Sinderby y Navalesi: ventilación asistida ajustada neuronalmente.
- 2000. Micht: ventilación biológicamente variable.
- 2000-2010. Aparece la serie Savina (Savina y Savina 300) con tecnología de turbina y más asequible y barato para países menos desarrollados.
- 2003. Evita XL: con programa automatizado de destete (*Smart care*).
- 2008. Se mejora el ventilador *Carina Home* y aparece el *Carina* con más prestaciones.
- 2016. Yoshida: en trabajos recientes ha demostrado que el fenómeno de Pendelluft que ocurre durante esfuerzos inspiratorios vigorosos en pulmones lesionados tiene el potencial de amplificar el estancamiento local y provocar más lesión pulmonar.

Con propósitos didácticos se pueden dividir las etapas de desarrollo e instauración de la ventilación artificial mecánica, más allá de los antecedentes y comprendiendo realmente la etapa de implantación y desarrollo progresivo de esta en estas etapas:

- Hechos relevantes o precursores del desarrollo de la ventilación artificial mecánica.
- Ventiladores de presión negativa.
- Ventiladores de presión positiva.
- Desarrollo de los ventiladores para unidad de cuidados intensivos:
 - Ventiladores de primera generación.
 - Ventiladores de segunda generación.
 - Ventiladores de tercera generación.
 - Ventiladores de cuarta generación.
 - Futuro de la ventilación artificial mecánica.

Hechos relevantes en la historia de la ventilación

El médico griego Claudio Galeno, practicante en Roma alrededor del 161 a. C., planteó la primera verdad sobre la función de los pulmones al creer que los pulmones aportaban alguna propiedad del aire a los propios pulmones y eliminaban de estos un producto de desecho desde la sangre, a pesar de otros errores en sus apreciaciones iniciales, Galeno no pudo explicar cómo el aire o neuma podía ser dirigido desde fuera de los bronquios y pulmones hacia el corazón. Segundo, no describió claramente la verdadera naturaleza circular del flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho a través de los pulmones hacia el ventrículo izquierdo y entonces retornar al ventrículo derecho, para volver a ejecutar el movimiento circular del flujo sanguíneo. Sus escritos dejaron la falsa creencia de que la sangre pasaba del ventrículo derecho al izquierdo a través del *septum* interventricular sin explicar porque cambiaba la coloración de la sangre o dando para esto explicaciones que nunca pudieron comprobarse en su época.

Alrededor de 1550, Vesalius corrigió muchos errores del pensamiento de Galeno y cuestionó el concepto de este sobre el flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho al ventrículo izquierdo y no compartió la idea de que el flujo sanguíneo pasaba del ventrículo derecho al izquierdo a través del *septum* interventricular.

Servetus, un alumno de Vesalius en París, sugirió que el espíritu vital era elaborado por la fuerza del calor desde el ventrículo izquierdo y por un cambio en el color de la sangre hacia el rojo amarillento. Este cambio en el color “era generado en los pulmones, desde una mezcla de aire inspirado con una sangre sutilmente elaborada, la que el ventrículo derecho comunicaba con el ventrículo izquierdo. Esta comunicación, sin embargo, es efectuada, no a través de la pared media del corazón (el *septum*) como era comúnmente creído, sino por una ingeniosa mezcla que ocurre en la sangre al pasar desde la arteria pulmonar a través de los pulmones y desembocar en las venas pulmonares, donde esta cambia de color. Durante este paso, la sangre es mezclada con aire inspirado y a través de la espiración es limpiada de sus vapores sucios. Esta mezcla, deseablemente preparada para la producción del espíritu vital, es propulsada hacia el ventrículo izquierdo mediante la diástole. Aunque el punto de vista de Servetus fue posteriormente probado como correcto, fue considerado como hereje en su tiempo y provocó que fuera quemado por la santa inquisición junto a las copias de su libro en 1553.

Estas ideas claramente influenciaron a William Harvey, quien estudiaba Anatomía con Fabricius en Padua desde 1600 a 1602 y se puso a investigar “el verdadero movimiento del pulso, uso y utilidad del corazón y las arterias”, cuestionó por qué los ventrículos izquierdo y derecho, desempeñaban funciones fundamentalmente diferentes, como se creía en esos momentos. ¿Si el ventrículo derecho existía fundamentalmente para alimentar con sangre a los pulmones, porque era su estructura tan similar a la del ventrículo izquierdo? Sin embargo, cuando se observa un corazón latiendo en un animal era evidente que la función de ambos (derecho e izquierdo) era muy similar, en ambos casos cuando el ventrículo se contraía, expelía sangre y cuando se relajaba, recibía sangre. La sístole cardíaca coincidía con las pulsaciones, el movimiento de las aurículas precedía al de los ventrículos. Verdaderamente, los movimientos son consecutivos con un ritmo alrededor de estos, “las aurículas contrayéndose y eyectando la sangre hacia los ventrículos, y los ventrículos a su vez, contrayéndose y eyectando la sangre hacia las arterias”. Debido a que la sangre es constantemente enviada desde el ventrículo derecho hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar y también llega constantemente al ventrículo izquierdo desde los pulmones esta no puede hacer otra cosa que fluir constantemente a través de estos vasos. Este flujo debe ocurrir a través de poros delgados y aperturas vasculares a través de los pulmones. Entonces, puede ser dicho que el ventrículo derecho tiene la función de hacer recorrer la sangre por los pulmones y no la de nutrir estos.

Harvey describió que el flujo de la sangre a través del cuerpo ocurría mediante un movimiento circular. Esto fue fácilmente conocido si se consideraba la cantidad de sangre bombeada por el corazón. Si el corazón bombeaba 0,5 L de sangre por latido y latía 1000 veces en media hora, podía bombear 500 L en este corto periodo de tiempo. Esto era una cantidad de sangre mayor que la que contenía todo el cuerpo humano. Claramente, la sangre no podía producir cantidades de sangre suficientemente rápida para cubrir estas necesidades. A donde más podía esa sangre ir si no era dando vueltas en un movimiento circular; si esta teoría era correcta, Harvey entonces se aventuró a decir que la sangre era un transportador de nutrientes críticos a todo el cuerpo. Presumiblemente, el problema de la eliminación de vapores de desecho desde los pulmones también fue explicado por la idea de la sangre como un transportador.

Con las remarcables teorías de Harvey, la relación entre los pulmones, el corazón y la función de la sangre fueron finalmente conocidas. Solamente dos pasos permanecieron por resolver por los anatomistas de la época. Primero, la naturaleza de los poros delgados y su apertura vascular a través de los pulmones, alrededor de 1650 Malpighi trabajando con los primeros microscopios,

encontró que el aire pasa a través de la tráquea y los bronquios hacia dentro y hacia fuera de los sáculos microscópicos sin conexión clara con el torrente sanguíneo. Describió los capilares y como tal vagabundeo acerca de estos vasos, en la medida que estos procedían de un lado de las venas y por el otro lado de las arterias, y que los vasos no tan grandes mantenían una dirección recta, pero semejaban una red construida sobre las articulaciones de dos vasos y la sangre fluía a lo largo de estos vasos tortuosos, siempre contenidos dentro de los túbulos. Segundo, Borelli, un matemático de Pisa y amigo de Malpighi, sugirió el concepto de difusión. El aire que se disolvía en los líquidos podía pasar a través de las membranas sin poros. Finalmente, el aire y la sangre se habían unido de una manera plausible.

Los anatomistas habían identificado un nuevo grupo de problemas totalmente nuevos, para que los químicos y los fisiólogos los consideraran. El ventrículo derecho bombeaba sangre a través de la arteria pulmonar a los pulmones. En los pulmones la sangre se unía o tomaba alguna sustancia, evidenciada por los cambios en su coloración, observada en la medida que la sangre pasaba a través de la circulación pulmonar, por eso las preguntas:

- ¿Cuáles eran las sustancias intercambiadas entre la sangre y el aire en los pulmones?
- ¿Qué cambiaba el color de la sangre y era esencial para la producción del calor innato?
- ¿Cuál era el proceso por el que se producía el “calor innato”, y donde ocurría este proceso, en el ventrículo izquierdo como suponían los médicos y filósofos griegos o en otro lugar?
- ¿Dónde se producían los “desechos fuliginosos” y estaban relacionados de alguna manera con el calor innato?
- ¿Si la sangre era un transportador, bombeada por el ventrículo izquierdo al cuerpo, qué era lo que la transportaba a los tejidos y de estos de regreso al corazón?

Mediante un grupo de ingeniosos experimentos varias de estas preguntas pudieron ser respondidas, a fines del siglo xvii. Boyle reconoció que existe una sustancia en el aire, que era necesaria para mantener una llama ardiendo y un animal vivo. Mayow mostró, en 1670 que encerrando un ratón en una jarra, este moría irremediablemente en un periodo de tiempo, de manera que estos experimentos demostraron que había una sustancia en el aire necesaria para la vida y Mayow llamó a esta sustancia “espíritu nitro aéreo” y cuando este era depletado del aire el animal moría. Posteriormente se probó que este gas era el *oxígeno*.

Los experimentos continuaron tratando de precisar el contenido del aire y tomando en cuenta los nombres dados por Mayow de “espíritu nitro aéreo” y “desecho fuliginoso” o “aire fijado” como partes del componente del aire atmosférico. El primer constituyente del aire en ser verdaderamente reconocido fue el dióxido de carbono, por Joseph Black, alrededor del 1754. En el inicio de 1770, Priestley y Scheele, trabajando independientemente uno del otro, produjeron y aislaron aire puro, tanto uno como el otro verificaron que en el proceso de aislamiento del aire puro la llama era más brillante y los animales no morían en esa atmósfera, comunicaron sus descubrimientos a Antoine Lavoisier y este repitió los experimentos e hizo otros demostrando que se producía al calentar el óxido de mercurio en presencia de carbón el aire fijado descrito por Black y nuevos experimentos le llevaron a concluir que el aire puro debía tener al menos dos componentes separados, uno respirable y otro no respirable. En 1779 Lavoisier llamó al componente respirable *oxígeno* y demostró que el componente no respirable era una combinación de carbono con la porción respirable del aire, oxígeno (dióxido de carbono).

En la década del 80 del siglo xviii, Lavoisier realizó una serie de brillantes experimentos en Francia junto al matemático Laplace y reafirmó sus creencias de que el oxígeno era esencial para la combustión y para la vida y confirmó de esta manera sus sospechas de que la cantidad de calor generada por el animal era similar al producido por el calentamiento del carbón para la cantidad de oxígeno consumido.

Si bien los griegos pensaron que el antiguamente llamado *calor innato* lo producía el ventrículo izquierdo, Lavoisier pensó que la combustión interna era producida en los pulmones. Spallanzani

tomó una variedad de tejidos de animales muertos recientemente y pudo demostrar que todos estos tejidos captaban oxígeno y liberaban dióxido de carbono. Magnus, en la década del 30 del siglo xx mejoró los métodos de analizar el contenido de gases en la sangre y demostró que la sangre arterial contenía más oxígeno que la sangre venosa y que esta contenía más dióxido de carbono que la sangre arterial; él creyó que el oxígeno inhalado era absorbido por la sangre, transportado a través del cuerpo, entregado a los tejidos por los capilares y allí formaba la base para la producción de dióxido de carbono.

En experimentos separados el científico británico Lower y el científico Irlandés Boyle demostraron que la absorción de gases en los pulmones estaba relacionada con el contenido de gases de la sangre. En 1669 Lower colocó un corcho en la tráquea de un animal y la sangre arterial se hizo oscura, retiró el corcho, ventiló al animal y la sangre arterial recuperó su color rojo brillante, esta observación lo llevó a plantear que la sangre tomaba el aire a través de los pulmones. Los estudios de Lavoisier le permitieron a Boyle y Lower determinar que el oxígeno era el componente esencial para la vida y que el dióxido de carbono era el “desecho fuliginoso”.

En 1878 Bert, describió la curva de disociación del oxígeno, relacionando el contenido de oxígeno de la sangre con su presión y Hoppe-Seyler atribuyó la capacidad transportadora del oxígeno a la hemoglobina.

Los extensos y productivos experimentos de Bert con animales en cámaras de alta o bajas presiones, unido a su examen de los efectos de la ventilación sobre los gases en sangre, contribuyeron a dilucidar que el aumento de la ventilación podía aumentar el contenido de oxígeno en la sangre y disminuir su contenido de dióxido de carbono y por el contrario la disminución de la ventilación tendría el efecto opuesto.

Con este grupo de trabajos, los químicos y fisiólogos dieron a conocer los conocimientos fundamentales para el desarrollo de la mecánica de la ventilación. El oxígeno fue el componente esencial del aire atmosférico de importancia vital y el dióxido de carbono fue el desecho fuliginoso liberado de los pulmones. El intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire y la sangre fue determinado por las tensiones de estos dos gases y la simple difusión pasiva; la sangre era el transportador de estos dos gases como había sugerido William Harvey, y el oxígeno se transportaba por dos vías, libre en el plasma o unido a la hemoglobina. La sangre transporta el oxígeno a los tejidos, donde participa en el metabolismo celular que es el productor del “calor innato” del cuerpo humano y el dióxido de carbono fue el producto de desecho de esta reacción. El oxígeno y el dióxido de carbono y sus presiones en la sangre fueron relacionados a la ventilación por tres vías críticas, el aumento de la ventilación aumenta las tensiones de oxígeno y reduce el dióxido de carbono y la disminución de la ventilación tiene el efecto opuesto, de manera que la disminución de la presión de oxígeno y el aumento de la presión de dióxido de carbono desempeñan una función clave en el control químico de la ventilación.

No se conocía como el dióxido de carbono era transportado por la sangre hasta los experimentos realizados por Bhor y Haldane en 1904 y 1914. El concepto de actividad ácido-base comenzó a examinarse en los comienzos de 1900 y ya en 1930 estuvo disponible un electrodo para determinar el pH anaeróbico de la sangre, pero la medición del pH de la sangre no fue considerada útil en la clínica hasta los años 1950 a 1952, cuando durante la epidemia de poliomielitis de Copenhague en 1952, Ibsen planteó que la hipoventilación, la hipercapnia y la acidosis respiratoria estaban asociadas a una alta mortalidad, ya que hasta ese momento los clínicos no entendían que altos niveles de bicarbonato indicaban más bien una alcalosis, hasta que Ibsen demostró que en los casos de hipoventilación e hipercapnia, una alta concentración de bicarbonato se correspondía con una acidosis. Stow, en 1954, fue el primero en construir un electrodo medidor de las concentraciones de dióxido de carbono. Como base de este aditamento, usó un electrodo de vidrio de medir pH, con un electrodo de calomel central, abierto en su punta. Clark, en 1956, usó estas mismas ideas para construir su electrodo medidor de presión de oxígeno y ya en 1973 Radiometer construyó el primer gasómetro de uso clínico capaz de medir presión de oxígeno, presión de dióxido de carbono y pH de la sangre.

Ventiladores de presión negativa

En la medida que ocurrían avances en el conocimiento de la fisiología respiratoria, la anatomía y la química, Europa fue testigo de los primeros esfuerzos de los hombres por proporcionar asistencia ventilatoria por métodos rústicos y no bien probados desde el punto científico.

Los experimentos sobre ventilación pulmonar durante la vivisección o disección de animales fueron aplicados a los seres humanos aparentemente muertos desde mediados del siglo XVIII con la finalidad de lograr la resucitación de estos pacientes. En 1740, la Academia de Ciencias de París dio a conocer la respiración boca-boca como medio para intentar la resucitación de personas aparentemente ahogadas, de los que solo había antecedentes escritos en la Biblia desde la época antes de Cristo, y ya en 1774 Tossach describió el éxito de esta técnica en salvar una vida humana. En 1760 Buchan da una nueva opinión al crear la apertura de la tráquea con fines de resucitar y permitir la entrada de una mayor cantidad de aire los pulmones. En 1767 un grupo de abogados de Ámsterdam crea la sociedad para el rescate de personas ahogadas, reconociendo que el propósito de esta sociedad era publicitar y dar a conocer la necesidad del uso de las técnicas de resucitación conocidas en esa fecha. Similares sociedades se fueron formando en otras ciudades marítimas como Venecia y Milán en 1768, París en 1771, Londres en 1774, y Filadelfia en 1780 y Hawes insistió en esto para introducir esta técnica en Inglaterra y estimulando a un grupo de médicos logró que se creara la Sociedad Real Humana en 1774 a través de esta sociedad muchos médicos ingleses se interesaron en aplicar las técnicas de resucitación en los ahogados de los ríos. En 1776 Hunter propuso el uso del doble fuelle para realizar la ventilación artificial el primero para introducir aire fresco en la tráquea y el segundo para aspirar el aire inhalado. Hunter también recomendó el uso del llamado por Priestley *aire puro* (oxígeno), pero no está claro si esto pudo ejecutarse en la práctica. En 1776 Cullen sugirió la intubación traqueal y el uso de fuelles para resucitar o recibir personas aparentemente muertas. En 1991 Curry desarrolló la cánula intralaringea como lo hizo Fine en 1800. Estas cánulas podían ser colocadas a través de la boca, la nariz o la tráquea.

Chaussier construyó una simple bolsa con una máscara facial para ventilación artificial en 1780, pensando que este aditamento podía proteger al rescatador de los efectos deletéreos del aire exhalado por el paciente y, además, colocó un tubo accesorio para el uso suplementario del oxígeno. Kite, Curry y Chaussier también desarrollaron aditamentos para asistir al operador en la colocación de un tubo hueco o cánula en la tráquea a través de la boca.

Debido las críticas y complicaciones provocadas por la ventilación artificial mecánica usando fuelles y aditamentos colocados en la vía aérea, se comenzaron a fabricar equipos que usaban la presión negativa, como elemento que hacía que el aire atmosférico entrara a la vía aérea de los pacientes. El primer respirador de tanque fue producido por Dalziel en Escocia en 1832, Jones de Kentucky en 1864 patentó el primer respirador de tanque de América. En 1876 Woillez presentó a la Academia Francesa su versión de respirador de tanque, que era básicamente un cilindro hueco de metal con su extremo inferior rígido y su extremo superior adosado al cuello del paciente y sellado por un diafragma de goma (*Spirophorus*). Muchos otros ventiladores de presión negativa fueron diseñados, pero su uso no logró imponerse para solucionar los problemas respiratorios de los pacientes.

El primer ventilador de presión negativa, que se usó con éxito en la práctica clínica fue el “pulmón de hierro de Drinker-Shaw” desarrollado en 1928, con diseño muy parecido a la propuesta de Woillez de 1876, pero también tuvo las mismas desventajas que este, al ser poco práctico para garantizar los cuidados médicos y de enfermería del paciente. Una severa epidemia de poliomielitis en 1931 llevó a Emerson a construir con el diseño de Drinker-Shaw modificado, su famoso respirador de tanque, que fue progresivamente mejorando y a causa de su bajo costo, facilidad de operación y mejoras tecnológicas, este respirador se convirtió en el respirador más usado en el mundo para tratar pacientes con parálisis respiratoria, hasta la reintroducción de la

presión positiva en los inicios de la década de los 50 del siglo xx. Este equipo fue usado en las casas de socorro de algunas ciudades cubanas en la década de los 50 (maleta de Emerson) y fue el primer equipo para ventilar que se usó en Cuba

En todo el siglo xix y principios del xx, los anestesiólogos y cirujanos fueron desarrollando distintos aparatos y aditamentos para brindar anestesia quirúrgica y mantener la ventilación y esto se fue progresivamente desarrollándose a nivel de los salones de operaciones, sin que se conozca de intentos serios y masivos de utilidad clínica para ventilar pacientes con compromisos médicos de la ventilación. Desde los tiempos de Galeno, se conocía que la apertura del tórax causaba un neumotórax fatal y también Vesalius había demostrado que la ventilación a presión positiva intermitente podía mantener inflados los pulmones de los animales y mantenerlos vivos a pesar de la apertura del tórax, pero esas lecciones al parecer se habían olvidado. Consecuentemente la cirugía pulmonar se había limitado a los casos de drenajes de abscesos y cavidades bronquiectásicas o tuberculosas en el siglo xix.

En 1896 Quenu y Longuet establecieron que para tener éxitos en la cirugía torácica, era necesario mantener una diferencia de presión entre el aire intraalveolar y el aire subyacente o a aumentar la presión intrabronquial, y esta idea básica fue aprovechada por el eminente cirujano Alemán Sauerbruch, quien en 1904 diseñó un gabinete de trabajo que generaba una presión negativa alrededor del tórax del paciente, para esto construyó un pequeño salón de operaciones hermético con el cuerpo del paciente y el cirujano dentro. La cabeza del paciente estaba fuera de la cabina quirúrgica, se le aplicaba una presión negativa a esta cámara quirúrgica, mediante aspiración del aire que rodeaba al tórax del paciente, lo que crea una presión diferencial entre la superficie pleural y la presión atmosférica dentro del árbol traqueobronquial y la presión negativa fuera de los pulmones, y permite el abordaje de la cavidad torácica y por esa razón es considerado el “padre de la cirugía torácica”.

Ventiladores de presión positiva

Aunque la ventilación a presión positiva fue repudiada por clínicos e investigadores desde mediados del siglo xix y comienzos del xx, los fisiólogos continuaron estudiando esta modalidad en animales. Bert, en sus estudios sobre el contenido de oxígeno y dióxido de carbono, escribió que dando suficiente curare, para mantener relajados a los animales y aportando respiración artificial a través de una cánula de traqueotomía podía mantenerse sin dificultad a los animales, es decir, comenzaba a reaparecer la presión positiva de la vía aérea, como técnica para anestesiarse pacientes, y Turry y Hallion en 1896, ventilación pulmones de animales a través de un tubo translaringeo para prevenir el colapso pulmonar durante la cirugía torácica.

La reintroducción de la presión positiva, inicialmente fue usada en los salones de operaciones alrededor del cambio hacia el siglo xx, hubo una clara necesidad de su uso para garantizar los comienzos y desarrollo de la cirugía torácica, pero para esto era necesario, entre otras cosas, garantizar una vía aérea permeable y se tuvo en cuenta la realización de la traqueotomía y la intubación translaringea.

La traqueotomía era un método históricamente bien conocido para ganar acceso a la vía aérea en situaciones de obstrucción de esta y referencias antiguas a esa técnica podían encontrarse en los textos antiguos tales como el *Rig Weda*, escrito entre el 2000 a. C. y el 1000 a. C. y el *Papiro de Ebers* escrito aproximadamente alrededor del 1550 a. C. Se menciona que Alejandro Magno realizó una traqueotomía con su espada a un soldado que se había tragado un hueso en el 400 a. C. De acuerdo con Frost y McClelland, Asclepiades de Bythinia fue el primer cirujano en realizar una traqueotomía alrededor del año 100 a. C. El romano Antyllos fue reputado por sus conocimientos sobre este procedimiento en el 340 d. C. En la edad oscura de la medicina esta técnica apenas se realizó, hasta que Brasavola reintrodujo la técnica en la comunidad médica en 1546 y en 1833 Trousseau demostró claramente el valor salvador de la vía de la traqueotomía para tratar la

obstrucción de la vía aérea en su reporte del uso de esta técnica en 200 casos de disnea, para lo que fue especialmente recomendada a finales del siglo XVIII y siglo XIX; el eminente urólogo cubano, el doctor Joaquín Albarrán salvó su propia vida al hacerse una traqueotomía frente a un espejo en su casa en París, ante una crisis aguda de disnea.

La anestesia con inhalación por máscara de vapores de éter se había usado por Morton en 1846 y John Snow, el primer médico que se dedicó a la anestesiología como profesión, hizo inhalar a la reina Victoria de Inglaterra, vapores de éter para aliviar los dolores de su octavo hijo, el príncipe Leopoldo, técnica ya en desuso, pero conocida en los finales del siglo XIX y principios del XX como “éter a la reina”. Trendelenburg diseñó un tubo de traqueotomía con *cuff* para sellar la vía aérea en 1869, y con esto abrió el camino a la anestesia endotraqueal, protegiendo a la vía aérea de las aspiraciones de sangre, secreciones y contenido gástrico.

Las técnicas para canular la tráquea se habían introducido a finales del siglo XVIII, pero la intubación translaringea era vista con escepticismo por la mayoría de los médicos de la época hasta los comienzos del 1900, no obstante los intentos fueron dirigidos a intubar la tráquea por vía nasal u oral, como una alternativa a la traqueotomía ya en uso que resolvió algunos de los casos de obstrucción de la vía aérea por disnea, todo esto a finales del siglo XVIII. MacEwen de Glasgow en 1872 usó la intubación translaringea para tratar un pequeño número de pacientes con obstrucción de la vía aérea superior probablemente causada por disnea. O'Dwyer de Nueva York trabajó desde 1880 hasta 1885 en desarrollar un aditamento para intubación translaringea, pero sus experiencias iniciales no fueron exitosas y crearon cierto escepticismo, pero O'Dwyer perseveró en sus intentos y desarrolló un tubo simple, abierto que lo llevó a ser reconocido como el primer médico en usar con efectividad en cientos de casos de obstrucción de la vía aérea la intubación translaringea. Fell estuvo muy atento al uso de la respiración forzada, usando fuelles para administrar ventilación a presión positiva intermitente a través de un tubo de traqueotomía, en experimentos animales, pero nunca había oído que estas técnicas podían ser útiles en humanos, y fue capaz de pensar que esta técnica podía ser útil para ventilar humanos con parálisis respiratoria por sobredosis de opiáceos. O'Dwyer consideró que si las respiraciones podían ser mantenidas por un medio artificial durante un tiempo suficiente para permitir la eliminación del tóxico, este hecho podía salvar la vida del paciente y reportó el uso de esta técnica en sobredosis de opiáceos y anestésicos, con éxito. O'Dwyer modificó el aparato de Fell acoplándolo al tubo translaringeo, creando así el aparato de Fell-O'Dwyer para ventilación mecánica de los pulmones y más tarde Matas hizo otras modificaciones al mismo aparato que facilitó su uso para dar anestesia y operar pacientes, todo esto ocurrió alrededor del 1900.

Los cirujanos tuvieron la opción de usar aditamentos para aportar presión positiva a los pulmones sin intubación. Bauer tuvo el crédito de diseñar la primera cámara de presión positiva en 1904, su aparato fue lo suficientemente grande para que todo el cuerpo del paciente, incluyendo su cabeza, estuviera dentro del aparato, la presión positiva de la cámara se transmitía a los pulmones durante el esfuerzo inspiratorio del paciente. Modificaciones a esta cámara de Bauer fueron presentadas posteriormente por Murphy en 1905, Green en 1906, y Green y Janeway en 1910. Como alternativas a estos modelos de gabinetes o cámaras quirúrgicas otros cirujanos usaron mascarillas faciales y cascos cefálicos para aportar ventilación a presión positiva intermitente; las cámaras de presión diferencial, eran o muy grandes, costosas y poco manipulables o pequeñas e incómodas, con dificultad para acceder rápidamente a otras necesidades terapéuticas de los pacientes, razones por las que no tuvieron éxito en la práctica clínica. Todo esto favoreció la implementación de la intubación endotraqueal, como técnica de reconocido prestigio y necesidad de uso en la actualidad, permitiendo que se desarrollaran muchos otros aditamentos o ventiladores que han mejorado considerablemente las técnicas de insuflación pulmonar, lo que

comenzó a ser una realidad por la construcción, por el Alemán Heinrich Dragger de su famoso pulmomotor patentado en 1907 y la creación de una fábrica de ventiladores artificiales que tiene ya más de 100 años aportando ventiladores y máquinas de anestesia a las unidades de cuidados intensivos y los salones de operaciones y de las cuales Cuba se ha beneficiado en los últimos 25 años (Savina, Savina 300, Evita 4, Evita XL, Oxylog 1000, 2000 y 3000 y Carina).

Desarrollo de ventiladores para unidades de cuidados intensivos

Realmente toda la historia de la ventilación descrita, desde los tiempos bíblicos hasta la aparición de las epidemias de poliomielitis en Europa y Estados Unidos, ha ocurrido sin la existencia de las unidades de cuidados intensivos y en esta hay un gran avance científico en cuanto al conocimiento de la fisiología, la anatomía y la química de la respiración y los intentos aislados por resolver los problemas ventilatorios que se presentaron durante la realización de anestésicos generales endotraqueales y para resolver casos de insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular motivados por las epidemias de poliomielitis, las intoxicaciones y los problemas de ventilación y oxigenación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, de manera que prácticamente los aditamentos y equipos fabricados hasta 1930, ya en la actualidad son totalmente obsoletos y ocurrió a partir de esa fecha un gran avance e incremento progresivo de la ventilación, caracterizado por nuevas indicaciones de la ventilación mecánica, aparición de nuevos modos de ventilación mecánica y avances tecnológicos que han propiciado un mejor monitoreo de la función respiratoria del paciente ventilado, aumento de los costos de los ventiladores, de la seguridad de estos y de la calidad y aplicación, todo esto unido al desarrollo progresivo e incrementado en calidad y cantidad de las existencias de las unidades de terapia intensiva en todo el mundo, de manera que no hay dudas que el desarrollo de la ventilación artificial mecánica, dio paso a la aparición de las unidades de cuidados intensivos, pero esto no quiere decir que los cuidados intensivos sean sinónimo de ventilación artificial mecánica. Teniendo en cuenta lo anterior se divide lo que ha ocurrido en los últimos 85 años en cuatro fases, incluyendo lo que ha ocurrido en el mundo y en Cuba.

Ventiladores de primera generación

Esta primera generación de ventiladores puede ser considerada desde 1930 hasta 1970 y comprenden el uso de la presión negativa y la presión positiva intermitente, el pulmón de hierro de Drinker-Shaw (Fig. 33.1) comercializado y vendido por Emerson quien incorporó una serie de variantes a su proyecto original fue muy usado en Estados Unidos y Europa en las epidemias de poliomielitis. El pulmón de acero entró a Cuba en la década de los 40 en algunas instituciones de La Habana, para tratar casos de poliomielitis con insuficiencia respiratoria aguda, el último de estos equipos que se usó en Cuba se terminó de usar en Santa Clara, donde sirvió primero en el antiguo Hospital Antituberculosos de las Ánimas de La Habana y culminó en el área 9 del Hospital Universitario Celestino Hernández Robau hasta finales de la década de los 90, después de más de 40 años usando este equipo de forma casi permanente, este paciente fue el último cubano en usar este equipo y falleció en la sala de Terapia Intensiva del Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro, donde fue trasladado por presentar una grave bronconeumonía que le ocasionó la muerte.

Cuba recibió también en 1955 las llamadas “maletas de Emerson”, para ventilar pacientes en casas de Socorro de La Habana y de otras grandes ciudades capitales provinciales del país, estos equipos se fueron rápidamente deteriorando por desuso, al no existir en estas instituciones suficiente personal adecuadamente preparado para su uso.

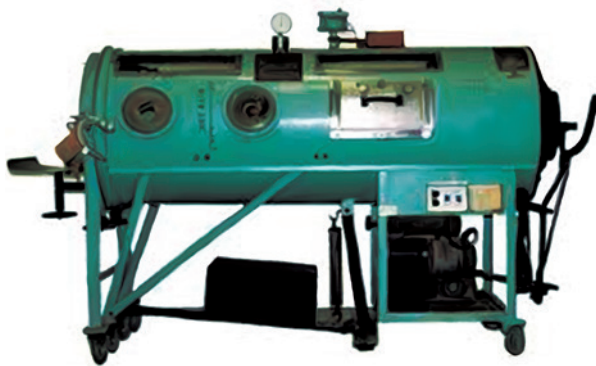


Fig. 33.1. Pulmón de hierro.

La epidemia de poliomielitis que azotó a Europa y Estados Unidos en las décadas de los 30 y 40, trajo como consecuencia una poco frecuente y temida complicación: la parálisis respiratoria y aun con las mejores técnicas de tratamiento para esa complicación, disponibles en esos momentos, el pulmón de hierro y los ventilados de coraza, la mortalidad por esa complicación era de alrededor de 85 %; la epidemia de poliomielitis golpeó a la ciudad de Copenhague y de los primeros 32 casos, 27 murieron por parálisis respiratoria en los primeros tres días, lo que llevó al jefe médico y epidemiólogo, doctor Henry Lassen, a solicitar la colaboración y ayuda del anestesiólogo doctor Bjorn Ibsen y este después de analizar las historias clínicas y los resultados de las necropsias arribó a dos conclusiones:

- Las atelectasias presentes no eran suficientes para explicar una hipoventilación
- Observó que el nivel de dióxido de carbono total no reflejaba una alcalosis respiratoria, como se creía, sino que más bien reflejaba la existencia de una acidosis respiratoria.

Ibsen había demostrado en investigaciones realizadas en el salón de operaciones que los niveles de dióxido de carbono espirado fluctuaban durante la operación y que podían ser compensados con una vigorosa ventilación y también observó que cuando los niveles de dióxido de carbono espirados aumentaban, la piel del paciente se ponía sudorosa, la tensión arterial aumentaba y la frecuencia cardíaca también, y esto les ocurría a los pacientes con poliomielitis que desarrollaban una parálisis respiratoria momentos antes de morir y basado en estas observaciones pensó que la causa de muerte era una hipoventilación alveolar y sugirió la realización de traqueotomía, para poder aplicar ventilación a presión positiva como se hacía en los salones de operaciones. Lassen no estaba convencido de que los pulmones de acero y los ventilados de coraza pudieran ventilar correctamente los pulmones de los pacientes con parálisis respiratoria, pero tampoco estaba convencido de que la ventilación a presión positiva pudiera salvar la vida de los pacientes afectados de parálisis respiratoria por la poliomielitis. Ibsen contraargumentó a las opiniones de Lassen, mencionando los trabajos de Bennet en Estados Unidos, al crear una válvula de presión positiva, para mejorar la oxigenación de los pilotos que volaban a grandes alturas y garantizar mejor su oxigenación y que posteriormente aplicó esta válvula a la fabricación de un equipo que llamó “respirador de balance neumático”, que convertía la presión positiva continua que se le daba a los pilotos en presión positiva intermitente y entre otros usos se trataron pacientes con parálisis respiratoria por poliomielitis adaptando esta válvula de Bennet y su respirador de balance neumático de forma sincrónica a los pulmones de hierro, es decir, alternando la presión negativa con la presión positiva.

Lassen accedió a probar la teoría de Ibsen y en el caso número 32 pudo demostrarse la veracidad de sus teorías al salvar a una niña de 12 años con parálisis respiratoria mediante traqueotomía, relajación muscular y aspiración traqueobronquial. Durante el resto de duración de la

epidemia se estimó que alrededor de 1 500 estudiantes de estomatología y de medicina, monjas y otro personal auxiliar, trabajaron ventilando manualmente mediante bolsas autoinflables a los pacientes afectados de parálisis respiratoria, mejorando notablemente la supervivencia de estos pacientes.

La experiencia de Copenhague aportó el ímpetu necesario para una revolución en los cuidados médicos de la insuficiencia respiratoria al demostrar que:

- Confirmar el valor de la ventilación a presión positiva y la necesidad de ventiladores mecánicos prácticos para este fin
- Dar a conocer la necesidad de agrupar a los pacientes graves, lo que dio lugar a la creación de las llamadas unidades de cuidados intensivos o unidades de terapia intensiva.
- Fue la actividad precursora del desarrollo de los sistemas de transporte de la emergencia médica.

Rápidamente se comenzaron a fabricar ventiladores mecánicos automáticos, en Suecia se fabricó el Engström, primeramente el Engström 150 (Fig. 33.2) y después el Engström 300 y el Engström 311 (Fig. 33.3), que se usó por su doble circuito para dar anestesia y para ventilar pacientes en cuidados intensivos, era un ventilador ciclado por volumen, que funcionaba con un pistón movido por un motor, y que proporcionaba una ventilación minutos constante. Estos equipos entraron en Cuba a comienzos de la década de los 60 y formaron parte de las primeras unidades de terapia intensiva de adultos y de salones de operaciones de adultos y de niños.

El ventilador Morch diseñado por un anestesiólogo para propósitos de ventilación operatoria en el 1940, pasó a Estados Unidos en el 1955, pero nunca llegó a Cuba.

En Estados Unidos los ventiladores Bennet, la serie Bird y los Emerson, fueron los pioneros de esta generación de ventiladores y de estos con independencia de la presencia en Cuba de los Emerson, entraron al país los Bird Mark 8 (Fig. 33.4) y otras variantes de la serie Bird Mark en menores cantidades, incluyendo los Baby Bird (Fig. 33.5) en la década de los 90, que eran ventiladores presiométricos, que podían dar ventilación asistida y controlada y que eran fuertes y de prolongada duración.



Fig. 33.2. Ventilador Engström 150.



Fig. 33.3. Ventilador Eng tron 300.



Fig. 33.4. Bird Mark 8.



Fig. 33.5. Baby Bird. Ventil tor Bird.

En la década de los 80 entraron al país otros ventiladores presiométricos de fabricación italiana llamados MTV, de muy pobre calidad cuando se comparaban con la serie Bird. Estos ventiladores presiométricos fueron ubicados en las salas de recuperación de los grandes hospitales y en las terapias intensivas que progresivamente se iban creando en el país y siempre constituían elementos secundarios en la dotación de ventiladores de las terapias intensivas, fueron los “caballos de batalla” de esa época los Engstrom y en menor grado, por su escasez, algunos ventiladores AKA R-120, Cape Wayne, Hamilton entre otros.

Las características generales de estos ventiladores de primera generación eran:

- Solo aportaban ventilación en volumen control y algunos presión control.
- No era posible la ventilación desincronizada por el paciente.
- No tenían alarmas, monitores ni programaciones individualizadas.
- La frecuencia respiratoria tenía que ser contada por el operador y el volumen corriente medido por aditamentos especiales (espirometros).
- Tenían una relación I:E fija (1:2)
- No incorporaban el uso de la presión positiva al final de la espiración ni otros modos de ventilación más modernos.

Ventiladores de segunda generación

Estos ventiladores comienzan a usarse en las terapias desde 1970 hasta los primeros años de la década de los 80. Los prototipos más usados son la serie Servo 900 (A, B, C y D) y el Servo 300. Así como el Puritan Bennet MA-1 y el Ohio 560, que fueron los primeros de procedencia norteamericana. De estos Cuba adquirió al comienzo de la década de los 80, ventiladores Servo 900, que fueron distribuidos en las principales unidades de cuidados intensivos del país y también se compraron un grupo de Servos 900 D para los salones de operaciones con mezcladores triples (oxígeno, N_2O y aire) y Servos 900 C para las unidades de cuidados intensivos (Fig. 33.6).

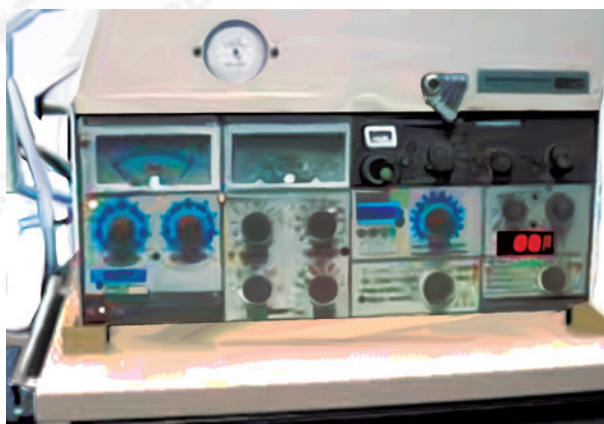


Fig. 33.6. Ventilador Servo 900 C.

Los principales aspectos que caracterizaron estos ventiladores en relación con los de primera generación fueron la incorporación de monitores simples al propio ventilador, monitoreaban volumen tidal y frecuencia respiratoria, pero su principal característica distintiva, consistió en poder usar modos asistidos de ventilación mecánica, de igual forma incorporaron alarmas como alta presión, alta frecuencia y bajos volumen tidal incorporaron también las válvulas de demanda y el nuevo modo de ventilación mandatoria intermitente sincronizado o no la introducción al final de esta época del Servo 900 C, permitió incorporar a este equipo la presión de soporte y de

control ventilatorio y Hewlett y colaboradores, introdujeron luz al futuro de la ventilación mecánica al describir por primera vez los sistemas de asa cerrada para el control de la ventilación, tan útiles en los ventiladores actuales, como parte de su modo de ventilación mínimo o obligatoria.

Ventiladores de tercera generación

A partir de la incorporación en las terapias intensivas de los ventiladores de la serie Dräger (UV-1, UV-2, EV-A, Evita 2, Evita 4, Savina y Savina 300), Puritan 7200, Bear 1000, Servo 300 y Hamilton Veolar, al final de la década de los 70 e inicio de la de los 80; estos ventiladores aplican por primera vez el control por microprocesadores, lo que requirió de la innovación, el conocimiento y desarrollo de la ingeniería eléctrica y lógicamente el aporte económico, para lograr estos avances, con mejoría evidente de los sistemas de aporte de gas y mejor respuesta de apoyo ventilatorio a las demandas del paciente; apareció y se incorporó a los ventiladores el *triggering* por flujo y se mejoraron las alarmas y el monitoreo respiratorio, aparecieron las curvas de presión, flujo y volumen, graficadas en pantalla, así como el uso y valoración clínica de las aspas presión-volumen y flujo volumen; ya los ventiladores de esta generación propiciaron que no solo se trabajara en modalidades controladas por volumen, sino que también se adicionaron las modalidades controladas por presión e introdujo en sus aparatos la nueva modalidad de ventilación de liberación de presión de las vías aéreas, el precedente más inmediato a la aparición de los ventiladores inteligentes como parte del desarrollo actual de la ventilación mecánica.

En Cuba se dispuso en esta época de los ventiladores de la serie Dräger: Evita 4 (Fig. 33.7), Savina (Fig. 33.8), Oxylog 1000, 2000 y 3000 (Fig. 33.9) y Carina (Fig. 33.10) y los primeros ventiladores de la emergente Maquet, el Servo 300 (Fig. 33.11).



Fig. 33.7. Ventilador Evita 4.

Ventiladores de cuarta generación

Es la actual generación de ventiladores mecánicos, que son los más versátiles, complejos y costosos de todos los ventiladores existentes; se caracterizan por disponer de un número importante de modos ventilatorios que incluyen a los de más reciente incorporación, formando parte de los sistemas de asa cerrada, que han propiciado la aparición de ventiladores inteligentes, una



Fig. 33.8. Ventilador Savina.



Fig. 33.9. Ventilador Oxlog 3000.



Fig. 33.10. Ventiladores Carina Home y Carina.

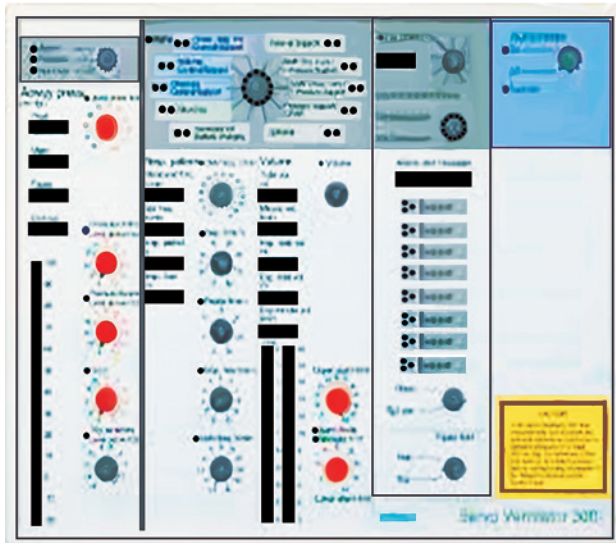


Fig. 33.11. Ventilador Se vo 300.

mejoría importante en la confiabilidad y amplitud del monitoraje; entre los más prominentes existentes en el mundo del grupo de los ventilado es inteligentes están el Evita XL, el Infinity V500 e Infinity V300, los Puritan Bennet 840 y 980, el Hamilton G-5 y los Servo I y S, Bellavista 1000 e, entre otros, asociados en el caso de los ventilado es Drager al monitor respiratorio Pulmo Vista 500 (Fig. 33.12), introducido al mercado como primicia mundial en el 2011. Este monitor se caracteriza por transmitir corrientes inocuas en los tejidos en secuencia rápida y determinar las resistencias eléctricas en un nivel de sección cruzada en el tórax; al usar tecnología computacional compleja, se generan imágenes procedentes de curvas de tiempo real de la distribución regional de la ventilación; con estas imágenes el intensivista puede identificar cuáles áreas del pulmón están bien ventiladas y cuáles no se ventilan bien, de manera que puede adaptar mejor la ventilación a las necesidades del paciente mediante el monitoreo continua por tomografía de impedancia eléctrica de estas imágenes.

En Cuba ya se dispone en algunas de las unidades de terapia intensiva de adultos y pediátricas de los Evita XL y de los Servos I y S (Fig. 33.13) y Bellavista 1000 e.

Futuro de la ventilación artificial mecánica

A través de los avances que ha experimentado el uso de la ventilación mecánica en el paciente grave, han ocurrido importantes adelantos, que continua an en el futuro inmediato y mediano, en dependencia del desarrollo científico técnico que vayan alcanzando países e investigadores en todo el planeta. Actualmente hay una gran diferencia entre los logros del llamado primer mundo y del mundo subdesarrollado, en todo lo concerniente a la ventilación artificial mecánica, con el consecuente resultado, confort y soluciones de los problemas de los pacientes graves. Actualmente se trabaja en un grupo de tendencias con la finalidad de mejorar el desarrollo de los ventilados, de la ventilación mecánica, de precisión de los objetivos de esta y de obtener resultados halagüeños con los pacientes graves:

- Precisar mejor las indicaciones de la ventilación artificial mecánica en el paciente grave, evitando su uso exagerado y no útil para contribuir a la solución de los problemas primarios de los pacientes.

- Mejorar las medidas de prevención de la infección respiratoria y del síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Dirigir y minimizar la heterogeneidad de la mecánica respiratoria.
- Automatizar los ajustes del ventilador a las necesidades ambientales del paciente.
- Minimizar las demandas de ventilación
- Minimizar el tiempo de ventilación mecánica.
- Optimizar la sedación y el confort.
- Optimizar la sincronía paciente-ventilado, con todos los modos de ventilación utilizados.
- Abaratar el costo de la ventilación mecánica.
- Mejorar y hacer más confiables los sistemas de monitorización y alarmas.
- Desarrollar aún más los ventiladores inteligentes y programas adicionales que permitan brindar de forma automática y segura las demandas del paciente, respiración por respiración.
- El paciente y sus demandas ventilatorias deben guiar el funcionamiento y el aporte del ventilador y sustituir al médico de estas funciones y dejarle solo las funciones de control de los objetivos de la ventilación personalizadas.
- Preparar a médicos y personal de enfermería en la utilización de los nuevos adelantos electrónicos y computacionales de la ventilación inteligente.



Fig. 33.12. Monitor respiratorio Pulmo Vista 500 acoplado a un ventilador Infinity V500.



Fig. 33.13. Ventilador Sevo I.

Bibliografía

- Acute Respiratory Distress Syndrome Network. (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 342(18), 1301-1308. DOI: 10.1056/NEJM200005043421801
- Algera, A. G., Pisani, L., Chaves, C. F., Amorim, T. C., Cherpanath, T., Determann R. et al. (2018). Effects of PEEP on lung injury, pulmonary function, systemic circulation and mortality in animals with uninjured lungs—a systematic review. *Ann Transl Med*, 6(2), 25. DOI: 10.21037/atm.2017.12.05.
- Amato, M. B., Meade, M. O., Slutsky, A. S., Brochard, L., Costa, E. L., Schoenfeld, D. A. et al. (2015). Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 372, 747-755.
- Arens, A. (2011). Neuromuscular Blockers. *Journal of Emergency Medicine*, 40(3), 362. Disponible en: [http://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(10\)00965-0](http://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(10)00965-0) abstract
- Ashbaugh, D., Bigelow, D. B., Pett, T. and Levine, B. (1967). Acute respiratory distress in adults. *The Lancet*, 290(7511), 319-323. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(67\)90168-7](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(67)90168-7)
- Banner, M. J., Kirby, R. R. and Block, A. J. (1997). Mr. Jack Emerson—A Master of Life and Breath. *Chest*, 112, 307-308. DOI: 10.1378/chest.112.2.307
- Barach, A. L. and Eckman, M. (1946). Studies on positive pressure respiration; general aspects and types of pressure breathing; effects on respiration and circulation at sea level. *The Journal of Aviation Medicine*, 17, 290-232. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/20997922>
- Blankman, P. and Gommers, D. (2012). Lung monitoring at the bedside in mechanically ventilated patients. *Current Opinion in Critical Care*, 18(3), 261-266. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3283534a4a
- Branson, R. D. and Johannigman, J. A. (2004). What is the evidence base for the newer ventilation modes? *Respiratory Care*, 49(7), 742-760. Disponible en: <http://c.crcjournal.com/content/49/7/742.short>
- Brunner, J. X. and Iotti, G. A. (2002). Adaptive support ventilation (ASV). *Minerva Anestesiologica*, 68(5), 365-368. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Josef_Brunner2/publication/11343647_Adaptive_Support_Ventilation_ASV/links/56af898c08ae9c1968b459ce/Adaptive-Support-Ventilation-AV.pdf
- Cole, A. G. H., Weller, S. F. and Sykes, M. K. (1984). Inverse ratio ventilation compared with PEEP in adult respiratory failure. *Intensive Care Medicine*, 10(5), 227-232. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF0025625>
- Colice, G. L. (1994). Historical perspective on the development of mechanical ventilation. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, 2, 1-36.
- Croci, S. (2001). Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(1), 131-140. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.164.1.2007011>
- Dalziel, J. (1838). On sleep and apparatus for promoting artificial respiration. *Br Assoc Adv Sci*, 1, 127.
- de Abreu, M. G., Güldner, A. and Elosi, P. (2012). Spontaneous breathing activity in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Anesthesiology*, 25(2), 148-155. DOI: 10.1097/ACO.0b013e3283504bde
- de Prost, N., Roux, D., Dreyfuss, D., Ricard, J. D., Le Guludec, D. and Saumon, G. (2007). Alveolar edema dispersion and alveolar protein permeability during high volume ventilation: effect of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Medicine*, 33(4), 711-717. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0575-5>
- Downs, J. B., Klein Jr., E. F., Desautels, D., Modell, J. H. and Kirby, R. R. (1973). Intermittent mandatory ventilation: a new approach to weaning patients from mechanical ventilators. *Chest*, 64(3), 331-335. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.64.3.331>
- Dreyfuss, D. and Saumon, G. (1998). Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157(1), 294-323. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.157.1.9604014>
- Dreyfuss, D., Ricard, J. D. and Gaudry, S. (2015). Did studies on HFOV fail to improve ARDS survival because they did not decrease VILI? On the potential validity of a physiological concept enounced several decades ago. *Intensive Care Med*, 41(12), 2076-2086. DOI: 10.1007/s00134-015-4062-0
- Dreyfuss, D., Soler, P., Basset, G. and Saumon, G. (1988). High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *American Review of Respiratory Disease*, 137(5), 1159-1164. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm/137.5.1159>

- Drinker, P. and Shaw, L. A. (1929). An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. A design for adults and children. *The Journal of Clinical Investigation*, 7(2), 229-247. Disponible en: <http://dm5migu4zj3pb.cloudfront.net/manuscripts/100000/100226/JCI29100226.pdf>
- Engström, C. G. (1954). Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engström universal respirator. *British Medical Journal*, 2(4889), 666. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2079443/>
- Falke, K. J. (2003). The introduction of positive end-expiratory pressure into mechanical ventilation: a retrospective. *Intensive Care Medicine*, 29(8), 1233-1236. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-003-1832-x>
- Fernandez, J. F., Levine, S. M. and Restrepo, M. I. (2012). Technologic advances in endotracheal tubes for prevention of ventilator-associated pneumonia. *Chest*, 142(1), 231-238. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.11-2420>
- Fischer, J. G. (1895). *Meilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*. [Versión de Collection Americana]. Disponible en: <http://archive.org/details/meilungenaus20unkngoog>
- Gattinoni L., Marini, J. J., Collino, F., Maiolo, G., Rapetti F., Tonetti T. *et al.* (2017). The future of mechanical ventilation: lessons from the present and the past. *Crit Care*, 21(1), 183. DOI: 10.1186/s13054-017-1750-x
- Gregory, G. A., Kierman, J. A., Phibbs, R. H., Tooley, W. H. and Hamilton, W. K. (1971). Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New England Journal of Medicine*, 284(24), 1333-1340. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm197106172842401>
- Guerin, C., Reignier, J., Richard, J. C., Beuret, P., Gacouin, A., Boulain, T. *et al.* (2013). PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 368, 2159-2168.
- Habashi, N. M. (2005). Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. *Critical Care Medicine*, 33(3), S228-S240. DOI: 10.1097/01.CCM.0000155920.11893.37
- Hickling, K. G., Henderson, S. J. and Jackson, R. (1990). Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 16(6), 372-377. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF0173517>
- Ip, T. and Mehta, S. (2012). The role of high-frequency oscillatory ventilation in the treatment of acute respiratory failure in adults. *Current Opinion in Critical Care*, 18(1), 70-79. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32834f1805
- Kacmarek, R. M. (2011). Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respiratory Care*, 56(2), 140-152. DOI: <http://doi.org/10.4187/respcare.01021>
- Kacmarek, R. M. (2011). Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respiratory Care*, 56(2), 140-152. DOI: <http://doi.org/10.4187/respcare.01021>
- Marik, P. E., Meduri, G. U., Rocco, P. R. and Annane, D. (2011). Glucocorticoid treatment in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Critical care clinics*, 27(3), 589-607. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.ccc.2011.05.007>
- Marini, J. J. (2011). Dynamic Hyperinflation and Auto-Positive End-Expiratory Pressure: Lessons Learned over 30 Years. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 184(7), 756-762. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.201102-0226PP>
- Marini, J. J. (2012). Unproven clinical evidence in mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care*, 18(1), 1-7. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32834ef425
- Marini, J. J. (2012). Unproven clinical evidence in mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care*, 18(1), 1-7. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32834ef425
- Marini, J. J. (2013). Mechanical ventilation: past lessons and the near future. *Critical care*, 17(1), S1. Disponible en: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc11499>
- Marini, J. J. and Gattinoni L. (2008). Propagation prevention: A complementary mechanism for "lung protective" ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 36(12), 3252-3258. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2008/12000/Propagation_prevention__A_complementary_mechanism.19.aspx
- Marini, J. J. and Gattinoni L. (2008). Propagation prevention: A complementary mechanism for "lung protective" ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 36(12), 3252-3258. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31818f0e68
- Marini, J. J., Culver, B. H. and Kirk, W. (1985). Flow resistance of exhalation valves and positive end-expiratory pressure devices used in mechanical ventilation. *American Review of Respiratory Disease*, 131(6), 850-854. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/arrd.1985.131.6.850>

- Marini, J. J., Jaber, S. (2016). Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med*, 42(10), 1597-1600. DOI: 10.1007/s00134-016-4534-x
- Moerer, O., Hahn, G. and Quintel, M. (2011). Lung impedance measurements to monitor alveolar ventilation. *Current opinion in critical care*, 17(3), 260-267. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3283463c9c
- Morch, E. T. (1990). History of mechanical ventilation. In *Clinical applications of ventilatory support* (pp. 1-62). Churchill Livingstone, New York. Disponible en: <http://medind.nic.in/iadt04/i6/iadt04i6p430.pdf>
- Mushin, W. W. (1980). Automatic ventilation of the lungs. Disponible en: <http://www.amazon.com/Automatic-ventilation-Lungs-William-Mushin/dp/063200286>
- Nava, S. and Hill, N. (2009). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *The Lancet*, 374(9685), 250-259. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60496-7](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60496-7)
- Newport Medical Instruments, Inc. (2009). *NEWPORT e360 VENTILATOR. Operating Manual*. [Versión de Newport NMI]. Disponible en: http://www.frankshospitalworkshop.com/equipment/documents/ventilators/user_manuals/Newport_e360_Ventilator_User_Manual.pdf
- Pepe, P. E. and Marini, J. J. (1982). Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airway obstruction: the auto-PEEP effect. *American Review of Respiratory Disease*, 126(1), 166-170. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/arrd.1982.126.1.166>
- Pett, T. L. (1988). The modern evolution of mechanical ventilation. *Clinics in chest medicine*, 9(1), 1-10. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/3280223>
- Pett, T. L. (1990). A historical perspective of mechanical ventilation. *Critical care clinics*, 6(3), 489-504. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0749-0704\(18\)30353-1](http://doi.org/10.1016/S0749-0704(18)30353-1)
- Pneumatos, I. A., Dragoumanis, C. K. and Bouros, D. E. (2009). Ventilator-associated pneumonia or endotracheal tube-associated pneumonia? An approach to the pathogenesis and preventive strategies emphasizing the importance of endotracheal tube. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 110(3), 673-680. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31819868e0
- Purris Williams, R. R. T. (2000). Pressure support and pressure assist/control: are there differences? An evaluation of the newest intensive care unit ventilators. *Respiratory Care*, 45(10), 1169. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Dean_Hess/publication/2271606_Pressure_support_and_pressure_assistcontrol_are_there_differences_An_evaluation_of_the_newest_intensive_care_unit_ventilators/links/02e7e52ab11a57769800000/Pressure-support-and-pressure-assist-control-are-there-differences-An-evaluation-of-the-newest-intensive-care-unit-ventilators.pdf
- Putensen, C., Theuerkauf, N., Zinserling, J., Wrigge, H. and Pelosi, P. (2009). Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Annals of internal medicine*, 151(8), 566-576. Disponible en: <http://annals.org/aim/article-abstract/745062/meta-analysis-ventilation-strategies-outcomes-acute-respiratory-distress-syndrome-acute>
- Richard JC, Marini JJ: Transpulmonary pressure as a surrogate of plateau pressure for lung protective strategy: not perfect but more physiologic. *Intensive Care Med* 2012, 38:339-341. DOI: 10.1007/s00134-012-2490-7.
- Sauerbruch, F. (1904). Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 13, 399-482. Disponible en: <http://www.medicusbooks.com/2-Medizin/Chirurgie/Thoraxchirurgie/Sauerbruch-Ernst-Ferdinand-Zur-Pathologie-des-offenen-Pneumothorax-und-die-Grundlagen-meines-Verfahrens-zu-seiner-Ausschaltung-pp-399-482-9-Abb-12-Kurven-im-Texte-2-Kurvenbeilagen::18277.html?language=en>
- Shapiro, B. A. (1994). A historical perspective on ventilator management. *New horizons* (Baltimore, Md.), 2(1), 8-18. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/7922433>
- Simonds, A. K. (2006). Recent advances in respiratory care for neuromuscular disease. *Chest*, 130(6), 1879-1886. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.130.6.1879>
- Sinderby, C., Navalesi, P., Beck, J., Skrobik, Y., Comtois, N., Friberg, S., ... & Lindström, L. (1999). Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nature medicine*, 5(12), 1433. Disponible en: http://www.nature.com/articles/nm1299_143
- Slutsky, A. S. and Ranieri, V. M. (2013). Ventilator-induced lung injury. *New England Journal of Medicine*, 369(22), 2126-2136. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmra1208707>
- Stock, M. C., Downs, J. B. and Frolicher, D. A. (1987). Airway pressure release ventilation. *Critical Care Medicine*, 15(5), 462-466. Disponible en: <http://www.scholars.northwestern.edu/en/publications/airway-pressure-release-ventilation->
- Sud, S. (2010). Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*, 36(4), 585-599. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1748-1>

- Tang, B. M., Craig, J. C., Eslick, G. D., Seppelt, I. and McLean, A. S. (2009). Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care Medicine*, 37(5), 1594-1603. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31819fb50
- Thille, A. W., Rodriguez, P., Cabello, B., Lellouche, F. and Brochard, L. (2006). Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 32(10), 1515-1522. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0301-8>
- Trubuhovich, R. V. (2007). On the very first, successful, long term, large scale use of IPPV. Albert Bower and V Ray Bennett: Los Angeles, 1948-1949. *Critical Care and Resuscitation*, 9(1), 91. Disponible en: <http://search.informit.com.au/documentSummary;dn=516214503541327;res=IELHEA>
- Yoshida, T. et al. (2016). Spontaneous effort during mechanical ventilation: maximal injury with less positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*, 44(8), e678-e688. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001649
- Younes, M. (1992). Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *Am Rev Respir Dis*, 145(1), 114-120. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm/145.1.114>
- Zap, W. M., Snider, M. T. and Hill, J. D. (1979). Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. *JAMA*, 242, 2193-2196. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/490805>
- Zorab, J. (2003). The resuscitation of Bjorn Ibsen. *Resuscitation*, 57(1), 3-9. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957203000406?via%3Dihub>



CLASIFICACIÓN DE LOS VENTILADORES MECÁNICOS

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

Los ventiladores mecánicos pueden clasificarse de muchas maneras y desde muy diversos puntos de vista, sin embargo, hasta la actualidad no existe ningún sistema de clasificación que cubra de forma uniforme y práctica la amplia gama de ventiladores mecánicos surgido a la luz del desarrollo tecnológico acelerado de los últimos años, en tal sentido solo se aborda en este capítulo dos sistemas de clasificación:

- Atendiendo al tipo de aplicación: este enfoque resulta sencillo, práctico y comprensible y se pueden detallar las características que un ventilador ideal debe tener para propósitos diferentes como transporte, ventilación por breve tiempo, ventilación prolongada en pacientes con insuficiencia respiratoria severa, entre otros.
- Atendiendo al desarrollo tecnológico del sistema de control: para entender esta clasificación se necesita de experiencia profesional en el uso y aplicación de los ventiladores mecánicos, sin embargo, resulta sumamente necesaria si se quiere alcanzar la comprensión total de los nuevos modos no convencionales de ventilación y si se pretende disminuir la enorme brecha que actualmente existe y se incrementa, entre la bioingeniería y la práctica médica. Esta propuesta clasifica a los ventiladores por su tecnología y evade intencionalmente el compromiso con las marcas y patentes comerciales, los fabricantes y el mercado.

Clasificación según el tipo de aplicación

Los respiradores se clasifican en:

- Equipos que utilizan presión negativa extratorácica.
- Ventiladores utilizados durante la anestesia.
- Ventiladores para el transporte de pacientes.
- Ventiladores de alta frecuencia.
- Ventiladores para uso domiciliario.
- Ventiladores para el cuidado crítico en pacientes neonatales.
- Ventiladores para el cuidado crítico en pacientes pediátricos y adultos.
- Dispositivos para la aplicación de presión negativa.

Equipos que utilizan presión negativa extratorácica

El soporte ventilatorio con presiones negativas se fundamenta en la exposición de la pared torácica a presiones alternantes subatmosféricas durante la inspiración y presiones igual al nivel atmosférico durante la espiración. Se disponen de múltiples dispositivos que generan presión extratorácica negativa y aumentan el volumen corriente en los pacientes.

Concepto

A la ventilación con presión negativa le cabe el honor de ser el primer “modo” de ventilación utilizado y sin duda alguna el mítico “pulmón de acero” fue el primer dispositivo eficaz para la ventilación artificial.

Esta modalidad ventilatoria consiste en la exposición de la superficie externa de la caja torácica a presión subatmosférica durante la inspiración, la que provoca la expansión del tórax y genera presión negativa en el alveolo y con esta la entrada de aire en los pulmones. Durante la espiración, cesa la presión subatmosférica, realizándose la salida del aire desde los alveolos en forma pasiva y en dependencia de las propiedades elásticas del pulmón, aunque algunos equipos administran presión positiva para facilitar el proceso.

Equipos

Varios fueron los intentos por conseguir dispositivos seguros y confortables especialmente diseñados para la ventilación con presión negativa. El primer precursor histórico fue la famosa máquina de Woillez, accionada manualmente, que consistía básicamente, en un cilindro que incluía al paciente en su totalidad, dejando fuera únicamente la cabeza mediante un ajuste hermético al cuello. Posteriores desarrollos de este sistema se han utilizado tanto para adultos como para neonatos con funcionamiento automatizado.

Otros dispositivos, igualmente eficaces y mucho menos voluminosos, son los equipos de coraza que solo incluyen la cara anterior del tórax mediante una “concha” que ajusta herméticamente. Del este modo se han desarrollado trajes que, ajustados al cuerpo y conectados a una bomba de vacío externa, consiguen el efecto deseado. Hay distintos modelos, en dependencia al ajuste, que puede ser limitado a la parte superior del abdomen o extenderse hasta incluir las extremidades inferiores.

La mayoría de las bombas utilizadas usan ciclado por presión, de tal modo que generan presión subatmosférica hasta llegar a un determinado nivel seleccionado.

Existen fundamentalmente tres modos ventilatorios:

- Presión negativa aplicada exclusivamente durante el tiempo inspiratorio.
- Presión negativa en la inspiración y positiva en la espiración.
- Presión negativa continua: presión espiratoria final negativa o NEEP.

Este último modo es semejante a la presión positiva al final de la espiración o PEEP aplicada en los métodos convencionales de ventilación a presión positiva, aunque con marcadas diferencias en sus efectos cardiovasculares.

Los sistemas que utilizan bombas cicladas por volumen han demostrado poca utilidad. Existen, además, varios sistemas de disparo, para intentar sincronizar la frecuencia de asistencia del equipo a las demandas del paciente y hacer la ventilación más confortable.

Los dispositivos para la aplicación de presión negativa tienen ventajas y desventajas (Tabla 34.1).

Aplicación actual de la ventilación con presión negativa

En la actualidad, el uso y desarrollo de equipos para la ventilación con presión negativa, es limitado. La explicación al rechazo debe buscarse en la “aparatosidad” de los dispositivos utilizados para su implementación, además de otros efectos negativos (derivados de la técnica ventilatoria), nada despreciables como persistencia de la sensación subjetiva de asfixia dolor abdominal y torácico, imposibilidad para dormir, reflujo gastroesofágico, e incluso fracturas costales.

Tabla 34.1. Ventajas y desventajas de los dispositivos para la aplicación de presión negativa

Equipo	Ventajas	Desventajas
Pulmón de hierro	Eficiente Confiable Útil en pacientes obesos o con deformidades de la pared torácica	Voluminoso y difícil de transportar. Confinado a un lugar (inmóvil) Acceso limitado a los pacientes Necesita personal entrenado Puede inducir obstrucción de la vía aérea superior
Pulmón portátil (<i>Portable lung</i>)	Eficiente Tamaño variable	Complejo, confinado, puede inducir obstrucción de la vía aérea superior
Forros (<i>Wraps</i>)	Portátil, si ve para la mayoría de los pacientes	Aplicación compleja, requiere posición supina Dificultad con la hermeticidad de los sellos de agua Menos eficientes. Puede inducir obstrucción de la vía aérea superior
Corazas torácicas (<i>Chest shell</i>)	Portátil Fácil de usar y aplicar El paciente puede cambiar de posición sin dificultad	Provoca molestias corporales y erosiones de la piel, secundarias a las maniobras para ajustarlo al cuerpo Dificultoso en deformidades del tórax Reservado para pacientes con bajos requerimientos ventilatorios Poco eficientes Puede inducir obstrucción de la vía aérea superior

No obstante, estas serias limitaciones y efectos adversos, la ventilación con presión negativa aún resulta de suma utilidad en situaciones concretas como la insuficiencia respiratoria crónica y progresiva que acompaña a las enfermedades neuromusculares, la hipoventilación de origen central y los episodios de apnea del sueño, donde suele aplicarse selectivamente durante la noche.

Quizás una de las principales desventajas del uso de la ventilación con presión negativa es la falta de médicos y personal de enfermería familiarizados con la aplicación de este método y el hecho de que muchos de los ventiladores diseñados para ventilación negativa ya no se encuentran disponibles en los hospitales.

Ventiladores utilizados durante la anestesia

Los sistemas encargados de proporcionar ventilación artificial durante la anestesia general son principalmente de dos tipos, que corresponden a dos concepciones muy diferentes entre sí:

- En el primero: el ventilador es un elemento integrado en una máquina, mesa o aparato de anestesia, dotada de un circuito circular que permite la reinhalación de los gases espirados; en su versión actual estas máquinas de anestesia se conciben como estaciones de trabajo. Los módulos característicos de estas estaciones de trabajo son el de suministro de gases, el de suministro de vapores anestésicos, los sistemas de conducción de gases, el módulo de eliminación de gases anestésicos, el módulo de monitorización, el de alarmas y protección y el propio ventilador anestésico.
- En el segundo tipo: la “máquina de anestesia” es, en sí misma, el propio ventilador, que presenta un circuito no circular que es habilitado como ventilador anestésico mediante la adaptación de los sistemas de administración de vapores anestésicos y de óxido nítrico. Esta concepción de ventilador anestésico se presenta en el país en los modelos Servo-Ventilator 900 C y Servo-Ventilator 900 D de Siemens Elema.

Los ventiladores de anestesia se utilizan durante cortos periodos, por lo que no incluyen los modos ventilatorios normalmente utilizados para destete. Existen, sin embargo, algunos que incorporan presión de soporte y volumen mandatorio minuto como instrumentos que facilitan al paciente la recuperación de su respiración espontánea luego del proceso anestésico.

Ventiladores para el transporte de los pacientes

Los ventiladores de transporte se subdividen en los usados en traslados cortos, ya sea en situaciones de emergencia o para uso intrahospitalario, y los necesarios para traslados prolongados. Los primeros se caracterizan por ser en general totalmente neumáticos, de pequeños tamaños, livianos y muy sencillos de utilizar. Su capacidad de monitoreo es sumamente limitada y su funcionamiento depende de la provisión de aire u oxígeno a alta presión desde una fuente externa. Los respiradores usados en transportes prolongados, en cambio, son en general equipos cuyo funcionamiento no depende de una fuente de aire comprimido, sino que son accionados eléctricamente mediante fuentes externas o baterías incorporadas a la unidad. Poseen monitores de presión y sistemas de alarma que los hacen muy seguros, además, disponen de varios modos ventilatorios que permiten un uso muy flexible.

Ventiladores de alta frecuencia

Este grupo de respiradores se presenta como alternativa a los ventiladores tradicionales. Hasta el presente se han fabricado dos tipos básicos de ventiladores de alta frecuencia con un número importante de modificaciones y variaciones en dependencia del productor:

- Ventilador de alta frecuencia que aplican un flujo de aire a través de pequeña cánula situada en la porción media o superior del tubo endotraqueal (ventilación *jet*) y mantienen un nivel constante de presión al final de la espiración. Estos ventiladores liberan un volumen corriente de 2 mL/kg a 5 mL/kg a una frecuencia entre 100 respiraciones/min y 200 respiraciones/min.
- Osciladores de alta frecuencia que poseen un diafragma o bomba de movimiento alternativo y generan un volumen corriente de 1 mL/kg a 3 mL/kg y frecuencias respiratorias superiores a 900 respiraciones/min.

Ventiladores para el uso domiciliario

Los equipos para uso en el hogar se asemejan a los utilizados en transportes prolongados, pero son más sencillos dado que se emplean sin la presencia continua de un operador adiestrado. No incluyen sistemas internos para enriquecimiento de oxígeno y, en caso de requerirse el aporte adicional de este gas, se incorpora mediante fuentes de baja presión que se conectan a la unidad a través de reservorio donde se realiza la mezcla con el aire.

Ventiladores para el cuidado crítico en pacientes neonatales

Estas unidades son cicladas por tiempo y limitadas por presión. Es decir, los periodos inspiratorios y espiratorios son controlados por temporizadores y limitados por los valores máximos de presión medidos en las vías aéreas. Utilizan flujo gaseoso continuo que reduce el tiempo de respuesta del respirador ante la detección de respiraciones espontáneas. En la actualidad los equipos y modos de los ventiladores mecánicos de uso neonatal no difiere en significativamente de los ventiladores de adulto.

Ventiladores para el cuidado crítico en pacientes pediátricos y adultos

Son los respiradores más complejos que existen, con gran capacidad de monitoreo, alarmas audiovisuales completas y una importante variedad de modos ventilatorios.

En los últimos años, los ventiladores mecánicos de adulto han experimentado un rápido desarrollo en todos y cada uno de los componentes de su tecnología básica: los monitores digitales y gráficos se han integrado en pantallas desde las que se permite tanto la monitorización de las variables ventilatorias como su ajuste por compresión digital directa (*touch-screen*), los sistemas de provisión de gases presentan, además, válvulas y sensores que permiten disparos rápidos y precisos y hacen la ventilación cada vez más sincrónica y ajustada al paciente. Sin embargo, es en el sistema de control de los ventiladores modernos donde se han incorporado los mayores cambios cualitativos, al introducirse una amplia gama de modelos matemáticos, algoritmos y *software* que han hecho de los ventiladores computadores con un número ilimitado de entradas y respuestas “inteligentes”.

Clasificación según el desarrollo tecnológico del sistema de control

Sistema de control

Este sistema es el encargado de tomar las órdenes provenientes del operador, procesarlas y transformarlas en acciones concretas por parte del respirador. Es también el encargado de tomar y procesar la información enviada por los sensores, manejar las alarmas, decidir el uso de un sistema ventilatorio de respaldo, entre otros.

En los primeros ventiladores el sistema de control estaba formado por elementos neumáticos, con todas las limitaciones que esto significaba. Con posterioridad se adicionaron un conjunto de elementos electrónicos discretos, hasta convertirlos finalmente en las potentes unidades actuales que utilizan en su sistema de control múltiples modelos matemáticos, algoritmos y *software* de inteligencia artificial que permiten al equipo elegir, amplificar y adaptar una amplia gama de salidas emitidas en respuesta a las necesidades metabólicas o la mecánica ventilatoria del paciente.

Los modernos ventiladores están diseñados para brindar asistencia respiratoria sincrónica con el esfuerzo inspiratorio y la ventilación espontánea del paciente.

Una característica distintiva adicional de un ventilador moderno, es su amplio grado de autonomía, propiedad que permite una ventilación segura no asistida de forma permanente por el médico de asistencia. En la ventilación mecánica avanzada, el operador configura la máquina en función del objetivo deseado y el ventilador selecciona en cada momento, las salidas más adecuadas.

Teoría de control

El término *control de circuito cerrado* se refiere al uso de señales de retroalimentación para ajustar la salida de un sistema (Fig. 34.1).

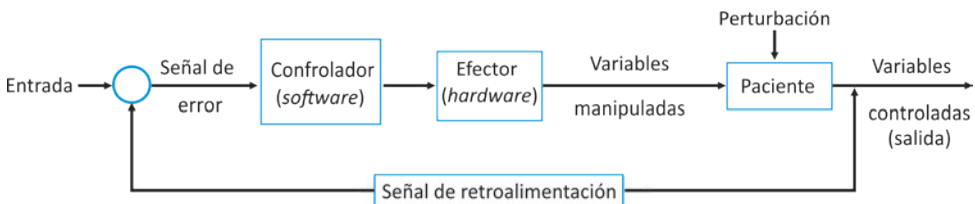


Fig. 34.1. Generalidades de un circuito de control.

Tipo de control

Es una categorización de la función de control de retroalimentación de un ventilador y resulta importante entender sus ventajas, similitudes y diferencias para la mejor comprensión de la clasificación de los sistemas de circuito cerrado.

El proceso de configuración o ajuste de un modo de ventilación puede entenderse como la preselección varios valores (objetivos), como volumen corriente, flujo y tiempo inspiratorio, presión inspiratoria pico, frecuencia respiratoria, presión positiva al final de la espiración, concentración inspiratoria de oxígeno, entre otros. Se prefiere el término preselección de objetivos (diana o *target*), porque al igual que un arquero apunta a la diana, al preseleccionar un valor se apunta al objetivo o diana, pero esto no implica que necesariamente se alcance, ya que el éxito de alcanzar el objetivo o preseleccionado está en dependencia de la precisión del sistema de control.

Los sistemas de control de circuito cerrado pueden ser tan simples como el control de la presión en el modo de presión control o pueden estar basados en la aplicación de complicados algoritmos y *software* que permiten seleccionar en cada momento la respuesta más apropiada a la condición del paciente.

Como primer paso para entender las diferencias entre los diferentes ventiladores comercialmente disponibles en la actualidad, se deben identificar los cinco sistemas básicos de control por objetivos, presentes en los controladores modernos, sobre la base del incremento de la complejidad tecnológica y autonomía del sistema de control.

El control manual requiere que el operador ajuste todos los valores del objetivo. El control servo es el único sistema de control en el que no hay un valor diana estático, más bien el operador prepara los parámetros de un modelo matemático que mueve la salida del ventilador a seguir señales dinámicas (de forma semejante a la servo dirección o dirección asistida de los automóviles) mientras que en los ventiladores de control automático, el controlador selecciona alguna o todas las variables de salida utilizando modelos matemáticos de los procesos fisiológicos o algoritmo de inteligencia artificial.

Los ventiladores mecánicos atendiendo al grado de desarrollo tecnológico del sistema de control se clasifican en:

- Circuito de control por selección puntual (*set point*).
- Circuito de control con esquema servo.
- Circuito de control adaptativo.
- Circuito de control óptimo.
- Circuito de control inteligente (*knowledge-based*).
- Circuito de control por red neuronal artificial (*artificial neural network*).

Circuito de control por selección puntual (*set point*)

El sistema de control manual por selección puntual (Fig. 34.2) es aquel en el que el controlador ajusta directamente los controles de salida, sin mediar ninguna función de selección automática a respuesta de amplificación de la señal de retroalimentación.

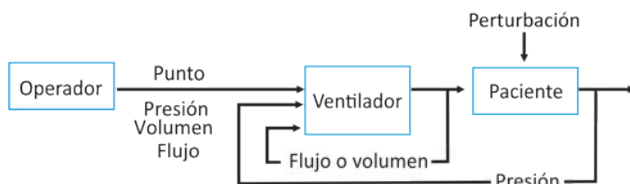


Fig. 34.2. Circuito de control por selección puntual: un algoritmo que combina la salida del ventilador hacia una constante de entrada preseleccionada por el operador. Todos los modos poseen algún esquema de control de la selección puntual.

En la selección puntual de objetivo, el operador prefija un valor específico para el objetivo (diana) y el ventilador intenta entregarlo. El ejemplo más simple de este sistema, es la selección del volumen corriente y flujo inspiratorio en modo de volumen control o la selección de la presión y tiempo inspiratorio en modo de presión control.

Circuito de control con esquema servo

El término servo fue utilizado por primera vez por Joseph Farcot en 1873 para describir un sistema de dirección accionado por vapor. El término *servo control* se refiere en específico a un sistema que convierte movimientos mecánicos pequeños en uno de mucha mayor potencia, mediante un mecanismo de retroalimentación. En los sistemas de control servo, la salida de trabajo del ventilador está hecha para acoplarse a las demandas de trabajo del paciente, con un alto grado de fidelidad.

El sistema de control servo está presente en:

- Modo de compensación automática del tubo endotraqueal (Fig. 34.3).
- Modo de ventilación asistida proporcionalmente (Fig. 34.4).
- Modo de ventilación asistida neurolmente ajustada o VANA (Fig. 34.5).

En estos modos, la salida del ventilador sigue y amplifica de forma automática una entrada variable de volumen y flujo en la ventilación asistida proporcionalmente, o una entrada de señales eléctricas del diafragma en la VANA.

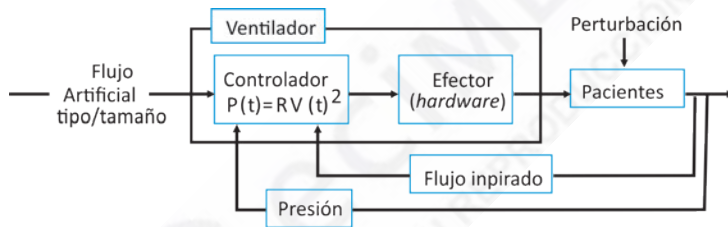


Fig. 34.3. Compensación automática del tubo endotraqueal. El controlador mantiene la presión inspiratoria en función del tiempo $P(t)$ proporcional al cuadrado del flujo como función de tiempo $V(t)^2$, es la constante de proporcionalidad la resistencia en la vía aérea artificial

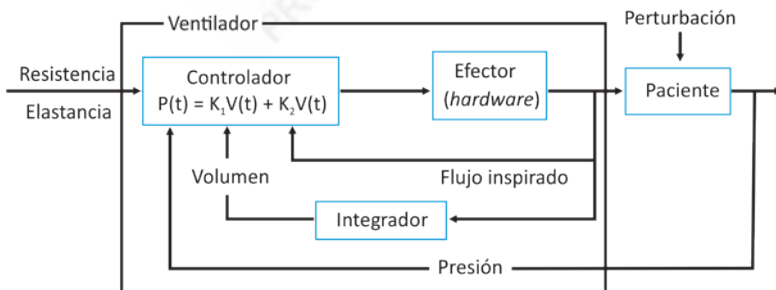


Fig. 34.4. Ventilación asistida proporcional. La presión inspiratoria en función del tiempo $P(t)$, es proporcional al esfuerzo inspiratorio el paciente calculado por la ecuación de movimiento para el sistema respiratorio. La constante de proporcionalidad K_1 representa la resistencia elástica del paciente mientras que K_2 representa la resistencia.

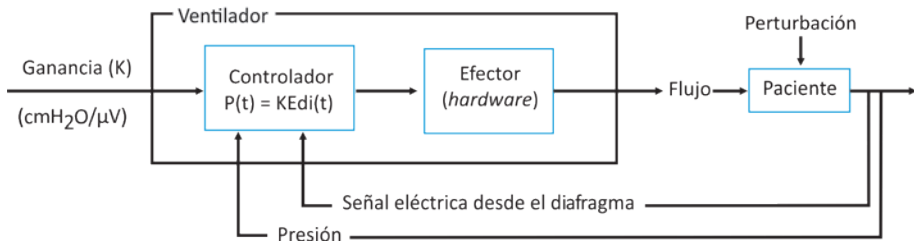


Fig. 34.5. Circuito de control con esquema servo para aplicación de VANA. El controlador está diseñado para que la presión inspiratoria en función del tiempo $P(t)$ sea proporcional a la señal eléctrica recibida desde el diafragma $E_{di}(t)$, que también es una función de tiempo. La constante de proporcionalidad (K) es la ganancia de salida expresada en $\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$.

En el modo de VANA el controlador prefija la presión en la vía aérea para que sea proporcional a la presión muscular (P_{mus}), basado en el voltaje registrado de la actividad diafragmática medida por sensores incrustados a una sonda nasogástrica situada a nivel del diafragma:

$$P(t) = KE_{di}(t)$$

Donde:

$P(t)$: presión inspiratoria como una función de tiempo (t)

K : nivel de soporte de ventilación asistida neuralmente ajustada (un factor de amplificación).

$E_{di}(t)$: señal eléctrica desde el diafragma como una función de tiempo

El operador aporta la constante de proporcionalidad entre voltaje y presión (factor de ganancia).

La presión generada por la VANA puede considerarse como una forma de amplificación de la presión muscular, debido a que el volumen y el flujo de salida del ventilador son iniciados por la presión generada por el músculo diafragmático o del paciente con presión muscular.

En términos de sincronismo ventilado-paciente, la ventilación asistida proporcionalmente, al igual que VANA, soportan tanto el trabajo respiratorio elástico o como de resistencia, en proporción al esfuerzo inspiratorio del paciente, pero utilizan diferentes señales de retroalimentación: la ventilación asistida proporcionalmente es una forma de presión control basada en la ecuación de movimiento para el sistema respiratorio $V(t)$; mientras que en la VANA el ventilador soporta y amplifica una serie de señales eléctricas procedentes del diafragma.

Circuito de control adaptativo

Dado los cambios en resistencia (R), *compliance* (C) y volumen muscular (V_{mus}) generado por el esfuerzo del paciente (presión muscular). La presión inspiratoria (IP) se incrementa si la resistencia incrementa o la *compliance* decrece. La presión inspiratoria se incrementa si el volumen muscular disminuye, T_I es el tiempo inspiratorio.

La ventilación con soporte adaptativo (Fig. 34.6) ajusta tanto la presión inspiratoria de la respiración espontánea o mandatoria y la frecuencia de las respiraciones mandatorias para mantener el patrón de respiración deseado.

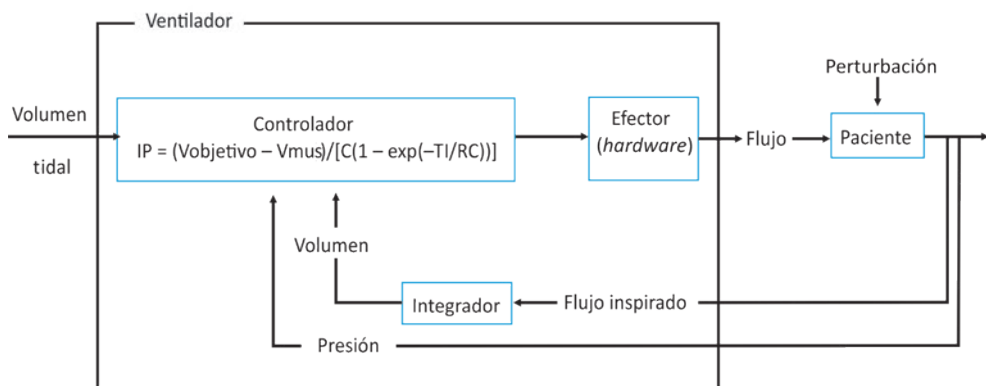


Fig. 34.6. Circuito de control para un esquema de objetivo de presión adaptativo (volumen controlado regulado por presiones). El controlador está diseñado de forma tal que la presión inspiratoria relativa a la PEEP, es ajustada hasta encontrar el volumen corriente seleccionado como objetivo (*target*).

Circuito de control adaptativo (autoflujo)

El controlador está diseñado de forma tal que el volumen corriente preseleccionado, el tiempo inspiratorio y el flujo, se ajustan de forma automática, afrontando los cambios en la frecuencia respiratoria, para mantener la relación inspiración-espирación en 1:2 (Fig. 34.7).

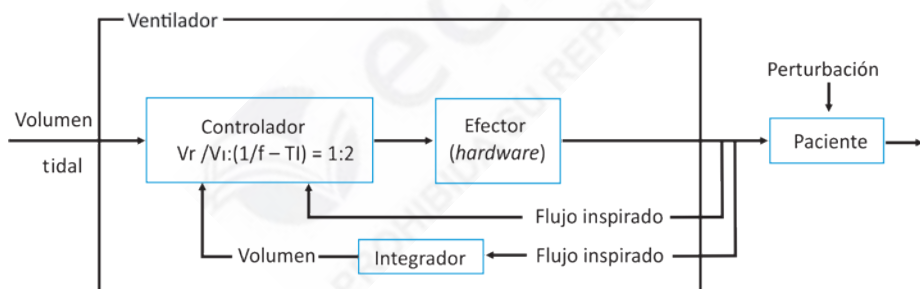


Fig. 34.7. Flujo adaptativo y tiempo inspiratorio adaptativo.

Circuito de control óptimo

En el control óptimo, el controlador del ventilador utiliza un modelo matemático para calcular la variable seleccionada hasta alcanzar el objetivo, por ejemplo, en la ventilación con soporte adaptativo (Fig. 34.8) la frecuencia respiratoria y el volumen corriente se ajustan automáticamente hasta alcanzar la ventilación mínima o prefijada.

Circuito de control inteligente (*knowledge-based*)

El controlador del ventilador (Fig. 34.9) está diseñado para identificar automáticamente el ajuste de la presión inspiratoria relativa a la PEEP y mantener al paciente en "la zona de confort" definida en términos del valor instantáneo del volumen corriente, frecuencia y CO_2 tidal final. El

nivel de presión soporte para las ventilaciones espontáneas se ajusta automáticamente para mantener la frecuencia respiratoria apropiada, el volumen corriente y el CO_2 corriente tidal final, en dependencia de los cambios en la mecánica ventilatoria del paciente.

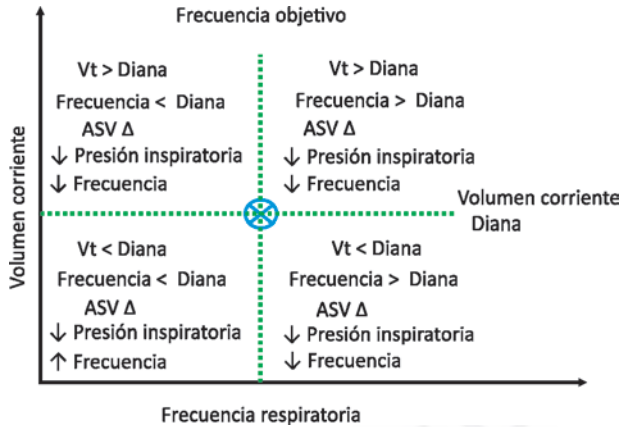


Fig. 34.8. La ventilación con soporte adaptati o ajusta tanto la presión inspiratoria de la respiración espontánea o mandatoria, como la frecuencia de respiraciones mandatorias para mantener el patrón de respiración deseado.

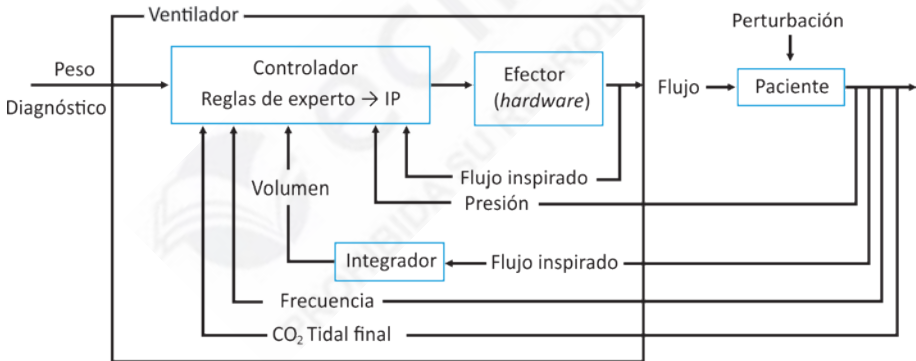


Fig. 34.9. Circuito de control inteligente (Smart-Care/PS). La ventilación con soporte adaptati o ajusta tanto la presión inspiratoria de la respiración espontánea o mandatoria como la frecuencia de respiraciones mandatorias para mantener el patrón de respiración deseado.

Circuito de control por red neuronal artificial (*artificial neural network*)

En el control mediante una red neuronal artificial el controlador trata de suplir la función del centro respiratorio bulbar y el sistema de quimiorreceptores, de forma tal que la respuesta del ventilador se asemeje lo más posible al control fisiológico de la respiración. Las entradas del ventilador hacia la red constituyen la configuración del ventilador (presión parcial de los gases en sangre arterial y el pH) (Fig. 34.10). La salida de la red en la interfaz ventilación-paciente, son las configuraciones del ventilador más apropiadas, proyectadas para mantener los gases y el pH de la sangre dentro de un rango aceptable (Fig. 34.11).

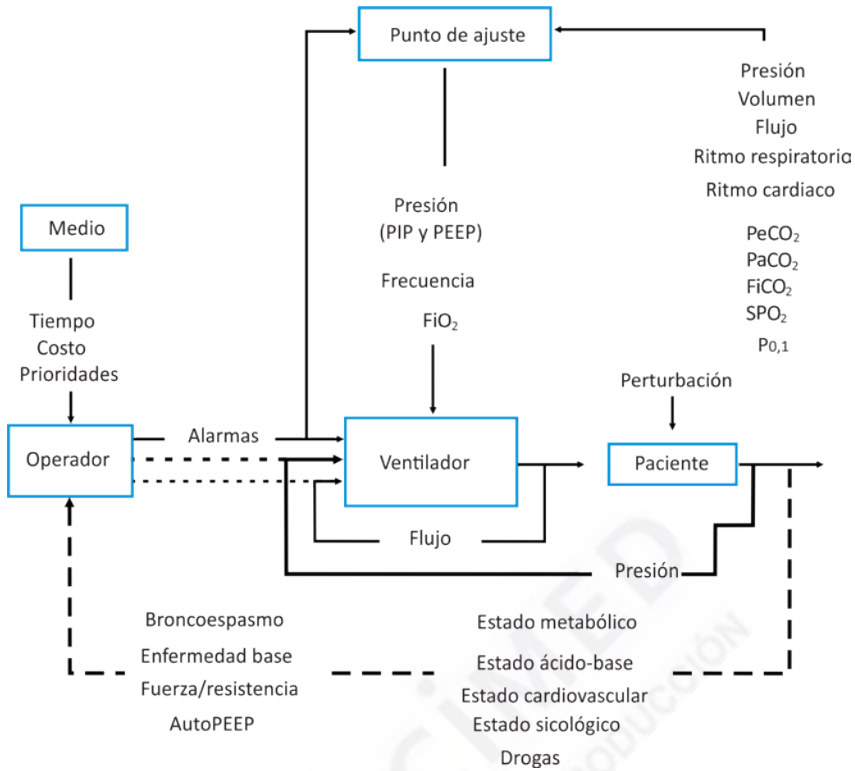


Fig. 34.10. Las entradas de la red la constituyen la presión parcial de los gases en sangre arterial y el pH, siendo esta la configuración de entrada de la red neuronal.

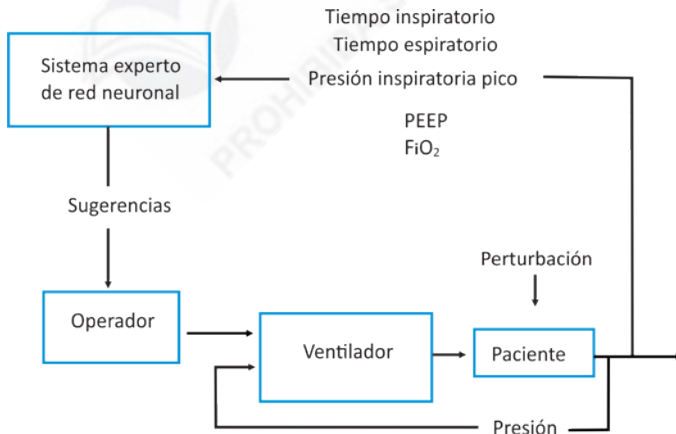


Fig. 34.11. Red neuronal artificial. La salida de la red son las configuraciones del ventilador más apropiadas proyectadas para mantener los gases y el pH en sangre dentro de un rango aceptable.

En este capítulo se ha desarrollado una clasificación de los ventiladores mecánicos basada en la complejidad de los sistemas de control. Al seleccionar un ventilador, y al igual que se hace

al comprar un artículo electrodoméstico para el hogar, se deben hacer un grupo de preguntas como: ¿Cuál es el objetivo y con qué finalidad estoy realizando mi selección? ¿Cuál es el sistema de control del ventilador que deseo adquirir? ¿Existe el soporte tecnológico necesario para el mantenimiento y reparación del equipo? Entre otras preguntas.

Es entonces y después de tener bien clara la respuesta a estas interrogantes, que se debe comenzar a pensar en la marca y firma comercial que cubra con mayor seriedad y economía las demandas y propósitos.

Resulta muy triste ver ventiladores de alta complejidad asignados a la emergencia o traslado de corta duración de pacientes críticos o equipos de alto costo, que solo logran una vida útil de meses, porque no se dispone de la base material de respaldo para realizar su mantenimiento y reparación.

A manera de resumen se propone una clasificación de los ventiladores atendiendo al desarrollo tecnológico del sistema de control (Tabla 34.2). Es bueno destacar que cada salto tecnológico mantiene las características del escalón precedente y añade las cualidades nuevas que lo caracterizan, en tal sentido se puede considerar que cada ítem de la clasificación constituye una generación nueva y en este sentido es posible generalizar; al hacer referencia a ventilador es de primera generación o de selección puntual hasta llegar a los ventiladores de sexta generación de red neuronal artificial.

Conclusiones

La clasificación propuesta divide a los ventiladores según la complejidad de los algoritmos y *software* del sistema de control, y hace uso de un glosario técnico operativo necesario para disminuir la enorme brecha de comunicación entre el médico asistencial y la bioingeniería.

Se ha considerado la necesidad de incluir en el conocimiento de los modos ventilatorios, la capacidad de identificarlos, clasificarlos, comprarlos y contrastarlos. Para lograr estos objetivos, se ha expandido y refinado una taxonomía previamente descrita para clasificar los modos de ventilación y explicar como ellos pueden ser conocidos en términos de 10 aspectos fundamentales en su concepción:

1. Definir una espiración.
2. Definir una espiración asistida.
3. Especificar los medios de asistir la respiración, basados en variables de control, especificadas por la ecuación del movimiento.
4. Clasificar las respiraciones en términos de como la inspiración comienza y termina.
5. Identificar el comienzo y la detención de la inspiración iniciada por el ventilador *versus* la inspiración iniciada por el esfuerzo del paciente.
6. Definir las espiraciones espontáneas y las obligatorias.
7. Definir la secuencia de las espiraciones.
8. Combinar las variables de control y la secuencia de las respiraciones en patrones ventilatorios.
9. Describir los esquemas de *targeting*.
10. Construir una taxonomía formal para modos de ventilación compuestos de variables de control, secuencias de las respiraciones y esquemas de *targeting*. El número de modos de ventilación ha crecido exponencialmente en las últimas tres décadas.

Los 10 aspectos principales o máximos para definir un modo de ventilación pueden subclasificarse en cuatro grandes grupos:

- Los máximos 1-3 explican las variables de control del modo.
- Los máximos 4-7 explican la secuencia de la respiración.

Tabla 34.2. Clasificación de los ventiladores mecánicos atendiendo a la complejidad y desarrollo del sistema de control (cada categoría constituye un salto cuantitativo en la tecnología de los ventiladores, que puede ser considerado como una nueva generación)

Tipo de control	Modo	Ventilador
<i>Primera generación: selección puntual (set point)</i>		
El ventilador entrega y mantiene el objetivo seleccionado, por ejemplo, en presión control el objetivo seleccionado es presión y la misma permanece constante a través de toda la respiración. Todos los modos poseen algún esquema de control de la selección puntual	Presión control-ventilación mandatoria intermitente	Bird VIP
<i>Segunda generación: control servo</i>		
El ventilador ajusta la salida para una variable dada del paciente, por ejemplo, en la ventilación asistida proporcional el flujo inspiratorio sigue y amplifica al patrón de flujo proporcional del paciente	Compensación automática del tubo endotraqueal Ventilación asistida proporcionalmente	Puritan Bennett 84
	Ventilación asistida ajustada neuralmente	Dräger Evita 4 Servo I
<i>Tercera generación: control adaptativo</i>		
El ventilador ajusta la variable seleccionada (<i>set point</i>) para mantener el objetivo seleccionado por el operador diferente, por ejemplo, en volumen control regulado por presiones, la presión inspiratoria se ajusta a la respiración hasta alcanzar el volumen corriente prefijado	Volumen control regulado por presiones	Maquet/Servo i
	AutoFlow	Dräger Evita 4
	Adaptativo volumen modo	Bellavista
<i>Cuarta generación: control óptimo</i>		
El ventilador utiliza un modelo matemático para calcular la variable seleccionada hasta alcanzar el objetivo, por ejemplo, en la ventilación con soporte adaptativo la frecuencia respiratoria y el volumen corriente se ajustan automáticamente hasta alcanzar la ventilación mínima prefijada	Ventilación con soporte adaptativo	Hamilton Galileo Hamilton G-5 Hamilton G-6
<i>Quinta generación: control inteligente (knowledge-based)</i>		
El nivel de presión soporte para las ventilaciones espontáneas se ajusta automáticamente para mantener la frecuencia respiratoria apropiada, el volumen corriente, y el CO ₂ corriente tidal final en dependencia del tipo del paciente	SmartCare	Dräger Evita XL Dräger Infinity 30 Dräger Infinity 50
<i>Sexta generación: red neural artificial (artificial neural network)</i>		
Las entradas de la red constituyen la configuración del ventilador (presión parcial de los gases en sangre arterial y el pH). La salida de la red es la configuración del ventilador más apropiada, proyectada para mantener los gases en sangre dentro de un rango aceptable	Experimental	No disponibles

- El máximo 9 explica el esquema de *targeting*.
- El máximo 10 se une a los 9 máximos restantes, para conformar o formular la taxonomía completa de los modos ventilatorios

Una respiración es un ciclo de flujo positivo (inspiración) y flujo negativo (expiración), de modo en términos de la curva flujo-tiempo. Por convención, el flujo positivo (por ejemplo, valores de flujo sobre cero) es designado como inspiración y el flujo negativo (valores de flujo por debajo de cero) es designado como expiración. El tiempo inspiratorio es definido como el periodo desde el comienzo del flujo positivo, al comienzo del flujo negativo. El tiempo de flujo espiratorio es definido como el periodo desde el comienzo del flujo negativo, al comienzo del flujo positivo, el es también igual a la inversa de la frecuencia respiratoria (ciclo de tiempo total = $1/\text{frecuencia}$, usualmente expresada como 60 s/FR). La relación inspiración/expiración es definida como la relación entre el tiempo inspiratorio al tiempo espiratorio. El porcentaje de la inspiración es definido como la relación del tiempo inspiratorio al tiempo total del ciclo respiratorio. El volumen corriente (V_t) es la integral del flujo con respecto al tiempo. Para el flujo inspiratorio constante, esto simplemente se reduce al producto de flujo por el tiempo inspiratorio.

Una respiración es asistida si el ventilador provee algunos o todos los trabajos de la respiración. Una respiración asistida significa que el ventilador ejecuta alguna porción del trabajo de la ventilación. Este trabajo puede ser definido, por ejemplo, como la integral de la presión transrespiratoria inspiratoria, respecto al volumen inspirado. Gráficamente esto corresponde al incremento de la presión de la vía aérea sobre la línea de base, durante la inspiración. El aumento del trabajo de la respiración por respiración, como resultado de un aumentado trabajo resistivo o elástico, es caracterizado por una aumentada presión transrespiratoria. En contraste una respiración cargada, es una en la cual la presión transrespiratoria disminuye por debajo de línea de base durante la inspiración y es interpretada como el trabajo que hace el paciente sobre el ventilador (por ejemplo, el comienzo de la inspiración).

Un ventilador provee todo el trabajo mecánico de la inspiración (por ejemplo, apoyo total), solamente si los músculos respiratorios del paciente son inactivos (por ejemplo, bloqueo neuromuscular inducido por relajantes musculares). Una respiración no asistida es aquella en la cual el ventilador simplemente provee un flujo a la frecuencia requerida por el esfuerzo inspiratorio del paciente, y la presión transrespiratoria permanece constante, a través de la respiración. Un ejemplo de esto podría ser la CPAP, aportada con una válvula de demanda. Un ventilador puede asistir la expiración, haciendo que la presión transrespiratoria caiga por debajo de la línea de base durante la expiración. Un ejemplo de esto es la compensación automática del tubo del Evita XL. Cuando la compensación automática del TET es activa, la presión de ventilación en el circuito respiratorio es aumentada durante la inspiración o disminuida durante la expiración. La presión de la vía aérea se ajustada a nivel traqueal si el 100 % de la compensación de la resistencia del tubo es seleccionada.

Respiración asistida por el ventilador usando presión control o volumen control, basado en la ecuación del movimiento para el sistema respiratorio

La red teórica de conocimientos de variables de control es la ecuación del movimiento, para el sistema respiratorio pasivo: $P(t) = EV(t) + RV(t)$. Esta ecuación relaciona la presión (P), volumen (V) y flujo (\dot{V}), como funciones continuas del tiempo con los parámetros de elasticidad (E) y resistencia (R). Si cualquiera de las funciones P , V y \dot{V} es predeterminada, las otras dos pueden ser derivadas. Las variables de control se refieren a la función que es controlada (predeterminada) durante una respiración (inspiración). Esta forma de la ecuación asume que el paciente no hace esfuerzos inspiratorios y que la expiración es completa (no autoPEEP).

El volumen control (VC), significa que tanto volumen como flujo son preprogramados antes de la inspiración. Programar el V_t es un criterio necesario pero no suficiente, para declarar el volumen control, ya que algunos modos de presión control, permiten al operador programar el V_t , pero permiten al ventilador determinar el flujo. Similarmente, el flujo programado es también un criterio necesario, pero no suficiente. Algunos modos de presión control permiten al operador programar el flujo inspiratorio máximo, pero el V_t depende de la presión inspiratoria y de la mecánica del sistema respiratorio.

El modo de presión control (PC), significa que la presión inspiratoria, como una función del tiempo, es predeterminada. En la práctica esto conlleva una pre-programación de una onda de presión particular ($P(t) = \text{constante}$), o la presión inspiratoria es programada para ser proporcional al esfuerzo inspiratorio del paciente, medido por diferentes variantes. Por ejemplo, $P(t) = \text{nivel NAVA} \cdot E_{\text{Adi}}(t)$. En un paciente pasivo, después de programar la forma de función de presión, volumen y flujo dependen de la elasticidad y resistencia.

El control del tiempo es una categoría general de los modos ventilatorios, en los cuales el flujo inspiratorio, volumen inspiratorio y presión inspiratoria, son todas dependientes de la mecánica del sistema respiratorio. Como ningún parámetro de ondas de presión, volumen o flujo están preseleccionadas, el único control de la respiración es el tiempo (por ejemplo, tiempo inspiratorio y tiempo espiratorio).

Las respiraciones son clasificadas de acuerdo al criterio que desencadena su comienzo (*trigger*) y el ciclo que detiene la inspiración. La inspiración comienza o es desencadenada, cuando una variable monitoreada (variable *trigger*) logra un umbral preestablecido (evento *trigger*). La variable *trigger* más simple es el tiempo, como en el caso de la frecuencia respiratoria preprogramada (el periodo entre respiraciones es $1/\text{frecuencia respiratoria}$). Otras variables de *trigger* incluyen un nivel mínimo de ventilación minuto, un intervalo de apnea preprogramado o varios indicadores de esfuerzo inspiratorio, por ejemplo, cambios en la línea basal de presión, flujo o señales eléctricas derivadas del movimiento del diafragma.

La inspiración se detiene o es ciclada a *off*, cuando una variable monitoreada (variable de ciclado) logra un umbral preestablecido (evento de ciclado). La variable de ciclado más simple es un tiempo inspiratorio preprogramado. Otras variables de presión incluyen la presión (presión pico de la vía aérea), volumen (V_t), flujo (porcentaje de flujo pico inspiratorio) y señales eléctricas derivadas de movimiento del diafragma.

El *trigger* y el evento de ciclado pueden ser iniciados por el paciente o por el ventilador. La inspiración puede ser desencadenada por el paciente y ciclada por una señal que representa el esfuerzo inspiratorio (cambios en la línea de base de presión de la vía aérea, del flujo base o de las señales eléctricas derivadas del movimiento del diafragma, como en el modo NAVA) o un cálculo estimado de la presión muscular. Sin embargo, el ventilador puede ser desencadenado y ciclado solamente por la mecánica del sistema respiratorio pasivo del paciente (elasticidad y resistencia), por ejemplo, un aumento en la elasticidad o resistencia en algunos modos aumentará la presión de las vías aéreas, más allá del umbral de alarma y del ciclo de la inspiración. La inspiración puede ser desencadenada por el ventilador o ciclada por el ventilador por umbrales preestablecidos.

El inicio de la inspiración por el paciente está basado en el comienzo de la inspiración ante una señal del propio paciente, independiente de la de la señal que puede ser generada por el ventilador. El *triggering* del ventilador significa el comienzo del flujo inspiratorio, basado en una señal, que se origina en el ventilador, usualmente el tiempo, que es independiente de la señal generada por el paciente. El ciclado del paciente no es más que la terminación del tiempo inspiratorio, basado en señales representando los componentes determinados por el paciente de la ecuación de movimiento (elasticidad o resistencia e incluyendo efectos debidos al esfuerzo inspiratorio). El ciclado por flujo es una forma de ciclado del paciente debido a que la velocidad

de flujo cae a nivel del umbral del ciclo que es determinado por la mecánica del paciente (tiempo constante y esfuerzo). El ciclado del ventilador no es más que la terminación del tiempo inspiratorio independientemente de las señales que representan los componentes determinados por el paciente de la ecuación del movimiento.

Como un nuevo refinamiento el *triggering* puede ser definido como el comienzo de la inspiración, basado sobre una señal del paciente que se produce en una ventana del *triggering*, independientemente de la señal *trigger* generada por el ventilador. Una ventana *trigger* es el periodo compuesto por el tiempo expiratorio total menos un corto periodo refractario, para reducir el riesgo de generar una respiración antes de la espiración completa. Si una señal desde el paciente (algunas variables medidas indicando un esfuerzo inspiratorio) ocurre dentro de esta ventana *trigger*, la inspiración comienza y es definida como un evento *trigger* del paciente.

El *trigger* y la ventana de sincronización

Si la señal del paciente ocurre dentro de la ventana *trigger* la inspiración es desencadenada por el paciente. Si la señal del paciente ocurre dentro de la ventana de sincronización, la inspiración es desencadenada por el ventilador (o ciclada al final de la inspiración) y sincronizada por el paciente. En general, una ventana *trigger* es usada con ventilación mandatoria continua, una ventana de sincronización es usada con ventilación mandatoria intermitente.

Una ventana de sincronización es un corto periodo, al final de un tiempo inspiratorio o expiratorio pre seleccionado, durante el que la señal del paciente puede ser usada para sincronizar el comienzo o la terminación de la inspiración en las acciones del paciente. Si la señal del paciente ocurre durante una ventana de sincronización del tiempo expiratorio, la inspiración comienza y es definida como un evento iniciado por una respiración obligatoria que desencadena el funcionamiento del ventilador. Las ventanas de *trigger* y sincronización son otras vías para distinguir entre ventilación obligatoria continua (VOC = VMC) y ventilación obligatoria intermitente (VOI = VMI). Algunas veces la ventana de sincronización es usada al final del tiempo inspiratorio de una respiración controlada por presión y ciclada por tiempo; si la señal del paciente se produce en la ventana de sincronización durante el tiempo inspiratorio, la espiración comienza y es definida como un evento ciclado por el ventilador, que termina en una respiración obligatoria.

En los ventiladores que poseen el modo de ventilación de liberación de presión de la vía aérea o APRV se usan ambas ventanas de sincronización para la espiración y la inspiración, de manera que este modo será un ejemplo de la importancia de distinguir entre ventanas de *trigger/ciclo* (permite que el paciente desencadene las respiraciones) y la ventana de sincronización (permite que el paciente sincronizado, desencadene las respiraciones del ventilador). La APRV proporciona un número de programaciones, en las cuales se produce una caída o liberación desde un nivel de alta presión a un nivel de baja presión. Las respiraciones espontáneas son posibles tanto en los niveles de alta presión como en los de baja presión (aunque esto puede no ser cierto, si el tiempo de duración de la baja presión es demasiado corto). En algunos ventiladores la ventana de sincronización, fue añadida, tanto al tiempo expiratorio (para sincronizar la transición a alta presión con el esfuerzo inspiratorio del paciente) como al tiempo inspiratorio (para sincronizar el ciclado con la fase expiratoria de una respiración espontánea ocurrida durante el nivel de alta presión). Si tanto el *triggering* como el ciclado ocurren con las señales en la ventana de sincronización, y llamamos a estos eventos desencadenados y ciclados por el paciente, entonces se puede terminar con una posibilidad ambigua de tener una respiración espontánea (sincronizada) que se produce durante la respiración espontánea (respiración no sincronizada durante el tiempo de alto nivel de presión).

Las respiraciones son clasificadas como espontáneas u obligatorias basadas tanto en el *trigger* como en el evento de ciclado. Una respiración espontánea es una respiración en la cual el paciente retiene el control en función del tiempo; esto significa que el comienzo y final de la

inspiración son determinados por el paciente, independientemente de cualquier programación del ventilador para los tiempos inspiratorio y espiratorio o lo que es lo mismo, el paciente desencadena y cicla la respiración. Una respiración espontánea puede producirse durante una respiración obligatoria, por ejemplo APRV, y puede ser asistida o no asistida en dependencia de las características del ventilado.

Una respiración obligatoria es una respiración en la cual el paciente ha perdido el control de la respiración en función del tiempo (frecuencia o tiempo inspiratorio). En las respiraciones obligatorias el comienzo y el final de la inspiración serán determinadas por el ventilado, independientemente del paciente; ella se puede producir durante la respiración espontánea (por ejemplo, ventilación de alta frecuencia) y por tal motivo es conceptualmente definida como asistida.

Ventiladores de tres secuencias respiratorias básicas

Proporcionan ventilación obligatoria continua o CMV (*Continuous Mandatory Ventilation*), ventilación obligatoria intermitente o IMV (*Intermittent Mandatory Ventilation*) y ventilación espontánea intermitente o CSV (*Continuous Spontaneous Ventilation*). Una secuencia respiratoria es un patrón particular de respiraciones espontáneas u obligatorias. Las tres secuencias respiratorias posibles son: CMV, IMV y CSV. La CMV comúnmente conocida como asistida controlada, es una secuencia respiratoria, en la cual la respiración espontánea no es posible entre respiraciones obligatorias, porque cada señal desencadenada por el paciente en la ventana de *trigger*, produce una respiración ciclada por el ventilador (respiración obligatoria). La IMV es una secuencia respiratoria, en la cual las respiraciones espontáneas son posibles entre respiraciones obligatorias. Las respiraciones obligatorias desencadenadas por el ventilador pueden ser aportadas a una frecuencia preajustada. La frecuencia para respiraciones obligatorias para CMV pueden ser más altas que la frecuencia programada, pero nunca más baja (debe programarse la frecuencia en un valor mínimo). En algunos modos controlados por presión, con una válvula espiratoria activa, la respiración espontánea puede ocurrir durante las respiraciones obligatorias, pero la característica definitoria de CMV es que la respiración espontánea no es permitida entre las respiraciones obligatorias y por el contrario la frecuencia programada de respiraciones obligatorias para IMV es el valor máximo, ya que cada señal del paciente entre respiraciones obligatorias iniciara una respiración espontánea.

Hay tres variaciones en las características de la IMV:

- Las respiraciones obligatorias son siempre aportadas para una frecuencia programada (Puritan Bennett 840). En general, si una ventana de sincronización es usada, el periodo ventilatorio actual para una respiración obligatoria, puede ser más corto que el periodo programado; algunos ventiladores añaden la diferencia en el próximo periodo obligatorio, para mantener la frecuencia respiratoria obligatoria (Evita XL).
- Las respiraciones obligatorias son solamente aportadas, cuando la frecuencia de respiraciones espontáneas caen por debajo de la frecuencia programada (BiPAP). En otras palabras, las respiraciones espontáneas pueden suprimir las respiraciones obligatorias.
- Las respiraciones obligatorias son solamente aportadas cuando el volumen minuto medido ($FR \cdot V_t$) cae por debajo del umbral preseleccionado, por ejemplo: ventilador es Dräger y modo Adaptive Support Volume Mode (ASVM) de Hamilton G-5. De igual manera en esta forma de IMV, las respiraciones espontáneas pueden suprimir las respiraciones obligatorias.

Ventiladores de cinco patrones ventilatorios básicos

Proporcionan VC-CMV (*Volume Control-Continuous Mandatory Ventilation*), VC-IMV (*Volume Control-Intermittent Mandatory Ventilation*), PC-CMV (*Pressure Control-Continuous Mandatory*

Ventilation), PC-IMV (*Pressure Control-Intermittent Mandatory Ventilation*) y PC-CSV (*Pressure Control-Continuous Spontaneous Ventilation*). Un patrón ventilatorio es una secuencia de respiraciones (CMV, IMV o CSV) con una variable de control designada (volumen o presión) para las respiraciones obligatorias (o las respiraciones espontáneas para CSV), de manera que para dos variables de control y tres secuencias respiratorias. Habrá cinco posibles patrones ventilatorios, anteriormente mencionados. La combinación VC-CSV no es posible, ya que el volumen control implica el ciclado del ventilador y este, a su vez, obliga a que exista un mínimo de seis respiraciones obligatorias y por tanto no espontáneas.

Dentro de cada patrón ventilatorio hay algunos tipos que pueden ser distinguidos por sus esquemas de objetivos (*set point*, dual, bio-variable, servo, adaptativo, óptimo e inteligente). Un esquema de objetivos es un modelo de la relación entre lo programado por el operador y lo producido por el ventilador, para lograr un patrón ventilatorio específico, usualmente en forma de un sistema de control o *feedback*. Un propósito es un objetivo predeterminado que proviene de los efectos del ventilador sobre el paciente. Los propósitos pueden ser programados por parámetros durante una respiración (dentro de los propósitos respiratorios). Estos parámetros se relacionan con las ondas de presión, volumen y flujo y ejemplos de ellos son el flujo pico inspiratorio, y el V_t , o la presión inspiratoria y el tiempo de ascenso (*set point*) de la presión, volumen y flujo (dual) y la constante de proporcionalidad entre la presión inspiratoria y el esfuerzo del paciente (servo).

El esquema de objetivos o combinación de esquemas de objetivos es lo que distingue un patrón ventilatorio de otro. Hay actualmente siete esquemas de objetivos que comprenden la amplia variedad vista en diferentes modos de ventilación

- El *set point* es un esquema de objetivos en el cual el operador programa todos los parámetros de las ondas de presión (modos controlados por presión) u ondas de volumen y flujo (modos controlados por volumen).
- El esquema de objetivos dual, permite que el ventilador pueda cambiar entre los modos control de volumen y control de presión, durante una inspiración simple.
- El esquema de objetivos bio-variable, permite que el ventilador programe automáticamente la presión inspiratoria o V_t en base a la variabilidad observada durante la respiración normal.
- En el esquema servo el *output* del ventilador (por ejemplo: presión inspiratoria) automáticamente sigue a un *input* variable (por ejemplo: esfuerzo inspiratorio).
- El esquema adaptativo permite que el ventilador programe automáticamente un objetivo (por ejemplo: presión dentro de una respiración), para lograr otro objetivo (promedio de V_t sobre algunas respiraciones).
- En el esquema óptimo se ajustan automáticamente los objetivos del patrón ventilatorio, sea para minimizar o maximizar algunas características (por ejemplo: trabajo de la respiración).
- En el esquema inteligente se ajustan automáticamente los objetivos del patrón ventilatorio, usando programas de inteligencia artificial tales como *fuzzy logic*, sistema de expertos basado en reglas y red de inteligencia neural.

Un modo de ventilación es clasificado de acuerdo con su variable de control, la secuencia de la respiración y el esquema de objetivos. Los precedentes nueve máximos creados desde el punto de vista teórico para la taxonomía de la ventilación mecánica, la cual es considerada como la ciencia de la clasificación. Una explicación completa de como se crea esta taxonomía y como esta se aplica a la ventilación mecánica, fue publicada en el 2012 por Chatburn y colaboradores.

La taxonomía tiene cuatro niveles jerárquicos en órdenes, clases, género y especies, usadas en la taxonomía biológica:

- Variable de control (presión o volumen para la respiración primaria).

- Secuencia respiratoria (para CMV, IMV o CSV).
- Esquema de objetivos para respiración primaria (CMV, IMV o CSV). La respiración primaria es, o la única respiración que ocurre (respiraciones obligatorias en CMV y respiraciones espontáneas en CSV).
- El esquema de objetivos para respiración secundaria (para IMV) y será la respiración obligatoria en el modo IMV.

Bibliografía

- Aguirre-Bermeo, H., Boli, M., Italiano, S., Roche-Campo, F., Santos, J. A., Alonso, M. and Mancebo, J. (2014). Pressure support ventilation and proportional assist ventilation during weaning from mechanical ventilation. *Med Intensiva*, 38(6), 363-70. DOI: 10.1016/j.medin.2013.08.003.
- Branson, R. D. and Johannigman, J. A. (2005). The Role of Ventilator Graphics When Setting Dual-Control Modes. *Respiratory Care*, 50(2), 187-201. Disponible en: <http://rc.rcjournal.com/content/respcare/50/2/187.full.pdf>
- Branson, R. (2004). Understanding and implementing advances in ventilator capabilities. *Current Opinion Critical Care*, 10(1), 23-32. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2004/02000/Understanding_and_implementing_advances_in.5.aspx
- Branson, R. D. (2012). Modes to Facilitate Ventilator Weaning. *Respiratory Care*, 57, 10-17. DOI: <http://doi.org/10.4187/respcare.02081>
- Branson, R. D. and Johannigman, J. A. (2009). Innovations in mechanical ventilation. *Respiratory Care*, 54(7), 933-947. Disponible en: <http://c.rcjournal.com/content/respcare/54/7/933.full.pdf>
- Burns, K. E. A., Lellouche, F. and Lessard, M. R. (2008). Automating the weaning process with advanced closed-loop systems. *Intensive Care Medicine*, 34(10), 1757-1765. DOI: 10.1007/s00134-008-1154-0
- Chatburn, R. L. (2004). Computer Control of Mechanical Ventilation. *Respiratory Care*, 49(5), 507-15. Disponible en: <http://c.rcjournal.com/content/respcare/49/5/507.full.pdf>
- Chatburn, R. L. (2007). Classification of ventilator modes: update and proposal for implementation. *Respiratory Care*, 52(3), 301-323. Disponible en: <http://c.rcjournal.com/content/respcare/52/3/301.full.pdf>
- Chatburn, R. L. and Wear, J. L. (2009). Comparison of two different proportional assist ventilation algorithms. *Respiratory Care*, 54(11), 1583-1590. DOI: 10.1164/ajrccm/145.1.114
- Chatburn, R. L. and Mirelis-Cabodevila, E. (2013). Basic principles of ventilators design. In: Tobin Martin, J. *Principles and practice of Mechanical ventilation*. Mexico City: Editorial McGraw-Hill, pp. 65-98.
- Chatburn, R. L. and Volsko, T. A. (2010). Documentation Issues for Mechanical Ventilation in Pressure-Control Modes. *Respiratory Care*, 55(12), 1705-1716. Disponible en: <http://c.rcjournal.com/content/respcare/55/12/1705.full.pdf>
- Chatburn, R. L., El-Khatib, M., Mireles-Cabodevila, E. (2014). A taxonomy for mechanical ventilation: 10 fundamental maxims. *Respir Care*, 59(11), 1747-63. DOI: 10.4187/respcare.03057.
- Chatburn, R. L., Rabec, C., Langevin, B., Rodenstein, D., Perrin, C., Leger, P., Pepin, J. L., Janssens, J. P., Gonzalez-Bermejo, J. (2012). SomnoNIV Group. Chatburn RL. Ventilatory Modes. What's in a name? *Respir Care*, 57(12), 2138-2139.
- Chatburn, R. L. (2018). Simulation-Based Evaluation of Mechanical Ventilators. *Respir Care*, 63(7), 936-940. DOI: 10.4187/respcare.06267.
- Donn, S. M. (2009). Neonatal ventilators: how do they differ. *Journal of Perinatology*, 29(Supl 2), S73-S78. DOI: 10.1038/jp.2009.23.
- Lellouche, F. and Brochard, L. (2009). Advanced closed loops during mechanical ventilation (PAV, NAVA, ASV, SmartCare). *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 23(1), 81-93. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpa.2008.08.001>.
- Lloréns Herrerías, J. (2000). Ventiladores de anestesia. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 47, 299-308. Disponible en: <http://www.sedar.es/images/stories/documentos/fondosredar/volumen47/n8/fc.pdf>
- MacIntyre, N. (2016). Design Features of Modern Mechanical Ventilators. *Clin Chest Med*, 37(4), 607-613. DOI: 10.1016/j.ccm.2016.07.002.

- MacIntyre, N. Ventilator Management Guided by Driving Pressure: A Better Way to Protect the Lungs? *Crit Care Med*, 46(2), 338-339. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002882.
- Martinoni, E. P. et al. (2004). Model-based control of mechanical ventilation: design and clinical validation. *British Journal of Anaesthesia*, 92(6), 800-807. DOI: [org/10.1093/bja/ae145](https://doi.org/10.1093/bja/ae145)
- Minotra, D., Dain, S. L. and Burns, C. M. (2017). Protocol for Usability Testing and Validation of the ISO Draft International Standard 19223 for Lung Ventilators. *JMIR Res Protoc*, 6(9), e166. DOI: 10.2196/resprot.7298.
- Mireles-Cabodevila, E. and Chatburn, R. L. (2009). Work of Breathing in Adaptive Pressure Control Continuous Mandatory Ventilation. *Respiratory Care*, 54(11), 1467-1472. Disponible en: <http://ccrjournal.com/content/respcare/54/11/1467.full.pdf>
- Mireles-Cabodevila, E., Diaz-Guzman, E., Heresi, G. and Chatburn, R. L. (2009). Alternative modes of mechanical ventilation: a review for the hospitalist. *Cleveland Clinics Journal of Medicine*, 76(7), 417-430. DOI:10.3949/ccjm.76a.08043
- Mireles-Cabodevila, E., Hatipoğlu, U. and Chatburn, R. L. (2013). A rational framework for selecting modes of ventilation. *Respiratory Care*, 58(2), 348-366. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.01839>
- Puri, N., Puri, V. and Dellinger, R. P. (2009). History of technology in the intensive care unit. *Critical Care Clinics*, 25(1), 185-200. DOI: 10.1016/j.ccc.2008.12.002.
- Rose, L., Presneill, J. J. and Cade, J. F. (2007). Update in computer-driven weaning from mechanical ventilation. *Anaesthesia and Intensive Care*, 35(2), 213-221. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/17444311>.
- Saunders, R. and Geogopoulos, D. (2018). Evaluating the Cost-Effectiveness of Proportional-Assist Ventilation Plus vs. Pressure Support Ventilation in the Intensive Care Unit in Two Countries. *Front Public Health*, 6, 168. DOI: 10.3389/fpubh.2018.00168
- Tehrani, F. T. (2008). Automatic control of mechanical ventilation. Part 1: Theory and history of the technology. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 22(6), 409-415. DOI: 10.1007/s10877-008-9150-z
- Tehrani, F. T. (2008). Automatic control of mechanical ventilation. Part 2: The existing techniques and future trends. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 22(6), 417-424. DOI: 10.1007/s10877-008-9150-z
- van der Staay, M. and Chatburn, R. L. (2018). Advanced modes of mechanical ventilation and optimal targeting schemes. *Intensive Care Med Exp*, 6(1), 30. DOI: 10.1186/s40635-018-0195-0.
- Wang, A. et al. (2010). Intelligent model-based advisory system for the management of ventilated intensive care patients: hybrid blood gas patient model. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 99(2), 208-217. DOI: 10.1016/j.cmpb.2010.03.009
- Wysocki, M. and Brunner, J. X. (2007). Closed-loop ventilation: an emerging standard of care? *Critical Care Clinics*, 23(2), 223-240. DOI: 10.1016/j.ccc.2006.12.01
- Younes, M. (1992). Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *American Review of Respiratory Disease*, 145(1), 114-120.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE DISEÑO DE LOS VENTILADORES MECÁNICOS

Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana

Un ventilador mecánico es una máquina automática, diseñada para proporcionar la totalidad o parte del trabajo que el cuerpo tiene que hacer para transportar el aire a los alveolos y desde estos hacia la atmósfera. A este acto de transportar el aire se le llama *respiración* o, más formalmente, *ventilación*. Un simple dispositivo mecánico que se puede diseñar para ayudar a la respiración de una persona es una bomba de tipo jeringa, impulsada a mano, que se coloca en la boca y en la nariz de la persona, usando una máscara. Una variante de esto es la bolsa de reanimación elástica autoinflable

Ambas son válvulas unidireccionales, que hacen que el aire fluya desde el dispositivo a los pulmones, cuando el dispositivo se comprime, y de los pulmones a la atmósfera cuando el dispositivo se expande.

Estos arreglos no son automáticos, requieren de un operador que suministre la energía necesaria para empujar el gas hacia los pulmones, a través de la boca y la nariz, por lo tanto, tales dispositivos no se consideran ventiladores mecánicos.

Automatizar el ventilador para no necesitar la intervención continua del operador, requiere de tres componentes básicos:

- Una fuente de energía para manejar el dispositivo.
- Un medio para la conversión de la energía de entrada en una energía de salida en forma de presión y flujo, para regular el tiempo y el volumen del gas de las respiraciones.
- Un medio de monitoreo de los parámetros de salida del dispositivo y de las condiciones del paciente.

Tiempo atrás un médico preparado o un simple técnico con conocimientos, podía tomar un puñado de herramientas y arreglar o dar mantenimiento a un ventilador mecánico, de los primeros que se usaron en terapia intensiva, en esos tiempos, décadas de los 60 y 70 del siglo xx, se prestaba mucha atención a los componentes mecánicos y esquemas neumáticos de los ventiladores. Actualmente los ventiladores mecánicos son mucho más complejos, tienen sofisticados *software*, son controlados por múltiples microprocesadores, tienen aditamentos mecánicos controlados electrónicamente, múltiples opciones de *hardware* y *software* (Fig. 35.1), y la aparición de nuevos modos ventilatorios, usando sistemas de *feedback* o retroalimentación, responden a las necesidades ventilatorias de los pacientes, basado en los conocimientos de la física de flujos de gases y presiones, de manera que la responsabilidad de la reparación y el mantenimiento más rudimentario de los ventiladores mecánicos, corresponde a ingenieros o técnicos especialmente adiestrados en esas funciones.



Fig. 35.1. Ventilador mecánico Dräger Savina muy usado en las unidades de cuidados intensivos.

Se muestra el esquema neumático de un ventilador mecánico muy común en todas las unidades de cuidados intensivos de Cuba y de muchos países del mundo: el ventilador mecánico Savina de Dräger (Fig. 35.2).

Para describir el diseño del ventilador, el enfoque ha cambiado, de un enfoque en los componentes individuales hacia un modelo más generalizado de un ventilador como una “caja negra”, es decir, un dispositivo para el que se suministra una entrada y se espera una cierta salida y cuyas operaciones internas son en gran parte desconocidas, de hecho, irrelevantes para la mayoría de los operadores clínicos. Lo que sigue, entonces, es solo un breve resumen de las características clave del diseño de los ventiladores mecánicos, con énfasis en los requisitos de potencia de entrada, mezcla de gases, funciones de transferencia (sistemas de control neumático o electrónico), salidas hacia el paciente (curvas de presión, volumen y flujo). El resto se centra en las interacciones entre el operador y el ventilador (la interfaz de usuario), y entre el ventilador y el paciente (la interfaz del paciente). En resumen, la capacidad de un ventilador para iniciar, mantener y terminar una respiración o ventilación asistida artificialmente depende o está basada en la aplicación de la llamada *ecuación del movimiento*, la cual postula que la presión necesaria para aportar una ventilación al paciente tiene dos componentes: la presión necesaria para vencer la resistencia elástica de los pulmones y de la pared torácica y la presión que garantiza el flujo de gases a través de la vía aérea del paciente.

El insuflador (*blower*) aspira el aire a través del microfiltro F1 y lo pasa a la cámara mezcladora, la presión de inspiración se regula a través de la válvula de *bypass* V1 (se denomina así ya que hace fluir todo el gas o parte de este hacia el paciente o retornarlo a la entrada del insuflador, gracias a esta válvula, el insuflador no necesita acelerarse para cada ciclo respiratorio). La combinación del insuflador con la válvula de *bypass* conforma la presión de trabajo. A la entrada y salida del insuflador hay silenciadores (SD1 y SD2), los que reducen el nivel de sonido del insuflado. La válvula de *bypass* V1 es controlada de modo que se obtenga la presión de respiración deseada a la salida del insuflador y, por lo tanto, en el paciente. En la fase inspiratoria cuando el

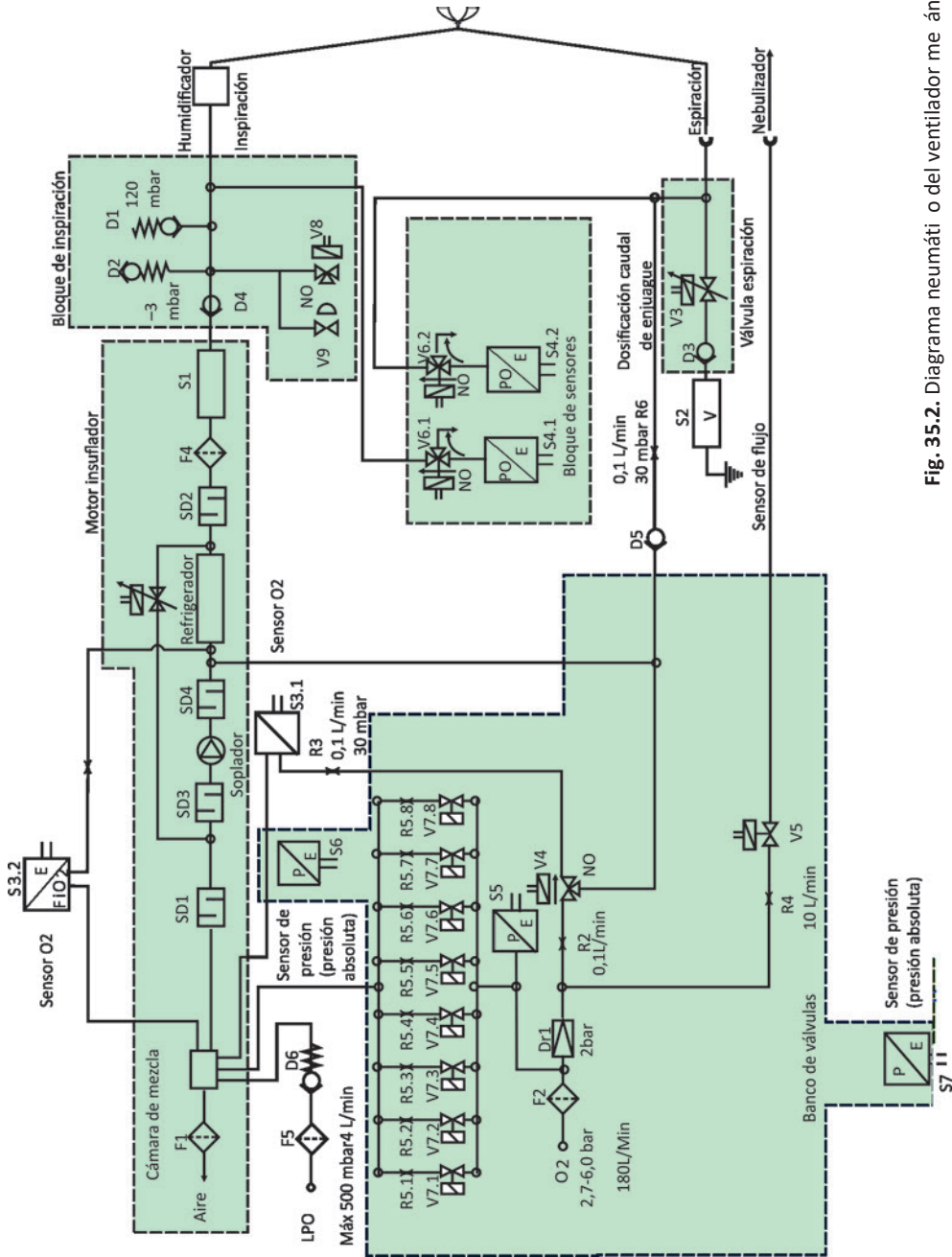


Fig. 35.2. Diagrama neumático o del ventilador meánico Savina de Dräger.

paciente requiere un flujo alto, parte o todo el gas fluye de la salida del insuflador al paciente, y el flujo de gas por la vía de retorno se reduce (válvula semicerrada). En la fase espiratoria todo el gas fluye a través de la línea de retorno (válvula abierta). Un enfriador reduce la temperatura del gas hasta un rango permisible, un ventilador disipa y expulsa el calor del enfriador por la parte delantera, donde se localiza el sensor de flujo. La espiración ocurre por la válvula espiratoria (V3), que tiene dos funciones: control de la PEEP durante la espiración y cerrar el sistema respiratorio durante la inspiración. El oxígeno se filtra a través del filtro de entrada F2 y se dosifica en un volumen (cámara de mezcla) con ayuda de un banco de ocho válvulas magnéticas digitales. La cantidad de oxígeno a dosificar depende de la concentración de oxígeno ajustada y del flujo de inspiración medido con el sensor S1 (sensor TSI). La dosificación de oxígeno es regulada en un circuito cerrado. La concentración de oxígeno en la inspiración se mide con el sensor de oxígeno S3.1, el sensor de oxígeno S3.2 supervisa al sensor S3.1 y se calibra manualmente (paciente desconectado). La válvula de seguridad neumática D1 se encarga de que la presión de respiración no pueda subir en ningún caso por encima del valor máximo legalmente prescrito de 120 mbar (válvula de sobrepresión). En caso de estenosis inspiratoria, la limitación tiene lugar mediante la apertura de la válvula de espiración. La válvula de presión negativa a mecánica D2 se encarga (excepto en la estenosis inspiratoria) de que, en caso de fallo del ventilado, el paciente pueda respirar espontáneamente desde el ambiente (válvula antiafijia). La válvula de purga de aire de emergencia V9 sirve para descargar la presión del sistema respiratorio, cuando en caso de una estenosis espiratoria, no se pueda descargar la presión a través de la válvula de espiración. La válvula piloto V8 acciona la válvula de purga de aire de emergencia V9. El sensor de presión absoluta S6 proporciona el valor de medición de la presión atmosférica necesario para la medición de oxígeno y para la aplicación de volumen.

El sensor de presión absoluta S7 supervisa al sensor S6. El sensor de presión S4.1 mide la presión en la rama inspiratoria. El sensor de presión S4.2 mide la presión en la rama espiratoria. La señal de primer sensor (S4.1) junto con la señal del segundo sensor (S4.2) sirven para determinar, controlar y supervisar la presión de las vías respiratorias. Para determinar la presión de vías respiratorias se aplica el valor medido con el sensor de presión en la correspondiente rama sin caudal.

Entradas

Los ventilados mecánicos típicamente funcionan con electricidad o gas comprimido. La electricidad, ya sea desde las tomas de corriente (100 V a 240 V de corriente alterna, 50/60 Hz) o de las baterías (10 V a 30 V de corriente continua). Esta energía se utiliza para hacer funcionar los insuflados de varios tipos (Dräger Savina y Carina), la alimentación de los circuitos de control y de toda la electrónica asociada al ventilador mecánico. Las baterías se reservan para el transporte del paciente, en los casos de emergencia y en el caso específico del ventilador Dräger Savina, las baterías recargables internas suministran corriente a los sensores de oxígeno, incluso cuando el Savina está apagado. De este modo, después de encender, están disponibles inmediatamente los valores de FiO_2 prefijados.

Estas fuentes proporcionan aire comprimido u oxígeno, para la fuerza motriz, así como para la mezcla de gases para respirar y expandir los pulmones. Estos gases comprimidos son suministrados por cilindros o por las tomas de pared del hospital, por ejemplo, a una presión de 4,3 kg/cm² (bar). Algunos ventilados de transporte y de emergencia utilizan el gas comprimido para la insuflación del pulmón y para alimentar sus circuitos de control. Para estos ventilados, el conocimiento del consumo de gas es crítico, cuando se utilizan cilindros de gas comprimido (ventilados mecánicos de traslado Oxylog 1000, Oxylog 2000, Oxylog 3000 de Dräger). El ventilador está generalmente conectado a fuentes separadas de aire y oxígeno comprimido. En Cuba, las tomas de pared del hospital suministran aire a una presión de 4,5 bar y oxígeno a una presión de 4,3 bar. Algunos ven-

tilado es tienen reguladores internos para reducir esta presión a un nivel inferior (a 3 bar en el ventilador de transporte y emergencias Oxylog 3000 de Dräger). Dado que al gas comprimido se le ha eliminado toda la humedad, el gas entregado al paciente debe ser calentado y humidificado para evitar la sequedad y muerte del tejido pulmonar.

Conversión y control

La potencia de entrada de un ventilador debe ser convertida a una salida predefinida de presión y flujo. Hay varios sistemas clave requeridos para este proceso. Si la única entrada de energía es eléctrica, el ventilador debe utilizar un compresor o un insuflador para generar la presión y el flujo requerido. Un insuflador es una máquina para la generación de grandes flujos de gas a la salida directa del ventilador con un aumento relativamente moderado de la presión (en Dräger Savina se genera el aire comprimido para la respiración con un insuflador y para regular los parámetros de ventilación prefijados), se conecta a este una válvula regulable en paralelo (la válvula de *bypass*). Esta válvula se abre o se cierra de acuerdo con los parámetros de ventilación prefijados (Fig. 35.3)

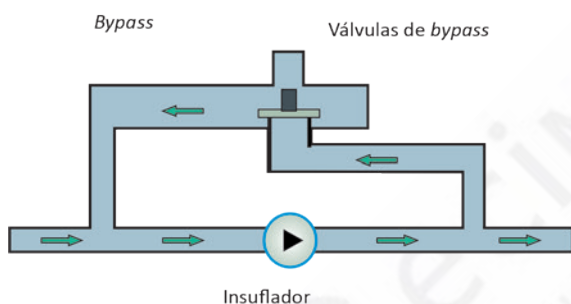


Fig. 35.3. Detalle de la válvula de *bypass* en el ventilador Dräger Savina.

Si el ventilador está conectado a fuentes separadas de aire y oxígeno comprimido se utilizan otros sistemas de conversión y control del flujo.

En los ventiladores mecánicos Dräger de la familia Evita, los flujos de aire y oxígeno se dosifican directamente desde las fuentes de suministro, cada uno mediante una servoválvula de alta presión, también llamada *válvula de cartucho* (Fig. 35.4). El diseño de una servoválvula de alta presión se basa en un anillo calibrado sobre el que se asienta una bola de material resistente al rozamiento (circonio). Un vástago, movido por un electroimán, desplaza a la bola lejos de su asiento en contra de la presión del gas entrante. El flujo es proporcional a la distancia entre la bola y su asiento, el tiempo inspiratorio es el tiempo que está abierta la válvula y la concentración de oxígeno de la combinación de aperturas de la servoválvula de alta presión de oxígeno y aire.

El sistema una servoválvula de alta presión es el "corazón" del equipo, gracias al *software* este sistema de liberación de flujo se puede adaptar a cualquier tipo de paciente y modalidad ventilatoria al tener la suficiente sensibilidad para liberar un volumen tidal mínimo de 20 mL, a la vez que puede liberar flujos de hasta 180 L/min para responder a los mayores esfuerzos inspiratorios espontáneos del paciente

La servoválvula de alta presión es una fuente de volumen y, por tanto, suministra el flujo en condiciones de NTPD (*Normal Temperature, Pressure, Dry*). Sin embargo, la regulación del flujo de inspiración por parte del usuario o de acuerdo con los requisitos del generador de flujo, según la demanda, se efectúa en condiciones de BTPS (*Body Temperature, Pressure, Saturated*).

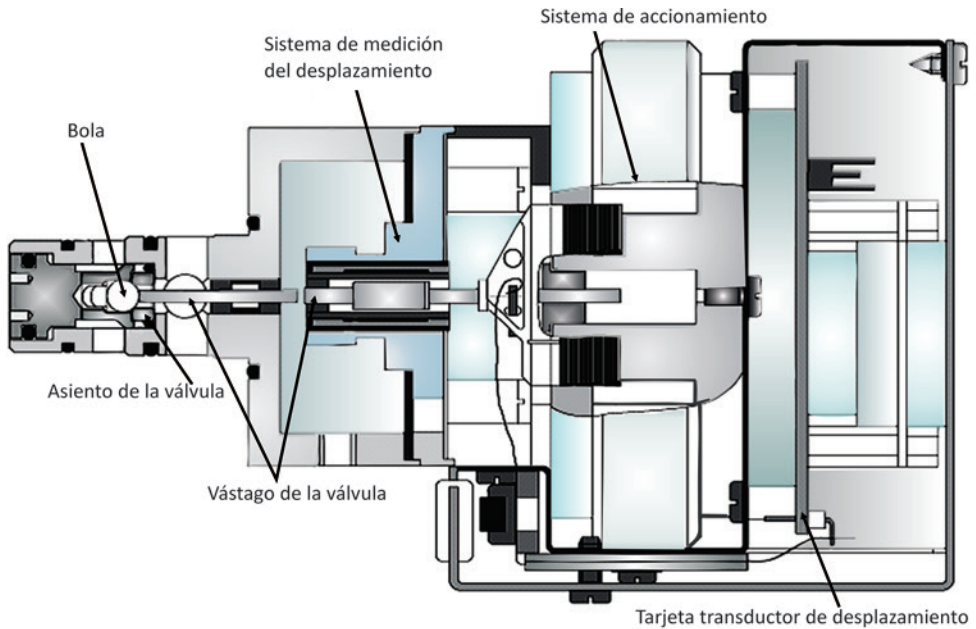


Fig. 35.4. Válvula de cartucho (servoválvula de alta presión).

BTPS = *Body Temperature, Pressure, Saturated* = Temperatura corporal (37 °C), presión pulmonar, 100 % humedad

NTPD = *Normal Temperature, Pressure, Dry* = Temperatura normal (20 °C), presión atmosférica (1 013 mbar), 0 % humedad.

Por lo tanto, antes de actuar una servoválvula de alta presión, debe convertirse el flujo necesario NTPD en un suministro de flujo BTPS. En esta fórmula se trabaja con las unidades de medida ajustadas al sistema internacional de unidades, donde la temperatura se expresa en grados kelvin (K), la presión en kg/cm² (bar) o en un múltiplo como mbar. Por ejemplo:

20 °C = 20 °C + 273 = 293 K, donde 273 es una constante.

$$\text{FlujoNTPD} = \text{FlujoBTPS} \cdot \frac{\text{Patm} + \text{Pinsp} - 63\text{mbar}}{1\,013\text{ mbar}} \cdot \frac{293\text{k}}{310}$$

Donde:

Flujo NTPD: valores medidos con relación a las condiciones físicas normales: 0 °C, 1 013 mbar, seco.

Flujo BTPS: valores medidos en relación con las condiciones de los pulmones del paciente: temperatura corporal 37 °C, gas saturado con vapor de agua, presión atmosférica.

Patm: presión medida por el sensor de presión atmosférica.

Pinsp: valor medido de la presión de las vías aéreas al final de la última inspiración.

1 013 mbar: presión atmosférica media al nivel del mar (760,062 mmHg).

63 mbar: presión parcial ejercida, a nivel del mar, por el contenido de vapor de agua (47 mmHg).

293 K: temperatura de 20 °C expresada en grados Kelvin.

310 K: temperatura de 37 °C expresada en grados Kelvin.

Válvulas de control de flujo

Para controlar el flujo de gas al ventilador desde un compresor, un insuflado, un cilindro de oxígeno comprimido, una toma de pared de un hospital, los ingenieros utilizaron una variedad de válvulas de control de flujo, desde muy simples a muy complejas. La válvula más simple es solo una resistencia de flujo de orificio fijo que permite el establecimiento de un flujo constante a la tubería externa que conduce el gas hacia el paciente (circuito de paciente). Estas válvulas se utilizan en algunos pequeños ventiladores de transporte y reanimadores automáticos. El advenimiento de los microprocesadores de bajo costo en la década de los 80 del siglo xx condujo al desarrollo del control digital de válvulas de flujo que permitían una gran flexibilidad en la configuración de los parámetros de salida del ventilador (presión, volumen y sus respectivas curvas (Fig. 35.5).

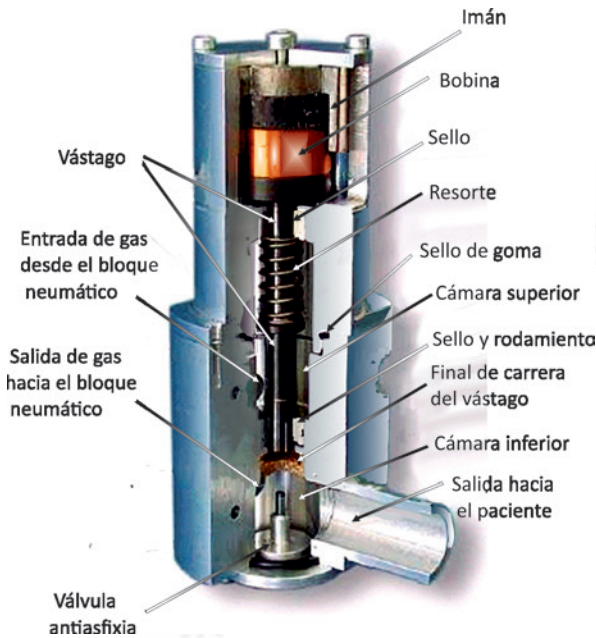


Fig. 35.5. Esquema de una válvula de control de flujo de salida Hamilton Raphael.

Estas válvulas se utilizan en la mayoría de la actual generación de ventiladores de cuidados intensivos. Dirigir el flujo del gas desde la fuente al paciente requiere la coordinación de la válvula de control de flujo de salida y una válvula de espiración. (Fig. 35.6). En el caso más simple, cuando la inspiración se dispara, la válvula de control de salida se abre, la válvula de espiración se cierra y el único camino para el gas es al paciente. Cuando se termina un ciclo inspiratorio, la válvula de salida se cierra y la válvula de espiración se abre, el flujo desde el ventilador cesa y el paciente exhala a través de la válvula de espiración. Los ventiladores más sofisticados emplean una compleja interacción entre la válvula de control de flujo de salida y la válvula de espiración, lo que hace posible una amplia variedad en la configuración de la presión, el volumen y sus respectivas curvas, que puede ser generadas para sincronizar todo lo más que se pueda, el esfuerzo del paciente, con la válvula de salida del ventilador mecánico.

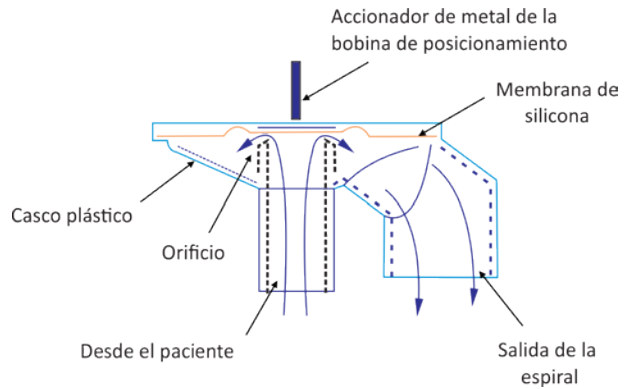


Fig. 35.6. Esquema de una válvula de espiración Hamilton Raphael.

Sistemas de control

En los términos más simples, el sistema de control de un ventilador está compuesto de componentes que generan señales que actúan en la válvula de salida y la válvula de espiración para obtener las formas de onda y los modos de ventilación deseados. Los sistemas de control pueden estar basados en mecánica, neumática, fluida o electrónicos.

Lo que hace un ventilador tan diferente de otro tiene mucho que ver con el *software* del sistema de mando y con el *hardware*. El *software* determina cómo el ventilador interactúa con el paciente; es decir, los modos de ventilación disponibles: BiPAP, ventilación no invasiva (VNI), así como las opciones de *software*: *autoflow* (autoflujo), suministro de oxígeno de baja presión (LPO), compensación automática del tubo (CAT), *Nurse call* (llamada a la enfermera) en el respirador Savina de Dräger y muchos otros. Así que una discusión sobre los sistemas de control es esencialmente una discusión sobre las capacidades de los modos ventilatorios y las opciones de *software*.

Salidas

Así como el estudio de la cardiología involucra el uso de electrocardiogramas y formas de ondas (curvas), para la señal electrocardiográfica, el estudio de la ventilación mecánica requiere una comprensión de las curvas de salida del ventilado. Las curvas de interés son la presión, el volumen y el flujo. También son de interés las asas de presión-volumen y flujo volumen (*bucles*).

Estas asas o bucles son convenientemente graficadas en coordenadas cartesianas o sea en tres ejes (x, y, z). El eje horizontal de estos tres gráficos es el mismo, el tiempo. En el eje vertical están la presión, el volumen y el flujo. Con el propósito de identificar la curva característica, los valores básicos específicos son irrelevantes. Lo que es importante son las magnitudes relativas de cada una de estas variables y cómo el valor de una afecta o es afectada por el valor de las otras.

Se ilustran curvas y bucles típicos, disponibles en ventiladores modernos (Fig. 35.7). Estas curvas y bucles se idealizan; es decir, están precisamente definidas por ecuaciones matemáticas y caracterizan el funcionamiento del sistema de mando del ventilado. Como a tal, no muestran las desviaciones menores o "ruido", a menudo visto en formas curvas grabadas durante el uso del ventilador real. Este ruido puede ser causado por una gran variedad de factores externos como la vibración y la turbulencia de flujo. También las escalas de los ejes horizontales y verticales pueden afectar considerablemente la apariencia de las curvas reales. Finalmente, estas curvas y bucles muestran los efectos de la resistencia y la *compliance* del circuito de paciente. Los ventiladores

están diseñados para aproximarse solo a una curva en particula . Las curvas idealizadas son útiles, ya que se utili an comúnmente en otros campos (por ejemplo, en la ingeniería eléctrica), lo que hace posible el uso de procedimientos matemáticos y terminologías que ya se han establecido, por ejemplo, una ecuación matemática estándar es utilizada para describir las formas de onda más comunes para cada variable de control del ventilado .



Fig. 35.7. Curvas y bucles presentados por el Servo Screen 390 en un ventilador Servo 300 de Siemens.

Efectos del circuito de paciente

La presión, el volumen y el flujo que recibe el paciente en realidad nunca es exactamente el mismo que el médico prefijó en el ventilado . A veces estas diferencias son causadas por la imprecisión de los instrumentos o errores de calibración. Más comúnmente, el circuito de paciente contribuye a las discrepancias entre los valores deseados y reales en los pacientes. Esto es así ya que este circuito tiene su propia *compliance* y resistencia. Por lo tanto, la presión medida en el interior de un ventilador conectado a un paciente, siempre es mayor que la presión en la vía aérea abierta, debido a la resistencia del circuito. Además, el volumen y el flujo que sale por la válvula de espiración del ventilador son superiores a los suministrados al paciente, debido a la *compliance* del circuito de paciente. Exactamente como las propiedades mecánicas de este circuito influyen en el rendimiento del ventilado , dependiendo de si están conectados en serie o en paralelo con el paciente. Resulta que la resistencia del circuito del paciente está conectada en serie, mientras que la *compliance* se modela como una conexión en paralelo. Para entender esto, primeramente, se prueba examinar la resistencia del circuito de paciente independiente de su *compliance*. Es intuitivamente obvio que el mismo flujo de gas que viene desde el ventilado , viaja a través del circuito de paciente, hacia la vía aérea abierta de este. También se puede observar que la caída de presión en el circuito es diferente a la caída de presión en todo el sistema respiratorio, debido a que tienen diferentes resistencias. Tomando una definición prestada de la electrónica, cuando por dos componentes del circuito circula una misma intensidad de corriente (flujo), pero tienen diferentes caídas de tensión (presión), los elementos están conectados en serie. Esto significa que la resistencia del circuito de paciente, por pequeña que sea, se suma a la carga resistiva total aportada por el ventilado . Así, en una respiración controlada por volumen,

la presión inspiratoria pico es más alta, y en una respiración controlada por presión, el volumen tidal y el flujo pico son más bajos. En la práctica, el efecto de la resistencia del circuito conectado al paciente se ignora por lo general debido a que es mucho menor que la resistencia del sistema respiratorio.

La *compliance* efectiva del circuito de paciente es una combinación de la *compliance* de las tubuladuras y la compresibilidad del gas en su interior. A medida que el ventilador suministra la mezcla de gases para la respiración al paciente, la presión en la vía aérea abierta aumenta en relación a la presión atmosférica, que es la fuerza motriz para que haya flujo dentro de los pulmones. El circuito de paciente se conecta entre el ventilador y las vías respiratorias, por lo que la presión que experimenta a través de sus paredes es la misma que la experimentada por el sistema respiratorio (recordar que se está ignorando su resistencia ahora, para poder despreciar cualquier caída de presión entre la salida del ventilador y la vía aérea abierta). El cambio de volumen en las tubuladuras externas es diferente a la del sistema respiratorio, porque la *compliance* del circuito es diferente, debido a que las mangueras del circuito externo y el sistema respiratorio se llenan con diferentes volúmenes en el mismo tiempo de inspiración, los flujos que experimentan son diferentes (recordar que el flujo es igual al tiempo entre el volumen). Una vez se usa una definición de la electrónica, si dos componentes de un circuito comparten la misma caída de tensión (presión), pero diferentes intensidades de corriente (flujo), están conectados en paralelo. Debido a que están en paralelo, los dos componentes son aditivas, por lo que la *compliance* total es mayor que cualquiera de los componentes.

A veces la *compliance* del circuito de paciente puede ser mayor que la *compliance* del sistema respiratorio y por lo tanto puede tener un gran efecto sobre la ventilación. Debe tenerse en cuenta, ya sea automáticamente por el ventilador o manualmente y aumentar el volumen tidal. Por ejemplo, cuando se ventila a los recién nacidos, la *compliance* de las mangueras del circuito externo conectadas al tubo endotraqueal o cánulas de traqueotomía pueden ser tanto como tres veces la del sistema respiratorio, incluso con un tubo de pequeño calibre y un humidificador de pequeño volumen. Por lo tanto, cuando se trata de entregar un volumen tidal preestablecido durante la ventilación con volumen controlado, tan poco como el 25 % del volumen se le suministraría al paciente, con 75 % comprimido en el circuito de paciente. La *compliance* del circuito de paciente se puede determinar mediante la oclusión de este circuito en la pieza en Y, entregando un volumen pequeño bajo el control de flujo (utilizando una PEEP igual a cero), y tomando nota de la presión resultante. Al usar un tiempo inspiratorio corto hace que sea más fácil de leer la presión. La *compliance* se calcula como antes, dividiendo el volumen entre la presión. Una vez que se conoce la *compliance* del circuito de paciente, el volumen tidal establecido puede ser corregido usando esta ecuación:

$$V_{\text{aport}} = \frac{V_t}{1 + \left(\frac{C_{\text{CP}}}{C_{\text{SR}}} \right)}$$

Donde:

V_{aport}: volumen tidal suministrado al paciente.

V_t: volumen tidal prefijado en el ventilador.

C_{CP}: *compliance* del circuito de paciente.

C_{SR}: *compliance* del sistema respiratorio.

Se puede obtener una comprensión más intuitiva de esta ecuación si se ponen algunos valores. Suponiendo, por ejemplo, que se utiliza un circuito de paciente perfecto que tiene una *compliance* cero. Sustituyendo cero para C_{CP}, se obtiene

$$V_{\text{aport}} = \frac{V_t}{1 + \left(\frac{C_{\text{CP}}}{C_{\text{SR}}}\right)} = \frac{V_t}{1 + \left(\frac{0}{C_{\text{SR}}}\right)} = \frac{V_t}{1 + 0} = \frac{V_t}{1} = V_t$$

Lo que demuestra que si la *compliance* del circuito de paciente es cero, no hace ningún efecto en el volumen tidal entregado. Si se supone que el C_{CP} es tan grande como C_{SR} , es decir, $C_{\text{CP}} = C_{\text{SR}}$. Ahora se tiene

$$V_{\text{aport}} = \frac{V_t}{1 + \left(\frac{C_{\text{CP}}}{C_{\text{SR}}}\right)} = \frac{V_t}{1 + 1} = \frac{V_t}{2} = \pi$$

En este caso, la mitad del volumen del ventilador va al paciente, y el otro medio se comprime en las mangueras del circuito externo. Algunos ventiladores compensan automáticamente el gas perdido en las mangueras.

El efecto del circuito de paciente es más problemático durante los modos controlados por volumen que en los modos controlados por presión. Esto es porque durante los modos controlados por volumen, el ventilador aporta un volumen específico de gas, y no tiene manera de saber cuánto va al paciente y cuánto va al circuito de paciente. Por el contrario, durante los modos controlados por presión, el ventilador aporta una presión programada, no importa a dónde va el gas. Debido a que el sistema respiratorio y la *compliance* del circuito de paciente están en paralelo, ambos experimentan la misma presión (presión inspiratoria pico menos PEEP), la entrega de volumen se ve afectada muy poco. El único efecto puede ser que la *compliance* del circuito de paciente pueda tender a aumentar el tiempo de subida de la presión, lo que tiende a disminuir el flujo máximo y ligeramente el volumen tidal.

Otra área en que la *compliance* del circuito de paciente causa problemas es en la determinación de la autoPEEP. Hay varios métodos para determinarla. Uno de los métodos para determinar la autoPEEP durante la ventilación mecánica es crear un retraso espiratorio manualmente, es decir, retrasar la inspiración siguiente hasta que las condiciones estáticas prevalezcan en los pulmones, o lo que es igual, sin flujo en cualquier lugar de los pulmones. La presión en ese momento (PEEP total) menos la PEEP aplicada, es una estimación de la autoPEEP global. Se debe tener en cuenta que la autoPEEP puede variar a través de los pulmones dependiendo de la distribución de la enfermedad pulmonar y puede no reflejar la presión detrás de las zonas colapsadas en pacientes graves con limitación del flujo. La autoPEEP es un índice del gas atrapado en el sistema al final de la espiración secundaria a un tiempo espiratorio insuficiente:

$$\text{AutoPEEP}_{\text{medida}} = \frac{V_{\text{atrap}}}{C_{\text{TOT}}}$$

Donde:

AutoPEEP_{medida}: autoPEEP medida.

V_{atrap} : volumen de gas atrapado en el paciente y en el circuito de paciente al final de la espiración por encima de la PEEP prefijada en el ventilador.

C_{TOT} : *compliance* total del sistema respiratorio y el circuito de paciente.

El problema es que se quiere la autoPEEP para reflejar al gas atrapado en el paciente, no en el circuito. Si se conocen las *compliance* del circuito de paciente y la del sistema respiratorio, se puede corregir la autoPEEP medida, de esta manera:

$$\text{AutoPEEP}_{\text{real}} = \frac{C_{\text{SR}} + C_{\text{CP}}}{C_{\text{SR}}} \cdot \text{AutoPEEP}_{\text{medida}}$$

Donde:

AutoPEEP_{real}: autoPEEP real que existe en los pulmones es igual a la autoPEEP medida, que es la cantidad de presión espiratoria final en equilibrio con los pulmones y el circuito de paciente.

C_{SR} : *compliance* del sistema respiratorio.

C_{CP} : *compliance* del circuito de paciente.

Si el ventilador muestra una autoPEEP en su monitor, se debe consultar el manual de funcionamiento del ventilador para comprobar si es o no correcto el cálculo de la autoPEEP para la *compliance* del circuito de paciente. Cuanto mayor sea la *compliance* del circuito de paciente en relación con *compliance* del sistema respiratorio, mayor es el error. Una vez más, el error es más notable en pacientes pediátricos y neonatales. Los ventiladores mecánicos Dräger de la serie Evita, son capaces de medir la PEEP intrínseca y el volumen atrapado en los pulmones, mediante estas funciones especiales.

Interfaz del operador

La interacción del operador con el ventilador ocurre principalmente a través de la pantalla del ventilador. La pantalla o interfaz ha evolucionado en paralelo con los ventiladores. La clave de esta evolución son los avances tecnológicos en las últimas tres décadas. Los microprocesadores, las pantallas digitales y las pantallas interactivas, se han impregnado de otros avances tecnológicos en el mundo de la ventilación mecánica. Todavía quedan restos del proceso evolutivo. En sus primeras generaciones de ventiladores, la interfaz no tenía ninguna o mínima manifestación de la interacción con el paciente. El operador podía introducir los parámetros del ventilador mediante el uso de las perillas o botones que regulaban funciones simples como presión, flujo o el tiempo (Fig. 35.8).



Fig. 35.8. Ventilador de urgencia Dräger Oxylog 1000.

La mayoría de los ventiladores producidos en la última década han avanzado en las pantallas, incluidas las pantallas de cristal líquido y las pantallas táctiles en color con uno o varios mandos múltiples o botones. Esto permite al usuario desplazarse por los diferentes menús para seleccionar y actuar diferentes parámetros (Fig. 35.9).

El operador puede personalizar la pantalla a sus necesidades. Los ventiladores actuales permiten que en las pantallas gráficas se visualicen las alarmas, ajustes, los cálculos del sistema respiratorio y las mediciones. La evolución de la visualización en el ventilador no ha repercutido necesariamente en una gestión más sencilla del ventilador. Estos avances trajeron problemas con la cantidad de información que se muestra, las acciones tomadas con esa información, y la facilidad de uso de ciertas interfaces. A medida que el nivel de sofisticación ha aumentado, hay

que ser capaz de aumentar el número de parámetros de ventilación monitorizados. Esto requiere un nuevo nivel de formación y de comprensión de la conducta humana. Por ejemplo, un modo de ventilación puede ser preferentemente elegida en base a la cantidad de alarmas que se disparan o a la facilidad de su uso.



Fig. 35.9. Ventilador de cuidados intensivos Dräger Evita 4.

Entradas del operador

Las entradas del operador se refieren a parámetros o ajustes introducidos por el operador del ventilador. Cada modo de ventilación tiene sus rasgos específicos, algunos de estos pueden ser ajustados por el operador. Se describen los parámetros ajustables más comunes. Un cambio de un parámetro lleva a los cambios en otros, por ejemplo: en volumen control, para iguales características respiratorias, el cambio del volumen tidal, causa un cambio en la presión inspiratoria pico. Además, sabiendo la constitución básica y las características de un modo ventilatorio (volumen control vs. presión control) o la secuencia de las respiraciones (mandatorias vs. espontáneas) ayudan a entender cómo los ajustes realizados afectan el rendimiento del ventilador.

Las entradas del operador se presentan en el orden que sigue a la progresión de una respiración; empezando por el gas inhalado, el *trigger* disparo, el ciclado, y las variables de referencia.

Concentración de gases inspirados

Un ventilador mecánico tiene la capacidad de entregar diferentes mezclas de gases. La mayoría de los ventiladores permiten la administración de concentraciones específicas de oxígeno. Unos pocos permiten la administración de helio, óxido nítrico o gases anestésicos.

Oxígeno

El oxígeno es el gas más común administrado a pacientes sometidos a ventilación mecánica. El porcentaje de oxígeno en el gas inspirado (FiO_2) puede ser regulada en la mayoría de ventiladores por medio de un ajuste directo de un control específico (21% a 100%). Sin embargo, esto no es así para todos los ventiladores. Por ejemplo, algunos ventiladores tienen la opción de oxígeno a baja potencia (LPO), por ejemplo, ventiladores mecánicos: Savina, Carina y familia Evita de Dräger, estos pueden utilizar una conexión a una fuente de oxígeno de baja presión, por ejemplo, un concentrador de oxígeno (Fig. 35.10).



Fig. 35.10. Concentradores de oxígeno de fabricación china, muy frecuentes en Cuba.

La concentración de oxígeno del paciente se ajusta a los parámetros de ventilación específicos únicamente mediante la regulación del flujo del concentrador de oxígeno. Para evaluar la regulación del flujo, se utilizan diagramas o fórmulas para el ajuste del flujo oxígeno a baja potencia (Fig. 35.11).

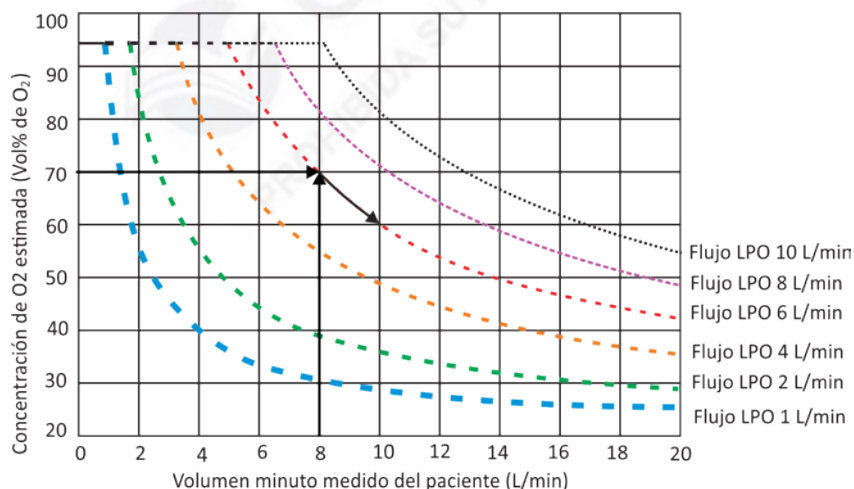


Fig. 35.11. Diagrama para el ajuste del flujo oxígeno a baja potencia en un ventilador mecánico Savina de Dräger. Por ejemplo: ¿qué flujo se tiene que ajustar en el concentrador de oxígeno para obtener la concentración de oxígeno deseada $FiO_2 = 70\%$ de oxígeno para el volumen minuto especificado $V_m = 7,8$ L/min? En el diagrama se puede leer: intersección de volumen minuto = $7,8$ L/min y $FiO_2 = 70\%$ de oxígeno. Resultado: flujo oxígeno a baja potencia = 6 L/min.

Mezcla de gases

En los ventiladores mecánicos actuales, se ajusta la mezcla de aire y oxígeno para lograr una concentración de oxígeno en el gas inspirado deseada. La mezcla de aire se consigue mediante un mezclador interno (Savina) o externo (Servo 900C). Un mezclador puede utilizar válvulas de dosificación que regulan el flujo de aire y oxígeno (Fig. 35.12). Es similar al mecanismo utilizado para mezclar agua caliente y fría en una ducha. El gas más necesario es el oxígeno. La abertura más grande es para el oxígeno ya que este es más denso que el aire. Para que el mezclador funcione correctamente, se requiere de una presión de trabajo constante dentro de los rangos de trabajo del dispositivo.

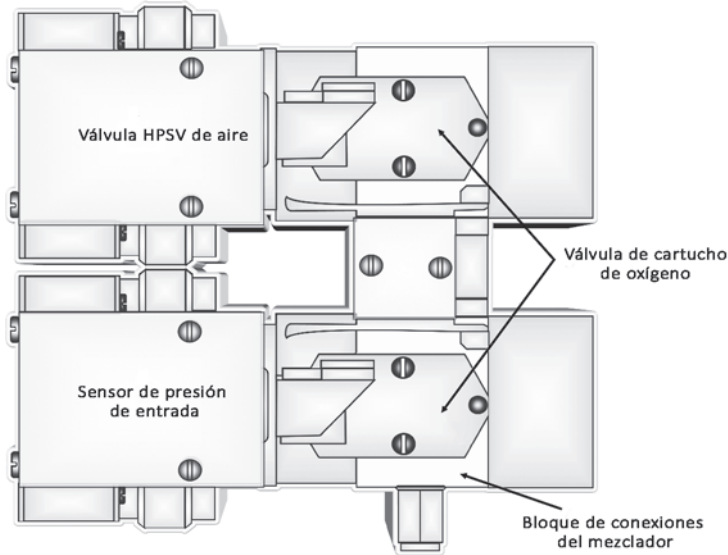


Fig. 35.12. Mezclador en paralelo, ventilador pulmonar Dräger Evita 4.

Una de las características clave de los ventiladores es en la actualidad es la forma en que hacen la mezcla de gases respiratorios, o sea, la mezcla de aire y oxígeno principalmente. Para poder ventilar con una concentración de oxígeno mayor que la que hay en el aire ambiente, el ventilador Dräger Savina primeramente debe recibir el oxígeno a una presión entre 2,7 bar y 6,0 bar con un flujo de 180 L/min. El oxígeno es filtrado, después se dosifica con ayuda de un banco de ocho válvulas magnéticas, y es succionado por el *blower* (insuflador) a una cámara de mezcla, es por eso que fallas en el insuflado, pueden generar alarmas de oxígeno en el gas inspirado baja, debido a que el insuflador no succiona correctamente al oxígeno. La cantidad de oxígeno a dosificar depende de la concentración de oxígeno ajustada y del flujo de inspiración medido con el sensor de flujo. La dosificación de oxígeno se regula en un circuito cerrado. Se mide la concentración de oxígeno en el gas inspiratorio por un sensor de oxígeno y es supervisado por otro sensor de oxígeno idéntico que se calibra manualmente (paciente desconectado).

En el ventilador mecánico Dräger Carina la mezcla de gases se realiza con el ventilador conectado a una fuente de alta presión de oxígeno (2,7 bar a 6 bar), el contenido de oxígeno del gas respiratorio se ajusta en concordancia con los parámetros de respiración ajustados, a través de una válvula proporcional que dosifica un flujo de oxígeno adicional al flujo del insuflado, esta válvula es controlada electrónicamente.

En los ventiladores mecánicos Dräger de la serie Evita, la mezcla de gases se realiza con ayuda de un mezclador en paralelo, que no es más que dos válvulas proporcionales (una servoválvula de alta presión), son válvulas de acción rápida con acción eléctrica para caudales de gas de 5 L/min a 180 L/min, con presiones de suministro de 3 bar a 6 bar. Los flujos parciales inferiores a 5 L/min se generan mediante pulsaciones de 5 L/min. En el mezclador en paralelo, el aire y el oxígeno se mezclan y se dosifican según los parámetros establecidos. Mediante su orificio de salida, el mezclador en paralelo suministra el gas inspiratorio para el paciente.

En los ventiladores mecánicos de Maquet: Servo 300 y Servo I, para mezclar los gases se utilizan módulos de aire y oxígeno (Fig. 35.13), controlados electrónicamente, calibrados en fábrica y no son intercambiables entre sí. Cada uno de estos módulos tiene en su interior una válvula inspiratoria.

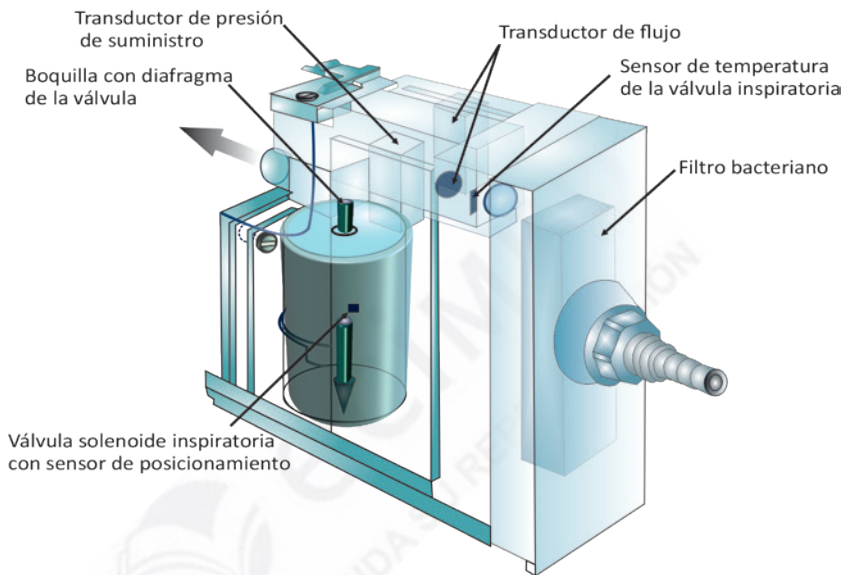


Fig. 35.13. Módulo de aire ventilador mecánico Servo 300 de Siemens.

En el ventilador mecánico Hamilton Raphael, el flujo de cada gas pasa a través del bloque neumático o hacia las válvulas mezcladoras de solenoide, estas válvulas controlan el flujo de aire y oxígeno en el ventilador. Estas son electrónicamente gobernadas y tienen dos estados: abierto o cerrado. Raphael abre una válvula, mide el volumen de gas que fluye a través de esta y entonces cierra la válvula. Dependiendo de los requisitos para la mezcla de gases en el tanque, Raphael puede abrir y cerrar la segunda válvula de una manera similar. El tiempo que permanecen las válvulas abiertas es típicamente de unos milisegundos. Las válvulas mezcladoras de solenoide marcan el límite entre el gas a la presión de la entrada y los gases a la presión del tanque.

La mayoría de los ventiladores actuales tienen sensores de oxígeno para controlar la presión de oxígeno en el gas inspirado. El sensor de oxígeno suministra información al operador para ajustar la mezcla y las alarmas, si hay una discrepancia entre el aparato y la presión de oxígeno en el gas inspirado entregada. Los sensores de oxígeno detectan cambios en la corriente eléctrica, que es proporcional a la concentración de oxígeno. Las técnicas más comunes son paramagnético (sensor PATO en módulo PGM de la estación de anestesia Primus de Dräger), polarográfico o galvánico (Servos 900, 300, Savina, Evita, Raphael) y ultrasónico (Maquet Servo I).

Óxido nítrico

El óxido nítrico inhalado se usa como vasodilatador pulmonar selectivo para los pacientes con hipertensión pulmonar, hipoxia con peligro para la vida o la insuficiencia cardiaca derecha. Para la administración y monitoreo de óxido nítrico y nitrógeno la firma alemana Dräger utiliza un dispositivo llamado *NOdomo* que opera con los ventiladores Evita, Evita 2, Evita 4, otros ventiladores de Dräger más modernos, Babylog 8000. El *NOdomo* suministra una concentración de óxido nítrico/nitrógeno (por ejemplo 1 000 ppm de óxido nítrico/nitrógeno) proporcional al flujo inspiratorio. El flujo de óxido nítrico/nitrógeno en la rama inspiratoria se logra ajustando por el *NOdomo* un flujo de óxido nítrico para una concentración dada en el gas respiratorio. Después de adicionado el óxido nítrico, el gas respiratorio es continuamente muestreado para monitorizar el contenido de óxido nítrico/nitrógeno en el gas respiratorio. En la práctica cubana no se utiliza al óxido nítrico por no disponer de este.

Variables de disparo o *trigger*

Una ventilación asistida puede ser iniciada por el ventilador o por el paciente. Una máquina de respiración con *trigger* se define por comenzar la fase inspiratoria independiente de cualquier señal a partir del paciente. El operador normalmente establece una frecuencia de respiración para las respiraciones mandatorias. Para que el paciente sea el que inicie una respiración asistida por el ventilador, únicamente por una señal desde el propio paciente, la variable clave a ajustar para el paciente es la sensibilidad del *trigger* o la magnitud de la señal de paciente requerida para iniciar el flujo inspiratorio. La señal desde el paciente se puede obtener de la medición de la presión de la vía aérea, el flujo, el volumen y la presión esofágica (pequeño catéter con un globo en un extremo que se coloca en el esófago, el otro extremo se acopla a un transductor de presión).

Tiempo

El tiempo es por el procesador interno del ventilador. Cada respiración es iniciada (en ausencia de un esfuerzo inspiratorio del paciente) cuando el tiempo espiratorio ha alcanzado el umbral para no mantener la frecuencia respiratoria prefijada, por ejemplo, la frecuencia respiratoria es de 10 respiraciones por minuto y el tiempo inspiratorio se ha fijado en 1 s, entonces el tiempo espiratorio es de 5 s. Algunos modos permiten al usuario ajustar el tiempo inspiratorio y espiratorio, [por ejemplo, la ventilación con liberación de presión en la vía aérea y bifásica, fijando así el tiempo inspiratorio-espiratorio o sea relación (I: E) y la frecuencia respiratoria. En un esfuerzo para mejorar la sincronía entre el paciente y el ventilador, el ventilador puede sincronizar la respiración mandatoria con la señal de disparo del paciente, si cae dentro de un umbral. El ejemplo clásico es la ventilación mandatoria intermitente sincronizada. Más recientemente ventilación con liberación de presión en la vía aérea, según lo programado en el Evita 4 y Evita XL, la máquina suministra una respiración si la señal de activación (*trigger*) del paciente cae dentro del 25 % del tiempo de activación. La activación se considera como un mecanismo de seguridad. El ventilador entra en un tiempo tras el que la alarma de apnea activa entrega de una ventilación preestablecida después de que se llegue a una hora preestablecida.

Presión

El esfuerzo inspiratorio del paciente provoca una caída en la presión en la vía aérea y en el circuito. La inspiración se inicia cuando la presión cae por debajo de un umbral preestablecido "sensibilidad de *trigger*". El sitio de la medición tiene un impacto en el rendimiento del dispositivo. Las señales de presión viajan a la velocidad del sonido, aproximadamente 340 m/s. Cuanto más lejos del sensor está la fuente de señal, mayor es el potencial de retardo de tiempo. Las mediciones más cercanas se pueden hacer en la tráquea. Las mediciones de la presión traqueal

reflejan la presión real de la vía aérea cuando se ignora la resistencia del tubo endotraqueal. Cuando se usan para la acción del ventilador, las mediciones de la presión traqueal se reflejan en la disminución del trabajo ventilatorio, sin embargo, las mediciones de la presión traqueal no se hacen rutinariamente y requieren un equipo especial (tubo endotraqueal con puerto de monitoreo).

Los otros sitios de medición de la presión son el circuito de paciente y los puertos de medición en la pieza en Y, cada uno con sus ventajas y desventajas. La sensibilidad del *trigger* también se afecta por la presencia de humidificadores, filtros, la condensación de agua, el circuito de paciente y válvulas de espiración. Esto amortigua la señal y la afecta para su amplificación. Clínicamente la presencia de una señal amortiguada requiere un cambio de presión más grande (mayor trabajo respiratorio) para alcanzar el umbral de disparo. Por el contrario, la presencia de agua en el tubo de muestreo de la presión, puede provocar oscilaciones, que pueden falsamente desencadenar respiraciones mecánicas.

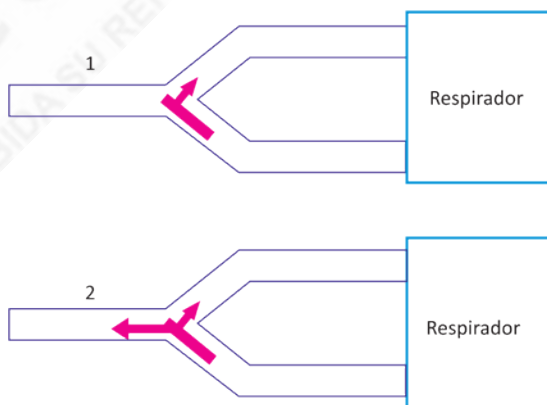
La sensibilidad de *trigger* (disparo) se establece por lo general de 0,5 cmH₂O a 1,5 cmH₂O por debajo de la presión atmosférica (*offset*). La práctica común es aumentar la sensibilidad, es decir, reducir la presión de disparo o *trigger*, hasta que ocurra un *autotrigger* y luego reducir la sensibilidad hasta que el *autotrigger* se detenga solo. Cada ventilador viene con ajustes de fábrica y estos pueden ser o no cambiados.

Flujo

Durante la respiración espontánea se genera un vacío (presión negativa) en los pulmones. Este vacío origina un flujo de gas del ventilador que llena los pulmones del paciente. El vacío provocado para poder inspirar un determinado volumen de gas es un indicador directo del trabajo respiratorio que realiza el paciente. La acción del *trigger* por flujo se basa en la detección de un cambio pequeño en un flujo constante (*Bias flow Trigger* con flujo base) a través del circuito de paciente (Fig. 35.14).

Fig. 35.14. *Trigger* por flujo base (*Flowby*).

1. Flujo base durante la fase espiratoria: el flujo base se desplaza hacia la rama espiratoria y es medido en la espiración. El flujo inspiratorio y espiratorio son igual al ser medidos. 2. Flujo base al inicio de la inspiración: al inicio de la inspiración, el paciente aspira parte del flujo base, se reduce el flujo de gas que se dirige hacia la válvula espiratoria. La diferencia entre el flujo inspiratorio y el espiratorio es la que dispara el *trigger*.



El operador establece un umbral de sensibilidad de flujo. Cuando el cambio en el flujo alcanza el umbral prefijado, se desencadena una respiración. Los cambios en el flujo se detectan en las válvulas de espiración o por un sensor de flujo en el circuito de paciente. El ventilador mide el flujo del ventilador y desde el paciente. En un circuito cerrado, los dos valores de flujo deben permanecer igual en ausencia de esfuerzo del paciente. Cuando el paciente hace un esfuerzo inspiratorio, el flujo espiratorio cae, creando una diferencia entre los valores de los flujos inspiratorios y espiratorios. Cuando esta diferencia alcanza los valores del umbral de sensibilidad de *trigger* prefijado, una respiración es desencadenada. Algunos sistemas como el Puritan Bennett

7200 le permiten al operador seleccionar el flujo base y la sensibilidad del *trigger*. Los nuevos dispositivos fijan el flujo base en concordancia con los valores prefijados por el operador de sensibilidad de *trigger*, por ejemplo, el respirador Puritan Bennett 8400 fija el flujo base en 1,5 L/min por encima de la sensibilidad de *trigger* seleccionada, y el Hamilton G5 automáticamente fija el flujo base a dos veces el umbral de sensibilidad de *trigger* prefijado. Si el sensor de flujo se obstruye o es sacado fuera de su lugar, un *trigger* interno de presión de -2 cmH₂O es activado hasta que el sensor de flujo sea puesto de nuevo en su lugar.

En los ventiladores Maquet Servo i, el equipo de ventilación suministra continuamente un flujo de base durante la espiración que es medido en el canal espiratorio (Fig. 35.15).

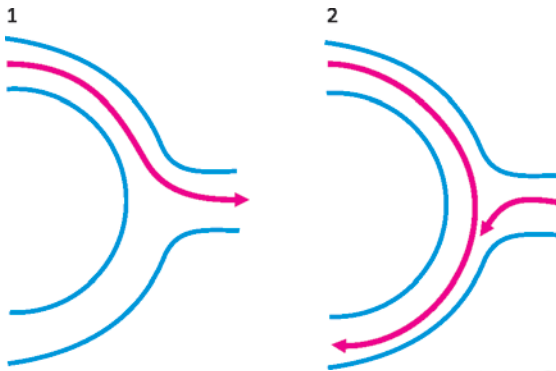


Fig. 35.15. Detalle de flujo base en Maquet Servo i. 1. Inspiración. 2. Flujo base durante la espiración: 0,5 L/min en niños y 2 L/min adultos.

El cambio de flujo puede ser detectado poniendo un sensor justo antes del tubo endotraqueal. La proximidad al paciente puede reforzar la activación del *trigger*. Sin embargo, se expone el sensor a las secreciones y a la humedad que pueden afectar su rendimiento. El *trigger* por flujo parece más eficaz que el *trigger* por presión en lo que se refiere a trabajo respiratorio. Sin embargo, parece no tener ninguna relevancia clínica en presencia de un *trigger* correctamente programado. La sensibilidad del flujo puede causar autociclados o *autotriggering* secundarios por los cambios en el flujo no inspiratorio. Estos cambios de flujo pueden ocurrir en el circuito del ventilador (fugas en el circuito de paciente o el tubo endotraqueal) o en el paciente (oscilaciones cardiogénicas o fístulas broncopleurales).

Los respiradores de la serie Evita de Dräger, poseen un sistema de *trigger* de flujo por demanda de flujo, es decir, el respirador no libera flujo al paciente hasta que este no lo demande. Para esto, el sistema de liberación de flujo es lo suficientemente rápido como para reducir al mínimo el tiempo de respuesta del respirador independientemente de la demanda del paciente. Cuando el respirador detecta un esfuerzo del paciente que provoque una depresión mayor de 0,2 mbar abre las válvulas de demanda. El Evita mantiene este nivel de presión (0,2 mbar por debajo de la PEEP ajustada) liberando el flujo necesario para esto. Como el sistema de válvulas HPSV (*High Pressure Support Ventilation*) tiene control del flujo liberado al paciente, en el momento que este flujo supera el umbral de disparo, el Evita sincroniza con el paciente una embolada.

Un nuevo enfoque para la activación del *trigger* por flujo, se ofrece en los ventiladores de Dräger Infinity V500, en el modo de ventilación con liberación de presión en la vía aérea. En lugar de establecer un tiempo bajo para determinar el tiempo de activación de cada respiración obligatoria, el operador puede establecer un porcentaje del flujo espiratorio pico como el umbral de disparo o *trigger*.

En el ventilador Carina de Dräger dentro de las funciones principales se encuentra el suplemento SyncPlus, que es una función automática para apoyo de la ventilación con mascarilla. Esta tecnología automática dispone de tres funciones principales: *trigger* multitección, compensación automática de fugas e información de ciclo. El Carina utiliza tres criterios de disparo

para detectar el esfuerzo respiratorio del paciente tanto para detección de inspiración como de espiración: presión, velocidad de flujo y gradiente de flujo (coeficiente de modificación de flujo). Esta mezcla de criterios de disparo contribuye a mantener la sensibilidad del *trigger* a un nivel superior. El gradiente de flujo es, con frecuencia, del 80 %, porque este es normalmente el criterio de medición más rápido.

Volumen

Una respiración puede ser activada cuando se detecta un volumen predeterminado como resultado de un esfuerzo inspiratorio del paciente. Esto es similar a la activación por flujo, pero utilizando el volumen. Esto tiene la ventaja teórica de ser menos susceptible al ruido de la señal, es decir, la integración del flujo para obtener el volumen anula algo del ruido debido a las oscilaciones de flujo. El *trigger* por volumen es poco frecuente en los ventiladores, pero se puede encontrar en el ventilador infantil Däger Babylog VN500.

Señal diafragmática

El enfoque ideal para sincronizar un ventilador mecánico con el esfuerzo inspiratorio del paciente, es utilizar la salida neuronal del centro respiratorio. La medición directa de la salida del centro respiratorio no es actualmente posible. El nervio frénico se ha usado como una señal de *trigger* en animales de laboratorio, pero no en los humanos. El único acercamiento clínico disponible es la medida de la actividad eléctrica diafragmática. Como la actividad eléctrica diafragmática es una señal eléctrica, se contamina fácilmente por la actividad eléctrica del corazón, el esófago y otros músculos. La actividad eléctrica diafragmática requiere la existencia de un centro respiratorio intacto, al igual que el nervio frénico y el funcionamiento de la unión neuromuscular, asumiendo que el diafragma es el músculo primario o principal de la respiración (más que los músculos accesorios de la ventilación).

El único sistema clínicamente disponible que usa la señal diafragmática como *trigger* es el asistente ventilatorio ajustado al sistema nervioso. Un catéter esofágico es usado para medir la actividad eléctrica diafragmática. La sensibilidad es programada asignando un valor que esté por encima de los ruidos eléctricos adyacentes. El valor de *trigger* es programado en microvolts y representa el cambio en la señal eléctrica en lugar de un valor absoluto. La configuración por defecto puede ser de hasta 0,5 μV , pero esta puede ser ajustada desde 0 μV hasta 2 μV . En ausencia de una actividad eléctrica diafragmática medible, el asistente ventilatorio ajustado al sistema nervioso usa los *triggering* de presión o flujo como una señal auxiliar de *trigger*, cuando este fallo ocurre.

Otras señales

La BiPAP Vision (Respironics Inc.) usa un mecanismo de *triggering* llamado *shape-signal*. El microprocesador del ventilador genera una nueva señal de flujo, que es programada desde el flujo actual de 0,25 L/s y se retarda en 300 ms. Este retardo causa que la forma de la señal de flujo este ligeramente por detrás de la velocidad de flujo del paciente. La respiración mecánica es desencadenada cuando hay una súbita disminución en el flujo espiratorio desde un esfuerzo inspiratorio cruza la onda de la señal.

El sistema Sechrist SAVI (Sechrist Industries) es el único modo disponible que usa la impedancia eléctrica transtorácica para desencadenar una inspiración por el ventilador. La impedancia torácica es obtenida colocando dos electrodos, uno en la línea axilar anterior sobre el lado derecho y el otro en la línea axilar posterior izquierda. Los sensores son colocados suficientemente altos para evitar retracciones costales y subcostales. Los sensores torácicos miden la impedancia eléctrica que cruza el cuerpo humano. En la medida que la respiración se produce,

la impedancia transtorácica cambia como resultado de una relación diferente aire/líquido en el tórax. El umbral del *trigger* puede ser ajustado. El ciclo cardiaco puede causar interferencia con la señal.

Variables diana

Durante la inspiración, la variable limitante de la magnitud de cualquier parámetro es llamada variable diana (previamente conocida como *límite de las variables de control*, pero el término límite es reservado para alarmas y condiciones de seguridad, más que para programación de controles). Una diana es un objetivo predeterminado de las variables de salida de los ventiladores. Las dianas pueden ser consideradas como los parámetros u ondas de presión, volumen y flujo de cada respiración. Ejemplos de dianas inspiratorias incluyen el flujo inspiratorio, el tiempo de elevación de la presión inspiratoria, la presión inspiratoria, el volumen corriente y la constante de proporcionalidad entre la presión inspiratoria y el esfuerzo del paciente (servo diana). Las dianas entre respiraciones sirven para modificar estas propias dianas o los patrones de ventilación. Las dianas entre respiraciones son usadas con esquemas más avanzados, donde las dianas actúan sobre múltiples respiraciones. Un ejemplo simple es la comparación entre el actual volumen espirado con el prefijado, entre respiraciones con un volumen corriente dado, lo que puede ajustarse automáticamente dentro de la presión constante de cada respiración o diana de flujo para la próxima respiración. Ejemplos de dianas entre respiraciones y esquemas de dianas incluyen el promedio del volumen corriente (para dianas adaptativas), porcentaje del volumen minuto (para dianas óptimas) y la presión parcial combinada de valores de volumen y frecuencia, describiendo una zona de confort (para dianas inteligentes).

Presión

Los ventiladores usan microprocesadores para controlar el aporte de la presión. La presión puede ser aportada con cualquier perfil de presión y en respuesta a muchas señales. Actualmente la mayoría de los modos de ventilación en los que la presión inspiratoria está contemplada como variable diana, el aporte de presión ocurre rápidamente y se intenta mantener la presión constante a través de la fase inspiratoria (presión de onda cuadrada). Esto significa que el funcionamiento del ventilador depende del aporte de la onda de presión y cualquier cambio desde la onda de presión ideal, lleva a diferencias de funcionamiento entre los ventiladores.

Presión inspiratoria

La elevación de la presión inspiratoria durante la inspiración está asociada con el aporte de volumen y flujo que es programado por el operador (presión control-ventilación obligatoria continua) o por algoritmos de lazo cerrado (presión regulada-volumen controlado). Debe tenerse mucho cuidado con lo relacionado entre la programación del ventilador y lo que está escrito en la literatura, ya que a veces hay significati a variabilidad entre los fabricantes de ventiladores y la literatura en las definiciones y nomenclaturas relacionadas con la presión inspiratoria. El principal problema parece radicar en lo que históricamente se ha definido como presión inspiratoria. Por ejemplo, en el mismo ventilador para respiraciones en presión control-ventilación obligatoria continua, la presión pico inspiratoria es establecida en referencia a la PEEP programada en el ventilador, pero para ventilación con liberación de presión en la vía aérea la presión inspiratoria pico es definida en referencia a la presión atmosférica. Para incrementar la confusión, en algunos ventiladores el valor de la presión soporte es programada en relación con la PEEP (Dräger Evita XL y Puritan Bennett 8400), en otros (LTV 950) la presión de soporte es definida relativa a la presión atmosférica, que es la presión cero de la vía aérea, y en al menos un ventilador (Bivent en el Servo i) la presión soporte es programada relativa a la presión inspiratoria (presión alta).

Se ha propuesto definir la presión inspiratoria pico en los modos controlados por presión como el cambio en la programación de la presión de la vía aérea durante la inspiración, relativa a la presión programada al final de la espiración.

En algunos ventilados es la elevación de la presión inspiratoria es programada en relación con la presión atmosférica más que programada en relación con la PEEP programada. Para distinguir esta forma de presión inspiratoria definida como relativa a la PEEP, se ha propuesto el término presión inspiratoria pico, en contraste la presión pico de la vía aérea es la presión pico de la vía aérea medida en relación a la presión atmosférica. Frecuentemente para un buen sistema de control de la presión no debe haber diferencias entre la presión inspiratoria pico y la presión pico de las vías aéreas medida en sus ondas de presión durante los modos controlados por presión, y aun si el intensivista observa una pequeña y transitoria diferencia esta no es considerada clínicamente importante en la mayoría de los casos. Esto lleva a los intensivistas con frecuencia a asumir que la presión inspiratoria pico y la presión pico de las vías aéreas son sinónimos, por ejemplo, la presión pico de la vía aérea medida es frecuentemente más alta que la presión inspiratoria pico programada, a causa de incrementos transitorios de presión motivados por movimientos del paciente o atenuación de la curva de presión. La introducción de la llamada válvula de espiración activa, hace posible las respiraciones espontáneas no restringidas durante la fase inspiratoria de una respiración con control de presión obligatoria. Nuevos modos conllevan nuevos términos, por ejemplo, presión alta o PEEP alta se refieren a la presión inspiratoria pico sobre la presión atmosférica en ventilación con liberación de presión en la vía aérea (otra vez no hay estandarización de la terminología y simbología en este modo).

Presión máxima

En los respiradores de la serie Evita y Savina de la Dräger, en los modos de volumen control se permite al operador programar la presión máxima, que puede ser lograda durante el aporte de una respiración obligatoria. El objetivo es prevenir las presiones picos mientras se mantiene el volumen tidal programado. Cuando la presión máxima es alcanzada durante una inspiración dada, el ventilador gira el *switch* de volumen control a presión control (programación dual) usando el programador de presión máxima programada como la diana de la presión inspiratoria. Si la programación del volumen control no puede ser alcanzada en el tiempo inspiratorio programado, suena la alarma de volumen no alcanzado en el ventilado.

Tiempo

La velocidad con la que la presión de la vía aérea alcanza la presión inspiratoria programada es llamada *presión de elevación* (el tiempo de elevación para el flujo puede ser programado en el Servo i de Maquet, en los ventilados mecánicos de la serie Evita de Dräger (Rampa o Λ) pero esta situación es rara en otros ventilados. El tiempo de elevación puede ser programado por el operador o automáticamente ajustado (AutoRamp en el ventilador de cuidados semicríticos Dräger Carina, ajuste auto: el Carina calcula automáticamente el valor óptimo para la respiración registrada). El nombre usado para indicar tiempo de elevación de la presión, varía de un ventilador a otro (inclinación inspiratoria, rampa, % meseta y tiempo de elevación de la inclinación). Ajustando el tiempo de elevación se influye en la sincronización entre el paciente y el ventilador secundario a cambios en la velocidad de flujo inspiratorio inicial. Mientras el tiempo de elevación es más bajo, más rápida es la velocidad de presurización y más alto el flujo pico inspiratorio. Una velocidad de flujo inspiratorio más alta, puede disminuir el trabajo de la respiración y puede llevar al paciente a la incomodidad, empeorando la sincronía entre el paciente y el ventilado. Contrariamente, tiempos de elevación demasiado bajos, pueden aumentar el trabajo respiratorio y dar tiempos inspiratorios mecánicamente más largos, llevando a una disociación entre

el esfuerzo respiratorio del paciente y la respiración mecánica. La relación entre el trabajo de la respiración y el confort con la duración del tiempo de elevación, no es proporcional. La no existencia de reglas para programar un tiempo de elevación óptimo, hacen recomendar que tanto los tiempos de elevación muy lentos como muy rápidos, se deben evitar. Una elevación más gradual puede ser necesaria en pacientes despiertos (para confort) o pacientes con baja *compliance* para prevenir el incremento súbito de presión o el ciclado prematuro de la inspiración.

Volumen tidal

Se requiere que el operador introduzca el volumen tidal en cualquier modo controlado por volumen. Esto puede ser una programación directa o indirecta, programando la frecuencia y el volumen minuto. El ventilador controla el volumen tidal y la presión será la variable dependiente. Un volumen tidal diana puede también ser programado, cuando se usa el modo adaptativo o en presión control (volumen control con regulación de la presión) de los ventiladores Maquet Servo i. En esos casos la presión inspiratoria es automáticamente ajustada entre respiraciones por el ventilador para lograr un volumen tidal medido promedio igual al programado por el operador. Hay cuatro modelos básicos de ventiladores para programar el volumen tidal prefijado, midiendo el volumen aportado y usando una señal en un mecanismo de realimentación de control para manipular la forma de la onda de volumen:

- Por el desplazamiento de un pistón o fuelle: ventilador máquinas de anestesia Dräger: series Fabius, Primus, Zeus (Pistón), ventilador máquina de anestesia Takaoka Fuji-Maximus (fuelle). Controlando la presión inspiratoria dentro de una respiración y ajustándola automáticamente entre respiraciones para aportar el volumen tidal mínimo programado: el volumen aportado es ajustado por un algoritmo de lazo cerrado, conocido como presión control adaptativo. Este esquema de programación está disponible en la mayoría de los ventiladores de cuidados intensivos modernos bajo múltiples nombres: volumen control con regulación de la presión, autofluj, volumen control más APV (*Adaptive Pressure Ventilation*). Una confusión común es que esto es un modo controlado por volumen, cuando, por la ecuación del movimiento, lo que está controlado es la presión durante cada respiración. Este esquema de programación implica que en presencia de un esfuerzo inspiratorio del paciente, el volumen tidal puede ser más alto que el programado, y el soporte aportado por el ventilador puede ser inapropiadamente bajo.
- Controlando el flujo, el volumen aportado se controla indirectamente. Debido a que el flujo y el volumen son funciones inversas del tiempo (el volumen es la integral del flujo y el flujo es la derivada del volumen), controlando uno se controla el otro. En los ventiladores simples no hay señal de realimentación para flujo, de manera que hay un flujo conocido para una cantidad ajustable de tiempo inspiratorio. En ventiladores más sofisticados, el operador puede regular la forma de la onda de flujo inspiratoria. Una forma de onda cuadrada, crea una presión pico de la vía aérea más alta y requiere menos tiempo para aportar el volumen prefijado (que puede dar como resultado presiones más bajas) que un patrón en rampa descendente. Algunos ventiladores ofrecen solo una forma de onda (Evita XL, con onda cuadrada), otros tienen más (Hamilton Veolar ofrece de 50 % a 100 % de rampas descendentes, sinusoidal o cuadrada). La mayoría de los ventiladores actuales solo ofrecen las formas de onda cuadrada o rampa descendente.

Volumen minuto mínimo

En los modos controlados por volumen, la ventilación minuto mínima, es programada prefijando el volumen tidal y la frecuencia respiratoria. Esto asegura que el paciente reciba una mínima cantidad de apoyo respiratorio. Algunos modos permiten la opción de prefijar un porcentaje del volumen minuto para un peso corporal dado, la ventilación con soporte adapta-

ti o del Hamilton Raphael, mientras otros lo calcularan a partir del volumen tidal y la frecuencia respiratoria programada (volumen minuto obligatorio o mandatorio) (Dräger Evita XL). El concepto de ajuste automático o del ventilador para mantener un volumen minuto constante, fue primeramente descrito por Hewlett y Platt en 1977. Esto fue implementado en el Evita XL como MMV (*Maxim Mandatory Ventilation*), una forma de volumen minuto obligatorio intermitente. El operador preselecciona el volumen minuto programando el volumen tidal y la frecuencia respiratoria y el ventilador monitoriza el volumen minuto como la suma de los volumen minutos generados por las respiraciones espontáneas y las obligatorias. Si la ventilación minuto está por debajo del valor preseleccionado, la frecuencia de respiraciones obligatorias aumenta. En la medida que la ventilación minuto espontánea es al menos igual al valor preseleccionado, las respiraciones obligatorias son suprimidas. De esta forma, la proporción de la ventilación minuto generada por las respiraciones espontáneas puede ir desde 0 % hasta 100 %. Como resultado la MMV puede ser considerada un modo de destete automático.

Otra versión de MMV fue usado en el Hamilton Veolar (actualmente obsoleto), la ventilación minuto era mantenida mediante el ajuste automático o de la presión inspiratoria (presión soporte adaptativa). Ese modo fue reemplazado por el modo de ventilación asistida adaptable en los nuevos ventiladores de la Hamilton. La modo de ventilación asistida adaptable es el único modo comercialmente disponible que usa la programación óptima, este fue primeramente descrito por Teherani en 1991, el operador entra la altura del paciente y el porcentaje de ventilación minuto que tiene que brindar el ventilador (25 % a 350 %), el ventilador entonces calcula el peso corporal ideal y estima la ventilación alveolar minuto requerida asumiendo una fracción de espacio muerto normal. Posteriormente, una frecuencia óptima es calculada, basada en el trabajo por Otis y colaboradores, lo que predice, que la frecuencia resultante en la menor frecuencia respiratoria mecánica. El volumen tidal es calculado como volumen minuto entre frecuencia respiratoria. En modo de ventilación asistida adaptable hay dos patrones respiratorios, basados en el esfuerzo inspiratorio del paciente, si no hay esfuerzo del paciente, el ventilador aporta una ventilación con control de presión, ahora bien, si hay esfuerzo inspiratorio del paciente, el paciente recibe soporte de presión adaptativa. En ambos ejemplos, la presión inspiratoria en una respiración es controlada para lograr el volumen tidal preseleccionado.

Flujo inspiratorio

El flujo inspiratorio puede ser ajustado por el operador en la mayoría de los ventiladores que proveen modos en volumen control. En general, el operador del ventilador elige un flujo pico y puede tener opciones para elegir algunos patrones de ondas (onda cuadrada o rampa descendente). Aunque estas programaciones parecen simples, hay algunos puntos que pueden causar diferencias en la ejecución y la interpretación de los datos. Primero, el ventilador usa un microprocesador para controlar el aporte de acuerdo con el volumen tidal preseleccionado, tiempo inspiratorio, patrón de flujo, límites de presión y algoritmos específicos del ventilador. Durante la respiración, el aporte de flujo es ajustado a un mecanismo de realimentación de lazo cerrado y *software* correspondiente. La consecuencia es una diferencia en la ejecución, entre los tipos o marcas de los ventiladores, aun en el mismo modo ventilatorio. Segundo, la interfaz puede añadir confusión, por ejemplo, en el Dräger Evita XL, mientras que en volumen control, el operador necesita programar el flujo inspiratorio, el tiempo inspiratorio y el volumen tidal, en el Hamilton G5 las opciones son ordinariamente en 3 diferentes vías (todas conducen a la misma salida). El operador puede entrar a la relación I:E y el porcentaje de pausa en la inspiración, el flujo pico inspiratorio y el tiempo inspiratorio y el porcentaje de tiempo inspiratorio y el tiempo de pausa o meseta. Conocer bien las características del aditamento usado en el ventilador es esencial. Finalmente, para añadir confusión, hay conclusiones incorrectas que algunas veces permean la práctica:

- En los modos de presión control, el flujo es controlado como una rampa descendente. En una respiración controlada por presión, el volumen y el flujo son la manifestación de las características del sistema respiratorio (resistencia y *compliance*) y el esfuerzo respiratorio del paciente. Si el paciente está pasivo (no tiene esfuerzo inspiratorio) el flujo decae exponencialmente. Si el paciente tiene un esfuerzo inspiratorio, el patrón de flujo es variable, de acuerdo con las características del esfuerzo del paciente, la programación del ventilador (presión inspiratoria, algoritmo de presurización, *trigger*, entre otras), y las características del sistema respiratorio. La única vía para tener una rampa descendente estándar es seleccionar la forma de onda y tener el control del flujo añadido en volumen control.
- La función de autoflujo ajusta el flujo en una respiración controlada por volumen a la demanda del paciente. El autoflujo está disponible en los ventiladores de la serie Evita y Savina de la Dräger. Aparece como una adición para tres modos de ventilación controlada por volumen (ventilación mecánica controlada o ventilación a presión positiva intermitente, ventilación mandatoria intermitente sincronizada y MMV). Esta adición es definida en el manual como regulación automática del flujo inspiratorio ajustado a los cambios en las condiciones pulmonares y a las demandas de la respiración espontánea. En Dräger Savina el ventilador controla el flujo inspiratorio automáticamente para que no ocurran picos de presión debido a las resistencias del tubo y de las vías respiratorias. La presión *plateau* varía, como es usual en emboladas de ventilación con volumen constante, en caso de modificación de la complianza. Con autoflujo, estas variaciones tienen lugar en pasos de 3 mbar como máximo entre una embolada y otra. La presión *plateau* queda limitada automáticamente por la limitación de presión ($P_{\text{máx}} = P_{\text{aw}} - 5 \text{ mbar}$). Esa adición capacita al ventilador para cambiar desde el modo de volumen control a un modo de control de presión adaptativa. Esto es lo mismo que ocurre en los ventiladores de la Maquet en el modo ventilatorio de volumen control con regulación de la presión. Todos estos ajustan automáticamente la presión inspiratoria para lograr el volumen tidal preseleccionado y como esto es una respiración controlada por presión, el flujo es variable.

La programación del flujo inspiratorio tiene importancia a diferentes niveles. El trabajo de la respiración está relacionado con el flujo pico y la velocidad de presurización. El balance entre el trabajo respiratorio del paciente y el ventilador es afectado por la programación de flujo inspiratorio. En relación al ciclado, altos flujos pueden llevar a altas presiones inspiratorias picos y esto es directamente proporcional a la resistencia, mientras más alto es el flujo, más alta es la presión inspiratoria pico, lo que puede llevar a alcanzar la presión o umbral de ciclado bajo que termina prematuramente la respiración. Pero un aspecto más práctico de lo anterior es definir si la forma de la onda de flujo por sí misma, tiene algún efecto sobre los resultados en el paciente. Similar a cualquier otra pregunta sobre la programación de los ventiladores es que afecte los resultados finales en el paciente, después de 30 años de investigación sobre este particular, todavía no se conoce la respuesta.

Estudios efectuados entre las décadas de los 60 y 80 han producido resultados conflictivos y polémicos. Al Saady y Bennet diseñaron un estudio controlado para mantener el volumen tidal, volumen minuto y relación I:E constante y descubrieron que comparado con un flujo inspiratorio constante, un flujo de rampa descendente (que ellos y otros autores han llamado *flujo desacelerante*) resulta en una presión pico, resistencia respiratoria total, gradiente alveolo arterial de oxígeno, trabajo de la respiración y relación volumen muerto/volumen tidal (V_d/V_t) más bajas. Ellos también observaron un aumento en la *compliance* y en la presión arterial de oxígeno sin cambios en la presión parcial de CO_2 o cualquier variable hemodinámica. En 1991, Rau y colaboradores compararon la presión pico y la presión media para siete diferentes formas de ondas de flujo inspiratorio (incluyendo onda cuadrada, rampas ascendentes y descendentes, y sinusoidal) bajo tres diferentes modelos de ventiladores pulmonares. Para todos los modelos,

la forma de onda de rampa descendente provocó la presión pico más baja y la más alta presión media de las vías aéreas, mientras que la forma de onda en rampa ascendente causó resultados opuestos: presión inspiratoria pico más alta y presión media más baja. Cuando la *compliance* era baja, la presión media aumentó en la medida que la presión inspiratoria pico aumentaba. Cuando la resistencia era alta la presión pico de la vía aérea era más afectada por la programación del flujo \dot{V}_I o que por la forma de la onda de flujo.

En 1996, Davis y colaboradores evaluaron la hipótesis que un patrón de flujo en rampa descendente era responsable para la mejoría en el intercambio de gases durante la ventilación controlada por presión en la lesión pulmonar aguda. Ellos compararon el volumen control con un patrón de onda cuadrado o en rampa descendente en la modalidad de presión control con onda de presión cuadrada. Tanto en el modo controlado por presión como controlado por volumen la onda de flujo en rampa descendente aportó una mejor oxigenación con una presión inspiratoria pico más baja y una presión media más alta comparada con el modo volumen control.

Polese y colaboradores compararon patrones de ondas de flujo cuadrados, sinusoidales y rampa descendente en pacientes sometidos a cirugía a corazón abierto. Ellos encontraron que la PaO_2 y la $PaCO_2$ no fueron afectados por cambios en la forma de las ondas de flujo. La presión inspiratoria pico fue más alta cuando con la forma de onda sinusoidal mientras que la presión media de la vía aérea y el trabajo total de la respiración fueron menores con la onda de flujo cuadrada. Yang y colaboradores aplicaron patrones de onda cuadrada, sinusoidal y rampa descendente a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y encontraron que el patrón de rampa descendente, reducía la presión inspiratoria, la relación (V_d/V_t), y la $PaCO_2$, pero aumentaba la diferencia alveolo/arterial de oxígeno sin cambios en la oxigenación arterial o en las variables hemodinámicas.

La experiencia indica que muchos clínicos prefieren el patrón de onda de flujo en rampa descendente, cuando usan modos de volumen control, con la observación de que los pacientes tienden a estar más confortables, quizás a causa del alto flujo pico en la fase inspiratoria.

Apoyo en porcentaje

La ventilación proporcional asistida suministra respiraciones de control de la presión con un sistema de servo focalización. La presión aplicada es una función del esfuerzo del paciente: a mayor esfuerzo inspiratorio, mayor es el aumento de la presión aplicada (Fig. 35.16). La forma de ventilación proporcional asistida implementado en el ventilador Dräger Evita XL, llamada *soporte de presión proporcional*, requiere que el operador entre los valores deseados de asistencia de entrada para elastancia y resistencia; la ventilación proporcional asistida implementada en el Puritan Bennett 8400 utiliza un algoritmo diferente, calcula automáticamente la resistencia de la vía aérea artificial y combina la resistencia y la distensibilidad de tal manera que el operador introduce un único valor que representa el porcentaje de trabajo de la respiración que se soportará. Las diferencias de diseño entre el soporte de presión proporcional y ventilación proporcional asistida dan lugar a diferencias significativas en el rendimiento.

Asistente ventilatorio ajustado neuralmente

El asistente ventilatorio ajustado neuralmente es un modo que aplica la presión de la vía aérea proporcionalmente a los esfuerzos del paciente, basado en la medición del voltaje de la actividad diafragmática. El nivel del asistente ventilatorio ajustado neuralmente es la constante de proporcionalidad (ganancia) entre el voltaje y la presión de la vía aérea. El operador fija el nivel del asistente ventilatorio ajustado neuralmente y entonces el ventilador aporta una presión igual al producto de la ganancia y la actividad eléctrica diafragmática. En términos simples, establece cuánta presión debe recibir el paciente de cada microvolt (μV) de actividad eléctrica diafragmática.

$$P_{VA}(t) = Edi(t) \cdot AVASN$$

Donde:

$P_{VA}(t)$: presión de la vía aérea (cmH₂O) como una función del tiempo (t)

$Edi(t)$: actividad eléctrica del diafragma en función del tiempo (t) en microvoltios (μV)

AVASN: nivel del asistente ventilatorio ajustado neuralmente, que es el nivel programado por el operador (cmH₂O/μV). El rango es de 0 cmH₂O/μV a 30 cmH₂O/μV.

El nivel asistente ventilatorio ajustado neuralmente es programado de acuerdo con los objetivos de ventilación del operador, nivel de soporte de presión inspiratoria, volumen tidal, trabajo aparente de la respiración del paciente o frecuencia respiratoria. Recientemente, Roze y colaboradores propusieron, usando la actividad eléctrica diafragmática máxima, durante la respiración espontánea, ensayar para ayudar a programar el nivel asistente ventilatorio ajustado neuralmente. Comparando el nivel asistente ventilatorio ajustado neuralmente con la actividad eléctrica diafragmática programada, el objetivo es evitar la excesiva descarga diafragmática, así como la fatiga de los músculos respiratorios.

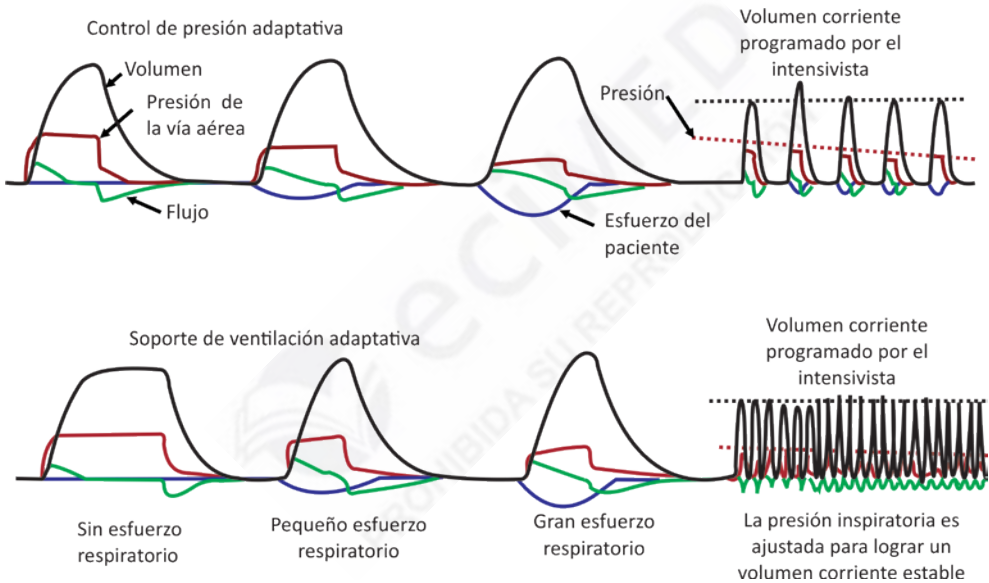


Fig. 35.16. Curvas de presión, volumen y flujo de la ventilación adaptativa proporcional.

Compensación automática del tubo

La compensación automática del tubo es un modo que compensa la caída de presión dependiente del flujo a través de un tubo endotraqueal durante la inspiración y la espiración. Por tanto, se pretende reducir o eliminar el trabajo resistivo de la respiración impuesto por la vía respiratoria artificial. La compensación automática del tubo es una opción en varios ventiladores. Cuando se activa la compensación automática del tubo, el ventilador suministra una presión en la vía aérea en proporción al cuadrado de tiempos de flujo, un factor de ganancia que se determina por el tamaño del tubo endotraqueal. Debido a que el flujo es positivo durante la inspiración y negativo durante la espiración, la presión de compensación automática del tubo se suma a la

presión inspiratoria o se resta de la presión espiratoria. Algunos ventiladores calculan y muestran en la pantalla la presión traqueal como la presión compensación automática del tubo menos la presión de la vía aérea. La compensación automática del tubo puede ser utilizada sola o añadida a la presión de ventilación en los modos controlados por presión. Curiosamente, la forma de compensación automática del tubo fue implementada en los ventiladores de las unidades de cuidados intensivos es diferente al concepto original, donde se puede aplicar presión negativa durante la espiración.

Variables de ciclo

La fase inspiratoria de una respiración mecánica terminal (ciclo *off*), cuando un valor umbral es alcanzado para una variable medida, esta variable es llamada *variable de ciclo* y termina el tiempo inspiratorio. El ciclo se caracteriza por la iniciación del flujo espiratorio. La variable de ciclo puede ser prefijada por el operador o por el fabricante del ventilador o automáticamente definida por el ventilador. Muchas señales diferentes son usadas, por ejemplo, tiempo, volumen, presión, flujo, señal diafragmática e impedancia torácica.

Tiempo inspiratorio

El tiempo inspiratorio es definido como el periodo desde el comienzo del flujo inspiratorio hasta el comienzo del flujo espiratorio. El tiempo inspiratorio tiene dos componentes: tiempo de flujo inspiratorio (periodo cuando el flujo inspiratorio está sobre 0) y tiempo de pausa inspiratoria (periodo cuando el flujo inspiratorio es cero). En las respiraciones controladas por presión o volumen, la inspiración es ciclada (terminada) cuando transcurre el tiempo inspiratorio programado. En los modos espontáneos de ventilación (asistente ventilatorio ajustado neuralmente, ventilación proporcional asistida y presión soporte), el tiempo inspiratorio es dependiente del propio tiempo inspiratorio determinado neuralmente por la actividad diafragmática del paciente, el nivel de soporte, la regla del ciclado (flujo, presión, tiempo y actividad diafragmática) y las reglas de seguridad (tiempo inspiratorio máximo programado).

El tiempo inspiratorio es usualmente un parámetro programado por el operador, pero algunos modos de ventilación pueden programarlo automáticamente y cambios en este pueden ser basados en reglas de expertos y algoritmos de realimentación en lazo cerrado. Algoritmos notables son el modo de ventilación asistida adaptable y tiempo inspiratorio adaptativo. En modo de ventilación asistida adaptable (Hamilton Raphael), el tiempo inspiratorio es automáticamente programado a un tiempo espiratorio constante (de las características del sistema respiratorio y nunca es más menor de 0,5 s o más de 2 s). En el flujo adaptativo y tiempo inspiratorio adaptativo el Versamed iVent (GE Healthcare), el ventilador automáticamente ajusta el tiempo inspiratorio y el flujo inspiratorio para mantener la relación I:E programada de 1:2 y aportar el volumen tidal programado por el operador.

En los modos por control de volumen, hay cuatro posibilidades de programar el tiempo inspiratorio.

- El operador programa el volumen tidal y el flujo inspiratorio: el tiempo inspiratorio es igual al volumen tidal dividido por el flujo inspiratorio medio.
- El operador programa el volumen tidal y el tiempo inspiratorio: el flujo inspiratorio medio es igual al volumen tidal dividido por el tiempo inspiratorio.
- El operador programa el volumen tidal, el flujo inspiratorio y el tiempo inspiratorio: si el tiempo inspiratorio es más largo que el tiempo de flujo inspiratorio (se programa el volumen tidal dividido por el flujo programado), entonces una pausa inspiratoria es creada y el tiempo de pausa es igual al tiempo inspiratorio menos el tiempo de flujo inspiratorio. Por ejemplo, si el volumen tidal es de 600 mL (0,6 L) y el flujo inspiratorio programado es de 60 L/min (1 L/s),

entonces el tiempo de flujo inspiratorio es $0,6/1 = 0,6$ s. Ahora si el operador también programa el tiempo inspiratorio a 1 s, una pausa inspiratoria es creada y esta durara $1,0 - 0,6 = 0,4$ s.

- En algunos ventiladores el operador puede programar la duración de la pausa inspiratoria directamente.

En los modos de control de presión, el operador preselecciona el tiempo inspiratorio directamente para las respiraciones obligatorias. Entonces, prolongando el tiempo inspiratorio, hace que el ventilador disminuya el tiempo espiratorio, resultando esto en posible atrapamiento de aire, volúmenes corrientes mayores o asincronía de ciclado. Se debe recordar que el efecto del tiempo inspiratorio sobre el volumen tidal, en los modos controlados por presión, dependen de las características del sistema respiratorio (el tiempo constante). Entonces, un paciente con un tiempo constante largo (alta *compliance* o alta resistencia), requiere un tiempo inspiratorio más largo para lograr el equilibrio total de las presiones, el cese del flujo y el aporte del volumen corriente completo.

Pausa inspiratoria

La pausa inspiratoria es el periodo durante el que el flujo inspiratorio cesa, pero la espiración no ha comenzado aún, las válvulas espiratorias están cerradas durante este periodo. El tiempo de pausa inspiratoria es parte del tiempo inspiratorio y es también llamado tiempo de meseta o *plateau* (PB 8400, Covidien), tiempo de pausa (Servo i, Maquet) o pausa (Hamilton G5). Cuando se programa directamente el tiempo de pausa, puede ser efectuado en segundos o en porcentaje del tiempo inspiratorio. Cuando este es activado la mayoría de los ventiladores registrara en la pantalla, la presión meseta (presión de pausa inspiratoria estática). Aumentando el tiempo de pausa inspiratoria, aumenta la presión media de las vías aéreas y de esa manera el tiempo, al que el pulmón es expuesto al volumen y presión que aporta el ventilador. Esto puede tener un efecto positivo sobre la oxigenación y la ventilación, aumentando el tiempo de mezcla y disminuyendo el espacio muerto.

Relación I:E y ciclo de trabajo

La relación I:E es la razón entre el tiempo inspiratorio y el tiempo espiratorio.

$$I:E = T_I:T_E = \frac{T_I}{T_E}$$

La relación I:E también puede ser descrita como el ciclo de trabajo o el porcentaje de la inspiración. En la ingeniería, el ciclo de trabajo se define como el tiempo de permanencia en estado activo como una fracción del tiempo total. En la ventilación mecánica, el estado activo es el tiempo inspiratorio, y el tiempo total es la suma de los tiempos inspiratorio y espiratorio. Se expresa como un porcentaje. Mientras mayor es el porcentaje, más largo es el tiempo inspiratorio en relación con la duración del ciclo total.

$$\text{Ciclo de trabajo} = \frac{T_I}{T_I + T_E} \cdot 100$$

Uno puede convertir uno en otro mediante la aplicación de esta fórmula. Por ejemplo: un ciclo de trabajo de 50 % es una relación I:E de 1:1, un ciclo de trabajo de 33 % es una I:E de 1:2.

$$I:E = \frac{\text{Ciclo de trabajo}}{100 - \text{Ciclo de trabajo}}$$

La relevancia de la relación I:E es subrayada en el contexto del tiempo constante. El tiempo constante es una medida de cuán rápidamente el sistema respiratorio puede pasivamente llenarse

o vaciarse en respuesta a cambios por pasos en la presión transrespiratoria. Este es calculado como el producto de la resistencia y la *compliance*. El valor obtenido es el tiempo que se toma en lograr un 63 % de estado estable. Este cambio de porcentaje permanece constante, a pesar de las combinaciones de resistencia y *compliance* y establece que cada tiempo constante llevara a un 63 % de reducción o aumento en el volumen. Existen tablas para ver las diferencias entre tiempo constante para diferentes condiciones pulmonares. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el tiempo constante es más largo, de manera que el tiempo requerido para la espiración es más largo para estos pacientes que en casos de síndrome de distrés respiratorio agudo. Las tablas demuestran el efecto de los tiempos constantes sobre la espiración pasiva, usando constantes de tiempo espiratorios previamente publicados en tres condiciones diferentes (pulmón normal 0,78 s, síndrome de distrés respiratorio agudo 0,51 s y enfermedad pulmonar obstructiva crónica 1 s). En este ejemplo, la espiración comienza desde un volumen pulmonar de 500 mL sobre la capacidad funcional residual. Cuando el tiempo espiratorio se iguala a un tiempo constante, 63 % del volumen tidal, es espirado llevando a que 37 % del volumen corriente sea espirado o exhalado.

La relación I:E puede ser programada por el operador o registrada en la pantalla como un valor calculado basado en escenarios comunes para respiraciones obligatorias:

- Programar relación I: E y frecuencia.
- Programar tiempo inspiratorio (s) y frecuencia (resp/min); la frecuencia programa el periodo ventilatorio (1/f) y el tiempo espiratorio es el periodo menos el tiempo inspiratorio:

$$I:E = T_i : [(60 + FC) - T_i]$$
- Los tiempos espiratorios e inspiratorios son fijos: $I:E = T_i : T_e$

Nota: algunos ventiladores sincronizan la inspiración o la espiración de una respiración obligatoria, si el esfuerzo del paciente es detectado en una ventana *trigger/ciclo* (por ejemplo: ventilación mandatoria intermitente sincronizada o ventilación con liberación de presión en la vía aérea), lo que puede alterar la relación I:E desde el valor esperado, basado en la programación.

Presión

El ciclado por presión ocurre cuando el ventilador alcanza la presión pico de las vías aéreas previamente seleccionada o programada. La presión de ciclado frecuentemente es un parámetro de seguridad (una alarma) con los modos de ventilación actuales. Cuando una alarma de alta presión suena o se activa, se ciclará el ventilador. El objetivo es prevenir al paciente de exposiciones peligrosas para esta presión alta. El ciclado de presión sin alarma es el estado operacional para algunos aditamentos, por ejemplo, VORTAN, resucitador automático.

Volumen

El ciclado por volumen ocurre cuando es alcanzado un volumen preseleccionado. Esto ocurre cuando el operador programa un volumen tidal los modos controlados por volumen. El ciclado por volumen implica que el volumen inspirado es monitoreado por el sistema de control del ventilador durante la inspiración y comparado con un valor umbral (el volumen tidal programado). Pero, en algunos ventilados es, a pesar de la programación de un volumen tidal, la variable de ciclo actual es el tiempo, que es, el tiempo necesario para aportar el volumen tidal programado con el flujo inspiratorio programado. Los fabricantes raramente aclaran esta distinción en el manual del operador.

El ciclado por volumen puede también ser encontrado como una falla de la seguridad. En ventilación proporcional asistida (PB 8400, Covidien), uno de los criterios de ciclado es el volumen. Una vez que es alcanzado el límite alto del volumen tidal preseleccionado, el ventilador cicla las alarmas y la respiración.

Flujo

El ciclado por flujo ocurre cuando el flujo preseleccionado o un porcentaje determinado del flujo pico inspiratorio es alcanzado, en las respiraciones controladas por presión. El ciclado de flujo es más comúnmente encontrado en el modo de presión soporte, pero puede ser añadido como una “programación avanzada” en otros modos controlados por presión (ventilador Avea, care fusión). Al umbral del ciclado por flujo preseleccionado por el operador se le ha denominado con diferentes nombres: sensibilidad del *trigger* espiratorio (ventilado es Hamilton), ventana de *trigger* (Engstrom Ohmeda), terminación inspiratoria del flujo pico inspiratorio (Evita XL, Dräger), umbral espiratorio (Newport) terminación de flujo (ventilado es Pulmonetics LTV), ciclo de ventilación con presión de soporte o PSV (Pressure Support Ventilation) (Avea, care fusión), ciclo inspiratorio cerrado (Servo i, Maquet; Ciclo, respironics V200, y E Sens, Puritan Bennett PB 8400).

Durante una respiración en el modo presión soporte, el ventilador provee suficiente flujo inicial para lograr la presión inspiratoria programada. El flujo inicial es alto y entonces decae exponencialmente. Algunos ventiladores tienen un valor preseleccionado fallido para el ciclado por flujo (rango de 5 % a 30 % de flujo inspiratorio pico), otros permiten que el operador lo ajuste (rango de 1 % a 80 % del flujo inspiratorio pico), solamente un ventilador (e500 Newport Medical) tiene ajustes automáticos de los criterios de ciclado por flujo. Este ventilador tiene un algoritmo propio llamado Ciclofix. Este cambia el criterio de ciclado desde 10 % hasta 50 % del flujo pico, basado en mediciones de la presión de la vía aérea, tiempo espiratorio constante y reglas basadas en expertos a través de un sistema de lazo cerrado.

Un criterio de ciclado fallido de 25 % a 30 % del flujo pico parece inapropiado como una medida brusca. El objetivo de ajustar el criterio de ciclado es el de evitar la asincronía espiratoria. En la asincronía espiratoria, el ventilador termina la inspiración antes o después del esfuerzo inspiratorio del paciente. Se debe recordar que el flujo es una manifestación de las características del sistema respiratorio del paciente, del esfuerzo de los músculos respiratorios (inspiratorios y espiratorios) y de la integridad del circuito del ventilador pulmonar. Si el sistema respiratorio tiene un tiempo constante prolongado, un criterio de terminación estándar del flujo, puede ser inapropiado en la medida que prolonga la inspiración. Este puede ser el caso para pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, donde los criterios estándares de 25 % pueden ser demasiado bajos, y llevar a una asincronía espiratoria, aumentando así el trabajo de la respiración. Finalmente, una fuga en el circuito del ventilador (máscara) o en el *cuff* del tubo endotraqueal o una fístula broncopulmonar puede provocar una ausencia o decaimiento del flujo en la curva y entonces ocurre asincronía.

Señal diafragmática

Un objetivo de la ventilación mecánica es mejorar la sincronía paciente-ventilador. En una perfecta programación, el comienzo y el fin de la respiración asistida deben estar correlacionados con la señal neural que proviene de los músculos respiratorios. En la ventilación convencional esto es raramente el caso. El asistente ventilatorio ajustado neuralmente intenta lograr este objetivo con el uso de una señal de electromiograma que proviene de la actividad eléctrica diafragmática. En la medida que la actividad del diafragma disminuye, también lo hace la amplitud de la curva de la actividad eléctrica diafragmática. Cuando esta disminuye por debajo del 70 % de la señal pico o 40 % cuando el valor de la señal pico es baja, la inspiración es ciclada a terminar. Como mecanismos de seguridad hay ciclados mediados por tiempo. Piquilloud y colaboradores compararon el asistente ventilatorio ajustado neuralmente *versus* presión de soporte con los criterios de ciclado actuales y encontraron una mejoría significativa en la sincronía espiratoria.

Variables basales

Las variables basales son las variables controladas durante el tiempo espiratorio. El tiempo espiratorio es el periodo desde el comienzo del flujo espiratorio a la iniciación del flujo inspiratorio. El flujo y el volumen no son directamente controlados durante este periodo de tiempo en cualquiera de los ventilados actuales. El valor más comúnmente controlado es la presión relativa a la presión atmosférica.

Presión positiva al final de la espiración

La PEEP es establecida por la válvula espiratoria del ventilador. Una fuente común de confusión es el uso del término presión positiva continua en la vía aérea *versus* PEEP. La presión positiva continua en la vía aérea es generalmente considerada un modo ventilatorio en los ventiladores actuales o un modo de tratamiento para la apnea del sueño, mientras que la PEEP es la elevación de la presión basal sobre cualquier modo de ventilación y es generalmente programada como un modo. Hasta recientemente la selección de la PEEP fue un proceso relativamente bastante arbitrario y el significado de *PEEP óptima* es muy polémico. Ahora Hamilton Medical ha desarrollado el sistema Intellivent para el ventilador G5 que usa un algoritmo para la programación automática de la PEEP y la FiO_2 . Un algoritmo de asa cerrada basado en reglas de expertos define la respuesta del ventilador a las variables de ventilación medidas, concentración final del dióxido de carbono ($ETCO_2$) y oximetría de pulso.

Presión baja

Es uno de los parámetros programados en los llamados modos *bilevel* similares a la ventilación con liberación de presión en la vía aérea. La presión baja es justamente otro nombre para denominar la PEEP. Similar a la PEEP las programaciones son dependientes del operador. Hay, sin embargo, una gran discrepancia con el objetivo de la PEEP. En ventilación con liberación de presión en la vía aérea, la presión baja es programada a 0. El objetivo es mantener el reclutamiento pulmonar con el uso de la autoPEEP inducida por programaciones de cortos tiempos bajos. La presión baja puede también ser basada en el modelo bifásico, donde la espiración completa es permitida y la presión baja es entonces programada con los mismos objetivos de la PEEP.

Tiempo espiratorio

El tiempo espiratorio es definido como el periodo desde el comienzo del flujo espiratorio hasta el comienzo del flujo inspiratorio. El tiempo espiratorio es comúnmente dependiente del tiempo inspiratorio y de la frecuencia respiratoria programada, es raramente un valor fijo. Esto es así porque si se programa un valor fijo, esto provoca cambios en la fase inspiratoria (tiempo inspiratorio, flujo inspiratorio y presión inspiratoria) en la mayoría de los modos de ventilación. La más común excepción a esta regla ocurre en los ventilados que pueden brindar modos de ventilación con liberación de presión en la vía aérea/bifásicos en presión control donde el tiempo espiratorio es programado como tiempos bajos (Fig. 35.17).

Tiempo bajo

Con la excepción de ventilación con liberación de presión en la vía aérea/bifásico, en todos los modos modernos de ventilación el tiempo espiratorio es dependiente del tiempo inspiratorio y la frecuencia respiratoria y no es un valor programado por el operador. En ventilación con liberación de presión en la vía aérea/bifásico, el operador programa el tiempo gastado a presiones bajas, que es la espiración. El tiempo bajo puede ser programado por el operador basado en el flujo pico espiratorio, monitoreando el volumen espirado o permitiendo una completa espiración o exhalación.

ción. Se programan tiempos bajos al umbral del *trigger* de tiempo para respiraciones obligatorias. Entre los métodos descritos de programación de tiempos bajos en ventilación con liberación de presión en la vía aérea, programando el porcentaje del flujo pico espiratorio es quizás el método más usado. El objetivo es programar el tiempo bajo suficientemente corto para evitar la espiración completa y por tanto generando un atrapamiento de aire. Ajustando el tiempo bajo del ventilador manualmente para mantener un porcentaje del flujo pico espiratorio entre 50 % y 75 % puede ser un proceso tedioso, lo que puede parecer simple en el papel, pero en pacientes con respiración espontánea puede convertirse en un gran problema. Los nuevos ventiladores similares al Evita Infinity V500 de Dräger, han intentado hacer el proceso más fácil, permitiendo al operador programar un umbral de *trigger* basado en el porcentaje de flujo pico espiratorio.

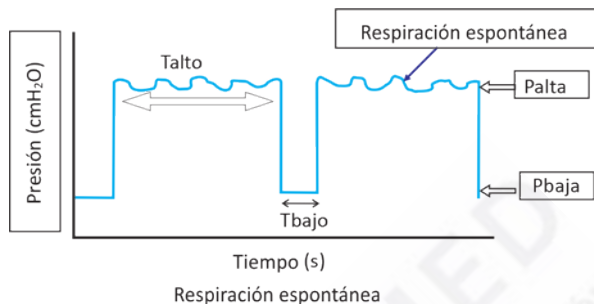


Fig. 35.17. Diferencias en programación de presión baja y tiempo bajo, para la ventilación con liberación de presión en la vía aérea y *Bifasic Positive Airway Pressure* (BIPAP). Se nota la diferencia en la relación I:E.

Alarmas

Las alarmas de los ventiladores llevan eventos no seguros a la atención de los intensivistas. Los eventos son condiciones que requieren estar alertas o intervenir. Los eventos pueden ser clasificados de acuerdo con su nivel de prioridad.

Los eventos que pueden de forma inmediata afectar la vida son clasificados como nivel I. Estos incluyen condiciones de insuficiente o exceso de gases aportado al paciente, insuficiencia de la válvula espiratoria, insuficiencia en el control del circuito o pérdida de electricidad. Los indicadores de las alarmas de nivel I deben ser obligatorios (no pueden ser apagados por el operador), redundantes y no cancelables.

Los eventos de nivel II van desde irregularidades ligeras en la función de la máquina hasta situaciones peligrosas que pueden afectar la seguridad del paciente. Algunos ejemplos son insuficiencias en los sistemas de mezcla aire-oxígeno, inadecuada o excesiva PEEP, *autotriggering*, escapes del circuito, oclusión del circuito, inapropiada relación I:E e insuficiencia en el sistema de humidificación. Las alarmas en esta categoría pueden ser autocancelables, por ejemplo, se apaga y dejan de sonar si el evento cesa, y son necesariamente redundantes.

Los eventos de nivel III indican cambios en la cantidad del apoyo recibido del ventilador, consecuente a fallos en el impulso para ventilar proveniente del paciente o mecánica del sistema respiratorio y presencia de autoPEEP. Estos eventos con frecuencia desencadenan las mismas alarmas que los de los niveles I y II.

Los eventos de nivel IV son basados completamente en las condiciones del paciente. Estos pueden incluir eventos tales como cambios en el intercambio de gases, espacio muerto, oxigenación y función cardiovascular. Los ventiladores generalmente monitorizan estos eventos y monitores externos son requeridos para disponer de alarmas en este sentido (la excepción es el nivel de CO₂ espirado registrado en la propia pantalla del ventilador).

Los ventiladores actuales no registran las alarmas con niveles de prioridad, en su lugar tienden a reunirlos todas en una pantalla que muestra los límites de alarma y controla los cambios que se producen en estos. Como programar los umbrales de alarmas es un tópico complicado, que se ha estudiado, pero para lo que se dispone de poca información relacionada con la ventilación mecánica. El objetivo es minimizar falsas alarmas y maximizar las verdaderas alarmas. Una frecuencia alta de falsas alarmas lleva a los intensivistas a habituarse, descuidarse y tener respuestas inapropiadas ante estas. En un reciente estudio en una unidad de terapia intensiva, ocurrieron 1 214 alarmas y fueron ejecutadas 2 344 acciones. Como promedio las alarmas ocurren seis veces por hora, 23 % fueron efectivas, 36 % fueron inefectivas y 41 % fueron ignoradas. Aproximadamente 40 % de las alarmas no describen correctamente la condición del paciente y se han clasificado como técnicamente falsas, 68 % de estas fueron causadas por manipulación, solamente 15 % de todas las alarmas fueron consideradas clínicamente relevantes.

Las alarmas de los ventiladores son usualmente programadas por el operador, sea con valores absolutos arbitrarios o por porcentaje de valores previamente programados. Un ejemplo puede ser la programación de alarmas de presión de la vía aérea alta o baja, la alarma se programa con valores de 5 % por encima o por debajo de los valores seleccionados y el volumen corriente/volumen minuto programado a más o menos 25 % del valor preestablecido. El problema es que los parámetros para los que las alarmas son importantes, y estas tres en particular son altamente variables, con significativas porciones en valores extremos. Entonces, los límites programados como valores absolutos o porcentajes, pueden reducir la seguridad de algunos valores extremos, aumentando los eventos inoportunos para otros valores. Una vía alternativa puede ser la aparición de las “alarmas inteligentes” donde los límites de las alarmas son automáticamente referenciados según los valores programados del parámetro, de manera que los valores extremos tienen límites más estrechos. Se necesitan nuevas inversiones para identificar algoritmos que solucionen estos problemas (minimizar eventos peligrosos e inoportunos).

Tipos de pantallas

Las pantallas de los ventiladores están representadas por valores de parámetros monitoreados, que resultan de la programación del operador. Hay cuatro vías básicas para presentar los datos monitoreados: como números, como curvas, como líneas de tendencias y en forma de resúmenes de símbolos gráficos.

Valores numéricos

Los datos son más comúnmente representados como valores numéricos, tales como FiO_2 , presión pico, presión meseta, presión media, volumen tidal inspiratorio y espiratorio, volumen minuto y frecuencia respiratoria. Dependiendo del ventilador pueden también ser registrados en la pantalla un amplio rango de parámetros calculados, incluyendo resistencia, *compliance*, constante de tiempo, presión de oclusión de la vía aérea en 0,1 s ($P_{0,1}$), porcentaje de fugas, relación I:E y flujo pico inspiratorio y espiratorio (Fig. 35.18).

Tendencias

Muchos ventiladores proveen gráficos de tendencias de cualquier parámetro que midan o calculen. Estos gráficos muestran como los parámetros monitoreados cambian sobre largos periodos de tiempo, hasta que pueden ser identificados, por ejemplo, eventos significativos o cambios graduales en la condición del paciente (Fig. 35.19). Los ventiladores frecuente-

mente proveen alarmas, documentando cosas tales como: datos, tiempo, tipos de alarmas, nivel de urgencia y eventos asociados con las alarmas, cuando estas son activadas o canceladas. Tal información es de mucho valor ante algún proceso legal.

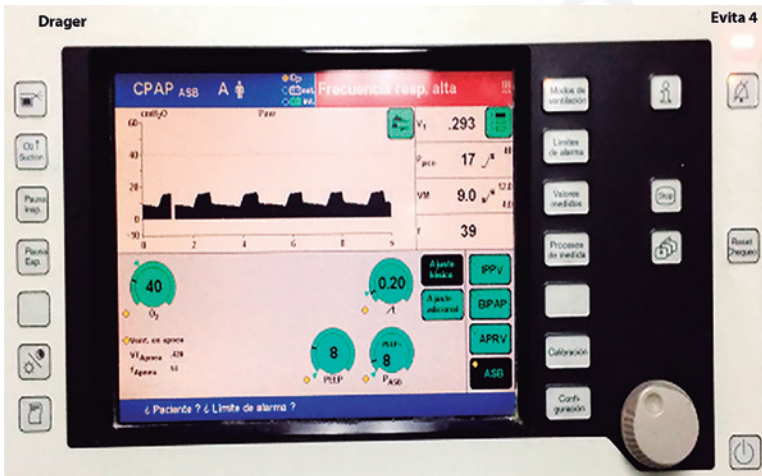


Fig. 35.18. Pantalla de valores numéricos del Servo i y del Evita 4.

Curvas y bucles o lazos

Muchos ventiladores pueden registrar en sus pantallas, curvas (algunas veces llamadas escalares) de presión de la vía aérea, volumen, y flujo en función del tiempo. Tales pantallas son útiles para identificar los efectos de los cambios en la programación o mecánica al nivel de la ventilación administrada (Fig. 3.20). Ellas son también muy útiles para identificar fuentes de la asincronía paciente/ventilador, tales como *trigger* fallidos o ausentes, asincronía de flujo, y ciclos prematuros o retardados. Ellas también pueden registrar en la pantalla una variable contra otra como un lazo de x-y. El más común de los lazos muestra la presión sobre el eje horizontal y el volumen sobre el eje vertical. Los lazos de presión vs. volumen registradas en la pantalla son útiles para identificar los niveles de PEEP óptima (lazos *quasi staticos*) y la sobre distensión alveolar. Los lazos de flujo/volumen son útiles para identificar la respuesta a broncodilatadores es un ejemplo de una pantalla compuesta mostrando valores numéricos, curvas y *bucles o lazos*.



Fig. 35.19. Pantalla de tendencias del Servo i.

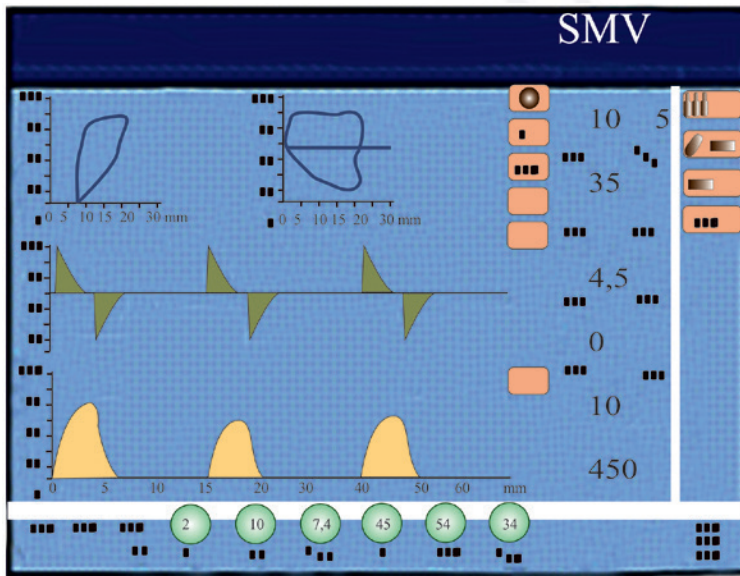


Fig. 35.20. Ejemplo de pantalla escalar y de asas de ventilado es de la Dräger.

Gráficos avanzados

En la medida que los ventiladores se hacen más complejos, sus pantallas se hacen más confusas y difíciles de usar. Una reciente tendencia es mover las costumbres de las pantallas tradicionales hacia la construcción de pantallas integradas más inteligentes, usando elementos gráficos creativos. Por ejemplo, un estudio mostró que los observadores detectaron y trataron tubos endotraqueales obstruidos y problemas de autoPEEP más rápido con gráficos creativos, que con las pantallas convencionales. También reportaron una subjetivamente más baja sobrecarga de trabajo usando las pantallas creativas.

Hamilton Medical fue el primero en hacer o fabricar cuadros gráficos innovativos en su ventilador Hamilton G5, incorporados posteriormente a otros ventiladores (Bellavista). Crearon la representación gráfica de los pulmones a lo que llamaron *panel pulmonar dinámico*, que visualmente registra la información en la pantalla acerca de la resistencia y la *compliance* por la forma y el color de los pulmones y la vía aérea. Este panel es suplementado por un gráfico único, llamado “panel de estado ventilatorio”, que registra parámetros claves, por ejemplo, oxigenación, ventilación y actividad de respiración espontánea. Además, la pantalla muestra cuando cada parámetro está en *in* o en *out* de una zona aceptable y durante cuánto tiempo. Esto hace más fácil la detección del estado para un destete exitoso. Datos preliminares sugieren que esta pantalla reduce el tiempo requerido para que los clínicos puedan identificar problemas comunes tales como situaciones normales, restrictivas, obstructivas, tubo endotraqueal ocluidos, intubación selectiva del bronquio tronco derecho, ensayos de respiración espontánea, ensayos de respiración espontánea en progreso y la fase posensayos de respiración espontánea.

Dräger Medical recientemente introdujo una pantalla gráfica similar a la llamada *vista pulmonar inteligente*. La forma de los elementos gráficos rápidamente indica los valores relativos del sistema respiratorio, resistencia y *compliance* tan bien como el balance entre respiraciones obligatorias y espontáneas. Los valores digitales también son representados en la pantalla (Fig. 35.21).

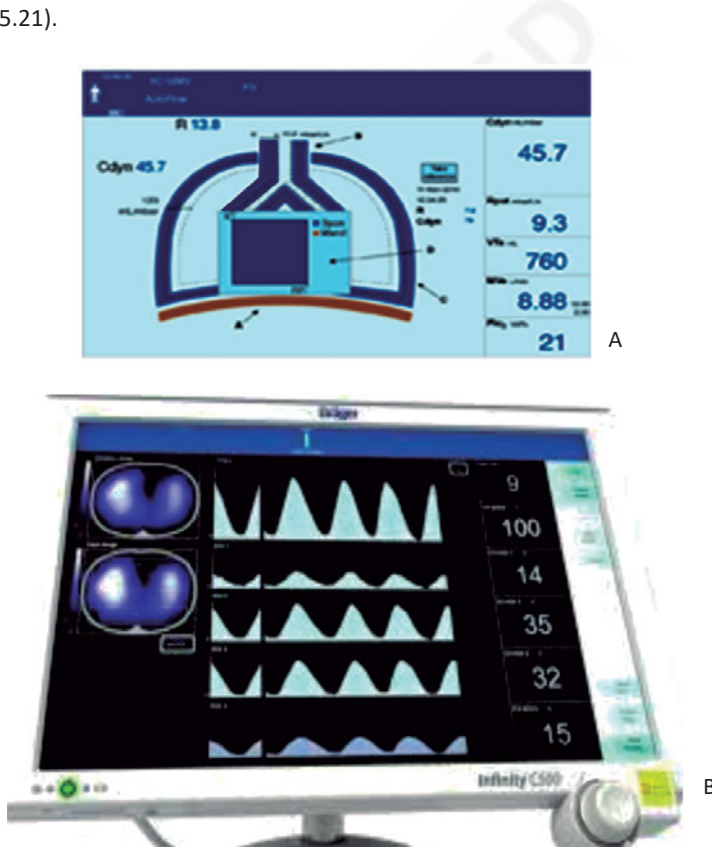


Fig. 35.21. Pantalla gráfica del ventilador Infinity 500 de Dräger, mostrando una visión inteligente en su monitor pulmonar. A. El movimiento del diafragma indica las ventilaciones obligatorias sincronizadas o apoyadas (*triggered*). B. La línea azul alrededor de la tráquea indica la resistencia (*r*); mientras más alta es la resistencia, más gruesa es la línea; el valor numérico también se señala.

El futuro

Mejor interfaz con el operador

En la medida que los modos se hacen más complejos, las interfaces del operador con el ventilador con pantallas computarizadas se hacen más engorrosos. Múltiples opciones para controlar la programación tienden a provocar pérdidas en capas de diferentes visiones de la pantalla. Peor, las visiones de la pantalla son frecuentemente ordinarias o habituales, tal que, si un control estricto no es ejercido por un departamento individual del hospital, cada ventilador es individualizado por los criterios individuales de cada operador y esto puede llevar al caos. Claramente, la flexibilidad se puede convertir en un arma de doble filo

Muy pocos estudios se han publicado para facilitar el uso de las pantallas actuales. Se necesita identificar las vías óptimas para que las pantallas de los ventiladores que proporcionen tres funciones básicas: permitir la entrada de parámetros de control y alarmas, monitorear el estado del ventilador y monitorizar el estado de la interacción paciente/ventilador. Hay un largo camino por recorrer para proveer una experiencia ideal en el uso de las interfaces y lógicamente cumplir estas funciones. Esto debe ser el área de futuras inversiones.

Mejor interfaz con el paciente

La interfaz entre los ventiladores modernos y el paciente es un tubo plástico, que es el circuito del paciente, cuyo diseño no ha cambiado mucho en décadas. Ciertamente, los sistemas de humidificación usando alambres calentados eléctricamente y control automático de la temperatura, han evolucionado, pero todavía no son capaces de medir y controlar directamente una variable primaria de acondicionamiento del gas: la humedad. Verdaderamente después de todo este esfuerzo en la evolución de los sistemas de humidificación de los gases, hay datos que muestran que simples circuitos no calentados, proveen mejor humidificación de los gases inspirados. En adición, la *compliance* del circuito del paciente degrada la seguridad del flujo aportado y debe ser compensada por algoritmos matemáticos complejos. Una revolución mayor en los diseños de la interfaz del paciente, pueden o deben ser tan simple que impliquen que su solución se parte del diseño del ventilador y tratar las moléculas de agua como se tratan las moléculas de oxígeno, nitrógeno, helio y óxido nítrico.

Para hacer esto, los fabricantes de ventiladores deben tener una unión con los fabricantes de humidificadores y colaborar en los diseños de los sistemas, más que observar los circuitos del paciente o la humidificación como un aditamento adicional separado del ventilador.

Mejor sistema de programación

En esencia, la evolución en esta área involucra más y mejores sensores, y el algoritmo de *software* requerido para tratar los datos que proveen. Las tendencias en la inversión básica y en las aplicaciones comerciales, son el desarrollo de sistemas de programación en *asa cerrada*, basados en modelos matemáticos de procesos fisiológicos o inteligencia artificial o combinaciones de ambos, con el objetivo de automatizar el ajuste del ventilador momento a momento para el aporte de los *outputs* necesarios para el paciente. Un buen ejemplo es el modo llamado *Intellivent ASV* (Hamilton G5 y G6), que se ha expandido a otras firmas fabricantes de ventiladores inteligentes, y su uso en las terapias intensivas se incrementa en una buena parte del mundo.

Este modo es una mejoría del sistema de programación óptimo que es la base del llamado *modo de ventilación asistida adaptable*. Similar al modo de ventilación asistida adaptable, el *Intellivent-ASV* es una forma de ventilación obligatoria intermitente controlada por presión,

usando la programación adaptativa de la presión para automáticamente ajustar la presión inspiratoria y mantener un volumen tidal programado, lo que a su vez es seleccionado de un modelo optimizado. Un esquema de programación “óptimo” intenta maximizar o minimizar algunas funciones medidas. En el caso del modo de ventilación asistida adaptable, los intentos del ventilador para seleccionar un volumen tidal y una frecuencia respiratoria (para ventilación pasiva) que minimice la velocidad de trabajo de la ventilación para el estado particular de la mecánica pulmonar del paciente. En la medida que cambia la mecánica pulmonar, cambia el patrón ventilatorio. El modo de ventilación asistida adaptable requiere que el operador introduzca el peso del paciente, para que el ventilador pueda calcular el volumen minuto estimado, según los requerimientos del paciente. El operador debe, además, programar la PEEP y la FiO_2 . El Intellivent-ASV toma con el modo de ventilación asistida adaptable un nuevo paso para añadir datos de entrada de la $ETCO_2$ y la oximetría de pulso. Estos datos extras, junto a los algoritmos de software programados avanzados, permiten al ventilador seleccionar y ajustar automáticamente la ventilación minuto, la PEEP, y la FiO_2 . Esto hace del Intellivent la primera solución completa de ventilación en esa cerrada que ofrece ajustes automatizados de oxigenación y ventilación.

A tono con los nuevos sistemas de programación, este modo también provee una única interfase con el operador, que Hamilton refiere como *ventilation cockpit*, una aparente referencia a la situación de piloto automático de los aviones. La interfaz es diseñada para facilitar el conocimiento de la compleja información en una vía visualmente intuitiva. En adición al registro en la pantalla de los parámetros digitales y ondas usuales, el nuevo modo ofrece algunas otras pantallas. La pantalla de “pulmón dinámico” integra los datos de la mecánica pulmonar, en tidal CO_2 ($PetCO_2$), y oximetría de pulso, y ofrece una métrica llamada índice de “interacción corazón pulmón”. Un elemento gráfico llamado “mapa de ventilación” plotea la $PetCO_2$ contra la presión pico de la vía aérea. Otra pantalla el “mapa de oxigenación” es muy similar al “mapa de ventilación” el provee información detallada acerca del estado de la oxigenación, basado sobre la entrada de datos fisiológicos mayores, medidos mediante la oximetría de pulso (SpO_2) y el tratamiento resultante (PEEP/ FiO_2).

Estudios iniciales de Intellivent muestran que comparado al modo de ventilación asistida adaptable, los pacientes ventilados con Intellivent gastan más tiempo con la ventilación óptima y menos tiempo con la ventilación no segura. En adición, Intellivent aporta volúmenes y presiones más bajos para intercambios gaseosos equivalentes. En otro estudio preliminar, los pacientes tratados con Intellivent gastan menos tiempo con las ventilaciones no seguras y no óptimas (3 %) comparada con la ventilación convencional (47 %) después de la cirugía cardíaca.

Los modos del futuro continúan estas tendencias hacia la automatización e incluirán protocolos para destetes automáticos para varias poblaciones de pacientes. Estos proveerán los medios necesarios para la comunicación con los registros médicos electrónicos y permitirán estrechar aún más la vasta cantidad de datos recogidos y convertirlas en información útil para mejorías medibles en los resultados del paciente. Este proceso, sin embargo, presentará significativos desafíos a los vendedores y usuarios de estos ventiladores para desarrollar vocabularios estandarizados, taxonomías y transferencia de protocolos en orden a asegurar niveles altos de seguridad, eficiencia y usabilidad.

Bibliografía

- Branson, R. D. (2018). Automation of Mechanical Ventilation. *Crit Care Clin*, 34(3), 383-394. DOI: 10.1016/j.ccc.2018.03.012
- Claire, N. and Bancalari, E. (2013). Automated closed loop control of inspired oxygen concentration. *Respir Care*, 58(1), 151-161. DOI: 10.4187/respcare.01955
- MacIntyre, N. (2016). Design Features of Modern Mechanical Ventilators. *Clin Chest Med*, 37(4), 607-613. DOI: 10.1016/j.ccm.2016.07.002

- Minotra, D., Dain, S. L. and Burns, C. M. (2017). Protocol for Usability Testing and Validation of the ISO Draft International Standard 19223 for Lung Ventilators. *JMIR Res Protoc*, 6(9), e166. DOI: 10.2196/resprot.7298
- You, K. M., Lee, C., Kwon, W. Y., Lee, J. C., Suh, G. J., Kim, K. S., Park, M. J. and Kim, S. (2017). Real-time tidal volume feedback guides optimal ventilation during simulated CPR. *Am J Emerg Med*, 35(2), 292-298. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.10.085
- Aboab, J. et al. (2007). CO₂ elimination at varying inspiratory pause in acute lung injury. *Clinical physiology and functional imaging*, 27(1), 2-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1475-097X.2007.00699.x>.
- Al-Saady, N. and Bennett, E. D. (1985). Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive-pressure ventilation. *Intensive Care Medicine*, 11(2), 68-75. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/BF00254777>
- Arnal, J. M. et al. (2008). Automatic selection of breathing pattern using adaptive support ventilation. *Intensive Care Medicine*, 34(1), 75-81. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0847-0>
- Arnal, J. M. et al. (2010). Prospective randomized cross-over controlled study comparing adaptive support ventilation (ASV) and a fully closed loop control solution (Intellivent®) in adult ICU patients with acute respiratory failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 181(1), A3004. DOI: http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2010.181.1_MeetingAbstracts.A3004
- Banner, M. J. and Blanch, P. B. (2000). *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 2183(3), 233-238. DOI: 10.1055/s-2000-9933
- Barash P.G. et al. (2009). *Clinical Anesthesia*. 6^{ed}. Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Baum, M., Benzer, H., Putensen, C. R., Koller, W. and Putz, G. (1989). Biphasic positive airway pressure (BiPAP)-a new form of augmented ventilation. *Der Anaesthetist*, 38(9), 452-458. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/2686487>
- Beck, J., Gottfrid, S. B., Navalesi, P., Skrobik, Y., Comtois, N., Rossini, M. and Sinderby, C. (2001). Electrical activity of the diaphragm during pressure support ventilation in acute respiratory failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(3), 419-424. DOI: 10.1164/ajrccm.164.3.2009018
- Berkenbosch, J. W., Grueber, R. E., Dabbagh, O. and McKibben, A. W. (2003). Effect of helium-oxygen (heliox) gas mixtures on the function of four pediatric ventilators. *Critical Care Medicine*, 31(7), 2052-2058. DOI: 10.1097/01.ccm.0000084804.15352.48
- Bernstein, G. (1997). Patient-triggered ventilation using cutaneous sensors. *Seminars in Neonatology*, 2(2), 89-97. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1084-2756\(97\)80003-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1084-2756(97)80003-6)
- Branson, R. D., Campbell, R. S., Davis, K. and Johnson, D. J. (1994). Comparison of pressure and flow triggering systems during continuous positive airway pressure. *Chest*, 106(2), 540-544. DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.106.2.540>
- Brown, M. K. and Willms, D. C. (2005). A laboratory evaluation of 2 mechanical ventilators in the presence of helium-oxygen mixtures. *Respiratory care*, 50(3), 354-360. Disponible en: <http://c.crcjournal.com/content/50/3/354.short>
- Chatburn R.L. (1999). *Classification of mechanical ventilators*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins
- Chatburn, R. L. (2003). *Fundamentals of mechanical ventilation*. Cleveland Heights: Mandu Press Ltd.
- Chatburn, R. L. (2010). Understanding mechanical ventilators. *Expert review of respiratory medicine*, 4(6), 809-819. DOI: <http://dx.doi.org/10.1586/ers.10.66>
- Chatburn, R. L. and Mireles-Cabodevila, E. (2011). Closed-loop control of mechanical ventilation: description and classification of targeting schemes. *Respiratory Care*, 56(1), 85-102. DOI: <http://dx.doi.org/10.4187/respcare.00967>
- Chatburn, R. L. and Volsko, T. A. (2010). Documentation issues for mechanical ventilation in pressure-control modes. *Respiratory care*, 55(12), 1705-1716. Disponible en: <http://c.crcjournal.com/content/55/12/1705.short>
- Chatburn, R.L, Wear, J.L. Comparison of two different proportional assist ventilation algorithms. *Respir Care*, 2009, 54(11), 1583.
- Chiumello, D., Pelosi, P., Croci, M., Bigatello, L. M. and Gattinoni L. (2001). The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *European Respiratory Journal*, 18(1), 107-114. Disponible en: <http://erj.ersjournals.com/content/18/1/107.short>
- Davis, K., Branson, R. D., Campbell, R. S. and Porembka, D. T. (1996). Comparison of volume control and pressure control ventilation with flow waveform difference?. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*,

- 41(5), 808-814. http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1996/11000/Simplified_Eternal_Fixation_for_Primary.7.aspx
- De Wit, M. (2011). Monitoring of patient-ventilator interaction at the bedside. *Respiratory Care*, 56(1), 61-72. DOI: <http://DOI.org/10.4187/respcare.01077>
- Devaquet, J. *et al.* (2008). Effects of inspiratory pause on CO₂ elimination and arterial PCO₂ in acute lung injury. *Journal of Applied Physiology*, 105(6), 1944-1949. DOI: <http://DOI.org/10.1152/jappphysiol.90682.2008>
- Dräger Medical. (2010). *Evita XL. Plataforma Clínica de Terapia Ventilatoria Software 6.1n Manual de usuario*. Germany: Lübeck.
- Du, H. L. and Yamada, Y. (2005). Expiratory asynchrony. *Respiratory care clinics of North America*, 11(2), 265-280. DOI: 10.1016/j.rcc.2005.02.001
- Elsasser, S. *et al.* (2003). Accuracy of automatic tube compensation in new-generation mechanical ventilators. *Critical Care Medicine*, 31(11), 2619-2626. DOI: 10.1097/01.CCM.0000094224.78718.2a
- Emergency Care. (2010). *Ventilador de Emergencia y Portátil. Instrucciones de uso. Software 1.n*. Nederland: Dräger Medical.
- Fabry, B. *et al.* (1997). Breathing pattern and additional work of breathing in spontaneously breathing patients with different ventilatory demands during inspiratory pressure support and automatic tube compensation. *Intensive Care Medicine*, 23(5), 545-552.
- Ferreira, J. C., Chipman, D. W. and Kacmarek, R. M. (2008). Trigger performance of mid-level ICU mechanical ventilators during assisted ventilation: a bench study. *Intensive Care Medicine*, 34(9), 1669-1675.
- Görges, M., Markewitz, B. A. and Westenskow, D. R. (2009). Improving alarm performance in the medical intensive care unit using delays and clinical context. *Anesthesia and Analgesia*, 108(5), 1546-1552. DOI: 10.1213/ane.0b013e31819bdfb
- Goulet, R., Hess, D., & Kacmarek, R. M. (1997). Pressure vs flow triggering during pressure support ventilation. *Chest*, 111(6), 1649-1653. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.111.6.1649>
- Habashi, N. M. (2005). Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. *Critical Care Medicine*, 33(3), S228-S240. DOI: 10.1097/01.CCM.0000155920.11893.37
- Hess, D. R. (2011). How much PEEP? Do we need another meta-analysis?. *Respiratory Care*, 56(5), 710-713. DOI: <http://DOI.org/10.4187/respcare.01315>
- Hess, D. R. *et al.* (2006). The history and physics of heliox. *Respiratory Care*, 51(6), 608-612. <http://c.crcjournal.com/content/51/6/608.short>
- Hewlett, A. M., Platt, A. S. and Terry, V. G. (1977). Mandatory minute volume. A new concept in weaning from mechanical ventilation. *Anaesthesia*, 32(2), 163-169. DOI: <http://DOI.org/10.1111/j.1365-2044.1977.tb11588.x>
- Imanaka, H. *et al.* (2000). Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation. *Critical Care Medicine*, 28(2), 402-407. http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/02000/Autotriggering_caused_by_cardiogenic_oscillation.19.aspx
- Imanaka, H. *et al.* (1997). Inaccuracies of nitric oxide delivery systems during adult mechanical ventilation. *Anesthesiology. The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 86(3), 676-688. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=194824>
- Intensive Care Ventilator for pediatric and adult patients. (2007). [Versión de Hamilton Medical]. Disponible en: <http://www.rtmagazine.com/2007/02/raphael-color-ventilator/>
- Jaber, S. *et al.* (2005). Volume-guaranteed pressure-support ventilation facing acute changes in ventilatory demand. *Intensive Care Medicine*, 31(9), 1181-1188. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-005-2726-x>
- John, J., Björklund, L. J., Svenningsen, N. W. and Jonson, B. (1994). Airway and body surface sensors for triggering in neonatal ventilation. *Acta Paediatrica*, 83(9), 903-909. DOI: <http://DOI.org/10.1111/j.1651-2227.1994.tb13168.x>
- Kerby, R.R., Smith, R.A. and Desautels, D.A. (1985). *Mechanical Ventilation*. New York: Churchill Livingstone.
- Kondili, E., Akoumianaki, E., Alexopoulou, C. and Georgopoulos, D. (2009). Identifying and relieving asynchrony during mechanical ventilation. *Expert review of respiratory medicine*, 3(3), 231-243. DOI: <http://DOI.org/10.1586/ers.09.13>
- Kondili, E. *et al.* (2006). Respiratory load compensation during mechanical ventilation—proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors versus pressure support. *Intensive Care Medicine*, 32(5), 692-699. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0110-0>
- Lasocki, S., Latat, F., Plantefeve, G., Desmard, M. and Mentec, H. (2010). A long-term clinical evaluation of autoflow during assist-controlled ventilation: a randomized controlled trial. *Anesthesia and Analgesia*, 111(4), 915-921. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181f00015

- Lelluche, F. *et al.* (2010). Prospect e randomized controlled study comparing conventional ventil tion versus a fully closed-loop ventil tion (IntelliVent®) in post cardiac surgery ICU patie ts. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 181, A6035. DOI: [htt s://DOI.org/10.1164/ajrccm-conference.2010.181.1_MeetingA stracts.A6035](http://DOI.org/10.1164/ajrccm-conference.2010.181.1_MeetingAbstracts.A6035)
- León, G. (2012). *Ventilador de cuidados intensivos de neonatos.Instrucciones de uso.Software*. 3^{ed}, Puebla: Dräger Medical.
- Loring, S. H. (1998). Mechanics of the lungs and chest wall. *Lung biology in health and disease*, 118, 177-208.
- MacIntyre, N. R. (2011). Patie t-ventil tor interactions: optimizing conventional ventil tion modes. *Respiratory care*, 56(1), 73-84. DOI: [htt s://DOI.org/10.4187/respcare.00953](http://DOI.org/10.4187/respcare.00953)
- MacIntyre, N.R., Branson, R.D. (2009). *Mechanical Ventil tion*. 2nd ed., St. Louis: Saunde s.
- Maquet Criti al Care (2000). Servo Ventil tor 300/300A – Manual de instrucciones 8.1/9.1. [Versión de Getingue]. Disponible en: [htt s://biblioseb.files.wordpress.com/2018/03/servo-300-manual-de-uso-rev-02-espac3b10l.pdf](http://biblioseb.files.wordpress.com/2018/03/servo-300-manual-de-uso-rev-02-espac3b10l.pdf)
- Maquet Criti al Care (2008). Servo-S ventil tor system V4.0, Manual del usuario. [Versión de Getingue]. Disponible en: [htt s://es.scribd.com/doc/26230662/Servo-S-Manual-de-Usuario-V4-0](http://es.scribd.com/doc/26230662/Servo-S-Manual-de-Usuario-V4-0)
- Marchese, A. D., Sulemanji, D., Chipman, D., Villar, J. and Kacmarek, R. M. (2011). Performance of current intensive care unit ventil tors during pressure and volume ventil tion. *Respiratory care*, 56(7), 928-940. DOI: [htt s://DOI.org/10.4187/respcare.00981](http://DOI.org/10.4187/respcare.00981)
- McPherson, S. P. and Spearman, C. B. (1977). *Respiratory therapy equipment*. St. Louis, MO: CV Mosby.
- McPherson, S.P., Cairo, J. M. and Pilbeam, S. P. (1999). *Mosby's respiratory care equipment*. London: Mosby.
- Medical, D.(2007). *EvitaXL, Intensive Care Ventilator Software 6.1n Instructions for use.Lübek*. Germany: Dräger Medical.
- Medizintechnik, D. (1998). *Evita 4 Intensive Care Ventilator Instructions for Use Software 3.n*. Germany: Lübeck.
- Messinger, G., and Banner, M. J. (1996). Tracheal pressure triggering a demand-fl w continuous positi e airway pressure system decreases patie t work of breathing. *Critical Care Medicine*, 24(11), 1829-1834. Disponible en: [htt s://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/11000/Tracheal_pressure_triggering_a_demand_fl_w.12.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/11000/Tracheal_pressure_triggering_a_demand_fl_w.12.aspx)
- Messinger, G., Banner, M. J., Blanch, P. B., & Layon, A. J. (1995). Using tracheal pressure to *trigger* the ventil tor and control airway pressure during continuous positi e airway pressure decreases work of breathing. *Chest*, 108(2), 509-514. DOI: [htt s://DOI.org/10.1378/chest.108.2.509](http://DOI.org/10.1378/chest.108.2.509)
- Mireles Cabodevila, E. and Chatburn, R. L. (2009). Work of breathing in adapti e pressure control continuou mandatory ventil tion. *Respiratory Care*, 54(11), 1467-1472. Disponible en: [http:// c.rcjournal.com/content/54/11/1467.short](http://c.rcjournal.com/content/54/11/1467.short)
- Mireles Cabodevila, E., Chatburn, R.L. (1986). Mid-frequency ventil tion theoreti al basis and clinical predictions. Paper presented at: American Thoracic Society International Conference. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 177(9).
- Montgomery, F. J. and Berssenbrugge, A. D. (1999). Inhaled nitric oxide delivery and monitoring. *Journal of clinical monitoring and computing*, 15(5), 325-335. DOI: [htt s://DOI.org/10.1023/A:1009920724708](http://DOI.org/10.1023/A:1009920724708)
- Mullins, R. and Chatburn, R.L. (2010). Reference data for determining ventil tor alarm limits. *Respir Care*, 55(11), 15-20.
- Mullins, R., Cook, S.E. and Chatburn, R.L. (2009). Evaluation of a new graphical interface for mechanical ventil tion. *Respir Care*, 54(11), 1581.
- Murata, S. *et al.* (2010). E cts of inspiratory rise time on triggering work load during pressure-support ventil tion: a lung model study. *Respiratory Care*, 55(7), 878-884. Disponible en: [http:// c.rcjournal.com/content/55/7/878.short](http://c.rcjournal.com/content/55/7/878.short)
- Neumann, P. *et al.* (2002). Influence of di erent release times on spontaneous breathing pa ern during airway pressure release ventil tion. *Intensive Care Medicine*, 28(12), 1742-1749. DOI: [htt s://DOI.org/10.1007/s00134-002-1522-0](http://DOI.org/10.1007/s00134-002-1522-0)
- Nikischin, W. *et al.* (1996). Patie t-triggered ventil tion: A comparison of tidal volume and chestwall and abdominal motion as *trigger* signals. *Pediatric pulmonology*, 22(1), 28-34. DOI: [htt s://DOI.org/10.1002/\(SICI\)1099-0496\(199607\)22:1<28::AID-PPUL5>3.0.CO;2-G](http://DOI.org/10.1002/(SICI)1099-0496(199607)22:1<28::AID-PPUL5>3.0.CO;2-G)
- Otis, A. B., Fenn, W. O. and Rahn, H. (1950). Mechanics of breathing in man. *Journal of applied physiology*, 2(11), 592-607. DOI: [htt s://DOI.org/10.1152/jappl.1950.2.11.592](http://DOI.org/10.1152/jappl.1950.2.11.592)
- Piquilloud, L. *et al.* (2011). Neurally adjusted ventil tory assist improves pati nt-ventil tor interaction *Intensive Care Medicine*, 37(2), 263-271.

- Polese, G. *et al.* (1997). Effects of inspiratory flow waveforms on arterial blood gases and respiratory mechanics after open heart surgery. *European Respiratory Journal*, 10(12), 2820-2824. Disponible en: <http://erj.ersjournals.com/content/10/12/2820.short>
- Prinianakis, G., Kondili, E. and Georgopoulos, D. (2003). Effects of the flow waveform method of triggering and cycling on patient-ventilator interaction during pressure support. *Intensive Care Medicine*, 29(11), 1950-1959.
- Putensen, C. *et al.* (2001). Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(1), 43-49. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.1.2001078>
- Rau, J. L. and Shelledy, D. C. (1991). The effect of varying inspiratory flow waveforms on peak and mean airway pressures with a time-cycled volume ventilator: A bench study. *Respiratory care*, 36(5), 347-356.
- Remmers, J. E. and Gautie, H. (1976). Servo respirator constructed from a positive-pressure ventilator. *Journal of applied physiology*, 41(2), 252-255. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1976.41.2.252>
- Rodriguez Jr, D. *et al.* (2010). Maximizing oxygen delivery during mechanical ventilation with a portable oxygen concentrator. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 69(1), S87-S93. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181e44b27
- Rozé, H. *et al.* (2011). Daily titration of neurally adjusted ventilatory assist using the diaphragm electrical activity. *Intensive Care Medicine*, 37(7), 1087-1094. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-011-2209-1>
- Russell, I. F., Ross, D. G. and Manson, H. J. (1983). Fluidic cycling devices for inspiratory and expiratory timing in automatic ventilators. *Journal of biomedical engineering*, 5(3), 227-234. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/014154258390101>
- Sager, J.S., Eiger, G. and Fuchs, B.D. (2003). Ventilator auto-triggering in a patient with tuberculous bronchopleural fistula. *Respiratory Care*, 48(5), 519-521.
- Sanborn, W. G. (1993). Microprocessor-based mechanical ventilation. *Respiratory Care*, 38(1), 72.
- Sassoon, C. S. (2011). Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respiratory Care*, 56(1), 39-51. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.01006>
- Sassoon, C.S. (1992). Mechanical ventilator design and function: the trigger variable. *Respiratory Care*, 37(9), 1056-1069. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/10145700>
- Savina. (2010). Ventilador de cuidados intensivos. Software 3.n. Instrucciones de uso. 6ta ed., Alemania: Dräger Medical GmbH.
- Schertel, E. R., Schneider, D. A., Howard, D. L., & Green, J. F. (1987). A phrenic nerve-actuated electronically controlled positive-pressure ventilator. *Journal of Applied Physiology*, 62(5), 2121-2125. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1987.62.5.2121>
- Shelledy, D. C., Rau, J. L. and Thomas Goodfellow, L. (1995). A comparison of the effects of assist-control, SIMV, and SIMV with pressure support on ventilation, oxygen consumption, and ventilatory equivalent. *Heart and Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 24(1), 67-75.
- Siebig, S. *et al.* (2010). Intensive care unit alarms—how many do we need?. *Critical Care Medicine*, 38(2), 451-456. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181cb0888
- Sinderby, C. *et al.* (1999). Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nature medicine*, 5(12), 1433. DOI: <https://doi.org/10.1038/71012>
- Sinderby, C. *et al.* (2007). Inspiratory muscle unloading by neurally adjusted ventilatory assist during maximal inspiratory efforts in healthy subjects. *Chest*, 131(3), 711-717. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.06-1909>
- Solomita, M. *et al.* (2009). Humidification and secretion volume in mechanically ventilated patients. *Respiratory care*, 54(10), 1329-1335. Disponible en: <http://c.cjournal.com/content/54/10/1329.short>
- Sunisa Chatmongkolchart, M. D., Purris Williams, R. R. T., Dean, R. and FAARC, R. M. K. P. R. (2001). Evaluation of inspiratory rise time and inspiration termination criteria in new-generation mechanical ventilators: a lung model study. *Respiratory care*, 46(7), 666-667. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Dean_Hess/publication/1935459_Evaluation_of_inspiratory_rise_time_and_inspiration_termination_criteria_in_new-generation_mechanical_ventilators_A_lung_model_study/links/02e7e52a-b11a628e29000000/Evaluation-of-inspiratory-rise-time-and-inspiration-termination-criteria-in-new-generation-mechanical-ventilators-A-lung-model-study.pdf
- Sydow, M., Bristow, F., Zinserling, J. and Allen, S. J. (1997). Variation of nitric oxide concentration during inspiration. *Critical Care Medicine*, 25(2), 365-371. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1997/02000/Variation_of_nitric_oxide_concentration_during.28.aspx

- Tassaux, D. *et al.* (1999). Calibration of seven ICU ventilators for mechanical ventilation with helium-oxygen mixtures. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 160(1), 22-32. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.160.1.9807127>
- Tassaux, D., Gannier, M., Bati, A. and Jolliet, P. (2005). Impact of expiratory *trigger* setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172(10), 1283-1289. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200407-880OC>
- Tassaux, D., Michon, J. B., Gannier, M., Grataudour, P., Fonseca, S. and Jolliet, P. (2004). Expiratory *trigger* setting in pressure support ventilation: from mathematical model to bedside. *Critical Care Medicine*, 32(9), 1844-1850. DOI: 10.1097/01.CCM.0000138561.11634.6F
- Tehrani, F. T. (2008). Automatic control of mechanical ventilation. Part 1: theory and history of the technology. *Journal of clinical monitoring and computing*, 22(6), 409-415. DOI: <http://doi.org/10.1007/s10877-008-9150-z>
- Uzawa, Y., Yamada, Y. and Suzukawa, M. (2008). Evaluation of the user interface simplicity in the modern generation of mechanical ventilators. *Respiratory care*, 53(3), 329-337. Disponible en: <http://c.crcjournal.com/content/53/3/329.short>
- Venkataraman, S. T. (2006). Heliox during mechanical ventilation. *Respiratory care*, 51(6), 632-639. Disponible en: <http://c.crcjournal.com/content/51/6/632.short>
- Vignaux, L., Tassaux, D. and Jolliet, P. (2009). Evaluation of the user-friendliness of seven new generation intensive care ventilators. *Intensive Care Medicine*, 35(10), 1687-1691. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-009-1580-7>
- Wachter, S. B. *et al.* (2006). The evaluation of a pulmonary display to detect adverse respiratory events using high resolution human simulator. *Journal of the American Medical Informatics Association* 13(6), 635-642. DOI: <http://doi.org/10.1197/jamia.M2123>
- Waugh, J. B., Deshpande, V. M., Harwood, R. J. and Brown, M. K. (1999). *Rapid interpretation of ventilator waveforms*. Upper Saddle River: Prentice Hall
- Yang, S. C. and Yang, S. P. (2002). Effects of inspiratory flow waveforms on lung mechanics, gas exchange, and respiratory metabolism in COPD patients during mechanical ventilation. *Chest*, 122(6), 2096-2104. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.122.6.2096>
- Younes, M. (1992). Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *Am Rev Respir Dis*, 145(1), 114-120. <http://doi.org/10.1164/ajrccm/145.1.114>

VENTILACIÓN ASISTOCONTROLADA

Dr. Wilder Reinoso Fernández

La ventilación asistocontrolada es uno de los modos de ventilación que más se utiliza en las unidades de cuidados intensivos, tiene la ventaja que combina la posibilidad de sincronizar el ritmo respiratorio del paciente con el ventilador con la seguridad de la ventilación controlada, al garantizar una asistencia en cada respiración.

El desarrollo de la ventilación mecánica alcanzado en la década de los 70 del siglo xx permitía la ventilación asistida y controlada por separado, lo que brindaba tratamiento ventilatorio a un grupo importante de pacientes, pero existían otros que presentaban respiración rápida y superficial que les impedía disparar el ventilador en el modo asistido y acoplarse de forma adecuada en el modo controlado, por lo que con frecuencia era necesario utilizar sedantes y relajantes musculares para inhibir la ventilación espontánea y evitar la lucha entre el paciente y el ventilado. Esta situación era observada con mayor frecuencia en niños pequeños con insuficiencia respiratoria. Tratando de resolver este problema y sobre la base de la pieza en "T" de Ayre y en los circuitos de anestesia con bolsa reservorio, usados para la respiración espontánea durante la recuperación anestésica, que le permitía al anestesiólogo brindarle al paciente ventilaciones adicionales programadas, Kirby y colaboradores publicaron en 1971 la utilización de la ventilación mandatoria intermitente en niños, y más tarde Downs y colaboradores en 1973 la aplicaron en la ventilación de los adultos.

En los inicios de esta técnica se utilizaban circuitos de ventilación complejos con bolsa reservorio que necesitaban de un flujo continuo de gas para permitir las respiraciones espontáneas, lo que implicaba un gran consumo de gases y esto encarecía el procedimiento. Más adelante, con el desarrollo de las válvulas de demanda, este modo fue incorporado al funcionamiento de los ventiladores. En 1977 Hewlett y colaboradores describieron el circuito para la ventilación mandatoria máxima (MMV) que se ha incorporado en algunos equipos de ventilación. En las últimas décadas del siglo xx, el desarrollo de los microprocesadores y su introducción en los ventiladores mecánicos ha permitido el perfeccionamiento de este modo ventilatorio.

Principios básicos en su aplicación

Como se mencionó inicialmente mediante este modo ventilatorio la embolada aportada puede ser desencadenada por el paciente (ventilación asistida) o el ventilador (ventilación controlada), iniciando la insuflación de un volumen tidal preajustado (si la variable control es el

volumen) o generando un nivel de presión determinado (variable control presión). Para que el paciente inicie el soporte ventilatorio debe realizar un esfuerzo inspiratorio, que provoca un defl xión de presión (*trigger* por presión) o variación del flujo (*trigger* por flujo) lo que es detectado por el ventilado , que inicia la embolada ventil toria. En caso de que el paciente no tenga esfuerzo inspiratorio o este sea insuficie te para alcanzar el umbral fijado en el ventilado , se inicia de forma controlada el soporte ventil torio programado a la frecuencia preestablecida, el paciente puede exceder este rango y por tanto recibir emboladas adicionales (Fig. 36.1).

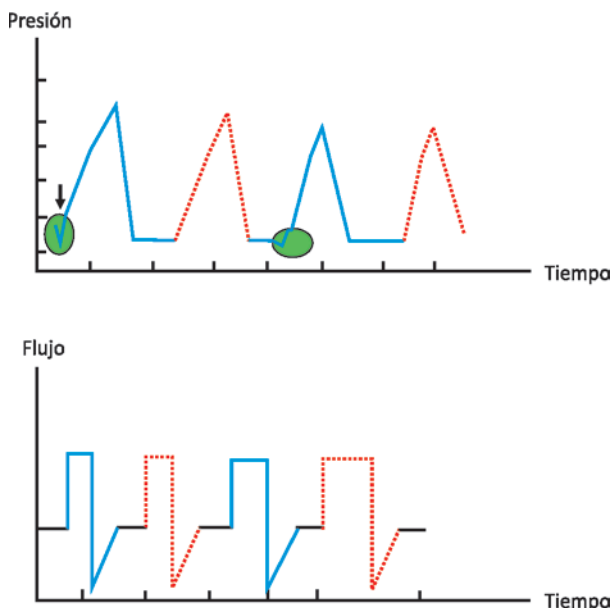


Fig. 36.1. Representación esquemática de las curvas presión tiempo y flujo tiempo. Se observa como ocurren emboladas mandatorias iniciadas por el paciente (líneas continuas), las flechas indican el mecanismo de disparo, que alterna con ventilaciones controladas cuando no se detecta esfuerzo inspiratorio en el tiempo establecido (líneas discontinuas)

En la ventilación asistidocontrolada la variable control lo constituye el volumen o presión de acuerdo con la modalidad específica, es decir, que el ventilador entrega un volumen determinado o genera un nivel de presión en la vía aérea una vez desencadenada la embolada, ya sea por el paciente o por el tiempo establecido (variable de disparo), ambas pueden coincidir y se sincronizan, la variable que determina el ciclado, es decir, el cambio de fase en el ciclo ventilatorio lo constituye el volumen (cuando la variable control es volumen y no se usa tiempo pausa) o tiempo, la insuflación termina cuando se entrega el volumen prefijado (cuando la variable control es volumen y se usa tiempo pausa) o la presión programada (variable límite):

- Variable control: volumen o presión.
- Variable disparo: paciente o tiempo
- Variable límite: volumen, cuando la variable control es volumen y se usa tiempo pausa o presión.
- Variable de ciclado: volumen, tiempo o presión de acuerdo con la modalidad utilizada.

En el camino de perfeccionar la aplicación de la ventilación mecánica y minimizar los principales inconvenientes con su uso, se han incorporado funciones específicas en los ventiladores

modernos que permiten que a los clásicos modos controlados puedan funcionar bajo el principio de la ventilación asistocontrolada, incorporándole la posibilidad de programar un nivel de sensibilidad que permita detectar y asistir de forma sincrónica el esfuerzo del paciente.

Objetivos

El principal motivo para la creación de la ventilación asistocontrolada fue precisamente resolver los inconvenientes propios de la ventilación controlada y asistida por separado, además de integrar las ventajas potenciales de ambos métodos.

Los objetivos fundamentales a lograr con la aplicación de la ventilación asistocontrolada son:

- Lograr una adecuada sincronía entre el paciente y el ventilador: uno de los principales inconvenientes de los modos controlados de ventilación es que provocan generalmente asincronía paciente-ventilado, en un intento de perfeccionar la aplicación del soporte ventilatorio mecánico es que surge la ventilación asistocontrolada, que permite que el paciente inicie a su propia demanda la embolada correspondiente. Con el surgimiento de los primeros modos de ventilación asistocontrolada, ventilación mandatoria intermitente, existía la dificultad que las respiraciones mandatorias controladas eran liberadas a intervalos fijos sobre la ventilación espontánea del paciente, lo que provocaba un fenómeno de sumatoria con sobredistensión pulmonar, incrementándose el grado de asincronía, esto motivó el desarrollo de nuevos modos que permitieran un mejor sincronía entre las respiraciones mandatorias y espontáneas, la mejoría tecnológica ha permitido el surgimiento de ventiladores mecánicos con microprocesadores y sensores más avanzados, que detectan el esfuerzo del paciente e inician el soporte. No existe duda que con la ventilación asistocontrolada se ha logrado mejorar la sincronía entre el paciente y el ventilador principalmente si se aplica de forma correcta, sin embargo, este problema no se ha solucionado del todo y con estos modos puede existir asincronía equipo-paciente.
- Reducción de la carga muscular respiratoria: uno de los objetivos básicos de la ventilación artificial mecánica es disminuir la carga sobreimpuesta a los músculos respiratorios. El incremento del trabajo respiratorio tiene efectos adversos importantes, ya que causa agotamiento y disfunción muscular, particularmente del diafragma, además, aumenta el consumo de oxígeno en un paciente donde está afectada la disponibilidad de este. Con la ventilación asistocontrolada se logra disminuir el trabajo ventilatorio al ofertar respiraciones mandatorias aún sin esfuerzo inspiratorio del paciente, además, las respiraciones espontáneas pueden ser soportadas, lo que disminuye el trabajo impuesto. Es importante aclarar que este objetivo se logra con una adecuada programación de las variables determinantes, de lo contrario se obtiene un resultado diferente al deseado, es decir, que aumente la carga muscular.
- Facilitar el destete: tradicionalmente la ventilación asistocontrolada se ha considerado como uno de los métodos más útiles en el proceso de la separación del paciente del ventilado, ya que se permite un mejor acercamiento a la respiración espontánea, al garantizar una participación más activa del paciente durante el proceso ventilatorio mecánico, al poder iniciar, a su propia demanda, el soporte del respirador. Una forma de garantizar esta función es con la reducción progresiva de las emboladas mandatorias, lo que permite más protagonismo por parte del paciente. Varios estudios han valorado la utilidad de este método de destete y lo han comparado con otras técnicas, se han encontrado resultados variables, hay quien describe las ventajas potenciales con su uso y otros que no lo consideran útil. Aunque actualmente se describen reportes de su aplicación con este fin, se ha superado por modalidades puramente asistidas.
- Disminuir la necesidad de sedantes y relajantes musculares: con la mejoría de la sincronía paciente-ventilador, se ha logrado una reducción significativa del uso de sedantes y relajantes

musculares, al permitir una actividad más sincrónica entre los principales protagonistas de este proceso (paciente y ventilador). Con el uso de estos fármacos, que son de utilidad casi obligatoria cuando se usaban modos completamente controlados, se reportan muchos efectos indeseables en el paciente ventilado, por lo cual minimizar su uso es una de los elementos que se han incluido para garantizar la llamada ventilación protectora.

- Prevenir la atrofia de los músculos respiratorios: con la aplicación de los modos controlados de ventilación y el uso de sedantes y relajantes musculares, ocurre invariablemente atrofia de los músculos respiratorios, principalmente si se aplica de forma prolongada, lo que es un factor limitante para lograr el destete, creándose un círculo vicioso, aumentando días de ventilación y estancia en la unidad de cuidados intensivos, con más probabilidad de desarrollo de complicaciones. Con la ventilación asistidocontrolada se permite que el paciente inicie las emboladas ventilatorias a su propio ritmo y conserve la actividad y coordinación de los músculos respiratorios.

El logro de estos objetivos constituye la principal ventaja de la ventilación asistidocontrolada, pero solo su correcta programación y evaluación continua en cada paciente es lo que permite lograrlo.

Desventajas

A pesar de los avances obtenidos, que han permitido el perfeccionamiento de este modo ventilatorio, aún existen una serie de limitaciones que constituyen desventajas de uso de la ventilación asistidocontrolada, muchas de estas superadas con el uso correcto de este modo ventilatorio:

- Trabajo respiratorio excesivo: es una de las desventajas potenciales de la ventilación asistidocontrolada, que ocurre cuando el flujo inspiratorio pico o la sensibilidad de disparo seleccionada son inadecuadas. Un flujo inspiratorio bajo es mal tolerado en pacientes ansiosos, polipneicos, ya que alarga el período de insuflación y se acorta el tiempo meseta (indispensable para lograr una mejor distribución del aire alveolar), lo que puede provocar hipoventilación y colapso alveolar, incrementando así el trabajo respiratorio. Si la sensibilidad de disparo es inadecuada también se incrementa el trabajo respiratorio, ya que el paciente necesita hacer un esfuerzo mayor para superar el umbral de disparo seleccionada, sumando una mayor carga a la musculatura respiratoria ya afectada en la insuficiencia respiratoria.
- Hiperventilación con alcalosis respiratoria: en la ventilación asistidocontrolada, se prescriben respiraciones mandatorias a una frecuencia determinada, las que el paciente puede desencadenar con su esfuerzo inspiratorio, de lo contrario las recibe de forma totalmente controlada, aunque también puede superar la frecuencia programada, de forma tal que la frecuencia respiratoria total es la sumatoria de la preestablecida en el equipo más la espontánea del paciente, si a eso se une a un volumen tidal elevado resulta en un incremento del volumen minuto y por tanto la producción de alcalosis respiratoria, con sus efectos deletéreos correspondientes.
- Empeoramiento del atrapamiento de aire en determinados pacientes: el aumento de la frecuencia respiratoria, que puede observarse en la ventilación asistidocontrolada, reduce el tiempo espiratorio, limitando el volumen espirado, con incremento de la capacidad funcional residual, generando atrapamiento de aire, es decir, incremento de la autopresión positiva al final de la espiración, lo que es más frecuente cuando existe limitación del flujo espiratorio como en el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma bronquial.

Utilización práctica

Es necesario conocer de forma práctica cómo se realizan los ajustes iniciales en la ventilación asistida controlada, cuáles son los parámetros ventilatorios que se programan y de qué forma se realiza.

Es útil aclarar que la programación de los diferentes parámetros varía de acuerdo con la estrategia ventilatoria que se quiera lograr en cada enfermedad, por lo que se dan consideraciones generales en cada una de estas:

- Volumen tidal o presión inspiratoria: la variable control en la ventilación asistida controlada lo constituye el volumen o presión de acuerdo con la variante que se aplique, la selección del volumen tidal se realiza sobre la base de los principios de ventilación protectora, es decir, de 5 mL/kg a 7 mL/kg o de un nivel de presión inspiratoria que garantice este volumen.
- Frecuencia respiratoria mandatoria: se programa una frecuencia respiratoria que sea ejecutada por el ventilador, independientemente del esfuerzo inspiratorio del paciente, que puede exceder ese valor incrementando la frecuencia total. El establecimiento de esta periodicidad varía en dependencia de las características del paciente y del momento particular, es probable que en pacientes donde el esfuerzo inspiratorio sea nulo por diversas circunstancias, la frecuencia respiratoria mandatoria deba ser programada a un ritmo de 12 a 18 respiraciones por minuto para lograr asistencia total, por el contrario, en pacientes con un adecuado esfuerzo inspiratorio o en vías de lograr el destete, la frecuencia seleccionada puede ser menor, se le da más protagonismo a la ventilación espontánea del paciente.
- Sensibilidad del *trigger*: el desencadenamiento o *trigger* es la variable que se manipula para iniciar el flujo inspiratorio. El disparo de la inspiración se inicia por el esfuerzo inspiratorio del paciente que usualmente es detectado por un sensor de presión o de flujo; la sensibilidad a que ocurre el disparo del ventilador puede ser ajustable con los controles específicos; no obstante, este mecanismo requiere de esfuerzo activo del paciente, cuya intensidad depende de las características de la válvula de demanda. La apertura de la válvula de demanda ocurre por el descenso de la presión durante el esfuerzo inspiratorio del paciente y debe transcurrir un lapso de tiempo antes de que el flujo del ventilador pueda ser ofertado al paciente. En los últimos años se ha generalizado en los ventiladores controlados por microprocesadores una forma de disparo del ventilador ante el esfuerzo inspiratorio del paciente, basado en variaciones del flujo, ya que el cambio del flujo que ocurre una vez terminada la espiración, provocado por el esfuerzo inspiratorio del paciente, es detectado por un sensor de flujo, que a su vez ordena el inicio del flujo inspiratorio del ventilador para apoyar la ventilación del paciente. La selección correcta del umbral de disparo es esencial para evitar la llamada *asincronía de disparo*, una alta sensibilidad puede causar *autotriggering* o autodisparo (asistencia inspiratoria del ventilador sin demanda del paciente), por el contrario un bajo nivel de sensibilidad provoca un esfuerzo excesivo por parte del paciente que aumenta el trabajo respiratorio, de manera que se necesita un rango de sensibilidad del *trigger* amplio, que puede aumentar la sincronía y evitar el impacto negativo sobre el patrón respiratorio del paciente.
- Fracción inspirada de oxígeno: desde hace años se conoce que altas concentraciones de oxígeno provocan efectos negativos en el organismo, lo que se engloba con el término de toxicidad por oxígeno, es esencial en la aplicación de cualquier modo de ventilación mecánica evitar FiO_2 superiores a 0,6.
- Presión positiva al final de la espiración extrínseca: los principios en cuanto a su aplicación no son específicos de la ventilación asistida controlada, por tanto, es analizado en el “Capítulo 42. Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea”.
- Flujo o tiempo inspiratorio: hay ventiladores en los que se permite seleccionar el flujo inspiratorio de forma directa o en su defecto el tiempo inspiratorio. El tiempo inspiratorio es

determinante en la distribución de gas en los alveolos y en la velocidad del flujo inspiratorio. En condiciones normales el tiempo inspiratorio es un tercio del tiempo total de duración del ciclo respiratorio; cuando el tiempo inspiratorio se prolonga, se provoca mejor distribución de gas alveolar y a su vez la velocidad de flujo inspiratorio es más lenta, por el contrario, cuando el tiempo inspiratorio es corto, la velocidad de flujo inspiratorio es más rápida. Los ventiladores modernos permiten al intensivista seleccionar el flujo inspiratorio pico y el patrón de la onda de flujo; el flujo inspiratorio pico de 30 L/min a 40 L/min usualmente provee un flujo laminar muy parecido al que provoca una respiración espontánea normal; el flujo inspiratorio pico más alto puede ser requerido en pacientes polipneicos, ansiosos e hipoxémicos y programado directamente en el ventilador o en caso de no disponer de esta posibilidad, se ajusta el tiempo inspiratorio. Con un flujo inspiratorio alto se asegura que todo el volumen tidal programado es entregado dentro del tiempo inspiratorio fijado, se alarga además el tiempo de meseta o *plateau* y disminuye el tiempo de insuflación, aunque siempre ocurre un incremento de la presión inspiratoria pico, sin embargo, cuando el flujo inspiratorio es bajo se evita altas presiones picos, se acorta el tiempo de meseta y se prolonga el tiempo de insuflación, por lo que se iguala casi al tiempo inspiratorio; el riesgo de colapso alveolar e hipoventilación aumenta.

Consideraciones finales

La ventilación asistidocontrolada combina las características de la ventilación controlada con la asistida, en esta el paciente puede iniciar una respiración ciclada por volumen o por presión, a una frecuencia mayor que la programada en el ventilador. Posee un mecanismo de seguridad que funciona en dependencia de la programación de frecuencia respiratoria, si el paciente es asistido a una frecuencia mayor que la programada, y por cualquier causa ocurre una apnea o un enlentecimiento de la frecuencia respiratoria propia del paciente, el ventilador asume el control de la ventilación mediante su disparo por el mecanismo de tiempo. Esta ventilación tiene algunas desventajas, ya que cuando la frecuencia respiratoria aumenta puede ocurrir hiperventilación con alcalosis respiratoria e incremento de la hiperinsuflación dinámica en paciente con limitación del flujo espiratorio, a pesar de sus inconvenientes actuales, es un poderoso recurso en la aplicación de la ventilación mecánica si se usa de forma correcta. El futuro debe ir encaminado a perfeccionar la ventilación asistidocontrolada, con el logro de mecanismos de sensibilidad más precisos y eficientes, mejorando así la sincronía paciente-ventilador.

Bibliografía

- Amato, M. B. *et al.* Effects of protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 338(6), 347-354. Disponible en: <https://www.google.com/cu/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwji0ObDp9HbAhWIr-VkKHwnwAmEQFggqMAA&url=https%3A%2F%2Fwww.nejm.org%2FDOI%2F10.1056%2FNEJM199802053380602&usg=AOvVaw2RYAt7CXUV2iVYONYZTabG>
- Anzueto, A., Esteban, A. (2001). Utilization of Mechanical Ventilation for Critical Care: An International Perspective. In: Hill, N. S. and Levy, M. M. *Ventilator management strategies for critical care*. New York: Marcel Dekker, pp. 53-74.
- Aslanian, P. *et al.* (1998). Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine* 1998, 57(1), 135-143. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.157.1.96-12052>.

- Caballero López, A. (2009). Efectos de la ventilación mecánica sobre órganos y sistemas En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. Tomo II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 476-483.
- Caballero López, A. y Camacho Assef, V. (2007). Modos de ventilación. En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 485-532.
- Capdevila, X. et al. (2003). Effects of controlled mechanical ventilation on respiratory muscle contractile properties in rabbits. *Intensive Care Medicine*, 29(1), 103-110. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-002-1548-3>
- Carson, S. S., Cox, C. E, Holmes, G. M, Howard, A. and Carey, T. S. (2006). The changing epidemiology of mechanical ventilation: a population based study. *Journal Intensive Care Medicine*, 21(3). Disponible en: <http://journals.sagepub.com/DOI/pdf/10.1177/0885066605282784>
- Castañeda Casarvilla, L. y Caballero López, A. (2007). Destete de la ventilación mecánica. En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. Tomo II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 543-551.
- Chanques, G., Kress, J. P., Pohlman, A., Patel, S., Poston, J., Jaber, S. and Hall, J. B. (2013). Impact of ventilator adjustment and sedation-analgesia practices on severe asynchrony in patients ventilated in assist-control mode. *Crit Care Med*, 41(9), 2177-2187. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31828c2d7a.
- Esteban, A. et al. (2000). How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1450-1458. Disponible en: http://www.atsjournals.org/DOI/abs/10.1164/ajrccm.161.5.9902018?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%3dpubmed
- Esteban, A., Anzueto, A. and Frutos, F. (2002). Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*, 345-355. DOI: 10.1001/jama.287.3.345
- Frutos Vivar, F., Ferguson, N. D. and Esteban, A. (2009). Mechanical ventilation: quo vadis? *Intensive Care Medicine*, 35(5), 775-778. DOI: 10.1007/s00134-009-1450-3
- Fuller, B. M, Cinel, I. and Dellinger, R. P. (2019). General principles of mechanical ventilation. In: Parrillo, J. E, Dellinger, R. P. *Critical Care Medicine: Principles of diagnosis and management in the adult*. Philadelphia: Mosby Elsevier, pp. 138-152.
- Golighera, E. and Ferguson, N. D. (2009). Mechanical ventilation: epidemiological insights into current practices. *Current opinion in critical care*, 15(1), 44-51. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3283220df2
- Gonzalez, M. et al. (2010). Airway pressure release ventilation versus assist-control ventilation: a comparative propensity score and international cohort study. *Intensive Care Medicine*, 36(5), 817-827. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-010-1837-1>
- Holets, S. and Hubmayr, R. D. (2006). Setting the ventilator. In: Tobin, M. J, (Ed). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, pp. 163-181.
- Huang, C. H. and Singh, J. (2008). Basic Modes of Mechanical Ventilation. In: Papadakos, P. J, and Lachmann, B. *Mechanical ventilation: Clinical Applications and pathophysiology*. Philadelphia: Elsevier, pp. 247-255.
- Jaber, S. et al. (2011). Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(3), 364-371. DOI: <http://DOI.org/10.1164/rccm.201004-0670OC>
- Kacmarek, R. M., Villar, J. and Malhotra, A. (2006). Modes of Mechanical Ventilation. In: Albert, R. K. *Clinical critical care medicine*. Philadelphia: Mosby Elsevier, pp. 109-120.
- Koh, S. O. (2007). Mode of Mechanical Ventilation: Volume Controlled Mode. *Critical care clinics*, 23(2), 161-167. DOI: <http://DOI.org/10.1016/j.ccc.2006.11.014>
- Laghi, F. (2003). Effect of inspiratory time and flow setting during assist-control ventilation. *Current opinion in critical care*, 9(1), 39-44. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2003/02000/Effect_of_inspiratory_time_and_flow_settings.8.aspx
- López Herce, J. y Carrillo, A. (2008). Ventilación mecánica: indicaciones, modalidades y programación y controles. *Anales de Pediatría Continuada*, 6(6), 321-329. DOI: 10.1016/S1696-2818(08)75597-5
- Lovesio, C. (2006). Asistencia Respiratoria Mecánica. En: Lovesio, C. *Medicina Intensiva*. 5ta ed. Buenos Aires: Elsevier.
- MacIntyre, N. (2011). Counterpoint: Is pressure assist-control preferred over volume assist-control mode for lung protective ventilation in patients with ARDS? No. *Chest*, 140(2), 290-292. DOI: 10.1378/chest.11-1052.
- Mador, J. F. (1994). Assist-control ventilation. In: Tobin, M. J. (Ed.). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York: McGraw-Hill, pp. 207-219.
- Mancebo, J. (2013). Assist-Control ventilation. In: Tonin Martin, J. *Principles and practice of Mechanical Ventilation*. Third Edition. 2014. McGraw Hill. San Francisco, pp. 159-174.

- Marini, J. J. (2012). Unproven clinical evidence in mechanical ventilation. *Current opinion in critical care*, 18(1), 1-7. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32834ef425
- Marini, J. J. (2011). Point: Is pressure assist-control preferred over volume assist-control mode for lung protection and ventilation in patients with ARDS? Yes. *Chest*, 140(2), 286-290. DOI: 10.1378/chest.11-1060.
- Márquez Capote, E. (2008). *Manual de cuidados respiratorios y ventilación mecánica*. Santiago de Cuba: Editorial Ciencias Médicas, pp. 119-132.
- Mora Carpio, A. L. and Mora, J. I. (2018). *Ventilation, Assist Control*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Ortiz G. et al. (2013). Bases de ventilación mecánica. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 13(2), 17-45. Disponible en: <http://enfermerapediatrica.com/wp-content/uploads/2014/01/BASES-VENTILACION-MECANICA.pdf>
- Rathgeber, J. et al. (1997). The influence of controlled mandatory ventilation (CMV), intermittent mandatory ventilation (IMV) and biphasic intermittent positive airway pressure (BIPAP) on duration of intubation and consumption of analgesics and sedatives. A prospective analysis in 596 patients following adult cardiac surgery. *European Journal Anaesthesiology*, 14(6), 576-582. DOI: <http://doi.org/10.1046/j.1365-2346.1994.00178.x>
- Sassoon, C. S. H., Zhu, E. and Caiozzo, V. J. (2004). Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 170(6), 626-632. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200401-0420C>
- Spieth, P. M. et al. (2009). Variable tidal volumes improve lung protection and ventilation strategies in experimental lung injury. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 179(8), 684-693. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200806-9750C>
- Thille, A. W., Cabello, B., Galia, F., Lyazidi, A. and Brochard, L. (2008). Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Medicine*, 34(8), 1477-1486. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-008-1121-9>
- Thille, A. W., Rodriguez, P. and Cabello, B. (2006). Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 32(10), 1515-1522. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0301-8>
- Tobias, J. D. (2010). Conventional mechanical ventilation. *Saudi Journal Anaesthesia*, 4(2), 86-98. DOI: 10.4103/1658-354X.65128
- Tobin, M. J. (2001). Advances in mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine*, 344(26), 1986-1996. DOI: 10.1056/NEJM200106283442606
- Vassilakopoulos, T. and Petrof, B. J. (2003). Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169(3), 336-341. Disponible en: http://www.physiology.org/DOI/abs/10.1152/ajpregu.00231.2013?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%3dpubmed
- Yang, L. Y., Huang, Y. C. T. and MacIntyre, N. R. (2007). Patient-ventilator synchrony during pressure-targeted versus flow-targeted small tidal volume assisted ventilation. *Journal Critical Care*, 22(3), 252-257. DOI: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17869978>
- Younes, M. (2004). Control of breathing during mechanical ventilation. In: Slutsky, A. S., Brochard, L. (eds.). *Mechanical Ventilation Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Vol 40. Berlin, Germany: Springer-Verlag, pp. 63-82.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

La ventilación mandatoria intermitente, fue descrita por Kirby en 1971 para su aplicación en niños y por Downs en 1973 para su uso en adultos. Este modo universal de ventilación combina la ventilación espontánea (propia del paciente) con ventilaciones mandatorias u obligadas aportadas por el ventilador, en número preseleccionado por el operador. Entre ventilaciones mandatorias, el paciente puede ventilar de forma espontánea y puede inhalar aire del circuito ventilatorio con la misma humidificación y concentración de oxígeno que el aire del ventilado, pero a presión ambiental. Con la ventilación espontánea, el paciente establece además su propio volumen corriente y frecuencia respiratoria.

En sus inicios, solo fue posible aplicar la ventilación mandatoria intermitente con ventilaciones controladas por volumen o controladas con presión, aunque más tarde surge la posibilidad de aplicar ventilaciones mandatorias con control dual (variable de control en la que el ventilador puede conmutar entre volumen control y presión control durante una inspiración mecánica simple).

En los primeros años de su aplicación, la ventilación mandatoria intermitente era un modo de apoyo parcial en que el paciente puede respirar de manera espontánea a través del circuito del ventilador y recibía, además, a intervalos predeterminados por el operador, ventilaciones mandatorias (obligadas) controladas por volumen (controladas por volumen-ventilación mandatoria intermitente) o controladas por presión (controladas por presión-ventilación mandatoria intermitente).

En la actualidad y gracias al desarrollo tecnológico acelerado de los modernos ventiladores surge la posibilidad de aplicar la ventilación mandatoria con control dual y adicionar nuevas herramientas y estrategias complementarias de ventilación. Los ventiladores de última generación pueden combinar la ventilación mandatoria con asistencia de presión, volumen o liberación de presiones y disponen además de algoritmos y *software* inteligentes, surgen así estos modos:

- Ventilación mandatoria intermitente más soporte de presión sobre la actividad espontánea del paciente.
- Ventilación mandatoria intermitente más soporte con volumen.
- Ventilación mandatoria intermitente más autoflujo
- Ventilación mandatoria intermitente más automodo.
- Ventilación mandatoria intermitente más ventilación con liberación de presión en la vía aérea.

Estas variantes de ventilación mandatoria intermitente deben considerarse como estrategias ventilatorias (combinación de un modo de ventilación con eficientes herramientas de trabajo) y no como nuevos modos de ventilación. Es importante señalar que queda por demostrar el impacto de todas estas variantes y estrategias ventilatorias altamente sofisticadas sobre resultados

concluyentes de salida en la evolución de los pacientes críticos como el tiempo de ventilación mecánica, tiempo total de destete, estadía en unidad de cuidados intensivos, y mortalidad por todas las causas a los 30 y 90 días.

Las propiedades básicas de la ventilación mandatoria intermitente, en su aplicación original, pueden resumirse en:

- Es una técnica de apoyo ventilatorio parcial (asistocontrolada).
- Combina la ventilación espontánea y la mandatoria.
- Durante el periodo de ventilación espontánea de la ventilación mandatoria intermitente, el paciente mantiene el esfuerzo y los mecanismos fisiológicos de la respiración.

Aunque la ventilación mandatoria intermitente se introdujo como técnica de destete, es también un modo de ventilación común en pacientes que no van a ser destetado. La diferencia entre estos dos usos de la ventilación mandatoria intermitente (destete y soporte ventilatorio total), es el número de ventilaciones mandatorias por minuto (asumiendo que el paciente respira de forma espontánea). De forma arbitraria se consideran siete o menos ventilaciones mandatorias por minuto como modo de destete, con la ventilación espontánea del paciente asumiendo la mayor parte de la ventilación total, ocho o más ventilaciones mandatorias por minuto son equivalentes a soporte ventilatorio total en la mayor parte de los pacientes, aunque el paciente respire de forma espontánea entre las ventilaciones mecánicas. La selección de ocho respiraciones por minuto es una línea de división arbitraria, que sirve para enfatizar que la ventilación mandatoria intermitente puede ser utilizada con dos propósitos diferentes.

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada

Muchos ventiladores se han diseñado de forma tal que las ventilaciones mecánicas son entregadas en sincronismo con el esfuerzo inspiratorio propio del paciente, esto se denomina *ventilación mandatoria intermitente sincronizada*. La ventilación mandatoria intermitente sincronizada solo es posible de implementar en paciente con la actividad propia del centro respiratorio. La ventilación mandatoria intermitente sincronizada es ampliamente utilizada en el destete de los pacientes que han recibido ventilación mecánica por largo tiempo, los que reciben una reducción lenta y gradual de la frecuencia mandatoria que permite al paciente recuperar de forma proporcional la ventilación espontánea.

La ventilación mandatoria intermitente sincronizada, sincroniza las ventilaciones mandatorias con el esfuerzo inspiratorio propio del paciente. En este modo, el paciente actúa las válvulas de demanda lo que disminuye la presión en el circuito respiratorio (ventilación mandatoria intermitente sincronizada actúa por presión) o influyendo en el flujo de gas (ventilación mandatoria intermitente sincronizada actúa por flujo).

En los modos de ventilación mandatoria intermitente y ventilación mandatoria intermitente sincronizada, se puede definir el ciclo ventilación mandatoria intermitente o ventilación mandatoria intermitente sincronizada, como el tiempo que transcurre entre cada ventilación controlada por el ventilador.

El periodo de ventilación mandatoria intermitente o ventilación mandatoria intermitente sincronizada se define como el tiempo que dura la inspiración y la espiración de una ventilación controlada.

El periodo de la respiración espontánea es igual al tiempo disponible para que el paciente respire de manera espontánea con su frecuencia respiratoria propia, entre dos ventilaciones mandatorias o asistidas programadas en el ventilador.

Dado que la casi totalidad de los ventilados es de última generación permiten y asisten las ventilaciones iniciadas por el paciente (*patient-triggered*), resulta totalmente innecesario adicionar la letra S (como en ventilación mandatoria intermitente sincronizada) para designar sincronización. Los nuevos modos de ventilación (ventilación controlada más auto flujo, ventilación con liberación de presiones, entre otros), permiten la ventilación espontánea y aún más, la asisten durante y entre los ciclos mandatorios. En tal sentido añadir la letra S a los modos de ventilación mandatoria intermitente para expresar sincronización fue muy importante en los primeros años de la ventilación mecánica, pero en la actualidad se considera un anacronismo.

Las ventajas de la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada son:

- Prevención de la alcalosis respiratoria.
- Mejoría de la relación ventilación/perfusión
- Facilita el destete.
- Disminuye la presión media en la vía aérea.
- Disminuye la necesidad de relajación y sedación muscular.
- Prevención de la atrofia por desuso de los músculos respiratorios.
- Reduce las posibilidades de descompensación cardiaca.
- Disminuye los efectos de la ventilación sobre la función excretora renal

Las desventajas de la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada cambiaron después de los trabajos de Esteban y Brochard y ahora son:

- Aumenta el trabajo respiratorio.
- Aumenta el riesgo de retención de dióxido de carbono.
- Puede prolongar (de forma paradójica) el destete.
- Puede provocar fatiga diafragmática.
- Aumenta el riesgo de descompensación cardiovascular.

Comentarios de las ventajas y desventajas de la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada:

- Sincronización del paciente con el ventilado: existen evidencias que apoyan el uso de ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada en los pacientes que luchan con el ventilador en el modo asistido controlado. En esta situación la ventilación mandatoria intermitente sincronizada logra un mejor sincronismo ventilado-paciente y disminuye el uso de relajantes y sedantes. La función de asistencia respiratoria sincronizada se potencia aún más cuando se adiciona presión soporte a la ventilación espontánea del paciente, lo que impide que el paciente respire de forma rápida y superficial (jadeo) durante el periodo espontáneo.
- Prevención de la alcalosis respiratoria: durante la ventilación mecánica, el aumento de la ventilación alveolar (hiperventilación) provoca mayor eliminación de dióxido de carbono que la necesaria, para compensar su producción celular, hipocapnia y alcalosis respiratoria; las cuales se caracterizan por el descenso en el gasto cardiaco, vasoconstricción cerebral, incremento en el consumo de oxígeno tisular y cambios en la relación ventilación/perfusión. La aplicación de ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada logra alcanzar mayor sincronismo entre el ventilador y el paciente e impide que el mismo luche con el ventilador e hiperventile durante el periodo intermandatorio, previniendo de esta forma el desarrollo de alcalosis respiratoria (disminución del pH e incremento de la presión parcial arterial de dióxido de carbono).
- Mantenimiento de la función de los músculos respiratorios: la parálisis de los músculos respiratorios asociada a la aplicación de modalidades de ventilación controladas y el uso

de relajantes musculares necesarios para su aplicación, provoca incoordinación entre la contracción diafragmática y los músculos respiratorios accesorios, con la consiguiente atrofia muscular. La ventilación en modo ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada permite que el paciente respire de forma espontánea durante el periodo espontáneo y conserve la actividad y coordinación de los músculos respiratorios.

- Facilitación de la retirada de la ventilación mecánica (destete): desde los primeros años de su aplicación, la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada fue considerada como el modo ventilación ideal para el destete de los pacientes críticos, superior a otros modos y estrategias convencionales, debido a que durante su aplicación no se suprime la actividad de ventilación espontánea del paciente y, por el contrario, se estimula con la disminución gradual de la frecuencia de ventilaciones mandatorias.

En la actualidad esta es la ventaja más controversial y difícil de establecer de la ventilación mandatoria intermitente, y el número de publicaciones que niegan este hecho crece por días. Se han realizado múltiples estudios que comparan los diferentes métodos de destete utilizados en la actualidad y se ha encontrado que la utilización de ensayos de respiración espontánea con pieza en forma de T y la ventilación con soporte de presión aislado, resultan superiores a la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada.

La ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada solo parece ser de utilidad en los pacientes en que ha fracasado un primer ensayo de ventilación espontánea, y en los pacientes muy debilitados, en los que tendría pocas posibilidades de éxitos e incluso puede resultar peligroso, un ensayo de ventilación espontánea por tubo en forma de T.

- Reducción de la presión media en la vía aérea: la ventilación mecánica controlada provoca incremento de la presión en la vía aérea, mientras que la respiración espontánea la reduce, por tal razón, los modos que combinan ambas opciones pueden generar una presión media en la vía aérea más baja que cuando se utiliza soporte ventilatorio mecánico total. Esta particularidad de la ventilación mandatoria intermitente ofrece las ventajas de reducir la presión pico en la vía aérea P1, disminuir el riesgo de barotrauma y favorecer el retorno venoso, con el consecuente aumento del gasto cardíaco.
- Mejoría de la relación ventilación/perfusión en posición supina siempre hay descenso de la capacidad residual funcional. Durante la ventilación espontánea la mayor parte de la ventilación y la perfusión ocurre en las áreas posteriores o dependientes del pulmón, y las regiones anteriores se ventilan y perfunden menos, razón por la que no se afecta sensiblemente la relación ventilación/perfusión, a pesar del descenso en la capacidad residual funcional. No ocurre así durante la ventilación mecánica controlada, debido a que la parálisis del diafragma por cualquier causa motiva que la ventilación alveolar se dirija preferencialmente a las zonas anteriores del pulmón (no dependientes de la gravedad), mientras que la perfusión predomina en las zonas posteriores (dependientes de la gravedad), este desbalance entre ventilación y perfusión implica un aumento significativo del espacio muerto, no apreciable en los modos que combinan ventilaciones espontáneas con ventilaciones controladas o mandatorias como la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada.

Durante la aplicación de ventilación mandatoria intermitente, la disminución de la frecuencia mandatoria y consecuentemente, el aumento secundario de la ventilación espontánea, desplaza la relación ventilación/perfusión hacia la normalidad.

- Sistema cardiovascular: la aplicación de la ventilación mecánica genera incremento en la presión intratorácica que causa reducción del retorno venoso al corazón, y por tanto reduce el volumen sistólico, el gasto cardíaco, y la capacidad de transporte de oxígeno; estas

variaciones son mucho más evidentes en pacientes en disfunción ventricular sistólica antes de iniciar la ventilación mecánica. Al permitir respiraciones espontáneas entre las ventilaciones mandatorias, la ventilación mandatoria intermitente reduce de forma periódica la presión intratorácica y provoca menos efectos adversos sobre el retorno venoso, el volumen sistólico y el gasto cardiaco.

En pacientes previamente sanos, normovolémicos, la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada no causa efectos perjudiciales sobre la función cardiovascular, sin embargo, no ocurre así en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, en los que el aumento del consumo de oxígeno por el incremento del trabajo respiratorio, propio de la ventilación mecánica, conduce a un franco deterioro hemodinámico.

- Disminución de los efectos de la ventilación sobre la función excretora renal: la relación entre ventilación mecánica y función renal se ha estudiado mucho, y se asocia a disminución del gasto urinario, filtrado glomerular y concentración de sodio urinario. Estos cambios son más manifiestos durante la ventilación mecánica controlada total y disminuyen proporcionalmente con la reducción del número de ventilaciones controladas o mandatorias.
- Aumento del riesgo de retención de dióxido de carbono: las modalidades ventilatorias mandatorias intermitentes dependen del grado de ventilación espontánea del paciente. Cuando se utilizan frecuencias mandatorias bajas cualquier disminución de la frecuencia o amplitud de las respiraciones espontáneas o la aparición de apnea provocan hipoventilación y retención de dióxido de carbono, por tal razón, la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada no debe ser aplicada en pacientes con alteraciones de los mecanismos de control respiratorio del sistema nervioso central o en pacientes bajo el efecto de sedantes o narcóticos que depriman la respiración.
- Trabajo de la respiración: hubo de transcurrir más de 20 años, antes de que quedara demostrado, que la ventilación mandatoria intermitente, lejos del propósito para el que fue diseñada, en ocasiones provoca aumento marcado del trabajo ventilatorio.

Entre las condiciones que pueden aumentar el trabajo de la ventilación durante la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada están:

- Circuitos con resistencia respiratoria inadecuadamente alta, lo que requiere gran descenso de la presión en las vías aéreas para disparar el ventilador.
- Tubos endotraqueales con diámetro pequeño.
- Alteraciones en la mecánica respiratoria del paciente (*compliance* baja, resistencia en las vías aéreas aumentada o ambas).
- Disincronismo de flujo: normalmente la ventilación mandatoria se realiza con flujo constante, mientras el soporte de presión o la ventilación espontánea no asistida propia del periodo espontáneo se realiza con flujo desacelerante. Este dimorfismo entre el flujo mandatorio y el espontáneo (soportado o no por el ventilador) provoca un elevado grado de asincronismo respiratorio entre el ventilador y paciente. De forma paradójica al propósito para el que fue creada, la ventilación mandatoria intermitente conduce a un aumento significativo del trabajo respiratorio y alarga el tiempo total de destete.

Destete y ventilación mandatoria intermitente

En 1995, el Grupo Colaborativo Español para la Insuficiencia Respiratoria, dirigido por Andrés Esteban publicó los resultados de un estudio cooperativo especialmente diseñado para comparar los cuatro métodos principales de destete aplicados hasta la fecha: ensayos de ven-

tilación espontánea una vez al día, ensayos múltiples de ventilación espontánea varias veces al día, ventilación en presión soporte con disminución gradual del nivel de asistencia, y ventilación mandatoria intermitente con disminución progresiva de la frecuencia mandatoria. En este estudio quedó demostrado que los ensayos con ventilación espontánea conducen a la extubación tres veces más rápido que la ventilación mandatoria intermitente y dos veces más rápido que la ventilación con soporte de presión. Los ensayos de ventilación espontáneas varias veces al día resultaron ser igualmente exitosos.

A 20 años de establecida la aplicación de la ventilación mandatoria intermitente como modo ideal de destete, quedó demostrado que conduce a un tiempo de destete y extubación superior a los otros modos automáticos y estrategias de destete disponibles.

Ventilación mandatoria intermitente en la actualidad

Los productores de ventiladores mecánicos y la comunidad académica a cargo de los cuidados respiratorios han fracasado en todos sus intentos para adoptar un sistema estandarizado para describir y clasificar los modos ventilatorios, contribuye a esto, a escala global, el hecho de que los entrenamientos para el uso y aplicación de los diferentes ventiladores y modos de ventilación corren a cargo de los fabricantes, los que destacan sus propios puntos de vista e intereses comerciales, sin respetar cualquier forma de presentación uniforme o base conceptual común.

En tal sentido, la Comisión Internacional para la Estandarización Electrotécnica (International Electrotechnical Commission/International Organization for Standardization) y el Instituto para la Investigación en Cuidados de Emergencia (Emergency Care Research Institute), han recibido solicitudes para patentar más de 60 modos de ventilación algunos de estos solo se diferencian en el nombre de la modalidad y el fabricante. Durante más de 15 años ha existido conciencia en la comunidad médica internacional, de la enorme brecha que existe entre el médico asistencial y la bioingeniería. La confusión en la nomenclatura conduce a confusiones serias en la aplicación de las tecnologías, lo que afecta de forma directa y adversa el cuidado de los pacientes críticos.

Hasta el momento no existe nomenclatura estándar para referirse a los modos de ventilación aunque a partir de las múltiples publicaciones seriadas de los grupos de trabajo de Cleveland Clinic, encabezados por Chatburn, Mireles-Cabodevila y Diaz-Guzman, existe una metodología para la descripción y análisis de los modos de ventilación aceptada por la mayor parte de la comunidad científica de Norte América y Europa. Sin duda alguna, esta metodología sobre la que realiza la nueva conceptualización de la ventilación mandatoria intermitente, resulta mucho más generalizadora y contribuye a salvar en algo la enorme brecha entre ciencia y mercado.

La descripción completa de un modo ventilatorio comprende tres componentes:

- Descripción de la secuencia respiratoria y el control de las variables dentro de cada respiración (patrón respiratorio y secuencia).
- Descripción del tipo de control utilizado entre respiraciones.
- Descripción detallada de los de los algoritmos de control complementarios (*Adjunctive Control Algorithms*).

Por tanto, la descripción completa de un modo específico de ventilación se reduce al menos a una especificación de cómo el ventilador controla la presión, el volumen y el flujo dentro de cada respiración, seguido de la descripción de la secuencia respiratoria.

A pesar de la diversidad de nomenclaturas existentes, solo existen tres formas básicas de ventilación mandatoria intermitente, atendiendo al patrón de control de las variables dentro de cada inspiración mecánica y a la relación y secuencia entre las ventilaciones mecánicas.

El control de variable, es la variable que el ventilador utiliza como señal de retroalimentación para el control de la inspiración, es decir, presión, volumen o flujo. Si la presión permanece

constante, a medida que la carga experimentada por el ventilador se modifica, entonces la variable de control es presión. Si la presión pico varía a medida que la carga cambia, pero el volumen permanece constante, entonces la variable de control es el volumen. Volumen control implica control de flujo y viceversa, pero es posible distinguir entre los dos sobre la base de cuál variable es utilizada como señal de retroalimentación.

Presión control

Categoría general de los modos de ventilación en la que la presión inspiratoria en función del tiempo es predeterminada antes de que la inspiración comience. Para los modos de control simple (por ejemplo: presión soporte), la presión es la variable independiente y el volumen y flujo son las variables dependientes en la ecuación de movimiento del sistema respiratorio.

Volumen control

Categoría general de los modos de ventilación en la que el volumen inspiratorio o el flujo, en función del tiempo, es predeterminado antes de comenzar la respiración, por ejemplo, en los modos de control con volumen (asisto-controlado o ventilación mandatoria intermitente sincronizada) el volumen es la variable independiente y la presión la variable dependiente en la ecuación de movimiento para el sistema respiratorio.

Control dual

Variable de control en la que el ventilador puede conmutar entre volumen control y presión control durante una inspiración mecánica simple.

Estos tres patrones para la variable de control, determinan los tres modos básicos de ventilación mandatoria intermitente conocidos (Tabla 37.1).

Tabla 37.1. Modos básicos de ventilación mandatoria intermitente atendiendo a la variable de control

Variable de control	Secuencia respiratoria	Siglas
Volumen	Ventilación mandatoria intermitente	VC-VMI*
Presión	Ventilación mandatoria intermitente	PC-VMI*
Dual	Ventilación mandatoria intermitente	CD-VMI*

Los modernos ventiladores, con el objetivo de evitar el jadeo respiratorio entre ventilaciones mandatorias, tienen la posibilidad de asistir al paciente con presión: ventilación mandatoria intermitente más presión soporte o con volumen ventilación mandatoria intermitente más soporte de volumen.

Otros modos combinados de ventilación mandatoria, solo disponibles en ventilador de última generación, comprenden:

- Ventilación mandatoria intermitente más presión positiva al final de la espiración o presión positiva continua
- Ventilación mandatoria intermitente más ventilación con liberación de presión mandatoria intermitente.
- Ventilación mandatoria intermitente más compensación automática del tubo endotraqueal (*Automatic Tube Compensation*).

En análisis particular de los modos ventilatorios de última generación (inteligentes o automáticos), especialmente diseñados para disminuir el tiempo y complicaciones del proceso de desconexión del paciente del ventilador (destete), está más allá de los objetivos de este capítulo, no obstante, se hace necesario el estudio de estos modos si se desea entender a cabalidad la vigencia y posibles aplicaciones de la ventilación mandatoria intermitente en el contexto de las nuevas estrategias ventilatorias especialmente diseñadas para el destete.

Conclusiones

Sin duda alguna la ventilación mandatoria intermitente fue el primer modo de ventilación en establecer un puente entre la ventilación controlada y la ventilación espontánea. Antes de ser incorporado este modo, los pacientes en insuficiencia respiratoria que recibían ventilación prolongada debían de utilizar dos ventiladores durante el proceso de desconexión del ventilador: primero, ventilador volumétrico para ventilación controlada y luego ventilador presiométrico para soporte ventilatorio decreciente hasta alcanzar la ventilación espontánea total en el paciente.

La incorporación del modo de ventilación mandatoria intermitente, en los nuevos ventiladores, permitió a los médicos intensivistas transitar desde la ventilación controlada, a la asistidocontrolada y de esta a la espontánea y viceversa, sin cambios obligados del ventilador.

Durante más de dos décadas la ventilación mandatoria intermitente/ventilación mandatoria intermitente sincronizada, fue considerada el modo de ventilación más útil durante el proceso de destete, pero con el desarrollo de los ventiladores modernos basados en tecnologías de microprocesadores y válvulas de disparo ultrarrápidas, esta realidad fue revertida. En la actualidad, los ensayos clínicos han demostrado que los nuevos modos de ventilación con disparo sincrónico, automático o inteligentes, reducen de forma estadísticamente significativa la duración del tiempo de destete y la duración media total de la ventilación mecánica.

En la actualidad la ventilación mandatoria intermitente se bate en retén, pero su estudio se hace necesario si se quiere entender a cabalidad el rápido recorrido ascendente de la ventilación mecánica desde sus orígenes hasta el presente. En la actualidad se sabe que la conocida y antiguamente respetada IMV no es un modo adecuado para el inicio de la ventilación mecánica y su uso en los procesos de destete del ventilador se ha sustituido por los nuevos adelantos de la ventilación mecánica, no obstante, aún persiste el uso de la IMV-PS, especialmente en las salas de recuperación anestésica de pacientes saludables desde el punto de vista ventilatorio, ya que requieren poco soporte ventilatorio y el destete resulta fácil.

Bibliografía

- Abubakar, K. and Keszler, M. (2005). Effect of volume guarantee combined with assist/control vs synchronized intermittent mandatory ventilation. *Journal of perinatology*, 25(10), 638. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.jp.7211370>.
- Amato, M. B. P. et al. (1992). Volume-assured pressure support ventilation (VAPS), a new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest*, 102(4), 1225-1234. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.102.4.1225>.
- American Association for Respiratory Care (1992). Consensus statement on the essentials of mechanical ventilation-1992. *Respir Care*, 37(9), 1000-1008. Disponible en: https://www.unboundmedicine.com/medline/citation/10145697/Consensus_statement_on_the_essentials_of_mechanical_ventilation__1992__American_Association_or_Respiratory_Care_

- Andrés, M. D. *et al.* (1995). A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *The New England Journal of Medicine*, 332(6), 345-50. Disponible en: <http://pdfs.semanticschola.org/7eee/1b6fec764159c1dcadd06a85c66de57d38c5.pdf>
- Aslanian, P. *et al.* (1998). Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157(1), 135-143. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.157.1.96-12052>.
- Bernstein, G. *et al.* (1996). Randomized multicenter trial comparing synchronized and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. *The Journal of pediatrics*, 128(4), 453-463. DOI: [http://DOI.org/10.1016/S0022-3476\(96\)70354-2](http://DOI.org/10.1016/S0022-3476(96)70354-2).
- Branson, R. D. and Chatburn, R. L. (1992). Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respiratory care*, 37(9), 1026-1044. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/10183731>.
- Branson, R. D. and Johannigman, J. A. (2004). What is the evidence base for the newer ventilator modes? *Respiratory care*, 49(7), 742-760. Disponible en: <http://c.rcjournal.com/content/49/7/742/tab-references>.
- Branson, R. D., Johannigman, J. A., Campbell, R. S. and Davis, J. K. (2002). Closed-loop mechanical ventilation. *Respiratory care*, 47(4), 427-51. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/11929616>
- Brochard, L., Harf, A., Lorino, H. and Lemaire, F. (1989). Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *American Review of Respiratory Disease*, 139(2), 513-521. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm/139.2.513>
- Brochard, L., Rauss, A., Benito, S., Conti, G., Mancebo, J., Rekiq, N. *et al.* (1994). Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 150(4), 896-903.
- Butler, R., Keenan, S. P., Inman, K. J., Sibbald, W. J. and Block, G. (1999). Is there a preferred technique for weaning the difficult-to-wean patient? A systematic review of the literature. *Critical Care Medicine*, 27(11), 2331-2336. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1999/11000/Is_there_a_preferred_technique_for_weaning_the.2.aspx
- Checkley, W., Brower, R., Korpak, A. and Thompson, B. T. (2008). Effects of a clinical trial on mechanical ventilation practices in patients with acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 177(11), 1215-1222. DOI: <http://DOI.org/10.1164/rccm.200709-1424OC>
- Chen, J. Y., Ling, U. P. and Chen, J. H. (1997). Comparison of synchronized and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. *Pediatrics International*, 39(5), 578-583. DOI: <http://DOI.org/10.1111/j.1442-200X.1997.tb03644.x>
- D'Angio, C. T. *et al.* (2005). Pressure-regulated volume control ventilation vs synchronized intermittent mandatory ventilation for very low-birth-weight infants: a randomized controlled trial. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 159(9), 868-875. DOI: 10.1001/archpedi.159.9.868
- Dimitriou, G., Greenough, A., Griffiths and Chan, V. (1995). Synchronous intermittent mandatory ventilation modes compared with patient triggered ventilation during weaning. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 72(3), F188-F190. DOI: <http://dx.Doi.org/10.1136/fn.72.3.F188>
- Douglas, M. E. and Downs, J. B. (1980). Cardiopulmonary effects of intermittent mandatory ventilation. *International anesthesiology clinics*, 18(2), 97-121. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/7007253>
- Downs, J. B., Block, A. J. and Venum, K. B. (1974). Intermittent mandatory ventilation in the treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesthesia & Analgesia*, 53(3), 437-443. http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1974/05000/Intermittent_Mandatory_Ventilation_In_the.33.aspx

- Downs, J. B., Klein Jr, E. F., Desautels, D., Modell, J. H. and Kirby, R. R. (1973). Intermittent mandatory ventilation: a new approach to weaning patients from mechanical ventilators. *Chest*, 64(3), 331-335. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.64.3.331>
- Downs, J. B., Perkins, H. M. and Modell, J. H. (1974). Intermittent mandatory ventilation: an evaluation. *Archives of Surgery*, 109(4), 519-523. DOI: 10.1001/archsurg.1974.01360040041010
- Downs, J. B., Stock, M. C. and Tabeling, B. (1982). Intermittent mandatory ventilation (IMV). A primary ventilatory support mode. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae*, 71(196), 57-63. Disponible en: <http://www.scholars.northwestern.edu/en/publications/intermittent-mandatory-ventilation-in-a-primary-ventilatory-support>
- El-Moneim, E. S. A. *et al.* (2005). Pressure support ventilation combined with volume guarantee versus synchronized intermittent mandatory ventilation: a pilot crossover trial in premature infants in their weaning phase. *Pediatric Critical Care Medicine*, 6(3), 286-292. DOI: 10.1097/01.PCC.0000161071.47031.61
- Esen, F. *et al.* (1992). Comparison of pressure support ventilation (PSV) and intermittent mandatory ventilation (IMV) during weaning in patients with acute respiratory failure. In *Oxygen Transport to Tissue XIV*. Boston: Springer, pp. 371-376.
- Esteban, A. *et al.* (2000). How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1450-1458. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.161.5.9902018>
- Ghamloush, M. and Hill, N. S. (2013). Synchronized intermittent mandatory ventilation: time to send this workhorse out to pasture. *Respir Care*, 58(11), 1992-1994. DOI: 10.4187/respcare.02880
- Giuliani, R. *et al.* (1995). Patient-ventilator interaction during synchronized intermittent mandatory ventilation. Effects of flow triggering. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 151(1), 1-9. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.151.1.7812537>
- Guthrie, S. O., Lynn, C., LaFleur, B. J., Donn, S. M. and Walsh, W. F. (2005). A crossover analysis of mandatory minute ventilation compared to synchronized intermittent mandatory ventilation in neonates. *Journal of perinatology*, 25(10), 643. DOI: <http://DOI.org/10.1038/sj.jp.7211371>
- Hess, D. (2001). Ventilator modes used in weaning. *Chest*, 120(6), 474S-476S. DOI: http://DOI.org/10.1378/chest.120.6_suppl.474S
- Hummler, H. D., Engelmann, A., Pohlandt, F. and Franz, A. R. (2006). Volume-controlled intermittent mandatory ventilation in preterm infants with hypoxicemic episodes. *Intensive Care Medicine*, 32(4), 577-584. DOI: <http://DOI.org/10.1007/s00134-006-0079-8>
- Imanaka, H., Nishimura, M., Miyano, H., Uemura, H. and Yagihara, T. (2001). Effect of synchronized intermittent mandatory ventilation on respiratory workload in infants after cardiac surgery. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 95(4), 881-888. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=194414>
- Imsand, C., Feihl, F., Perret, C. and Fitts, J. W. (1994). Regulation of inspiratory neuromuscular output during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Anesthesiology*, 80(1), 13-22. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/8291702>
- James, R. T. *et al.* (1989). A prospective comparison of IMV and T-piece weaning from mechanical ventilation. *Chest*, 96(2), 348-352. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.96.2.348>
- Kacmarek, R. M. and Branson, R. D. (2016). Should Intermittent Mandatory Ventilation Be Abolished? *Respir Care*, 61(6), 854-866. DOI: 10.4187/respcare.04887
- Kazmaier, S. *et al.* (2000). Comparison of ventilatory and haemodynamic effects of BIPAP and S-IMV/PSV for postoperative short-term ventilation in patients after coronary artery bypass grafting. *European Journal of Anaesthesiology*, 17(10), 601-610. DOI: <http://DOI.org/10.1046/j.1365-2346.2000.00732.x>
- Kirby, R. R. (1977). Intermittent mandatory ventilation in the neonate. *Critical Care Medicine*, 5(1), 18-22. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/319950>

- Laghi, F. and Tobin, M. J. (2003). Disorders of the respiratory muscles. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 168(1), 10-48. DOI: <http://DOI.org/10.1164/rccm.2206020>
- Leung, P., Jubran, A., & Tobin, M. J. (1997). Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 155(6), 1940-1948. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.155.6.9196100>
- Luce, J. M., Pierson, D. J. and Hudson, L. D. (1981). Intermitent mandatory ventilation. *Chest*, 79(6), 678-685. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.79.6.678>
- MacIntyre, N. R. (1988). Weaning from mechanical ventilatory support: volume-assisting intermitent breaths versus pressure-assisting every breath. *Respiratory Care*, 33, 121-125. DOI: 10.1186/cc660
- Mathru, M., Rao, T. L. and Venus, B. (1983). Ventilator-induced barotrauma in controlled mechanical ventilation versus intermitent mandatory ventilation. *Critical Care Medicine*, 11(5), 359-361. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/6340965>
- Murphy, D. F. and Dobb, G. D. (1987). Effect of pressure support of spontaneous breathing during intermitent mandatory ventilation. *Critical Care Medicine*, 15(6), 612-613. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/citation/1987/06000/effect_of_pressure_support_of_spontaneous.16.aspx
- Ortiz, G. *et al.* (2010). Outcomes of patients ventilated with synchronized intermitent mandatory ventilation with pressure support: a comparative propensity score study. *Chest*, 137(6), 1265-1277. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.09-2131>
- Osorio, W., Claire, N., D'ugard, C., Athavale, K. and Bancalari, E. (2005). Effects of pressure support during an acute reduction of synchronized intermitent mandatory ventilation in preterm infants. *Journal of Perinatology*, 25(6), 412. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/7211303.pdf>
- Pett, T. L. (1981). Intermitent mandatory ventilation- reconsidered. *Critical Care Medicine*, 9(8), 620-621. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/1981/08000/Intermitent_mandatory_ventilation_reconsidered.13.aspx
- Piotrowski, A., Sobala, W. and Kawczyński, P. (1997). Patient-initiated, pressure-regulated, volume-controlled ventilation compared with intermitent mandatory ventilation in neonates: a prospective, randomised study. *Intensive Care Medicine*, 23(9), 975-981. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s001340050441>
- Rathgeber, J. *et al.* (1997). The influence of controlled mandatory ventilation (CMV), intermitent mandatory ventilation (IMV) and biphasic intermitent positive airway pressure (BIPAP) on duration of intubation and consumption of analgesics and sedatives. A prospective analysis in 596 patients following adult cardiac surgery. *European Journal of Anaesthesiology*, 14(6), 576-582. DOI: <http://DOI.org/10.1046/j.1365-2346.1994.00178.x>
- Robinson, B. R., Blakeman, T., Toth, P., Hanseman, D. J., Mueller, E. and Branson, R. D. (2013). Patient-ventilator asynchrony in a traumatically injured population. *Respir Care*, 58(11), 1847-1855.
- Russell, W. C. and Greer, J. R. (2000). The comfort of breathing: a study with volunteers assessing the influence of various modes of assisted ventilation. *Critical Care Medicine*, 28(11), 3645-3648. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/11000/The_comfort_of_breathing_A_study_with_volunteers.17.aspx
- Sassoon, C. S., Caiozzo, V. J., Manka, A. and Sieck, G. C. (2002). Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *Journal of Applied Physiology*, 92(6), 2585-2595. DOI: <http://DOI.org/10.1152/jappphysiol.01213.2001>
- Sassoon, C. S., Del, N. R., Fei, R., Rheeman, C. H., Gruer, S. E. and Mahue, C. K. (1994). Influence of pressure- and flow-triggered synchronous intermitent mandatory ventilation on inspiratory muscle work. *Critical Care Medicine*, 22(12), 1933-1941. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/7988129>

- Shelledy, D. C., Rau, J. L. and Thomas-Goodfellow, L. (1995). A comparison of the effects of assist-control, SIMV, and SIMV with pressure support on ventilation, oxygen consumption, and ventilatory equivalent. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 24(1), 67-75. DOI: [http://DOI.org/10.1016/S0147-9563\(05\)80097-4](http://DOI.org/10.1016/S0147-9563(05)80097-4)
- Sternberg, R. and Sahebajami, H. (1994). Hemodynamic and oxygen transport characteristics of common ventilatory modes. *Chest*, 105(6), 1798-1803. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.105.6.1798>
- Tassaux, D., Dalmas, E., Gratadour, P. and Jolliet, P. (2002). Patient-ventilator interactions during partial ventilatory support: a preliminary study comparing the effects of adaptive support ventilation with synchronized intermittent mandatory ventilation plus inspiratory pressure support. *Critical Care Medicine*, 30(4), 801-807. Disponible en: http://journals.lww.com/ccm-journal/Abstract/2002/04000/Patient_ventilator_interactions_during_partial.14.aspx
- Tobin, M. J., Jubran, A. and Laghi, F. (2001). Patient-ventilator interaction. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(5), 1059-1063. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.163.5.2005125>
- Valentine, D. D., Hammond, M. D., Downs, J. B., Sears, N. J. and Sims, W. R. (1992). Distribution of Ventilation and Perfusion with Different Modes of Mechanical Ventilation. *Survey of Anesthesiology*, 36(3), 160-238. Disponible en: http://journals.lww.com/surveyanesthesiology/Citation/1992/06000/Distribution_of_ventilation_and_perfusion_with.33.aspx
- Vallverdu, I., Calaf, N., Subirana, M., Nieto, A., Benito, S. and Mancebo, J. (1998). Clinical characteristics respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(6), 1855-1862. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.158.6.9712135>
- Weisman, I. M., Rinaldo, J. E., Rogers, R. M. and Sanders, M. H. (1983). Intermittent mandatory ventilation. *American Review of Respiratory Disease*, 127(5), 641-647. DOI: <http://DOI.org/10.1164/arrd.1983.127.5.641>
- Weiss, J. W., Rossing, T. H. and Ingram Jr, R. H. (1983). Effect of intermittent mandatory ventilation on respiratory drive and timing. *American Review of Respiratory Disease*, 127(6), 705-708. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/DOI/abs/10.1164/arrd.1983.127.6.705>
- Younes, M. (1993). Patient-ventilator interaction with pressure-assisted modalities of ventilatory support. *Seminars in Respiratory Medicine*, 14(4), 299-322.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN SOPORTE

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

La tecnología de la ventilación con presión soporte o *Pressure Support Ventilation* fue originalmente descrita en 1982 y reportada como nuevo modo ventilatorio en 1984; se incorpora al “arsenal” de los modos ventilatorios como un tipo de ventilación asistida, en el que el patrón respiratorio lo controla el paciente, mediante un esfuerzo inspiratorio que crea una presión o un flujo, que dispara el ventilado, para que este apoye la respiración del paciente, mediante la programación que haya instaurado el intensivista, que permite vencer la alta resistencia de vías aéreas y la inercia de la válvula de demanda, lo que propicia un flujo adicional de gas que facilita el logro de un límite de presión ajustable durante la inspiración.

La ventilación con presión soporte ha ganado popularidad desde su introducción, comprobado esto por los tres grandes estudios epidemiológicos sobre ventilación mecánica, realizados en centenas de unidades de cuidados intensivos de diversos países por el doctor Esteban de la Torre y sus colaboradores, desde el 1998 hasta el 2010, actualmente es uno de los modos ventilatorios más usados en terapia intensiva, fundamentalmente en:

- Pacientes que mantienen intacta la actividad de su centro respiratorio.
- Necesidad de reducir la sedación y relajación muscular, así como favorecer el acople y sincronía paciente-ventilado.
- El destete de los pacientes después de una ventilación artificial única prolongada.
- Lograr una reducción del trabajo respiratorio y evitar la fatiga de los músculos inspiratorios, lo que previene la atrofia de estos.

Fases de la ventilación con soporte

La ventilación con presión soporte provee un apoyo a la respiración espontánea del paciente, respiración por respiración, mediante una presión positiva, sincronizada con el esfuerzo inspiratorio del paciente, elevando la presión inspiratoria al nivel programado por el intensivista y alcanzando una velocidad de presurización durante la inspiración, que en los primeros ventiladores que introdujeron la aplicación de esta técnica, era fija, pero que actualmente los avances tecnológicos han permitido ajustar la velocidad de presurización durante el apoyo inspiratorio, según lo necesitado por el paciente y lógicamente programado por el médico de asistencia.

En el trazado de las curvas de presión, flujo y presión pleural durante la aplicación de la ventilación con presión soporte, se pueden determinar cuatro fases (Fig. 38.1):

- Fase I: ocurre al final de la espiración y se corresponde con el inicio del esfuerzo inspiratorio del paciente, que tiende a vencer la PEEP intrínseca que pueda o no existir al final de la fase espiratoria, esto ocurre antes que el sistema *trigger* del ventilador pueda detectar, cualquier señal procedente del esfuerzo inspiratorio del paciente.
- Fase II: es el tiempo requerido para actuar el sistema *trigger* del ventilador, lo que ordena a este comenzar el apoyo programado, también se le conoce como *fase de iniciación*.
- Fase III: también se conoce como *fase de presurización o insuflación*, consiste en las acciones del ventilador para presurizar la vía aérea, al nivel o porcentaje determinado por el fabricante o programado por el intensivista en los ventiladores modernos, esta fase se termina cuando se alcanza el criterio de ciclado inspiratorio, aunque el esfuerzo inspiratorio termina siempre antes de alcanzarse el ciclado inspiratorio para pasar a la fase IV.
- Fase IV: es la fase espiratoria, hasta su final que continúa con la fase I.

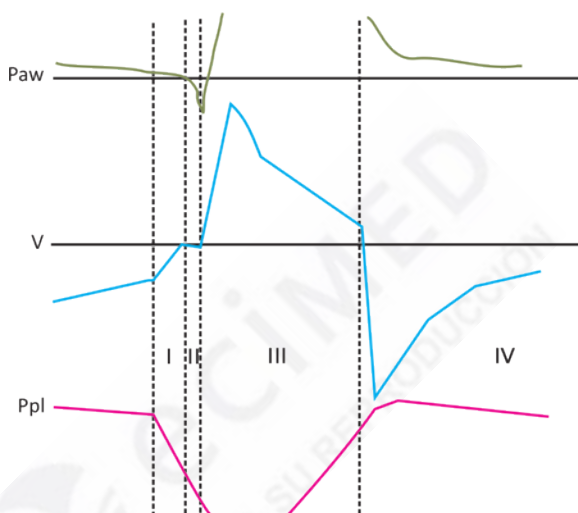


Fig. 38.1. Fases en la aplicación de ventilación con presión soporte.

En la práctica pueden identificarse tres fases durante la aplicación de la ventilación con presión soporte:

- Fase de iniciación.
- Fase de presurización.
- Fase de ciclado inspiratorio.

Fase de iniciación

Determinada disincronía por *trigger* existe en casi todos los ventiladores mecánicos como causa de la separación física entre los músculos respiratorios, los sensores y controladores de flujo del ventilador, además, las características de sensibilidad, responsividad y patrones de los ventiladores pueden contribuir a esta disincronía. El *trigger* de iniciación comienza con el esfuerzo inspiratorio del paciente, que es detectado por sensores de presión o flujo; la sensibilidad del *trigger* puede ser ajustable por el operador; desencadenar el mecanismo de *trigger* del ventilador requiere de un esfuerzo activo del paciente y de las características de la válvula inspiratoria, la que puede ser diferente para cada ventilador; el tiempo de retardo en la apertura

de esta válvula oscilara entre 50 s y 250 s, en dependencia de las características que el fabricante del ventilado, haya ajustado a esta; los recientes avances tecnológicos han hecho posible que este tiempo de retardo en la apertura de la válvula inspiratoria se haya reducido a menos de 100 ms en la mayoría de los ventilados modernos.

La apertura de la válvula de demanda puede ser desencadenada por una caída en la presión o una diferencia en la señal de flujo entre el flujo inspiratorio y el flujo espiratorio; algunos ventiladores tienen el sistema llamado *byflow* que consiste en el aporte de un flujo constante al circuito durante la fase espiratoria, lo que hace que el esfuerzo inspiratorio sea detectado como una pequeña diferencia entre los flujos inspiratorios y espiratorios. Cuando se usa el *byflow* no es necesaria la existencia de una válvula de demanda, últimamente el perfeccionamiento de la tecnología electrónica, que hace funcionar los sensores de presión y flujo, han posibilitado acortar las diferencias entre estos dos sistemas y ya prácticamente las diferencias no son de importancia clínica. La fase de *triggering* dura menos del 10 % de la duración del esfuerzo inspiratorio del paciente.

Es evidente que el modo ventilación con presión soporte o cualquiera de los modos de ventilación asistida busca entre sus objetivos mantener una adecuada sincronía o armonía entre el paciente y el ventilado, para que el paciente sea el jefe del ventilador y le aporte lo que requiere de ayuda en el tiempo exacto. Han existido considerables avances tecnológicos para mejorar la función *trigger* o de disparo de los ventilados, que incluyen el uso de microprocesadores, nuevas estrategias de disparo por flujo, mejores diseños de las válvulas de demanda o servoides, así como la incorporación de controles del tiempo de retardo o de respuesta, ya que al aumentar la presión de soporte también aumenta la respuesta de apertura de la válvula de demanda y el tiempo de respuesta del ventilado, por lo que disminuye el límite de presión; los pacientes con fuertes esfuerzos inspiratorios se sincronizarán mejor con tiempos de respuesta más rápidos y lo contrario ocurre cuando el esfuerzo inspiratorio es más débil

Fase de presurización

Las llamadas disincronías por flujo ocurren cuando el flujo inspiratorio aportado por el ventilador es demasiado alto o muy bajo o hay escapes importantes alrededor del tubo endotraqueal. Una vez iniciada la inspiración el ventilador ofrece elevado flujo inspiratorio, que disminuye de forma progresiva durante toda la fase inspiratoria, aunque un mecanismo autorregulador mantiene el flujo apropiado para que permanezca constante la presión seleccionada hasta que termina la inspiración.

La regulación del flujo varía entre los ventilados y la presurización de la vía aérea asciende de acuerdo con una velocidad que está prefijada por el sistema y que generalmente no es ajustable, aunque en algunos equipos puede ser ajustable.

Una vez que la inspiración se ha iniciado el ventilador aporta un flujo inspiratorio, que progresivamente disminuye en la medida que se acerca a la presión de soporte programada para el ventilador; un mecanismo servo regulador mantiene el flujo hasta alcanzar el nivel de presión soporte programado y mantiene esta presión aproximadamente constante hasta que ocurre la espiración, la regulación del flujo varía entre los ventilados y esto determina la forma de la onda de presión, la regla de funcionamiento es que la servoválvula sea continuamente controlada de manera tal que la presión aportada se aproxime estrechamente a la presión soporte programada por el intensivista y esto hace que la apertura de la servoválvula proporcional sea progresivamente reducida en la medida que la presión aportada se acerca a la presión programada, por esta razón la forma de onda de presión puede observarse como una rampa de presión y no como una verdadera onda cuadrada, aunque son muy parecidas y se conoce que en ventilación con presión soporte la onda de presión es una onda cuadrada. En ventilación con presión soporte la presión de soporte puede ser ajustada entre 0 cmH₂O a 60 cmH₂O e incluso aún mayores en algunos ventilados modernos, pero en la práctica es muy difícil y poco práctico que se programen presiones de soporte mayor de 30 cmH₂O.

La velocidad de presurización determina la rampa inicial de presión y es primariamente dependiente de la velocidad de flujo pico inicial y como ahora existen ventiladores, donde esta velocidad de presurización puede ser ajustada dentro de un rango, su modificación puede alterar el patrón ventilatorio y el trabajo de la respiración; si se selecciona una baja velocidad de presurización en ventilación con presión soporte, el esfuerzo inspiratorio demandado al paciente es mayor, principalmente cuando coexiste esta situación con altos estímulos al centro respiratorio y mala mecánica pulmonar, por el contrario, cuando la velocidad de presurización se programa de forma rápida no es bien tolerada por el paciente y no es óptima.

Los pacientes con *compliance* demasiado baja y necesidad de altos estímulos al centro respiratorio, teóricamente necesitan flujos pico iniciales más altos y en pacientes con patologías obstructivas y restrictivas, mientras más tiempo se necesita para alcanzar la presión soporte programada, mayor es el trabajo respiratorio; la presurización excesiva puede llevar a exceder el flujo pico inicial necesario, lo que provoca una terminación precoz del ciclado por la alta presión, en la ventilación no invasiva las altas velocidades de presurización pueden provocar escapes y desencadenar *autotriggering*.

Fase de ciclado inspiratorio o espiratorio

La terminación de la inspiración y el comienzo de la espiración conocido como ciclado inspiratorio (*cycled off*) por algunos y ciclado espiratorio por otros, es primariamente desencadenado por una disminución del flujo inspiratorio, desde su nivel pico (flujo pico), a un valor umbral específico del sistema; la disminución crítica del flujo inspiratorio es tomado como una evidencia de comienzo de la relajación de los músculos inspiratorios; la espiración es desencadenada para un nivel fijo de flujo (2 L/min a 6 L/min) o un porcentaje también fijo del flujo pico inspiratorio (12,5 % a 25 %), característica de los viejos ventiladores o con valores ajustables por el operador del *trigger* espiratorio en los modernos ventiladores (Tabla 38.1).

Tabla 38.1. Niveles de flujo y presión, presurización y ciclado espiratorio, para aportar ventilación con presión soporte con diferentes tipos de ventiladores

Tipo de ventilador	Trigger inspiratorio		Presurización (% o s)	Criterio de ciclado espiratorio		
	Presión (L/min)	Flujo (s)		(L/min o % flujo)	Presión (cmH ₂ O)	Tiempo (s)
Puritan Bennet 7200	1-15	0,5-20	-	5 L/min	+1,5	3
Puritan Bennet 840	1-20	-	5-100 %	1-45 % flujo pico	+3,0	3,5
Evita 4	0,3-1,5	-	0-2 s	25 % flujo pico	Aumenta la presión límite	4,0
Evita XL	0,3-1,5	-	0-2 s	5-70 flujo pico	Aumenta la presión límite	4,0
Savina	-	-	-	25 % flujo pico	Aumenta la presión límite	4,0
Servo 300	0,6-2,0	0-20	-	5 % flujo pico	+ 20	-
Servo i	0,6-2,0	0-20	0-0,4 s	1-80 flujo pico	Aumenta la presión límite	-
Bird 8400	1-10	1-20	-	25 % flujo pico	Aumenta la presión límite	3,0
Raphael	2-10	-	-	-	-	-

La disminución del flujo inspiratorio a los valores antes señalados busca establecer una coincidencia con el comienzo de la relajación de los músculos inspiratorios del paciente, de manera que cesa el aporte de flujo por el ventilador en el momento que los músculos respiratorios del paciente también terminan; cuando el flujo inspiratorio del ventilador continúa después de terminar la contracción de los músculos inspiratorios (terminación retardada) o termina antes del comienzo de la relajación de los músculos inspiratorios (terminación precoz) ocurre la disincronía de ciclado. La disincronía por terminación precoz del flujo puede ser consecuencia de un soporte de presión demasiado bajo, un flujo inicial demasiado rápido o por el desarrollo de un refl jo espiratorio del paciente, como respuesta a la presión, lo que puede controlarse al ajustar el nivel de soporte de presión o, si es posible, el tiempo de retardo inspiratorio.

La disincronía por terminación retardada del flujo casi siempre resulta de una excesiva presión de soporte, aunque también puede ocurrir si el aporte del flujo inicial es demasiado bajo, este tipo de disincronía tiende a provocar autoPEEP y atrapamiento de aire.

Efectos fisiológicos principales de la ventilación con presión soporte

Patrón respiratorio

Durante la ventilación con presión soporte, el paciente mantiene el control total sobre la frecuencia respiratoria y un control parcial sobre el tiempo inspiratorio y el volumen tidal y visto así parece que la ventilación con presión soporte garantiza un proceso fisiológico de la respiración, pero esto no es realmente así, ya que debe existir una compleja interacción entre el apoyo o soporte ventilatorio del ventilador y el control de la respiración espontánea por el propio paciente; esta interacción depende del nivel de presión soporte y de las características de la ventilación con presión soporte, de manera que un cambio en los criterios de ciclado de la inspiración a la espiración, favorece cambios en el tiempo inspiratorio, el volumen tidal y puede resultar en mayor o menor hiperinflación dinámica.

La adición de ventilación con presión soporte modifica los patrones ventilatorios, y en la medida que los niveles de presión soporte aumentan y se acercan a alcanzar las demandas ventilatorias del paciente el volumen tidal aumenta y la frecuencia respiratoria disminuye, reduce así el trabajo de la respiración; cuando los músculos respiratorios enfrentan una sobrecarga de trabajo al aumentar los niveles de presión soporte, el patrón respiratorio se adaptará rápidamente en 1 min a 2 min.

Excesivos niveles de soporte respiratorio pueden generar hiperinflación, alcalosis respiratoria, depresión respiratoria con disnea o aparición de esfuerzos fallidos para desencadenar el apoyo respiratorio programado en el ventilador; la insuflación durante la ventilación con presión soporte es frecuentemente terminada, después que cesa el tiempo inspiratorio del paciente, especialmente en casos de obstrucción del flujo de la vía aérea, y mientras más alta sea la programación de la presión soporte más se prolonga el tiempo inspiratorio, de manera que la ventilación con presión soporte fuerza artificialmente al paciente para disminuir su frecuencia respiratoria y así intentar mantener un tiempo espiratorio suficiente, llegando a producirse un desbalance entre la prolongación del tiempo inspiratorio y el acortamiento del tiempo espiratorio, responsable de la aparición de asincronía paciente-ventilador.

La influencia de la ventilación con presión soporte sobre el volumen minuto es variable, ocurre un aumento o ningún cambio en este; el patrón respiratorio puede ser sustancialmente modificado, sin cambios en el volumen minuto, razón por la que el monitoreo del volumen minuto es de poco valor para programar el nivel de presión soporte.

Intercambio de gases y distribución de la ventilación/perfusión

El objetivo primario de la ventilación con presión soporte es apoyar el esfuerzo inspiratorio del paciente para garantizar un adecuado intercambio gaseoso, pero el modo ventilatorio en sí no busca mejorar la oxigenación, a menos que otras técnicas adicionales sean aplicadas como suplementos (niveles altos de fracción inspiratoria de oxígeno y PEEP); la ventilación con presión soporte es capaz de aumentar la ventilación alveolar como parte del cambio del patrón respiratorio que provoca, ya que aunque no garantiza siempre un aumento del volumen minuto, el incremento que provoca en el volumen tidal, garantiza una disminución de la relación volumen muerto/volumen tidal (V_d/V_t), que a su vez hace que aumente la ventilación alveolar; otros factores que pueden provocar este efecto son la mejor distribución de la oxigenación, reducción del espacio muerto total y disminución del consumo de oxígeno o más bien la relación aporte de oxígeno/consumo de oxígeno.

La ventilación con presión soporte tiene efectos sobre la hipoventilación y los niveles de presión arterial de dióxido de carbono y en dependencia de los niveles de presión soporte que se utilicen, pueden reducir la presión arterial de dióxido de carbono, si la presión soporte utilizada es alta, pero también pueden provocar hiperventilación y ocasionar una alcalosis respiratoria si la presión soporte es demasiado alta, por esto, desde el punto de vista de la ventilación es necesario mantener un estrecho monitoreo de la $ETCO_2$ y de la presión arterial de dióxido de carbono, de igual forma una presión soporte demasiado baja puede ser causante de una hipoventilación, en todos los casos en dependencia del efecto que tenga sobre el volumen tidal.

Neil R. McIntyre, uno de los investigadores pioneros de esta modalidad ventilatoria, demostró que esta tenía un efecto dual cuando se usaban niveles altos de presión soporte, ya que podía provocar una alcalosis respiratoria no controlada por el centro respiratorio con sus indeseables consecuencias y Tobin y colaboradores mostraron sus efectos indeseables cuando se aplicaba durante el sueño, ya que provocaban pausas de apnea, fragmentación del sueño y de saturación del oxígeno, lo que podía prevenirse añadiendo espacio muerto al circuito ventilatorio, pero nada de esto puede sustituir a la necesidad del monitoreo de la $ETCO_2$ durante el sueño.

Tradicionalmente se ha considerado la ventilación con presión soporte como la única modalidad ventilatoria capaz de disminuir el trabajo respiratorio, ya que esta asiste a los músculos respiratorios del paciente y mejora la eficiencia de los músculos inspiratorios del paciente, reduciendo de esa manera el trabajo respiratorio; el nivel de presión soporte se ha correlacionado directamente con el volumen tidal e inversamente con la frecuencia respiratoria, lo que sugiere que la ventilación con presión soporte altera las características del trabajo de la respiración, de manera que el cambio en la relación presión volumen de cada respiración disminuye progresivamente, en la medida que se aumentan los niveles de presión soporte; Laurent Brochard comprobó en pacientes sometidos a ventilación con presión soporte de 10 cmH_2O durante la recuperación de una insuficiencia respiratoria aguda, que esta provoca un aumento significativo del volumen tidal y de la presión arterial de oxígeno y concomitantemente se reducía la frecuencia respiratoria, la presión transdiafragmática, el índice presión-tiempo y la actividad electromiográfica del diafragma.

No se recomienda disminuir la frecuencia respiratoria por debajo de 20 respiraciones/min, cuando se está aplicando ventilación con presión soporte, a menos que concomitante se disminuya la presión soporte y en consecuencia el volumen minuto y el volumen tidal que está recibiendo el paciente, ya que esto puede facilitar la asincronía paciente-ventilado, y se ha tratado de encontrar un nivel seguro de descenso de la frecuencia respiratoria, durante la administración de ventilación con presión soporte, para lograr buenos resultados; en este sentido Jubran comprobó que un descenso de la frecuencia respiratoria hasta alrededor de 30 respiraciones/min, puede predecir que el producto presión inspiratoria-tiempo sea menor de 125 cmH_2O/s , lo que garantiza una optimización del esfuerzo inspiratorio del paciente, lo que

constituye un importante parámetro para determinar el nivel de ventilación con presión soporte, que se debe brindar al paciente y así lograr los mejores resultados con la ventilación con presión soporte. La ventilación con presión soporte tiene la capacidad de disminuir el trabajo de la respiración, en la medida que se aumenta el nivel de presión soporte, pero debe recordarse que este efecto tiene un límite de presión soporte, individual para cada paciente, y al sobrepasar este límite cesa el efecto disminuidor del trabajo de la respiración y el paciente comienza a ser sobreasistido, con los efectos indeseables que esto provoca.

Se han utilizado diferentes índices para evaluar la actividad de los músculos respiratorios, sin embargo, para acceder a estos índices es necesario disponer de alta tecnología que permita realizar electromiografía del diafragma y medir la actividad eléctrica del diafragma y la presión ejercida por el diafragma, así como los cálculos de flujo y del índice presión diafragmática/tempo, las que no siempre están disponibles en todas las unidades de cuidados intensivos; se ha comprobado que la variación en los niveles de presión soporte durante la ventilación con presión soporte, no altera el acoplamiento neuromecánico del diafragma, pero si disminuyen proporcionalmente la actividad eléctrica del diafragma y la presión ejercida por el diafragma en la medida que aumenta la presión soporte; Faroux y colaboradores demostraron que el producto presión diafragmática/tempo, índice frecuentemente usado para evaluar la carga y descarga del diafragma, no tiene una relación lineal con la actividad electromiográfica del diafragma cuando se está usando la ventilación con presión soporte y esto obliga a medir el flujo de la vía aérea para medir la capacidad de descarga del diafragma durante la ventilación con presión soporte.

Compensación del tubo endotraqueal y de la válvula de demanda

¿Puede ser utilizado el nivel de presión soporte de la ventilación con presión soporte para evaluar la capacidad de los músculos respiratorios de vencer la resistencia de las vías aéreas, si se pasa de ventilación con presión soporte a respiración espontánea?, realmente es lógico pensar que al estar un paciente intubado y conectado a un ventilador, se suman las resistencias propias de las vías aéreas, a la resistencia del tubo endotraqueal, de los circuitos del ventilador y de las válvulas de demanda, de manera que el paso desde ventilación con presión soporte a ventilación espontánea, nunca puede evaluarse midiendo solamente la resistencia opuesta a los músculos respiratorios, para lograr una respiración espontánea sin dificultades, ya que la ventilación con presión soporte o cualquier otra modalidad ventilatoria en el paciente intubado, ofrece resistencias adicionales; pero como norma cuando se está en proceso de destete, se comienza a disminuir progresivamente la presión soporte que se administra y al mismo tiempo evaluando el volumen tidal que aporta y monitoreando la $ETCO_2$ y la saturación pulsátil de oxígeno, si con estas mediciones en niveles seguros con una presión soporte de alrededor de $7\text{ cmH}_2\text{O}$, puede con cierta seguridad intentar ya hacer una prueba de respiración espontánea y posteriormente extubar al paciente, con una alta frecuencia de éxitos en el proceso del destete.

Es bien conocido que la ventilación a través de un tubo endotraqueal y una válvula de demanda aumentan el trabajo respiratorio, lo que es compensado con el efecto disminuido del trabajo respiratorio por la ventilación con presión soporte, de manera que el trabajo respiratorio puede equilibrarse cuando se ventila a través de un tubo endotraqueal, sin embargo, algunos estudios han confirmado que el trabajo respiratorio puede ser igual o mayor cuando se ventila espontáneamente que cuando se está ventilando en ventilación con presión soporte, y esto causar el fracaso o el éxito del destete. Se ha buscado afanosamente un nivel de presión soporte durante la ventilación con presión soporte, que garantice que los músculos respiratorios del paciente puedan vencer la resistencia de las vías aéreas, durante la ventilación espontánea, pero este valor exacto no se ha encontrado, aunque se ha recomendado que en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas estos valores antes de iniciar la prueba de ventilación espontánea pueden

oscilar entre 8 cmH₂O y 14 cmH₂O y en pacientes con historia pulmonar normal, y problemas agudos ya solucionados, el rango de presión soporte deseado variara entre 5 cmH₂O y 10 cmH₂O antes de iniciar la prueba de ventilación espontánea.

Efectos sobre el espacio muerto instrumental

El espacio muerto instrumental es habitualmente constituido por los conectores del tubo endotraqueal flexible, la pieza en Y y los sistemas de humidificación, sean estos intercambiadores de calor y humedad y calentadores humidificadores, aunque los intercambiadores de calor y humedad añaden un espacio muerto al circuito ventilatorio, al estar colocados entre la pieza en Y y su conexión al tubo endotraqueal; las características mecánicas de estos intercambiadores pueden modificar sustancialmente los patrones ventilatorios, el esfuerzo para respirar y el intercambio gaseoso, durante la ventilación con presión soporte, se ha estudiado tanto en ventilación no invasiva como en invasiva el efecto de los intercambiadores de calor y humedad y los calentadores humidificadores y se ha demostrado que los primeros aumentan más el trabajo respiratorio, por lo que surge la necesidad, cuando se usan los intercambiadores de calor y humedad, de aumentar la presión soporte en 5 cmH₂O, para compensar el incremento del trabajo respiratorio que estos provocan, la disminución del tamaño de estos intercambiadores reduce su efecto sobre el espacio muerto instrumental y sobre el trabajo respiratorio, actualmente son más recomendados los cortos que los largos.

Sueño

La ventilación mecánica durante el sueño se ha asociado con patrones anormales de sueño, caracterizado por distribución circadiana anormal del sueño y numerosos despertares, como parte de la fragmentación del sueño, similar a las alteraciones que sufren los pacientes que padecen de *sleep apnea*, pero aun las causas y fisiopatología de estos trastornos no son bien conocidas, aunque se considera que los modos ventilatorios y las interacciones entre el paciente y el ventilado, pueden desempeñar una función en su aparición, pero otros estudios niegan la importancia del modo en sí, y le dan más importancia a la programación del ventilador y a la reducción de las interacciones perjudiciales paciente-ventilado, así como a la disminución de la frecuencia de asincronías durante la ventilación.

Se han comparado los efectos sobre el sueño de la ventilación asistida proporcional donde la presión soporte se ajusta automáticamente, según la magnitud del esfuerzo inspiratorio del paciente y la ventilación con presión soporte convencional, donde el nivel de presión soporte se mantiene constante y no dependen del esfuerzo inspiratorio del paciente y por tanto el volumen tidal puede tener cierta variabilidad y se ha observado que en el modo ventilación asistida proporcional que tiene una programación diferente a la ventilación con presión soporte convencional, las alteraciones en los patrones del sueño son menores a causa de menos fragmentación del sueño, menos despertares y menos asincronía y efectos perjudiciales de la interacción paciente ventilado.

Usos, ventajas y desventajas de la ventilación con presión soporte asociados a otros modos de ventilación

En la medida que se avanza en la tecnología, monitoreo y aplicación clínica de los diferentes modos de ventilación se ha avanzado también en la mezcla de modalidades y modos de ventilación para lograr una eficiencia mayor en los logros de los objetivos de la ventilación. La ventilación con presión soporte y la PEEP, son dos de las variantes ventilatorias que más se han mezclado

con estos fines y aunque prácticamente la mayoría de los modos ventilatorios existentes se tratan aisladamente en la sección de ventilación mecánica, se tratan algunos aspectos del uso de la ventilación con presión soporte asociado a otros modos ventilatorios existente o sencillamente diferencias con otros modos de ventilación que es importante conocer.

Ventilación a presión positiva intermitente

Este modo ventilatorio, usado ampliamente desde 1960, como forma de asistir la fisioterapia respiratoria y asistir o controlar la ventilación, tiene similitudes con ventilación con presión soporte, pero también tiene diferencias. En ambos los ciclos pueden ser iniciados o desencadenados por el propio paciente (obligatorio en ventilación con presión soporte y dependiente de la existencia de esfuerzo inspiratorio en la ventilación a presión positiva intermitente), usándose para esto la presión, el flujo o el volumen, y son limitados por presión o flujo, difiere en que la ventilación con presión soporte mantiene un nivel de presión constante durante toda la inspiración, el fin de la inspiración es ciclado por flujo en ventilación con presión soporte y ciclado por presión o volumen en ventilación a presión positiva intermitente, el trabajo de la respiración suele ser más bajo en ventilación con presión soporte que en ventilación a presión positiva intermitente y el trabajo respiratorio es mayor y el confort menor en ventilación a presión positiva intermitente que en ventilación con presión soporte.

Ventilación controlada por presión

En ventilación con presión soporte al igual que en ventilación controlado por presión el ventilador mantiene una presión constante durante toda la inspiración, que es programada por el operador, pero a diferencia de esta, el paciente, con su esfuerzo inspiratorio y su frecuencia respiratoria, dispara al ventilador. La velocidad de presurización de la vía aérea es fija y al igual que con el resto de los modos con presión constante, debido a que la diferencia de presión entre la vía aérea y el alvéolo es mayor al comienzo de la inspiración y disminuye en la medida que se va insuflando el pulmón y la presión alveolar aumenta, el flujo inspiratorio es máximo al comienzo de la inspiración y disminuye para conformar una curva de flujo desacelerante o retardante. En ventilación controlada por presión a diferencia de la ventilación con presión soporte la curva de presión es de onda cuadrada. A diferencia de la ventilación controlada por presión, que es ciclada por tiempo, la ventilación con presión soporte es ciclada por flujo o presión, ya que la presión de soporte se mantiene hasta que el *software* del ventilador detecte que el flujo inspiratorio ha disminuido a un nivel predeterminado por el fabricante del ventilador o programado por el operador, al ser alcanzado este valor, el ventilador cesa el aporte de flujo, desciende la presión constante que estaba aportando y comienza la espiración.

Ventilación asistocontrolada

La ventilación asistocontrolada ofrece en los inicios de la ventilación mecánica una ventilación más estable en relación con los cambios en la mecánica respiratoria, y por esa razón se usa más que la ventilación con presión soporte en esta fase de la ventilación mecánica; ambos modos pueden ofertar un apoyo a la ventilación del paciente de forma parcial y actualmente incluso total, en ventilación asistocontrolada se ofrece al paciente un volumen tidal según lo programado, independientemente de la mecánica respiratoria, a diferencia de la ventilación con presión soporte en que el volumen tidal puede variar en cada respiración en dependencia de los cambios que se produzcan en la *compliance* y resistencia de las vías aéreas del paciente.

Para cualquier esfuerzo inspiratorio la ventilación con presión soporte aumenta la diferencia de presión entre el circuito y el alveolo, aumentando así, la velocidad de flujo inspiratorio y el volumen tidal, sin embargo, en ventilación asistocontrolada los esfuerzos inspiratorios del pa-

ciente no aumentan la velocidad de flujo inspiratorio ni el volumen tidal, de manera tal que esta modalidad se hace importante cuando se necesita garantizar volumen tidal, velocidades de flujo y presiones transpulmonares estables como ocurre en el síndrome de distrés respiratorio agudo, la ventilación con presión soporte tiene una desventaja en su control sobre el volumen tidal, cuando existen altos y variables estímulos al centro respiratorio, que justifican la variabilidad en la magnitud del esfuerzo inspiratorio, pero se adapta mejor para suplir las demandas ventilatorias del paciente cuando éstas son variables, pero no altas.

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada

Como la ventilación mandatoria intermitente sincronizada alterna ventilaciones obligatorias asistidas con presión con ventilaciones espontáneas, conceptualmente difiere de la ventilación con presión soporte donde existe un soporte de presión programado y fijo en cada ciclo respiratorio. McIntyre ha planteado en estudios comparativos que la ventilación con presión soporte mejora el confort y disminuye la frecuencia respiratoria y el trabajo respiratorio, mejor que la ventilación mandatoria intermitente sincronizada, aunque no todos están de acuerdo con esta información, se prefiere el uso de la ventilación con presión soporte a la ventilación mandatoria intermitente sincronizada en situaciones de destete del ventilado, aunque cuando el ventilador lo permite es recomendable la mezcla de ventilación mandatoria intermitente sincronizada más ventilación con presión soporte.

El esfuerzo del paciente es similar en ventilación mandatoria intermitente sincronizada que en ventilación con presión soporte con altos niveles de soporte de presión, pero fue más alto en ventilación mandatoria intermitente sincronizada cuando se usaron bajos niveles de asistencia en ventilación con presión soporte (20 % a 40 % del soporte máximo), lo que evidencia que cuando se reduce el apoyo de los músculos respiratorios, la descarga de esos músculos es más precoz en ventilación mandatoria intermitente sincronizada que en ventilación con presión soporte, pero este hecho no ha podido demostrar que existen ventajas para el destete con ventilación mandatoria intermitente sincronizada comparado con ventilación con presión soporte.

Ventilación asistida proporcional

Esta modalidad ventilatoria fue desarrollada por Younes unos años después de la aparición de ventilación con presión soporte y desde su inicio, se caracterizó por resultados prometedores y por un gran interés fisiológico, sin embargo, con el decursar de los años, el interés fisiológico persistió, pero su comparación con la ventilación con presión soporte no ofreció resultados diferentes, en términos tales como la variabilidad del patrón respiratorio, interacción paciente-ventilador y confort, sin embargo, avances e investigaciones recientes han empezado reconocer algunas ventajas de la ventilación asistida proporcional sobre la ventilación con presión soporte, en respuestas a cargas variables, espacio muerto y cargas resistivas y restrictivas, la ventilación asistida proporcional adapta su nivel de asistencia a las demandas del paciente, mientras que en ventilación con presión soporte, sea cual fuere la carga, el nivel de asistencia, siempre es el programado por el intensivista, de igual forma la adaptación a las cargas es mejor con ventilación asistida proporcional que con ventilación con presión soporte en casos de hipercapnia aguda.

En resumen, se ha observado más disminución del trabajo respiratorio, en ventilación asistida proporcional que en ventilación con presión soporte, así como menor incidencia de *triggering* inefectivo; con ventilación asistida proporcional el tiempo inspiratorio se parece bastante al tiempo inspiratorio neural, aun en pacientes con tiempos constantes largos, a diferencia de la ventilación con presión soporte, en la que la insuflación continua a pesar de que el paciente ha comenzado la espiración y la mayor variabilidad del volumen tidal con ventilación asistida proporcional que con ventilación con presión soporte, facilita un mejor confort del paciente.

Nuevos métodos de monitoreo respiratorio han permitido las mediciones automáticas y confiables de la mecánica respiratoria, lo que ha permitido conocer mejor las características resistivas y elásticas del sistema respiratorio y a su vez programar mejor la ventilación con ventilación asistida proporcional; el hecho de la confiabilidad en las mediciones de las características resistivas y restrictivas del sistema respiratorio han hecho complejo la correcta programación de la ventilación asistida proporcional, por lo que es esta una de sus principales desventajas al compararla con ventilación con presión soporte e impide, hasta ahora, a pesar de sus ventajas fisiológicas, que este modo tenga una amplia aceptación universal en sus ya casi 25 años de incorporación al arsenal ventilatorio de los intensivistas, otra desventaja de la ventilación asistida proporcional es la mayor incidencia de asincronías específicas tales como de flujo y presión.

Nuevas tecnologías están facilitando modernos y costosos monitores para medir con exactitud, confiabilidad y repetición, incorporando sistemas de asas cerradas a la programación de la ventilación asistida proporcional, e incorporando la medición de la resistencia respiratoria y la elastancia, para hacer más útil y quizás obtener mejores resultados en un futuro próximo con la ventilación asistida proporcional.

Ventilación asistida ajustada neuralmente

La ventilación asistida ajustada neuralmente, más conocida internacionalmente como ventilación asistida ajustada neuralmente (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*), es un modo ventilatorio que captura la actividad eléctrica del diafragma y la usa como criterio para desencadenar y ciclar el ventilado, de manera que proporciona un soporte inspiratorio en proporción a la actividad eléctrica del diafragma. El uso de ventilación asistida ajustada neuralmente requiere la colocación de un catéter gastroesofágico, con nueve sensores colocados en su tercio distal, separados 10 mm uno del otro, a nivel de esa porción del esófago, los que detectan la actividad eléctrica del diafragma y a partir de esa señal eléctrica el ventilador actúa bajo las órdenes del comando neural del paciente, procedente de la actividad eléctrica del diafragma, de manera que la presión aplicada por el ventilador depende de la fórmula:

$$P_{va} = AEd \cdot NVAan$$

Donde:

P_{va} : presión instantánea de la vía aérea (cmH_2O).

AEd : actividad eléctrica del diafragma. Es la señal de la actividad eléctrica del diafragma.

$NVAan$: nivel ventilación asistida ajustada neuralmente. Es una constante proporcional programado por el intensivista ($\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$).

En teoría la ventilación asistida ajustada neuralmente debe proveer mucha mejor sincronía paciente-ventilado, que la lograda con cualquier otro modo ventilatorio precedente y las investigaciones experimentales y clínicas apoyan esta afirmación, a diferencia de todos los otros modos incluyendo la ventilación asistida proporcional, la ventilación asistida ajustada neuralmente no es influenciada por la autoPEEP o por la presencia de escapes, como ocurre en los sistemas convencionales de *triggering* del ventilado, ya que el comienzo y terminación de la asistencia ventilatoria proviene directamente de la actividad eléctrica del diafragma, la ventilación asistida ajustada neuralmente tiene ventajas sobre la ventilación con presión soporte en términos de *triggering* y ciclado, el retardo del *trigger* inspiratorio es de alrededor de 100 ms con ventilación asistida ajustada neuralmente y de 200 ms con ventilación con presión soporte y también el retardo de ciclado fue diferente en estas dos modalidades, sea que sean los niveles de asistencia utilizados (40 ms en ventilación asistida ajustada neuralmente y de 500 ms a 1 000 ms en ventilación con presión soporte).

Las más recientes comparaciones de ventilación asistida ajustada neuralmente con ventilación con presión soporte, mostraron una reducción del retardo del *triggering* de más de 50 % cuando se utilizó ventilación asistida ajustada neuralmente y de igual forma se redujo el retardo de ciclado y el índice de asincronía paciente ventilado, de manera que la ventilación asistida ajustada neuralmente limita la sobre asistencia del ventilador al compararla con la ventilación con presión soporte.

Ajustes del nivel de presión soporte en la cabecera del paciente

No existen guías de aplicación y aceptación universal que garanticen el nivel de presión soporte que debe programar el intensivista cuando usa la ventilación con presión soporte para cada paciente, todo lo que se ha hecho y experimentado en este sentido, tiene un componente empírico importante y solo puede ser evaluado por el logro de los objetivos trazados para la ventilación con presión soporte por cada operador, aunque se ha recomendado que usar volumen tidal más bajos que para la ventilación protectora habitual y frecuencia respiratoria más altas, acoplado esto a la evaluación del uso de la musculatura accesoria (esternocleidomastoideo) por inspección y palpación, ofrece beneficios al paciente, estos aspectos, unidos a los resultados en la oxigenación, la ventilación, la ausencia de disincronía paciente-ventilador y el confort del paciente son más importantes que el propio nivel de presión soporte y esta debe estar supeditada al logro de estos objetivos, más que a buscar un valor determinado. Recientemente se ha introducido un nuevo parámetro de monitoreo de la ventilación artificial mecánica que se ha denominado *pressure driving* el que se ha convertido en el más relevante factor independiente que media o interviene en el tratamiento ventilatorio del síndrome de distrés respiratorio agudo para obtener mejores resultados. Este parámetro se calcula, restándole la PEEP total que está recibiendo el paciente a la presión meseta que se mide ($P_{meseta} - PEEP$) y se considera que está íntimamente relacionado con la distensión que se impone al pulmón ventilado durante el ciclo inspiratorio de ventilación, siendo una expresión de la relación existente entre el volumen corriente aportado y la *compliance* pulmonar, de manera que la *pressure driving* integra los efectos del volumen corriente, presión meseta y PEEP, durante la ventilación artificial mecánica en cualquiera de sus modalidades donde estos parámetros pueden ser medidos.

Ventilación con presión soporte aportada por el sistema de asa cerrada

Modos duales

Las variaciones en el volumen tidal aportado durante la ventilación con presión soporte a causa de las variaciones de la resistencia de las vías aéreas y de la *compliance* del paciente, han llevado a algunos fabricantes de ventiladores a incorporar modalidades de servocontrol para la aplicación de la ventilación con presión soporte, para intentar de esta manera ajustar el nivel de presión soporte para mantener lo más estable posible el volumen tidal, la presión de soporte puede variar de respiración a respiración en dependencia de los varios algoritmos existentes que se utilicen de manera que el ventilador pueda suplir las demandas del paciente en cada respiración, ya que un aumento en la resistencia de la vía aérea o en la elastancia durante la ventilación con presión soporte, lleva a una caída del volumen tidal, para el mismo nivel de presión soporte programado, y entonces es necesario que el propio paciente o el ventilador (programado por el intensivista) establezca la compensación necesaria para evitar este efecto. Los modos ventilatorios capaces de lograr estos efectos y evitar las variaciones del volumen tidal, son conocidos con el nombre de modos de control dual y usan un sistema de control de *feedback* en asa cerrada, lo que capacita al ventilador a adaptar la presión de soporte y por tanto el aporte de volumen tidal constante, en dependencia de la ventilación medida y de los objetivos trazados, respiración por

respiración, los modos más utilizados son la ventilación con volumen soporte introducido en el Servo 300 en la década de los 90, que es un modo limitado por presión, que usa un servo control de *feedback* para variar el volumen tidal y el volumen minuto según las características de resistencia de la vía aérea y elastancia, que los sensores y computadora del ventilador, recogen desde el paciente, para variar el soporte según las necesidades del paciente, de igual forma se ha utilizado con los mismos objetivos el modo ventilación controlada-presión regulada, pero ninguno de los dos modos ha tenido una aceptada validación clínica universal.

Sistemas basados en el conocimiento

Sistemas más complejos basados en el conocimiento se han desarrollado con el objetivo de apoyar de forma automática y adaptada a la mecánica respiratoria del paciente, la asistencia que brinda el ventilador, a la que se le adiciona un algoritmo automático y guiado por la computadora del ventilador para el destete del paciente, de manera que se han introducido sofisticados modos ventilatorios, basado en el desarrollo de la computación como guía para el funcionamiento automático de los ventiladores, lo que ha dado lugar a la aparición de la *Smart Care Ventilation* o ventilación inteligente.

Cuando el conocimiento fisiológico y clínico necesario para tratar una bien definida situación clínica, es adquirido, puede ser insertado dentro de un programa de computadora, que a su vez maneja el ventilador mediante técnicas de inteligencia artificial tales como la producción de reglas, uso de la lógica y redes neurales, estas técnicas permiten la planificación y control de un programa computadorizado, que permite dar los pasos subsiguientes en dependencia de las demandas del paciente, el planeamiento es una herramienta estratégica que permite regular el curso del tiempo del proceso en su conjunto, para lo que se han desarrollado numerosas técnicas en el campo de la teoría del control y la inteligencia artificial, específicamente.

Los sistemas de cuidados inteligentes se insertaron en una versión inicial del sistema Neo Ganesh, que maneja el ventilador con ventilación con presión soporte, manteniendo al paciente dentro de una zona de *comfort respiratorio* definida por parámetros respiratorios y superponiéndole una estrategia automatizada de destete, los diseñadores de este sistema Neo Ganesh, construyeron un sistema de asa cerrada que permite:

- Un sistema eficiente de control automático de la ventilación con presión soporte, que además planifica y ejecuta un proceso de destete.
- Evaluación permanente de los objetivos trazados, que permiten ir progresivamente graduando su razonamiento y capacidades de planificación.
- Puede ser acoplado a la cabecera del paciente, para realizar mediciones en cada paso del proceso.

El sistema Neo Ganesh está basado en modular la experiencia médica requerida para ejecutar la ventilación mecánica en modo ventilación con presión soporte y en base a esto:

- Determinar que tan bien el sistema adapta el nivel de asistencia a las necesidades del paciente (evaluación del nivel de control).
- Evaluar la recomendación de extubación hecha por el sistema (evaluación del nivel estratégico).
- Estimar y comprobar el impacto sobre los resultados clínicos.

Este sistema reduce los periodos de esfuerzo respiratorio excesivo y predice con buena seguridad el tiempo de extubación, se ha usado con seguridad en periodos prolongados de ventilación y predice mejor que el intensivista sin auxilio de la tecnología inteligente, el tiempo en el que el paciente está listo para ser separado del ventilador, el uso actual de estos ventiladores inteligentes y su seguro futuro desarrollo tecnológico, darán respuesta a las necesidades, adelantos y resultados que necesita el paciente grave para el futuro.

Predicción del efecto de la ventilación con presión soporte basado en la estimación de las cargas

Se ha sugerido que usando un método no invasivo que permita estimar las cargas durante el uso de la ventilación con presión soporte, permitiría modificar el nivel de presión soporte que necesitara el paciente y resolver un problema que actualmente existe con la aplicación de la ventilación con presión soporte, la medición no invasiva de la potencia de la respiración y la tolerancia de estas cargas de los músculos inspiratorios del paciente, reflejadas por la frecuencia de la ventilación espontánea y el volumen tidal, deben ser consideradas para definir el nivel de soporte de la ventilación con presión soporte, de manera que los músculos tengan una carga que no sea ni demasiado alta ni demasiado baja.

El modo ventilación con presión soporte tiene cinco indicaciones básicas:

- Vencer el trabajo respiratorio impuesto por las características del tubo endotraqueal, válvulas de demanda y circuitos del paciente.
- Vencer o transferir al ventilador el exceso de trabajo respiratorio, de músculos sobrecargados como causa de variaciones en la *compliance* toracopulmonar y en la resistencia de vías aéreas, particularmente en situaciones de destete del ventilado.
- Aplicarse en métodos no invasivos de ventilación, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en paciente con lesión pulmonar aguda (lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda).
- Ser usado como método progresivo de destete con métodos convencionales de ventilación con presión soporte o con ventilado espontáneo con programación para el destete.
- Evitar la reintubación una vez extubado el paciente, usando ventilación no invasiva más ventilación con presión soporte.

El modo ventilación con presión soporte ofrece un medio para ajustar la magnitud y características de trabajo respiratorio del paciente a las condiciones del ventilador de forma sincrónica con su esfuerzo inspiratorio, para esto se debe utilizar presión de onda cuadrada o constante, flujo inspiratorio desacelerante o retardante, donde el paciente determina la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio, la relación I:E y el volumen tidal, los que pueden variar con el tiempo.

Al aplicar la presión soporte asociada a cualquiera de los modos de ventilación anteriormente referidos en este capítulo, deben tenerse en cuenta que uno de los objetivos primordiales de la ventilación artificial mecánica, es no hacer daño al tejido pulmonar y en tal sentido debe tenerse en cuenta los adelantos producidos en la interacción corazón-pulmón, que la circulación pulmonar (un circuito de bajas presiones), junto con el ventrículo derecho y los pulmones, constituyen un espacio común en la cavidad torácica, de manera que el funcionamiento y estructura de estas estructuras anatómicas, van a ser influenciadas por el nivel de presión que rodean a estas estructuras (la presión pleural, la presión de distensión pulmonar, la presión transpulmonar (presión alveolar – presión pleural); durante la respiración normal, la presión pleural y transpulmonar oscilan en valores de muy baja magnitud, ligeramente por encima o por debajo de la presión atmosférica, minimizando así el estrés pulmonar, facilitando el retorno venoso y optimizando a relación ventilación/perfusión (V/Q). Este balance es francamente afectado durante la ventilación artificial mecánica; Las presiones de las vías aéreas van aumentando de forma continua en dependencia de la *compliance* y resistencia de vías aéreas del paciente, y estas presiones altas son transmitidas directamente a la aurícula derecha reduciendo el gradiente de presión para el retorno venoso, adicionalmente las oscilaciones de la presión transpulmonar sobre el nivel de PEEP que está recibiendo el paciente, se hacen cada vez más altas y afectan la poscarga del ventrículo derecho. Tanto el ventrículo derecho como la circulación pulmonar se afectan en condiciones patológicas como el síndrome de dificultad respiratoria aguda u otra afectación del parénquima pulmonar, a causa de la heterogeneidad del tejido pulmonar enfermo, agravándose la situación pulmonar del paciente.

Para acomodar el gasto del ventrículo derecho, los vasos pulmonares normales son altamente distensibles ofreciendo una baja resistencia al flujo sanguíneo; esta baja elasticidad de las arterias pulmonares son esenciales para mantener la eficiencia del ventrículo derecho, con el menor costo energético; la dependencia crítica entre el ventrículo derecho y la mecánica vascular pulmonar es representado por el concepto de acoplamiento ventrículo-vascular.

Bibliografía

- Acorda, D. E. (2015). Nursing and Respiratory Collaboration Prevents BiPAP-Related Pressure Ulcers. *J Pediatr Nurs*, 30(4), 620-6233. DOI: 10.1016/j.pedn.2015.04.001
- Amato, M. B., Meade, M. O., Slutsky, A. S. et al. (2015). Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 372:747-55. DOI: 10.1056/NEJMsa1410639
- Botha, J., Green, C., Carney, I., Haji, K., Gupta, S. and Tiruvoipati, R. (2018). Proportional assist ventilation versus pressure support ventilation in weaning ventilation: a pilot randomised controlled trial. *Crit Care Resusc*, 20(1), 33-40.
- Branson, R. (2014). Principles and Practice of Mechanical Ventilation. *Critical Care Medicine*, 42(6), e488. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000286
- Brochard, L. (1991). Pressure support ventilation. In: *Ventilatory Failure* Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 381-391. Disponible en: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-84554-3_22
- Brochard, L. (2010). Less sedation in intensive care: the pendulum swings back. *The Lancet*, 375(9713), 436-438. DOI: [http://DOI.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60103-1](http://DOI.org/10.1016/S0140-6736(10)60103-1)
- Brochard, L., Pluskwa, F. and Lemaire, F. (1987). Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *American Review of Respiratory Disease*, 136, 411-415. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm/136.2.411>
- Brochard, L., Rua, F., Lorino, H., Lemaire, F. and Harf, A. (1991). Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology*, 75(5), 739-745. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/1952198>
- Chiawatatanarat, K., Orrapin, S., Jitkaroon, K., Mueakwan, S. and Sroison, U. (2018). An Open Label Randomized Controlled Trial to Compare Low Level Pressure Support and T-piece as Strategies for Discontinuation of Mechanical Ventilation in a General Surgical Intensive Care Unit. *Med Arch*, 72(1), 51-57. DOI: 10.5455/medarh.2018.72.51-57.
- Da Costa, N. P. (2011). Effect of pressure support on end-expiratory lung volume and lung diffusion for carbon monoxide. *Critical Care Medicine*, 39(10), 2283-2289. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182227fce
- Demoule, A., Clavel, M., Rolland-Debord, C., Perbet, S., Terzi, N., Kouatchet, A. et al. (2016). Neurally adjusted ventilatory assist as an alternative to pressure support ventilation in adults: a French multicentre randomized trial. *Intensive Care Med*, 42(11), 1723-1732.
- El-Khatib, M. (2009). Metabolic and respiratory variables during pressure support versus synchronized intermittent mandatory ventilation. *Respiration*, 77(2), 154-159. DOI: <http://DOI.org/10.1159/000139155>
- Ferreira, J. C., Diniz-Silva, F., Moriya, H. T., Alencar, A. M., Amato, M. B. P. and Carvalho, C. R. R. (2017). Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) or Pressure Support Ventilation (PSV) during spontaneous breathing trials in critically ill patients: a crossover trial. *BMC Pulm Med*, 17(1), 139. DOI: 10.1186/s12890-017-0484-5.
- Gautam, P. L., Kaur, G., Katyal, S., Gupta, R., Sandhu, P. and Gautam, N. (2016). Comparison of patient-ventilator asynchrony during pressure support ventilation and proportional assist ventilation modes in surgical Intensive Care Unit: A randomized crossover study. *Indian J Crit Care Med*, 20(12), 689-694. DOI: 10.4103/0972-5229.195701.
- Jamaledine, G. and El-Khatib, M. (2008). Pressure support ventilation: A significant confounding factor in the determination of the rapid shallow breathing index. *Critical Care Medicine*, 36(5), 1692-1693. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318171036b
- Kacmarek, R. M. (1988). The role of pressure support ventilation in reducing work of breathing. *Respiratory Care*, 33(2), 99-120. Disponible en: http://www.researchgate.net/publication/289187107_The_role_of_pressure_support_ventilation_in_reducing_work_of_breathing
- Kacmarek, R. M., Villar, J., Sulemanji, D. et al. (2016). Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 44, 32-42. 10.1097/CCM.0000000000001383

- MacIntyre, N. R. (1986). Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest*, 89(5), 677-683. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.89.5.677>
- MacIntyre, N. R. (1987). Pressure support ventilation: effects on ventilatory reflexes and ventilatory muscle work load. *Respiratory Care*, 32, 447-457. Disponible en: <http://ci.nii.ac.jp/naid/10008589321/>
- MacIntyre, N. R. and Ho, L. I. (1991). Effects of initial flow rate and breath termination criteria on pressure support ventilation. *Chest*, 99(1), 134-138. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.99.1.134>
- MacIntyre, N. R. and Leatherman, N. E. (1990). Ventilatory muscle loads and the frequency-tidal volume pattern during inspiratory pressure-assisted (pressure-supported) ventilation. *American Review of Respiratory Disease*, 141, 327-331.
- Mauri, T., Foti G., Fornari, C., Constantin J. M., Guerin, C., Pelosi, P. et al. (2018). Pressure support ventilation + sigh in acute hypoxemic respiratory failure patients: study protocol for a pilot randomized controlled trial, the PROTECTION trial. *Trials*, 19(1), 460. DOI: 10.1186/s13063-018-2828-8.
- Prinianakis, G., Kondili, E. and Georgopoulos, D. (2003). Effects of the flow waveform method of triggering and cycling on patient-ventilator interaction during pressure support. *Intensive Care Medicine*, 29(11), 1950-1959. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-003-1703-5>
- Santos, A., Lucchesia, L., Monge-Garcia, M. I. et al. (2017). The open lung approach improves pulmonary vascular mechanics in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 45, e298-305. 10.1097/CCM.0000000000002082
- Saunders, R. and Georgopoulos, D. (2018). Evaluating the Cost-Effectiveness of Proportional-Assist Ventilation Plus vs. Pressure Support Ventilation in the Intensive Care Unit in Two Countries. *Front Public Health*, 6, 168. DOI: 10.3389/fpubh.2018.00168.
- Strom, T., Martinussen T. and Toft P. (2010). A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial. *Lancet* (London, England), 375(9713), 475. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/cc9339?site=http://ccforum.biomedcentral.com>
- Thille, A. W., Cabello, B., Galia, F., Lyazidi, A. and Brochard, L. (2008). Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Medicine*, 34(8), 1477-1486. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-008-1121-9>
- Vieillard-Baron, A., Matthys, M., Teboul, J. L. et al. (2016). Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med*, 42, 739-749. DOI: 10.1007/s00134-016-4326-3
- Vignaux, L., Tassaux, D. and Jolliet, P. (2007). Performance of noninvasive ventilation modes on ICU ventilators during pressure support: a bench model study. *Intensive Care Medicine*, 33(8), 1444-1451. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0713-0>
- Yağlıoğlu, H., Köksal, G. M., Erbabacan, E. and Ekici, B. (2015). Comparison and Evaluation of the Effects of Administration of Postoperative Non-Invasive Mechanical Ventilation Methods (CPAP and BIPAP) on Respiratory Mechanics and Gas Exchange in Patients Undergoing Abdominal Surgery. *Turk J Anaesthesiol Reanim*, 43(4), 246-52. DOI: 10.5152/TJAR.2015.26937.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN CONTROL

Dr. Iván Moyano Alfonso

Para comenzar se debe hacer referencia someramente a algunos elementos de la fisiología respiratoria que ayudan a comprender mejor esta modalidad ventilatoria.

Durante la respiración espontánea, la inspiración es un proceso activo en el cual, a partir del impulso desencadenado en el centro respiratorio ocurre contracción del diafragma con aumento del diámetro vertical del pulmón, contracción de los escalenos y los intercostales con elevación de las costillas y aumento del diámetro anteroposterior del tórax. El resultado de esta secuencia de eventos produce disminución de la presión intrapleurales desde un valor de $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ al final de la espiración hasta $-10 \text{ cmH}_2\text{O}$ en el máximo de la inspiración. Como resultado, la presión alveolar disminuye, lo que provoca un gradiente de presión entre el alveolo y la atmósfera que desplaza un flujo de aire hacia el interior del alveolo y con esto logra la ventilación alveolar. Este proceso se realiza prácticamente sin gasto de energía, por lo que es altamente eficiente. La espiración es un proceso pasivo que solo depende del retroceso elástico del pulmón y la caja torácica.

En la ventilación mecánica, la principal diferencia respecto a la respiración espontánea radica en que la inspiración se realiza a presiones positivas respecto a la presión atmosférica y el flujo de aire entra al pulmón impulsado desde una fuente generadora que acumula un volumen de aire a altas presiones (ventilador mecánico). Como consecuencia, el desplazamiento del aire está relacionado con la presión necesaria para abrir la vía aérea (presión de apertura), la presión transpulmonar, la resistencia en las vías de conducción del aire y la *compliance* pulmonar. En otras palabras, se requiere mantener un gradiente de presión entre el generador y los pulmones del paciente para lograr desplazar un volumen determinado de aire y con ello la ventilación.

La presencia de una cámara capaz de almacenar un volumen de aire a presiones muy superiores a las fisiológicas que puedan alcanzarse en las vías respiratorias constituyó, justamente, el principio activo de los ventiladores presiométricos.

El surgimiento de este modo ventilatorio se encuentra muy unido a la propia historia de la ventilación mecánica desde que, en 1907, Heinrich Dräger recibió la patente del primer ventilador mecánico el Pulmotor, hasta lo que parece ser el presente y futuro de la ventilación, el sistema Smart Care y la aparición progresiva de nuevos ventiladores inteligentes.

En la década de los 50 del siglo xx, una nueva percepción en la investigación clínica provocó un cambio de actitud hacia el tratamiento con ventilación. Con frecuencia el tratamiento era erróneo y ocurrían complicaciones, dado que el personal médico tenía que confiar más en impresiones clínicas subjetivas para evaluar la ventilación que en parámetros de medición exactos. Sin conocer con exactitud los volúmenes respiratorios administrados, los volúmenes

ajustados podían dañar a los pacientes los que podían sufrir insuficiencia de gases inspiratorios o bien estar expuestos a un estrés elevado por una ventilación innecesaria en cuidados intensivos.

Nuevos hallazgos, en especial en Escandinavia, provocaron que la ventilación por presión positiva con un mejor control de la ventilación volviera a adquirir importancia. Se siguieron dos líneas de pensamiento: en primer lugar, el volumen de gas inspiratorio se monitorizó en la ventilación regulada por presión, y, en segundo lugar, se aplicó un volumen respiratorio constante predeterminado. Para estas nuevas áreas de aplicación, Dräger desarrolló dispositivos de ventilación tanto para presión regulada, como para volumen constante regulado, que coexistieron durante un tiempo y con una característica común, aparte de la regulación por presión, era la posibilidad de apoyar la respiración espontánea, es decir, los pacientes podían iniciar respiraciones mecánicas con su propio esfuerzo de forma espontánea.

A pesar de estos avances, aún seguían sin resolverse los tres inconvenientes principales de la ventilación mecánica:

- Primero: en ciertas circunstancias el tejido pulmonar puede quedar expuesto a una tensión mecánica elevada durante el periodo inspiratorio.
- Segundo: la exhalación no es posible durante la presión meseta porque el ventilador mantiene firmemente cerrada la válvula de exhalación. La respiración natural se interrumpe considerablemente durante esta fase.
- Tercero: la presión terminal cae si el gas inspiratorio puede salir a través de una fuga. Sin embargo, la presión terminal constante es muy importante en términos clínicos, por lo cual ha recibido un nombre. La presión en las vías aéreas al final del tiempo de exhalación se denomina PEEP.

La ventilación controlada por presión no se introdujo como un proceso independiente, sino que derivó del proceso de ventilación original con volumen constante, aunque no debía ser considerada como la sucesora de la ventilación orientada al volumen.

Un siglo después se produce una simplificación de la ventilación artificial gracias al proceso de ventilación BiPAP. El nuevo proceso se caracterizaba por un espectro extraordinariamente amplio de aplicaciones, desde la ventilación artificial pura hasta la respiración espontánea. Poco después de su publicación estaba disponible para muchas aplicaciones clínicas desde 1988 en adelante. El avance más importante con el nuevo proceso era la posibilidad de la respiración espontánea durante la ventilación artificial. Así se pudo resolver el último de los tres problemas de la ventilación artificial antes descritos.

En la ventilación controlada por tiempo, la limitación de la presión se utilizó como parámetro auxiliar para minimizar la tensión mecánica en los pulmones. La presión de soporte se introdujo en la respiración espontánea para aliviar a los pacientes del esfuerzo respiratorio. En ambos casos, la limitación de la presión y la presión de soporte, la tecnología usada era bastante sencilla, pero su aplicación conllevaba mucho trabajo. Si cambiaba la mecánica pulmonar, normalmente los médicos tenían que modificar la ventilación.

En la siguiente fase de desarrollo, la función de los parámetros auxiliares ajustables manualmente se sustituyó gradualmente por las funciones “inteligentes” del ventilador. Con *autoflow*, la respiración libre y la presión de soporte proporcional, el ventilador se adaptó automáticamente a los cambios en las condiciones de los pulmones y la respiración fisiológica. En la ventilación orientada al paciente, el ventilador obedece actualmente al paciente.

En resumen, el control de la presión en las vías respiratorias ha estado presente desde los primeros ventiladores presiométricos hasta la actualidad en que nuevas modalidades como la ventilación con liberación de presión, el soporte proporcional de presión, la BiPAP y el *autoflow*, constituyen herramientas que ejercen, desde distintas maneras, un control de la presión.

Con el desarrollo alcanzado en materia de ventilación mecánica en la actualidad, es necesario familiarizarse con algunos conceptos que permitan entender la manera en que se explica esta modalidad ventilatoria.

Las variables son los elementos de la ventilación que se relacionan durante el proceso de la respiración mecánica y de los cuales el equipo puede tener participación (Fig. 39.1)

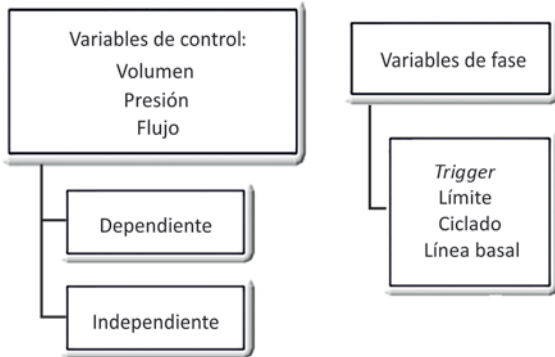


Fig. 39.1. Clasificación de las variables relacionadas en ventilación mecánica.

Las variables de control (Fig. 39.2) son las que pueden ser controladas por el equipo al liberar una respiración, y como se conoce, de acuerdo con la modalidad ventilatoria de que se trate, el equipo solo puede controlar una de estas que se le denomina *dependiente* y a las dos restantes que se denominan *independientes*.

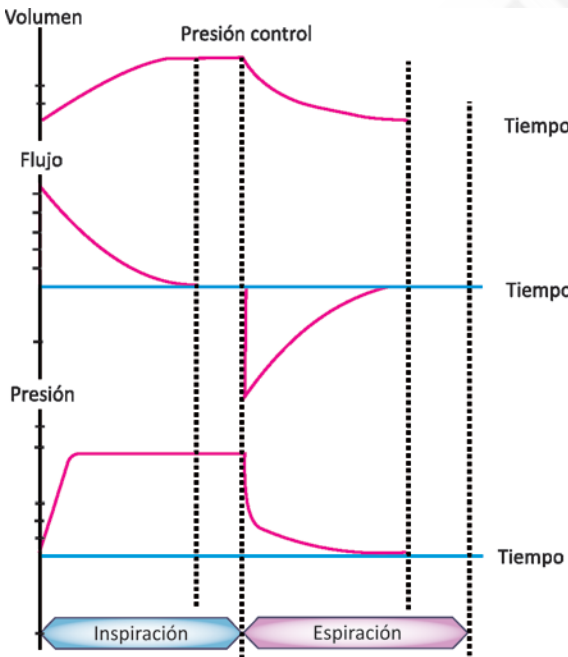


Fig. 39.2. Relación de las variables de control durante la ventilación controlada por presión.

Es importante recordar que estas tres variables se miden a partir de su valor basal por lo que la presión medida indica la diferencia de presión entre el valor de la PEEP y la máxima presión alcanzada en la vía aérea, el volumen es el que aumenta por encima de la capacidad residual funcional y el flujo es el que aparece a partir del valor al final de la espiración.

En el caso de las variables de fase se consideran de acuerdo con la parte del ciclo respiratorio en que interviene el equipo:

- *Trigger*: la manera en que se inicia la inspiración.
- Variable límite: la que no puede excederse del valor prefijado en ningún momento de la inspiración.
- Ciclado: la forma en que se pasa de la inspiración a la espiración.
- Línea basal: compatible con la presión al final de la espiración.

No es objetivo de este capítulo explicar con mayor detalle cada una de estas variables y solo en lo adelante se hará referencia a los elementos que tienen que ver con la ventilación con presión control.

En este modo ventilatorio, el equipo libera un volumen de aire hacia el pulmón que produce elevación rápida de la presión hasta un nivel previamente seleccionado por el médico y ese valor se mantiene constante durante un tiempo inspiratorio también prefijado por lo que el volumen alcanzado se relaciona de manera directa con el valor de presión (a mayor nivel de presión mayor volumen y viceversa), aunque existen otros elementos de los cuales depende el volumen tidal alcanzado.

Se aprecia en el esquema (Fig. 39.2) como el nivel de presión se mantiene constante durante todo el tiempo inspiratorio. De igual forma, a medida que ocurre un aumento de la presión en las vías aéreas y desaparece el gradiente de presión paciente-ventilado, se produce una disminución progresiva de la velocidad de flujo inspiratorio generando un patrón de flujo desacelerante característico.

En enfermedades en las que existe estrechamiento de las vías aéreas, el nivel de presión se alcanza con mayor rapidez lo que provoca una disminución brusca de la velocidad de flujo lo que hace, que para un tiempo inspiratorio predeterminado, el volumen de aire disminuye y, por tanto, el volumen tidal trae como consecuencia el principal inconveniente de este modo de ventilación: la hip ventilación del paciente.

A manera de resumen, se consideran las variables de este modo ventilatorio:

- Variables de control:
 - Dependiente: presión.
 - Independientes: volumen y flujo
- Variables de fase:
 - *Trigger*: de acuerdo con el equipo disponible, aunque la mayoría de los que se dispone actualmente tienen un *trigger* por flujo. Teóricamente, por tratarse de una modalidad controlada no es necesario actuarlo, sin embargo, se preconiza la necesidad de permitirle al paciente ventilaciones espontáneas como forma de mantener indemne la función de sus músculos respiratorios y evitar la sedación profunda.
- Variable límite: nivel de presión prefijado por el médico:
 - Ciclado: el ciclado se realiza por tiempo. Una vez cumplido el tiempo inspiratorio prefijado por el médico, se termina la inspiración pasando a la fase espiratoria. Es necesario recordar que existen diferencias entre la ventilación ciclado por presión que estaba presente en los ventiladores presiométricos, de la ventilación ciclada por tiempo que se encuentra incorporada a los ventiladores actuales; en este caso, una vez alcanzado el nivel de presión preestablecida (nivel de presión controlada), es el tiempo el que determina el momento en que termina la inspiración y pasa a la fase espiratoria (ciclado por tiempo), garantizando que el tiempo inspiratorio sea constante. El tiempo necesario para alcanzar la presión de ventilación controlada por presión, es capaz de ajustarse en algunas máquinas mediante la manipulación de la tasa de flujo inicial o el aumento del tiempo

- Basal: relacionada con los niveles de PEEP. Se considera como ZEEP cuando el valor de la PEEP es cero. La principal ventaja de este modo de ventilación radica en que el nivel de presión máxima alcanzada en las vías respiratorias nunca va a exceder del valor prefijado por el médico por lo cual minimiza el riesgo de barotrauma y otros efectos adversos relacionados con el aumento de la presión intratorácica. Otra de las ventajas es que, a partir de un patrón de flujo desacelerante, se logra una mejor distribución del aire hacia áreas del pulmón con constantes de tiempo diferentes, lo que contribuye a la mejor oxigenación y a la prevención de atelectasias. Por último, algunos estudios hacen referencia a que la sincronía paciente-ventilador es mejor en esta modalidad.

La principal desventaja de la presión control es que, en condiciones de aumento en la resistencia de las vías aéreas o disminución de la *compliance* pulmonar, ocurre una disminución del volumen tidal o la consecuente hipoventilación.

Teniendo en cuenta los elementos mencionados, la variable que hay que monitorizar en este modo ventilatorio por su valor inconstante, es el volumen tidal que da una idea fiel del comportamiento de las variables mecánicas del pulmón (resistencia y *compliance*), así como la necesidad de realizar cambios en los parámetros del ventilado.

A continuación, se hace referencia a algunos aspectos controversiales en relación con esta modalidad ventilatoria, se exponen los criterios que aparecen en la revisión de la bibliografía consultada, opiniones de expertos y experiencias de la práctica clínica diaria y que tal vez contribuyan a generar intercambios profesionales entre quienes lean este texto o investigaciones científicas que enriquezcan el conocimiento actual.

¿Cuál es el valor de presión adecuado para iniciar la ventilación en esta modalidad? A raíz de la introducción del concepto de ventilación protectora, se ha estimado por algunos autores que el valor permisible de la presión pico inspiratoria no debe ser superior a 35 cmH₂O, tal vez transpolando uno de los objetivos de esta estrategia ventilatoria en relación con la presión meseta de la ventilación controlada por volumen.

En la mayoría de los estudios revisados se plantea que el valor adecuado de la presión inspiratoria debe oscilar entre 10 cmH₂O y 30 cmH₂O y que valores superiores a este límite hacen necesario considerar la utilización de otra modalidad ventilatoria, sin embargo, no aparecen estudios controlados ni en los principales textos de ventilación, donde se justifica esta apreciación.

En el caso de los manuales de ventilación en pediatría se recomienda niveles de presión de hasta 40 cmH₂O que garanticen un volumen tidal de 8 mL/kg a 10 mL/kg o una expansión del tórax de 1 cm a 2 cm.

De manera rutinaria en la práctica diaria se emplea como valor inicial el de 20 cmH₂O sin una explicación concreta.

En el servicio de terapia intensiva se aplica el protocolo similar al utilizado en el caso de la ventilación no invasiva que consiste en iniciar con un nivel de 14 cmH₂O a 20 cmH₂O, monitorizar el volumen tidal que alcanza el paciente y relacionarlo con el deseado para su peso corporal calculado (6 mL/kg a 8 mL/kg) e ir aumentando o disminuyendo el nivel de presión de 2 cmH₂O en 2 cmH₂O hasta la estabilidad del volumen deseado.

Presión control *versus* volumen control

¿Por qué se produjo esta controversia entre la ventilación en volumen control y la presión control? Realmente fue debido a tres factores:

- Los antiguos respiradores producían un sistema de emisión de gas que generaba un flujo turbulento en los métodos controlados por presión.
- Existía la creencia de que los métodos controlados por presión eran menos seguros (por no asegurar el volumen tidal en cada respiración).

- Los antiguos objetivos de la ventilación mecánica favorecían el uso de los métodos controlados por volumen, ya que el objetivo fundamental de la ventilación mecánica eran los mismos que los de la ventilación espontánea, es decir, garantizar un V_{min} que produjera un nivel de oxigenación adecuado y un nivel de PCO_2 normal.

Basado en las ventajas y desventajas de cada uno de estos modos de ventilación, se han realizado innumerables estudios que tratan de demostrar superioridad de uno respecto al otro, comparando múltiples variables y en escenarios diferentes. La mayoría de estos trabajos se realizaron alrededor de la década de los 90 y, aunque su análisis crítico deja ver algunas fallas en el orden metodológico, que hace que sus resultados no brinden las evidencias necesarias para considerarlos como definitivos, se describen a continuación sus principales resultados. La mayoría se realizaron con un número pequeño de pacientes y se ventilaban en cada modalidad solo durante 1 h aproximadamente, no se emplean escalas pronósticas, no son estudios randomizados y la variable mortalidad no se tiene en cuenta en ninguno de los revisados. Por solo citar dos ejemplos:

- En trabajo realizado por los doctores Caridad Soler y Jorge Lage con 28 pacientes que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas. Estos pacientes fueron ventilados durante la primera hora en régimen de volumen control, al término, les chequearon las variables *compliance*, presiones intrapulmonares, datos hemodinámicos y gasométricos. Durante la segunda hora en régimen de presión control evaluando los mismos parámetros de estudio. La mayoría (22 casos) fueron pacientes posoperados de cirugía cardíaca. Las variables gasométricas no tuvieron variaciones de interés relacionadas con la modalidad ventilatoria empleada y se comprobó que la ventilación controlada por presión provocó menores alteraciones hemodinámicas en los casos estudiados y determinó presiones pico y pausas más bajas, no se advirtieron diferencias de interés en las variables gasométricas estudiadas, aunque la PO_2 , la relación PO_2/FiO_2 y la $D(A-a)O_2$ fueron ligeramente más altas en la modalidad presión control.
- En el 2003 los doctores Jorge A. Castañón González, Marco Antonio León Gutiérrez y colaboradores, realizaron un estudio de 114 pacientes con ventilación mecánica controlada y que tenían una SpO_2 mayor de 90 % con una FiO_2 menor de 0,5. Se asignaron al azar en dos grupos; al grupo I se le asignó la modalidad ventilatoria de volumen control con flujo inspiratorio constante (onda de flujo cuadrada) y al grupo II la de presión control. Después de 15 min de ventilación mecánica con estos parámetros, se registró la mecánica pulmonar, el índice de oxigenación y la $PaCO_2$. Posteriormente se cambió la modalidad ventilatoria del grupo I a presión control y la del grupo II a volumen control. Se obtuvo como resultado que la presión inspiratoria pico fue mayor en volumen control que en presión control (31,5 cmH_2O vs. 26 cmH_2O) lo que resultó en un incremento significativo en la diferencia de amplitud de la presión transpulmonar (ΔP) (25 cmH_2O vs. 19 cmH_2O). La presión media de la vía aérea (Paw) y el índice de oxigenación fueron menores en volumen control que en presión control (11,5 cmH_2O vs. 12 cmH_2O y 198,5 cmH_2O vs. 215 cmH_2O , respectivamente). La distensibilidad dinámica ($CDyn$) fue menor en volumen control que en presión control (20 mL/cmH_2O vs. 26 mL/cmH_2O), con una p menor de 0,05 para todos los valores.

En el 2007 se publicó un protocolo de tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo del hospital de Barcelona donde utilizaron la modalidad presión control como ventilación de rescate para los casos con hipoxemia refractaria que no han respondido con la ventilación convencional en volumen control, con buenos resultados.

Se describen dos situaciones en las que la presión control tiene sus mayores ventajas: pacientes en los que es estrictamente necesario controlar la presión pico y evitar la sobredistensión y pacientes con mala adaptación o asincronía con el ventilado.

Las actuales recomendaciones para la ventilación mecánica óptima incluyen una estrategia protectora del pulmón que limita los volúmenes tidales por debajo de 10 mL/kg de peso ideal, limitan la presión transpulmonar a 35 cmH₂O, la presión de distensión pulmonar inferior a 20 cmH₂O y plantea la aplicación de una temprana y agresiva PEEP para mantener el volumen pulmonar al final de la espiración.

El objetivo de esta estrategia consiste en mantener un adecuado intercambio gaseoso (no necesariamente normal), minimizar los daños por barotrauma y volutrauma del pulmón, evitar el deterioro hemodinámico y la protección de la función del ventrículo derecho, evitar el biotrauma y la expansión de la lesión pulmonar al tiempo que también pretende minimizar las necesidades de sedación de los pacientes. Estos objetivos quizás sean más fácilmente alcanzables con los métodos controlados por presión o al menos con el empleo de patrones de flujo decelerado y variable.

En el único trabajo aleatorizado que compara en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, el modo ventilatorio controlado por volumen y por presión, en el seno de una estrategia ventilatoria protectora del pulmón, se objetó cómo el control de presión mantenía de forma segura los parámetros de ventilación y pH al tiempo que en ese estudio se comprobó una disminución de la incidencia de fallo multiorgánico en la evolución. Desgraciadamente, un fallo en la aleatorización del estudio que afecta a los resultados del análisis multivariable hace imposible generalizar sus resultados, pero posiblemente en el momento actual se debería repetir un estudio similar.

Se considera que en la actualidad la mayoría de los estudios, unido al hecho de que los nuevos modos de ventilación se basan en un control de la presión, se pudiera retomar nuevamente el interés por esta modalidad ventilatoria.

Ventilación control en la actualidad

Cuando se revisa la literatura se da cuenta que el empleo de esta modalidad es escaso a pesar de sus ventajas en el contexto de la estrategia actual de la ventilación protectora y su mayor utilización se observa en las edades pediátricas. Alguno de los reportes que ilustran esta situación se refieren a continuación

En un estudio multicéntrico realizado en Chile en el 2008 que involucró a 175 pacientes de 19 unidades de cuidados intensivos, se demostró que en el 71,6 % de ellos se empleó la modalidad controlada por volumen y la presión control solo en el 5,2 % de los casos.

Otro estudio del 2000 del Hospital Nacional La Raza, que presentó más de 600 pacientes también reporta uso de la ventilación controlada por volumen en el 62,5 % de los casos y 37,4 % usaron los modos controlados por presión.

De manera general estos resultados coinciden con estudios realizados en Europa y el resto de América Latina, lo que deja abierta la pregunta de si el uso de la ventilación con control de volumen será costumbre de la atención al adulto crítico o verdadera ciencia constituida respaldada por evidencias que actualmente no aparecen publicadas, al menos al alcance de nuestra revisión.

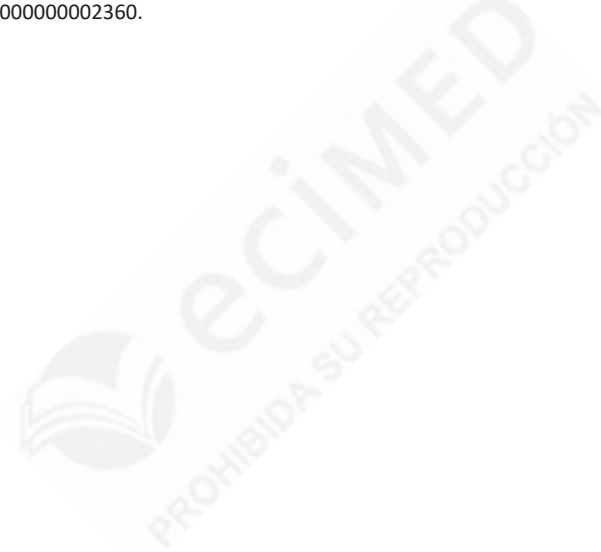
Bibliografía

- Alonso Ovies, A. (2008). Modos convencionales de ventilación mecánica. En: *Medicina Intensiva*. Libro electrónico de REMI, pp. 1-37.
- Arellano Sepúlveda, D. (2007). Análisis gráfico de la ventilación mecánica. *Kinesiología*, 26(2), 17-27.
- Arellano Sepúlveda, D. (2007). Nuevos modos ventilatorios. *Kinesiología*, 26(1), 21-27.
- Bakke, S. A., Botker, M. T., Riddervold, I. S., Kirkegaard, H. and Christensen, E. F. (2014). Continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in prehospital treatment of patients with acute respiratory

- ry failure: a systematic review of controlled studies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 22:69. DOI: 10.1186/s13049-014-0069-8.
- Barrera, M. R. R., Ramos, F. M., Hernández, M. I. V., Torres, J. A. B. and Chávez, A. E. (2002). Empleo de la ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, 16(5), 153-158. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcrite-2002/ti025a.p>
- Bellani, G., Laey, J. G., Pham, T., Madoo, F., Fan, E., Brochard, L. et al. (2017). Noninvasive ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. Insights from the LUNG SAFE study. *Am J Respir Crit Care Med*, 195(1), 67-77. DOI: 10.1164/rccm.201606-1306OC
- Beloncle, F., Lorente, J. A., Esteban, A and Brochard, L. (2014). Update in acute lung injury and mechanical ventilation 2013. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 189(10), 1187-1193. DOI: 10.1164/rccm.201402-0262UP
- Castañón González, J. A. et al. (2004). Cambios en la distensibilidad pulmonar y la relación PAO_2/FIO_2 en pacientes post-operados de abdomen alto en dos modalidades de ventilación controlada. *Medicina Crítica*, 18(3), 91-94. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcrite-2004/ti043c.p>
- Castañón González, J. A., León Gutiérrez, M. A., Gallegos Pérez, H., Pech Quijano, J., Martínez Gutiérrez, M. y Olvera Chávez, A. (2003). Mecánica pulmonar, índice de oxigenación y ventilación alveolar en pacientes con dos modalidades de ventilación mecánica controlada. Un estudio comparativo tipo cruzado. *Cirugía y Cirujanos*, 71(5), 374-378. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2003/cc035f.pdf>
- Chacko, B., Peter, J. V., Tharyan, P., John, G. and Jeyaseelan, L. (2015). Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev*, 1:CD008807. DOI: 10.1002/14651858.CD008807
- Colombo, M. (2011). *Monitoreo de la ventilación mecánica artificial: Que miramos cuando ventilamos*. Jornada de la sociedad argentina de mediatría.
- Correa Cárdenas, O. (2008). *Ventilación mecánica*. IMSS TMS UCI. México.
- Garnero, A. J., Abbona, H., Gordo-Vidal, F. y Hermosa-Gelbard, C. (2013). Modos controlados por presión versus volumen en la ventilación mecánica invasiva. *Medicina intensiva*, 37(4), 292-298. <http://doi.org/10.1016/j.medin.2012.10.007>
- Hasan, A. (2010). Understanding Mechanical Ventilation. In: Vincent, J. L. *Intensive Care Medicine*. 2da Ed. New York.
- Hernández García, A. A. y Triolet Gálvez, A. (2002). Modos de Ventilación mecánica. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia*, 1, 82-94. Disponible en: http://vs.sld.cu/revistas/mie/vol1_1_02/mie14102.pdf
- Hoşten, T., Kuş, A., Gümüş, E., Yavuz, Ş., İrkil, S. and Solak, M. (2017). Comparison of intraoperative volume and pressure-controlled ventilation modes in patients who undergo open heart surgery. *J Clin Monit Comput*, 31(1), 75-84. DOI: 10.1007/s10877-016-9824-x
- Hubmayr, R. D. and Irwin, R. S. (2008). Mechanical Ventilation Part I: Invasive. In: Irwin, R. S., James, M. *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. 6th Edition. New York: Lippincott Williams & Wilkins, p. 645-658.
- Jabaley, C. S., Grover, R. F., Sharifpour, M., Raikhelkar, J. K. and Blum, J. M. (2018). Modes of mechanical ventilation vary between hospitals and intensive care units within a university healthcare system: a retrospective observational study. *BMC Notes*, 11(1), 425. DOI: 10.1186/s13104-018-3534-z
- Lemus Lanziano, J. E., García del Rio, C. y Urina Rivero, M. (2009). *Cuidados Críticos Cardiovascular*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología.
- Lovesio, C. (2006). *Asistencia respiratoria mecánica*. Medicina intensiva. Madrid: El Ateneo.
- Marini, J. J. (2011). Point: is pressure assist-control preferred over volume assist-control mode for lung protective ventilation in patients with ARDS? Yes. *Chest*, 140(2), 286-290. DOI:10.1378/chest.11-1060,1052.
- Miguelena Muñoz, D., Jaime Fernández, S. y Hernando Mulett, H. (2011). Modos ventilatorios avanzados. Ventilación de soporte adaptativo (ASV). *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 11(2), 132-143. Disponible en: <http://repository.urosario.edu.co/handle/10336/2980>
- Modrykamien, A., Chatburn, R. L. and Ashton, R. W. (2011). Airway pressure release ventilation: an alternative mode of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 78(2), 101-110.
- Ortiz G., Dueñas, C., Lara, A., Garay, M. and Blanco, J. (2013). Bases de ventilación mecánica. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 13(2), 17-45. Disponible en: <http://s3.amazonaws.com/academia.edu>

documents/39240362/Bases_de_Ventilacion_Mecanica_-_Acta_Colombiana_de_Cuidado_Intensivo_2013.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1529604896&Signature=2tSSiwwWw4TAKmt544xkzZhHPs%2Bs%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DBases_de_Ventilacion_Mecanica_Acta_Colom.pdf

- Riayamaí, N., Katsios, C. M., Beloncle, F., Friedrich, J. O., Mancebo, J. and Brochard, L. (2015). Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation in acute respiratory failure: a physiology-based narrative and systematic review. *Chest*, 148(2), 340-355. DOI: 10.1378/chest.14-3169
- Seiberlich, E., Alves Santana, J. y Carvalho Seiberlich, R. R. (2011). Ventilación mecánica Protectora ¿Por qué Utilizarla? *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 61(5), 361-365.
- Soler Morejón, C. and Lage Dávila, J. (1999). Volumen Control vs. Presión Control: Repercusión Hemodinámica. *Revista Cubana de Medicina*, 38(4), 263-268. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v38n4/med05499.pdf>
- Tomicic, V. et al. (2008). Características de los pacientes que reciben ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos: primer estudio multicéntrico chileno. *Revista Médica de Chile*, 136(8), 959-967. Disponible en: <http://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v136n8/art01.pdf>
- Urrutia Illera, I. M. y Cristancho Gómez, W. (2006). *Ventilación mecánica*. Universidad del Cauca.
- West, J. (2004). *Fisiología respiratoria*. 6ta Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Ye, Y., Zhu, B., Jiang, L., Jiang, Q., Wang, M., Hua, L. et al. (2017). A contemporary assessment of acute mechanical ventilation in Beijing: description, costs, and outcomes. *Crit Care Med*, 45(7), 1160-1167. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002360.



VENTILACIÓN BIFÁSICA INTERMITENTE CON PRESIÓN POSITIVA DE LA VÍA AÉREA

Dr. Wilder Reinoso Fernández

Desde el surgimiento de la ventilación mecánica siempre se ha intentado perfeccionar su aplicación, eliminando o al menos minimizando los efectos desfavorables que trae consigo instaurar artificialmente una técnica que sustituye la función respiratoria normal, es uno de los motivos por el cual surge la ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea más conocida por sus siglas BIPAP, con la cual se logra eliminar dos de los problemas de la ventilación convencional: la supresión de la ventilación espontánea durante el ciclo mandatorio y el asincronismo entre la ventilación mecánica y la espontánea del paciente.

La BIPAP se define como un modo ventilatorio controlado por presión y ciclado por tiempo en un sistema que permite respirar al paciente espontáneamente durante todo el tiempo. Provoca una presión continua en las vías aéreas con una conmutación ciclada por tiempo a otro nivel de presión. Es un modo ventilatorio que resulta de la suma de dos técnicas ventilatorias: la ventilación por presión controlada y la presión positiva continua en la vía aérea (Fig. 40.1).

Es un “modo ventilatorio universal” pudiendo pasar de un soporte ventilatorio total (VPPI + BIPAP) cuando el paciente no respira espontáneamente, hasta la presión positiva continua en la vía aérea cuando lo hace de manera suficiente (sin haber contribución mecánica a la ventilación). Con esta modalidad se puede ir desde el control total, hasta el destete.

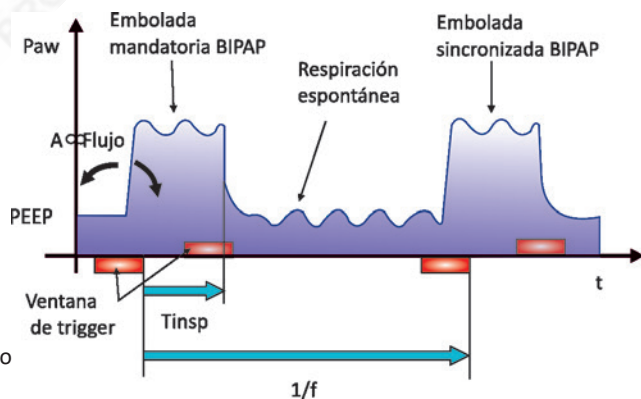


Fig. 40.1. Curva de presión-tiempo de la BIPAP.

Es útil aclarar dos conceptos que pudieran traer confusión, los términos BIPAP y BiPAP (ventilación con dos niveles de presión en las vías aéreas), aunque similares, tienen algunas diferencias, al hacer referencia al BiPAP es a un modo de ventilación espontánea con una presión basal sobre cero pero que a diferencia de la presión positiva continua en la vía aérea permite regular separadamente la presión inspiratoria y la espiratoria, esta disimilitud de presión causa flujo de gases dentro y fuera de los pulmones. Esencialmente es la mezcla de una ventilación con presión positiva continua en la vía aérea más soporte de presión a diferencia de la BIPAP que es la combinación de ventilación con control de presión más presión positiva continua en la vía aérea. El objetivo de la BIPAP es casi siempre de corto alcance y se usa solo para estabilizar y asistir de forma temporal a un paciente con insuficiencia respiratoria a través de una máscara facial de manera no invasiva.

Este término BiPAP fue oficializado por Putensen, coincidió en Innsbruck, Alemania, Dräger y Murrysville, Estados Unidos (Respironics), el primero en el Evita 1 y el segundo en un ventilador para ventilación no invasiva en el domicilio, ambos recibieron patentes, con diferencias mínimas en su concepción, basadas fundamentalmente en que en BiPAP, la respiración espontánea se asocia con ventilación con presión de soporte y en BIPAP la respiración espontánea se asocia con control de presión. Otras firmas no pudieron utilizar los nombres de BIPAP y BiPAP previamente patentados, lo que dio lugar a la aparición de otros nombres con el mismo concepto: BiVent (Siemens Servo 300), Bilevel (PuritanBennet 8400), DuoPAP (Hamilton Raphael) y quizás otros, lo que creó una gran confusión de nomenclatura.

En los modelos originales se programaban dos niveles de presión (alta y baja) y dos niveles de tiempo (alto y bajo) en un sistema abierto, que permitía la respiración espontánea en cualquier momento del ciclo respiratorio. Más tarde, con fines de facilitar la programación del ventilador se sustituyó en los Evita 2 y 4 la programación de los tiempos alto y bajo por la programación de la frecuencia respiratoria BIPAP y la relación I:E.

Los cálculos y monitoreo de los parámetros ventilatorios en este modo ventilatorio se realizan usando estas fórmulas:

$$V_t = (PIP - PEEP) \cdot C_{rs}$$

$$FR_{BIPAP} = 60 / (T_{alto} + T_{bajo})$$

$$PAW_{media} = (PIP \cdot T_{alto} + PEEP \cdot T_{bajo}) / (T_{alto} + T_{bajo})$$

Donde:

V_t : volumen corriente.

PIP: presión inspiratoria pico.

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

C_{rs} : *compliance* pulmonar.

FR_{BIPAP} : frecuencia respiratoria para el modo BIPAP, 60 = s de 1 min.

T_{alto} : tiempo de duración de la aplicación de la presión alta o PIP.

T_{bajo} : tiempo de aplicación de la presión baja o presión positiva al final de la espiración.

Ventajas

Como se describió con anterioridad este modo ventilatorio permite la respiración espontánea durante la ventilación mecánica lo cual tiene entre sus ventajas:

- Mejorar la ventilación pulmonar: con la BIPAP se originan dos fuerzas en el mismo sentido durante la inspiración: la presión positiva generada por el ventilador y la negativa creada por los músculos inspiratorios, estas dos fuerzas combinadas producen un aumento del volumen inspirado. Durante el periodo de altas presiones no se detecta flujo espiratorio,

pero, sin embargo, si se produce una respiración espontánea y el espacio muerto anatómico es rellenado totalmente por gas fresco, lo que contribuye a la ventilación alveolar y mejora el intercambio gaseoso.

- Mejora la relación ventilación/perfusión: el incremento de la ventilación espontánea permite que se ventilen mejor las partes dorsobásales del pulmón, previendo la aparición de atelectasias.
- Evita las presiones excesivas en las vías aéreas: durante la ventilación convencional la espiración no es posible durante la inspiración por estar cerrada la válvula espiratoria, si el paciente trata de espirar se producen incrementos de la presión en las vías aéreas que si son intensos (como al toser) cicla instantáneamente lo que trae como resultado una disminución notable del volumen inspirado. Como con la BIPAP hay un sistema abierto, la PEEPi tradicional de los modos controlados no se comporta de igual forma y aunque se prolongue el Talto o se acorte el Tbajo, no se produce sobredistensión dinámica de los pulmones, aunque se aumente la presión media de la vía aérea y sí se aumenta simultáneamente la Palta y la P baja, lo cual no cambia el volumen corriente. Por tales motivos, no es recomendable buscar el incremento deseado de la presión media de la vía aérea, solo con el aumento de la Palta, ya que esto aumenta el volumen corriente y puede ser causa de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) o volutrauma.
- Mejora la sincronización de la respiración espontánea y el ciclo mandatorio: al permitir ventilaciones espontáneas unidas a las mandatorias, incrementa el protagonismo del paciente y hace que el soporte ventilatorio se adapte mejor a sus necesidades, convirtiéndose en el protagonista del proceso ventilatorio.
- Menor necesidad de sedación: con la mejoría de la sincronía paciente-ventilado, se ha logrado una reducción significativa del uso de sedantes y relajantes musculares.
- Facilita el destete: al ser una modalidad ventilatoria que permite en todo momento la ventilación espontánea del paciente, garantiza una participación más activa del paciente durante el proceso ventilatorio mecánico, al poder iniciar, a su propia demanda, el soporte del respirador. Una forma de garantizar esta función es con la reducción progresiva de la Palta y de la frecuencia respiratoria BIPAP; si con valores de Palta de 10 mbar y frecuencia respiratoria BIPAP entre 4 min y 6 por min se logra un buen volumen corriente generalmente la extubación es exitosa.
- Previene la atrofia de los músculos respiratorios: al permitir que el paciente respire de forma espontánea se conserva la actividad y coordinación de los músculos respiratorios.

Variantes

Dependiendo del tipo de patrón respiratorio espontáneo del paciente la BIPAP puede adoptar diferentes variantes:

- Presión control-BIPAP: cuando el paciente no tiene ninguna actividad espontánea recibe una ventilación controlada por presión ciclada por tiempo a la frecuencia mandatoria programada (Fig. 40.2).
- Ventilación mandatoria intermitente sincronizada-BIPAP (SIMV-BIPAP): el paciente puede respirar espontáneamente durante la fase de bajas presiones. De acuerdo con el patrón de tiempo ajustado, el paciente recibe su embolada mandatoria cuando se produce el cambio presiones (Fig. 40.3).
- BIPAP genuino: en este caso el paciente respira espontáneamente en los dos niveles de presión (Fig. 40.4).
- Presión positiva continua en la vía aérea: en este caso ambos niveles de presión son iguales. La ventilación es solo a expensas de la respiración espontánea del paciente (Fig. 40.5).

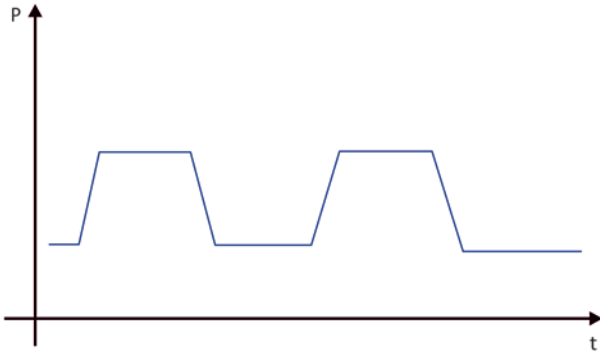


Fig. 40.2. Curva presión-tiempo de la variante presión control en BIPAP.

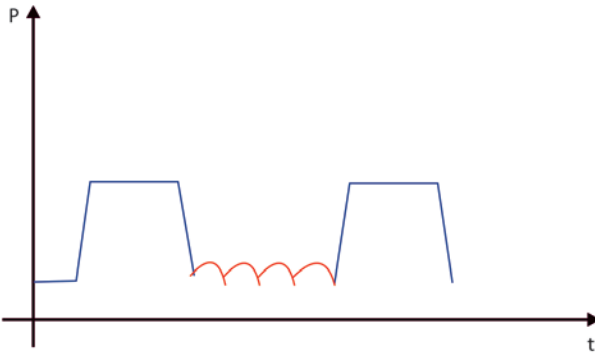


Fig. 40.3. Curva presión-tiempo de la variante SIMV en BIPAP.

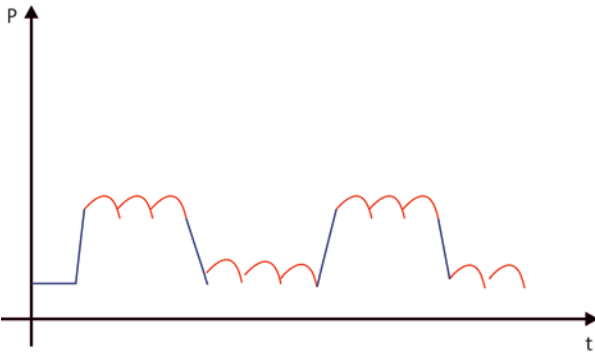


Fig. 40.4. Curva presión-tiempo de la variante BIPAP genuino.

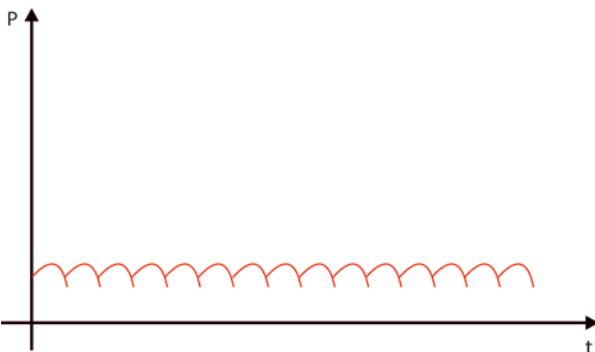


Fig. 40.5. Curva presión-tiempo de la variante presión positiva continua en la vía aérea.

Ajuste

- Desde una ventilación mandatoria continua p evia:
 - El nivel inferior de presión corresponde al nivel de presión positiva al final de la espiración.
 - El nivel superior de presión se basa en el valor de la presión meseta.
 - El volumen tidal se ajustará en un valor próximo al de la ventilación mandatoria con variaciones de 1 cmH₂O del nivel superior de presión. Se debe monitorizar el volumen tidal obtenido que permita variar el nivel superior de presión de forma tal que se obtenga el programado.
 - La duración del tiempo que permanecerá cada nivel de presión se ajustará de acuerdo con el tiempo inspiratorio (Ti) y el tiempo espiratorio (Te) de la ventilación mandatoria.
- Sin ventilación mandatoria continua p evia:
 - El nivel inferior de presión se ajustará según el nivel deseado de presión positiva al final de la espiración.
 - El nivel superior de presión se selecciona entre 12 cmH₂O y 16 cmH₂O por encima del nivel inferior dependiendo de la *compliance* del paciente.
 - El volumen tidal resultante puede modificarse variando el valor del nivel superior de presiones.
 - La frecuencia respiratoria y la relación I:E son determinadas por el tiempo que permanecerán cada uno de los niveles de presión, para escogerlo se divide 60 por la frecuencia respiratoria y el resultado se ajusta a la relación I:E deseada.

Resolución de los problemas de oxigenación y ventilación con BIPAP

- Oxigenación: se manejan incrementando la presión media en las vías aéreas:
 - Aumentando paralelamente ambos niveles de presión en un mismo valor.
 - Incrementando la relación I:E aumentando la duración del tiempo en el nivel superior de presión y acortando la duración del tiempo en el nivel inferior de presión en igual proporción sin variar los niveles de presión.
- Ventilación: si existe hipercapnia se corrige:
 - Aumentando la presión en el nivel superior de presión y disminuyéndola en igual proporción en el nivel inferior siempre que la relación I:E sea de 1, si la relación es de 1:2 para mantener la misma presión media en la vía aérea el incremento de la presión en el nivel superior será la mitad de la disminución en el nivel inferior.
 - Incrementando la frecuencia respiratoria manteniendo igual relación I:E.
 - Si existe hipocapnea los cambios se realizan en sentido contrario.

Los pacientes con enfermedad restrictiva del pulmón respiran mejor de manera espontánea con una presión positiva continua en la vía aérea alta, ya que una fase larga de P_{alta} con una fase corta de P_{baja} puede facilitarle la respiración espontánea. Por el contrario, en afecciones obstructivas, la extensión de la fase de P_{alta} aumenta el volumen pulmonar y hace más difícil la respiración espontánea; es preferible acortar la fase de P_{alta} como en SIMV-BIPAP y alargar la fase de P_{baja} con niveles de presión positiva continua en la vía aérea no muy altos. El volumen corriente puede afectarse en la BIPAP por la coincidencia de ventilación con control de presión y ventilación espontánea; está claro que para un mismo nivel de *compliance*,

el volumen corriente en ventilación con control de presión lo determina la diferencia entre P_{Alta} (P_{IP}) y P_{Baja} (presión positiva al final de la espiración), pero si el paciente inspira espontáneamente, en la fase inspiratoria de ventilación con control de presión, cae la P_{Baja} (P_{ALV} o presión alveolar al final de la espiración), aumenta la diferencia de presiones y aumenta el volumen corriente. Por el contrario, si la espiración espontánea coincide con la inspiración mecánica de la ventilación con control de presión, aumenta la P_{Baja} (P_{ALV} o presión alveolar al final de la espiración), disminuye la diferencia de presión y será menor el volumen corriente. La diferencia de presión efectiva entre P_{Baja} y P_{Alta} es reducida por una espiración incompleta o PEEPI, aumenta la P_{ALV} si tiene un tiempo corto, y cae el volumen corriente. Algunos ventilados (Evita 4) al monitorear la ventilación reflejan en su *display* el VM total y el VM espontáneo y la frecuencia respiratoria programada y la frecuencia respiratoria espontánea, pero como ambas mediciones constituyen una superposición entre la programación de ventilación con control de presión y la respiración espontánea, no son realmente valores exactos y cuando coexisten ambas, es preferible guiarse por la observación visual de la actividad de los músculos respiratorios.

En casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica el interés no es reclutar alveolos, sino apoyar la debilidad de los músculos respiratorios y en este sentido es recomendable no prolongar o más bien acortar el T_{Alto} y prolongar el T_{Bajo} , de manera que el nivel de la P_{Alta} determinará la magnitud del apoyo respiratorio, con ello se logra evitar la sobredistensión pulmonar no deseada, que dificulta la respiración espontánea del paciente. Es muy importante guiarse por la curva de flujo y evitar la presencia del llamado flujo residual, que indica que no hay igualdad de presiones entre la transpulmonar y la del sistema del ventilado.

Consideraciones finales

La BIPAP es un modo de ventilación confortable para el paciente, facilita el destete y puede ser un modo ventilatorio único desde el comienzo hasta el destete, disminuye la necesidad de sedación, el paciente puede tener respiraciones espontáneas en cualquier nivel de presión en cada fase del ciclo respiratorio, y al igual que en la ventilación con control de presión el paciente no recibe volumen corriente prefijado, sino que este dependerá principalmente del gradiente diferencial entre la presión inspiratoria y la presión positiva al final de la espiración.

Bibliografía

- Abramo, T., Williams, A., Mushtaq, S., Meredith, M., Sepaule, R., Crossman, K. *et al.* (2017). Paediatric ED BIPAP continuous quality improvement programme with patient analysis: 2005-2013. *BMJ Open*, (1), e011845. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-011845.
- Akhter, N. and Rizvi, N. A. (2017). Application of BiPAP through Endotracheal Tube in Comatose Patients with COPD Exacerbation. *Pak J Med Sci*, 33(6), 1444-1448. DOI: 10.12669/pjms.336.13972
- Bahns, E. (1995). BIPAP - Two Steps forward in Ventilation. *Dräger*, Lübeck. Disponible en: <http://www.frca.co.uk/documents/BIPAP-Booklet.pdf>
- Baum, M., Benzer, H., Putensen, Ch., Koller, W. and Putz, G. (1989). Biphase Positive Airway Pressure (BiPAP) - eine neue Form der augmentierenden Beatmung. *Anaesthesist*, 38(9), 452-458. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/2468721_Biphase_positive_airway_pressure_BiPAP_A_new_form_of_assisted_ventilation

- Branson, R. and Chatburn, R. (1992). Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respiratory Care*, 37(9), 1026-1044. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/10183731>
- Caballero López, A. y Camacho Asse, V. (2008). *Modos de ventilación*. En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. Tomo II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 485-532.
- Checkley, W., Brower, R., Korpak, A. and Thompson, B. T. (2008). Effects of a clinical trial on mechanical ventilation practices in patients with acute lung injury. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 177(11), 1215-1222. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200709-1424OC>
- Chiumello, D., Pelosi, P., Calvi, E., Bigatello, L. M. and Gattinoni L. (2002). Different modes of assisted ventilation in patients with acute respiratory failure. *European Respiratory Journal*, 20(4), 925-933. DOI: 10.1183/09031936.02.01552001
- Christine Stock, M. y Azriel, P. (1997). *Handbook of Mechanical ventilator support*. 2 ed. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Elrazek, E. A. (2004). Randomized prospective crossover study of biphasic intermittent positive airway pressure ventilation (BIPAP) versus pressure support ventilation (PSV) in surgical intensive care patients. *Middle East journal of anaesthesiology*, 17(6), 1009-21. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/15651509>
- Essouri, S. et al. (2005). Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure. *Intensive Care Medicine*, 31(4), 574-580. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-005-2568-6>
- Esteban, A. et al. (2008). Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 177(2), 170-177. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200706-893OC>
- Esteban, A., (2000). How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 161(5), 1450-1458. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.161.5.9902018>
- Frutos Vivar, F. et al. (2010). Outcomes of patients ventilated with synchronized intermittent mandatory ventilation with pressure support: a comparative propensity score study. *Chest*, 137(6), 1265-1277. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.09-2131>
- Gallesio, A. O. (1997). *Nuevos modos de ventilación mecánica*. En: Martín, S. y Gómez, R. *Avances en Medicina Intensiva*. España: Editorial Médica Panamericana, pp. 77-120.
- Gonzalez, M. et al. (2010). Airway pressure release ventilation versus assist-control ventilation: a comparative propensity score and international cohort study. *Intensive Care Medicine*, 36(5), 817-827. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-010-1837-1>
- Holets, S. and Hubmayr, R. D. (2006). *Setting the ventilator*. In: Tobin, M. J. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 163-181. DOI: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=520§ionid=4169224>
- Hörmann, Ch., Baum, M., Putensen, Ch., Mutz, N. J. and Benzer, H. (1994) Biphase Positive Airway Pressure (BIPAP) - a new mode of ventilator support. *European Journal of Anaesthesiology*, 11(1), 37-42. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/8143712>
- Hubmayr, R., Maclor, M. and Sasson, C. (1994). *Conventional methods of ventilatory support*. In: Tobin, M. J. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill, 191-304. DOI: <http://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=520>
- Kosowsky, T. M., Storrow, A. B. and Carleton, S. C. (2000). Continuous and Bilevel Positive Airways pressure in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *American Journal Emergency Medicine*, 18(1), 91-95. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0735-6757\(00\)90059-7](http://doi.org/10.1016/S0735-6757(00)90059-7)
- Lovesio, C. (2006). *Asistencia respiratoria mecánica*. Buenos Aires: El ateneo.
- Márquez Capote, E. (2008). *Manual de cuidados respiratorios y ventilación mecánica*. Santiago de Cuba: Editorial Ciencias Médicas, pp. 110-118. DOI: <http://es.scribd.com/document/238251166/Manual-de-Ventilacion-y-Cuidados-Resp>
- Putensen, C., Mutz, N. J., Putensen-Himmer, G. and Zinserling, J. (1999). Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation perfusion distributions in patients with acute respiratory distress

- syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159(4), 1241-1248. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.159.4.9806077>
- Schwartz, A. R., Kacmarek, R. M. and Hess, D. R. (2004). Factors affecting oxygen delivery with bi-level positive airway pressure. *Respiratory Care*, 49(3), 270-5. Disponible en: <http://c.crcjournal.com/content/49/3/270.full.pdf>
- Solevåg, A. L. and Kann, I. C. (2015) N-BiPAP treatment in infants with respiratory distress syndrome: A population study. *Early Hum Dev*, 91(10), 577-581. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2015.07.004.
- Tobin, M. J. (2001). Advances in mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine*, 344(26), 1986-1996. DOI: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200106283442606>
- Victor, S., Roberts, S. A., Mitchell, S., Aziz, H., Lavender, T. and Extubate Trial Group. (2016). Biphase Positive Airway Pressure or Continuous Positive Airway Pressure: A Randomized Trial. *Pediatrics*, 138(2), pii: e20154095. DOI: 10.1542/peds.2015-4095.
- Yang, L. Y., Huang, Y. C. and Macintyre, N. R. (2007). Patient-ventilator synchrony during pressure-targeted versus flow-targeted small tidal volume assisted ventilation. *Journal Critical Care*, 22(3), 252-257. Disponible en: [http://www.jccjournal.org/article/S0883-9441\(06\)00214-0](http://www.jccjournal.org/article/S0883-9441(06)00214-0) abstract



VENTILACIÓN CON RELACIÓN I:E INVERSA

Dr. Iván Moyano Alfonso

Antes de comenzar a abordar este tema es necesario recordar los elementos fisiológicos relacionados con el ciclo respiratorio y de esta forma lograr una mejor comprensión de este. El *ciclo respiratorio* significa la entrada y salida de un volumen de aire (volumen tidal) en una respiración y cuando se multiplica por la frecuencia respiratoria en un minuto, constituye el volumen minuto y, por tanto, incluye dos etapas fundamentales: inspiración y espiración.

La *inspiración* es un proceso *activo* que ocurre a partir de que el estímulo procedente del centro respiratorio, provoca la contracción de grupos musculares denominados *inspiratorios*, dentro de estos el más importante es el diafragma. De esta contracción se genera una presión negativa dentro del tórax que desplaza el aire hacia el interior del alveolo.

La *espiración* es un proceso *pasivo*; una vez que cesa el estímulo respiratorio, el retroceso elástico de la caja torácica y los pulmones, que después de ser expandidos durante la inspiración, tienden a recuperar su estado de equilibrio, generan una fuerza que provoca la salida del aire desde los alveolos hacia el exterior. En condiciones normales no ocurre contracción de grupo muscular alguno durante la espiración.

Por estas diferencias señaladas antes, la duración de la espiración, en condiciones de normalidad, es de aproximadamente el doble de tiempo que la inspiración y de ahí que la relación o cociente inspiración/espiración, o relación I:E como se conoce en la práctica médica sea de 1:1,9 o 1:2 (Fig. 41.1).

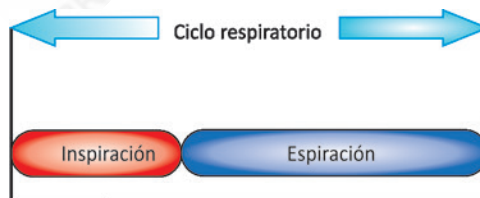


Fig. 41.1. Representación gráfica del ciclo respiratorio. Como se aprecia 1/3 del ciclo se emplea en la inspiración y 2/3 en la espiración lo que resulta en una relación I:E de 1:2.

Así como ocurre en la respiración espontánea, en la ventilación mecánica, el equipo participa de forma activa en la inspiración, mientras la espiración ocurre de forma pasiva. Mediante un

mecanismo de ciclado, se abre la válvula espiratoria lo que permite que el volumen de aire sea eliminado de las vías aéreas hasta quedar solo una parte de este al completarse la espiración, el denominado *volumen residual*. En otras palabras, durante la ventilación mecánica, la manera de fijar o cambiar la relación I:E es modificando el tiempo inspiratorio, mientras que la acción que se realiza durante la espiración es, mediante distintos mecanismos, regular el volumen de aire residual que queda atrapado en los alveolos al final de la espiración. A medida que sea mayor el volumen residual se generará una presión conocida como presión positiva al final de la espiración (*Positive End-Expiratory Pressure*).

En condiciones normales, la duración de cada ciclo respiratorio debe ser suficiente para permitir que se complete la espiración antes del inicio de la próxima inspiración, pues de lo contrario, el volumen de aire residual aumenta progresivamente hasta valores no deseados, generando una presión positiva al final de la espiración no programada conocida como autopenetración positiva al final de la espiración o presión positiva al final de la espiración intrínseca que causa consecuencias indeseables para el paciente.

Durante la ventilación mecánica, se puede establecer la relación I:E mediante la manipulación de algunas variables de las que depende el tiempo inspiratorio (Fig. 41.2).

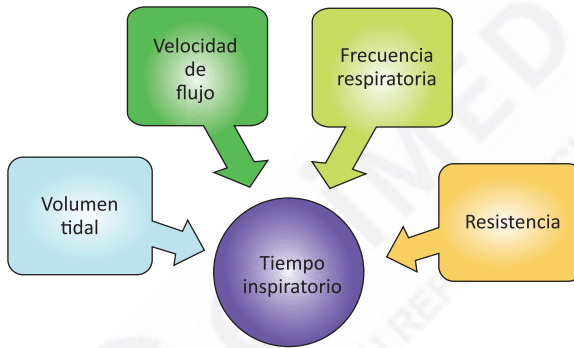


Fig. 41.2. Relación de algunas variables con el tiempo inspiratorio.

Después de la descripción por Reynolds en 1971 de la ventilación con relación inversa, esta modalidad ventilatoria, tanto en modos controlados por volumen como por presión, fue extensamente aplicada y estudiada dentro de los cuidados intensivos, pero a partir del inicio de la década de los 90 su uso fue progresivamente declinando hasta prácticamente desaparecer en la actualidad, con la excepción de su uso como parte del modo de ventilación de liberación de presión de la vía aérea o APRV, que garantiza que todavía se debe conocer este modo de ventilación.

Volumen tidal

Si se mantiene una velocidad de flujo constante, existe una relación directamente proporcional entre el volumen tidal y el tiempo inspiratorio, en el sentido que para lograr un volumen superior se requiere un tiempo inspiratorio más prolongado. Este aspecto es poco relevante en la práctica teniendo en cuenta que, en las modalidades cicladas por volumen, se produce una variación de la velocidad de flujo inspiratorio de manera automática en la mayoría de los equipos, que permite lograr el volumen prefijado sin variar la relación I:E programada.

Velocidad de flujo

La relación es inversamente proporcional, pues a medida que se aumenta la velocidad de flujo el tiempo inspiratorio se acorta y viceversa. En los primeros ventilados presiométricos (Serie MARK 7, MARK 8 y BIRD) que ciclan por presión y que aún se encuentran en algunos centros, las velocidades de flujo aumentadas provocan una disminución del tiempo inspiratorio y con esto el aumento de la frecuencia respiratoria. Esto constituye un problema si se tiene en cuenta que estos equipos carecen de alarmas y se requiere una observación muy estricta del paciente.

A propósito de este comentario, se hace necesario mencionar el ejemplo más frecuente que aún se observa en los cuerpos de guardia de nuestros centros donde estos equipos se utilizan para brindar ventilación no invasiva con nebulización a pacientes con crisis de asma, principalmente conocido como “aerosol a PPI” por el personal médico que no tiene conocimientos de cuidados intensivos. Es frecuente apreciar que algunos pacientes, después de recibir este tratamiento, presentan un grado mayor de agotamiento y empeoramiento. El principal problema radica en dos aspectos fundamentales: primero: al encontrarse presiones altas en las vías aéreas de estos pacientes, si se fija un valor bajo de presión en el equipo, se acorta el tiempo inspiratorio y ocurre un *discomfort* en el paciente ante mayores demandas de volumen que aumentan el trabajo respiratorio y terminan agotando al paciente y, segundo: si se fija una velocidad de flujo excesivamente rápida ocurre también una disminución del tiempo inspiratorio generándose una situación similar a la anterior.

Frecuencia respiratoria

El tiempo inspiratorio es inversamente proporcional a la frecuencia respiratoria. Un aspecto importante a tener en cuenta cuando se utilizan frecuencias elevadas con el objetivo de lograr hiperventilación del paciente. En este contexto se pueden presentar estas situaciones:

- La disminución del tiempo inspiratorio para mantener una relación I:E constante de 1:2, puede provocar imposibilidad de lograr el volumen tidal deseado y con esto hipoventilación del paciente.
- El aumento de la frecuencia respiratoria acorta también el tiempo espiratorio lo que trae como consecuencia que se inicie la próxima inspiración antes de terminar la fase espiratoria, creando atrapamiento de aire y generando auto-presión positiva al final de la espiración.
- La disminución del tiempo inspiratorio, en áreas del pulmón con constantes de tiempo elevadas, evitan el llenado total con la consecuente tendencia al colapso y producción de atelectasias.

Resistencia en la vía aérea

El aumento de la resistencia provoca una aceleración del flujo lo que causa una disminución del tiempo inspiratorio y viceversa. El costo de esta situación está dado en que velocidades de flujo excesivamente altas generan también un flujo turbulento del aire que provoca, a su vez, elevación de la resistencia en las vías aéreas.

Por último se hace una breve mención al otro elemento de la relación I:E, el tiempo espiratorio, aunque tiene menor importancia en el ámbito de la ventilación mecánica.

Tiempo espiratorio

Es la duración de la espiración expresada en segundos y depende de la elasticidad pulmonar y de la resistencia al paso del aire, las que ejercen efectos sobre el tiempo espiratorio en sentido

contrario; cuando la elasticidad pulmonar esta elevada, con resistencia de las vías aéreas normales (bronquitis pulmonar) el tiempo espiratorio es más corto, por el contrario cuando la elasticidad pulmonar es normal o baja y la resistencia de la vía aérea son elevadas (bronconeumopatía crónica obstructiva, estado asmático, broncoespasmo, entre otras) el tiempo espiratorio es prolongado. En sentido general se acepta que el tiempo espiratorio corto puede aumentar la capacidad funcional residual y distender los alveolos lo que causa un aumento de la relación espacio muerto/volumen corriente (V_d/V_t), por otro lado el tiempo espiratorio prolongado puede disminuir la capacidad funcional residual y facilitar la aparición de colapso alveolar con sus consecuencias deletéreas, ahora bien no siempre que hay un tiempo espiratorio prolongado ocurre esto, ya que el organismo ante situaciones patológicas, puede prolongar el tiempo espiratorio como mecanismo de defensa para evitar un incremento demasiado peligroso de la capacidad funcional residual, sin que necesariamente este disminuya por debajo de valores normales, lo que se puede ver tiempos espiratorios prolongados con capacidad funcional residual aumentada.

Es importante tener en cuenta que el tiempo inspiratorio determina la mejor distribución del aire alveolar y con esto favorece la difusión del oxígeno hacia la sangre y la eliminación del dióxido de carbono y esta ventaja es precisamente la base científica para el empleo de la ventilación con relación I:E inversa.

Relación I:E inversa

Se denomina relación I:E inversa cuando se utiliza una relación desde 1:1 hasta relaciones de 4:1, aunque esta última con menor empleo en la práctica clínica actual.

Haciendo un poco de historia, los primeros estudios publicados sobre el empleo de la relación I:E inversa datan de la década de los 70 del siglo xx cuando Reynolds, en 1971, publica su estudio denominado "Effect of Alterations in Mechanical Ventilator Setting on Pulmonary Gas Exchange in Hyaline Membrane Disease". Este estudio fue realizado en neonatos con enfermedad de la membrana hialina que requirieron de ventilación mecánica. A partir del empleo y modificación de distintos parámetros ventilatorios, los autores demostraron mejoría en la oxigenación, escaso aumento de las presiones pulmonares y mejoría de la *compliance*, con una significación estadística a favor del uso de relaciones I:E inversa.

Los elementos fundamentales por los cuales se consideró que el uso de una fase inspiratoria prolongada mejoraba la oxigenación arterial fueron:

- El déficit de surfactante que aparece en la enfermedad de la membrana hialina, así como en el síndrome de distrés respiratorio agudo severo, provoca que los alveolos se colapsen completamente durante la espiración y solo se reabren durante la inspiración, cuando la presión transpulmonar es mayor de $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ a $20 \text{ cmH}_2\text{O}$ de manera sostenida.
- Observaciones experimentales en pulmones inmaduros demostraron que, ante el déficit de surfactante, los alveolos solo se abren durante el pico inspiratorio.
- La elevación de los valores de presión parcial de oxígeno que se producen al aplicar una presión en la vía aérea y una disminución de la frecuencia respiratoria, se deben, probablemente, a la apertura de los alveolos. Es razonable entonces pensar que si los alveolos permanecen abiertos durante un tiempo prolongado en cada inspiración, se logrará una mejoría de la oxigenación a la vez que se elimina una mayor cantidad de presión parcial de dióxido de carbono.

La apertura alveolar sostenida se puede lograr mediante dos vías fundamentales: aplicando una presión positiva al final de la espiración o incrementando el tiempo inspiratorio (relación I:E inversa).

A partir de los estudios realizados en esta etapa se comenzó a aplicar este método con gran entusiasmo, al inicio, en pacientes pediátricos y algunos años después, en 1976, a partir de que Fuelihan demostró el valor de esta herramienta en adultos con síndrome respiratorio agudo severo, al adicionar una pausa al final de la fase inspiratoria.

Para entender el efecto fisiológico que provoca la ventilación con relación inversa sobre la oxigenación debe tenerse en cuenta la relación existente entre la presión media de la vía aérea y las presiones que determinan el volumen alveolar. Durante la ventilación mecánica, la presión media de la vía aérea es el resultado del promedio de las presiones aplicadas durante todo el ciclo respiratorio o lo que es lo mismo, el promedio de la presión que actúa para distender los alveolos, contra la resistencia elástica del pulmón y la resistencia al flujo aéreo, más el promedio de la presión positiva al final de la espiración aplicada durante la fase espiratoria, de manera que la presión media de la vía aérea aumenta con:

- El incremento de la ventilación minuto.
- La elevación de la presión positiva al final de la espiración.
- Las alteraciones de los patrones de flujo inspiratorio.

Los aumentos de la presión media de la vía aérea producirán elevaciones de la presión alveolar en una proporción variable que depende de la ventilación minuto y de las diferencias relativas de resistencia entre la inspiración y la espiración.

La estrategia de prolongar el tiempo inspiratorio se basa en que la variación en la relación I:E no incrementa la presión pico inspiratoria, siempre y cuando no se modifiquen los valores de volumen corriente, presión positiva al final de la espiración y de que el tiempo espiratorio no se acorte en magnitud tal que pueda ocasionar hiperinsuflación dinámica y autopresión positiva al final de la espiración, en cuyo caso si aumentaría la presión inspiratoria pico; por tanto, toda modificación que aumente el tiempo inspiratorio sin modificar la presión inspiratoria pico, al incrementar la presión media de la vía aérea, evita el colapso alveolar, mejora la oxigenación y permite una mejor redistribución pulmonar del volumen corriente, siendo esta la razón principal de la existencia de la ventilación con relación I:E inversa.

A manera de resumen, se considera que los tres efectos fisiológicos de la ventilación con relación inversa están dados por:

- Mejoría de la oxigenación con empleo de valores bajos de presión positiva al final de la espiración externa.
- Aparentemente menor presión inspiratoria pico para un volumen tidal equivalente.
- Muy bajos volúmenes de espacio muerto con remoción eficiente de dióxido de carbono.

La relación I:E inversa se puede aplicar, tanto en la modalidad controlada por flujo ciclada por volumen (volumen control), como en la modalidad controlada por presión ciclada por tiempo (presión control). En la modalidad volumen control, la relación I:E se puede prolongar mediante el aumento de la pausa inspiratoria hasta lograr invertir esta relación. El inconveniente que tiene este modo ventilatorio es que, por ser ciclada por volumen, las presiones en las vías aéreas pueden elevarse en condiciones de baja *compliance* y resistencia elevada, hasta valores no predecibles, que trae como consecuencia:

- Mayor riesgo de barotrauma.
- Al estar prolongado el tiempo inspiratorio, la presión positiva mantenida provoca con mayor frecuencia trastornos hemodinámicos.
- Necesidad de prefijar y vigilar las alarmas de presión pico de manera muy estricta.

En el caso del modo controlado por presión ciclado por tiempo, con solo aumentar el tiempo inspiratorio se logra invertir la relación I:E y se ejerce un control de los valores de presión. Este modo tiene estas ventajas:

- Disminuye el riesgo de barotrauma.
- Provoca menos trastornos hemodinámicos.
- Al utilizar un patrón de flujo desacelerante, los niveles de presión en las vías aéreas son menores y se logra una mejor distribución del aire alveolar.

Tal vez basado en estas ventajas, se utilizó este modo ventilatorio desde los inicios con gran entusiasmo, sin embargo, en la actualidad su uso está prácticamente extinguido y solo se utiliza en:

- Manejo ventilatorio del síndrome de distrés respiratorio agudo severo cuando persiste la hipoxemia y han fracasado otras medidas terapéuticas.
- Incorporado al nuevo modo denominado *ventilación con liberación de presión*, al que se puede considerar como una variante de relación I:E inversa, aunque con diferencias importantes.

Las principales desventajas que se le atribuyen a esta herramienta ventilatoria son:

- La prolongación del tiempo inspiratorio genera discomfort en el paciente, por lo cual se requiere su sedación y en ocasiones su relajación.
- Al estar acortado el tiempo espiratorio se limita el vaciado completo de unidades alveolares con constantes de tiempo elevadas, lo que puede generar auto-presión positiva al final de la espiración con sus consecuencias deletéreas para el paciente.

La revisión amplia de la bibliografía disponible sobre este tema, donde las evidencias hablan de buenos resultados con la aplicación de este modo ventilatorio, con muchas ventajas y desventajas muy escasas, lleva a formular la pregunta de: ¿por qué ha dejado de utilizarse en el escenario de los cuidados críticos?

Hay algunas razones que pueden explicar este hecho y que exponemos a continuación considerando que puede ser un tema de debate futuro:

- Primero: el surgimiento de nuevos modos ventilatorios como la ventilación con liberación de presión que, a pesar de ser considerada por algunos autores una variante de relación I:E inversa, elimina la necesidad de sedación al permitir ventilaciones espontáneas al paciente durante el tiempo de altas presiones.
- Segundo: la aparición de estudios que han demostrado la efectividad de las maniobras de reclutamiento y su impacto en la morbi-mortalidad del paciente sometido a ventilación mecánica.
- Tercero: investigaciones han evidenciado que el verdadero reclutamiento alveolar se logra durante la espiración a partir del empleo de niveles de presión positiva al final de la espiración, que hace desaparecer prácticamente el uso del suspiro inspiratorio que se encuentra incorporado a muchos de los ventiladores que aún se emplean en las unidades de cuidados intensivos. En este hecho tuvo que ver la utilización del monitoreo gráfico de la ventilación mecánica y el fenómeno descrito como “histéresis” de la curva de presión volumen, al que se le da gran valor en el proceso de reclutamiento alveolar.
- Cuarto: la necesidad de sedación para evitar el discomfort que provoca al paciente la inspiración prolongada, en una etapa en que, a partir de la descripción de la temida polineuropatía del crítico, se evita a toda costa la sedación y relajación, hace casi incompatible su uso

- Quinto: el empleo, cada vez con más éxito de un número importante de modalidades de tratamiento para la falla respiratoria aguda hipoxémica que van desde el uso de surfactante exógeno, oxigenadores de membrana extracorpórea y reclutamiento alveolar, han llevado hasta el olvido a este modo de ventilación

Se considera importante se realicen estudios en los centros que, a partir de diseños bien elaborados, puedan brindar nuevas evidencias sobre la eficacia de los nuevos modos ventilatorios y otros que sin ser tan modernos han dejado de emplearse en la actualidad y deben ser de conocimiento del intensivista, incluso en la formación de los nuevos profesionales.

Bibliografía

- Amato, M. and Marini Jhon, J. (2013) Pressure-Controlled and inverse-ratio ventilation. In: Tobin Martin, J. (2013). *Principles and practice in Mechanical Ventilation*. Third edition. Mexico City: Editorial McGraw-Hill, pp. 237-252.
- Arellano Sepúlveda, D. (2006). Ventilación mecánica: generalidades y modalidades tradicionales. *Kinesiología*, 25(4), 17-24. Disponible en: <http://docplayer.es/29156903-Ventilacion-mecanica-generalidades-y-modalidades-tradicionales.html>
- Barrow, A. and Pandit, J. J. (2017). Lung ventilation and the physiology of breathing. *Surgery-Oxford International Edition*, 35(5), 227-233. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2017.02.004>
- Bernales, A. (2011). Modalidades ventilatorias espontáneas en ventilación mecánica y sus beneficios en UCI. *Medwave*, 11(04). Disponible en: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/5010?tab=metrica>
- Boehme, S., Bentley, A. H., Hartmann, E. K. et al. (2015). Influence of inspiration to expiration ratio on cyclic recruitment and derecruitment of atelectasis in a saline lavage model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 43(3), e65-e74.
- Davies, S. and Misra, U. (2014). Respiration: ventilation. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, 15(11), 544-546. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2014.08.013>
- Espiritu, M. S., Olivares, H., Arriola, J. S., Genoves, H. (1996). Evolución cardiopulmonar en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. Comparación de dos modalidades de ventilación mecánica durante anestesia. *Anales de Medicina*, 41(4), 155-160.
- Ferrando, C. and Belda, F. J. (2015). Inverse ratio ventilation: back to the future? *Crit Care Med*, 43(3), 724-725. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000834
- Formenti, F. (2015). Conclusions From Inverse Ratio Ventilation Studied at a Respiratory Rate of 6 Breaths/Minute. *Crit Care Med*, 43(8), e323-e324. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001062.
- García Álvarez, P. J. (2016). Influencia del tiempo inspiratorio prolongado durante la ventilación transoperatoria controlada por presión. *Rev Cubana Anestesiología y Reanimación*, 15(3), 187-196.
- Guzmán Rubín, E. and Guzmán Rodríguez, E. (1998). Ventilación manométrica controlada, con relación inspiración/expiration inversa: una opción de tratamiento en catástrofes pulmonares. *Revista Cubana de Pediatría*, 70(1), 5-10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75311998000100001
- Hirabayashi, G., Ogihara, Y., Tsukakoshi, S., Daimatsu, K., Inoue, M., Kurahashi, K. et al. (2018). Effect of pressure-controlled inverse ratio ventilation on dead space during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy: A randomised crossover study of three different ventilator modes. *Eur J Anaesthesiol*, 35(4), 307-314. DOI: 10.1097/EJA.0000000000000732
- James, M. M. and Beilman, G. J. (2012). Mechanical ventilation. *Surgical Clinics*, 92(6), 1463-1474. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2012.08.003>
- Kotani, T., Katayama, S., Fukuda, S., Miyazaki, Y. and Sato, Y. (2016). Pressure-controlled inverse ratio ventilation as a rescue therapy for severe acute respiratory distress syndrome. *Springerplus*, 5(1), 716. DOI: 10.1186/s40064-016-2440-x
- Martín z, I., Jiménez, J., Sánchez, R. W. and Balmajó, M. (2000). *Ventilación mecánica y sus estrategias en el distress respiratorio agudo*. La Habana: Ecimed.

- Morley, C. J. (2012). Volume-limited and volume-targeted ventilation. *Clinics in Perinatology*, 39(3), 513-523. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0095510812000668?via%3Dihub>
- Ñamendys Silva, S. A. and Posadas Calleja, J. G. (2005). Daño pulmonar agudo asociado a ventilación mecánica. *Revista de Investigación Clínica*, 57(3), 473-480. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0034-83762005000300011&script=sci_ar_ext
- Papadakos, P. J. and Lachmann, B. (2007). *Mechanical Ventilation: Clinical Applications and Pathophysiology*. Estados Unidos: Elsevier Health Sciences.
- Reynolds, E. O. R. (1971). Effect of alterations in mechanical ventilator setting on pulmonary gas exchange in hyaline membrane disease. *Archives of Disease in Childhood*, 46(246), 152-159. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/adc.46.246.152>
- Sinha, M., Chiplonkar, S. and Ghanshani, R. (2012). Pressure-controlled inverse ratio ventilation using laryngeal mask airway in gynecological laparoscopy. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology*, 28(3), 330. DOI: <http://dx.doi.org/10.4103%2F0970-9185.98327>
- Tomicic, V. and Andresen, M. (2011). Ventilación mecánica en el paciente con lesión cerebral aguda. *Revista Médica de Chile*, 139(3), 382-390. Disponible en: http://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0034-98872011000300016&script=sci_ar_ext
- Unzueta, M. C., Casas, J. I. and Moral, M. V. (2007). Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 104(5), 1029-1033. Disponible en: http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2007/05000/Pressure_Controlled_Versus_Volume_Controlled.6.aspx
- Walton, J. J. (2015). Advanced ventilation management. *Surgery-Oxford International Edition*, 33(10), 485-490. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.mpsur.2015.07.020>
- Xu, L., Shen, J. and Yan, M. (2017). The effect of pressure-controlled inverse ratio ventilation on lung protection in obese patients undergoing gynecological laparoscopic surgery. *J Anesth*, 31(5), 651-656. DOI: 10.1007/s00540-017-2369-4

PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN/ PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font

La primera evidencia escrita del uso de la presión positiva al final de la espiración, data de la recomendación de Oertel, quien la aconsejó para tratar el edema agudo del pulmón, en la era que no existían los diuréticos (1876), muchos años después los trabajos pioneros de Poulton, Oxon, Barach y colaboradores, quienes demostraron a mediados de la década de los 30 del siglo xx, que con la aplicación de esta terapia ventilatoria, se podían tratar con efectividad pacientes afectados de edema pulmonar agudo. En 1962 Cara y Poisvert también recomendaron el uso de la presión positiva al final de la espiración, para tratar el edema pulmonar lesional y *a posteriori*, en 1967, Asbaugh, un residente de cirugía publicó con el prestigio del profesor Thomas Petty de Denver Colorado, su famoso trabajo que se expandió por el mundo entero y dió lugar a múltiples investigaciones y comentarios sobre la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea como una de las más poderosas y más usadas terapias alternativas para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, la que actualmente continúa estudiándose. Su uso ha estado en constante perfeccionamiento y análisis por los intensivistas en estos últimos 45 años y a pesar de que la técnica de su aplicación prácticamente no ha variado, si se ha discutido mucho sobre las mejores formas de usarla y aún esta discusión persiste.

La presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea no es un modo ventilatorio en sí, más bien es una adición alternativa a las terapias ventilatorias que puede ser usada con todas las formas de ventilación, sea esta espontánea (presión positiva continua en la vía aérea) o mecánica (controlada o asistida, presión positiva al final de la espiración).

La presión positiva al final de la espiración se obtiene mediante una maniobra mecánica, que provoca que tanto la presión en las vías aéreas como la presión intratorácica, no desciendan al nivel de la presión atmosférica en ninguna de las dos fases del ciclo respiratorio, para que quede cierto grado de presión intrapulmonar positiva, al final de la espiración, que puede ser manualmente ajustada por un mando del ventilador, y a partir de esta ocurre mecánicamente el ciclo inspiratorio.

El flujo durante la espiración puede ser interrumpido por una válvula de alivio de presión, si un nivel preseleccionado de presión positiva al final de la espiración, se ha alcanzado, terminando la espiración antes de que se haya completado; varios tipos de válvulas se han utilizado en los ventiladores para lograr este objetivo, es decir, para producir presión positiva al final de la espiración y entre estas se incluyen las válvulas de tensión hidrostática, válvulas de tensión

por muelle, válvulas neumáticas, válvulas electromagnéticas, magnetos permanentes y válvulas de bola de peso; idealmente los mecanismos de presión espiratoria final deben permitir una espiración sin restricciones, es decir, no ofrecer resistencia al flujo de gas espiratorio, con velocidad de hasta 100 L/min, hasta que la presión en el circuito respiratorio del paciente alcance el nivel de presión positiva al final de la espiración, previamente seleccionado, de manera que si se conoce que la resistencia espiratoria aumenta los niveles de presión pleural media y que las válvulas de presión positiva al final de la espiración, ofrecen una resistencia a la espiración, es evidente que el incremento de la presión pleural media, asociado a la existencia de un nivel de presión positiva al final de la espiración dado, también dependerá de la función de la válvula de presión positiva al final de la espiración, razón por la que para evitar los efectos peligrosos de la presión pleural media elevada es muy importante tener en cuenta que deben usarse válvulas de presión positiva al final de la espiración, con muy baja resistencia al flujo de gases espiratorio.

La presión positiva al final de la espiración puede ser administrada en ventilación controlada o en ventilación asistida, y también en ventilación espontánea, en cuyo caso, recibe el nombre de presión positiva continua en la vía aérea (*Continuous Positive Airways Pressure*), además, si se tiene en cuenta que en circunstancias normales al final de la espiración la presión de retroceso elástico pulmonar se iguala a la presión atmosférica, cuyo valor es cero, alcanzando tanto el volumen residual como la capacidad funcional residual sus valores de reposo, estaría claro que cualquier circunstancia durante la ventilación que aumente los valores del volumen residual o de la capacidad funcional residual, por encima de lo normal es capaz de provocar un nivel de presión positiva al final de la espiración, sin que sea necesario usar las válvulas que anteriormente mencionamos y ello ha recibido el nombre de autopresión positiva al final de la espiración o presión positiva al final de la espiración intrínseca.

Efectos de la presión positiva al final de la espiración/ presión positiva continua en la vía aérea

Función respiratoria

Intercambio de gases

El rol de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, sobre el intercambio de gases en los pulmones, se ha reconocido extensamente en la literatura médica, estableciendo la mejoría de la oxigenación alveolar y arterial en los pacientes afectos con edema pulmonar e insuficiencia respiratoria aguda, el principal mecanismo implicado en esta mejoría de la oxigenación es el reclutamiento alveolar que provoca la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, sin embargo, esta puede también mediante la disminución del retorno venoso que provoca afectar negativamente la presión venosa central de oxígeno, lo cual a su vez ocasiona una disminución de la presión arterial de oxígeno en una magnitud que depende de la relación ventilación/perfusión (V_A/Q) existente.

En pacientes anestesiados o acostados en decúbito supino de manera prolongada como es habitual en el paciente grave, ocurren alteraciones en la oxigenación arterial, causadas fundamentalmente por *shunt* intrapulmonar o atelectasias en las zonas declives de los pulmones, otros mecanismos tales como distribución regional de la ventilación, cierre de las vías aéreas, e inhibición farmacológica de la vasoconstricción hipoxica pueden también contribuir a la aparición de hipoxemia en estos pacientes y es una de las razones que justifican la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea con carácter preventivo o en este tipo de pacientes con lo que se puede prevenir o revertir el cierre de vías aéreas periféricas, disminuye las atelectasias y mejora las relaciones V_A/Q regional y la oxigenación.

Los efectos beneficiosos de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea sobre la oxigenación también pueden ser observados en el paciente obeso anestesiado y/o sometido a cirugía abdominal, quienes tienen mayor riesgo de desarrollar atelectasias caudales causando desplazamiento cefálico de los hemidiafragmas. Todas estas razones han motivado que en las terapias intensivas de adultos cubanos, la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea se use en el 55 % de los pacientes ventilados, según la última encuesta nacional de ventilación mecánica ejecutada en el 2009.

Mezcla venosa y *shunt* intrapulmonar

Tanto la presión positiva al final de la espiración como la presión positiva continua en la vía aérea, reducen la mezcla venosa y el *shunt* intrapulmonar (Q_s/Q_t), en pacientes con injuria pulmonar aguda. La reducción del Q_s/Q_t , puede ser facilitada por:

- Reducción del flujo sanguíneo a regiones pulmonares no ventiladas o hiperventiladas
- Aumento de la ventilación en regiones pulmonares hipoventiladas
- Reclutamiento y ventilación de alveolos previamente no ventilados

Es bien conocido que al ventilar un paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo, las áreas o regiones pulmonares, pueden imprecisamente dividirse en tres zonas:

- Zonas de alveolos bien ventilados
- Zonas de alveolos colapsados que pueden ser reclutados con determinados niveles de presión positiva al final de la espiración.
- Zonas de alveolos colapsados que no responden a altos niveles de presión positiva al final de la espiración.

Los trabajos de Gattinoni y de Amato, que han utilizado la tomografía computarizada del tórax para evaluar el efecto de las técnicas de ventilación con o sin presión positiva al final de la espiración, tienen algunas contradicciones conceptuales, aun no resueltas, ya que el conocimiento de sí parte de los alveolos colapsados no pueden ser reclutados a pesar de usar presión positiva al final de la espiración altas, solo puede precisarse mediante la tomografía axial computarizada, y esto resulta poco práctico y sobre todo muy costoso, no obstante, no puede haber una regla única y hay pacientes en que con el uso de la presión positiva al final de la espiración, pueden reclutarse todos los alveolos y hay otros en que aunque teóricamente el uso de altísimos niveles de presión positiva al final de la espiración, sea capaz de reclutar todos los alveolos colapsados, sus efectos hemodinámicos y de trauma pulmonar sobre los alveolos previamente abiertos con *compliance* normal o alta, obligaran a renunciar al objetivo de abrir a toda costa todos los alveolos colapsados.

De manera que, la presión positiva al final de la espiración en la práctica puede tener efectos beneficiosos sobre la función pulmonar, pero también puede tener efectos perjudiciales, provocando barotrauma, contribuyendo a lesionar aún más la ultraestructura pulmonar y creando alteraciones hemodinámicas de cierta consideración y es precisamente en el equilibrio entre el riesgo y el beneficio donde radica el arte médico de usar la presión positiva al final de la espiración, y para poder evaluar esto con la mayor precisión, sin pretender la perfección, es necesario conocer sus efectos sobre la hemodinámica y movimientos de gases alveolares en el pulmón.

Capacidad funcional residual

Está bien demostrado que la presión positiva al final de la espiración, aumenta la capacidad funcional residual y es capaz de elevarla por encima del volumen de cierre y los mecanismos que explican este efecto pueden esquematizarse de esta manera. Aumento de los volúmenes alveolares, normalmente los cerca de dos billones de alveolos que tienen los pulmones, tienen

diferentes grados de *compliance* y de resistencia, lo que hace que no todos dispongan del mismo volumen alveolar, en condiciones patológicas esta diferencia se hace mucho más evidente, sobre la base de la descripción de zonas alveolares, previamente comentadas en el paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo.

En presencia de edema pulmonar, sea este cardiogénico o no cardiogénico, así como en presencia de atelectasia o microatelectasias, alteraciones del surfactante pulmonar, contusiones y hematomas intrapulmonares, tan frecuentemente encontrados en la insuficiencia respiratoria aguda, muchos alveolos perfundidos tienden a colapsarse, lo que provoca una caída de la capacidad funcional residual, alteraciones en el intercambio gaseoso alveolo-capilar y como resultado, una hipoxemia con caída de la *compliance* toracopulmonar y aumento del trabajo respiratorio. La presión positiva al final de la espiración puede reinflar muchos de estos alveolos previamente colapsados en función del aumento de las presiones al final de la espiración y en función de la magnitud del reclutamiento alveolar que ocurra, mejorara la capacidad funcional residual, el intercambio gaseoso, la oxigenación y se reducirá el Q_s/Q_t y mejora la *compliance* con disminución del trabajo respiratorio; debe tenerse en cuenta que cuando la presión positiva al final de la espiración debe trabajar para reclutar alveolos y lograr los efectos anteriores como el nivel de presión al final de las vías aéreas es uniforme, pero no se distribuye igual, en dependencia de la *compliance* y resistencia de las distintas zonas alveolares, el peligro de sobre distensión de alveolos sanos o previamente abiertos, con el consiguiente peligro de disminución de la perfusión a esos propios alveolos siempre está presente en dependencia del nivel de presión positiva al final de la espiración utilizado y de la extensión de la lesión pulmonar.

Las pequeñas vías aéreas de zonas dependientes de la gravedad tienden a colapsarse cuando el volumen de gas que reciben es muy bajo, se considera como volumen de cierre aquel que a pesar de una maniobra de capacidad vital forzada, no permite el flujo de gas a través de pequeñas vías aéreas de zonas dependientes, su medición esta fuera del alcance de la práctica cotidiana, pero se ha demostrado que cuando este volumen de cierre es mayor que la capacidad funcional residual, ocurre el colapso alveolar, alteraciones en el intercambio gaseoso, hipoxemia, elevación del Q_s/Q_t y reducción de la *compliance*. La presión positiva al final de la espiración puede modificar la relación capacidad funcional residual/volumen de cierre, al aumentar la capacidad funcional residual y haciendo que la relación sea mayor de 1, con lo que aumenta la oxigenación, sin necesidad de aumentar la fracción inspiratoria de oxígeno.

Agua extravascular del pulmón

Desde hace años se viene investigando el efecto de la presión positiva al final de la espiración, sobre el agua extravascular del pulmón y a pesar de que la apariencia radiológica, antes y después de la presión positiva al final de la espiración, sugieren una disminución del edema pulmonar y, por tanto, del agua extravascular del pulmón, esto no se ha podido demostrar con tecnologías perfeccionadas de medición del agua extravascular del pulmón y actualmente es aceptado que la presión positiva al final de la espiración no modifica el agua extravascular del pulmón, aunque si aumenta el volumen alveolar, mediante el aumento de la capacidad funcional residual, y esto explica la apariencia radiológica después del uso de la presión positiva al final de la espiración. En un estudio se demostró que la presión positiva al final de la espiración provoca un considerable descenso de la presión transmural de la arteria pulmonar, sin embargo, hay suficientes evidencias que demuestran que el contenido de agua pulmonar intersticial no depende solamente de las presiones y flujos de los vasos yuxtaalveolares, sino que también es influido por las presiones y flujos de los vasos pulmonares extraalveolares y que además el flujo sanguíneo pulmonar varía con el grado de inflación alveolar, presión de la arteria pulmonar y presiones pleurales. Por otro lado es conocido que la presión positiva al final de la espiración aumenta el tamaño relativo de la zona I de West, en el pulmón, esto hace que aumente la filtración neta de

líquido de los vasos extraalveolares, y se produzca de esa forma una lenta progresión en la acumulación de agua extravascular en el pulmón, además, la presión positiva al final de la espiración aplicada a las zonas II y III de West aumentan la filtración neta de todos los vasos, de manera que el resultado integro del efecto de la presión positiva al final de la espiración sugiere un pequeño aumento o al menos ningún cambio en el contenido de agua extravascular del pulmón.

En conclusión, la mejoría en la oxigenación que como regla tiende a producir la presión positiva al final de la espiración, cuando hay alveolos colapsados, ocurre por el aumento de la capacidad funcional residual y no por sus efectos sobre el agua extravascular del pulmón ni sobre los valores del volumen de cierre de las pequeñas vías aéreas.

Mecánica respiratoria

Se ha demostrado que los cambios en la presión pleural y en la capacidad funcional residual, debidos a la presión positiva al final de la espiración resultan del estado de la *compliance* toracopulmonar, de manera que con *compliance* normal de la caja torácica, mientras mayor sea la reducción de la *compliance* pulmonar, menor es la transmisión de las vías aéreas al espacio pleural y con una *compliance* pulmonar normal, mientras mayor sea la reducción de la *compliance* de la caja torácica, mayor es la transmisión de la presión de las vías aéreas al espacio pleural; algunos ventilados de tercera generación permiten calcular la *compliance* dinámica efectiva, respiración tras respiración, y esta da una idea de la *compliance* total (pulmonar más caja torácica) y solo refleja a las variaciones de la *compliance* pulmonar, cuando la *compliance* de la caja torácica permanece constante, lo que puede ocurrir en un paciente comatoso sin esfuerzos respiratorios propios, o cuando está relajado y sometido a ventilación controlada; por el contrario la *compliance* de la caja torácica puede variar cuando el paciente está sometido a un sistema de ventilación asistida controlada, cuando respire espontáneamente, en IMV (*Intermittent Mandatory Ventilation*), existan suspiros del ventilado, haya cambios en el nivel de la conciencia o disincronía paciente-ventilado.

El tórax y los pulmones están mecánicamente acoplados a través del contacto de las superficies de la pleura visceral y parietal, sin embargo, cuando la pleura está intacta, el tórax y los pulmones son mecánicamente interdependientes; al final de la espiración, cuando los músculos respiratorios están relajados, la tendencia de los pulmones es al colapso por efecto de sus fuerzas elásticas, y la del tórax es a la expansión a causa de sus fuerzas opuestas, de manera que ante una lesión pulmonar aguda, las fuerzas elásticas de los pulmones aumentan y disminuye la capacidad funcional residual.

El colapso alveolar provocado por atelectasias y microatelectasias y el daño del surfactante con la consiguiente afectación de la tensión superficial, son los factores primarios responsables del incremento de las fuerzas elásticas de los pulmones, reducción de la capacidad funcional residual y aumento de la resistencia de las vías aéreas, con la consiguiente reducción de la *compliance* toracopulmonar y del tiempo constante. Durante la inspiración los alveolos reclutables son inflados cuando suficiente presión de distensión es aplicada (presión de reclutamiento), una vez que el alveolo es abierto, la persistencia de esta apertura puede ser lograda y sostenida aplicando una presión al final de la espiración, igual a la presión de desreclutamiento; el desreclutamiento es prevenido con menos presión que la que fue requerida para el reclutamiento y este fenómeno recibe el nombre de histéresis y es característica de las estructuras elásticas, ya que las fuerzas elásticas son menores que las fuerzas de expansión; cuando un adecuado nivel de presión positiva al final de la espiración, actúa como contrafuerza para un volumen pulmonar dado, es capaz de prevenir el colapso alveolar y esto provoca una mejoría en la *compliance* del sistema respiratorio por la disminución de las fuerzas elásticas del pulmón, aumenta el tiempo constante por la disminución en la velocidad de la resistencia elástica, se reduce la taquipnea mediada por barorreceptores y mejora la oxigenación arterial.

El volumen de relajación pulmonar será aumentado en una cantidad igual al producto de la presión positiva al final de la espiración por la Clt (*Compliance Lung Torax*), pero la distribución de este volumen de relajación es diferente. La presión positiva al final de la espiración tiene importantes efectos sobre la relación V/Q en el pulmón. Cuando la relación V/Q es mayor de 1, o sea, exceso de ventilación, ocurre un aumento del espacio muerto y cuando la relación V/Q es menor de 1, es decir, exceso de perfusión, ocurre un aumento de la mezcla venosa o *shunt* intrapulmonar con caída de la presión arterial de oxígeno. La presión positiva al final de la espiración reduce el número de áreas no ventiladas y por tanto reduce el *shunt* y mejora la oxigenación.

A causa de que la presión positiva al final de la espiración aumenta la capacidad funcional residual, ha existido la creencia de que está contraindicada en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o estado asmático, los que tienen un incremento de la capacidad funcional residual, a causa de sus dificultades espiratorias, con un tiempo constante espiratorio prolongado y una *compliance* elevada; estos pacientes con frecuencia experimentan una espiración incompleta, tienen dificultades para lograr un adecuado volumen residual ya que la espiración es muchas veces interrumpida por la inspiración subsecuente, a esta insuficiencia para alcanzar la adecuada capacidad funcional residual, se le llamó inicialmente atrapamiento de aire y causa una presión de resistencia elástica positiva al final de la espiración, a la que se le llama, indistintamente, presión positiva al final de la espiración oculta, presión positiva al final de la espiración inadvertida, presión positiva al final de la espiración intrínseca e hiperinsuflación dinámica.

Ahora bien este atrapamiento de aire en un paciente que respire espontáneamente requiere que los músculos inspiratorios generen una fuerza suficiente para vencer la presión de resistencia elástica positiva de manera que pueda crearse el gradiente necesario entre el alveolo y la vía aérea abierta que facilite el inicio del flujo hacia los alveolos, de manera que el atrapamiento de aire aumenta la carga de los músculos inspiratorios en los pacientes que respiran espontáneamente o en los que están ventilados mecánicamente y la aplicación de presión positiva al final de la espiración o presión positiva continua en la vía aérea puede contrabalancear y reducir la carga de los músculos inspiratorios, impuesta por el atrapamiento de aire, reduciendo el trabajo de la ventilación y mejorando la eficiencia de esta, además, en caso de existir broncoespasmo, la presión positiva al final de la espiración puede contribuir a romper este al distender de forma permanente el diámetro de pequeñas vías aéreas.

No obstante lo anterior, es bien conocido que la presión positiva al final de la espiración tiende a disminuir la perfusión de las áreas no dependientes de la gravedad (vértices), mientras que al mismo tiempo aumenta la ventilación de las áreas dependientes de la gravedad (bases), cuando existen alteraciones de la relación V/Q de variada causa, y atribuye este contradictorio efecto, precisamente a las alteraciones de la relación V/Q, debidas al edema pulmonar intersticial que aumenta la resistencia al flujo a través de los vasos extraalveolares, y el edema debe ser mayor en las áreas dependientes de la gravedad.

No obstante, debe tenerse en cuenta que tanto en paciente con afecciones crónicas de las vías aéreas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma) como en afecciones agudas (lesión pulmonar aguda/síndrome de distrés respiratorio agudo), se han observado situaciones de hiperinflación alveolar extremas, con hipotensión, *shock* y empeoramiento de la hipoxemia, independientemente de que estas situaciones pueden preceder o no la aparición de un barotrauma pulmonar en dependencia de la existencia de neumonía necrotizante, neumatoceles, bulas de enfisema, la magnitud y duración de la presión positiva al final de la espiración y el volumen que se está administrando.

En personas sanas la curva volumen presión, que va desde el volumen residual hasta la capacidad pulmonar total tiene forma sigmoidea y sobre la capacidad funcional residual la curva es lineal, entonces la tangencial de la curva es constante sobre el rango del volumen corriente o tidal. La capacidad funcional residual es el volumen de gas que queda en los pulmones al final de

una espiración pasiva y se corresponde con el punto de equilibrio entre la resistencia elástica de los pulmones y de la pared torácica.

La forma de la curva volumen presión revela dos importantes aspectos:

- La rigidez de los pulmones para ser expandidos ante altos volúmenes corrientes.
- El cierre de vías aéreas periféricas y unidades pulmonares ante bajos volúmenes corrientes.

Con volúmenes superiores al 75 % a 80 % de la capacidad pulmonar total, la tangencial de la curva volumen presión varía, con una disminución brusca en la *compliance*, indicando que los pulmones están muy próximos a su máxima capacidad de distensión, aunque la pared torácica no esté normalmente rígida; un nuevo aumento de la presión por encima de este punto conocido como *punto de inflexión superior*, tiene progresivamente menos efecto sobre el volumen pulmonar. Cuando el volumen pulmonar cae por debajo de la capacidad funcional residual y se aproxima al volumen residual, las vías aéreas más pequeñas tienden a colapsarse bajo la influencia de la tensión superficial y la capa de líquido alveolar. Durante la insuflación subsecuente, estas estructuras permanecen cerradas hasta que una presión más alta es aplicada. Desde este punto, la presión rápidamente aumenta durante la inflación, en la medida que las unidades pulmonares cerradas se van abriendo. Esta acción provoca una rodilla o punto en la curva volumen presión, que es llamada punto de inflexión inferior.

Durante la ventilación con flujo controlado constante, las propiedades elásticas y resistivas del sistema respiratorio pueden ser evaluadas por la técnica de oclusión, la que consiste en ocluir la vía aérea al final de la inspiración por 3 s a 5 s. En la medida que el flujo es interrumpido, se produce una rápida caída desde la presión inspiratoria pico a valores inferiores (P_1), seguido por una gradual decadencia hasta una aparente presión meseta, *plateau* o P_2 (Fig. 42.1).

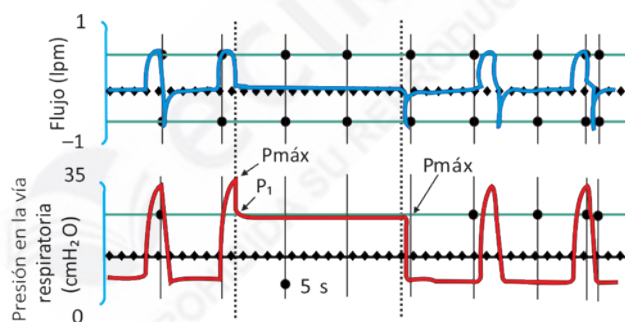


Fig. 42.1. Curvas de presión y de flujo en la ventilación controlada con flujo continuo

La resistencia óhmica (dependiente de flujo) es calculada como la caída inicial en la presión de la vía aérea (presión inspiratoria pico- P_1) dividida por el flujo inspiratorio. El más lento cambio de presión (P_1 - P_2), dividido por el flujo inspiratorio que precede a la oclusión provoca la resistencia tisular adicional. La suma del flujo aéreo y la resistencia tisular condiciona la resistencia respiratoria total ($R_{TOT} = (P_{PEAK} - P_{PLAT})/\dot{V}$). Ocluyendo la vía aérea al final de la espiración, es posible determinar la presión positiva al final de la espiración total ($PEEP_{TOT}$), la que es la suma de la presión positiva al final de la espiración aplicada externamente y la presión positiva al final de la espiración intrínseca (Fig. 42.2).

La diferencia entre la P_2 y la $PEEP_{TOT}$ es la presión de resistencia, razón por la que es entonces posible computar la *compliance* estática (Cst) del sistema respiratorio de acuerdo a la ecuación $Cst = V_T / (P_{PLAT} - PEEP_{TOT})$. La insufluencia para tomar en cuenta la presión positiva al final de la espiración intrínseca puede resultar en una sustancial subestimación de la *compliance* estática, especialmente cuando no se usa presión positiva al final de la espiración o esa es muy baja.

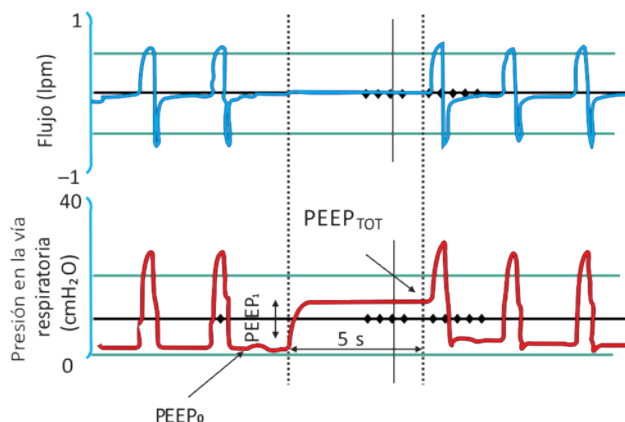


Fig. 42.2. Representación gráfica de los cálculos de presión positiva al final de la espiración total a partir de la medición de la presión positiva al final de la espiración intrínseca más la extrínseca.

Efectos de la presión positiva al final de la espiración/presión alveolar sobre la lesión pulmonar aguda inducida por el ventilador

La sobredistensión alveolar y la apertura, y cierre alveolar cíclico que provoca la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, pueden ser responsables de la aparición de lesión pulmonar aguda inducida por el ventilador, ya que esta puede reclutar regiones alveolares total o parcialmente colapsadas, pero a su vez puede provocar sobredistensión alveolar en regiones alveolares normales, sin alteración de su *compliance* alveolar. Desde la década de los 70 se conoce que las altas presiones de los ventiladores pueden provocar roturas alveolares, daño ultraestructural alveolar, empeoramiento del edema pulmonar y desencadenar signos inflamatorios locales y sistémicos. El volumen pulmonar al final de la inspiración es el determinante mayor en la producción de edema pulmonar inducido por el ventilador (volutrauma). La presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea puede proteger al pulmón del edema pulmonar, cuando se usa en niveles medianamente altos y con volúmenes igualmente altos, teniendo en cuenta que no es capaz de protegerlo de las alteraciones de la permeabilidad microvascular. Se ha demostrado que el edema pulmonar se reduce con el uso de la presión positiva al final de la espiración, al menos su apariencia radiológica, clínica y de gases sanguíneos, aunque no siempre se ha demostrado una disminución del agua extravascular del pulmón, pero cuando la caída del gasto cardíaco y de la tensión arterial inducida por la presión positiva al final de la espiración es corregida con dopamina el edema pulmonar puede aumentar en proporción directa al aumento de la tensión arterial, pero se ha demostrado que la modificación hemodinámica inducida por la presión positiva al final de la espiración no es el único factor responsable del incremento del edema pulmonar causado por la presión positiva al final de la espiración.

La combinación de presión positiva al final de la espiración, altos volúmenes corrientes con la consiguiente sobre distensión pulmonar es causa de edema pulmonar, el que puede disminuir al disminuir el volumen tidal

Efectos de la presión positiva al final de la espiración sobre la activación diafragmática

Existe actualmente novedosa información sobre los efectos de la presión positiva al final de la espiración en la actividad eléctrica del diafragma evaluada por electromiografía

transesofágica. El uso de la presión positiva al final de la espiración tiende a disminuir la actividad eléctrica tónica del diafragma y a su vez puede aumentar la actividad eléctrica fásica de este músculo, se hace más pequeña e irregular y cuando la presión positiva al final de la espiración es reducida o eliminada ambas mediciones vuelven a sus valores originales antes de aplicar la presión positiva al final de la espiración. Se ha comprobado también en animales vagotomizados que la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea no modifica a los valores de la actividad eléctrica tónica del diafragma, mientras que la actividad eléctrica fásica diafragmática y el volumen corriente se elevan con el uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, todo esto obliga a pensar que la actividad eléctrica tónica del diafragma puede ser mediada por reflejos vágales que actúan para conservar el volumen pulmonar al final de la espiración y la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea podría disminuir esta actividad reclutando volumen pulmonar. Se considera entonces que el aumento de la actividad eléctrica tónica del diafragma durante la ventilación invasiva sin presión positiva al final de la espiración es un mecanismo a través del cual el diafragma asume el rol de conservar el volumen pulmonar espiratorio final, reemplazando la actividad de los músculos glóticos que es perdida cuando se coloca un tubo endotraqueal. No hay evidencias demostradas de que el uso de la presión positiva al final de la espiración en el paciente con tubo oro o nasotraqueal por periodos prolongados de tiempo, puede ser un factor que propicie dificultades en el estado, teniendo en cuenta lo anteriormente enunciado.

Función cardiovascular

Es bien conocido que la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, tiene efectos sobre el sistema cardiovascular, tanto sobre el corazón como los grandes vasos, todo esto motivado principalmente por el aumento de la presión intratorácica, que la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea añade a los ya conocidos efectos sobre esta de la presión positiva intermitente. Estos efectos de la presión intratorácica aumentada sobre el corazón y grandes vasos depende de muchos factores, entre los que se encuentran las propiedades mecánicas de los pulmones y la cavidad torácica, el tipo de ventilación (espontánea o mecánica), la volemia y la función del ventrículo izquierdo. La interacción entre todos estos factores y la magnitud del uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, determina los efectos de esta última sobre el sistema cardiovascular.

Retorno venoso

La presión positiva intratorácica causa una caída del gasto cardíaco, por disminución de la precarga en el corazón derecho (retorno venoso), esto fue atribuido inicialmente a una disminución del gradiente de presión, para el retorno venoso, determinada por el aumento de presión en la aurícula derecha, secundario al aumento de la presión intratorácica. La disminución en el gradiente para el retorno venoso mediada por la presión positiva al final de la espiración es menos que la esperada, ya que la presión positiva al final de la espiración provoca una concomitante elevación de la presión sistémica media. La presión de la aurícula derecha y la presión sistémica media, aumentan igualmente, mostrando que la reducción en el retorno venoso no fue determinada por una reducción en el gradiente de presión. La elevación en la presión sistémica media puede resultar de una reducción en la capacitancia vascular determinada por reflejos neurovasculares y descenso del diafragma, desplazamiento de la sangre de la circulación pulmonar a la sistémica, lo que aumenta la presión intraabdominal. Estas adaptaciones homeostáticas, sin embargo, pueden ser contrarrestadas por un aumento concomitante en la resistencia venosa, sugiere que la presión positiva al final de la espiración puede alterar el retorno por afectación de la circulación venosa periférica, de manera que al aplicar presión positiva al final de la espiración

a un paciente ventilado aumentara la presión venosa central extravascular, pero disminuye la presión venosa central transmural (presión venosa central menos presión intrapleural).

Los efectos hemodinámicos de la presión positiva al final de la espiración dependen fuertemente del estado de la volemia del paciente y teniendo en cuenta esta dependencia, el gasto cardiaco puede ser restaurado aumentando las presiones de llenado ventriculares a través de la infusión de volumen. El cese brusco o disminución de la presión positiva al final de la espiración aplicada, provoca una elevación de las presiones de llenado de las cámaras cardiacas, proporcional a la magnitud de retroceso de la presión y del volumen circulante.

En resumen, la presión positiva al final de la espiración reduce el gasto cardiaco a través de una disminución del retorno venoso, que no es una consecuencia primaria de una disminución en su gradiente de presión. Esta caída en el gasto cardiaco puede ser tratada aumentando el retorno venoso, mediante la infusión de líquidos que mejoren el estado de hipovolemia preexistente o simplemente aumentando las presiones de llenado ventriculares.

Efectos sobre la poscarga del ventrículo derecho y la interdependencia ventricular

La presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea alteran tanto la configuración del ventrículo izquierdo como la del derecho y reduce la *compliance* diastólica del ventrículo izquierdo, aumentando así la poscarga del ventrículo derecho. Un aumento de los volúmenes pulmonares al dilatar los alveolos de forma directa y comprimir los vasos adyacentes causa un aumento discreto de la resistencia vascular pulmonar.

Las interconexiones entre volumen pulmonar y flujo sanguíneo pulmonar no son dependientes, ya que la sangre expelida desde los vasos alveolares, puede ser retenida en los vasos extraalveolares. Cuando la presión de la vía aérea aumenta, la impedancia al flujo de salida del ventrículo derecho (poscarga) también aumenta, en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, altos niveles de presión positiva al final de la espiración, pueden causar o empeorar una regurgitación tricuspídea.

La caída en el gasto cardiaco provocada por la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea se ha atribuido también al llamado efecto Bernheim, que consiste en el desplazamiento hacia la izquierda del tabique interventricular, lo que disminuye el diámetro sistólico del ventrículo izquierdo y por tanto disminuye el volumen de llenado del ventrículo izquierdo y el gasto cardiaco. Estos hallazgos sugieren que la interdependencia ventricular (causada por un aumento de la poscarga ventricular derecha) es improbable que sea el mecanismo principal, que explique como la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea provoque caída del gasto cardiaco. Wise y colaboradores evaluaron el impacto de una presión positiva al final de la espiración de 15 cmH₂O sobre la *compliance* del ventrículo izquierdo, en un estudio donde ellos excluyeron el ventrículo derecho, para excluir los efectos de la interdependencia ventricular y concluyeron que la elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo eran consecuencia de la compresión pericardica motiada por la elevación de la presión intratorácica. Al parecer según la investigación de Dhainaut ni el efecto Bernheim ni el efecto de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea sobre la compresión pericardica son elementos principales en la caída del gasto cardiaco y la hipótesis de que la caída del retorno venoso explicada es la razón principal de este efecto, parece ser la más acertada.

Efectos de la presión positiva al final de la espiración sobre la mecánica respiratoria y la hemodinamia cardiovascular

Una reducción de la *compliance* pulmonar disminuye el efecto de la presión de la vía aérea al saco pericardico y al espacio pleural. La transmisión de la presión positiva al final de la espiración al espacio pleural aumenta cuando la *compliance* de la caja torácica es reducida y disminuye cuando esta es aumentada. Sin embargo, estos efectos no son de consideración y como regla

intervienen poco o nada en las alteraciones hemodinámicas vistas durante la administración de presión positiva al final de la espiración, tanto en enfermos con lesión pulmonar aguda como en pacientes normales y en tal sentido las alteraciones hemodinámicas que pueden ser vistas durante la administración de la presión positiva al final de la espiración no dependen de este mecanismo.

Efecto de la presión positiva al final de la espiración sobre la poscarga ventricular izquierda

La diferencia entre la presión sistólica del ventrículo izquierdo y la presión alrededor del corazón (presión intratorácica) determinan los efectos que ejercen la resistencia vascular sistémica y la presión transmural sobre las paredes del ventrículo izquierdo, lo que se corresponde con la tensión desarrollada a partir de la contracción del músculo cardíaco y esto es lo que se conoce en el argot médico como poscarga del ventrículo izquierdo o fuerzas que se oponen a la contracción del corazón. La reducción en la poscarga del ventrículo izquierdo se logra por la disminución de la resistencia arterial sistémica (vasodilatadores) o por aumento de la presión intratorácica. En pacientes normales con función cardíaca normal la acción dominante del incremento de la presión intratorácica es la disminución del retorno venoso transmural y por tanto la caída del gasto cardíaco, sin embargo, en pacientes con mala función ventricular o insuficiencia cardíaca congestiva, el gasto cardíaco es relativamente insensible a la reducción del retorno venoso ya que las presiones de llenado y el volumen ventricular izquierdo se encuentran siempre elevadas, de manera que en estos casos, ante el aumento de la presión intratorácica, ocurre una reducción de la presión transmural del ventrículo izquierdo y por el contrario una disminución de la presión intratorácica, eleva la poscarga del ventrículo izquierdo y aumenta la presión transmural del ventrículo izquierdo.

Cuando la poscarga excede la capacidad del ventrículo izquierdo se provoca el edema pulmonar, estableciéndose un círculo vicioso por empeoramiento de la *compliance* pulmonar y de la resistencia. El uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea de forma racional en pacientes con fallo ventricular izquierdo resulta de utilidad pero es de mucho más valor el uso de la presión positiva continua en la vía aérea por máscara que la presión positiva al final de la espiración, ya que sus efectos sobre la presión intratorácica son menores, con lo que se disminuye la poscarga y mejora la función del ventrículo izquierdo, en cuidados intensivos se ha usado esta variante de ventilación no invasiva desde 1980, para pacientes con edema pulmonar provocado por infarto agudo del miocardio (Killip II) o por otras causas, con buenos resultados, que incluyen la reducción de la mezcla venosa, mejoría en el intercambio de gases y mejoría de la función de los músculos respiratorios al mejorar su balance de oxígeno.

Efectos de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea sobre el aporte de oxígeno

El efecto de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea sobre el aporte de oxígeno depende de sus efectos sobre la hemodinámica cardiovascular y el contenido total de oxígeno. El aumento de la presión arterial de oxígeno y del contenido total de oxígeno inducido por la presión positiva al final de la espiración, puede ser acompañado de una reducción en el aporte de oxígeno a consecuencia del efecto paralelo de reducción del gasto cardíaco, lo cual es mayor con la presión positiva al final de la espiración que con la presión positiva continua en la vía aérea. El uso de la presión positiva al final de la espiración en pacientes normovolémicos, con técnicas de ventilación protectora y diagnóstica o de síndrome de distrés respiratorio agudo puede provocar un aumento del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y aporte de oxígeno así como disminución de la resistencia vascular sistémica y de los niveles de lactato en sangre; estos efectos son más evidentes cuando adicionalmente se usa la hipercapnia

permissiva en valores bien tolerados por el paciente, la que tiene efectos positivos sobre la hemodinamia que se hacen más evidente cuando coexisten con una baja *compliance* pulmonar. Se ha podido precisar que no existe una relación directa entre los niveles de presión positiva al final de la espiración utilizados y el gasto cardiaco, más bien el descenso del gasto cardiaco con el uso de la presión positiva al final de la espiración está directamente relacionado con el ascenso de la presión meseta y la existencia de hipovolemia.

Función renal y hormonal

Se ha encontrado en algunos pacientes ventilados con presión positiva al final de la espiración, una disminución de la diuresis, de la excreción renal de sodio y del *clearance* de creatinina aunque hay consenso general sobre la existencia de estos efectos, los mecanismos por los que estos ocurren han estado sometidos a múltiples polémicas y a pocas evidencias; las discrepancias obedecen a problemas con el diseño de las investigaciones, duración de los ensayos, tipo y severidad de las comorbilidades acompañantes, estado de la volemia, uso de drogas y agentes anestésicos, y nivel de la presión positiva al final de la espiración, pero es bastante aceptado que con el uso de la presión positiva al final de la espiración ocurre una redistribución del flujo sanguíneo intrarenal, caracterizado por una disminución del flujo sanguíneo a la corteza renal externa y un aumento a la corteza renal interna y a la médula externa, causada, entre otras cosas, por la caída del gasto cardiaco, reducción de la volemia, activación del sistema simpático, alteración de la liberación de hormonas que incluye, catecolaminas, sistema renina-angiotensina-aldosterona, hormona antidiurética y factor natriurético auricular; como las nefronas yuxtamedulares tienden a retener mayor cantidad de sodio que las nefronas corticales, esta redistribución del flujo sanguíneo renal, explica la retención de sodio, motivado también por la disminución de la fracción natriurética de sodio, como resultado de la disminución de la presión transmural auricular causada por el incremento de la presión intratorácica.

En la práctica diaria, estos efectos no crean grandes dificultades y cuando ocurren pueden resolverse con expansión volémica o uso de dopamina (si no existe hipovolemia).

Circulación esplácnica

El flujo sanguíneo esplácnico disminuye por el efecto de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea sobre el gasto cardiaco y causa una congestión hepática; estos efectos son menos pronunciados cuando el paciente se mantiene con una buena reposición volémica o con el uso juicioso de drogas inotrópicas; se ha postulado que el efecto directo de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea sobre el descenso del hemidiafragma derecho sobre el hígado aumenta la resistencia venosa hepática y reduce el flujo sanguíneo de la vena portal, aspectos que se han relacionado con el nivel de la presión positiva al final de la espiración utilizada, mientras mayor sea la presión positiva al final de la espiración, mayores son estos efectos.

Se ha estudiado por algunos autores los efectos de la presión positiva al final de la espiración sobre la oxigenación del hígado y del intestino y aunque estos estudios han sido mayormente experimentales en animales, se ha podido concluir que la velocidad de disminución del aporte de oxígeno hepático excede a la del gasto cardiaco y al flujo sanguíneo hepático, cuando no hay afectación hepática, estados de *shock*, hipovolemia o uso de altos niveles de presión positiva al final de la espiración, pero que en presencia de estos factores de riesgo, la caída del aporte de oxígeno hepático puede ser mayor; inicialmente ocurre una disminución del flujo sanguíneo portal que se ha asociado con elevación de la resistencia vascular mesentérica y por el contrario un aumento del flujo sanguíneo hepático se asocia a disminución de la resistencia arterial hepática, de manera que se reduciría el aporte de oxígeno mesentérico y el aporte de oxígeno hepático.

no sufre cambios apreciables; en conclusión, ni el aporte de oxígeno mesentérico ni el hepático se reduce significativamente con el uso de la presión positiva al final de la espiración a menos que existan severas disfunciones hepáticas, estados de *shock*, hipovolemia o uso de niveles de presión positiva al final de la espiración por encima de 20 cmH₂O.

En la práctica cotidiana de la terapia intensiva, estos efectos sobre la circulación esplácnica tienen más importancia teórica que práctica, pero deben tenerse en cuenta en estados de disfunción hepática, estados de *shock* hipovolémico, y necesidad de altos niveles de presión positiva al final de la espiración, donde se hace necesario monitorear estrechamente la función hepática durante el uso de altos niveles de presión positiva al final de la espiración.

Presión intracraneal y perfusión cerebral

Durante muchos se creyó que el uso de la presión positiva al final de la espiración en pacientes con elevación de la presión intracraneal, aumentaba más esta y causaba efectos neurológicos detrimentales, todo esto implicaba un gran conflicto cuando coexistan afecciones respiratorias agudas, que necesitaban ventilarse con presión positiva al final de la espiración con afecciones neurológicas agudas con elevación o peligro de elevación de la presión intracraneal.

Desde hace ya varios años se ha empezado a cuestionar esta creencia o interpretación de estudios experimentales en animales y se han publicado experiencias donde esta temática del efecto de la presión positiva al final de la espiración sobre la presión intracraneal se ha esclarecido bastante; en cuidados intensivos se ha probado que el uso de presión positiva al final de la espiración por debajo de 15 cmH₂O no modifica de forma significativa la presión intracraneal de pacientes con elevación previa de esta o más aún con cifras normales. Se ha planteado que la presión positiva al final de la espiración cuando se usa en cifras mayores de 15 cmH₂O eleva la presión de la aurícula derecha y esta a su vez eleva la presión de la vena cava superior, provocando una disminución del retorno venoso y elevación concomitante de la presión venosa central y la presión intracraneal. Ahora bien, los efectos de la presión positiva al final de la espiración sobre la presión intracraneal dependen de estos factores:

- La magnitud de la compresión cerebral.
- El estado de la *compliance* cerebral: si *compliance* baja, sube la presión intracraneal y si *compliance* no alterada, poca modificación en la presión positiva al final de la espiración.
- Posición corporal (cabeza por encima del tórax-semifowler 30°): esto disminuye la transmisión de la presión intratorácica a los senos venosos cerebrales y mitiga el efecto de la presión positiva al final de la espiración sobre la presión intracraneal.
- Presión positiva al final de la espiración mayor de 20 cmH₂O: disminuye la tensión arterial media y disminuye el flujo sanguíneo cerebral, por las alteraciones de la autorregulación cerebral.
- Si la *compliance* estática del sistema respiratorio es normal, la presión positiva al final de la espiración disminuye la tensión arterial media y el flujo sanguíneo cerebral, pero si esta disminuida no produce cambios significativos en estos parámetros.
- Cuando la presión positiva al final de la espiración logra reclutar alveolos no se modifica ostensiblemente la presión arterial de dióxido de carbono, la presión intracraneal, la velocidad del flujo arterial cerebral y la saturación venosa yugular de oxígeno (Sv_jO₂), pero si no logra reclutar alveolos y distiende determinadas regiones alveolares todos estos parámetros aumentan.

Sin embargo, en la práctica clínica se encuentran casos con aumento de la presión intracraneal e hipoxemia severa de causa pulmonar con fracción *shunt* elevada, en los que el reclutamiento alveolar con la presión positiva al final de la espiración, para mejorar la oxigenación es esencial, en estos casos, usar una presión positiva al final de la espiración con incrementos

progresivos y medición continua de la presión intracraneal, puede ser muy beneficioso tanto para el pulmón, como para el cerebro, en caso de no poder medir continuamente la presión intracraneal, debe evaluarse que sería más peligroso, si mantener una hipoxemia severa, que afecta notablemente al cerebro o elevar discretamente la presión intracraneal, casi siempre lo primero es más peligroso para cifras moderadas de aumento de la presión intracraneal y se recomienda en estos casos usar presión positiva al final de la espiración de hasta 15 cmH₂O.

Presión positiva al final de la espiración intrínseca

A causa de que la presión positiva al final de la espiración aumenta la capacidad funcional residual, ha existido la creencia de que esta está contraindicada en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o estado asmático, los que tienen un incremento de la capacidad funcional residual, a causa de sus dificultades espiratorias, con un tiempo constante espiratorio prolongado y una *compliance* elevada; estos pacientes con frecuencia experimentan una espiración incompleta, tienen dificultades para lograr un adecuado volumen residual, ya que la espiración es muchas veces interrumpida por la inspiración subsecuente, a esta insuficiencia para alcanzar la adecuada capacidad funcional residual, se le llamó inicialmente atrapamiento de aire y causa una presión de resistencia elástica positiva al final de la espiración, a la que se le ha llamado, indistintamente, presión positiva al final de la espiración oculta, presión positiva al final de la espiración inadvertida, presión positiva al final de la espiración intrínseca e hiperinsuflación dinámica; ahora bien, este atrapamiento de aire en un paciente que respire espontáneamente requiere que los músculos inspiratorios generen una fuerza suficiente para vencer la presión de resistencia elástica positiva de manera que pueda crearse el gradiente necesario entre el alveolo y la vía aérea abierta que facilite el inicio del flujo hacia los alveolos, de manera que el atrapamiento de aire aumenta la carga de los músculos inspiratorios en los pacientes que respiran espontáneamente o en los que están ventilados mecánicamente y la aplicación de presión positiva al final de la espiración o presión positiva continua en la vía aérea puede contrabalancear y reducir la carga de los músculos inspiratorios, impuesta por el atrapamiento de aire, lo que reduce el trabajo de la ventilación y mejora la eficiencia de esta, además, en caso de existir broncoespasmo, la presión positiva al final de la espiración puede contribuir a romper este, al distender de forma permanente el diámetro de pequeñas vías aéreas.

A causa del aumento progresivo de la edad promedio que viven los seres humanos en el mundo actual y del sostenimiento o incremento del hábito de fumar, cada día son más los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y junto a otras causas de insuficiencia respiratoria aguda que también ingresan en las unidades de cuidados intensivos para ventilarse, la frecuencia con la que se observa la persistencia de una presión alveolar positiva al final de la espiración va en aumento, sobre todo en los pacientes con limitaciones para el flujo de la vía aérea y resistencia elevada de esta con el consiguiente aumento del aire atrapado en los alveolos al final de la espiración que se conoce como *hiperinsuflación dinámica*, antiguamente la presión positiva al final de la espiración intrínseca pasaba inadvertida, pero actualmente los ventiladores más modernos permiten medirla automáticamente con facilidad (Evita 4, Evita XP, entre otros) y calcular el volumen de aire atrapado al final de la espiración.

Fisiopatología

El flujo de aire en la espiración se produce por la diferencia entre la presión alveolar y la presión de apertura de la vía aérea (P0.1) y a esta se le opone la resistencia espiratoria.

En ausencia de actividad de los músculos espiratorios y presión positiva al final de la espiración aplicada externamente, la presión alveolar se corresponde con la resistencia elástica del sistema respiratorio, para un V_t dado, de manera, que la presión alveolar es entonces:

$$PA = \text{Elas}/V_t \quad \text{o} \quad PA = V_t/\text{CSR}$$

Donde:

PA: presión alveolar.

Elas: elastancia.

V_t : volumen tidal.

CSR: *compliance* del sistema respiratorio.

El producto de la *compliance* del sistema respiratorio y la resistencia espiratoria de la vía aérea es el conocido tiempo constante espiratorio (τ), un concepto clave para explicar claramente los fenómenos relacionados con la presión positiva al final de la espiración intrínseca, la hiperinflación dinámica y el volumen de aire atrapado al final de la espiración:

$$V = V_t \cdot e^{-t/\tau}$$

Donde:

V: cantidad de V_t no exhalado por encima de la capacidad funcional residual normal.

V_t : volumen tidal

e: base del logaritmo natural (2,7189).

t: tiempo espiratorio.

τ : tiempo constante espiratorio.

Cuando $t = \tau$, el V es groseramente el 37 % del V_t ($1/2,7189$) y se requieren 5τ para exhalar completamente el V_t inspirado.

En personas normales el τ dura aproximadamente 0,3 s y, por tanto, el tiempo espiratorio i tendrá una duración de 1,5 s. Un ejemplo práctico de la aplicabilidad de estos conceptos: si el tiempo inspiratorio/tiempo total (t_i/t_{tot}) = 33 %, o lo que es lo mismo una relación I:E 1:2 para una frecuencia respiratoria de 16 resp/min, el ciclo respiratorio total dura 3,75 s (60/frecuencia respiratoria), de manera que el 33 % de este tiempo será el tiempo inspiratorio igual a 1,24 s y el 67 % restante corresponderá al $t_e = 2,51$ s, lo que excede el tiempo necesario para exhalar, o lo que es lo mismo, 5τ . Si aumenta el t_i/t_{tot} disminuye la duración del tiempo espiratorio y si disminuyera el t_i/t_{tot} aumentara el tiempo espiratorio, de manera que cualquier condición que provoque en el paciente un aumento de la resistencia espiratoria de la vía aérea, una pérdida de la resistencia elástica o aumento de la *compliance* del sistema respiratorio, prolonga el τ y por tanto el tiempo espiratorio requerido para exhalar completamente el volumen tidal. Cuando se acorta el t_e y se prolonga el τ . Se impide una completa espiración, hasta los valores de la capacidad funcional residual y ocurre la llamada *hiperinflación dinámica*, en cuyo caso el volumen de relajación al final de la espiración excederá a la capacidad funcional residual (volumen atrapado) en una magnitud proporcional al τ y al volumen tidal inversamente relacionada con el tiempo espiratorio.

El flujo espiratorio también puede ser limitado en el curso de la espiración del volumen tidal, cuando se igualan las presiones intratorácica y la presión abdominal (punto de igualdad de presiones) por colapso de la vía aérea, de manera que las vías aéreas localizadas por debajo del punto de igual presión, son comprimidas, ya que la presión intratorácica excede a la presión abdominal y entonces las diferencias entre la presión alveolar y la presión de apertura de la vía aérea no puede provocar la salida del gas espirado; en la obstrucción de la vía aérea la presión positiva al final de la espiración intrínseca dinámica es considerablemente más baja que la presión positiva al final de la espiración intrínseca estática y esto sugiere desigualdades en el τ dentro de los pulmones y pérdida de las propiedades viscoelásticas del tejido pulmonar.

La limitación al flujo espiratorio en la vía aérea se vera en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el asma, la obesidad y el síndrome de distrés respiratorio agudo.

Medición de la presión positiva al final de la espiración intrínseca

La presión positiva al final de la espiración intrínseca puede ser detectada cualitativamente observando la curva flujo tiempo, disponible en la mayoría de los ventiladores modernos. En ausencia de presión positiva al final de la espiración intrínseca el flujo es 0 antes del comienzo de la próxima inspiración y la persistencia de flujo espiratorio al final de la espiración indica la presencia de presión positiva al final de la espiración intrínseca, sea en ventilación mecánica o espontánea.

Al ocluir la vía aérea temporalmente al final de la espiración se medirá la presión positiva al final de la espiración intrínseca estática, que representa la presión media de las diferentes regiones pulmonares, por otro lado, la presión positiva al final de la espiración dinámica es la diferencia entre la presión positiva al final de la espiración preseleccionada y la presión de la vía aérea al comienzo del flujo inspiratorio y se considera como la más baja presión alveolar espiratoria final regional, que tiene que ser vencida para que comience el flujo inspiratorio. Ambas, presión positiva al final de la espiración intrínseca estática y presión positiva al final de la espiración intrínseca dinámica, tienen valores muy similares en ausencia de desórdenes manifiestos de la vía aérea, cuando la presión positiva al final de la espiración intrínseca es consecuencia del acortamiento del tiempo o del aumento del volumen minuto.

Cuando la musculatura respiratoria se este contrayendo es más complejo evaluar la presión positiva al final de la espiración intrínseca y en estos casos se ha usado un balón colocado en la punta de un catéter y pasado a través del esófago hasta posicionarlo en la parte media de este, la medición de presión que proporciona este balón en el 1/3 medio del esófago se corresponde con la presión positiva al final de la espiración intrínseca, pero a veces este método de medición sobrestima la presión positiva al final de la espiración intrínseca y por tales motivos no es de aplicación rutinaria en el trabajo de todos los días y lo es mucho menos la colocación de un segundo balón en el estómago, para medir su presión y evitar la sobreestimación de la presión positiva al final de la espiración intrínseca.

Efectos fisiológicos de la presión positiva al final de la espiración intrínseca

Durante la ventilación controlada por volumen la presión positiva al final de la espiración intrínseca no afecta el volumen tidal, pero si eleva la presión inspiratoria pico, la que es una variable dependiente (varía en dependencia de la impedancia del sistema respiratorio) y por el contrario en la ventilación controlada por presión, la variable dependiente es la presión positiva aplicada a la vía aérea durante la inspiración y la presión positiva al final de la espiración intrínseca disminuye la presión de distensión pulmonar y por tanto el volumen tidal.

Indicaciones de la presión positiva al final de la espiración

En el servicio de terapia intensiva la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, se usa en el 55 % de los casos ventilados y sus principales indicaciones son:

- Síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Estado posoperatorio de la gran cirugía.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Estado asmático.
- Edema pulmonar carcinogénico.

Aunque cuando se aborden cada una de estas patologías en los capítulos correspondientes se menciona el uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea como parte de la terapéutica, se resumen los aspectos principales que justifican el uso de esta alternativa ventilatoria.

Síndrome de distrés respiratorio agudo

Los objetivos principales de uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea en el síndrome de distrés respiratorio agudo son aumentar el volumen pulmonar aerado de las zonas o regiones con colapso alveolar, mejorar la mecánica respiratoria, reducir el *shunt* intrapulmonar y mejorar el intercambio gaseoso, reducir el riesgo de VILI (*Ventilatory Induced Lung Injury*); en la práctica se usa más la presión positiva al final de la espiración que la presión positiva continua en la vía aérea en el síndrome de distrés respiratorio agudo y varios estudios han demostrado que una alta presión positiva al final de la espiración, por encima de 15 cmH₂O, no mejoran la supervivencia de estos pacientes, en terapia intensiva la cifra de 15 cmH₂O solo se sobrepasa en circunstancias excepcionales cuando se enfrenta una hipoxemia refractaria que no mejora con la terapéutica convencional protectora, aunque en síndrome de distrés respiratorio agudo muy severo la tendencia es a usar altos niveles de presión positiva al final de la espiración sin que actualmente se recomiende la *superPEEP* (*Positive End Expiratory Pressure*) recomendada por Kirby hace 40 años y con esto se han obtenido algunos resultados favorables.

Los resultados de algunos grandes estudios de reciente realización han permitido enunciar algunos principios para la utilización de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea en el síndrome de distrés respiratorio agudo, entre estos se pueden mencionar:

- Limitar la presión meseta entre 28 cmH₂O y 30 cmH₂O y no sobrepasar este valor a menos que la *compliance* de la pared torácica sea muy baja (entre 30 cmH₂O y 35 cmH₂O).
- Seleccionar un Vt dentro del rango recomendado en la ventilación protectora (6 mL/kg a 8 mL/kg).
- La presión positiva al final de la espiración administrada no debe exceder la diferencia entre la presión inspiratoria pico y la presión meseta obtenida.
- Después de la estabilización hemodinámica, el reclutamiento potencial, la sobredistensión pulmonar y las alteraciones hemodinámicas deben ser individualizadas para diferentes niveles de presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, teniendo en cuenta:
 - Que la lesión pulmonar sea difusa.
 - Que el volumen de reclutamiento alveolar sea grande (mayor de 100 mL).
 - La relación entre el volumen de reclutamiento alveolar y los cambios en el volumen espiratorio final sea alto (mayor de 15 % a 20 %).
 - La *compliance* lineal de la curva presión/volumen a 0 cmH₂O sea alta (mayor de 40 mL/cmH₂O).
 - La *compliance* estática medida con baja o ninguna presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea aumenta progresivamente con el aumento del Vt.
 - La presión arterial de oxígeno aumenta y disminuye concomitantemente en dependencia de los valores de presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea utilizados.
 - El riesgo de sobredistensión pulmonar aumenta cuando los parámetros anteriores van en dirección opuesta al nivel de presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea utilizado.

- Los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo más graves (presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno menor de 100) se benefician más con el uso de niveles más altos de presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea; debe tenerse presente que la presión arterial de oxígeno no mejora solamente con el volumen pulmonar reclutado, sino que también es determinante el nivel del gasto cardiaco.

Estado posoperatorio de la gran cirugía

Es bien conocido que la hipoxemia posoperatoria depende fundamentalmente de la aparición de atelectasias en variadas regiones de los campos pulmonares y que estas se desarrollan entre el 30 % y el 50 % de los casos posoperados y llevan a la aparición de insuficiencia respiratoria aguda de un 8 % a 10 % de estos pacientes. El uso de la presión positiva continua en la vía aérea por máscara con un nivel de 4 cmH₂O a 8 cmH₂O, durante las primeras 24 h a 48 h del posoperatorio, sola o asociada a presión soporte, reduce la incidencia de atelectasias subsegmentarias, segmentarias y lobares y mejora la oxigenación tanto en la cirugía cardiaca como no cardiaca, sin aumentar las complicaciones quirúrgicas, tales como los escapes anastomóticos, siempre y cuando pueda evitarse con las medidas adecuadas la aparición de dilatación gástrica aguda. Sus efectos positivos contribuyen también a reducir el crecimiento bacteriano en los pulmones, mitigando la translocación bacteriana hacia el torrente sanguíneo y normalizando la permeabilidad alveolo capilar.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

En estos pacientes el ventilador actúa como una bomba accesoria que ayuda a revertir el balance desfavorable fuerza/carga, reduce así el costo de oxígeno de la respiración y mejora los gases sanguíneos arteriales (presión arterial de oxígeno y presión arterial de dióxido de carbono), de manera que la ventilación mecánica, cuando esta especialmente indicada en casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica mejora la función de los músculos respiratorios (fuerza), sin embargo, no reduce la consecuente carga inspiratoria resistida secundaria al aumento de la resistencia espiratoria ni la carga de umbral secundaria a la presión positiva al final de la espiración intrínseca, elementos estos que pueden ser modificados con terapia farmacológica.

La presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea externa reduce la carga umbral impuesta por los músculos respiratorios, sin embargo, no reduce la hiperinflación ni sus efectos sobre la capacidad generadora de fuerza del diafragma; la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, puede contribuir a disminuir la resistencia espiratoria y promover un más rápido y eficiente vaciamiento pulmonar, aunque la relevancia clínica de estos efectos no se consideran de mucha importancia; la presión positiva continua en la vía aérea también se ha considerado efectiva en la reducción de la disnea, del trabajo de la respiración, mejora la función cardiaca y optimiza la interacción paciente-ventilador lo que reduce los esfuerzos inspiratorios inefectivos.

Cada día ingresan más pacientes en las unidades de cuidados intensivos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensadas que necesitan ventilación mecánica, para mejorar la hipercapnia y la hipoxemia, con sus consecuencias en estos pacientes, siempre es recomendable preferir métodos interactivos de ventilación (presión soporte o NAVA) y usar con juicio bajos niveles de presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea.

Estado asmático

A pesar de que el estado asmático o hay una alta resistencia espiratoria en la vía aérea, hiperinflación dinámica y presión positiva al final de la espiración intrínseca, lo que aumenta la carga de los músculos respiratorios y disminuye la capacidad generadora de fuerza del diafragma, el uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, es muy controvertido, no así la necesidad de ventilación mecánica que tiene sus indicaciones específicas para resolver las consecuencias generadas por la hipercapnia y la hipoxemia. Puede concluirse que el uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea en el estado asmático puede ocasionar efectos detrimentales para el paciente y, por tanto, no es recomendado su uso como regla general, sin embargo, en casos de estado asmático que no comparten gran gravedad y donde predomine la hipoxemia el uso de presión positiva continua en la vía aérea con bajos niveles (4 cmH₂O a 5 cmH₂O) mediante ventilación no invasiva ha resultado útil en algunos casos seleccionados.

Edema pulmonar cardiogénico

Desde hace 35 años es una práctica estandarizada en los servicios de terapia intensiva, el uso de la presión positiva continua en la vía aérea por máscara en niveles entre 5 cmH₂O y 10 cmH₂O, práctica esta, que actualmente está generalizada internacionalmente y con esta se reduce ostensiblemente la necesidad de intubación y ventilación invasiva en casos con edema pulmonar cardiogénico causados por infarto agudo del miocardio o por otras causas. En resumen, si bien es cierto que no se ha demostrado disminución de la mortalidad con el uso de la presión positiva continua en la vía aérea en el edema pulmonar cardiogénico si está claro que se mejoran los parámetros fisiológicos, sobre todo los relacionados con la oxigenación, en casos menos frecuentes donde la hipercapnia predomine o coexista con la hipoxemia es más recomendable usar BIPAP.

Contraindicaciones de la presión positiva al final de la espiración/ presión positiva continua en la vía aérea

Son pocas las complicaciones de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, pero muy peligrosas, las más conocidas son el *shock* hipovolémico, la hipovolemia y la existencia de un neumotórax no drenado, muy especialmente cuando este es a tensión. Es muy importante cuando se usa la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea conocer muy bien los efectos de estas técnicas sobre órganos y sistemas y al mismo tiempo tener bien claro los objetivos que se están buscando con su aplicación para cada paciente en particular, para aplicando con juicio clínico estas dos partes importantes del conocimiento, evitar empeoramiento en el funcionamiento de los órganos y sistemas más vinculados con el uso de la presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea, es decir, aparato respiratorio, cardiovascular, sistema nervioso central, riñón y perfusión visceral.

Objetivos del uso de la presión positiva al final de la espiración/ presión positiva continua en la vía aérea

- Los objetivos básicos del uso de la presión positiva al final de la espiración son:
- Mejorar la oxigenación arterial.
 - Disminuir el nivel del Qs/Qt intrapulmonar.
 - Mejorar la *compliance* toracopulmonar.
 - Mejorar el transporte de oxígeno y conjuntamente con el logro de estos objetivos evitar los efectos deletéreos de la presión positiva al final de la espiración sobre la hemodinamia, la lesión de la ultraestructura pulmonar y la aparición del barotrauma pulmonar.

Métodos para seleccionar la presión positiva al final de la espiración óptima

Desde que apareció el uso de la presión positiva al final de la espiración en la década de los 60, es una preocupación de los intensivistas encontrar la forma de determinar cual es el nivel de presión positiva al final de la espiración óptima que debe usarse en cada paciente particular; en este sentido, se han planteado muchos métodos, pero ninguno ha recibido una aceptación universal ni ha estado exento de críticas, lo cual ha hecho que en cada servicio se hayan adoptado estrategias personalizadas para lograr usar la presión positiva al final de la espiración que mejor resultado ofrezca al paciente, para la afección que padece y que no afecte ni cree complicaciones adicionales al paciente. Se presenta un resumen de los métodos que se han aplicado en búsqueda de la presión positiva al final de la espiración óptima del paciente ventilado (tabla 42.1).

Tabla 42.1. Métodos propuestos para usar la presión positiva al final de la espiración óptima

Autor	Año de propuesta	Objetivo de la presión positiva al final de la espiración	Método propuesto
Suter	1975	Máximo aporte de oxígeno	Máxima <i>compliance</i> estática durante la presión positiva al final de la espiración incremental
Kirby	1975	Reducir <i>shunt</i> intrapulmonar menor de 15 %	Elevar presión positiva al final de la espiración hasta alcanzar el objetivo y apoyar con volumen y vasopresores
Hurewitz	1981	Caída de la presión venosa mixta de oxígeno	Incrementos de presión positiva al final de la espiración hasta alcanzar el objetivo
Weisman	1982	Mejor presión arterial de oxígeno con mínima fracción inspiratoria de oxígeno	Incrementos de presión positiva al final de la espiración hasta alcanzar el objetivo
Murray	1984	Mínimo gradiente de ET-CO ₂	Incrementos de presión positiva al final de la espiración hasta alcanzar el objetivo
Matamis	1984	Mayor mejoría en el intercambio de gas, <i>shunt</i> y mecánica pulmonar	Programar la presión positiva al final de la espiración 2 cmH ₂ O por encima del punto de inflación inferior
Albert	1985	Adecuada presión arterial de oxígeno con fracción inspiratoria de oxígeno menor de 0,6	Usar la presión positiva al final de la espiración mas baja que alcance el objetivo
Hartman	1992	Máxima perfusión capilar periférico	Máxima presión transcutánea de oxígeno (P _{tc} O ₂) durante la presión positiva al final de la espiración incremental
Gattinon	1993	Prevenir atelectasias por compresión	Presión positiva al final de la espiración que se corresponda con el 70 % de la altura ventral del tórax
Ranieri	1994	Forma lineal de la curva presión tiempo de la vía aérea	Variar la presión positiva al final de la espiración hasta alcanzar el objetivo.
Amato	1998	Reclutamiento máximo	Programar la presión positiva al final de la espiración 2 cmH ₂ O por encima del punto de inflación inferior
Hickling	2001	Máxima <i>compliance</i> estática	Usar presión positiva al final de la espiración decremental hasta lograr el objetivo

Autor	Año de propuesta	Objetivo de la presión positiva al final de la espiración	Método propuesto
Rouby	2002	Mejor oxigenación con la mas baja fracción inspiratoria de oxígeno	Inclinación y puntos de inflexión en la curva presión volumen
Brower	2004	Presión arterial de oxígeno entre 55 mmHg y 80 mmHg y SpO ₂ entre 88 % y 95 %	Usar la combinación de la tabla presión positiva al final de la espiración/ fracción inspiratoria de oxígeno
Suarez Sipman	2007	Máxima <i>compliance</i> dinámica	Usar presión positiva al final de la espiración decremental hasta lograr el objetivo
Talmor	2008	Presión transpulmonar entre 0 cmH ₂ O y 10 cmH ₂ O	Medición de presión esofágica

Bibliografía

- Albaiceta, G. M. *et al.* (2005). Inspiratory vs. expiratory pressure-volume curves to set end-expiratory pressure in acute lung injury. *Intensive Care Medicine*, 31(10), 1370-1378. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-005-2746-6>
- Albaiceta, G. M. *et al.* Tomographic study of the inflection points of the pressure-volume curve in acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 170(10), 1066-1072. DOI: <http://DOI.org/10.1164/rccm.200312-1644OC>
- Algera, A. G., Pisani, L., Chaves, R. C. F., Amorim, T. C., Cherpanath, T., Determann, R. *et al.* (2018). Effects of peep on lung injury, pulmonary function, systemic circulation and mortality in animals with uninjured lungs-a systematic review. *Ann Transl Med*, 6(2), 25. DOI: 10.21037/atm.2017.12.05.
- Appendini, L. *et al.* (1994). Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 149(5), 1069-1076. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.149.5.8173743>
- Ashbaugh, D. G., Bigelow, D. B., Pett, T. L. and Levine, B. E. (1967). Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 290(7511), 319-323. DOI: [http://DOI.org/10.1016/S0140-6736\(67\)90168-7](http://DOI.org/10.1016/S0140-6736(67)90168-7)
- Badet, M., Bayle, F., Richard, J. C. and Guerin, C. (2009). Comparison of optimal positive end-expiratory pressure and recruitment maneuvers during lung-protective mechanical ventilation in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Respiratory Care*, 54(7), 847-854. Disponible en: <http://ccjournal.com/content/54/7/847.short>
- Barach, A. L., Martin, J. and Eckman, M. (1938). Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Annals of Internal Medicine*, 12(6), 754-795. DOI: 10.7326/0003-4819-12-6-754
- Berendes, E., Lippert, G., Loick, H. M. and Brüssel, T. (1996). Effects of positive end-expiratory pressure ventilation on splanchnic oxygenation in humans. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 10(5), 598-602. DOI: [http://DOI.org/10.1016/S1053-0770\(96\)80136-4](http://DOI.org/10.1016/S1053-0770(96)80136-4)
- Bernard, G. R. *et al.* (1994). The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 149:818-824. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/DOI/abs/10.1164/ajrccm.149.3.7509706>
- Blankman, P., Hasan, D., Erik, G. J. and Gommers, D. (2014). Detection of 'best' positive end-expiratory pressure derived from electrical impedance tomography parameters during a decremental positive end-expiratory pressure trial. *Critical Care*, 18(3), R95. DOI: <http://DOI.org/10.1186/cc13866>
- Bouhemad, B. *et al.* (2011). Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 183(3), 341-347. DOI: <http://DOI.org/10.1164/rccm.201003-0369OC>
- Briel, M. *et al.* (2010). Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 303(9), 865-873. DOI:10.1001/jama.2010.218

- Brochard, L. (2002). Intrinsic (or auto-) positive end-expiratory pressure during spontaneous or assisted ventilation. *Intensive Care Medicine*, 28(11), 1552-1554. Disponible en: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-37363-2_2
- Broseghini, C. *et al.* (1988). Respiratory resistance and intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi) in patients with the adult respiratory distress syndrome (ARDS). *European Respiratory Journal*, 1(8), 726-731. Disponible en: <http://erj.ersjournals.com/content/1/8/726.full.pdf>
- Burns, D., West, T. A., Hawkins, K. and O'Keefe, G. E. (2001). Immediate effects of positive end-expiratory pressure and low and high tidal volume ventilation upon gas exchange and compliance in patients with acute lung injury. *Journal Trauma*, 51(6), 1177-1181. Disponible en: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2001/12000/Immediate_Effects_of_Positive_End_Expiratory.26.aspx
- Caironi, P. *et al.* (2010). Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 181(6), 578-586. DOI: <http://DOI.org/10.1164/rccm.200905-0787OC>
- Caramaz, M. P. *et al.* (2005). Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Critical Care Medicine*, 33(7), 1519-1528. DOI: 10.1097/01.CCM.0000168044.98844.30
- Caramaz, M. P. *et al.* (2009). A comparison of methods to identify open-lung PEEP. *Intensive Care Medicine*, 35(4), 740-747. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1412-9>
- Caricato, A. *et al.* (2005). Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *Journal Trauma*, 58(3), 571-576. DOI: 10.1097/01.TA.0000152806.19198.DB
- Carvalho, A. R. *et al.* (2008). Ability of dynamic airway pressure curve profile and elastance for positive end-expiratory pressure titration. *Intensive Care Medicine*, 34(12), 2291-2299. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-008-1301-7>
- Cassidy, S. S. and Schwiab, F. (1989). *Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure*. In: Scharf, S. M. and Cassidy, S. S. *Heart-Lung Interactions in Health and Disease*. New York: Marcel Dekker, pp. 463-506.
- Cavalcanti, A. B., Suzumura, É. A., Laranjeira, L. N., Paisani, D. M., Damiani, L. P., Guimarães, H. P. *et al.* (2017). Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 318(14), 1335-1345. DOI: 10.1001/jama.2017.14171.
- Chelucci, G. L. *et al.* (1999). Association of PEEP with two different inflation volumes in ARDS patients: effects on passive lung deflation and alveolar recruitment. *Intensive Care Medicine*, 26(7), 870-877. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s001340051275>
- Chiumello, D. *et al.* (2014). Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate, and severe acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 42(2), 252-264. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a6384f
- Chiumello, D. *et al.* (2014). The assessment of transpulmonary pressure in mechanically ventilated ARDS patients. *Intensive Care Medicine*, 40(11), 1670-1678. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-014-3415->
- Chiumello, D., Cressoni, M., Carlesso, E., Caspani, M. L., Marino, A., Gallazzi, E. *et al.* (2014). Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate, and severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 42(2), 252-64
- Chung, F., Nagappa, M., Singh, M. and Mokhlesi, B. (2016). CPAP in the Perioperative Setting: Evidence of Support. *Chest*, 149(2), 586-597. DOI: 10.1378/chest.15-1777.
- Colmenero Ruiz, M. *et al.* (1998). PEEP and low tidal volume ventilation reduce lung water in porcine pulmonary edema. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 155(3), 964-970. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.155.3.9117033>
- Cressoni, M., Chiurazzi, C., Chiumello, D. and Gattinoni L. (2018). Does high PEEP prevent alveolar cycling? *Med Klin Intensivmed Notfmed*, 113(Suppl 1), 7-12. DOI: 10.1007/s00063-017-0375-9.
- da Silva Almeida, J. R. *et al.* (2010). Cardiopulmonary effects of matching positive end-expiratory pressure to abdominal pressure in concomitant abdominal hypertension and acute lung injury. *Journal Trauma*, 69(2), 375-383. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181e12b3a
- Delclaux, C. *et al.* (2000). Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *JAMA*, 284(18), 2352-2360. DOI: 10.1001/jama.284.18.2352

- Dessap, A. M. *et al.* (2009). Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 35(11), 1850-1858. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1569-2>
- Dhainaut, J. F., Aouate, P. and Brunet, F. P. (1989). *Circulatory effects of positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury*. In: Scharf, S. M. *Heart-Lung Interactions in Health and Disease*. New York: Marcel Dekker, pp. 809-838.
- Dreyfuss, D., Saumon, G. (1992). Barotrauma is volutrauma, but which volume is the one responsible? *Intensive Care Medicine*, 18(3), 139-141. Disponible en: <http://link.springer.com/content/pdf/10.1007/BF01709236.pdf>
- Dreyfuss, D., Soler, P., Basset, G. and Saumon, G. (1988). High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *American Review Respiratory Diseases*, 137(5), 1159-1164. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm/137.5.1159>
- Dushianthan, A. *et al.* (2014). Perceptions of diagnosis and management of patients with acute respiratory distress syndrome: a survey of United Kingdom intensive care physicians. *BMC Anesthesiology*, 14(1), 14:87. DOI: <http://DOI.org/10.1186/1471-2253-14-87>
- Dushianthan, A., Cusack, R., Chee, N., Dunn, J. O. and Grocott, M. P. (2014). Perceptions of diagnosis and management of patients with acute respiratory distress syndrome: a survey of United Kingdom intensive care physicians. *BMC Anesthesiology*, 14, 87.
- Eissa, N. T. *et al.* (1991). Effects of positive end-expiratory pressure, lung volume, and inspiratory flow on interrupter resistance in patients with adult respiratory distress syndrome. *American Review Respiratory Diseases*, 144(3 Pt 1), 538-543. DOI: http://DOI.org/10.1164/ajrccm/144.3_Pt_1.538
- El-Baradei GF, El-Shamaa, N. S. (2014). Compliance versus dead space for optimum positive end expiratory pressure determination in acute respiratory distress syndrome. *Indian Journal Critical Care Medicine*, 18(8), 508-12. DOI: 10.4103/0972-5229.138150
- Esteban, A. *et al.* (2013). Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 188(2), 220-230. DOI: <http://DOI.org/10.1164/rccm.201212-2169OC>
- Falke, K. J. *et al.* (1972). Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. *Journal Clinical Investigation*, 51(9), 2315-2323. Disponible en: <http://www.jci.org/articles/view/107042/pdf>
- Fanelli, V. *et al.* (2009). Pulmonary atelectasis during low stretch ventilation: "open lung" versus "lung rest" strategy. *Critical Care Medicine*, 37(3), 1046-1053. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181968e7e
- Farias, L. L. *et al.* (2005). Positive end-expiratory pressure prevents lung mechanical stress caused by recruitment/derecruitment. *Journal of applied physiology*, 98(1), 53-61. DOI: <http://doi.org/10.1152/jap-physiol.00118.2004>
- Ferguson, N. D. *et al.* (2005). Acute respiratory distress syndrome: under recognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. *Critical Care Medicine*, 33(2), 2228-2234. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16215375>
- Ferguson, N. D., Davis, A. M., Slutsky, A. S. and Stewart, T. E. (2005). Development of a clinical definition for acute respiratory distress syndrome using the Delphi technique. *Journal Critical Care*, 20(4), 147-154. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16139155>
- Fernandez, R. *et al.* (1990). Intrinsic PEEP on static pressure-volume curves. *Intensive Care Medicine*, 16(4), 233-236. Disponible en: <http://www.google.com.cu/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=4&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKewjS1MSyqeDbAhXmzVkkHauVD-UQFgg6MAM&url=http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2F2193042&usg=AOvVaw3iYAJVLJxxgpFOFL4ilcge>
- Fontanarosa, P. B., Ranieri, V. M., Giunta, F., Suter, P. M. and Slutsky, A. S. (2000). Mechanical ventilation as a mediator of multi system organ failure in acute respiratory distress syndrome. *Jama*, 284(1), 43-44. DOI: 10.1001/jama.284.1.39
- Foti, G. *et al.* (2000). Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Medicine*, 26(5), 501-507. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10923722>
- Fujita, Y. (1993). Effects of PEEP on splanchnic hemodynamics and blood volume. *Acta Anaesthesiology Scand*, 37(4), 427-431. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8322573>
- Futier, E. (2014). Positive end-expiratory pressure in surgery: good or bad?. *The Lancet*, 384(9942), 472-474. DOI: [http://DOI.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60894-1](http://DOI.org/10.1016/S0140-6736(14)60894-1)
- Futier, E. *et al.* (2010). Positive end-expiratory pressure improves end-expiratory lung volume but not oxygenation after induction of anaesthesia. *European Journal Anaesthesiology*, 508-513. DOI: 10.1097/EJA.0b013e3283398806

- Futie , E. *et al.* (2013). A trial of intraoperative low-tidal volume ventilation in abdominal surgery. *The New England Journal of Medicine*, 369, 428-437. DOI: 10.1056/NEJMoa1301082
- García Delgado, M. *et al.* (2010). Alveolar fluid clearance in healthy pigs and influence of positive end-expiratory pressure. *Critical Care*, 14(2), R36. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/cc8914>
- Gattinoni L. and Caironi, P. (2008). Refining ventilatory treatment for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA*, 299(6), 691-693. DOI: 10.1001/jama.299.6.691
- Gattinoni L. *et al.* (1986). Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. *Intensive Care Medicine*, 12(3), 137-142. DOI: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF0025492>
- Gattinoni L. *et al.* (1987). Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *American Review Respiratory Diseases*, 136(3), 730-736. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/136.3.730>
- Gattinoni L. *et al.* (1988). Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology*, 69(6), 824-832. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/3057937>
- Gattinoni L. *et al.* (1993). Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *Jama*, 269(16), 2122-2127. DOI: 10.1001/jama.1993.03500160092039
- Gattinoni L. *et al.* (2006). Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 354(17), 1775-1786. Disponible en: <http://www.nejm.org/DOI/full/10.1056/nejmoa052052>
- Gattinoni L., Caironi, P. and Carlesso, E. (2005). How to ventilate patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care*, 11(1), 69-76. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2005/02000/How_to_ventilate_patients_with_acute_lung_injury.11.aspx
- Gattinoni L., Collino, F., Maiolo, G., Rapetti F., Romitti F., Tonetti T. *et al.* (2017). Positive end-expiratory pressure: how to set it at the individual level. *Ann Transl Med*, 5(14), 288. DOI: 10.21037/atm.2017.06.64.
- Gattinoni L., Pelosi, P., Crotti S. and Valenza, F. (1995). Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 151(6), 1807-1814. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.151.6.7767524>
- Gattinoni L., Tonetti T. and Quintel, M. (2017). Regional physiology of ARDS. *Crit Care*, 21(Suppl 3), 312. DOI: 10.1186/s13054-017-1905-9.
- Georgiadis, D. *et al.* (2001). Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke*, 32(9), 2088-2092. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/hs0901.095406>
- Gernoth, C., Wagner, G., Pelosi, P. and Luecke, T. (2009). Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 13(2), R59. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/cc7786>
- Gilston, A. (1977). The effects of PEEP on arterial oxygenation. An examination of some possible mechanisms. *Intensive Care Medicine*, 3(4), 267-271. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF01641118>
- Goligher, E. C. *et al.* (2014). Oxygenation response to positive end-expiratory pressure predicts mortality in acute respiratory distress syndrome. A secondary analysis of the LOVS and ExPress trials. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 190(1), 70-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201404-0688OC>
- Grasso, S. *et al.* (2005). Effects of high versus low positive end-expiratory pressures in acute respiratory distress syndrome. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 171(9), 1002-1008. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200407-9400C>
- Grasso, S. *et al.* (2007). ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end-expiratory pressure. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 176(8), 761-767. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200702-1930C>
- Grasso, S., Fanelli, V., Cafarelli, A., Anacleto, R., Amabile, M., Ancona, G. and Fiore, T. (2005). Effects of high versus low positive end-expiratory pressures in acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171(9), 1002-1008. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200407-9400C>
- Grasso, S., Terragni, P., Mascia, L., Fanelli, V., Quintel, M., Herrmann, P. and Ranieri, V. M. (2004). Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Critical Care Medicine*, 32(4), 1018-1027. DOI: 10.1097/01.CCM.0000120059.94009.AD

- Gregory, G. A., Ki erman, J. A., Phibbs, R. H., Tooley, W. H. and Hamilton, W. K. (1971). Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New England Journal of Medicine*, 284(24), 1333-1340. DOI: <http://www.nejm.org/DOI/full/10.1056/nejm197106172842401>
- Guardiola, J. *et al.* (2014). Airway Mechanosensor Behavior during Application of Positive End-Expiratory Pressure. *Respiration*, 88(4), 339-344. Disponible en: <http://www.karger.com/Article-Abstract/364947>
- Guerin, C. (2011). The preventive role of higher PEEP in treating severely hypoxemic ARDS. *Minerva Anestesiologica*, 77(8), 835-845. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/21730932>
- Hartland, B. L., Newell, T. J. and Damico, N. (2014). Alveolar recruitment maneuvers: are your patients missing out? *AANA Journal*, 82(4), 307-14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25167611>
- Hess, D. R. (2014). Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. *Respiratory Care*, 59(11), 1773-1794. DOI: <http://DOI.org/10.4187/respcare.03410>
- Hickling, K. G. (2001). Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(1), 69-78. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm.163.1.9905084>
- Hickling, K. G., Henderson, S. J. and Jackson, R. (1990). Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 16(6), 372-377. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF0173517>
- Hough, C. L. *et al.* (2005). Intrinsic positive end-expiratory pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Network subjects. *Critical Care Medicine*, 33(3), 527-532. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/03000/Intrinsic_positive_end_expiratory_pressure_in.9.aspx
- Hubmayr, R. D. (2002). Perspective on lung injury and recruitment: a skeptical look at the opening and collapse story. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(12), 1647-1653. DOI: <http://DOI.org/10.1164/rccm.2001080-01CP>
- Hubmayr, R. D. and Malhotra, A. (2014). Still looking for best PEEP. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 121(3), 445-446. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000374
- Hubmayr, R. D. and Oeckler, R. A. (2014). The hidden consequences of ventilator management decisions. *Respiratory care*, 59(8), 1302-1305. DOI: <http://DOI.org/10.4187/respcare.03366>
- Ip, T. and Mehta, S. (2012). The role of high-frequency oscillatory ventilation in the treatment of acute respiratory failure in adults. *Current Opinion in Critical Care*, 18(1), 70-79. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2012/02000/The_role_of_high_frequency_oscillatory_ventilation.12.aspx
- Ireland, C. J., Chapman, T. M., Mathew, S. F., Herbison, G. P. and Zacharias, M. (2014). Continuous positive airway pressure (CPAP) during the postoperative period for prevention of postoperative morbidity and mortality following major abdominal surgery. *The Cochrane Library*. DOI: 10.1002/14651858.CD008930.pub2
- Jardin, F. and Vieillard Baron, A. (2006). *Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings*. In *Applied Physiology in Intensive Care Medicine* (pp. 207-215). Versión de Springer, Berlin, Heidelberg. Disponible en: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-37363-2_33
- Jardin, F. *et al.* (1981). Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *New England Journal of Medicine*, 304(7), 387-392. Disponible en: <http://www.nejm.org/DOI/full/10.1056/NEJM198102123040703>
- Jellinek, H., Krenn, H., Oczenski, W., Veit, F., Schwarz, S. and Fitzgerald, R. D. (2000). Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *Journal of Applied Physiology*, 88(3), 926-932. DOI: <http://DOI.org/10.1152/jappl.2000.88.3.926>
- Jones, R. *et al.* (1985). *Pulmonary vascular pathology: human and experimental studies*. In: Zapol, Z. M, Falke, K. J. (Eds). *Acute Respiratory Failure*. New York. Marcel Dekker, pp. 23-160.
- Junhasavasdikul, D., Telias, I., Grieco, D. L., Chen, L., Gutierrez, C. M., Piraino, T. and Brochard, L. (2018). Expiratory Flow Limitation During Mechanical Ventilation. *Chest*, S0012-3692(18), 30247-30252. DOI: 10.1016/j.chest.2018.01.046
- Kasenda, B., Sauerbrei, W., Royston, P. and Briel, M. (2014). Investigation of continuous effects modifications in a meta-analysis on higher versus lower PEEP in patients requiring mechanical ventilation—protocol of the ICEM study. *Systemic Review*, 20, 3-46. DOI: 10.1186/2046-4053-3-46.
- Kiefer, P., Nunes, S., Kosonen, P. and Takala, J. (2000). Effect of positive end-expiratory pressure on splanchnic perfusion in acute lung injury. *Critical Care Medicine*, 26(4), 376-383. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s001340051170>

- Kirby, R. R. *et al.* (1975). High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest*, 67(2), 156-163. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.67.2.156>
- Ko, S. C., Zhang, H., Haitzma, J. J., Cheng, K. C., Li, C. F. and Slutsky, A. S. (2008). Effects of PEEP levels following repeated recruitment maneuvers on ventilator-induced lung injury. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 52(4), 514-521. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01581.x>
- Lachmann, R. A., van Kaam, A. H., Haitzma, J. J. and Lachmann, B. (2007). High positive end-expiratory pressure levels promote bacterial translocation in experimental pneumonia. *Intensive Care Medicine*, 33(10), 1800-1804. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0749-1>
- Lenique, F., Habis, M., Lofaso, F., Dubois-Randé, J. L., Harf, A. and Brochard, L. (1997). Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 155(2), 500-505. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.155.2.9032185>
- Levy, M. M. (2004). PEEP in ARDS--how much is enough?. *New England Journal of Medicine*, 351(4), 389-390. Disponible en: <http://pdfs.semanticscholar.org/2a77/e0caa8b78f597bf17bda04c969af7853817c.pdf>
- Lorenzi-Filho, G., Almeida, F. R. and Strollo, P. J. (2017). Treating OSA: Current and emerging therapies beyond CPAP. *Respirology*, 22(8), 1500-1507. DOI: 10.1111/resp.13144.
- Lowhagen, K., Lindgren, S., Odenstedt, H., Stenqvist, O. and Lundin, S. (2011). A new non-radiological method to assess potential lung recruitability: a pilot study in ALI patients. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*, 55(2), 165-174. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2010.02331.x>
- Lutch, J. S. and Murray, J. F. (1972). Continuous positive end-pressure ventilation: effects on systemic oxygen transport and tissue oxygenation. *Annals of Internal Medicine*, 76(2), 193-202. DOI: 10.7326/0003-4819-76-2-193
- Maggiore, S. M. and Brochard, L. (2000). Pressure-volume curve in the critically ill. *Current Opinion in Critical Care*, 6(1), 1-10. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2000/02000/Pressure_volume_curve_in_the_critically_ill.1.aspx
- Maggiore, S. M. and Brochard, L. (2003). Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *American journal of respiratory and Critical Care Medicine*, 167(9), 1215-1224. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200203-195OC>
- Maggiore, S. M. *et al.* (2007). High vs low PEEP in patients with ARDS: role of intrinsic PEEP (abstract). *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 175, pp. 34.
- Maggiore, S. M., Richard, J. C. and Brochard, L. (2003). What has been learnt from P/V curves in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Journal*, 22(42 suppl), 22s-26s. DOI: 10.1183/09031936.03.00004204
- Maracaja Neto, L. F. *et al.* (2009). Beneficial effects of high positive end-expiratory pressure in lung respiratory mechanics during laparoscopic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*, 53(2), 210-217. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01826.x>
- Marini, J. J. (1989). Should PEEP be used in airway obstruction?. *The American review of Respiratory Disease*, 140(1), 1. DOI: 10.1164/ajrccm/140.3_Pt_2.S1
- Marini, J. J. (2001). Dynamic hyperinflation and auto-positive end-expiratory pressure: lessons learned over 30 years. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 184(7), 756-762. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.201102-0226PP>
- Marini, J. J. (2001). Ventilator-induced airway dysfunction?. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(4), 806-807. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.163.4.ed0201b>
- Marini, J. J. (2002). Auto-positive end-expiratory pressure and flow limitation in adult respiratory distress syndrome--Intrinsically different?. *Critical Care Medicine*, 30(9), 2140-2141. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/2002/09000/Auto_positive_end_expiratory_pressure_and_flow.31.aspx
- Marini, J. J. (2006). Early phase of lung-protective ventilation: a place for paralytics?. *Critical Care Medicine*, 34(11), 2851-2853. DOI: 10.1097/01.CCM.0000248331.36982.28
- Marini, J. J., Culver, B. H., Butler, J. and Kirk, W. (1981). Mechanical effect of lung distention with positive pressure on cardiac function. *American Review of Respiratory Disease*, 124(4), 382-386. DOI: <http://www.atsjournals.org/DOI/pdf/10.1164/arrd.1981.124.4.382>
- Marini, J. J., Kirk, W. and Culver, B. H. (1985). Flow resistance of the exhalation valves and PEEP devices used in mechanical ventilation. *American Review Respiratory Diseases*, 131, 850-854. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/DOI/pdf/10.1164/arrd.1985.131.6.850>
- Marini, J. J., Rodriguez, R. M. and Lamb, V. (1986). The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *American Review of Respiratory Disease*, 134(5), 902-909. DOI: <http://doi.org/10.1164/arrd.1986.134.5.902>

- Mascia, L. (2009). Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model. *Neurocritical Care*, 11(3), 417-426. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s12028-009-9242-8>
- Mascia, L., Grasso, S., Fiore, T., Bruno, F., Bernardino, M. and Ducati, A. (2005). Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Medicine*, 31(3), 373-379. DOI: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-004-2491-2>
- Matthay, M. A. (1994). Function of the alveolar epithelial barrier under pathologic conditions. *Chest*, 105(3), 675-745. Disponible en: [http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)42653-4](http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)42653-4) abstract
- McCann, U. G. et al. (2001). Visual validation of the mechanical stabilizing effects of positive end-expiratory pressure at the alveolar level. *Journal of Surgical Research*, 99(2), 335-342. DOI: <http://DOI.org/10.1006/jvre.2001.6179>
- McMahon, S. M. and Halprin, G. M. (1971). Modification of intrapulmonary blood shunt by end-expiratory pressure application in patients with acute respiratory failure. *Chest*, 59(5), 275-285. DOI: [http://DOI.org/10.1016/S0012-3692\(15\)31575-0](http://DOI.org/10.1016/S0012-3692(15)31575-0)
- Meade, M. O. et al. (2008). 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*, 299(6), 637-645. DOI: 10.1001/jama.299.6.637
- Meduri, G. U., Turner, R. E., Abou-Shala, N., Wunderink, R. and Tolley, E. (1996). Noninvasive positive pressure ventilation via face mask: first-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest*, 109(1), 179-193. DOI: <http://DOI.org/10.1378/chest.109.1.179>
- Mercat, A. et al. (2008). Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama*, 299(6), 646-655. DOI: 10.1001/jama.299.6.646
- Mergoni, M., Volpi, A., Bricchi, C. and Rossi, A. (2001). Lower inflection point and recruitment with PEEP in ventilated patients with acute respiratory failure. *Journal of Applied Physiology*, 91(1), 441-450. Disponible en: <http://www.physiology.org/DOI/abs/10.1152/jappl.2001.91.1.441>
- Mora Carpio, A. L., Mora, J. I. (2017). *Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)*. StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing.
- Muench, E. et al. (2005). Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Critical Care Medicine*, 33(10), 2367-2372. DOI: 10.1097/01.CCM.0000181732.37319.DF
- Murray, J. F., Matthay, M. A., Luce, J. M. and Flick, M. R. (1988). An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *American Review Respiratory Diseases*, 138(3), 720-723. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrccm/138.3.720>
- National Heart Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome. (2011). Randomized, placebo-controlled clinical trial of an aerosolized β_2 -agonist for treatment of acute lung injury. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 184(5), 561-568. DOI: 10.1164/rccm.201012-2090OC.
- National Heart Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. (2004). Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 351(4), 327-336. DOI: 10.1056/NEJMoa032193
- Navalesi, P. and Maggiore, S. M. (2013). Positive End Expiratory Pressure. In: *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. Third Ed. Editorial McGraw Hill, pp. 253-304.
- Neumann, P., Rothen, H. U., Berglund, J. E., Valtysson, J., Magnusson, A. and Hedenstierna, G. (1999). Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 43(3), 295-301. DOI: <http://DOI.org/10.1034/j.1399-6576.1999.430309.x>
- Oba, Y., Thameem, D. M. and Zaza, T. (2009). High levels of PEEP may improve survival in acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *Respiratory Medicine*, 103(8), 1174-1181. DOI: <http://DOI.org/10.1016/j.rmed.2009.02.008>
- Parrilla, F. J., Morán, I., Roche Campo, F. and Mancebo, J. (2014). *Ventilatory strategies in obstructive lung disease*. In *Seminars in respiratory and critical care medicine*. Thieme Medical Publishers, 35(4), 431-440. DOI: 10.1055/s-0034-1382155
- Passaro, C. P., Silva, P. L., Rzezinski, A. F., Abrantes, S., Sant'Anna, V. R., Nardelli, L. and Amato, M. B. (2009). Pulmonary lesion induced by low and high positive end-expiratory pressure levels during protective ventilation in experimental acute lung injury. *Critical Care Medicine*, 37(3), 1011-1017. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181962d85

- Pelosi, P., Cereda, M., Foti, G., Giacomini, M. and Pesenti, A. (1995). Alterations of lung and chest wall mechanics in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 152(2), 531-537. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.152.2.7633703>
- Pelosi, P., Ravagnan, I., Giurati, G., Panigada, M., Botti, N., Tredici, S. and Gattinoni L. (1999). Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 91(5), 1221-1221. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=194637>
- Pepe, P. E. and Marini, J. J. (1982). Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airway obstruction: the auto-PEEP effect. *American Review of Respiratory Disease*, 126(1), 166-170. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/DOI/pdf/10.1164/arrd.1982.126.1.166>
- Pesenti, A., Riboni, A., Marcolin, R. and Gattinoni L. (1983). Venous admixture (Qva/Q) and true shunt (Qs/Qt) in ARF patients: effects of PEEP at constant FIO2. *Intensive Care Medicine*, 9(6), 307-311. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF0169254>
- Phoenix, S. I., Paravastu, S., Columb, M., Vincent, J. L. and Nirmalan, M. (2009). Does a higher positive end expiratory pressure decrease mortality in acute respiratory distress syndrome? A systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 110(5), 1098-1105. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31819fae06
- Pierson, D. J. (1994). *Barotrauma and bronchopleural fistula*. In: Tobin, M. J. (Eds). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York. McGraw-Hill, 813-836.
- Pinsky, M. R. (2002). Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. *Current Opinion in Critical Care*, 8(1), 26-31. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2002/02000/Recent_advances_in_the_clinical_application_of.5.aspx
- Pinsky, M. R. (2014). Why knowing the effects of positive-pressure ventilation on venous, pleural, and pericardial pressures is important to the bedside clinician?. *Critical Care Medicine*, 42(9), 2129-2131. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000364
- Pinto, V. L., Sharma, S. (2018). *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)*. StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing;
- Poulton, E. P. (1936). Left-sided heart failure with pulmonary oedema: Its treatment with the "pulmonary plus pressure machine". *The Lancet*, 228(5904), 981-983. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067360047948>
- Priebe, H. J., Heimann, J. C. and Hedley-Whyte, J. O. H. N. (1981). Mechanisms of renal dysfunction during positive end-expiratory pressure ventilation. *Journal of Applied Physiology*, 50(3), 643-649. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/jappl.1981.50.3.643>
- PROVE Network Investigators (2014). High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial), a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*, 384(9942), 495-503. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60416-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60416-5)
- Putensen, C., Theuerkauf, N., Zinserling, J., Wrigge, H. and Pelosi, P. (2009). Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Annals of Internal Medicine*, 151(8), 566-576. DOI: 10.7326/0003-4819-151-8-200910200-00011
- Ranieri, V. M. et al. (1991). Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *American Review of Respiratory Disease*, 144(3_pt_1), 544-551. DOI: http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/144.3_Pt_1.544
- Ranieri, V. M. et al. (2012). Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA*, 307, 2526-2533. Disponible en: http://jamanetwork.com/data/journals/JAMA/24244/jsc120003_2526_2533.pdf
- Ranieri, V. M., Giuliani, R., Cinnella, G., Pesce, C., Brienza, N., Ippolito, E. L. and Brienza, A. (1993). Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *American Review of Respiratory Disease*, 147(1), 5-13. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/147.1.5>
- Ranieri, V. M., Giuliani, R., Fiore, T., Dambrosio, M. and Milic-Emili, J. (1994). Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS: "occlusion" versus "constant flow" technique. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 149(1), 19-27. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.149.1.8111581>
- Ranieri, V. M., Mascia, L., Fiore, T., Bruno, F., Brienza, A. and Giuliani, R. (1995). Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in

- patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 83(4), 710-720. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=194934>
- Räsänen, J., Heikkilä, J., Downs, J., Nikki, P., Väisänen, I. and Viitanen, A. (1985). Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *The American Journal of Cardiology*, 55(4), 296-300. DOI: [http://doi.org/10.1016/0002-9149\(85\)90364-9](http://doi.org/10.1016/0002-9149(85)90364-9)
- Richard, J. C. M., Maggiore, S. M., Mancebo, J., Lemaire, F., Jonson, B. and Brochard, L. (2006). Effects of vertical positioning on gas exchange and lung volumes in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 32(10), 1623-1626. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0299-y>
- Rimensberger, P. C., Cox, P. N., Frndova, H. and Bryan, A. C. (1999). The open lung during small tidal volume ventilation: concepts of recruitment and "optimal" positive end-expiratory pressure. *Critical Care Medicine*, 27(9), 1946-1952. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/09000/The_open_lung_during_small_tidal_volume.38.aspx
- Rodriguez Roisin, R. *Ventilation-perfusion relationships*. In: Pinsky, M. R. and Dhainaut, J. F. (Eds.). *Pathophysiological Foundations of Critical Care*. Baltimore: Williams & Williams, pp. 389-413.
- Rose, D. M., Downs, J. B. and Heenan, T. J. (1981). Temporal responses of functional residual capacity and oxygen tension to changes in positive end-expiratory pressure. *Critical Care Medicine*, 9(2), 79-82. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/7006917>
- Rouby, J. J., Lu, Q. and Goldstein, I. (2002). Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(8), 1182-1186. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.165.8.2105122>
- Rubinfeld, G. D. (2010). How much PEEP in acute lung injury. *JAMA*, 303(9), 883-884. DOI: 10.1001/jama.2010.226
- Sanna, A. (2017). Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) therapy and other positive-pressure devices. *Med Lav*, 108(4), 283-287. DOI: 10.23749/mdl.v108i4.6413.
- Santos, C. L., Moraes, L., Santos, R. S., dos Santos Samary, C., Silva, J. D., Morales, M. M. and Garcia, C. B. (2014). The biological effects of higher and lower positive end-expiratory pressure in pulmonary and extrapulmonary acute lung injury with intra-abdominal hypertension. *Critical Care*, 18(3), R121. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc13920>
- Schwerin, D. L. and Goldstein, S. (2017). *EMS, Prehospital CPAP Devices*. StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing.
- Silva, S., Jozwiak, M., Teboul, J. L., Persichini, R., Richard, C. and Monnet, X. (2013). End-expiratory occlusion test predicts preload responsiveness independently of positive end-expiratory pressure during acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 41(7), 1692-1701. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31828a2323
- Smith, T. C. and Marini, J. J. (1988). Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airway obstruction. *Journal of Applied Physiology*, 65(4), 1488-1499. DOI: <http://doi.org/10.1152/jappl.1988.65.4.1488>
- Stahl, C. A., Möller, K., Steinmann, D., Henzler, D., Lundin, S. and Stenqvist, O. (2015). Determination of 'recruited volume' following a PEEP step is not a measure of lung recruitability. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*, 59(1), 35-46. DOI: <http://doi.org/10.1111/aas.12432>
- Suter, P. M., Fairley, H. B. and Isenberg, M. D. (1975). Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *New England Journal of Medicine*, 292(6), 284-289. DOI: 10.1056/NEJM197502062920604
- Suter, P. M., Fairley, H. B. and Isenberg, M. D. (1978). Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest*, 73(2), 158-162. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.73.2.158>
- Thompson, B. T. and Matthay, M. A. (2013). The Berlin definition of ARDS versus pathological evidence of diffuse alveolar damage. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 187(7). DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.201302-0385ED>
- Tobin, M. J. (2000). Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 342(18), 1360-1361. Disponible en: <http://www.nejm.org/DOI/pdf/10.1056/NEJM200005043421808>
- Tobin, M. J. and Lodato, R. F. (1989). PEEP, auto-PEEP, and waterfalls. *Chest*, 96(3), 449-451. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.96.3.449>

- Van den Berg, P. C., Jansen, J. R. and Pinsky, M. R. (2002). Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients. *Journal of Applied Physiology*, 92(3), 1223-1231. DOI: <http://DOI.org/10.1152/jappphysiol.00487.2001>
- van IJzendoorn, M. C., Kuiper, M. A. (2015). PEEP in ICU patients without ARDS in the Netherlands: not a closed case. *Neth J Med*, 73(4), 194
- Videira, W. et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochirurgica Supplement*, 81:93-97. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12168368>
- Vieillard-Baron, A., Prin, S., Chergui, K., Page, B., Beauchet, A. and Jardin, F. (2003). Early patterns of static pressure-volume loops in ARDS and their relations with PEEP-induced recruitment. *Intensive Care Medicine*, 29(11), 1929-1935. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-003-1938-1>
- Vieira, S. R. et al. (1999). A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury: significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 159(5), 1612-1623. DOI: <http://DOI.org/10.1164/ajrcm.159.5.9805112>
- Villar, J. et al. (2009). Experimental Ventilator-induced Lung Injury Exacerbation by Positive End-Expiratory Pressure. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 110(6), 1341-1347. DOI: [10.1097/ALN.0b013e31819fcb9](https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31819fcb9)
- Villar, J. et al. (2011). The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Medicine*, 37(12), 1932-1941. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-011-2380-4>
- Villar, J., Kacmarek, R. M., Pérez-Méndez, L. and Aguirre-Jaime, A. (2006). A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Critical Care Medicine*, 34(5), 1311-1318. DOI: [10.1097/01.CCM.0000215598.84885.01](https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000215598.84885.01)
- West, J. B. (1977). Ventilation-perfusion relationships. *American Review of Respiratory Disease*, 116(5), 919-943. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/DOI/pdf/10.1164/arrd.1977.116.5.919>
- Wilson, T. A., Anafi, R. C. and Hubmayr, R. D. (2001). Mechanics of edematous lungs. *Journal of Applied Physiology*, 90(6), 2088-2093. DOI: <http://DOI.org/10.1152/jappphysiol.2001.90.6.2088>
- Wirth, S., Best, C., Spaeth, J., Guttman, J. and Schumann, S. (2014). Flow controlled expiration is perceived as less uncomfortable than positive end expiratory pressure. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 202, 59-63. DOI: <http://DOI.org/10.1016/j.resp.2014.08.006>
- Wu, L. (2014). Target of PEEP setting for ARDS-transpulmonary pressure. *Zhonghua yi xue za zhi*, 94(27), 2090-2091.

VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN DE LA VÍA AÉREA

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

El objetivo de la ventilación mecánica en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, también conocido en Cuba como insuficiencia respiratoria pulmonar aguda; es garantizar una oxigenación adecuada y minimizar el daño asociado a la ventilación mecánica. En este sentido, las estrategias de ventilación protectora en el síndrome de distrés respiratorio agudo severo, utilizan pequeños volúmenes corrientes (usualmente entre 4 mL/kg y 6 mL/kg); y niveles elevados de presión positiva al final de la espiración, con el objetivo de evitar la sobredistensión alveolar y disminuir el colapso y la reapertura alveolar en cada ciclo respiratorio.

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea o *Airways Pressure Release Ventilation*, fue descrita e introducida en la práctica clínica mediante estudios experimentales en animales en 1987 y humanos en 1988, por Downs, Stock y colaboradores, comercializándose en Estados Unidos a partir de 1995. Esta modalidad de ventilación ventilatoria se considera un modo ventilatorio de soporte parcial y se basa en el concepto de pulmón abierto, con el mantenimiento de una presión continua positiva de la vía aérea, que permite respiraciones espontáneas sin significativas fluctuaciones de presiones en la vía aérea y una breve fase cíclica de liberación de presión para lograr una ventilación más eficiente.

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea es un modo de ventilación mandatoria intermitente, con relación inspiración/espiración (I:E) inversa; controlado por presiones y ciclado por tiempo. Esta modalidad difiere de los modos ventilatorios de soporte con presiones convencionales en que el mecanismo de liberación de presiones permite que la ventilación espontánea ocurra tanto en la fase de inspiración como de espiración. De forma distinta, la ventilación con liberación de presión en la vía aérea utiliza tiempos inspiratorios muy prolongados, similares al concepto de las formas iniciales de ventilación con relación I:E inversa.

Desde sus inicios el término ventilación con liberación de presión de la vía aérea quería decir administración de presión continua positiva de la vía aérea y concomitante liberación de presiones en la fase corta espiratoria, pero esta definición se convirtió rápidamente en imprecisa o nebulosa, al no disponer de una estructura de la respiración precisa, al comenzarse a modificar el nivel de la presión continua positiva de la vía aérea administrada y la duración del tiempo de liberación de presiones en la vía aérea, lo que dificultó comparar investigaciones con diferencias importantes en el concepto inicial y en la práctica al no poderse redefinir con claridad el término ventilación con liberación de presión de la vía aérea, este se ha considerado como un modo

ventilatorio donde hay coexistencia de muchas combinaciones de presión continua positiva de la vía aérea y de tiempos para la liberación de la vía aérea.

Esta modalidad ventilatoria presenta ventajas (al menos teóricas) sobre la ventilación convencional:

- La fase de inflación prolongada provoca un reclutamiento alveolar más lento durante el llenado y disminuye la tensión y el daño por cizallamiento sobre la pared alveolar.
- El esfuerzo espontáneo adicional no asistido del paciente durante la insuflación facilita el reclutamiento alveolar y el llenado cardiaco de forma más significativa que en otras formas controladas de soporte.
- Mejora los índices de oxigenación y las variables hemodinámicas.
- La ventilación con liberación de presión en la vía aérea es un modo novedoso de ventilación que combina el enfoque de “pulmón abierto” con la ventilación espontánea.

Todas estas características particulares de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea contribuyen a sus efectos pulmonares potencialmente protectores.

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea es un modo de ventilación relativamente nuevo, que no estuvo disponible comercialmente en Estados Unidos hasta mediados de la década de los 90 del siglo xx e inicialmente fue utilizada como un modo ventilatorio de rescate en niños. La experiencia en neonatos es limitada, aunque estudios preliminares indican que su aplicación es posible en recién nacidos de muy bajo peso.

Historia y terminología

El modo de ventilación con liberación de presión en la vía aérea, partió del conocimiento existente sobre la presión aérea positiva continua y su introducción en los equipos de ventilación mecánica por la firma Respironics en 1985, los que dieron lugar a la aparición de la *Bilevel Positive Airways Pressure* (Bilevel) de forma casi simultánea en el tiempo a la aparición de la *BiPhasic Positive Airways Pressure* (BiPAP), presentada por primera vez por los profesores Benzer, Baun y Putensen de Innsbruck, en 1988, tanto en las concepciones, investigaciones y desarrollos, preaplicación práctica, como en la introducción práctica de estos conceptos, que se produjeron entre 1982 y 1995.

Diferentes conceptualizaciones de modos ventilatorios semejantes coexisten en todo el mundo y generan gran confusión en la literatura especializada, siendo los más destacados los cambios producidos desde el concepto inicial de Stock y Downs que usaron un 60 % de presión continua positiva de la vía aérea con T_{baja} de 1,27 s y frecuencia respiratoria de 20/min, la modificación de Davis en 1993, que usó una presión continua positiva de la vía aérea similar, pero disminuyó la frecuencia respiratoria prolongando el T_{alto} y el T_{bajo}. Gama de Abreu, en 2010, simuló la ventilación convencional al prolongar el T_{bajo} y acortar el T_{alto}, y Roy, en 2013, usó un breve T_{bajo} adaptativo y un mayor T_{alto} con 90 % de presión continua positiva de la vía aérea.

Todas estas consideraciones provocaron la propuesta de clasificar la ventilación con liberación de presión de la vía aérea en dos modalidades: fija y personalizada. Si la duración de la espiración o el tiempo de liberación no fue ajustada por cambios mecánicos en los pulmones, independientemente del de la duración de la presión continua positiva de la vía aérea y/o del tiempo de liberación, la ventilación con liberación de presión de la vía aérea se considera como fija y si la duración del tiempo espiratorio fue programada para ser modificada por cambios en la mecánica pulmonar, usando el declive de la curva de flujo espiratorio, se considerará una ventilación con liberación de presión de la vía aérea personalizada. Otra fuente de confusión proviene de la terminología elegida por los fabricantes, los que han asignado diferentes nombres como Bilevel (Covidien), ventilación con liberación de presiones en la vía aérea (Dräger), BiVent (Maquet), BiPhasic (CareFusion), y DuoPAP (Hamilton) al mismo modo de ventilación (véase capítulo 40).

Ventilación con liberación de presión en la vía aérea

La ventilación con liberación de presión es una forma de ventilación mandatoria intermitente controlada por presiones (PC-IMV) diseñada para ser aplicada en el daño pulmonar agudo y la hipoxemia severa. En su configuración la presión en la vía aérea se fija en dos niveles conocidos como P_{alta} y P_{baja} , y dos periodos de tiempo: T_{largo} y T_{corto} . Estos términos son análogos a la presión inspiratoria, presión positiva al final de la espiración, tiempo inspiratorio y tiempo espiratorio, respectivamente.

Para mejor entendimiento de este concepto, se puede establecer una analogía con el modo convencional de presión control más presión positiva al final de la espiración, identificando el T_{alto} con el tiempo inspiratorio, el T_{corto} con el tiempo espiratorio, la P_{alta} con la presión inspiratoria y la P_{baja} como presión positiva al final de la espiración, aunque en esta equivalencia no existe la posibilidad de ventilación espontánea durante el ciclo inspiratorio, característica esencial que diferencia ambos modos:

- P_{alta} : representa la presión inspiratoria (semejante a presión control).
- P_{baja} : presión mantenida durante toda la espiración.
- T_{largo} : Este valor designa el tiempo en segundos de la fase de inspiración.
- T_{corto} : También conocido como TPEEP, este es el tiempo permitido para la espiración (tiempo de liberación).

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea presenta además, dos características no convencionales:

- Relación inversa inspiración:espiración (I:E) extrema, por ejemplo: T_{largo} igual a 4 s, T_{corto} igual a 0,5 s, relación I:E = 8/1.
- Utilización de una válvula espiratoria activa que permite que la ventilación espontánea ocurra sin restricciones tanto en el T_{largo} como en el T_{corto} .

Uno de los objetivos importantes de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea es estimular la respiración espontánea; cuyo beneficio teórico es preservar la actividad diafragmática y por tanto la ventilación de las áreas dependientes del pulmón. De forma particular, la combinación del modo de control por presión más la posibilidad de ventilación espontánea resultan en la generación de un volumen corriente y una ventilación minuto impredecibles, características que deben ser tenidas en cuenta al estimar los parámetros ventilatorios del paciente.

Al igual que en otros modos ventilatorios con presión control, el volumen tidal se genera por elevación de la presión en la vía aérea (presión positiva) por encima del valor basal. Por tanto, para asegurar el aumento de la ventilación minuto se debe incrementar la frecuencia de las ventilaciones mandatorias (disminuir T_{largo} , T_{corto} o ambos) o aumentar el volumen corriente (aumentar la diferencia entre P_{alta} y la P_{baja}). Esto significa que en la ventilación con liberación de presión en la vía aérea el T_{corto} tiene que ocurrir con más frecuencia o prolongarse más para permitir que un mayor volumen de aire se exhale durante la espiración. Debido a que la ventilación espontánea puede ocurrir en cualquier momento del ciclo, el paciente contribuye a la ventilación minuto total (generalmente 10 % a 40 %).

El intensivista puede programar la P_{alta} , para aportar al paciente un volumen tidal entre 4 mL/kg y 8 mL/kg de peso corporal ideal, mientras la P_{baja} puede programarse para garantizar una presión espiratoria entre 0 cmH₂O y 8 cmH₂O. El tiempo de inflación (T_{alto}) puede ser programado entre 4 s y 6 s y el tiempo de deflación (T_{bajo}) se puede programar entre 0,2 s y 0,8 s.

El grado de apoyo ventilatorio que recibe el paciente debe estar en dependencia de la frecuencia de inflación y deflación de los pulmones. La válvula espiratoria activa permite que ocurra la respiración espontánea en cualquier momento del ciclo respiratorio, pero lógicamente al ser mayor el tiempo de la inspiración, siempre son más frecuentes las respiraciones espontáneas en la fase inspiratoria que en la espiratoria.

La Palta y el Tlargo facilitan la oxigenación y el reclutamiento pulmonar, mientras la liberación de presión (Tcorto), facilita la remoción de dióxido de carbono. El Tlargo debe ser programado para proveer un tiempo inspiratorio más largo, sin alterar el volumen minuto necesario y manteniendo una presión alveolar (presión meseta) menor de 35 cmH₂O. La ventilación puede ser determinada por la llamada presión de impulso o *Pressure Driving* (Palta – Pbaja) y la frecuencia respiratoria. Para mejorar la remoción del dióxido de carbono se han recomendado dos estrategias:

- Aumentar la Palta y disminuir el Talto, provocando una elevación del volumen minuto sin cambios significativos en la presión de la vía aérea.
- Disminuir el tiempo de liberación Tbajo modificando este en valores entre 0,05 s y 0,1 s.

La relación inversa creada por la prolongación del Talto y el descenso del Tbajo, apoyan las respiraciones espontáneas en la fase inspiratoria, pero pueden provocar una PEEP intrínseca, que no es recomendable en esta modalidad ventilatoria, de manera tal que debe evitarse esta ajustando el Tbajo, lo que facilita la espiración completa, permitiendo un flujo espiratorio cercano a 0. Los cambios entre los dos niveles de presión resultan en cambios en la capacidad residual funcional, los que igualan el volumen corriente mecánico liberado. El volumen corriente depende principalmente de la distensibilidad pulmonar, la resistencia y la diferencia de presiones en la vía aérea entre los dos niveles de presión.

La presión media en la vía aérea (PmVA) durante la ventilación con liberación de presión en la vía aérea se calcula con la fórmula:

$$Paw = (Palta \cdot Talto + Pbaja \cdot Tbajo) / (Talto + Tbajo)$$

Ventilación con liberación de presión en la vía aérea y presión aérea positiva continua

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea facilita la ventilación y oxigenación adecuada, el reclutamiento alveolar y previene el colapso alveolar espiratorio, elevando la presión basal en la vía aérea de forma sostenida y semejante a la presión positiva continua en la vía aérea. De forma práctica, los modos bifásicos pueden ser considerados como ventilaciones con dos niveles alternantes de presión aérea positiva continua, pero difiere de esta última en la liberación regular de presión positiva, la cual facilita la remoción de dióxido de carbono.

Ventilación con liberación de presión en la vía aérea *versus* BIPAP

Las revisiones temáticas ofrecen gran ambigüedad e inconsistencia al establecer los criterios que distinguen la ventilación con liberación de presión en la vía aérea de la ventilación con presión positiva bifásica (*Biphasic Positive Airway Pressure* o BIPAP), contribuye a esto las diferentes denominaciones establecidas para un mismo modo y su configuración particularizada en las diferentes marcas comerciales.

La ventilación BIPAP y la ventilación con liberación de presión en la vía aérea están clasificadas como modos de ventilación mandatoria intermitente controlados por presiones (PC-IMV) lo que implica ventilaciones mandatorias iniciadas por tiempo (*time triggered*), limitadas por presión (*pressure targeted*) y cicladas por tiempo (*time cycled*) con la posibilidad de ventilación espontánea durante y entre las ventilaciones mandatorias.

Tanto la BIPAP como ventilación con liberación de presión en la vía aérea pueden considerarse sistemas de presión positiva controlada, continua de alto flujo en la vía aérea, con cambios ciclados por tiempo entre el nivel de presión inspiratoria alto y el nivel de presión espiratoria

bajo. Debido al desarrollo de válvulas de alta sensibilidad situadas en las partes inspiratorias y espiratorias del sistema, es posible en todo momento del ciclo ventilatorio la ventilación espontánea sin restricciones, característica que ofrece las ventajas potenciales de reducir la necesidad de sedación y facilitar la retirada de la ventilación mecánica.

Ambos modos comparten los mismos patrones de presiones en la vía aérea de ventilación mandatoria intermitente ciclada por tiempo de acuerdo con los valores seleccionados de T_{alto} y T_{bajo} . Permiten, además, la ventilación espontánea irrestricta durante y entre las ventilaciones mandatorias, pero existe mayor tiempo para que ocurran durante las ventilaciones mandatorias con ventilación con liberación de presión en la vía aérea. La ventilación con liberación de presiones de forma característica utiliza relaciones I:E inversas extremas, mientras que la ventilación BIPAP no. Por consenso la ventilación con liberación de presión en la vía aérea mantiene la duración del T_{bajo} por debajo de 1,5 s mientras que la BIPAP no ofrece restricciones en el T_{bajo} .

Por estas razones, la diferencia fundamental entre BIPAP y ventilación con liberación de presión en la vía aérea es el tiempo de los niveles de presión alta y baja. En la ventilación con BIPAP, el T_{largo} es usualmente mucho más corto que el T_{corto} razón por la que nunca se establecen relaciones I:E inversas y la P_{baja} (en orden de evitar el desreclutamiento alveolar) se fija por encima de cero. El principal objetivo de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea es maximizar la presión media en la vía aérea y, por tanto, el reclutamiento pulmonar, mientras que el principal objetivo de la BIPAP es el sincronismo ventilador-paciente (Fig. 43.1) (Tabla 43.1).

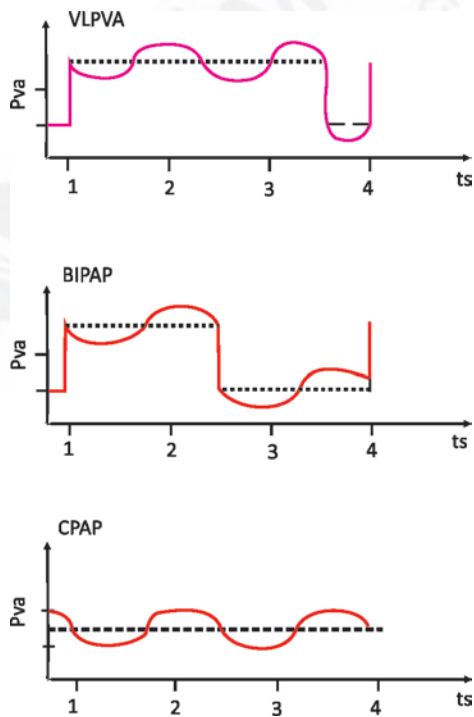


Fig. 43.1. Diferencias entre la ventilación con liberación de presiones en la vía aérea (VLPVA), la ventilación con presión positiva bifásica (BIPAP) y la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

Tabla 43.1. Comparación entre presión aérea positiva continua, BIPAP y ventilación con liberación de presión en la vía aérea

	Presión aérea positiva continua	BIPAP	Ventilación con liberación de presión en la vía aérea
Tipo de ventilación	Monofásica	Bifásica	Bifásica
Ventilación espontánea	Posible en todo el ciclo	Posible en todo el ciclo	Posible en todo el ciclo
Sedación profunda	No requerida	No requerida	No requerida
Relación I:E	Propia del paciente 1/2	1:4 hasta 1:1	Siempre inversa $\geq 2:1$
Autopresión positiva al final de la espiración	No	Menos común	Muy común

Configuración inicial del modo de ventilación con liberación de presión en la vía aérea

Como en otras estrategias de protección pulmonar durante la ventilación de pacientes con síndrome de distrés respiratorio, el objetivo debe ser ventilar al paciente en la porción vertical de la curva presión-volumen, entre los puntos de inflación superior e inferior. Esta estrategia, al mismo tiempo que produce una oxigenación y ventilación adecuada, protege al pulmón y evita tanto el colapso alveolar al final de la espiración como la sobredistensión al final de la inspiración, ambos componentes fundamentales del daño asociado a la ventilación mecánica.

Relación de presiones P_{alta} / P_{baja}

Algunos autores recomiendan establecer los valores de presión (P_{alta} y P_{baja}), sobre la base de la curva presión-volumen. Para esto toman el valor de P_{alta} discretamente por debajo del punto de inflación superior y el valor de la P_{baja} por encima del punto de inflación inferior de la porción inspiratoria de la curva. Esta metodología presenta la dificultad de obtener una curva presión-volumen confiable, debido a que no siempre es posible evidenciar en la rama inspiratoria de la curva los puntos de inflación.

Otros autores, recomiendan de forma mucho más práctica fijar la P_{alta} de acuerdo con la presión meseta P_2 del modo controlado con volumen o la presión pico P_1 en el modo controlado por presiones. La sugerencia general es limitar la P_{alta} entre 30 cmH_2O a 35 cmH_2O .

Para la selección de los valores de P_{baja} y T_{corto} existen dos tendencias: la primera fijar la P_{baja} en 0 cmH_2O , en conjunto con un T_{bajo} muy corto. El T_{bajo} corto, generado por la relación I:E inversa y extrema propia de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea, genera siempre atrapamiento de aire (autopresión positiva al final de la espiración); y mantiene el volumen pulmonar al final de la espiración. La generación de autopresión positiva al final de la espiración a expensa de la reducción de P_{baja} y la reducción T_{corto} , puede ser muy variable y a veces difícil de predecir. La segunda tendencia selecciona T_{corto} más prolongado, para eliminar la autopresión positiva al final de la espiración y utilizar P_{baja} más elevadas para prevenir el colapso alveolar. En la actualidad, existen muy pocos datos que respalden tanto una como otra forma de proceder:

1. Criterio de aplicación:
 - a) Insuficiencia respiratoria aguda, atelectasias postoperatorias.
 - b) Fracción inspiratoria de oxígeno mayor de 60 %.
 - c) Presión positiva al final de la espiración mayor de 10 cmH₂O.
2. Ajuste inicial:
 - a) Ventilaciones mandatorias:
 - Palta: igual que la presión meseta P₂ en el modo de volumen control (máximo 30 cmH₂O).
 - P_{baja}: 0 cmH₂O.
 - T_{largo}: 4 s.
 - T_{corto}: 40 % del flujo espiratorio pico (0,6 s a 0,8 s).
 - b) Ventilaciones espontáneas:
 - Ajustar la sedación hasta que la ventilación espontánea sea al menos el 10 % de la ventilación minuto total.
3. Correcciones:
 - a) Hipoxemia:
 - Prolongar el T_{largo} entre 0,5 s a 1 s.
 - Incrementar la Palta entre 2 cmH₂O a 5 cmH₂O.
 - Si no hay respuesta, considerar otros modos de ventilación alternativos.
 - b) Hipercapnia:
 - Tolerar la “hipercapnia permisiva,” con pH tan bajo como 7,15.
 - Si hipercapnia severa, reducir el T_{largo} hasta 0,5 s a 1 s (esto incrementa la frecuencia de liberaciones).
 - Adicionar a ventilación con liberación de presión en la vía aérea soporte de presión para binivel (*to bilevel*).
 - c) Destete:
 - Disminuir progresivamente la Palta en intervalos de 2 cmH₂O y prolongar el T_{largo} en intervalos de 0,5 s a 2 s.
 - Cuando la Palta alcance 16 cmH₂O, y el T_{largo} alcance 15 s, cambiar a presión aérea positiva continua
 - Puede adicionarse presión soporte.

Relación de tiempos T_{largo}/T_{corto}

Muchos autores focalizan su atención en la selección del T_{corto} y dejan el T_{largo} como función de la frecuencia promedio de ventilaciones mandatorias total (generalmente entre 8 ventilaciones/min a 12 ventilaciones/min).

Otros autores han publicado guías para la configuración inicial de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea y recomiendan T_{corto} entre 0,2 s a 0,8 s.

Retirar la ventilación con liberación de presión en la vía aérea

La mayoría de los autores recomienda deshabituarse al paciente de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea, mediante ajustes en las presiones, de forma tal que transformen esta modalidad en presión positiva continua en la vía aérea y luego disminuir esta gradualmente a cero. Para esto proponen disminuir gradualmente el nivel de la Palta y reducir el número de liberaciones mediante el incremento del T_{largo} hasta que ambos modos convergen en presión aérea positiva continua como método de ensayo de ventilaciones espontáneas antes de la extubación. Hasta la fecha, no existen estudios que comparen la retirada de la ventilación mecánica dentro de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea con otros métodos convencionales como el volumen con soporte de presiones o el tubo en T.

Ventajas de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea ofrece estas ventajas (al menos teóricas) sobre otros métodos de ventilación convencional:

- La ventilación con liberación de presión en la vía aérea se considera entre las estrategias de “pulmón abierto”, un concepto creado para mantener y maximizar el reclutamiento alveolar a lo largo de todo el ciclo respiratorio, y garantizar la ventilación en la porción más vertical de la curva presión-volumen lo que evita tanto la sobredistensión durante la inspiración como el colapso alveolar durante la espiración. Su mayor ventaja sobre otros modos de ventilación convencional, radica en que preserva la ventilación espontánea no asistida a lo largo de todo el ciclo ventilatorio y mantiene un tiempo de insuflación elásticamente prolongado.
- Mejora la sincronía paciente-ventilado, con la consecuente mejoría en el confort del paciente.
- Mejoría en las relaciones ventilación/perfusión, promoviendo una distribución de gas, más fisiológica a las regiones no dependientes de los pulmones.
- Disminuye la necesidad de sedación y analgesia.
- Mejoría en la *performance* cardíaca, secundaria a la reducción de las necesidades de sedación y a la disminución de las presiones intratorácicas y de la presión de la aurícula derecha.
- La ventilación con liberación de presión en la vía aérea facilita la ventilación y la oxigenación mediante la conservación en la vía aérea de una presión basal elevada, similar a la ventilación con presión positiva continua en la vía aérea. La ventilación con liberación de presión en la vía aérea difiere de la presión aérea positiva continua solo en la adición regular, de liberaciones breves de la presión en la vía aérea, para facilitar la remoción de dióxido de carbono. La presión basal sostenida en la vía aérea, facilita el reclutamiento y restablece la oxigenación.
- A pesar de estas atractivas ventajas teóricas sobre los modos de ventilación convencional, y de estar disponible en la mayoría de los ventiladores comercializados en la actualidad, la ventilación con liberación de presión en la vía aérea no se utiliza de forma rutinaria en Cuba, aplicándose por el contrario, con mayor frecuencia otros modos ventilatorios.

Desventajas de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea

La aplicación de los modos bifásicos de ventilación, requiere de mucho más conocimientos y habilidades que las obtenidas por la simple lectura de la literatura especializada. Cuando el paciente recibe ventilación mecánica utilizando modos de presión controlada más ventilación espontánea sobreimpuesta, como ocurre durante la implementación de las modalidades ventilatorias bifásicas resulta necesario vigilar con mucho cuidado el volumen corriente y la generación de autoperpresión positiva al final de la espiración.

Por concepto la ventilación con liberación de presión en la vía aérea no proporciona asistencia de la inspiración espontánea respiración a respiración. Por tal razón no ofrece ventajas en pacientes con destete difícil.

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea no debe utilizarse en pacientes que requieran sedación profunda para el manejo de su enfermedad de base, por ejemplo, edema cerebral con incremento de la presión endocraneal.

Hasta la actualidad, no hay datos disponibles del uso de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea en las enfermedades obstructivas del pulmón, aunque el hecho de ser un modo con relación I:E inversa contraindica, al menos teóricamente, esta indicación.

La aplicación de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea no se ha investigado en pacientes con enfermedades neuromusculares y no hay evidencias que justifiquen su uso en estos pacientes.

Estado actual de la ventilación con liberación de presiones

Muchos estudios han comparado la ventilación con liberación de presión en la vía aérea con la ventilación convencional en pacientes ventilados por síndrome de distrés respiratorio agudo y de forma consistente, todos han demostrado mejoría significativa de la oxigenación, pero ningún beneficio sobre la mortalidad en el grupo de pacientes con ventilación con liberación de presión en la vía aérea.

González y colaboradores publicaron en 2010 en *Intensive Care Medicine* un estudio internacional a gran escala, que comparó de forma retrospectiva la ventilación con liberación de presión en la vía aérea y la BIPAP con la ventilación convencional. Se confirmó una vez más mejoría significativa de la oxigenación con la aplicación de ambos modos, pero sin beneficios superiores a la ventilación convencional en relación a la mortalidad.

Consideraciones finales

A pesar del creciente número de evidencias que demuestran aumento en las variables de oxigenación, hemodinamia, confort y seguridad aún persisten numerosas interrogantes no resueltas en relación a la aplicación de los modos no convencionales de ventilación. No se ha logrado demostrar impacto favorable sobre la mortalidad con la aplicación de ventilación con liberación de presión en la vía aérea; por tal razón, en la actualidad esta no se considera entre los modos primarios de ventilación y solo se aplica como terapéutica de rescate en pacientes en insuficiencia respiratoria severa, generalmente cuando la ventilación convencional ha fracasado. Resulta prudente señalar que los partidarios del uso de modos de ventilación no convencionales justifican la carencia de beneficio sobre la mortalidad por su indicación tardía, frente al fracaso de los modos convencionales. Queda por investigar el impacto sobre la mortalidad de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea cuando esta sea aplicada como soporte ventilatorio primario, al inicio de la insuficiencia respiratoria.

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea es un modo de ventilación mecánica que mantiene el volumen pulmonar en el límite entre el reclutamiento y el desreclutamiento, y facilita el intercambio de gases al mismo tiempo que limita la sobredistensión alveolar. Existe un creciente cuerpo de evidencias que demuestran aumento de la oxigenación arterial, relación ventilación/perfusión (V/Q) (menos alveolos no ventilados y menos espacio muerto), aumento del gasto cardiaco, aumento de la liberación de oxígeno y menor presión en la vía aérea durante la aplicación de ventilación con liberación de presión en la vía aérea. La ventilación mecánica con liberación de presiones permite además la ventilación espontánea a lo largo de todo el ciclo inspiratorio, reduce el uso de sedantes y por tal razón puede reducir los días de ventilación.

No existen evidencias hasta la fecha que demuestren que la ventilación con liberación de presión en la vía aérea sea superior a los modos convencionales de ventilación con control de volumen o presión; cuando estos se implementan utilizando volumen corriente entre 5 mL/kg a 6 mL/kg y niveles bien seleccionados de presión al final de la espiración presión positiva al final de la espiración. Tampoco existen evidencias de que este modo acorte significativamente el tiempo de desconexión del ventilador (de tete).

Dado el estado de arte actual de la ventilación con liberación de presión en la vía aérea, se considera prudente esperar por el resultado de estudios bien diseñados actualmente en curso, antes de aceptar la ventilación con liberación de presión en la vía aérea entre los modos ventilatorio básicos de nuestra práctica clínica diaria.

Bibliografía

- Andrews, P. L., Shiber, J. R., Jaruga-Killeen, E., Roy, S., Sadowitz, B., O'Toole, R. V., Gao, L. A. *et al.* (2013). Early application of airway pressure release ventilation may reduce mortality in high-risk trauma patients: a systematic review of observational trauma ARDS literature. *J Trauma Acute Care Surg*, 75, 635-641. DOI: 10.1097/TA.0b013e31829d3504
- Calzia, E. and Pradermacher, P. (1997). Airway pressure release ventilation and biphasic positive airway pressure. A 10-year literature review. *Clinical Intensive Care*, 8(6), 296-301. DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/tcic.8.6.296.301>
- Daoud, E. and Chatburn, R. L. (2010). Auto-PEEP during APRV varies with the ventilator model. *Respiratory Care*, 55(11), 1516. Disponible en: <http://c.crcjournal.com/content/respcare/57/2/282.full.pdf>
- Daoud, E. G. (2007). Airway pressure release ventilation. *Annals of Thoracic Medicine*, 2(4), 176. DOI: 10.4103/1817-1737.36556
- Dart IV, B. W. (2005). Preliminary experience with airway pressure release ventilation in a trauma/surgical intensive care unit. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 59(1), 71-76. Disponible en: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2005/07000/Preliminary_Experience_with_Airway_Pressure.10.aspx
- Davies, S. W., Leonard, K. L., Falls, R. K., Jr., Mageau, R. P., Efid, J. T., Hollowell, J. P. *et al.* (2015). Lung protective ventilation (ARDSNet) versus airway pressure release ventilation: ventilatory management in a combined model of acute lung and brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*, 78, 240-249. DOI: 10.1097/TA.0000000000000518.
- Davis, K., Johnson, D. J., Branson, R. D., Campbell, R. S., Johannigman, J. A. and Porembka, D. (1993). Airway pressure release ventilation. *Archives of Surgery*, 128(12), 1348-1352. DOI: 10.1001/archsurg.1993.01420240056010
- Downs, J. B. and Stock, M. C. (1987). Airway pressure release ventilation: a new concept in ventilatory support. *Crit Care Med*, 15, 459-461. DOI: 10.1097/00003246-198701000-00018.
- Dries, D. J. and Marini, J. J. (2009). Airway pressure release ventilation. *Journal of Burn Care and Research*, 30(6), 929-936. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/BCR.0b013e3181bfb84>
- Emr, B., Gao, L. A., Roy, S., Satalin, J., Ghosh, A., Snyder, K. (2013). Airway pressure release ventilation prevents ventilator-induced lung injury in normal lungs. *JAMA Surg*, 148, 1005-1012. DOI: 10.1001/jamasurg.2013.3746.
- Floras, J. S. (2015). Obstructive sleep apnea syndrome, continuous positive airway pressure and treatment of hypertension. *Eur J Pharmacol*, 763(Pt A), 28-37. DOI: 10.1016/j.ejphar.2015.06.024.
- Frawley, P. M. and Habashi, N. M. (2004). Airway pressure release ventilation and pediatrics: theory and practice. *Critical Care Nursing Clinics*, 16(3), 337-348. Disponible en: [http://www.ccnursing.theclinics.com/article/S0899-5885\(04\)00038-3](http://www.ccnursing.theclinics.com/article/S0899-5885(04)00038-3) abstract
- González, M. (2010). Airway pressure release ventilation versus assist-control ventilation: a comparative propensity score and international cohort study. *Intensive Care Medicine*, 36(5), 817-827. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-010-1837-1>
- Hering, R. (2002). Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on renal perfusion and function in patients with acute lung injury. *Intensive Care Medicine*, 28(10), 1426-1433. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-002-1442-z>
- Hering, R. (2008). Spontaneous breathing during airway pressure release ventilation in experimental lung injury: effects on hepatic blood flow. *Intensive Care Medicine*, 34(3), 523-527. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0957-8>
- Jullian-Desayes, I., Joyeux-Faure, M., Tamisier, R., Launois, S., Borel, A. L., Levy, P. and Pepin, J. L. (2015). Impact of obstructive sleep apnea treatment by continuous positive airway pressure on cardiometabolic biomarkers: a systematic review from sham CPAP randomized controlled trials. *Sleep Med Rev*, 21, 23-38. DOI: 10.1016/j.smr.2014.07.004.

- Kaplan, L. J., Bailey, H. and Formosa, V. (2001). Airway pressure release ventilation increases cardiac performance in patients with acute lung injury/adult respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 5(4), 221. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc1027>
- Kawaguchi, A., Guerra, G. G., Du, J. P., Ueta, I. and Fukushima, R. (2014) Hemodynamic changes in child acute respiratory distress syndrome with airway pressure release ventilation: a case series. *Clin Respir J*. DOI: 10.1111/crj.12155
- Kollisch-Singule, M., Emr, B., Smith, B., Roy, S., Jain, S., Satalin, J. (2014). Mechanical breath profile of airway pressure release ventilation: the effect on alveolar recruitment and microstrain in acute lung injury. *JAMA Surg*, 149, 1138-1145. DOI: 10.1001/jamasurg.2014.1829.
- Kollisch-Singule, M., Jain, S., Andrews, P., Smith, B. J., Hamlington-Smith, K. L., Roy, S. *et al.* (2016). Effect of airway pressure release ventilation on dynamic alveolar heterogeneity. *JAMA Surg*, 151(1), 64-72. DOI: 10.1001/jamasurg.2015.2683.
- Kreyer, S. (2010). Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on cerebral and spinal cord perfusion in experimental acute lung injury. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 22(4), 323-329. DOI: 10.1097/ANA.0b013e3181e775f1
- Li, J. Q., Li, N., Han, G. J., Pan, C. G., Zhang, Y. H., Shi, X. Z. *et al.* (2016). Clinical research about airway pressure release ventilation for moderate to severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 20(12), 2634-2641.
- Lim, J., Lion, E., Robinson, H. and Das Gupta, M. (2016). Characteristics and outcomes of patients treated with airway pressure release ventilation for acute respiratory distress syndrome: A retrospective observational study. *J Crit Care*, 34, 154-159. DOI: 10.1016/j.jcrc.2016.03.002.
- Lin, X., Chen, G., Qi, J., Chen, X., Zhao, J. and Lin, Q. (2016). Effect of continuous positive airway pressure on arterial stiffness in patients with obstructive sleep apnea and hypertension: a meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 273(12), 4081-4088. DOI: 10.1007/s00405-016-3914-8.
- Liu, L. (2009). Practical use of airway pressure release ventilation for severe ARDS—a preliminary report in comparison with a conventional ventilatory support. *Hiroshima J Medical Sciences*, 58(4), 83-88. Disponible en: http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/44060938/HiroshimaJMedSci_58_83.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1529522751&Signature=ABJ%2F-wcjCisCeTurvdUcp1ItHCrY%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DPractical_use_of_airway_pressure_release.pdf
- Marini, J. J. (1993). New options for the ventilatory management of acute lung injury. *New horizons* (Baltimore, Md.), 1(4), 489-503. DOI: <http://europepmc.org/abstract/med/8087570>
- Maung, A. A., Schuster, K. M., Kaplan, L. J., Ditill, M. F., Piper, G. L., Maerz, L. L. *et al.* (2012). Compared to conventional ventilation, airway pressure release ventilation may increase ventilator days in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*, 73, 507-510. DOI: 10.1097/TA.0b013e31825ff653
- Maxwell, R. A. (2010). A randomized prospective trial of airway pressure release ventilation and low tidal volume ventilation in adult trauma patients with acute respiratory failure. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 69(3), 501-511. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181e75961
- Mireles Cabodevila E, Siddiqui MF, and Chatburn RL. (2010). Comparison of three methods to set PEEP on airway pressure release ventilation - a model study. *Respiratory Care*, 55(11). 1571.
- Myers, T. R. and Macintyre, N. R. (2007). Does airway pressure release ventilation offer important new advantages in mechanical ventilator support? *Respiratory Care*, 52(4), 452-460. Disponible en: <http://rcjournal.com/content/52/4/452.short>
- Neumann (2002). Influence of different release times on spontaneous breathing pattern during airway pressure release ventilation. *Intensive Care Medicine*, 28(12), 1742-1749. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-002-1522-0>
- Patel, S. (2004). Evaluation Of Airway Pressure Release Ventilation Compared To Low Tidal Volume Ventilation In Ali: Prospective Randomized Pilot Study: 425. *Critical Care Medicine*, 32(12), A117. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournals/Citation/2004/12001/valuation_of_Airway_Pressure_Release_Ventilation.421.aspx
- Porhomayon, J., El-Solh, A. A. and Nader, N. D. (2010). Applications of airway pressure release ventilation. *Lung*, 188(2), 87-96. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00408-009-9212-0>
- Putensen, C. and Wrigge H. (2013). *Principles and practice of mechanical ventilation*. 3^{era} ed., New York: McGraw Hill.

- Putensen, C. and Wrigge H. (2016). *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2^{da} ed., New York: McGraw Hill.
- Putensen, C. and Wrigge, H. (2004). Clinical review: biphasic positive airway pressure and airway pressure release ventilation. *Critical Care*, 8(6), 492. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc2919>
- Putensen, C., León, M. A. and Putensen-Himmer, G. (1994). Timing of pressure release affects power of breathing and minute ventilation during airway pressure release ventilation. *Critical Care Medicine*, 22(5), 872-878. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/8181299>
- Räsänen, J. (1991). Airway pressure release ventilation during acute lung injury: a prospective multicenter trial. *Critical Care Medicine*, 19(10), 1234-1241. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/1914479>
- Räsänen, J., Downs, J. B. and Stock, M. C. (1988). Cardiovascular effects of conventional positive pressure ventilation and airway pressure release ventilation. *Chest*, 93(5), 911-915. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.93.5.911>
- Rose, L. and Hawkins, M. (2008). Airway pressure release ventilation and biphasic positive airway pressure: a systematic review of definitional criteria. *Intensive Care Medicine*, 34(10), 1766-1773. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-008-1216-3>
- Rouby, J. J. (1992). Continuous positive airway pressure (CPAP) vs. intermittent mandatory pressure release ventilation (IMPRV) in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine*, 18(2), 69-75. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF0170503>
- Seymour, C. W., Frazer, M., Reilly, P. M. and Fuchs, B. D. (2007). Airway pressure release and biphasic intermittent positive airway pressure ventilation: are they ready for prime time? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 62(5), 1298-1309. DOI: 10.1097/TA.0b013e31803c562f
- Stock, M. C., Downs, J. B. and Frolicher, D. A. (1987). Airway pressure release ventilation. *Critical Care Medicine*, 15(5), 462-466. Disponible en: <http://www.scholars.northwestern.edu/en/publications/airway-pressure-release-ventilation>
- Sumeet, V. J., Kollisch-Singule, M., Sadowitz, B., Dombert, L., Satalin, J., Penny, A. *et al.* (2016). The 30-year evolution of airway pressure release ventilation (APRV). *Intensive Care Med* Exp, 11. DOI: 10.1186/s40635-016-0085-2.
- Sydow, M., Burchardi, H., Ephraim, E., Zielmann, S. and Crozier, T. A. (1994). Long-term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury. Comparison of airway pressure release ventilation and volume-controlled inverse ratio ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 149(6), 1550-1556. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.149.6.8004312>
- Testerman, G. M., Breitman, I. and Hensley, S. (2013). Airway pressure release ventilation in morbidly obese surgical patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Am Surg*, 79, 242-246.
- Varpula, T. (2004). Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 48(6), 722-731. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.0001-5172.2004.00411.x>
- Wrigge, H. (2001). Cardiorespiratory effects of automatic tube compensation during airway pressure release ventilation in patients with acute lung injury. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 95(2), 382-389. DOI: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=194478>
- Wrigge, H. (2005). Spontaneous breathing with airway pressure release ventilation favors ventilation in dependent lung regions and counters cyclic alveolar collapse in oleic-acid-induced lung injury: a randomized controlled computed tomography trial. *Critical Care*, 9(6), R780. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc3908>
- Zhao, Y. Y. and Redline, S. (2015). Impact of Continuous Positive Airway Pressure on Cardiovascular Risk Factors in High-Risk Patients. *Curr Atheroscler Rep*, 17(11), 62. DOI: 10.1007/s11883-015-0540-7.

VENTILACIÓN ASISTIDA PROPORCIONAL

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

La ventilación asistida proporcional descrita por primera vez, por Younes en 1992, fue diseñada especialmente para responder a los cambios de las demandas ventilatorias del paciente y disminuir, por tanto, el trabajo ventilatorio.

La ventilación asistida proporcional es controlada por los cambios en el trabajo ventilatorio del paciente y resulta crucial entender que durante la ventilación asistida proporcional el operador no selecciona la presión, el volumen, el flujo o el tiempo de la ventilación, como lo hace con otros modos convencionales de ventilación. Todas estas variables están bajo el control total del paciente. El ventilador asiste de forma proporcionada el esfuerzo del paciente basado en la configuración de trabajo ventilatorio prefijada: porcentaje de asistencia Presp(%).

La presión necesaria para la ventilación puede ser proporcionada por el paciente en el 100 %, totalmente provista por el ventilador o compartida entre el paciente y el ventilado. La ventilación asistida proporcional está creada para asegurar que la presión ventilatoria, es decir, de trabajo, sea compartida entre el paciente y el ventilado, como un modo para maximizar el sincronismo. La ventilación asistida proporcional responde de forma directa a las demandas ventilatorias del paciente y ofrece asistencia proporcional al trabajo ventilatorio, resultando el patrón ventilatorio definido o totalmente controlado por este.

Mecanismo de control de la ventilación asistida proporcional

La interacción entre el paciente y el ventilador (durante la inspiración y la espiración), en términos de presión, volumen y flujo, y el curso en el tiempo de estas variables resultan altamente complejos. Estas variables se representan de forma adecuada mediante un modelo matemático conocido como *ecuación de movimiento* para el sistema respiratorio.

La teoría operativa de la ventilación asistida proporcional se basa en esta ecuación de movimiento:

$$P_{total} = (V)(E) + (F)(R)$$

Donde:

P_{total}: total de presión requerida para ventilar al paciente.

V: volumen corriente.

E: elastancia.

F: flujo

R: resistencia en la vía aérea.

En los pacientes que participan activamente en el soporte ventilatorio, la P_{total} es igual al esfuerzo muscular o la presión generada por el paciente (P_{mus}) más la presión generada por el ventilador (P_{vent}), por tanto, la ecuación de movimiento es igual a:

$$P_{mus} + P_{vent} = (V)(E) + (F)(R)$$

Dos características diferencian la ventilación asistida proporcional de las formas anteriores de asistencia ventilatoria:

- El ventilador genera presiones en proporción al esfuerzo instantáneo del paciente, es decir, si el paciente inicia la inspiración con mayor fuerza mayor será la presión de asistencia generada por el ventilador.
- La ventilación asistida proporcional es el único modo de ventilación en el que las soluciones técnicas están dirigidas a aumentar el sincronismo entre el ventilador y el paciente, subordinado de forma total el nivel de asistencia ventilatoria al esfuerzo inspiratorio iniciado por la actividad del centro respiratorio del paciente.

Se muestra el circuito cerrado de servo control (véase capítulo 45) utilizado para la implementación de la ventilación asistida proporcional (Fig. 44.1). En este modo el ventilador ajusta la salida para amplificar el patrón de flujo inspiratorio (señal de retroalimentación) propio del paciente.

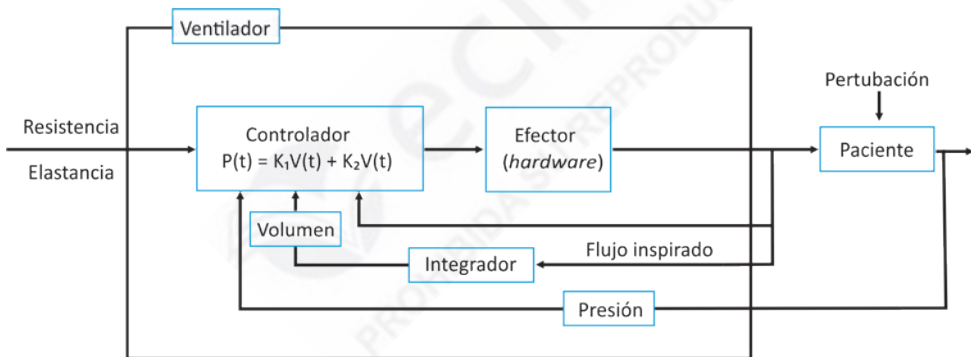


Fig. 44.1. Ventilación asistida proporcional. La presión inspiratoria en función del tiempo $P(t)$, es proporcional al esfuerzo inspiratorio del paciente calculado por la ecuación de movimiento para el sistema respiratorio. La constante de proporcionalidad K_1 representa la resistencia elástica del paciente mientras que K_2 representa la resistencia.

El modo de ventilación asistida proporcional se actúa por los cambios de presión, flujo y volumen en la vía respiratoria del paciente. En este modo el ventilador calcula la proporción de asistencia ventilatoria en cada momento dado. Si el operador, configura el nivel de ventilación asistida proporcional en 60 %, el ventilador solo libera el 60 % de la presión calculada, y el resto es generado por el paciente. El ventilador calcula respiración a respiración, el volumen y flujo necesario para proporcionar la presión necesaria sobre la base del porcentaje de asistencia (Presp%) seleccionado por el operador, dejando al paciente el trabajo respiratorio restante.

La espiración comienza cuando el flujo disminuye por debajo del nivel preseleccionado. De forma adicional, según la mecánica pulmonar del paciente se modifique, el ventilador de forma

automática mide las variaciones en la resistencia (R) y la elastancia (E) y ajusta la cantidad de presión necesaria para mantener el porcentaje de ventilación asistida proporcional seleccionado.

La ventilación asistida proporcional facilita el sincronismo entre el ventilador y el paciente durante el comienzo de la inspiración, ajustándose a las demandas inspiratorias del paciente. No existe límite para la liberación de flujo, el ventilador responde a las demandas del paciente, según la capacidad del ventilado, sin tener en cuenta el nivel de ventilación asistida proporcional prefijado. Esto difiere de la ventilación convencional controlada por presión, en la que el flujo se desacelera cuando la presión en la vía aérea alcanza el nivel seleccionado (*target*). En la ventilación asistida proporcional no existe presión límite, la presión aumenta al igual que flujo, en proporción al incremento de las demandas del paciente.

Por contraste, en la ventilación con soporte de presión el modo de asistencia ventilatoria parcial sincronizada de referencia, el ventilador entrega solo un nivel preseleccionado de asistencia de presión inspiratoria, lo que resulta menos eficaz que la ventilación asistida proporcional en los cambios de asistencia de los requerimientos ventilatorios y en el sincronismo con los parámetros ventilatorios del paciente. En la ventilación asistida proporcional existe una relación directa entre el esfuerzo del paciente (P_{mus}) y la presión liberada por el ventilador (P_{vent}).

Cuando el esfuerzo del paciente aumenta, la presión aplicada por el ventilador se incrementa y si el esfuerzo inspiratorio del paciente decrece; la presión aplicada por el ventilador decrece de forma proporcional. Esto se debe a que el paciente mantiene el control sobre sus parámetros ventilatorios y el ventilador responde simplemente a sus demandas. Por tanto, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria pueden variar significativamente de respiración en respiración.

Es importante puntualizar que esta variabilidad está bajo el control total del paciente, es decir, el ventilador aplica una presión inspiratoria elevada frente a esfuerzos inspiratorios vigorosos del paciente o baja presión ventilatoria frente a esfuerzos ventilatorios débiles del paciente.

La ventilación asistida proporcional representa un cambio en el paradigma de la ventilación mecánica en el que el control del ventilador es desviado desde el médico de asistencia al paciente. Este cambio hace la asistencia del ventilador más sincrónica con el esfuerzo del paciente, y el soporte ventilatorio se ajusta de forma automática a los cambios en las demandas ventilatorias y los mecanismos respiratorios. Este modo hace posible monitorizar los mecanismos respiratorios en tiempo real durante la asistencia ventilatoria.

Ventajas potenciales de la ventilación asistida proporcional

- Uso de sedantes: la aplicación de ventilación asistida proporcional requiere de menor uso de sedantes y reduce las complicaciones relacionadas con su uso.
- Impacto sobre el sueño: la privación de sueño incrementa la presión sanguínea, deprime la función inmune y promueve un balance de nitrógeno negativo; acciones que afectan la evolución del paciente de forma adversa. Mediante una mejor interacción entre el paciente y el ventilador, la ventilación asistida proporcional puede reducir estas complicaciones.
- Barotrauma y daño asociado a la ventilación mecánica: la distensión pulmonar excesiva puede resultar en un mayor daño pulmonar y posible insuficiencia multiorgánica. El volumen corriente durante la ventilación asistida proporcional, es determinado por el esfuerzo inspiratorio y las necesidades de ventilación del paciente y en ningún caso sobrepasa sus requerimientos. Estas características hacen que la ventilación asistida proporcional en comparación con otros modos de ventilación convencional induzca menos daño pulmonar.

Desventajas y contraindicaciones de la ventilación asistida proporcional

- Depresión respiratoria: el uso seguro de la ventilación asistida proporcional requiere que el esfuerzo de los músculos respiratorios del paciente sea capaz de responder a los cambios en la presión arterial de dióxido de carbono, oxígeno y pH. La ventilación asistida proporcional está contraindicada de forma absoluta en pacientes con apnea central o con esfuerzo inspiratorio muy débil. Los pacientes que se han intubado y ventilado por depresión del centro respiratorio (sobredosis de drogas o neuropatologías), o los pacientes que van a ser sedados de forma profunda para la intubación, no deben ser ventilados inicialmente en ventilación asistida proporcional.
- Necesidad de sedación profunda: la respuesta respiratoria a la sedación profunda es impredecible. Cuando se requiere de sedación profunda para el control de los estados de agitación o las convulsiones, es aconsejable ventilar al paciente en otro modo.
- Debilidad neuromuscular severa: estos pacientes tienen dificultades con el disparo del ventilador y cuando este ocurre, suele ser cercano al final del esfuerzo inspiratorio. Debido a que con la ventilación asistida proporcional y a diferencia de otros modos, el ciclo ventilatorio termina al final del esfuerzo inspiratorio, en los pacientes con debilidad muscular extrema, el ciclo inspiratorio puede ser muy breve y la ventilación puede resultar inadecuada.
- Fístulas broncocutáneas: en presencia de fístulas con alto gasto (volumen espirado menor del 75 % del volumen inspirado), demostrada durante la implementación de otros modos de ventilación, es recomendable no utilizar ventilación asistida proporcional. Las fugas afectan a la ventilación asistida proporcional de igual forma a como lo hacen la sobreestimación de la resistencia (R) o elastancia (E), por ejemplo, si la mitad del gas del ventilador se escapa a través de una fístula broncocutánea, la asistencia de la ventilación debe ser el doble que la esperada o análoga al 100 % de sobreestimación de la resistencia y elastancia, por tanto, la magnitud de la sobreestimación se relaciona de forma directa con la magnitud de la fuga.

Durante la aplicación de ventilación no invasiva, las fugas suelen ser considerables. Por esta razón, la aplicación no invasiva de la ventilación asistida proporcional suele ser ineficaz y peligrosa, a menos que se apliquen algoritmos matemáticos para la compensación de las fugas. En la actualidad, con el propósito de eliminar los problemas ocasionados por las fugas durante la ventilación asistida proporcional, se está implementando la inclusión de mecanismos automáticos de compensación en los sistemas de soporte y entrega de los ventiladores.

Cuándo y cómo utilizar ventilación asistida proporcional

La ventilación asistida proporcional se considera segura en pacientes que conservan intacta la actividad del centro respiratorio. Basado en los limitados datos disponibles, la ventilación asistida proporcional parece ser de utilidad en pacientes en marcado asincronismo ventilatorio. Por razones obvias, los pacientes que requieran de sedación profunda o presenten marcado compromiso hemodinámico, no resultan apropiados para la ventilación asistida proporcional.

Configuración inicial del ventilador

- Introducir el peso ideal del paciente: el ventilador necesita inicialmente de al menos cuatro respiraciones para calcular la resistencia inspiratoria y la elastancia pasiva del paciente. Durante este tiempo, el ventilador utiliza por defecto los valores de R y E normales para el peso especificado.

- Introducir el calibre del tubo del tubo endotraqueal o cánula de traqueotomía.
- Prefijar la sensibilidad espiratoria.
- Prefijar el disparo para las modalidades de flujo a 3 L/min
- Prefijar el volumen corriente límite hasta un valor correspondiente a 15 mL/kg de peso ideal.
- Prefijar el límite de la presión inspiratoria pico hasta 40 cmH₂O por defecto.
- Prefijar el porcentaje de asistencia en 70 %: resulta conveniente comenzar desde valores bajos e incrementar si necesario. La mayor parte de los pacientes se ventilan de forma óptima con 70 % de asistencia inicial. El uso de valores de asistencia muy elevados desde el inicio, antes que los valores mecánicos se hayan calculado, puede resultar en sobreasistencia.
- Prefijar la presión positiva al final de la espiración inicial en 5 cmH₂O al menos que se necesiten valores mayores para garantizar las demandas de oxigenación.
- Activar el modo de ventilación asistida proporcional.

Durante la ventilación controlada por volumen o la ventilación soportada por presión, el operador desconoce cuáles son los niveles de asistencia inicial más apropiados para el paciente.

Con la ventilación asistida proporcional no existen dudas acerca de qué el paciente quiere o necesita y cómo prefijar los niveles de asistencia. Solo existe una variable a considerar (porcentaje de asistencia) y cuando el porcentaje se incrementa hasta el punto en que el volumen corriente y la frecuencia respiratoria no aumentan en respuesta a su incremento, entonces el valor observado de Pvent corresponde con el adecuado para satisfacer las necesidades ventilatorias del paciente.

Introducción, mantenimiento y retirada de la ventilación asistida proporcional

Una minoría de los pacientes desarrollan agobio, ansiedad y deterioro de sus mecanismos respiratorios con Pvent de 70 %. La causa más común del deterioro respiratorio en pacientes con alto porcentaje de asistencia (70 %), es la demora en el disparo secundaria a hiperinsuflación dinámica severa o debilidad extrema de los músculos respiratorios. Por esta razón, el primer paso a seguir, en el ajuste de la ventilación asistida proporcional, es incrementar el nivel de presión positiva al final de la espiración en intervalos de 2 cmH₂O cada 3 min, para permitir que el ventilador obtenga un número adecuado de mediciones para cada nuevo valor. Si la hiperinsuflación dinámica es la causante de la limitación del flujo espiratorio, la *compliance* aumenta junto con los incrementos de presión positiva al final de la espiración, y la respiración se hace más sincrónica y confortable.

Por el contrario, si el agobio ventilatorio persiste a pesar de la optimización del nivel de presión positiva al final de la espiración (situación poco frecuente), se debe decidir entre cambiar a otro modo de ventilación o intentar un último ajuste aumentando el porcentaje de asistencia Presp en saltos de 5 %, implementando, además, un monitoreo gráfico preciso. Si la presión en la vía aérea permanece por debajo de 35 cmH₂O, en todas las ventilaciones, se puede continuar incrementando el porcentaje de asistencia. Mantener el porcentaje de asistencia Presp anterior cuando se logre alcanzar una ventilación efectiva y desaparezca la sensación y signos de agobio respiratorio en el paciente.

Durante la ventilación asistida proporcional, la deshabitación y destete del ventilador se realiza de forma semejante a otros modos; y consiste en la reducción gradual del porcentaje de asistencia, en la medida que lo permita la condición clínica del paciente. Mientras que los mecanismos respiratorios del paciente permanezcan estables y la frecuencia respiratoria no aumente, el porcentaje de asistencia puede disminuirse en intervalos de 10 % cada 2 h hasta alcanzar un nivel de presión de asistencia Pvent de 20 %, nivel que indica la asistencia mínima necesaria para la extubación.

Indicaciones de la ventilación asistida proporcional en pediatría

En Estados Unidos la ventilación asistida proporcional no está aprobada para su aplicación en pacientes con menos de 20 kg de peso. Esto se debe en parte a la inhabilidad de los ventiladores actuales para calcular con precisión la mecánica pulmonar en neonatos.

Ventilación no invasiva

Numerosos estudios han evaluado la aplicación de ventilación asistida proporcional durante la ventilación no invasiva. La ventilación asistida proporcional resulta un fracaso y puede resultar peligrosa cuando no se dispone de interfaces ventilación-paciente totalmente herméticas, debido a que las fugas ocasionan la sobreasistencia del ventilado.

Cuando se dispone de interfaces herméticas y confortables entre el ventilador y el paciente o se aplican algoritmos matemáticos de compensación automática, la ventilación asistida proporcional resulta muy útil durante la ventilación de pacientes en insuficiencia respiratoria crónica descompensada.

Los estudios comparativos han demostrado que el intercambio de gases y los parámetros respiratorios no difiere significativamente entre la ventilación con soporte de presión y la ventilación asistida proporcional, pero la ventilación asistida proporcional resultó más confortable para los pacientes. La ventilación asistida proporcional demostró, además, ser esencialmente equivalente a la ventilación con soporte de presión en pacientes en insuficiencia respiratoria crónica estable y en pacientes en edema pulmonar agudo cardiogénico.

Ventilación mecánica invasiva

La ventilación asistida proporcional se ha estudiado a profundidad durante la ventilación mecánica invasiva. De forma general durante la ventilación invasiva los cambios de ventilación con soporte de presión a ventilación asistida proporcional resultan en disminución del volumen corriente, aumento de la frecuencia respiratoria, menor presión inspiratoria pico en la vía aérea, y menor presión media en la vía aérea (*mean paw*), sin cambios significativos sobre el intercambio de gases y las variables hemodinámicas.

Ventilación asistida proporcional *versus* ventilación asistida ajustada neuralmente

La ventilación asistida proporcional y la ventilación asistida ajustada neuralmente, están diseñadas para alcanzar los mismos objetivos: asistencia ventilatoria conducida por el paciente y aumentar el sincronismo entre el paciente y el ventilado. Ambos modos son capaces de alcanzar este propósito, pero existen diferencias en el manejo de la asistencia ventilatoria que utiliza variables diferentes:

- La ventilación asistida proporcional no requiere de especiales, la ventilación asistida ajustada neuralmente requiere de la colocación de una sonda nasogástrica especial.
- La Ventilación asistida ajustada neuralmente puede ser utilizada en ventilación invasiva y no invasiva, al igual que la ventilación asistida proporcional, pero ambas aplicaciones no están disponibles en un mismo ventilado.
- La ventilación asistida ajustada neuralmente puede ser utilizada en pacientes de todas las edades: desde neonatos prematuros hasta adultos; mientras que la ventilación asistida proporcional se reserva para pacientes mayores de 20 kg de peso.
- La ventilación asistida ajustada neuralmente no se afecta por fugas o presión positiva al final de la espiración intrínseca, debido a que su funcionamiento se basa en señales electromiográficas del diafragma; la ventilación asistida proporcional no tiene la capacidad de ajustarse

a la presión positiva al final de la espiración intrínseca, en presencia de la cual funciona de la misma forma que otros modos presiométricos.

- Ambos modos aumentan el sincronismo entre el ventilador y el paciente, pero falta por comprobar si esta característica repercute sobre el pronóstico de los pacientes a largo plazo.
- La ventilación con ventilación asistida ajustada neuralmente tiene ventajas en relación con la rapidez de disparo. Durante la ventilación asistida ajustada neuralmente la asistencia respiratoria comienza muy rápido tras el comienzo de la actividad diafragmática, en presencia de hiperrinsuflación dinámica o fugas en el circuito, mientras que en la ventilación asistida proporcional la asistencia no comienza hasta que el flujo se vuelve inspiratorio y se afecta de forma adversa en presencia de fugas significativas.

Consideraciones finales

- La ventilación asistida proporcional requiere de la medición de la presión en la vía aérea, el flujo y el volumen (respiración a respiración) para el cálculo de la resistencia y la elastancia del paciente y la determinación de la presión de asistencia.
- Este modo de ventilación puede ser aplicado tanto de forma invasiva como no invasiva y solo puede ser recomendada en pacientes mayores de 20 kg de peso.
- Su efectividad disminuye sensiblemente en presencia de fugas y presión positiva al final de la espiración intrínseca.
- La ventilación asistida proporcional aumenta el sincronismo entre el ventilador y el paciente y permite establecer un patrón ventilatorio preciso de acuerdo con sus demandas, lo que disminuye el uso de analgésicos, sedantes y agentes bloqueadores neuromusculares.
- La ventilación espontánea, durante la ventilación asistida proporcional, preserva la función diafragmática, reduce las atelectasias asociadas en las zonas dependientes del pulmón y mejora la relación ventilación-perfusión, en pacientes en distrés respiratorios, mientras mantiene o mejora los parámetros hemodinámicos (gasto cardíaco y presión arterial).
- Los pacientes con depresión potencial del centro respiratorio deben ventilarse en otros modos de ventilación.
- El resultado de la aplicación de la ventilación asistida proporcional es un mayor sincronismo entre el ventilador y el paciente, pero hasta el presente no existen evidencias de reducción de los días en ventilación mecánica y días de ingreso en las unidades de terapia intensiva. Tampoco se ha logrado demostrar que la aplicación de ventilación asistida proporcional modifique de forma favorable la supervivencia a los 30 y 90 días.
- Aunque en la actualidad, el uso de la ventilación asistida proporcional se incrementa de forma acelerada en las unidades de cuidados intensivos, se necesitan más evidencias de sus efectos beneficiosos a corto y largo plazo antes de recomendar su inclusión entre los modos básicos de ventilación.

Bibliografía

- Appendini, L. *et al.* (1999). Physiologic response of ventilator-dependent patients with chronic obstructive pulmonary disease to proportional assist ventilation and continuous positive airway pressure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159(5), 1510-1517. DOI: 10.1164/ajrccm.159.5.9804130
- Bosma, K. *et al.* (2007). Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: pressure support versus proportional assist ventilation. *Critical Care Medicine*, 35(4), 1048-1054. DOI: 10.1097/01.CCM.0000260055.64235.7C

- Botha, J., Green, C., Carney, I., Haji, K., Gupta, S. *et al.* (2018) Proportional assist ventilation versus pressure support ventilation in weaning ventilation: a pilot randomised controlled trial. *Crit Care Resusc*, 20(1), 33-40.
- Du, H. L. *et al.* (2002). Expiratory asynchrony in proportional assist ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(7), 972-977. DOI: 10.1164/ajrccm.165.7.2103049
- Fernández-Vivas, M. *et al.* (2003). Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine*, 29(7), 1126-1133. DOI: 10.1007/s00134-003-1768-1.
- Gay, P. C., Hess, D. R. and Hill, N. S. (2001). Noninvasive proportional assist ventilation for acute respiratory insufficiency. Comparison with pressure support ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(9), 1606-1611. DOI: 10.1164/ajrccm.164.9.2011119.
- Giannouli, E., Webster, K., Roberts, D. And Younes, M. (1999). Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159(6), 1716-1725. DOI: 10.1164/ajrccm.159.6.9704025.
- Kacmarek, R. M. (2011). Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respiratory Care*, 56(2), 140-8. DOI: 10.4187/respcare.01021.
- Kollef, M. H. *et al.* (1998). The use of continuous iv sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest*, 114(2), 541-548. DOI: 10.1378/chest.114.2.541.
- Kondili, E., Xirouchaki, N., Vaporidi, K., Klimathianaki, M. and Georgopoulos, D. (2006). Short-term cardiorespiratory effects of proportional assist and pressure-support ventilation in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*, 105(4), 703-708. DOI: 10.1097/00000542-200610000-00015.
- Kress, J. P., Pohlman, A. S., O'Connor, M. F. And Hall, J. B. (2000). Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *The New England Journal of Medicine*, 342(20), 1471-1477. DOI: 10.1056/NEJM200005183422002.
- Marantz, S. *et al.* (1996). Response of ventilator-dependent patients to different levels of proportional assist. *Journal of Applied Physiology*, 80(2), 397-403. DOI: 10.1152/jappl.1996.80.2.397.
- Navalesi, P. *et al.* (1996). Proportional assist ventilation in acute respiratory failure: effects on breathing pattern and inspiratory effort. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 154(5), 1330-1338. DOI: 10.1164/ajrccm.154.5.8912744.
- Pankow, W., Penzel, T., Juhasz, J., Feddersen, C. O. and Becker, H. (2004). Influence of proportional assist ventilation on diaphragmatic activity in normal subjects. *European Journal of Medical Research*, 9(10), 461-467. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/15546812>
- Parthasarathy, S. and Tobin, M. J. (2004). Sleep in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 30(2), 197-206. DOI: 10.1007/s00134-003-2030-6.
- Passam, F. *et al.* (2003). Effect of different levels of pressure support and proportional assist ventilation on breathing pattern, work of breathing and gas exchange in mechanically ventilated hypercapnic COPD patients with acute respiratory failure. *Respiration: International Review of Thoracic Diseases*, 70(4), 355-361. DOI: 10.1159/000072897
- Ranieri, V. M. *et al.* (1996). Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia: pressure-support vs. proportional-assist ventilation. *Journal of Applied Physiology*, 81(1), 426-436. DOI: 10.1152/jappl.1996.81.1.426.
- Ranieri, V. M. *et al.* (1997). Effects of proportional assist ventilation on inspiratory muscle effort in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Anesthesiology*, 86(1), 79-91. DOI: 10.1097/00000542-199701000-00012.
- Saunders, R. and Georgopoulos, D. (2018) Evaluating the Cost-Effectiveness of Proportional-Assist Ventilation Plus vs. Pressure Support Ventilation in the Intensive Care Unit in Two Countries. *Front Public Health*, 6, 168.
- Sinderby, C. and Beck, J. (2008). Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist--better approaches to patient ventilator synchrony? *Clinics in Chest Medicine*, 29(2), 329-42. DOI: 10.1016/j.ccm.2008.01.007.
- Sinderby, C. *et al.* (1999). Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nature Medicine*, 5(12), 1433-1436. DOI: 10.1038/71012.

- Tirupakuzhi Vijayaraghavan, B. K., Hamed, S., Jain, A., Chimunda, T. and Telias, I. (2018) Evidence Supporting Clinical Use of Proportional Assist Ventilation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials. *J Intensive Care Med*. DOI: 885066618769021.
- Varelmann, D. et al. (2005). Proportional assist versus pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure: cardiorespiratory responses to artificially increased ventilatory demand. *Critical Care Medicine*, 33(9), 1968-1975. DOI: 10.1097/01.CCM.0000178191.52685.9B.
- Vitacca, M. et al. (2000). Physiologic effects of early administered mask proportional assist ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Critical Care Medicine*, 28(6), 1791-1797. DOI: 10.1097/00003246-200006000-00016.
- Wrigge, H. et al. (1999). Proportional assist versus pressure support ventilation: effects on breathing pattern and respiratory work of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Medicine*, 25(8), 790-798. DOI: 10.1007/s001340050954.
- Wysocki, M., Richard, J. C. and Meshaka, P. (2002). Noninvasive proportional assist ventilation compared with noninvasive pressure support ventilation in hypercapnic acute respiratory failure. *Critical Care Medicine*, 30(2), 323-329. DOI: 10.1097/00003246-200202000-00010.
- Younes, M. (1992). Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. Theory. *The American Review of Respiratory Disease*, 145(1), 114-120. DOI: 10.1164/ajrccm/145.1.114.
- Younes, M. (1993). Patient-ventilator interaction with pressure-assisted modalities of ventilatory support. *Seminars in Respiratory Medicine*, 14(4), 299-322.
- Younes, M. et al. (1992). Proportional assist ventilation. Results of an initial clinical trial. *The American Review of Respiratory Disease*, 145(1), 121-129. DOI: 10.1164/ajrccm/145.1.121.
- Younes, M. et al. (2001). A method for noninvasive determination of inspiratory resistance during proportional assist ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(4), 829-839. DOI: 10.1164/ajrccm.163.4.2005063.
- Younes, M. et al. (2007). A method for monitoring and improving patient: ventilator interaction. *Intensive Care Med*, 33, 1337-1346. DOI: 10.1007/s00134-007-0681-4.
- Younes, M., Webster, K., Kun, J., Roberts, D. and Masiowski, B. (2001). A method for measuring passive elastance during proportional assist ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(1), 50-60. DOI: 10.1164/ajrccm.164.1.2010068.

VENTILACIÓN ASISTIDA NEURALMENTE AJUSTADA

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

La ventilación mecánica puede ser administrada desde dos aproximaciones extremas: Regulada por los cambios de presión, flujo, volumen o tiempo respiratorio del paciente o alguna combinación de estos y regulada por el esfuerzo respiratorio neural del paciente.

Mientras que la primera aproximación resulta muy ventajosa en los pacientes que no respiran, la última resulta sumamente útil en los pacientes que respiran de forma espontánea.

Desde 1970, se han introducido numerosos modos de ventilación mecánica diseñados especialmente para aumentar el sincronismo entre el ventilador y el paciente. Los modos ventilatorios iniciados por disparo del paciente o ciclados, por tiempo, utilizan como señal de retroalimentación la presión en la vía aérea, el flujo o el volumen calculado en el circuito respiratorio. No obstante, la aplicación de estos modos durante décadas, se han documentado limitaciones significativas de estas señales de retroalimentación para iniciar o ciclar la asistencia ventilatoria.

Los pacientes que no logran iniciar la asistencia del ventilador de forma efectiva (disparos inefectivos), reciben niveles excesivos de soporte ventilatorio o sedación. La asistencia excesiva causa daño a las fibras musculares y atrofia del diafragma. La ventilación convencional induce pérdida en la fuerza de contracción de los músculos respiratorios de hasta un 75%. De forma opuesta, la estimulación de la ventilación espontánea y la reducción de la sedación, aislados o combinados, reducen el tiempo de ventilación mecánica total.

Una solución ideal para esta problemática es la conexión del centro respiratorio del paciente con el ventilador de igual forma a como se conectan los músculos respiratorios con el tallo encefálico vía nervios frénicos. Este concepto es la idea que desarrolló la ventilación asistida neuralmente ajustada conocida como VANA.

Principios básicos y fisiología de la actividad eléctrica del diafragma

La actividad eléctrica del diafragma se genera por la señal de salida respiratoria neural y es modulada por la entrada de múltiples reflejos respiratorios que retroalimentan el centro respiratorio. La señal eléctrica del diafragma es la señal primaria de retroalimentación utilizada por el sistema de control durante la ventilación asistida neuralmente ajustada.

La cadena de elementos que involucra la respiración espontánea, comienza en el centro respiratorio en el sistema nervioso central, continúa con la transmisión por los nervios frénicos de la

actividad eléctrica, la contracción diafragmática y finalmente con la presión en la vía aérea, flujo y volumen (acoplamiento neuroventilatorio). Los cambios en la presión y flujo en la vía aérea constituyen la señal de retroalimentación utilizada por los controladores de los ventiladores modernos. La ventilación asistida neuralmente ajustada es el único modo de ventilación que utiliza la actividad eléctrica del diafragma como señal de retroalimentación. Durante la ventilación asistida neuralmente ajustada, no se fija un nivel de presión, es el paciente quien determina la magnitud de la asistencia inspiratoria que recibe mediante su patrón propio de actividad diafragmática. El uso de la señal eléctrica del diafragma mejorará de forma significativa la correspondencia entre el tiempo neural y el mecánico y, por lo tanto, la sincronía paciente-ventilador. (Fig. 45.1).

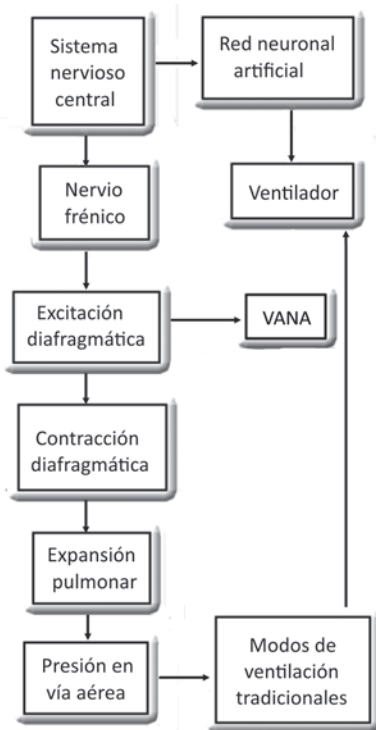


Fig. 45.1. Trayectoria del impulso ventilatorio desde el centro respiratorio hasta el diafragma.

La actividad eléctrica diafragmática es convertida a ondas que se utilizan en el monitoreo del centro respiratorio neural (en todos los modos), y para el control del tiempo y la magnitud de la presión liberada por el ventilador durante la ventilación asistida neuralmente ajustada.

Actividad eléctrica del diafragma

Petit fue el primero en describir en 1959 una nueva técnica para el estudio de la función del músculo diafragmático. La actividad eléctrica del diafragma refleja el grado de reclutamiento de motoneuronas y su intensidad y frecuencia de disparo guardan relación directa con la intensidad del impulso respiratorio.

La actividad eléctrica del diafragma permite al ventilador, durante la ventilación asistida neuralmente ajustada, medir directamente el tiempo neural inspiratorio y el tiempo neural espiratorio, a diferencia de los modos convencionales en los que estos solo pueden ser estimados de modo indirecto mediante el registro de los cambios de presión y flujo en la vía aérea.

Medición de la actividad eléctrica del diafragma. Electrodo de grabación

La señal eléctrica del diafragma óptima depende del uso de electrodos con una configuración, mantenimiento y posición apropiada y una orientación relativa al diafragma que evite las señales de interferencia.

Los electrodos para la medición de la actividad eléctrica diafragmática se sitúan en nueve anillos situados en la parte distal de una sonda nasogástrica a intervalos de 16 mm, comenzando a 120 mm de la punta.

El catéter se sitúa en el esófago a nivel de la unión esofagogástrica de forma tal que el conjunto de electrodos permanezca perpendicular a las fibras de la porción crural del músculo diafragmático.

Dada la configuración secuencial de los pares de electrodos y el hecho de que el diafragma constituye una lámina eléctrica en dirección perpendicular al conjunto de electrodos, la forma de las señales obtenida por encima del diafragma se invierten en relación con las ondas obtenidas por debajo del mismo. Esta característica se utiliza para la verificación de la posición correcta de la sonda. La intensidad de las señales se incrementa a través de la inspiración y se desplaza hacia abajo respecto a los pares de electrodos.

La distancia entre los electrodos afecta la señal eléctrica del diafragma y por tal razón se han diseñado catéteres de diferentes tamaños y distancias interelectrodos que se ajusten a pacientes de diferentes edades y tamaños.

Actividad eléctrica del catéter diafragmático en posición adecuada

La posición correcta del catéter se alcanza insertándolo por vía nasal u oral a una distancia prevista y luego ajustando la posición por un mecanismo de retroalimentación a partir de las curvas de actividad eléctrica del diafragma que aparecen en la pantalla del monitor, no filtradas por el electrocardiograma. Cuando el catéter se encuentra en posición apropiada, tanto la onda P como el QRS del electrocardiograma deben de estar presentes en las derivaciones que recogen la señal diafragmática en la parte superior y las ondas P deben de desaparecer en los electrodos que recogen la señal en la posición inferior (Fig. 45.2).

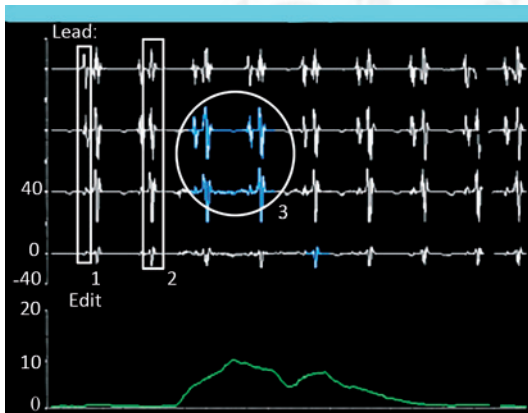


Fig. 45.2. Imagen de pantalla que muestra los tres componentes claves de un catéter en posición normal: 1. Presencia de ondas P en las derivaciones proximales que desaparece en las distales. 2. Disminución gradual de la amplitud de los complejos QRS desde las derivaciones superiores a las inferiores. 3. Actividad eléctrica diafragmática destaca a color (azul) en las derivaciones centrales.

Un método secundario para la verificación de la posición normal del catéter, es una herramienta de trabajo disponible en los ventiladores SERVO-i, la que destaca en relieve a color (*high lighting*) las derivaciones más cercanas al diafragma (en azul en la mayor parte de los sistemas disponibles comercialmente), determinados por un método de correlación cruzada. De forma ideal, las dos derivaciones del medio deben de destacarse a color durante la inspiración.

Un método adicional para evaluar la posición del catéter diafragmático, fue publicado por Jürgen Barwing y colaboradores. Este grupo de trabajo propuso la fórmula NEDmod, basada en mediciones anatómicas desde la nariz, al lóbulo de la oreja y de este al apéndice xifoides del esternón:

$$\text{NEDmod} = (\text{NEX} \cdot 0,9) + 18(16\text{F} \cdot \text{Edi} - \text{catéter})$$

En esta fórmula 0,9 es un factor de correlación para la inserción nasal del catéter (en orden de predecir la distancia hasta el diafragma crural). Dependiendo del tamaño del catéter utilizado se agrega una compensación adicional como, por ejemplo, +18 cm para los catéter 16 F de 125 cm.

Para todos los métodos utilizados se considera un catéter en posición óptima cuando se identifica, mediante la inspección del monitor:

- Señal de actividad eléctrica del diafragma estable.
- Actividad eléctrica en las derivaciones centrales del catéter, destacada a color.
- Ausencia de onda P en las derivaciones distales.

Se han realizado estudios para evaluar la influencia sobre un catéter normalmente posicionado de los cambios de posición, las variaciones en los niveles de presión positiva al final de la espiración y los cambios en la presión intraabdominal. Estas investigaciones demostraron que estas tres situaciones afectan la posición del catéter y lo desplazan ligeramente, pero no llegan a comprometer la actividad de la señal eléctrica.

Interpretación de la actividad eléctrica de las ondas diafragmáticas

Las ondas de actividad eléctrica del diafragma, al igual que cualquier otra información gráfica recibida por el ventilador, como la presión en la vía aérea o el volumen corriente, pueden caracterizarse por su amplitud y tiempo, tanto en la fase de inspiración como en la fase de espiración. Las unidades de las ondas de actividad eléctrica del diafragma se expresan en microvolts (μV) y generalmente oscilan entre unos pocos microvolts durante el reposo respiratorio hasta más de 100 μV durante el esfuerzo inspiratorio máximo.

La actividad eléctrica del diafragma en los niños se caracteriza por la gran variabilidad de tiempo y amplitud de las ondas, y por el gran número de cambios en sus valores de actividad espiratoria, conocidos como *actividad diafragmática tónica*.

Las ondas de actividad eléctrica del diafragma en adultos son generalmente menos variables con una actividad eléctrica del diafragma tónica espiratoria mínima (Fig. 45.3).

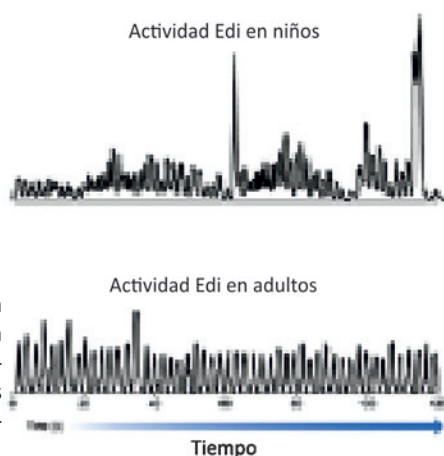


Fig. 45.3. Ejemplos de actividad eléctrica del diafragma en niños y adultos. La actividad eléctrica del diafragma es considerada la referencia estándar para el monitoreo de la interacción ventilado-paciente tanto en los modos de ventilación convencional como en la ventilación asistida neuralmente ajustada.

El incremento de la amplitud de las ondas de actividad eléctrica del diafragma durante la inspiración (actividad eléctrica fásica del diafragma), indica actividad enérgica del diafragma. La amplitud de las ondas de actividad eléctrica del diafragma están relacionada con la actividad diafragmática global y la potencia de salida.

La amplitud de la actividad eléctrica del diafragma se incrementa con el deterioro del estado respiratorio, con la reducción de la asistencia respiratoria, con la reducción de la sedación y con el incremento de las demandas de ventilación durante el ejercicio.

En la vertiente opuesta, la actividad eléctrica del diafragma decrece en un mismo sujeto cuando su estado respiratorio se recupera, cuando la sedación se incrementa, cuando aumentan los niveles de asistencia ventilatoria, y cuando se reduce la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial.

Cuando se establecen la tendencia de los valores de la actividad eléctrica del diafragma en el tiempo, hay que tener en cuenta que los cambios en la configuración del ventilador y el nivel de sedación influyen en la magnitud de la actividad eléctrica del diafragma.

La actividad diafragmática requerida para alcanzar un volumen corriente determinado es ocho veces mayor en los pacientes que en los sujetos sanos.

Si la actividad eléctrica del diafragma persiste al finalizar la inspiración, la amplitud de las ondas de actividad eléctrica del diafragma puede ser cuantificada durante la espiración (actividad eléctrica del diafragma tónica). La presencia de actividad eléctrica del diafragma tónica indica actividad del diafragma elevada y continua entre los ciclos respiratorios.

La actividad eléctrica del diafragma tónica es una respuesta refleja inducida por el desreclutamiento alveolar o la disminución de la presión positiva al final de la espiración. La vagotomía experimental elimina este reflejo. Las personas sanas y los pacientes adultos sometidos a ventilación mecánica pueden mostrar muy poca o ninguna actividad eléctrica del diafragma tónica. La actividad eléctrica del diafragma tónica disminuye con la aplicación de presión positiva al final de la espiración.

El tiempo neural inspiratorio se inicia con el aumento de la actividad eléctrica del diafragma sobre el valor espiratorio y termina al alcanzar su valor máximo o pico inspiratorio, momento en el que comienza el tiempo neural espiratorio. La actividad eléctrica del diafragma espiratoria (actividad diafragmática tónica), en condiciones normales, es mínima, pero puede aumentar en situaciones patológicas.

Los parámetros de amplitud de las ondas de actividad eléctrica del diafragma tónica pueden ser utilizados para cuantificar el tiempo del patrón de respiración neural: tiempo de inspiración neural, tiempo de espiración neural y frecuencia respiratoria neural (Fig. 45.4).

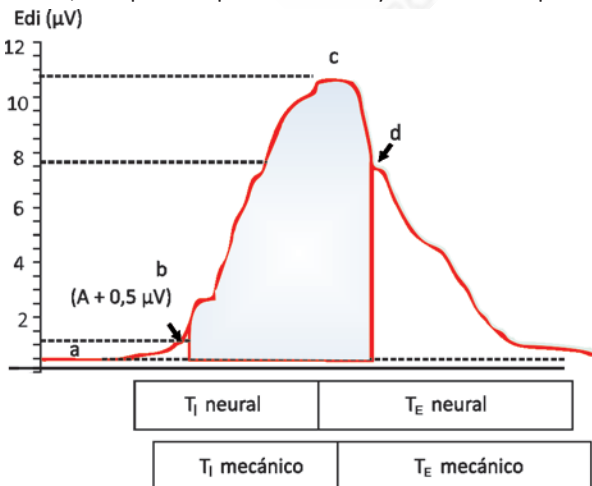


Fig. 45.4. Registro de la actividad eléctrica del diafragma en un paciente. a) Actividad eléctrica del diafragma mínima (espiratoria o tónica). b) Inicio de la fase inspiratoria a nivel central (tiempo neural inspiratorio). c) Actividad eléctrica del diafragma máxima, final del tiempo neural inspiratorio. d) Ciclo espiratorio, descenso de la actividad eléctrica del diafragma a un valor umbral del 70 % de la actividad eléctrica del diafragma máxima, momento en el que comienza la espiración mecánica.

La actividad eléctrica del diafragma plana a 0 μV , indica que no existe actividad diafragmática. Esto puede ser causado por numerosas patologías que incluyen la apnea de causa central (no salida respiratoria motora o supresión del centro respiratorio secundaria a hiperventilación inducida por la ventilación mecánica o uso de sedantes), daños en el nervio frénico o insuficiencia en la transmisión neuromuscular.

Diagnóstico del asincronismo ventilador-paciente mediante el monitoreo de la actividad eléctrica del diafragma

La actividad eléctrica del diafragma es considerada la referencia estándar para el monitoreo de la interacción ventilador-paciente tanto en modos de ventilación convencionales como no convencionales. Mediante el monitoreo de la actividad eléctrica del diafragma, pueden ser diagnosticados con facilidad patrones de pobre interacción ventilador-paciente como:

- No asistencia ventilatoria.
- Asistencia ventilatoria anticipada o desproporcionada.
- Doble asistencia por disparo.

La diferencia en tiempo entre la actividad eléctrica del diafragma puede ser cuantificada en el inicio (demora en el disparo) o al final (demora en la terminación del ciclo) de la respiración asistida. La demora en el disparo del ventilador se define como el intervalo de tiempo entre el comienzo del esfuerzo inspiratorio neural y el comienzo de la embolada mecánica.

La demora en el disparo puede deberse a características del paciente tales como hiperinflación o características del ventilador como baja sensibilidad de disparo (*trigger*), algoritmos de disparo o competencia de las válvulas.

La terminación del ciclo ventilatorio en personas sanas, suele coincidir con el final de la inspiración neural. La terminación del ciclo es asincrónica cuando la embolada mecánica finaliza mientras el paciente está en inspiración neural (terminación prematura del ciclo) o si el ciclo finaliza mucho después del comienzo de la espiración neural (demora en la terminación del ciclo).

El doble disparo también puede detectarse mediante el análisis de la actividad eléctrica del diafragma y puede definirse como la liberación de dos emboladas mecánicas por esfuerzo neural único. Durante la ventilación controlada por volumen o la ventilación con soporte de presión, el doble disparo resulta en la entrega de dos emboladas mecánicas completas y puede resultar en la liberación de volúmenes respiratorios mucho más elevados que el prefijado.

Un caso extremo de pobre interacción ventilador-paciente, es cuando el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio neural (la onda de actividad eléctrica del diafragma comienza a aumentar) y el ventilador no libera la embolada; esta situación indica asincronismo de disparo y se presenta cuando el umbral para el disparo (o sensibilidad del *trigger*), resulta excesivo para las condiciones del paciente. En la vertiente opuesta, otro ejemplo extremo de pobre interacción, ocurre cuando la embolada mecánica es liberada sin existir actividad del diafragma. Esta situación puede ocurrir cuando se fija la sensibilidad para el disparo muy baja o el nivel de asistencia seleccionado para ventilar al paciente resulta excesivo.

Principios básicos y fisiología de la ventilación asistida neuralmente ajustada

Las ondas de actividad eléctrica del diafragma se utilizan en la actualidad para el control de la ventilación durante la ventilación asistida neuralmente ajustada, la que puede ser liberada mediante interfaces invasivas y no invasivas en pacientes de todas las edades. Debido a que la

ventilación asistida neuralmente ajustada utiliza a las ondas de actividad eléctrica del diafragma para el control de la asistencia ventilatoria, la asistencia del ventilador es liberada en sincronismo y proporción con el esfuerzo inspiratorio neural del paciente y subsecuentemente gobernada por la demanda respiratoria y reflejos

Concepto

La ventilación asistida neuralmente ajustada actúa como un músculo respiratorio artificial bajo el mismo control neural que los músculos respiratorios del paciente. La eficiencia de la presión generada por el ventilador depende del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada, un factor de ganancia que controla la cantidad de presión para una actividad eléctrica del diafragma dada. La suma de las presiones del ventilador y las presiones del paciente es igual a la presión transpulmonar, que es la presión que distiende los pulmones

En términos de sincronismo ventilador-paciente, la ventilación asistida neuralmente ajustada soporta tanto el trabajo respiratorio elástico como de resistencia en las vías respiratorias del paciente, en proporción al esfuerzo inspiratorio, y utiliza como señal de retroalimentación la actividad eléctrica a procedente del diafragma.

Durante la ventilación asistida neuralmente ajustada el operador fija la presión en la vía aérea para que sea proporcional al voltaje de la actividad diafragmática registrado:

$$P(t) = KE_{di}(t)$$

Donde:

$P(t)$: presión inspiratoria en función del tiempo (t)

K : nivel de soporte de ventilación asistida neuralmente ajustada (factor de amplificación).

$E_{di}(t)$: señal eléctrica desde el diafragma en función del tiempo.

El operador aporta la constante de proporcionalidad entre voltaje y presión (factor de ganancia) (Fig. 45.5).

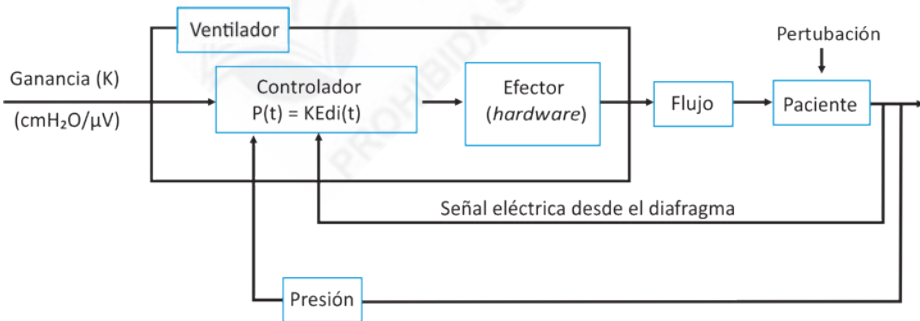


Fig. 45.5. Esquema de circuito cerrado utilizado para el servo control de la ventilación asistida neuralmente ajustada. En ventilador ajusta y amplifica a la salida (flujo inspiratorio) en relación al patrón de actividad eléctrica del diafragma. Para una presión de distensión dada, el volumen corriente generado depende de la elastancia y la resistencia del paciente.

Durante la ventilación asistida neuralmente ajustada el centro respiratorio del paciente controla tanto el diafragma (resultando en la presión del paciente) como el ventilador (resultando en la presión del ventilador). La suma de ambas presiones es igual a la presión transpulmonar o presión de distensión.

A un nivel fijo de ventilación asistida neuralmente ajustada; la actividad eléctrica del diafragma es la única responsable en los cambios de presión transpulmonar. Si la acción del centro respiratorio se duplica y por tanto la actividad eléctrica del diafragma, se duplican entonces la presión del paciente, la presión del ventilador y la presión transpulmonar. Por el contrario, la reducción de la actividad eléctrica del diafragma a la mitad, reduce la presión del paciente a la mitad y la presión del ventilador a la mitad. Esta proporcionalidad entre la actividad del centro respiratorio expresada a través de la actividad eléctrica del diafragma y la asistencia mecánica durante la ventilación asistida neuralmente ajustada a un nivel constante dado, es la característica única de este modo de ventilación que permite al paciente el control total de la presión de distensión pulmonar.

Características del funcionamiento del modo de ventilación asistida neuralmente ajustada

Disparo

Generalmente el umbral de detección de la señal de disparo se fija en microvoltios, en un valor que oscila entre $0,1 \mu\text{V}$ y $2 \mu\text{V}$ por encima de la actividad eléctrica del diafragma tónica espiratoria detectada.

De forma adicional, durante el modo de ventilación asistida neuralmente ajustada el disparo neumático se mantiene activo y la inspiración se inicia por el primer estímulo detectado por el ventilador, ya sea la actividad eléctrica del diafragma o la presión o el flujo prefijados, evitándose de esta forma fallas en el disparo y asistencia ventilatoria en presencia de actividad eléctrica del diafragma irregular.

A lo largo de la inspiración, la presión del ventilador sigue las ondas de actividad eléctrica del diafragma y el nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada determina la proporcionalidad entre la presión del ventilador y la actividad eléctrica del diafragma.

Asistencia inspiratoria

Durante la ventilación asistida neuralmente ajustada, no se fija un nivel de presión, sino que es el paciente quien determina la magnitud de la asistencia inspiratoria que recibe mediante su patrón propio de acción diafragmática.

De este modo, la asistencia ventilatoria se ajusta automáticamente en proporción a la activación diafragmática o, dicho de otro modo, se ajusta a las necesidades ventilatorias del propio paciente.

El nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada se expresa en $\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$ y se ajusta de forma manual. El rango disponible en la actualidad varía entre $0 \text{ cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$ y $15 \text{ cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$ y puede ser ajustado en saltos de $0,1 \text{ cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$.

Por ejemplo, un incremento del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada de $1 \text{ cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$ cuando el pico de actividad eléctrica del diafragma es $10 \mu\text{V}$ resulta en un incremento en la presión del ventilador de $10 \text{ cmH}_2\text{O}$, mientras que si la actividad eléctrica del diafragma es de $1 \mu\text{V}$, el incremento de la presión del ventilador es de tan solo $1 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Ciclo espiratorio

El cese en la acción diafragmática corresponde al final de la fase inspiratoria neuronal y está marcado por la disminución de la actividad eléctrica del diafragma tras alcanzar el máximo inspiratorio. El criterio de ciclo espiratorio empleado en la ventilación asistida neuralmente ajustada es la reducción de la actividad eléctrica del diafragma a un valor menor de 70 % de la eléctrica del diafragma máxima (véase Fig. 45.4) o menor de 40 % cuando la actividad eléctrica del

diafragma máxima es muy baja (menor de 1,5 μ V). Se consigue así suprimir la asistencia inspiratoria en el mismo momento en que el centro respiratorio cesa la actividad del diafragma.

En presencia de una inspiración neural muy prolongada, existen criterios de tiempo para finalizar el ciclo: 1,5 s en niño y 2,5 s en adultos.

Indicaciones

La ventilación asistida neuralmente ajustada está indicada en pacientes de todas las edades que requieran asistencia ventilatoria parcial de calidad y cuya actividad de respiración espontánea esté presente. La ventilación asistida neuralmente ajustada ha demostrado ser especialmente útil en pacientes en riesgo de recibir ventilación mecánica prolongada y en los que han fracasado los ensayos de ventilación espontánea.

Configuración del ventilador para iniciar la ventilación asistida neuralmente ajustada

Configuración del disparo neural

La sensibilidad neural del disparo se configura por defecto en 0,5 μ V.

Configuración inicial del nivel de asistencia ventilación asistida neuralmente ajustada

La determinación del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada ideal es un reto, a pesar de haberse ensayados varios métodos. De forma diferente a como sucede con la ventilación con soporte de presiones, la ventilación asistida neuralmente ajustada genera niveles de volumen corriente constantes después de satisfechas las necesidades ventilatorias del paciente, con independencia del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada prefijado. Por tanto, el ajuste del nivel óptimo de ventilación asistida neuralmente ajustada no puede establecerse de forma única sobre la base del volumen corriente generado o el nivel de presión arterial de dióxido de carbono correspondiente.

Existen tres métodos aceptados universalmente para determinar el nivel inicial de la ventilación asistida neuralmente ajustada óptimo

- Incremento escalonado del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada (método de Brander).
- Utilización del 60 % del valor pico de actividad eléctrica del diafragma registrado durante la ventilación espontánea.
- Cálculo mediante ecuaciones matemáticas.

Brander y colaboradores, han propuesto un método para la determinación del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada óptimo, basado en el análisis de los patrones respiratorios durante los procedimientos de ajustes. El ajuste para la determinación del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada óptimo consiste en comenzar con un nivel de asistencia mínimo de 3 cmH_2O y luego incrementar el nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada cada 3 min en saltos de 1 cmH_2O por unidad arbitraria UA (cantidad de microvolts grabados desde la señal de actividad eléctrica del diafragma).

Durante la ventilación asistida neuralmente ajustada, la respuesta en términos de volumen corriente y presión en la vía aérea es bifásica. Durante la primera fase, el volumen corriente y la presión en la vía aérea, se incrementan mientras el producto de la presión-tiempo esofágica (que es igual al esfuerzo del músculo inspiratorio) y la actividad eléctrica del diafragma

disminuyen. Al alcanzarse la segunda fase, los incrementos posteriores en el nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada no modifican de forma significativa a la presión en la vía aérea o el volumen corriente, pero continúan disminuyendo el producto de la presión-tiempo esofágica y la actividad eléctrica del diafragma.

La primera fase indica un nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada insuficiente, para suplementar un esfuerzo respiratorio débil del paciente; mientras que el comienzo de la segunda fase corresponde al nivel de asistencia mínima que satisface las demandas respiratorias del paciente. Brander concluye que el punto de inflexión en el gráfico de tendencia de la presión en la vía aérea durante el incremento escalonado del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada representa su nivel óptimo (Fig. 45.6)

En la actualidad se acepta, de forma general, que el incremento sistemático del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada permite alcanzar su configuración óptima respecto a la descarga de los músculos respiratorios del paciente.

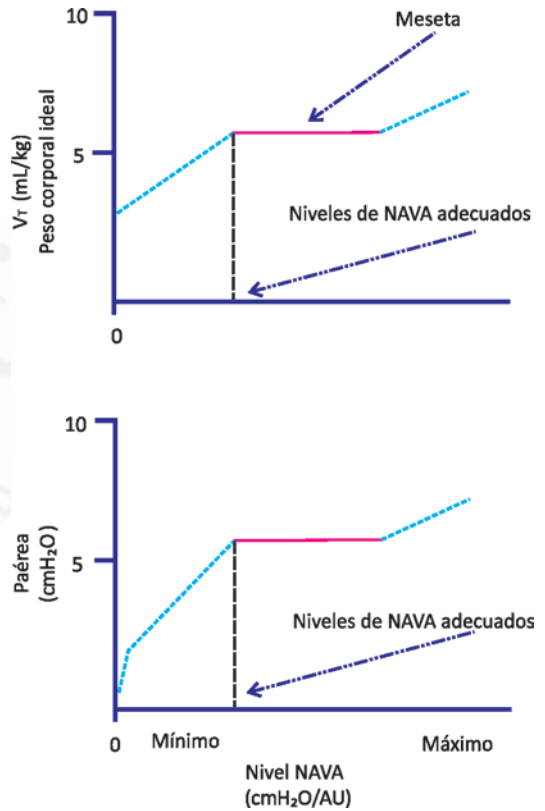


Fig. 45.6. Método de Brander para la selección del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada óptimo mediante el incremento paso a paso. El nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada se expresa en $\text{cmH}_2\text{O}/\text{UA}$.

En lugar del ajuste paso a paso, Roze y colaboradores tratan de encontrar el nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada ideal utilizando como objetivo el 60 % del valor más alto de actividad eléctrica del diafragma recogido durante la ventilación espontánea. Este valor debe ser reajustado diariamente utilizando ensayos de ventilación espontánea con un nivel de presión soporte de $7 \text{ cmH}_2\text{O}$ y sin presión positiva al final de la espiración. Este método resulta posible y bien tolerado desde el comienzo de la ventilación con ventilación asistida neuralmente ajustada y permite su regulación hasta la extubación.

La ecuación para el cálculo de la presión del ventilador para un nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada dado:

$$P_{\text{vent sobre PEEP}} = (\text{Edípico} - \text{Edimín}) \cdot \text{Nivel VANA}$$

Donde:

P_{vent} : presión del ventilador sobre PEEP (cmH_2O).

Edípico: actividad eléctrica del diafragma pico.

Edimín: actividad eléctrica del diafragma mínima.

Nivel VANA: nivel de ventilación asistida neuralmente ($\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$).

Configuración de los parámetros de respaldo

Al igual que en otros modos de ventilación mecánica, los límites de presión superior y los parámetros de respaldo, deben configurarse en correspondencia con la edad y condiciones del paciente.

Configuración del nivel de presión al final de la espiración presión positiva al final de la espiración

Durante la ventilación asistida neuralmente ajustada no se necesita aplicar niveles deliberados de presión positiva al final de la espiración para revertir la presión positiva al final de la espiración intrínseca generada durante la ventilación mecánica.

Ajuste del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada durante el destete

La ventilación en modo ventilación asistida neuralmente ajustada puede combinarse con cualquier otro modo de destete como los ensayos diarios de ventilación espontánea. Cualquier mejoría en la función respiratoria del paciente, indicado por la disminución de la actividad eléctrica del diafragma para el mismo nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada, puede corregirse mediante la reducción del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada.

Otro enfoque utilizado para la retirada de la ventilación asistida neuralmente ajustada, consiste en alcanzar una amplitud de la actividad eléctrica del diafragma relativa a la alcanzada durante el ensayo de ventilación espontánea.

Diferencias fundamentales entre ventilación asistida neuralmente ajustada y otros modos de ventilación

La diferencia entre los modos de ventilación convencional, tales como presión con soporte de volumen, ventilación con presión control, ventilación asistida controlada y ventilación mandatoria intermitente sincronizada, y la ventilación asistida neuralmente ajustada, descansa en la señal utilizada por el control de retroalimentación del ventilador.

Los modos convencionales controlan el tiempo de asistencia mecánica mediante señales de retroalimentación neumáticas (presión o flujo en la vía aérea) o criterios de tiempo y el nivel de asistencia generado por el ventilador es dirigido de forma específica a asistencia con presión o volumen. La ventilación asistida neuralmente ajustada es controlada por la actividad eléctrica del diafragma y ocurre a un nivel cercano a la función muscular y los mecanismos respiratorios de control propios del paciente.

Ventajas de la interacción del ventilador-paciente durante la ventilación asistida neuralmente ajustada

La interacción del ventilador-paciente durante la ventilación asistida neuralmente ajustada, presenta grandes ventajas en comparación con otros modos presiométricos de ventilación convencional.

Comparado con los modos de ventilación convencional, la ventilación asistida neuralmente ajustada mejora la sincronización entre el paciente y el ventilador en términos de disparo y demora en el fin del ciclado.

El disparo durante la ventilación asistida neuralmente ajustada es mucho más rápido (13 % a 14 % del tiempo inspiratorio neural) que durante la ventilación con soporte de presiones ventilación con soporte de presión (hasta 35 % del tiempo inspiratorio neural con niveles altos de ventilación con soporte de presión).

La demora en el disparo aumenta con el incremento de la ventilación con soporte de presión, pero no se afecta con el incremento del nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada.

Los esfuerzos respiratorios del paciente perdidos aumentan cuando el nivel de ventilación con soporte de presión se incrementa, en contraste, durante la ventilación asistida neuralmente ajustada no se han reportados esfuerzos inspiratorios del paciente perdidos, aun cuando se apliquen niveles de ventilación asistida neuralmente ajustada muy elevados.

Uno de los mayores retos para alcanzar el sincronismo entre el ventilador y el paciente ocurre en presencia de fugas aéreas. En modelos experimentales y humanos en distrés respiratorio agudo, la demora en el disparo y la demora en el fin del ciclado fue igual durante la aplicación de ventilación asistida neuralmente ajustada invasiva que durante la ventilación asistida neuralmente ajustada no invasiva.

En estudios donde se comparó la presión pico en la vía aérea con el volumen corriente este resultó inferior durante la aplicación de ventilación asistida neuralmente ajustada en contraste con la ventilación con soporte de presión. El volumen corriente durante la ventilación asistida neuralmente ajustada es menor que durante la ventilación con soporte de presión, usualmente entre 6,5 mL/kg y 8,5 mL/kg del peso corporal predictivo.

El volumen durante la ventilación asistida neuralmente ajustada es menor que el cuantificado durante la ventilación con soporte de presión o la ventilación con volumen control preajustados como estrategia protectora a razón de 6 mL/kg.

En estudios experimentales en ratones Beck y colaboradores demostraron que el incremento en cuatro veces de la ventilación con presión de soporte genera presiones en la vía aérea cuatro veces superiores; mientras que igual incremento en el nivel de ventilación asistida neuralmente ajustada, tan solo resulta en un incremento de las presiones entre 3,5 cmH₂O y 7 cmH₂O.

En prematuros con peso inferior a 1 500 g, Stein y colaboradores demostraron que la aplicación de ventilación asistida neuralmente ajustada reduce la presión media en la vía aérea.

Los esfuerzos perdidos se incrementan con el incremento de las fugas durante la ventilación no invasiva con soporte de presiones, por el contrario, no se reportan esfuerzos perdidos durante la ventilación asistida neuralmente ajustada no invasiva. Durante la ventilación asistida neuralmente ajustada, la sincronización se mantuvo en términos tiempo y proporcionalidad, a pesar del incremento de las fugas.

La ventilación asistida proporcionalmente y la ventilación asistida neuralmente ajustada nunca se han comparado. Ambos modos mejoran la asistencia ventilatoria en pacientes que respiran de forma espontánea utilizando un sistema de servo control y ambos mejoran de forma más efectiva la sincronización y las variables fisiológicas cuando se comparan con otros modos de ventilación convencional.

La principal diferencia entre ventilación asistida proporcionalmente y ventilación asistida neuralmente ajustada radica en la señal utilizada para la retroalimentación del circuito de control y el disparo: la ventilación asistida neuralmente ajustada utiliza la frecuencia y amplitud de las ondas eléctricas del diafragma como señal para iniciar la asistencia ventilatoria, mientras que en la ventilación asistida proporcionalmente la asistencia ventilatoria recibida por el paciente resulta proporcional a su esfuerzo inspiratorio.

Consideraciones finales

La actividad eléctrica diafragmática representa la salida neural desde el centro respiratorio y responde a las demandas respiratorias del paciente. La actividad eléctrica del diafragma está modulada por los quimiorreceptores, y otros receptores que actúan para asegurar la ventilación adecuada mientras protegen al pulmón. La monitorización simple de las ondas de actividad eléctrica diafragmática resulta de suma utilidad para el monitoreo del centro respiratorio y los patrones de respiración neural, así como la sincronización ventilado-paciente.

El disparo y fin de ciclo neural mejoran la sincronización entre el paciente y el ventilador y no se afecta por fugas en el circuito respiratorio. Debido a que la ventilación asistida neuralmente ajustada actúa a través de un circuito de retroalimentación neural, la asistencia ventilatoria se ajusta de forma instantánea, respiración a respiración, a los cambios en la demanda respiratoria del paciente.

Bibliografía

- Aldrich, T. K., Sinderby, C. and McKenzie, D. K. (2002). Electrophysiological techniques for the assessment of respiratory muscle function. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166, 518-624.
- Andrade, L. B., Ghedini, R. G., Dias, A. S. and Piva, J. P. (2017). Neurally adjusted ventilatory assist in pediatrics: why, when, and how? *Rev Bras Ter Intensiva*, 29(4), 408-413.
- Barwing, J., Ambold, M., Linden, N., Quintel, M. and Moerer, O. (2009). Evaluation of the catheter positioning for neurally adjusted ventilatory assist. *Intensive Care Medicine*, 35(10), 1809-1814. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-009-1587-0>
- Barwing, J., Linden, N., Ambold, M., Quintel, M. and Moerer, O. (2011). Neurally adjusted ventilatory assist vs. pressure support ventilation in critically ill patients: an observational study. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 55(10), 1261-1271. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2011.02522.x>
- Barwing, J., Pedroni, C., Quintel, M. and Moerer, O. (2011). Influence of body position, PEEP and intra-abdominal pressure on the catheter positioning for neurally adjusted ventilatory assist. *Intensive Care Medicine*, 37(12), 2041-2045. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-011-2373-3>.
- Beck, J. et al. (2001). Electrical activity of the diaphragm during pressure support ventilation in acute respiratory failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(3), 419-424. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.164.3.2009018>
- Beck, J. et al. (2009). Patient-ventilator interaction during neurally adjusted ventilatory assist in low birth weight infants. *Pediatric Research*, 65(6), 663. DOI: <http://doi.org/10.1203/PDR.0b013e31819e72ab>
- Beck, J., Sinderby, C., Weinberg, J. and Grassino, A. (1995). Effects of muscle-to-electrode distance on the human diaphragm electromyogram. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 975-985. DOI: <http://doi.org/10.1152/jappl.1995.79.3.975>
- Bengtsson, J. A. and Edberg, K. E. (2010). Neurally adjusted ventilatory assist in children: an observational study. *Pediatric Critical Care Medicine*, 11(2), 253-257. DOI: [10.1097/PCC.0b013e3181b0655e](https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3181b0655e)
- Bordessoule, A., Emeriaud, G., Morneau, S., Juvet, P. and Beck, J. (2012). Neurally adjusted ventilatory assist improves patient-ventilator interaction in infants as compared with conventional ventilation. *Pediatric research*, 72(2), 194. DOI: <http://doi.org/10.1038/pr.2012.64>
- Brander, L. et al. (2009). Titration and implementation of neurally adjusted ventilatory assist in critically ill patients. *Chest*, 135(3), 695-703. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.08-1747>

- Brander, L., Moerer, O., Hedenstierna, G., Beck, J., Takala, J. *et al.* (2017). Neural control of ventilation prevents both over-distension and de-recruitment of experimentally injured lungs. *Respir Physiol Neurobiol*, 237, 57-67.
- Breatnach, C., Conlon, N. P., Stack, M., Healy, M. and O'hare, B. P. (2010). A prospective crossover comparison of neurally adjusted ventilatory assist and pressure-support ventilation in a pediatric and neonatal intensive care unit population. *Pediatric Critical Care Medicine*, 11(1), 7-11.
- Camproccia Jalde, F., Almadhoob, A. R., Beck, J. *et al.* (2010). Neurally adjusted ventilatory assist and pressure support ventilation in small species and the impact of instrumental dead space. *Neonatology*, 97(3), 279-285.
- Carteaux, G., Córdoba-Izquierdo, A., Lyazidi, A., Heunks, L., Thille, A. W., Brochard, L. (2016). Comparison Between Neurally Adjusted Ventilatory Assist and Pressure Support Ventilation Levels in Terms of Respiratory Effort. *Crit Care Med*, 44(3), 503-511. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001418.
- Chowdhury O, Greenough A: Neonatal ventilatory techniques - which are best for infants born at term? *Arch Med Sci*. 2011 June; 7(3), 381-387. DOI: 10.1097/PCC.0b013e3181b0630f
- Coisel, Y. *et al.* (2010). Neurally adjusted ventilatory assist in critically ill postoperative patients: a crossover randomized study. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 113(4), 925-935. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181ee2ef1
- Colaizy, T. T., Kummert, G. J., Kummert, C. M. and Klein, J. M. (2017). Noninvasive Neurally Adjusted Ventilatory Assist in Premature Infants Postextubation. *Am J Perinatal*, 34(6), 593-598.
- Colombo, D., Cammarota, G., Bergamaschi, V., De Lucia, M., Della Corte, F. and Navalesi, P. (2008). Physiologic response to varying levels of pressure support and neurally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine*, 34(11), 2010. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-008-1208-3>
- Cosi, G., Genoni, G., Monzani, A., Pilan, B., Lavrano, M. *et al.* (2016). Efficacy of Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) Ventilation in a Child With Jeune Syndrome. *Pediatrics*, 138(5).
- Delisle, S., Ouellet, P., Bellemare, P., Tétraut, J. P. and Arsenault, P. (2011). Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison between NAVA and PSV modes. *Annals of intensive care*, 1(1), 42. DOI: <http://doi.org/10.1186/2110-5820-1-42>
- Demoule, A., Clavel, M., Rolland-Debord, C., Perbet, S., Terzi, N. *et al.* (2016). Neurally adjusted ventilatory assist as an alternative to pressure support ventilation in adults: a French multicentre randomized trial. *Intensive Care Med*, 42(11), 1723-1732.
- Di Marco, F. *et al.* (2011). Optimization of ventilator settings by flow and pressure waveforms analysis during noninvasive ventilation for acute exacerbations of COPD: a multicentric randomized controlled trial. *Critical Care*, 15(6), R283. <http://doi.org/10.1186/cc10567>
- DOI: <http://doi.org/10.4187/respcare.00775>
- Dugernier, J., Bialais, E., Reychler, G., Vinetti M. and Hantson, P. (2015). Neurally adjusted ventilatory assist during weaning from respiratory support in a case of guillain-barré syndrome. *Respir Care*, 60(4), e68-72. DOI: 10.4187/respcare.03507.
- Ferreira, J. C., Diniz-Silva, F., Moriya, H. T., Alencar, A. M., Amato, B. P. *et al.* (2017). Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) or Pressure Support Ventilation (PSV) during spontaneous breathing trials in critically ill patients: a crossover trial. *BMC Pulm Med*, 17(1), 139.
- Firestone, K. S., Beck, J. and Stein, H. (2016). Neurally Adjusted Ventilatory Assist for Noninvasive Support in Neonates. *Clin Perinatal*, 43(4), 707-724.
- García Muñoz, R. F., Urquía Martí, L., Galán Henríquez, G., Rivero Rodríguez, S. and Hernández Gómez, A. (2018). Neural breathing patterns in preterm newborns supported with non-invasive neurally adjusted ventilatory assist. *J Perinatal*.
- Hart, N., Hunt, A., Polkey, M. I., Fauroux, B., Lofaso, F. and Simonds, A. K. (2002). Comparison of proportional assist ventilation and pressure support ventilation in chronic respiratory failure due to neuromuscular and chest wall deformity. *Thorax*, 57(11), 979-981. <http://dx.doi.org/10.1136/thorax.57.11.979>
- Jaber, S., Petrof, B. J., Jung, B. *et al.* (2011). Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med*, 183(3), 364-371.
- Jolley, C. J. *et al.* (2009). Neural respiratory drive in healthy subjects and in COPD. *European Respiratory Journal*, 33(2), 289-297.
- Kallio, M., Koskela, U., Peltoniemi, O., Kontio ari, T., Pokka, T. *et al.* (2016). Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) in preterm newborn infants with respiratory distress syndrome-a randomized controlled trial. *Eur J Pediatr*, 175(9), 1175-1183.

- Lecomte, F. *et al.* (2009). Physiological response to increasing levels of neurally adjusted ventilatory assist (NAVA). *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 166(2), 117-124. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.resp.2009.02.015>
- Lee, J., Kim, H. S., Jung, Y. H., Choi, C. W. and Jun, Y. H. (2017). Neurally adjusted ventilatory assist for infants under prolonged ventilation. *Pediatr Int*, 59(5), 540-544.
- Lee, J., Kim, H. S., Jung, Y. H., Shin, S. H., Choi, C. W. *et al.* (2015). Non-invasive neurally adjusted ventilatory assist in preterm infants: a randomised phase II crossover trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 100(6), F507-F513.
- Levine, S. *et al.* (2008). Rapid diaphragm atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *New England Journal of Medicine*, 358(13), 1327-1335. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa070447>
- Liet, J. M., Barrière, F., Gaillard-Le Roux, B., Bourgoin, P., Legrand, A. *et al.* (2016). Physiological effects of invasive ventilation with neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) in a crossover study. *BMC Pediatr*, 16(1), 180.
- Liu, L., Liu, S., Xie, J., Yang, Y., Slutsky, A. S., Beck, J., Sinderby, C. and Qiu, H. (2015). Assessment of patient-ventilator breath contribution during neurally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure. *Crit Care*, 19, 43. DOI: 10.1186/s13054-015-0775-2.
- Longhini, F., Pan, C., Xie, J., Cammarota, G., Bruni, A. *et al.* (2017). New setting of neurally adjusted ventilatory assist for noninvasive ventilation by facial mask: a physiologic study. *Crit Care*, 21(1), 170.
- LoVerde, B., Firestone, K. S. and Stein, H. M. (2016). Comparing changing neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) levels in intubated and recently extubated neonates. *J Perinatol*, 36(12), 1097-1100.
- Mally, P. V., Beck, J., Sinderby, C., Caprio, M. and Bailey, S. M. (2018). Neural Breathing Pattern and Patient-Ventilator Interaction During Neurally Adjusted Ventilatory Assist and Conventional Ventilation in Newborns. *Pediatr Crit Care Med*, 19(1), 48-55.
- Narchi, H. and Chedid, F. (2015). Neurally adjusted ventilator assist in very low birth weight infants: Current status. *World J Methodol*, 5(2), 62-67.
- Navalesi, P. and Longhini, F. (2015). Neurally adjusted ventilatory assist. *Curr Opin Crit Care*, 21(1), 58-64. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000167
- Navalesi, P. and Costa, R. (2003). New modes of mechanical ventilation: proportional assist ventilation, neurally adjusted ventilatory assist, and fractal ventilation. *Curr Opin Crit Care*, 9, 51-58.
- Navalesi, P. and Longhini, F. (2016). No harm, no benefit: should we give up with neurally adjusted ventilatory assist? *Intensive Care Med*, 42(11), 1770-1771.
- Oda, A., Kamei, Y., Hiroma, T. and Nakamura, T. (2018). Neurally adjusted ventilatory assist in extremely low birth weight infants. *Pediatr Int*.
- Parthasarathy, S., Jubran, A. and Tobin, M. J. (1998). Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(5), 1471-1478. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.158.5.9802014>
- Passath, C. *et al.* (2010). Physiologic response to changing positive end-expiratory pressure during neurally adjusted ventilatory assist in sedated, critically ill adults. *Chest*, 138(3), 578-587. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.10-0286>
- Piquilloud L, *et al.* (2012). Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) improves patient-ventilator interaction during non-invasive ventilation delivered by face mask. *Intensive Care Medicine*, 38(10), 1624-31. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-012-2626-9>
- Piquilloud, L. *et al.* (2011). Neurally adjusted ventilatory assist improves patient-ventilator interaction. *Intensive Care Medicine*, 37(2), 263-271. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-010-2052-9>
- Rossor, T. E., Hunt, K. A., Shett, S. and Greenough, A. (2017). Neurally adjusted ventilatory assist compared to other forms of triggered ventilation for neonatal respiratory support. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 10, CD012251. DOI: 10.1002/14651858.CD012251.pub2
- Rosterman, J. L., Pallo, E. K., Truong, W. E., Escobar, H., Meinert, K. A. *et al.* (2018) The impact of neurally adjusted ventilatory assist mode on respiratory severity score and energy expenditure in infants: a randomized crossover trial. *J Perinatol*, 38(1), 59-63.
- Sehgal, I. S., Dhooria, S., Aggarwal, A. N., Behera, D., Agarwal, R. (2016). Asynchrony index in pressure support ventilation (P/V) versus neurally adjusted ventilator assist (NAVA) during non-invasive ventilation (NIV) for respiratory failure: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*, 42(11), 1813-1815.
- Shett, S., Hunt, K., Peacock, J., Ali, K. and Greenough, A. (2017). Crossover study of assist control ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Eur J Pediatr*, 176(4), 509-513.

- Sinderby, C. and Beck, J. C. (2013). Neurally Adjusted Ventil tory Assist. In: Tobin Martin, J. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. Third Edition. Philadelphia: ditorial Mc Graw-Hill.
- Sinderby, C., Beck, J. (2008). Proportional assist ventil tion and neurally adjusted ventil tory assist—be er approaches to patie t ventil tor synchrony? *Chest*, 29(2), 329-342. DOI: htt s://doi.org/10.1016/j.ccm.2008.01.007
- Sinderby, C., Beck, J., Spahija, J., de Marchie, M., Lacroix, J., Navalesi, P. and Slutsky, A. S. (2007). Inspiratory muscle unloading by neurally adjusted ventil tory assist during maximal inspiratory e orts in healthy subjects. *Chest*, 131, 711-717.
- Sinderby, C., Navalesi, P., Beck, J., Skrobik, Y., Comtois, N., Friberg, S., Gottfr d, S. B. and Lindstrom, L. (1999). Neural control of mechanical ventil tion in espiratory failure. *Nat Med*, 5, 1433-1436.
- Spahija, J. et al. (2010). Patie t-ventil tor interaction during pressure support ventil tion and neurally adjusted ventil tory assist. *Critical Care Medicine*, 38(2), 518-526. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181cb0d7b
- Stein, H., Beck, J. and Dunn, M. (2016). Non-invasive ventil tion with neurally adjusted ventil tory assist in newborns. *Semin Fetal Neonatal Med*, 21(3), 154-161.
- Suarez Sipmann, F., Pérez Márquez, M., González Arenas, P. (2008). New modes of ventil tion: NAVA. *Medicine Intensiva*, 32(8),398-403. Disponible en: htt s://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19055933
- Sun, Q., Liu, L., Pan, C., Zhao, Z., Xu, J. et al. (2017) E cts of neurally adjusted ventil tory assist on air distribution and dead space in patie ts with acute exacerbation of chronic obstructi e pulmonary disease. *Crit Care*, 21(1), 126.
- Tassaux, D., Gannier, M., Ba ti, A. and Joliet, P. (2005). Impact of expiratory trigger settin on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172(10), 1283-1289. DOI: htt s://doi.org/10.1164/rccm.200407-880OC
- Terzi, N. et al. (2012). Clinical review: Update on neurally adjusted ventil tory assist-report of a round-table conference. *Critical Care*, 16(3), 225. DOI: htt s://doi.org/10.1186/cc11297
- Thille, A. W., Rodriguez, P., Cabello, B., Lellouche, F. and Brochard, L. (2006). Patie t-ventil tor asynchrony during assisted mechanical ventil tion. *Intensive Care Medicine*, 32(10), 1515-1522. DOI htt s://doi.org/10.1007/s00134-006-0301-8
- Verbrugghe, W. and Jorens, P. G. (2011). Neurally adjusted ventil tory assist: a ventil tion tool or a ventil tio toy? *Respiratory care*, 56(3), 327-335. DOI: htt s://doi.org/10.4187/respcare.00775
- Villar, J., Belda, J., Blanco, J., Suarez Sipmann, F., Añón, J. M., Pérez Méndez, L. et al. (2016). Neurally adjusted ventil tory assist in patie ts with acute respiratory failure: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 17, 500. DOI: 10.1186/s13063-016-1625-5.
- Yonis, H., Crognier, L., Conil, J. M., Serres, I., Rouget, A., Virtos, M. et al. (2015). Patie t-ventil tor synchrony in Neurally Adjusted Ventil tory Assist (NAVA) and Pressure Support Ventil tion (PSV), a prospecti e observational tudy. *BMC Anesthesiol*, 15, 117. DOI: 10.1186/s12871-015-0091-z.

HIPERCAPNIA PERMISIVA

Dr. C. Armando Caballero López

Desde que Hickling publicó su trabajo en 1990, planteando la idea que para contrarrestar los efectos del uso de altos volumen tidal y presión inspiratoria pico, sobre la estructura pulmonar previamente descrita, unos años antes por Dreyfus, era recomendable disminuir el volumen tidal y las presión inspiratoria pico, aunque hubiera que permitir cierto grado de elevación de la presión arterial de dióxido de carbono e incluso cierta caída en la oxigenación, ya que el daño pulmonar que esto puede ocasionar es siempre de menor envergadura que el que provocaban los altos volumen tidal y presión inspiratoria pico. Esta idea dio lugar al término *hipercapnia permisiva*.

Los intensivistas estaban acostumbrados a recibir pacientes en sus servicios procedentes de distintos escenarios hospitalarios con elevación importante de la presión arterial de dióxido de carbono con afectación respiratoria y neurológica, provocada por estados de reanimación de un paro cardiorrespiratorio, exacerbaciones de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, de un asma aguda, síndrome de distrés respiratorio agudo o simplemente en el curso de su tratamiento y evolución en la unidad de cuidados intensivos, por obstrucción de tubo endotraqueal y cánulas de traqueostomía, mal funcionamiento del ventilador u otras causas; en esas circunstancias el esquema terapéutico y los objetivos del intensivista, era trabajar a toda velocidad para llevar al paciente a una situación de normocapnia o incluso de hipocapnia, teniendo en cuenta la creencia, sobre los efectos desfavorables de la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono sobre órganos y sistemas, que podían provocar la muerte del paciente.

A partir de los trabajos pioneros de Hickling y de su interés por darle continuidad a investigaciones sobre este tema, se fue progresivamente expandiendo el uso de la llamada *hipercapnia permisiva* ante determinadas situaciones de los pacientes ventilados, pero también comenzaron a aparecer polémicas sobre si la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono ejercía una función protectora o perjudicial sobre la lesión pulmonar o si era la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono o la disminución de concentraciones de hidrógeno, los que realmente tenían estos efectos.

Desde finales de la década del 80 se conocía que la ventilación artificial mecánica, puede potenciar o aun causar y empeorar los resultados del tratamiento ventilatorio del síndrome de distrés respiratorio agudo y esto se le ha llamado *lesión pulmonar asociada al ventilador* o *lesión pulmonar inducida por el ventilador*. El mecanotrauma resultante de la sobredistensión pulmonar repetida y el reclutamiento y desreclutamiento cíclico de los alveolos, pueden ser los causantes de la lesión pulmonar durante la ventilación artificial mecánica; el estrés mecánico sobre las paredes alveolares puede actuar la respuesta inmune celular y humoral en los pulmones y

ocurrir un incremento en la producción de prostaglandinas, citoquinas, endotoxinas y bacterias en el pulmón, que contribuyen de forma directa al daño de este.

El trabajo de Amato en 1998, dando a conocer la llamada *ventilación protectora* dentro de cuyo concepto se incluyó la *hipercapnia permisiva*, posteriormente corroborado en el voluminoso trabajo norteamericano que demostró la disminución de la mortalidad en el síndrome de distrés respiratorio agudo, al aplicar los conceptos de la ventilación protectora, fueron un impulso importante para aumentar el uso de la hipercapnia permisiva en estos y otros pacientes, y también para aumentar la polémica y las discusiones sobre la verdadera función de la hipercapnia permisiva en pacientes con determinados tipos de insuficiencia respiratoria aguda, necesitados de ventilación artificial mecánica; eso es el objetivo de este capítulo, profundizar y actualizar la información disponible y recomendar en base a esto, el uso práctico de la hipercapnia permisiva en el paciente grave ventilado

Conceptos y principios básicos

Hipercapnia permisiva

Actualmente se acepta que la hipercapnia permisiva forma parte de las técnicas de ventilación protectora y consiste en usar un volumen tidal bajo, que ocasiona el ascenso regulado de la presión arterial de dióxido de carbono por encima de sus valores normales, lo que se permite para lograr el objetivo de protección pulmonar; de manera que provoca cierto grado de hipoventilación y limitación de la sobre distensión pulmonar, las variaciones del volumen tidal no son sinónimas de la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono, ya que en esta participan otros parámetros que pueden ser manipulados de forma independiente por el intensivista tales como frecuencia respiratoria, espacio muerto e inhalación de dióxido de carbono.

Hipercapnia terapéutica

Es un término confuso y difícil de demostrar en la práctica y parte de la suposición de que la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono, puede tener efectos beneficios independientes en el pulmón, más allá de los que provoca la disminución del volumen tidal cuando se usa la hipercapnia permisiva, los efectos perjudiciales de la elevación de la presión arterial de dióxido de carbono sobre el pulmón, pueden permanecer ocultos, ante la reducción de la sobre distensión pulmonar que producen el volumen tidal bajo. La hipercapnia tiene efectos adversos cuando coexiste con elevación de la presión intracraneal o el aumento de la resistencia vascular pulmonar; el hecho de que la hipercapnia puede tener un efecto beneficioso o adverso, en la patogénesis de la inflamación y la lesión pulmonar, dificulta la aplicación del término hipercapnia terapéutica, hasta tanto no se pueda evaluar objetivamente en la cama del paciente qué efectos predominan al elevar la presión arterial de dióxido de carbono en un determinado paciente grave.

Hipercapnia accidental

Es la hipercapnia que ocurre por errores o iatrogenias sobre el paciente, esté ventilado o no; los ejemplos que con más frecuencia se observan son desconexión accidental de la tubuladura del ventilado, obstrucción del tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía, mala programación del volumen tidal y volumen minuto del ventilado, mal funcionamiento de la válvula espiratoria, entre otros.

Determinantes de la hipercapnia

El nivel de presión arterial de dióxido de carbono que estará presente en la sangre arterial, estará en dependencia del balance existente entre la Producción de dióxido de carbono y de la eliminación de dióxido de carbono en el cuerpo humano y de que se inspiren algunas concentraciones no despreciables de dióxido de carbono.

$$PaCO_2 = \frac{pCO_2}{eCO_2} + CO_{2i}$$

Donde:

$PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono.

pCO_2 : producción de dióxido de carbono.

CO_{2i} : dióxido de carbono inspirado.

eCO_2 : eliminación de dióxido de carbono.

El dióxido de carbono es un biproducto de la respiración celular y desempeña una función vital en el balance ácido-básico, para la homeostasis intracelular y extracelular.



Presión parcial de dióxido de carbono y ventilación alveolar

La ventilación es un término generalmente utilizado para designar el movimiento de aire hacia dentro y hacia fuera de los pulmones, utilizado sin adjetivos, tales como alveolar o minuto, este término carece de otros significados. El símbolo de ventilación es V. Ventilación minuto o total, es la cantidad de aire que entra o sale de los pulmones en un minuto.

Cuantiativamente, la cantidad de aire que penetra en los pulmones en un minuto (volumen inspirado), es ligeramente superior que la cantidad de aire espirado en un minuto. Esta diferencia carece de importancia clínica, pero por convenio se considera ventilación minuto del aire espirado (volumen minuto).

El volumen espirado en un minuto depende de la frecuencia respiratoria y del volumen tidal

$$VE = FR \cdot Vt$$

Donde:

VE: volumen espirado.

FR: frecuencia respiratoria.

Vt: volumen tidal

La ventilación minuto es también la suma de otras dos ventilaciones: ventilación alveolar más la ventilación del espacio muerto (Fig. 46.1).

La ventilación alveolar es el volumen de aire que alcanza los alveolos en un minuto y participa en el intercambio de gases. La ventilación alveolar a veces es mal interpretada al relacionarla únicamente con el volumen de aire que alcanza los alveolos. Fisiológicamente la ventilación alveolar es el volumen de aire alveolar por minuto que participa en el intercambio de gases (transferencia de oxígeno y dióxido de carbono). El aire que alcanza los alveolos y por una razón u otra no participa en el intercambio de gases, no se considera parte de la ventilación alveolar. Estas regiones alveolares carentes de intercambio de gases constituyen el espacio muerto alveolar.

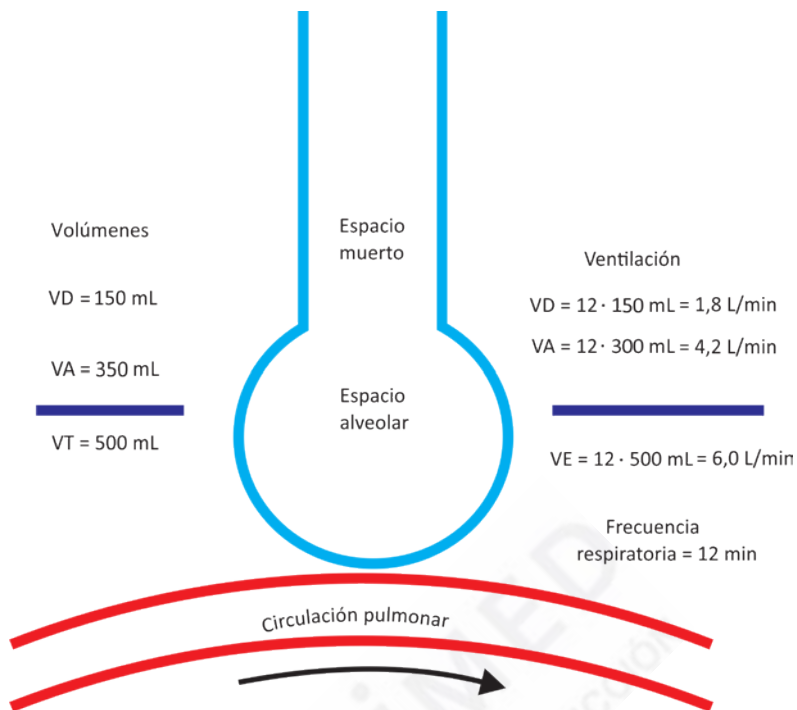


Fig. 46.1. Volúmenes pulmonares de importancia clínica y ventilatoria.

La ventilación del espacio muerto es la parte de la ventilación minuto que no participa en el intercambio de gases e incluye:

- El aire que alcanza solo las vías aéreas (espacio muerto anatómico).
- El aire que alcanza los alveolos, pero no participa en el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono con el capilar pulmonar.

Los volúmenes combinados de ambas áreas se conocen como espacio muerto fisiológico:

$$VM = VA + VD$$

$$VA = VM - VD$$

La ventilación minuto es fácil de medir con un espirómetro, pero ni la ventilación alveolar ni la ventilación del espacio muerto se miden en la práctica clínica, estos resultan difíciles de medir directamente y su medición absoluta no siempre resulta de utilidad.

Presión parcial de dióxido de carbono: relación con la ventilación alveolar y la producción de dióxido de carbono

Aunque la ventilación minuto resulta fácil de cuantificar, esta no aporta la información suficiente para evaluar la eficiencia de la ventilación alveolar; que en última instancia es la responsable del intercambio de gases. El volumen tidal y la frecuencia respiratoria no ofrecen ningún indicio de que cantidad de aire está ventilando el espacio muerto alveolar en relación con el espacio alveolar.

Aun cuando la ventilación del espacio muerto y la ventilación alveolar son mensurables, estas mediciones no indican que cantidad de dióxido de carbono se produce en el organismo, o cuanta ventilación alveolar es necesaria para eliminar el dióxido de carbono producido.

El dióxido de carbono es el único gas mensurable que aporta información sobre la ventilación alveolar. Este es un producto del metabolismo que es transportado en tres formas:

- Disuelto.
- Unido a la hemoglobina y otras proteínas.
- Como parte del bicarbonato (HCO_3^-).

Solo la fracción disuelta ejerce presión parcial que se expresa en mmHg. Los otros valores representan el volumen de dióxido de carbono en sangre total. La mezcla venosa, representa los *shunt* fisiológicos normales (Fig. 46.2).

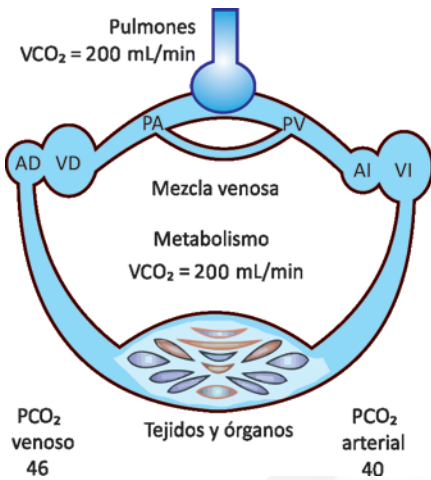


Fig. 46.2. Metabolismo del dióxido de carbono y mezcla venosa.

La cantidad de dióxido de carbono transportado por la sangre en el organismo es de 49 mL/100 mL en sangre arterial y 54 mL/100 mL en sangre venosa. La presión arterial de dióxido de carbono normal varía entre 36 mmHg y 44 mmHg, la presión parcial de dióxido de carbono en la mezcla venosa es aproximadamente 6 mmHg mayor.

Como promedio se producen 288 L de dióxido de carbono por día (200 mL/min por 1440 min). ¿Cómo se elimina tan alto contenido, mientras se mantiene la presión arterial de dióxido de carbono?

El dióxido de carbono se elimina al mezclarse con el aire fresco que penetra en los pulmones. El aire fresco casi no contiene dióxido de carbono cuando se inhala por primera vez. En el alveolo, la presión parcial de dióxido de carbono, es prácticamente igual a la presión arterial de dióxido de carbono. El dióxido de carbono resulta transferido a través de la membrana alveolo-capilar, en virtud del gradiente de presiones existentes la presión parcial de dióxido de carbono de la sangre venosa mezclada y la presión parcial de dióxido de carbono alveolar (normalmente 46 mmHg y 40 mmHg, respectivamente). El dióxido de carbono que penetra en el espacio alveolar es exhalado durante la respiración. En condiciones estables, la cantidad de dióxido de carbono producida por el metabolismo es igual a la cantidad de dióxido de carbono eliminado por los pulmones. Por tanto la cantidad de volumen de dióxido de carbono excretado por los pulmones es igual a la ventilación alveolar por la fracción alveolar de dióxido de carbono:

$$VCO_2 = VA \cdot FACO_2$$

$$PACO_2 = FACO_2$$

$$PACO_2 = \frac{VCO_2 \cdot 0,863}{VA}$$

Si la ventilación alveolar aumenta, se elimina excesiva cantidad de dióxido de carbono de la sangre y la presión arterial de dióxido de carbono desciende. Por tanto, con una producción de dióxido de carbono constante, la presión arterial de dióxido de carbono se relaciona de forma inversa con la ventilación alveolar:

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA}$$

Donde:

$PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono (mmHg).

VCO_2 : volumen de dióxido de carbono (mL/min).

VA: ventilación alveolar (L/min).

Estas unidades deben de convertirse a mmHg, esta conversión se alcanza con la constante 0,863.

Si un aumento concomitante de ventilación alveolar, la presión arterial de dióxido de carbono aumenta. Si el metabolismo disminuye y la ventilación alveolar permanece sin cambio, la presión arterial de dióxido de carbono disminuye:

$$VA = VM - VD$$

Presión parcial de dióxido de carbono y coeficiente respiratorio

La producción de dióxido de carbono depende de muchos factores incluyendo el tipo de alimento ingerido, el nivel de ejercicio, la temperatura corporal y la actividad hormonal (hormona tiroidea, entre otras), la producción basal de dióxido de carbono puede aumentar varias veces durante el ejercicio.

En una persona en reposo que consume una dieta balanceada, el volumen de dióxido de carbono es aproximadamente de 250 mL/min y el QR de 0,80. Cuando la dieta consiste solo en carbohidratos, el coeficiente respiratorio aumenta a 1 (la cantidad de dióxido de carbono producido es igual a la cantidad de oxígeno consumido). Si la alimentación es a base de grasas, el coeficiente respiratorio es igual a 0,71, por lo tanto, existe un coeficiente respiratorio para el metabolismo tisular y para el intercambio de gases en los pulmones. En condiciones basales, el coeficiente respiratorio metabólico (producción de dióxido de carbono y consumo de oxígeno por los tejidos) es exactamente balanceado por el coeficiente respiratorio pulmonar (eliminación de dióxido de carbono y captación de oxígeno).

$$RQ \text{ (metabólico)} = RQ \text{ (pulmonar)}$$

La presión arterial de dióxido de carbono aumentada constituye el estado de hipoventilación. Este término no define la frecuencia y profundidad de los movimientos ventilatorios. Una persona con polipnea y dificultad ventilatoria puede o no estar hipoventilando, para esto la única forma de demostrarlo es determinar la presión arterial de dióxido de carbono.

Tanto la hiperventilación como la hipoventilación se refieren a la relación entre ventilación alveolar y producción de dióxido de carbono.

La presión arterial de dióxido de carbono es igual a la producción de dióxido de carbono sobre la ventilación alveolar y nada más. La presión arterial de dióxido de carbono no es igual a factores clínicos aparentes como frecuencia y profundidad de la ventilación, ansiedad, estado mental o sensación de disnea.

Verdaderamente $VA = VM - VD$ y la ventilación minuto depende de la frecuencia respiratoria y del volumen tidal, pero ninguna de estas variables define la presión arterial de dióxido de carbono.

Durante años, antes de que se generalizara el estudio de los gases arteriales, muchos investigadores pensaban que el nivel de la ventilación alveolar (y por tanto de la presión arterial de dióxido de carbono), podía determinarse en la cabecera del paciente. Estudios ulteriores demostraron que esto no es cierto. La razón es fácil, es imposible determinar la ventilación alveolar sin conocer la producción volumen de dióxido de carbono del paciente.

Bases fisiológicas de la hipercapnia

La dificultad para suministrar suiciente cantidad de aire fresco adecuada para eliminar el dióxido de carbono es conocida como *insuficiencia ventilatoria*. Por tanto el marcador de la insuficiencia ventilatoria es la hipercapnia o elevación de la presión arterial de dióxido de carbono.

Las razones fundamental para la hipercapnia en la práctica clínica es:

- La disminución de la ventilación alveolar en relación con la producción de dióxido de carbono.
- Disminución de la ventilación alveolar causada por una inadecuada ventilación minuto.
- La disminución de la ventilación alveolar puede obedecer a cualquier causa que disminuya la ventilación minuto, como depresión del centro respiratorio o disfunción de la pared torácica
- La disminución de la ventilación minuto se manifiesta por alteraciones del volumen tidal o frecuencia respiratoria.
- Disminución de la ventilación alveolar, causado por un incremento del espacio muerto, que es una causa mucho más frecuente de hipercapnia que la disminución de la ventilación minuto. En realidad, el incremento de la ventilación del espacio muerto es la causa de retención de dióxido de carbono en casi todas las enfermedades restrictivas y obstructivas del pulmón. El incremento de la ventilación del espacio muerto ocurre de dos formas:
 - La causa más común es el desbalance de la relación ventilación/perfusión (V/Q), responsable, además, de la mayor parte de las hipoxemias.
 - El segundo mecanismo puede ocurrir en pacientes con severas enfermedades restrictivas del pulmón, estos pacientes ventilan superficial y rápidamente con un pequeño volumen tidal, el volumen del espacio muerto se eleva proporcionalmente, aunque el espacio muerto anatómico permanezca sin cambios. Como el espacio muerto anatómico es anterior al espacio alveolar, la ventilación alveolar disminuye.

En ambos ejemplos, enfermedad obstructiva severa y enfermedad restrictiva severa, la ventilación minuto puede ser normal y aun ligeramente mayor de la normal, pero su distribución es anormal. En otras palabras, la relación espacio muerto/volumen tidal es anormalmente alta, esta es la razón de la hipercapnia.

Disminución de la ventilación alveolar de causa combinada

Muchos pacientes pueden presentar una combinación de ambos procesos, disminución de la ventilación minuto e incremento del espacio muerto. Esto puede ocurrir en pacientes con severas enfermedades pulmonares que se agotan y no pueden mantener un aumento de la ventilación minuto o por fatiga muscular.

Ventilación del espacio muerto/volumen tidal y la ecuación de Bohr modificada por Enghoff para el espacio muerto

La relación normal entre espacio muerto y volumen tidal es aproximadamente 150 mL ventilación del espacio muerto y 500 mL volumen tidal es de 0,3, con una variación normal entre 0,28 y 0,33.

La relación ventilación del espacio muerto/volumen tidal puede elevarse por una reducción del volumen tidal o por un aumento del espacio muerto. Ambas causas de incremento de ventilación del espacio muerto/volumen tidal producen disminución de la ventilación alveolar.

Cuando la causa del incremento de ventilación del espacio muerto/volumen tidal es una enfermedad pulmonar, la adaptación ventilatoria trata de mantener la ventilación alveolar y la presión arterial de dióxido de carbono normales. Este ajuste requiere de un centro respiratorio y una pared torácica intactas. Cuando la adaptación ventilatoria fracasa, la ventilación alveolar disminuye y la presión arterial de dióxido de carbono aumenta.

En ocasiones resulta de suma utilidad cuantificar la relación ventilación del espacio muerto/volumen tidal, e esto puede realizarse mediante la ecuación de Bohr:

$$V_d/V_t = \frac{F_{ACO_2} - F_{ETCO_2}}{F_{ACO_2}}$$

Esta ecuación fue modificada por Enghoff, de manera que sustituyó la medida de la presión parcial de dióxido de carbono en fracción, por la medida de presión (mmHg), quedando la fórmula:

$$V_d/V_t = \frac{P_{aCO_2} - P_{ETCO_2}}{P_{aCO_2}}$$

Estas mediciones actualmente se realizan por gasometrías arteriales y capnometría o capnografía.

Efectos de la hipercapnia

Teniendo en cuenta que el uso de la hipercapnia permisiva en el paciente grave, comprende, por un lado la tolerancia a un cierto nivel de hipercapnia y por otro la búsqueda deliberada de una hipercapnia, con el objetivo de favorecer la evolución de la patología que ha obligado a ventilar al paciente, es importante conocer los efectos de esta sobre:

- Órganos y sistemas sanos.
- Afecciones patológicas que requieren ventilación artificial mecánica.

Órganos y sistemas sanos

Efectos sobre el intercambio de gases alveolares

La disminución del volumen tidal, tan común, aunque no causa única de la aparición de hipercapnia en el paciente ventilado, puede provocar atelectasias subsegmentarias o segmentarias y a partir de estas, disminuir la presión arterial de oxígeno y aumentar el *shunt* intrapulmonar y adicionalmente al disminuir el volumen tidal, hay una disminución proporcional de la ventilación alveolar, lo cual eleva la presión arterial de dióxido de carbono, o lo que es lo mismo, la presión arterial de dióxido de carbono, y esto último es la causa de una disminución de la presión arterial de oxígeno, según se puede verificar en la ecuación de los gases alveolares:

$$PAO_2 = FiO_2 (PB - 47) - (PaCO_2/R)$$

Donde:

PAO₂: presión de oxígeno alveolar.

FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno.

PB: presión barométrica (760 mmHg).

47: presión de vapor de agua del sistema respiratorio.

PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono.

R: cociente respiratorio para N = 0,8.

Y a través de la fórmula anterior se puede establecer esta relación:

$$PaCO_2 = (VCO_2/VA) \cdot PB$$

Donde:

PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono.

VCO₂: producción corporal de dióxido de carbono.

VA: volumen alveolar.

PB: presión barométrica (760 mmHg).

Y para expresar la presión alveolar de oxígeno en función de la fracción inspiratoria de oxígeno y la ventilación alveolar, puede utilizarse esta fórmula.

$$PAO_2 = FiO_2 (PB - 47) - (VCO_2/VA) \cdot (PB/R)$$

Donde:

PA_ACO₂: presión alveolar de oxígeno.

FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno.

PB: presión barométrica (760 mmHg).

47: presión de vapor de agua del sistema respiratorio.

VCO₂: producción corporal de dióxido de carbono.

VA: volumen alveolar.

R: cociente respiratorio para N = 0,8.

De manera que, en el orden práctico, puede establecerse que cuando exista una hipoxemia provocada por hipercapnia, a menos que el volumen minuto que está recibiendo el paciente sea demasiado bajo, cualquier aumento en la ventilación alveolar, tiene poco efecto sobre la oxigenación arterial y venosa mezclada y en tal situaciones el problema se resuelve mejor elevando los niveles de fracción inspiratoria de oxígeno.

Por otro lado, otras investigaciones han demostrado que la acidosis respiratoria aumenta la vasoconstricción pulmonar hipóxica y tiende a reducir el *shunt* intrapulmonar y aumentar la presión arterial de oxígeno, mientras que la alcalosis tiene un efecto opuesto; la administración al final de la inspiración de dióxido de carbono, elevando su fracción inspiratoria de dióxido de carbono y limitando la presencia aumentada del dióxido de carbono a las vías respiratorias de conducción mejora la relación ventilación perfusión (V/Q) y la oxigenación.

Efectos sobre los pulmones

Se han descrito aumento de la *compliance* pulmonar, así como de la resistencia vascular pulmonar y del tono de la vía aérea producidos por la acidosis hipercápnica; la resistencia vascular pulmonar puede aumentar o disminuir durante la hipercapnia y esto se explica por sus efectos dilatadores directos sobre las pequeñas vías aéreas (mediadas vagalmente), contrastando con los efectos vasoconstrictores sobre las grandes vías aéreas; la vasoconstricción hipercapnia es generalmente más débil que la vasoconstricción hipóxica y su efecto más importante es potenciar la vasoconstricción hipóxica.

Efectos cardiovasculares

La acidosis hipercápnica, reduce la contracción del músculo cardíaco y del músculo liso vascular, pero esta acción puede ser contrarrestada por los efectos simpático o adrenales de la hipercapnia, y al final se produce un aumento de la precarga, de la frecuencia cardíaca y disminución de la poscarga; la hipercapnia de forma general eleva el gasto cardíaco, el aporte global de oxígeno y el flujo sanguíneo esplácnico y regional.

La hipercapnia y la acidosis cambian la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha y por esto puede causar elevación del oxígeno libre en el plasma con lo que aumenta la cesión de oxígeno a la célula.

Efectos sobre el sistema nervioso central

La acidosis hipercápnica causa vasodilatación cerebral y aumento del flujo sanguíneo cerebral y volumen cerebral, aspectos estos que obligan a tener mucho cuidado cuando se provoca o produce una hipercapnia en un paciente con elevación de la presión intracraneal, la que puede ser potenciada por la acidosis hipercápnica; se ha planteado que el mecanismo de la vasodilatación cerebral depende de los efectos de la acidosis más que de la propia hipercapnia, sobre el esfínter precapilar de las arteriolas cerebrales y en esto desempeña una función mayor los canales de potasio sensibles al ATP, aunque también se ha considerado que los canales de calcio sensibles al ATP y algunas isoformas del óxido nítrico, pueden desempeñar una función en el funcionamiento de estos mecanismos de vasodilatación cerebral.

La hipercapnia es un potente regulador de la ventilación y cuando esta es leve aumenta la $PETCO_2$, pero este leve incremento es metabólicamente compensado en 24 h a 48 h; aunque se ha descrito un modesto incremento de la quimiosensibilidad a la hipoxia aguda, esto no se ha verificado que ocurre ante elevaciones de dióxido de carbono.

Efectos neuromusculares

Aunque se necesitan mayores estudios en humanos, se ha planteado en estudios animales que la hipercapnia es capaz de alterar la contractilidad diafragmática, sobre todo cuando esta es persistente en el tiempo.

Efectos celulares y moleculares

Disponer de un moderno laboratorio de inmunología, es esencial para poder aplicar el conocimiento sobre los efectos de la hipercapnia sobre los mecanismos celulares y bioquímicos a la predicción en la evolución del paciente ventilado.

La hipercapnia y la acidosis modulan diversos componentes de la respuesta inmune al huésped, particularmente las que tienen que ver con la liberación de citoquinas y quimoquinas y con la función de neutrófilos y macrófagos.

La hipercapnia interfiere con la coordinación de la respuesta inmune, modulando la señal inmune de las células efectoras y la acidosis hipercápnica inhibe la liberación de interleucina-8 por los neutrófilos, siguiendo a la estimulación por endotoxinas, reduce la liberación de factor de necrosis tumoral alfa, de interleucina-1 e interleucina-6 liberada por los macrófagos.

La hipercapnia puede alterar la respuesta inmune por algunos mecanismos, tales como:

- Alteración en la coordinación de señales de las citoquinas.
- Inhibición de la expresión de los neutrófilos para marcadores inflamatorios y moléculas de adhesión (quimoquinas, selectinas y moléculas de adhesión intercelular).
- Alteración directa de la quimiotaxis de los neutrófilos.

- Inhibición del reclutamiento de neutrófilos pulmonares en la lesión pulmonar inducida por la ventilación y por endotoxinas.
- Alteración del pH intracelular.

Todos estos efectos parecen ser producidos más por la acidosis que por la hipercapnia.

Todos los sistemas biológicos tienen la característica de que las enzimas que producen radicales libres oxidantes que funcionan óptimamente a pH fisiológico y la generación de oxidantes, tanto por neutrófilos basales como estimulados parece depender o ser regulado por los niveles de dióxido de carbono ambiental, de manera que la hipocapnia reduce su generación y la hipercapnia la aumenta; la producción de ion superóxido por neutrófilos estimulados *in vitro* es estimulada a pH ácido y, por tanto, la acidosis hipercápnica inhibe la generación de oxidantes tales como el ion superóxido, producido por neutrófilos y por macrófagos y de igual forma reducen la producción de oxidantes producidos por las endotoxinas.

Efectos sobre la recuperación y mecanismos de reparación

La hipercapnia parece inhibir el transporte de líquido epitelial, un mecanismo muy importante para que el edema alveolar sea eliminado durante la lesión pulmonar, efecto este que parece ser mediado por la hipercapnia más que por las alteraciones del pH ambiental, de igual forma parece inhibir el resellado de las células epiteliales pulmonares ante la lesión pulmonar.

Afecciones por órganos y sistemas

Se han efectuado múltiples estudios de laboratorios en diferentes modelos animales que han arrojado avances en el conocimiento de los efectos de la acidosis hipercápnica en la aparición o la prevención de la lesión pulmonar aguda, principalmente tratando de explicar los mecanismos moleculares con que estos pueden producirse, sin embargo, existe una gran polémica referente a la aplicación práctica en la clínica, de la hipercapnia permisiva, debido a la dificultad para llevar estos estudios a la práctica clínica con certeza absoluta de lo que está ocurriendo, por esa razón, se trata de abordar el uso clínico de la hipercapnia permisiva, reconociendo las dificultades prácticas que se confrontan para una aplicación exenta de críticas y con resultados garantizados. Prácticamente todos los estudios preclínicos realizados para conocer los efectos de la hipercapnia, se han realizado aumentando las concentraciones inspiradas de dióxido de carbono, a diferencia de la hipercapnia inducida o permitida en el paciente ventilado o no, que se logra por la reducción por medios predeterminados o no, del volumen tidal y de la frecuencia respiratoria, lo que disminuye la ventilación minuto y la ventilación alveolar, y se ha probado que cuando la hipercapnia se logra por estos medios, sus efectos sobre el pulmón y la lesión pulmonar son peores.

Afecciones pulmonares

El efecto neto de la acidosis hipercápnica, es aumentar la resistencia vascular pulmonar y producir cierto grado de hipertensión pulmonar, la que puede ser aliviada por la inhalación de óxido nítrico. Este efecto es muy frecuente en el síndrome de distrés respiratorio agudo y puede aumentar el estrés pulmonar aumentando así el daño pulmonar inducido por el estrés.

Aunque es conocido que la hipercapnia es uno de los mecanismos fisiopatológicos productores de hipoxemia, con el uso de la hipercapnia permisiva puede lograrse un efecto contrario, siempre y cuando no coexista con hipovolemia, ya que la hipercapnia, puede aumentar el gasto cardíaco y desviar la curva de disociación del oxígeno a la derecha, lo que facilita el aumento de oxígeno tisular, a partir del aumento de la presión arterial de oxígeno.

El uso de la hipercapnia permisiva en el síndrome de distrés respiratorio agudo, puede tener efectos opuestos sobre la presión arterial de oxígeno teniendo en cuenta que la reducción del volumen tidal puede provocar atelectasias subsegmentarias o segmentarias, con el consiguiente aumento del *shunt* intrapulmonar y caída de la PaO₂, antes estos efectos pueden ser contrarrestados por la elevación del gasto cardiaco y quizás una disminución de consumo de oxígeno, lo que aumenta el contenido venoso mixto. En la práctica el intensivista debe estar muy atento al efecto de la hipercapnia permisiva, cuando se decida usarla, sobre la presión arterial de oxígeno para poder evaluar el efecto neto que sobre este parámetro pueda tener.

Afecciones del sistema nervioso central

La hipercapnia aumentan el flujo sanguíneo cerebral, y si es muy alta o hay cierto grado de hipertensión intracraneal previa puede aumentar esta y ocasionar papiledema, cefalea e incremento de la toma de conciencia con reducción de la escala de coma de Glasgow; estos efectos dañinos de la hipercapnia sobre el cerebro pueden sinergizarse con los efectos de la hipoxemia si esta concommita con ella y empeorar notablemente la situación neurológica, pero todo esto depende de sus efectos sobre la presión intracraneal, si esta no se eleva la hipercapnia permisiva puede ser una indicación segura, desde el punto de vista del cerebro.

Afecciones cardiovasculares

La acidosis hipercápnica protege al músculo cardiaco en relación con la lesión isquemia-reperfusión, pero también puede afectar el gasto cardiaco, principalmente cuando esta se desarrolla aumentando gradualmente la presión arterial de dióxido de carbono o existe cierto grado de depresión miocárdica previa, sin embargo, por regla el efecto neto sobre el corazón puede ser beneficioso; también la hipercapnia puede causar efectos adversos cuando el incremento de catecolaminas endógenas se ha maximizado o se han estado usando betabloqueadores que deprimen la actividad simpática, para contrarrestar los efectos perjudiciales de la hipercapnia de forma directa sobre el corazón. Se ha evidenciado que puede ocurrir un efecto sinérgico favorable sobre el gasto cardiaco cuando coexiste la hipercapnia permisiva con el uso de drogas inotrópicas positivas. La hipercapnia puede causar un efecto vasodilatador periférico, que puede ser, en circunstancias especiales, responsable de una caída en la tensión arterial media.

Afecciones renales, hepáticas y esplácnicas

En hepatocitos aislados expuestos a la anoxia o a hipoxia química, la acidosis no severa retarda el comienzo de la muerte celular lo que representa un mecanismo adaptativo de protección de la célula hepática contra la hipoxia y el estrés isquémico.

Los túbulos renales corticales expuestos a anoxia, tienen niveles mejorados de ATP, cuando se reoxigenan a un pH mayor de 6,9, cuando se comparan con túbulos incubados a pH igual a 7,5.

Cifras elevadas de presión parcial de dióxido de carbono preservan la oxigenación de la mucosa gastrointestinal durante el *shock* hemorrágico y se ha reportado, también, que revierte la reducción inducida por la sepsis del ATP de las células gastrointestinales y de igual forma la elevación recíproca del lactato y el aumento de la permeabilidad de la mucosa gastrointestinal inducida por la endotoxemia.

La marcada actividad simpática que se asocia con la acidosis hipercápnica, particularmente cuando se combina con hipoxemia arterial, puede provocar intensa vasoconstricción renal y reabsorción tubular de sodio, causando disminución del filtrado glomerular y aumento de la retención de líquido.

Efectos de la acidosis, la hipercapnia y la acidosis hipercápnica

Se han estudiado en animales y en humanos múltiples efectos beneficiosos y perjudiciales de la acidosis hipercápnica, como parte de la fundamentación para el uso de la hipercapnia permisiva, y también se ha tratado de diferenciar la función que desempeñan aisladamente la acidosis o cambios en el pH y la hipercapnia, sobre órganos y sistemas, pero esta diferenciación se hace a veces difícil interpretarla y aplicarla con juicio en la clínica del paciente ventilado, pues la acidosis hipercápnica tiene los efectos:

- Aumenta vasoconstricción pulmonar hipóxica.
- Disminuye el *shunt* intrapulmonar (Q_s/Q_t).
- Aumenta la presión arterial de oxígeno.
- Mejora la relación ventilación/perfusión (V/Q).
- Aumenta la *compliance* pulmonar.
- Aumenta resistencia vascular pulmonar.
- Aumenta el tono de la vía aérea.
- Efectos vasodilatadores sobre pequeñas vías aéreas.
- Disminuye contracción del músculo cardiaco.
- Disminuye contracción del músculo liso vascular.
- Tiene efectos simpático-adrenales.
- Aumenta la precarga.
- Aumenta frecuencia cardiaca.
- Disminuye poscarga.
- Aumenta gasto cardiaco.
- Aumenta flujo sanguíneo esplácnico.
- Desvía la curva de oxihemoglobina a la derecha.
- Disminuye el consumo de oxígeno.
- Vasodilatación cerebral.
- Aumenta flujo sanguíneo cerebral.
- Aumenta la presión intracraneana.
- Aumenta el volumen cerebral.

Indicaciones de la hipercapnia permisiva

En la práctica diaria se reciben pacientes que ya tienen una hipercapnia y muchas veces, es conveniente tolerar un nivel de esa hipercapnia que estaría entre 60 mmHg y 70 mmHg, en dependencia de la cronicidad y tolerancia de esta y de los inconvenientes que tenga el intento de normalizar esa hipercapnia, así como del grado de compensación renal que tenga la acidosis provocada por esta. Existen, además, otras situaciones de insuficiencia respiratoria, donde deliberadamente, se busca mantener cierto grado de hipercapnia, pero evitando que esta alcance niveles muy altos y sobre todo que provoque una importante acidosis respiratoria o mixta. Las principales indicaciones de la hipercapnia permisiva, tanto en el campo de la medicina intensiva de adultos, como neonatológica y pediátrica son:

- Pacientes adultos:
 - Estado asmático.
 - Síndrome de distrés respiratorio agudo.
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- Pacientes pediátricos y neonatales:
 - Síndrome de distrés respiratorio agudo.
 - Hernia diafragmática congénita.
 - Cardiopatías congénitas.
 - Estado asmático.

Complicaciones de la hipercapnia permisiva

Las complicaciones de esta técnica de ventilación mecánica, dependen de los efectos de la acidosis hipercápnica, *per se* y de la disminución del volumen tidal, que se programa o se produce por la afectación respiratoria del paciente.

A pesar de que la acidosis hipercápnica tiene múltiples efectos sobre órganos y tejidos, las complicaciones que se observan o detectan durante su presencia, no son abundantes ni frecuentes, a menos que existan factores de riesgo tales como la acidosis hipercápnica aguda, la severidad de la acidosis y de la hipercapnia y el grado de compensación del pH, sea por los efectos compensadores renales o por los efectos del uso de los *buffers* o tampón. Las principales complicaciones que se observan en la acidosis respiratoria con o sin hipercapnia permisiva son: la hipertensión intracraneal y la hipertensión pulmonar.

Cuando se reduce el volumen tidal, con el objetivo de proveer una ventilación protectora y tolerar cierto grado de hipercapnia permisiva, se aumentara el *shunt* intrapulmonar y se reduce la presión arterial de oxígeno, pero esto no constituye un problema serio, ya que puede ser bastante fácil de contrarrestar con el uso de maniobras de reclutamiento alveolar, elevación de la presión positiva al final de la espiración y de la presión media de las vías aéreas, posición prona u otras estrategias ventilatorias. Existe una polémica sobre los efectos de la reducción del volumen tidal sobre la mortalidad, y se considera que un buen monitoreo de la función respiratoria, que permita evitar efectos indeseables de la acidosis hipercápnica, la hipercapnia permisiva, usada con juicio clínico, contribuye a proteger el pulmón y no debe afectar la mortalidad.

Contraindicaciones de la hipercapnia permisiva

Hay pocas contraindicaciones absolutas de la hipercapnia permisiva, aunque si existen múltiples situaciones, que pueden considerarse como contraindicaciones relativas, para su uso y tolerancia. Una hipertensión intracraneal severa es la única contraindicación absoluta de la hipercapnia permisiva, a pesar de la opinión discrepante de algunos, claro está, una cuidadosa monitorización de la presión intracraneal y de la función respiratoria, puede justificar el uso de la hipercapnia permisiva en situaciones especiales. Otras contraindicaciones, que la mayoría considera como relativas son: la hipovolemia, la hipertensión pulmonar y la existencia de una acidosis metabólica con mal control.

Se ha discutido mucho y se ha enfatizado en la literatura, el potencial de recuperación que tienen pacientes que han sufrido, por distintas causas, la elevación desmesurada de la presión arterial de dióxido de carbono y la caída del pH, y se han descrito casos que se han recuperado totalmente después de presentar una presión arterial de dióxido de carbono de 375 mmHg y un pH de 6,6, condiciones casi incompatibles con la vida, en Cuba no se han observado nunca, estos valores, llamados *supercapnia*, ni tampoco un pH de 6,6, pero si han observado valores de presión arterial de dióxido de carbono en cifras de alrededor de 150 mmHg y pH de 6,8, que se han podido recuperar totalmente con un tratamiento adecuado.

Bibliografía

- Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 342(18), 1301-1308. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm200005043421801>
- Amato, M. B. P. *et al.* (1998). Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 338(6), 347-354. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm199802053380602>
- Amato, M., Brochard, L., Stewart, T. and Brower, R. (2003). Metaanalysis of tidal volume in ARDS. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 168(5), 612-613. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.168.5.950>
- Andrade, L. B., Ghedini, R. G., Dias, A. S. and Piva, J. P. (2017). Neurally adjusted ventilatory assist in pediatrics: why, when, and how? *Rev Bras Ter Intensiva*, 29(4), 408-413. DOI: 10.5935/0103-507X.20170064.
- Bagolan, P. *et al.* (2004). Impact of a current treatment protocol on outcome of high-risk congenital diaphragmatic hernia. *Journal of Pediatric Surgery*, 39(3), 313-318. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2003.11.009>
- Barnes, T., Zochios, V. and Parhar, K. (2018). Re-examining Permissive Hypercapnia in ARDS: A Narrative Review. *Chest*, S0012-3692(17)33115-X. DOI: 10.1016/j.chest.2017.11.010.
- Bautista, A. F. and Akca, O. (2013). Hypercapnia: is it protective in lung injury?. *Medical Gas Research*, 3(1), 23. DOI: <http://doi.org/10.1186/2045-9912-3-23>
- Bohn, D. (2002). Congenital diaphragmatic hernia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(7), 911-915. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200204-304CC>
- Bradley, S. M., Simsic, J. M. and Mulvihill, D. M. (2003). Hypoventilation improves oxygenation after bidirectional superior cavopulmonary connection. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 126(4), 1033-1039. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0022-5223\(03\)00203-4](http://doi.org/10.1016/S0022-5223(03)00203-4)
- Broccard, A. F. *et al.* (2001). Protective effects of hypercapnic acidosis on ventilator-induced lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(5), 802-806. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.164.5.2007060>
- Brochard, L. *et al.* (1998). Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(6), 1831-1838. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.158.6.9801044>
- Campoccia, F., Jalde, F., Wallin, E. B., Suarez Sipmann, F., Radell, P. J., Nelson, D. *et al.* (2018). Standardized Unloading of Respiratory Muscles during Neurally Adjusted Ventilatory Assist: A Randomized Crossover Pilot Study. *Anesthesiology*. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002335.
- Chonghaile, M. N., Higgins, B. D., Costello, J. and Laehey, J. G. (2008). Hypercapnic acidosis attenuates lung injury induced by established bacterial pneumonia. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 109(5), 837-848. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181895fb
- Contreras, M., Masterson, C., Laehey, J. G. (2015). Permissive hypercapnia: what to remember. *Curr Opin Anaesthesiol*, 28(1), 26-37. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000151.
- Doerr, C. H. *et al.* (2005). Hypercapnic acidosis impairs plasma membrane wound resealing in ventilator-injured lungs. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171(12), 1371-1377. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200309-1223OC>
- Dreyfuss, D. and Saumon, G. (1992). Barotrauma is volutrauma, but which volume is the one responsible?. *Intensive Care Medicine*, 18(3), 139-141. Disponible en: <http://link.springer.com/content/pdf/10.1007/BF01709236.pdf>
- Dreyfuss, D. and Saumon, G. (1998). From ventilator-induced lung injury to multiple organ dysfunction? *Intensive Care Medicine*, 24(2), 102-104. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs001340050529>

- Dreyfuss, D. and Saumon, G. (1998). Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 157(1), 294-323. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.157.1.9604014>
- Dreyfuss, D., Ricard, J. D. and Saumon, G. (2003). On the physiologic and clinical relevance of lung-borne cytokines during ventilator-induced lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 167(11), 1467-1471. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200206-611CP>
- Eichacker, P. Q., Gerstenberger, E. P., Banks, S. M., Cui, X. and Natanson, C. (2002). Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(11), 1510-1514. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200208-956OC>
- Eichacker, P. Q., Gerstenberger, E. P., Banks, S. M., Cui, X. and Natanson, C. (2002). Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(11), 1510-1514. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200208-956OC>
- Feihl, F. and Perret, C. (1994). Permissive hypercapnia. How permissive should we be?. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 150(6), 1722-1737. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.150.6.7952641>
- Feihl, F. et al. (2000). Permissive hypercapnia impairs pulmonary gas exchange in the acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162(1), 209-215. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.162.1.9907119>
- Frutos Vivar, F., Nin, N. and Esteban, A. (2004). Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care*, 10(1), 1-6. Disponible en: http://journals.lww.com/co-critcare/Abstract/2004/02000/Epidemiology_of_acute_lung_injury_and_acute.1.aspx
- Fuchs, H., Rossmann, N., Schmid, M. B., Hoenig, M., Thome, U., Mayer, B. et al. (2017). Permissive hypercapnia for severe acute respiratory distress syndrome in immunocompromised children: A single center experience. *PLoS One*, 12(6), e0179974. DOI: [10.1371/journal.pone.0179974](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0179974).
- Garg, S. K. (2014). Permissive hypercapnia: Is there any upper limit? *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 18(9), 612-614. DOI: [10.4103/0972-5229.140154](https://doi.org/10.4103/0972-5229.140154)
- Garg, S. K. (2014). Permissive hypercapnia: Is there any upper limit?. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 18(9), 612-614. DOI: [10.4103/0972-5229.140154](https://doi.org/10.4103/0972-5229.140154)
- Gattinoni L. and Pesenti, A. (2005). The concept of “baby lung” *Intensive Care Medicine*, 31(6), 776-784. DOI: [10.1007/s00134-005-2627-z](https://doi.org/10.1007/s00134-005-2627-z)
- Goldstein, B., Shannon, D. C. and Todres, I. D. (1990). Supercarbia in children: clinical course and outcome. *Critical Care Medicine*, 18(2), 166-168. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Supercarbia+in+children%3A+clinical+course+and+outcome>.
- Greenfield, L. J., Ebert, P. A. and Benson, D. W. (1963). Atelectasis and Surface Tension Properties of Lung Extracts Following Positive Pressure Ventilation and Overinflation. *Surgical Forum*, 14:239-240. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Atelectasis+and+Surface+Tension+Properties+of+Lung+Extracts+Following+Positive+Pressure+Ventilation+and+Overinflation>
- Gupta, D. et al. (2004). Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Critical Care*, 9(3), S14. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc3746>
- Hadda, V., Shah, T. H., Madan, K., Mohan, A., Khilnani, G. C. and Guleria, R. (2018). Noninvasive ventilation-neurally adjusted ventilator assist for management of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India*, 35(1), 62-65. DOI: [10.4103/lungindia.lungindia_97_17](https://doi.org/10.4103/lungindia.lungindia_97_17).
- Hickling, K. G. (2002). Permissive hypercapnia. *Respiratory Care Clinics of North America*, 8(2), 155-69. DOI: [10.1016/S1078-5337\(02\)00006-0](https://doi.org/10.1016/S1078-5337(02)00006-0)
- Hickling, K. G. and Joyce, C. (1995). Permissive hypercapnia in ARDS and its effect on tissue oxygenation. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 39(s107), 201-208. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1995.tb04359.x>
- Hickling, K. G., Walsh, J., Henderson, S. and Jackson, R. (1994). Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospec-

- ti e study. *Critical Care Medicine*, 22(10), 1568-1578. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/7924367>
- Hodgson, C., Cooper, D. J., Arabi, Y., Bennett, V., Bersten, A., Brickell, K. *et al.* (2018). Permissive Hypercapnia, Alveolar Recruitment and Low Airway Pressure (PHARLAP), a protocol for a phase 2 trial in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Resusc*, 20(2), 139-149.
- Holanda, M. A., Vasconcelos, D. S., Ferreira, J. C. and Pinheiro, B. V. (2018). Patient-ventilator asynchrony. *J Bras Pneumol*, 0. DOI: 10.1590/S1806-37562017000000185.
- Hoskote, A. *et al.* (2004). The effects of carbon dioxide on oxygenation and systemic, cerebral, and pulmonary vascular hemodynamics after the bidirectional superior cavopulmonary anastomosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(7), 1501-1509. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510970401363>
- Joyce, C. J. and Hickling, K. G. (1996). Permissive hypercapnia and gas exchange in lungs with high Qs/Qt: a mathematical model. *British Journal of Anaesthesia*, 77(5), 678-683. Disponible en: <http://academic.oup.com/bja/article/77/5/678/28960>
- Kamper, J. *et al.* (2004). The Danish national study in infants with extremely low gestational age and birthweight (the ETFOL study), respiratory morbidity and outcome. *Acta Paediatrica*, 93(2), 225-232. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2004.tb00711.x>
- Kavanagh, B. P. (2005). Therapeutic hypercapnia: careful science, better trials. *Care Medicine*, 171(2), 96-97. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.2410003>
- Kregenow, D. A. and Swenson, E. R. (2008). Therapeutic hypercapnia: Are we in "stasis" or moving forward?. *Critical Care Medicine*, 36(8), 2473-2474. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318181711a
- Kregenow, D. A., Rubenfeld, G. D., Hudson, L. D. and Swenson, E. R. (2006). Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Critical Care Medicine*, 34(1), 1-7. DOI: 10.1097/01.CCM.0000194533.75481.03
- Laey, J. G. and Kavanagh, B. P. (1999). Carbon dioxide and the critically ill—too little of a good thing?. *The Lancet*, 354(9186), 1283-1286. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)02388-0](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)02388-0)
- Laey, J. G. and Kavanagh, B. P. (2000). Biological effects of hypercapnia. *Intensive Care Medicine*, 26(1), 133-138. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs001340050027>
- Laey, J. G. *et al.* (2000). Therapeutic hypercapnia reduces pulmonary and systemic injury following in vivo lung reperfusion. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162(6), 2287-2294. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.162.6.2003066>
- Laey, J. G. *et al.* (2003). Carbon dioxide attenuates pulmonary impairment resulting from hyperventilation. *Critical Care Medicine*, 31(11), 2634-2640. DOI: 10.1097/01.CCM.0000089646.52395.BA
- Laey, J. G. *et al.* (2003). Effects of therapeutic hypercapnia on mesenteric ischemia-reperfusion injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 168(11), 1383-1390. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.2108078>
- Laey, J. G. *et al.* (2004). Hypercapnic acidosis attenuates endotoxin-induced acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169(1), 46-56. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200205-394OC>
- Laey, J. G., Engelberts, D. and Kavanagh, B. P. (2000). Buffering hypercapnic acidosis worsens acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(1), 141-146. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.161.1.9905080>
- Laey, J. G., O'Croinin, D., McLoughlin, P. and Kavanagh, B. P. (2004). Permissive hypercapnia—role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive Care Medicine*, 30(3), 347-356. Recuperado del <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-003-2051-1>
- Lang Jr, J. D. *et al.* (2000). Hypercapnia induces injury to alveolar epithelial cells via a nitric oxide-dependent pathway. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*, 279(5), L994-L1002. DOI: <http://doi.org/10.1152/ajplung.2000.279.5.L994>
- Lang, J. D. *et al.* (2005). Hypercapnia via reduced rate and tidal volume contributes to lipopolysaccharide-induced lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171(2), 147-157. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200302-305OC>

- Laserna, E. (2012). Hypocapnia and Hypercapnia Are Predictors for ICU Admission and Mortality in Hospitalized Patients With Community-Acquired Pneumonia. *Chest*, 142(5), 1193–1199. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.12-0576>
- Ma, J., Ye, H. (2016). Effects of permissive hypercapnia on pulmonary and neurodevelopmental sequelae in extremely low birth weight infants: a meta-analysis. *Springerplus*, 5(1), 764. DOI: 10.1186/s40064-016-2437-5.
- Marhong and Fan Eddy (2014). Carbon Dioxide in the Critically Ill: Too Much or Too Little of a Good Thing? *Respir Care*, 59(10), 1597-1605.
- Mariani, G., Cifuentes, J. and Carlo, W. A. (1999). Randomized trial of permissive hypercapnia in preterm infants. *Pediatrics*, 104(5), 1082-1088. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/104/5/1082.short>
- Mazzeo, A. T., Spada, A., Prati, C., Lucanto, T. and Santamaria, L. B. (2004). Hypercapnia: what is the limit in paediatric patients? A case of near-fatal asthma successfully treated by multipharmacological approach. *Pediatric Anesthesia*, 14(7), 596-603. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2004.01260.x>
- McIntyre, J. R. et al. (1994). Cardiopulmonary effects of permissive hypercapnia in the management of adult respiratory distress syndrome. *The Journal of Trauma*, 37(3), 433-438. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/8083905>
- Muthu, V., Agarwal, R., Sehgal, I. S., Peñuelas, Ó., Nin, N., Muriel, A. and Esteban, A. (2017). 'Permissive' hypercapnia in ARDS: is it passé? *Intensive Care Med*, 43(6), 952-953. DOI: 10.1007/s00134-017-4794-0.
- Nichol, A. D. et al. (2009). Infection-induced lung injury is worsened after renal buffering of hypercapnic acidosis. *Critical Care Medicine*, 37(11), 2953-2961. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181b028ce
- O'croinin, D. F. et al. (2008). Sustained hypercapnic acidosis during pulmonary infection increases bacterial load and worsens lung injury. *Critical Care Medicine*, 36(7), 2128-2135. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31817d1b59
- O'croinin, D., Chonghaile, M. N., Higgins, B. and Lacey, J. G. (2004). Bench-to-bedside review: permissive hypercapnia. *Critical Care*, 9(1), 51. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc2918>
- Oeckler, R. A. and Hubmayr, R. D. (2007). Ventilator-associated lung injury: a search for better therapeutic targets. *European Respiratory Journal*, 30(6), 1216-1226. DOI: 10.1183/09031936.00104907
- Pfeifer, B., Hachenberg, T., Wendt, M. and Marshall, B. (2002). Mechanical ventilation with permissive hypercapnia increases intrapulmonary shunt in septic and nonseptic patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 30(2), 285-289. Disponible en: http://journals.lww.com/ccm-journal/Abstract/2002/02000/Mechanical_ventilation_with_permissive_hypercapnia.3.aspx
- Potkin, R. T. and Swenson, E. R. (1992). Resuscitation from severe acute hypercapnia: determinants of tolerance and survival. *Chest*, 102(6), 1742-1745. Disponible en: [http://journal.lchestnet.org/article/S00123692\(16\)40850-0/abstract](http://journal.lchestnet.org/article/S00123692(16)40850-0/abstract)
- Ramamoorthy, C. et al. (2002). Effects of inspired hypoxic and hypercapnic gas mixtures on cerebral oxygen saturation in neonates with univentricular heart defects. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 96(2), 283-288. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=194417>
- Ricard, J. D. and Dreyfuss, D. (2001). Cytokines during ventilator-induced lung injury: a word of caution. *Anesthesia & Analgesia*, 93(2), 251-252. DOI: 10.1213/0000539-200108000-00002
- Ricard, J. D., Dreyfuss, D. and Saumon, G. (2002). Ventilator-induced lung injury. *Current Opinion in Critical Care*, 8(1), 12-20. Disponible en: http://journals.lww.com/co-critcare/Abstract/2002/02000/Ventilator_induced_lung_injury.3.aspx
- Stengl, M. et al. (2013). Effects of clinically relevant acute hypercapnic and metabolic acidosis on the cardiovascular system: an experimental porcine study. *Critical Care*, 17(6), R303. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc13173>
- Stewart, T. E. et al. (1998). Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 338(6), 355-361. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199802053380603>

- Swenson, E. R. (2004). Therapeutic hypercapnic acidosis: pushing the envelope. *Therapeutic Hypercapnic Acidosis*, 169(1). DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.2310008>
- Tabbutt, S. *et al.* (2001). Impact of inspired gas mixtures on preoperative infants with hypoplastic left heart syndrome during controlled ventilation. *Circulation*, 104(suppl 1), I-159. DOI: <http://doi.org/10.1161/hc37t1.094818>
- Tremblay, L. N. and Slutsky, A. S. (1998). Ventilator-induced injury: from barotrauma to biotrauma. *Proceedings of the Association of American Physicians*, 110(6), 482-488. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/9824530>
- Tuxen, D. V., Williams, T. J., Scheinkestel, C. D., Czarny, D. and Bowes, G. (1992). Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *American Review of Respiratory Disease*, 146(5_pt_1), 1136-1142. DOI: http://doi.org/10.1164/ajrccm/146.5_Pt_1.1136
- Urwin, L., Murphy, R., Robertson, C. and Pollok, A. (2004). A case of extreme hypercapnia: implications for the prehospital and accident and emergency department management of acutely dyspnoeic patients. *Emergency Medicine Journal*, 21(1), 119-120. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/emj.2003.005009>
- Vadász, I., Hubmayr, R. D., Nin, N., Sporn, P. H. and Sznajder, J. I. (2012). Hypercapnia: a nonpermissive environment for the lung. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 46(4), 417-421. DOI: <http://doi.org/10.1165/rcmb.2011-0395PS>
- Wang, N. *et al.* (2010). Elevated CO₂ selectively inhibits interleukin-6 and tumor necrosis factor expression and decreases phagocytosis in the macrophage. *The FASEB Journal*, 24(7), 2178-2190. Disponible en: <http://www.fasebj.org/doi/abs/10.1096/fj.09-13689>
- Wang, Z., Su, F., Bruhn, A., Yang, X. and Vincent, J. L. (2008). Acute hypercapnia improves indices of tissue oxygenation more than dobutamine in septic shock. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 177(2), 178-183. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200706-906OC>
- Wung, J. T., James, L. S., Kilchevsky, E. and James, E. (1985). Management of infants with severe respiratory failure and persistence of the fetal circulation, without hyperventilation. *Pediatrics*, 76(4), 488-494. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/76/4/488.short>

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

Dr. C. Volfredo Camacho Assef

El interés por la ventilación de alta frecuencia surge en 1915 cuando Henderson y colaboradores logran ventilar perros de forma efectiva utilizando volúmenes corrientes menores que el espacio muerto anatómico. En 1952 Emerson fue el primero en describir y patentar la ventilación con oscilación de alta frecuencia, sin embargo, no es hasta 1970 que Lunkenheimer desarrolla los primeros sistemas capaces de proporcionar ventilación oscilatoria efectiva en humanos. Esta experiencia condujo al desarrollo de los ventiladores con oscilación de alta frecuencia actualmente disponibles para adultos y niños. En Estados Unidos la Food and Drug Administration aprobó esta modalidad para su uso en neonatos en 1991 y en niños en 1995. Los ventiladores para pacientes adultos con opciones para ventilación con alta frecuencia han estado disponibles desde 1993, sin embargo, no fueron aprobados para su uso hasta el 2001 (SensorMedics 3100B, Cardinal Health, Inc).

La ventilación mecánica convencional garantiza la ventilación alveolar adecuada utilizando volúmenes corrientes, que son aproximadamente el 75 % al 150 % de los volúmenes que el paciente típicamente alcanza en la ventilación espontánea. Cada vez existen más evidencias que asocian la presión positiva elevada generada en la vía aérea, con deterioro hemodinámico y fugas broncopulmonares de aire. Estos efectos adversos de la ventilación convencional, inicialmente conocidos como barotrauma y volutrauma, estimularon durante las décadas de los 70 y 80 el desarrollo de la ventilación de alta frecuencia.

Entre 1998 y 2002 Dreifus, Amato y colaboradores demostraron que la ventilación convencional contribuye de diferentes formas al daño pulmonar (daño asociado a la ventilación mecánica), en pacientes con daño pulmonar agudo y síndrome de distrés respiratorio. Estas evidencias renovaron el interés por la ventilación pulmonar de alta frecuencia y su aplicación potencial en la prevención y protección del daño inducido por la ventilación mecánica.

Durante los primeros años del siglo xxi un creciente número de investigaciones multicéntricas, prospectivas y aleatorizadas fueron diseñadas con el objetivo de demostrar que la ventilación de alta frecuencia puede prevenir o reducir el daño asociado a la ventilación mecánica y mejorar el pronóstico clínico de los pacientes en insuficiencia respiratoria aguda sometidos a ventilación mecánica. Los resultados de estas investigaciones ya se han publicado y sus conclusiones aparecen en este capítulo.

Variantes de ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia es un modo de ventilación mecánica que utiliza frecuencias respiratorias rápidas (superiores a cuatro veces la normal), y pequeños volúmenes corrientes, usualmente menores de 2 mL/kg. Aunque el volumen corriente durante la ventilación de alta frecuencia es menor que el estimado para la ventilación del espacio muerto anatómico y fisiológico, esta modalidad ventilatoria logra alcanzar una oxigenación y ventilación alveolar adecuada.

Existen numerosas variantes de ventilación de alta frecuencia, con ventajas y desventajas propias, caracterizadas por el sistema de entrega del gas y el tipo de fase espiratoria (Tabla 47.1). Estas pueden ser clasificadas en ventilación con presión positiva de alta frecuencia (*High Frequency Positive Pressure Ventilation*), ventilación *jet* de alta frecuencia (*High Frequency Jet Ventilation*) y ventilación con oscilación de alta frecuencia (*High Frequency Oscillation Ventilation*).

Tabla 47.1. Características de los modos de ventilación con alta frecuencia

Modo	Frecuencia respiratoria	Volumen corriente	Inspiración	Espiración
Ventilación convencional	2-40	75-150 %	Activa	Pasiva
Ventilación con presión positiva de alta frecuencia	60-100	1-5 mL/kg	Activa	Pasiva
Ventilación <i>jet</i> de alta frecuencia	100-500	2-5 mL/kg	Activa	Pasiva
Ventilación con oscilación de alta frecuencia	500-2400	1-3 mL/kg	Activa	Activa

Se han descrito otros modos de ventilación de alta frecuencia y se consideran más denominaciones propias del mercado de patentes que variantes de la ventilación con alta frecuencia. Dentro de estas submodalidades de la ventilación de alta frecuencia están:

- Interrupción de flujo de alta frecuencia (*High Frequency Flow Interruption*).
- Ventilación con percusión de alta frecuencia (*High Frequency Percussive Ventilation*).
- Oscilación de la pared torácica de alta frecuencia (*High Frequency Chest Wall Oscillation*).

Ventilación con presión positiva de alta frecuencia

Fue introducida por Oberg y Sjöstrand en 1969 para eliminar el efecto de las variaciones ventilatorias de volumen y la presión torácica sobre los reflejos del seno carotídeo. La ventilación con presión positiva de alta frecuencia, libera pequeños volúmenes tidales (aproximadamente 3 mL/kg a 4 mL/kg) de gas preacondicionado con un flujo (175 L/min a 250 L/min) y frecuencia elevada (60 resp/min a 100 resp/min). El valor del volumen tidal es difícil de medir de forma precisa durante esta modalidad ventilatoria, debido a que cierta cantidad de gas fluye a través del conducto espiratorio durante la inspiración. La espiración es pasiva y depende de las propiedades de retracción elásticas del pulmón y la pared torácica. Por esta razón, durante la ventilación con alta frecuencia, existe riesgo de atrapamiento de aire, sobredistensión alveolar, hiperinsuflación dinámica y deterioro circulatorio. La ventilación con presión positiva de alta frecuencia fue desarrollada de forma primaria para ser aplicada en situaciones que requieren movimientos mínimos de la vía respiratoria superior como laringoscopia, broncoscopia, y la cirugía laríngea y de la vía respiratoria superior.

Ventilación *jet* de alta frecuencia

Fue introducida por Sanders en 1967 para facilitar el intercambio de gases durante la broncoscopia rígida. Durante la ventilación *jet* de alta frecuencia, se libera gas a alta presión (15 lb/plg² a 50 lb/plg²), a través de una pequeña cánula o apertura (14 G a 18 G) situada en la porción media o superior del tubo endotraqueal. Las válvulas neumáticas o solenoides controlan la liberación intermitente del gas *jet*. De forma convencional, el ventilador mantiene un nivel constante de presión al final de la espiración.

Para humidificar de forma adecuada el aire inspirado que penetra en el tubo endotraqueal, se utiliza solución salina en pulsos de aerosol a alta velocidad. Se aporta, además, cierta cantidad de gas adicional durante la inspiración a través de un puerto lateral en el circuito.

Esta forma de ventilación de alta frecuencia libera un volumen corriente de 2 mL/kg a 5 mL/kg a una frecuencia entre 100 resp/min y 500 resp/min. La presión *jet*, que a su vez determina la velocidad del aire *jet*, la duración de la inspiración *jet* y por tanto la relación inspiración:espiración (I:E) son controladas de forma manual por el operador.

Durante la ventilación *jet* de alta frecuencia, el operador no puede controlar el volumen de aire liberado el cual resulta además difícil de calcular con precisión. En conjunto, la velocidad y duración *jet* del aire insuflado determinan el volumen de aire liberado. En la práctica, la presión *jet* y la duración de la inspiración *jet* se ajustan empíricamente hasta alcanzar la ventilación alveolar adecuada. Durante la ventilación *jet* de alta frecuencia el flujo inspiratorio elevado y la descompresión del gas *jet* impiden la humidificación y calentamiento óptimo del aire inspirado, e incrementan el riesgo de obstrucción en la vía aérea por secreciones y detritos epiteliales secos.

Al igual que en la ventilación con presión positiva de alta frecuencia, la espiración es pasiva y puede causar atrapamiento de aire secundario a hiperinsuflación dinámica de los pulmones.

Ventilación con oscilación de alta frecuencia

La ventilación con oscilación de alta frecuencia fue introducida por Lunkenheimer y colaboradores en 1972. Su aplicación se basa en el uso de un diafragma o bomba de movimiento alternativo. En contraste con ventilación con presión positiva de alta frecuencia y ventilación *jet* de alta frecuencia, durante la ventilación con oscilación de alta frecuencia, la inspiración y la espiración resultan procesos activos. El volumen tidal durante la oscilación de alta frecuencia es aproximadamente de 1 mL/kg a 3 mL/kg y la frecuencia respiratoria alcanza hasta 2 400 resp/min. El operador fija la frecuencia y la relación I:E (usualmente 1:2), la presión propulsora o de trabajo (*driving pressure*) y la presión media en la vía aérea.

La ventilación con oscilación de alta frecuencia solo puede ser aplicada con ventiladores especiales. El ventilador entrega un flujo de aire diagonal constante (bias flujo), mientras que una válvula ofrece resistencia para mantener la presión en la vía aérea sobre la cual el diafragma de la bomba propulsora oscila generalmente a una frecuencia de 3 Hz a 15 Hz (180 resp/min a 900 resp/min, aunque algunos equipos están diseñados para alcanzar frecuencias superiores a 2 400 resp/min). Esto genera una presión constante en la vía aérea con oscilaciones pequeñas. Durante la ventilación con oscilación de alta frecuencia, en forma práctica, el operador se sitúa a la cabecera del paciente observando las vibraciones del tórax y para poder valorar la amplitud apropiada de la configuración de la caja torácica. Los pacientes adultos necesitan de sedación profunda o parálisis muscular debido a que las respiraciones espontáneas profundas suelen activar las alarmas y alterar el rendimiento del ventilador (Fig. 47.1)

Para regular la ventilación alveolar (lavado de dióxido de carbono) pueden realizarse una de las siguientes maniobras: disminuir la frecuencia de las oscilaciones, incrementar la amplitud de las oscilaciones, incrementar el tiempo inspiratorio o incrementar el flujo inspiratorio lateral (bias) mientras se permite la fuga por el tubo endotraqueal.

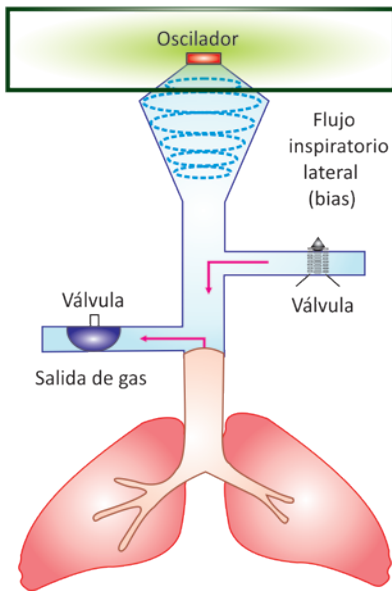


Fig. 47.1. Representación esquemática de un ventilador para ventilación con oscilación de alta frecuencia.

El ajuste de la oxigenación se controla mediante la manipulación de la presión media en la vía aérea y la fracción inspiratoria de oxígeno.

La presión de trabajo también conocida como *potencia*, determina el desplazamiento alternativo de la bomba o diafragma y resulta directamente proporcional al volumen corriente generado durante cada oscilación de alta frecuencia. En contraste, el volumen corriente es inversamente proporcional a la frecuencia oscilatoria, debido a que la reducción del tiempo inspiratorio reduce la duración del flujo de aire en el árbol traqueobronquial.

El flujo lateral de aire inspiratorio se ajusta hasta alcanzar la presión media deseada en la vía aérea, importante determinante de la oxigenación. Durante la oscilación de alta frecuencia no ocurre atrapamiento de aire o descompresión *jet* en la vía aérea, lo que permite una mejor humidificación y calentamiento del aire inspirado, y minimiza el riesgo de obstrucción de la vía aérea por secreciones deshidratadas. Adicionalmente, la espiración activa permite un mejor control de los volúmenes pulmonares y disminuye el riesgo de atrapamiento de aire, sobredistensión del espacio aéreo y depresión cardiocirculatoria. La disminución de la relación I:E (1:2 a 1:3) reduce de forma adicional el riesgo de atrapamiento aéreo.

Durante la ventilación con oscilación de alta frecuencia se recomienda el chequeo periódico de la tensión arterial y la estimación adicional del volumen pulmonar mediante el estudio de la radiografía torácica, con el propósito de identificar de forma oportuna posibles estados de hiperinsuflación pulmonar.

El monitoreo de la presión inspiratoria pico no refleja con precisión el volumen o atrapamiento de aire debido a que en esta modalidad la presión inspiratoria en la vía aérea es sustancialmente mayor que la presión alveolar. El efecto promedio de la presión media generada en la vía aérea es mayor que la liberada en los modos convencionales, preservando de esta forma el reclutamiento alveolar, al mismo tiempo que la presión meseta P_2 permanece por debajo de 30 cmH₂O y la fracción de oxígeno inspirado se reduce.

Transporte de gases durante la ventilación con oscilación de alta frecuencia

La ventilación con oscilación de alta frecuencia no utiliza los mecanismos para el transporte de gases desde la tráquea a los alveolos que la ventilación convencional. Múltiples mecanismos

de mezcla de gases, incluyendo dispersión, difusión y patrones de flujo coaxial pueden contribuir al transporte de gases durante la ventilación con oscilación de alta frecuencia, los más estudiados comprenden:

- Flujo masivo directo (*bulk flow*), los alveolos situados en la proximidad del árbol traqueo-bronquial reciben el flujo directo del aire inspirado. Esto provoca el intercambio de gases por el mecanismo tradicional de flujo por convección.
- Dispersión longitudinal (Taylor), durante la impulsión del flujo de aire por convección en el interior de la vía aérea, ocurren torbellinos o arremolinamientos de aire que facilitan que el flujo inspiratorio se mezcle con el aire alveolar, incrementando la cantidad de gases que participan en el intercambio (por encima del esperado con el flujo directo simple).
- Pendular: en los pulmones sanos y en mayor grado en pulmones enfermos, el mecanismo de flujo de aire, varía entre las diferentes regiones pulmonares y unidades alveolares. Las variaciones regionales en la resistencia y *compliance* hacen que algunas regiones del pulmón se llenen más rápido de forma total. En estas condiciones parte del gas inspirado puede desplazarse desde las regiones más distendidas hacia las regiones proximales menos distendidas.
- Velocidad laminar asimétrica: la velocidad del movimiento alveolar a través de la vía aérea ocurre en condiciones parabólicas de flujo laminar. El aire cercano a las paredes traqueo-bronquiales se desplaza a menor velocidad que el aire en la región central de la luz de la vía aérea. Estas características parabólicas de flujo laminar se acentúan más durante la inspiración. Con la repetición de los ciclos respiratorios el gas de la región central de la luz de la vía aérea, alcanza mayor profundidad en los pulmones, mientras que el gas de las regiones marginales cercanas a la pared se desplaza hacia fuera.
- Mezcla cardiogénica: las vibraciones mecánicas provocadas por las contracciones del corazón contribuye a la mezcla de gases, especialmente en las unidades alveolares contiguas al corazón.
- Difusión molecular: al igual que en otras modalidades ventilatorias, este mecanismo desempeña una importante función en la mezcla de gases, en los bronquiolos y unidades alveolares, más cercanos a las membranas alveolocapilar.

Configuración del ventilador en ventilación con oscilación de alta frecuencia

El ajuste básico de la ventilación con oscilación de alta frecuencia se realiza sobre la base de cinco variables respiratoria: flujo diafórico (bias), presión media, potencia (*power*), tiempo inspiratorio (Ti%) y frecuencia (Rf). Cada una de estas variables controla elementos específicos de la mecánica respiratoria del paciente:

- Flujo diafórico (bias): el ajuste del flujo diafórico afecta la presión media en la vía aérea (*mean paw*). La disminución del flujo diafórico disminuye el trabajo de la respiración y facilita el destete. Rangos típicos:
 - Prematuros: 8 L/min a 15 L/min.
 - Neonatos: 10 L/min a 20 L/min.
 - Niños pequeños: 15 L/min a 25 L/min.
 - Niños mayores: 20 L/min a 30 L/min.
- Presión media (*mean paw*):
 - Prefijar la presión media en la vía aérea. Este control afecta de forma directa el volumen pulmonar y la oxigenación.
 - El ajuste inicial es ligeramente superior al observado durante la ventilación convencional.
- Potencia (*power*): el desplazamiento del pistón se controla ajustando la potencia. La potencia modifica directamente la ventilación alveolar y por tanto la presión arterial de dióxido de carbono. Rangos típicos:
 - Comenzar con 2,0 y regular observando los movimientos oscilatorios desde el tórax al ombligo.

- Tiempo inspiratorio (Ti%), es el porcentaje de tiempo permitido para la inspiración. Rangos típicos:
 - Se recomienda 33 % en casi todas las situaciones.
 - Hasta 50 % cuando se necesite mayor reclutamiento alveolar.
- Frecuencia (Rf), es el número de oscilaciones por segundos, se expresa en hertz (Hz). Un hertz es equivalente a 60 resp/min. Cambios de frecuencia:
 - Disminuir la frecuencia equivale a aumentar el volumen corriente.
 - Aumentar la frecuencia equivale a disminuir el volumen corriente.

En la actualidad los ventiladores necesarios para la aplicación de ventilación a alta frecuencia resultan caros y se necesitan de un aprendizaje importante antes de su manipulación adecuada.

Razones para la ventilación con oscilación de alta frecuencia como estrategia de ventilación protectora

Existen dos mecanismos básicos de lesión pulmonar inducida por la ventilación (daño asociado a la ventilación mecánica), la sobredistensión alveolar y los cambios cíclicos en la aireación del alveolo en cada respiración (apertura y colapso cíclico). Con el objetivo de minimizar este daño se han diseñado un gran número de estrategias de protección ventilatoria, que tienen en común la disminución del volumen corriente, la selección de bajos niveles de presión meseta P_2 y la elección de valores elevados de presión positiva al final de la espiración que impidan el colapso alveolar extremo al final de la espiración.

La ventilación con oscilación de alta frecuencia es el modo de ventilación que provoca la reducción máxima posible en el volumen tidal y el aumento de la presión positiva al final de la espiración y puede definirse como un modo de presión continua en la vía aérea, que constituye la presión media, responsable de conseguir y mantener la aireación pulmonar y, por tanto, la oxigenación, sobre la que se superpone una oscilación de baja amplitud y alta frecuencia, encargada del lavado de dióxido de carbono, aunque no por mecanismos de convección como en la ventilación convencional, sino por medio de fenómenos de difusión, dispersión y generación de flujo turbulento en las vías aéreas.

La ventilación de alta frecuencia es un modo atractivo de ventilación en pacientes en distrés respiratorio agudo y presenta varias ventajas teóricas sobre la ventilación convencional:

- La ventilación de alta frecuencia utiliza pequeños volúmenes corrientes. Esto permite alcanzar mayores volúmenes pulmonares al final de la espiración y mayor nivel de reclutamiento alveolar mientras disminuye el daño provocado por volúmenes pulmonares excesivos al final de la inspiración.
- La frecuencia respiratoria durante la ventilación de alta frecuencia es muy superior a la ventilación convencional. Esto permite alcanzar niveles de presión arterial de dióxido de carbono normales o casi normales, aún con volúmenes tidales muy pequeños.
- La liberación de pequeños volúmenes tidales limita la sobredistensión alveolar.
- La aplicación de mayor presión media en la vía aérea, promueve mayor reclutamiento alveolar, mantiene la presión media constante durante la inspiración y la espiración e impide el colapso alveolar y desreclutamiento durante la espiración.
- En cuidados intensivos, la ventilación con presión positiva de alta frecuencia y ventilación *jet* de alta frecuencia ofrece ventajas sobre la ventilación convencional con presión positiva al final de la espiración, en pacientes con fibrosis broncopulmonar y fuga de alto gasto y en lesiones traqueales secundarias a traqueotomía o intubación prolongada.

- Muchos estudios sugieren que la ventilación de alta frecuencia resulta beneficiosa en pacientes con fístulas broncocutáneas. Sin embargo, esta manifestación grave del volutrauma es poco común y ocurre en menos del 5 % de los pacientes con daño pulmonar e insuficiencia respiratoria aguda ventilados con bajo volumen corriente.

Efectos hemodinámicos de la ventilación de alta frecuencia

En teoría, puede ocurrir deterioro hemodinámico severo durante la ventilación a alta frecuencia debido a que la mayor presión media en la vía aérea genera aumento de la presión pleural; reducción del retorno venoso y disminución del gasto cardiaco.

En estudios observacionales conducidos por Metha y colaboradores, en los que se implantó un catéter intraarterial en 32 pacientes adultos se demostró que durante la ventilación con oscilación de alta frecuencia los pacientes presentan un incremento de 8 cmH₂O como promedio en la presión media de la vía aérea, asociado a aumento precoz y no persistente en la presión de oclusión de la arteria pulmonar, incremento discreto pero sostenido de la presión venosa central, y disminución no significativa del gasto cardiaco que usualmente mejora con la expansión de la volemia. Estos hallazgos resultan más manifestados en pacientes pediátricos sometidos a ventilación con oscilación de alta frecuencia por insuficiencia respiratoria aguda y severa. En esta subpoblación de pacientes, cuando se comparó la ventilación convencional con la ventilación de alta frecuencia se demostró reducción significativa del gasto cardiaco evaluado por procedimientos no invasivos.

Predictores de mortalidad en la ventilación con oscilación de alta frecuencia

Múltiples estudios observacionales han encontrado correlación entre la mortalidad y la duración previa de la ventilación convencional; por lo que los defensores de este modo de ventilación argumentan que debe ser aplicada cuando se realiza el diagnóstico de insuficiencia respiratoria severa y no debe considerarse como un modo de ventilación de rescate aplicable frente al fracaso de la ventilación convencional.

La duración de la ventilación convencional previa al inicio de la ventilación con alta frecuencia difiere significativamente entre supervivientes y no supervivientes y se considera un predictor independiente de mortalidad.

Iniciar la ventilación con oscilación de alta frecuencia

En contraste con la ventilación convencional, los pacientes en insuficiencia respiratoria en *shock* presentan mayor tolerancia hemodinámica con la ventilación de alta frecuencia. La ventilación de alta frecuencia está indicada en pacientes que requieran de una concentración de oxígeno inspiratorio superior al 0,6 % con una presión al final de la espiración mayor de 10 cmH₂O o presión inspiratoria pico mayor de 35 cmH₂O. Todo paciente en insuficiencia respiratoria aguda que permanezca hipoxémico durante la ventilación convencional es un fuerte candidato a ventilación con oscilación de alta frecuencia, máxime si la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno es menor de 200 mmHg y no existen evidencias clínicas de insuficiencia cardiaca izquierda asociada. La ventilación de alta frecuencia está formalmente contraindicada en pacientes en insuficiencia respiratoria no hipoxémica e hipercápnica pura.

Las guías de buenas prácticas sugieren considerar la ventilación con oscilación de alta frecuencia cuando existe insuficiencia ventilatoria caracterizada por fracción inspiratoria de oxígeno mayor o igual de 0,7 y presión positiva al final de la espiración mayor o igual de 14 cmH₂O o insuficiencia respiratoria con pH menor de 7,25 con volumen corriente mayor o igual de 6 mL/kg del peso corporal predictivo y presión meseta P₂ mayor o igual de 30 cmH₂O.

Retirar la ventilación con oscilación de alta frecuencia

Las condiciones óptimas para la desconexión de la ventilación con oscilación de alta frecuencia son todavía motivo de definición. El tiempo de desconexión es variable y existen dos prácticas diferentes:

- Retirada directa del tubo endotraqueal: este protocolo de destete exige, al igual que en otras formas de ventilación convencional, que el paciente esté estable desde el punto de vista clínico y presente índices de oxigenación óptimos (relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno, diferencia alveolo-arterial de oxígeno $D(A-a)O_2$), así como una buena mecánica ventilatoria.
- Regresar a la ventilación convencional y desde esta, ir disminuyendo gradualmente los niveles de asistencia ventilatoria hasta lograr las condiciones para un destete efectivo.

Indicaciones específicas de la ventilación con alta frecuencia

Anestesia

La ventilación con presión positiva de alta frecuencia y ventilación *jet* de alta frecuencia ofrecen ventajas sobre la ventilación convencional con presión positiva al final de la espiración, en la anestesia para la cirugía de orofaringe, laringe, vía respiratoria superior y cuerdas vocales, y durante la laringoscopia y broncoscopia. Durante la ventilación con alta frecuencia la vía respiratoria superior permanece inmóvil, lo que permite mayor seguridad, visibilidad y maniobrabilidad durante los procedimientos quirúrgicos de este segmento anatómico. Estas indicaciones de la ventilación con alta frecuencia se mantienen sin variaciones sustanciales por más de 30 años.

La superioridad de la ventilación de alta frecuencia por encima de la anestesia convencional, está establecida en:

- Intervenciones quirúrgicas de la vía respiratoria superior: la cirugía de nariz, garganta y laringe, puede realizarse con mayor facilidad si durante esta se garantiza la ventilación del paciente con ventilación de alta frecuencia, aplicada a través de una cánula insertada en la tráquea, por debajo del campo quirúrgico.
- Resección quirúrgica de aneurismas de la aorta torácica descendente: durante este tipo de cirugía se ha aplicado ventilación pulmonar independiente, con el objetivo de garantizar la oxigenación y minimizar el movimiento de la zona quirúrgica. Se ha demostrado un intercambio de gas eficiente mientras se alcanzan estos objetivos con la aplicación de ventilación *jet* de alta frecuencia en el pulmón enfermo y ventilación convencional del pulmón sano.
- Supresión del movimiento del campo operatorio: cirugía de las cuerdas vocales.
- Minimizar el desplazamiento de los cálculos durante la litotricia: la aplicación de ventilación de alta frecuencia durante la litotricia disminuye el número e intensidad de las ondas de choque requeridas, facilitando el procedimiento.

Cuidados intensivos neonatales

La ventilación con oscilación de alta frecuencia se ha utilizado por más de tres décadas en neonato a partir del reporte inicial de Johnson y Peacock en 1989, los que ventilaron con alta frecuencia neonatos prematuros con el objetivo de prevenir el desarrollo de enfermedad pulmonar crónica. Aunque estos estudios no lograron demostrar diferencias significativas en la supervivencia y el desarrollo de enfermedades pulmonares crónicas entre el grupo de neonatos ventilado con alta frecuencia y el grupo ventilado de forma convencional, el método se continuó aplicando ampliamente.

Un estudio conducido por Rojas y colaboradores en el 2005, en infantes mayores de 35 semanas de gestación y peso superior a 1,75 kg, no demostró diferencias significativas en los resultados primarios (muerte y fugas pulmonares de aire) y secundarios (enfermedad pulmonar crónica, duración de la ventilación y fracaso del tratamiento) cuando se comparó la ventilación con oscilación de alta frecuencia con la ventilación convencional. De igual forma los metaanálisis realizados en Cochrane hasta el 2009 no identifican evidencias que justifiquen el uso de la ventilación con oscilación de alta frecuencia sobre la ventilación convencional en infantes.

En 2013, salen a la luz un grupo de estudios multicéntricos realizados en neonatos que demostraron de forma concluyente que la ventilación con oscilación de alta frecuencia no ofrece ningún beneficio sobre la ventilación convencional y por el contrario puede ser peligrosa. Estos estudios fueron conducidos a doble ciego y asignación aleatoria con el objetivo de comparar la eficacia y seguridad de la ventilación de alta frecuencia con la ventilación mecánica convencional en niños pretérminos. Una vez más se concluyó que la ventilación con oscilación de alta frecuencia no ofrece ninguna ventaja sobre la ventilación convencional en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, además de estar asociadas a efectos secundarios indeseables (*The Hifi Study Group. High Frequency Oscillatory Ventilation Compared With Conventional Mechanical Ventilation in the Treatment of Respiratory Failure in Preterm Infants*).

Gupta y colaboradores publicaron, en 2014, los resultados de un estudio retrospectivo realizado mediante el análisis de la base de datos virtual del sistema PICU. La investigación comparó la ventilación mecánica convencional con la ventilación con oscilación de alta frecuencia en niños entre 1 mes y 18 años de edad, durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2009 y el 31 de diciembre de 2011. Una vez más los autores destacaron que la aplicación precoz de la ventilación con oscilación de alta frecuencia, cuando se compara con la ventilación mecánica convencional, en niños en distrés respiratorio agudo, conduce a un peor pronóstico. Estos resultados resultan similares a reportes en adultos, publicados en igual fecha.

Cuidados intensivos en adultos

Últimamente la mayor parte de las publicaciones hacen referencia a estudios observacionales y ensayos clínicos que no han logrado demostrar beneficios sobre la mortalidad asociados al uso de ventilación con oscilación de alta frecuencia. Dentro de estas indicaciones de la ventilación con alta frecuencia aplicada a series de casos:

- Situaciones de emergencia, en las que resulta imposible la intubación endotraqueal: en estas situaciones emergentes la inserción de una cánula transtraqueal y la ventilación de alta frecuencia a través de esta logra garantizar la oxigenación tisular necesaria para mantener la vida.
- Insuficiencia respiratoria aguda en pacientes en *shock*: la ventilación de alta frecuencia resulta una alternativa interesante de la ventilación convencional con presión positiva al final de la espiración, en pacientes en insuficiencia respiratoria aguda y *shock*. La aplicación de pequeños volúmenes tidales, durante la ventilación de alta frecuencia, genera presiones intratorácicas menores e interfiere menos con el retorno venoso hacia el corazón (precarga).
- Fístula broncocutánea de alto gasto: cuando una fístula broncocutánea de alto gasto complica una enfermedad pulmonar aguda, ocurre hipoxemia severa con retención de dióxido de carbono, debido a que la mayor parte del volumen tidal se pierde a través de la fístula y la presión positiva al final de la espiración no puede mantenerse durante la espiración. Durante la ventilación de alta frecuencia el tiempo espiratorio más corto evita que el pulmón retorne a su capacidad respiratoria funcional entre cada ciclo ventilatorio, facilita el reclutamiento alveolar e incrementa la presión media en la vía aérea.
- Insuficiencia respiratoria severa, con presiones muy elevadas en la vía aérea: la aplicación de una combinación de ventilación convencional con ventilación de alta frecuencia puede

resultar muy beneficiosa en esta situación. De esta forma se evita, además, el riesgo de barotrauma generado por la excesiva distensión de las unidades pulmonares sanas, más distensibles.

En 1997 Fort y colaboradores publicaron la primera serie de adultos ventilados con oscilación de alta frecuencia, aplicada a 17 pacientes en insuficiencia respiratoria aguda severa, en los que había fracasado la ventilación convencional. El rango de edad oscilaba entre 16 y 82 años, y los pacientes presentaban como promedio una puntuación APACHE II en 23,3, relación media presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno en 66,13 e índice de oxigenación calculado a partir de $[(Paw \cdot FiO_2 \cdot 100)/PaO_2]$ en 48,56. Antes de comenzar la ventilación con oscilación de alta frecuencia, la presión inspiratoria pico P_1 y la presión positiva al final de la espiración oscilaban de 54 cmH₂O y 18 cmH₂O, respectivamente. Los resultados de esta serie demostraron mejoría significativa en la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno y el índice de oxigenación a las 48 h y supervivencia promedio de 53 % en el grupo donde se aplicó la ventilación con oscilación de alta frecuencia como estrategia de rescate. Los investigadores no lograron demostrar cambios significativos en el gasto cardíaco, transferencia de oxígeno, frecuencia cardíaca y tensión arterial. Tampoco se logró demostrar mayor supervivencia en el grupo tratado con este modo de ventilación.

En 2013 fueron publicados dos grandes estudios multicéntricos y prospectivos que evaluaron la aplicación de la ventilación con oscilación de alta frecuencia en adultos. El primero de ellos, conocido mundialmente por sus siglas en inglés OSCAR, fue desarrollado en 12 unidades de cuidados intensivos para adultos de hospitales universitarios, en cuatro de hospitales afiliados y en 13 unidades de hospitales de distritos de Inglaterra, Gales y Escocia. Los pacientes asignados al estudio presentaban formas graves de insuficiencia respiratoria aguda con relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno menor de 200 y presión positiva al final de la espiración mayor o igual de 5 cmH₂O. Los pacientes sometidos a ventilación convencional por 7 o más días fueron excluidos. El punto de salida de esta investigación fue la mortalidad por cualquier causa a los 30 días. El porcentaje de muertes por cualquier causa a los 28 días fue de 41,7 % en el grupo de pacientes ventilados con alta frecuencia y 41,1 % en el grupo ventilado de forma convencional ($p = 0,85$ en la prueba de chi cuadrado).

El estudio OSCAR concluyó que la aplicación de la ventilación con oscilación de alta frecuencia, cuando se comparan con pacientes ventilados de forma convencional, no modificó de forma significativa la mortalidad a los 30 días.

Simultáneamente con la publicación de los resultados de OSCAR en 2013, salen a la luz las conclusiones del grupo de cuidados intensivos de Canadá para el estudio de la ventilación con alta frecuencia; denominado por sus siglas en inglés OSCILLATE (*The Oscillation for Acute Respiratory Distress Syndrome Treated Early*), que fue desarrollado de forma multicéntrica, aleatorizada y controlada en 39 unidades de cuidados intensivos de cinco países. Este grupo de trabajo concluyó que en pacientes en insuficiencia respiratoria aguda de moderada a severa la aplicación oportuna de ventilación con oscilación de alta frecuencia como estrategia de reclutamiento alveolar, no reduce la mortalidad y por el contrario puede ser peligrosa cuando se compara con la ventilación convencional con volumen corriente bajo y alto nivel de presión positiva al final de la espiración.

Tanto en el estudio multicéntrico OSCAR como en OSCILLATE los pacientes ventilados con alta frecuencia recibieron más sedantes y relajantes musculares que los pacientes ventilados en forma convencional, lo que pudo haber contribuido a los resultados desalentadores de ambos estudios.

No obstante, los defensores del modo de ventilación con oscilación de alta frecuencia argumentan, para continuar su uso, que generalmente se aplica como tratamiento de rescate en pacientes en insuficiencia ventilatoria severa refractaria a la ventilación convencional. La duración de la ventilación convencional previa al comienzo de la ventilación con oscilación de alta frecuen-

cia difiere significativamente entre supervivientes y no supervivientes y se ha identificado como un predictor independiente de mortalidad.

Como regla general, los resultados de los mega estudios publicados en el 2013 y 2014 demuestran que la ventilación con oscilación de alta frecuencia puede ser aplicada con seguridad en adultos ventilados por insuficiencia respiratoria; en los que provoca una ventilación alveolar adecuada, y mejora el estado de oxigenación entre 8 h y 48 h sin beneficios significativos sobre la mortalidad que justifique su recomendación o preferencia sobre la ventilación convencional.

El grupo de Mentzopoulos ha estudiado extensivamente el efecto de la hidrofluoroolefina y ha contribuido a aumentar el conocimiento sobre variantes y aplicaciones de la ventilación oscilatoria de alta frecuencia para mejorar sus posibilidades de proteger el pulmón, evitar la hipercapnia y la disfunción e insuficiencia del ventrículo derecho, durante su aplicación, aspectos estos estrechamente vinculados al tratamiento ventilatorio del síndrome de distrés respiratorio agudo, sobre todo cuando existe una hipoxemia refractaria, los factores que aumentan el riesgo de disfunción o insuficiencia del ventrículo derecho en el síndrome de distrés respiratorio agudo son la neumonía como causa del síndrome de distrés respiratorio agudo, la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor de 150 y la presión de impulso, propulsora o *pressure driving* (Pmeseta – PEEP) mayor o igual de 18 cmH_2O . En el estudio publicado en septiembre del 2018, por este grupo se ha podido comprobar que aplicando la hidrofluoroolefina a pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo y monitoreando periódicamente la área diastólica final del ventrículo derecho o RVEDA (*Right Ventricle End Diastolic Area*) y la área diastólica del extremo ventricular izquierdo o LVEDA (*Left Ventricle End Diastolic Area*) y la relación entre ambas se ha llegado a conocer la existencia de disfunción diastólica del ventrículo derecho, si esta relación se encuentra entre 0,6 y 0,9 y si se encuentra en cifras mayores que 0,9 se está en presencia de una insuficiencia del ventrículo derecho, provocada por la alta frecuencia; ellos demostraron que la hidrofluoroolefina con 7 Hz es capaz de provocar hipercapnia aguda y alteraciones en la función del ventrículo derecho, las cuales pueden mejorar cuando la alta frecuencia disminuye a 4 Hz o se administra hidrofluoroolefina de 4 Hz más técnicas de insuflación de gas traqueal, de manera que el monitoreo de esta relación y su análisis periódico permiten usar de forma alternativa ventilación convencional con hidrofluoroolefina por cortos periodos de tiempo, para mejorar así la protección del pulmón y de la función del ventrículo derecho en casos de síndrome de distrés respiratorio agudo con hipoxemia refractaria. La oxigenación y la fracción *shunt* mejoran durante la administración combinada de ventilación convencional y hidrofluoroolefina a 4 Hz o a 4 Hz más técnicas de insuflación de gas traqueal; cuando se ha usado alta frecuencia a 7 Hz, puede producirse una hipercapnia con acidosis respiratoria y la consecuente alteración de la función del ventrículo derecho, en forma de disfunción o insuficiencia, la que puede ser revertida al cambiar la estrategia de uso de hidrofluoroolefina a 4 Hz o 4 Hz más técnicas de insuflación de gas traqueal, lo que a su vez provoca mejoría en la *compliance* respiratoria, presión meseta, presión de impulso, propulsora o *pressure driving*.

Durante el uso de la hidrofluoroolefina a 7 Hz las alteraciones hemodinámicas fueron mayores que cuando se usó la hidrofluoroolefina a 4 Hz, de manera que la presión arterial media, el índice cardiaco, la frecuencia cardiaca promedio y el índice de trabajo sistólico de ambos ventrículos fueron más altos, durante el uso de la hidrofluoroolefina a 4 Hz, cuando se compararon con el uso de la hidrofluoroolefina a 7 Hz.

Contraindicaciones de la ventilación con oscilación de alta frecuencia

- La ventilación de alta frecuencia está formalmente contraindicada en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el asma bronquial ya que en presencia de resistencia pulmonar elevada, la ventilación de alta frecuencia provoca hipoventilación y sobredistensión pulmonar.

- En patologías pulmonares unilaterales, la ventilación de alta frecuencia no ofrece ventajas sobre la ventilación convencional.
- La hipertensión endocraneal es una contraindicación absoluta para la aplicación de ventilación con oscilación de alta frecuencia.

Consideraciones finales

Numerosos estudios han demostrado que la ventilación mecánica convencional induce daño pulmonar asociado a la sobredistensión alveolar y a la apertura y colapso repetido de las unidades alveolares. Existe abundante experiencia en modelos experimentales animales y estudios en humanos que demuestran efectos de protección pulmonar cuando se utilizan volúmenes corrientes entre 5 mL/kg y 7 mL/kg, y se aplican elevados niveles de presión al final de la espiración (ventilación protectora). La ventilación de alta frecuencia y en especial la ventilación con oscilación de alta frecuencia, ofrecen una buena oportunidad de alcanzar niveles altos de reclutamiento alveolar sin sobredistensión y prevenir el daño asociado a la ventilación mecánica.

Los estudios multicéntricos desarrollados hasta la fecha realizados tanto en adultos como en infantes no han logrado demostrar, que la ventilación de alta frecuencia tenga impacto sobre la mortalidad y el pronóstico de los pacientes superior a la ventilación convencional, sin embargo, su uso en el síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto ha ido aumentando en los últimos años, al mejorarse sistemas de monitoraje y aplicación de la hidrofluorolefina, no obstante, el hecho de que para usar hidrofluorolefina es necesario disponer de equipos de ventilación con sofisticados diseños, encarecen su adquisición y limitan su uso en unidades de terapia intensiva de países subdesarrollados. En espera de los resultados de numerosos estudios prospectivos, actualmente en desarrollo, la ventilación de alta frecuencia debe ser considerada una estrategia de ventilación prometedoras, pero experimental.

Bibliografía

- Allan, P. F., Osborn, E. C., Chung, K. K. and Wanek, S. M. (2010). High-frequency percussive ventilation revisited. *Journal of Burn Care and Research*, 31(4), 510-520. DOI: <http://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3181e4d605>
- Altun, D., Çamcı, E., Orhan-Sungur, M., Sivriköz, N., Başaran, B. *et al.* (2018). High frequency jet ventilation during endolaryngeal surgery: Risk factors for complications. *Auris Nasus Larynx*, (5), 1047-1052.
- Anvekar, A. P., Shah, P. S., Nathan, E. A., Doherty, D. A., Patole, S. K. *et al.* (2018). High frequency jet ventilation in preterm infants: experience from Western Australia. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 20, 1-6.
- Bollen, C. W., Uiterwaal, C. S. and van Vught, A. J. (2006). Systematic review of determinants of mortality in high frequency oscillatory ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 10(1), R34. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc4824>
- Bryan, A. C. (2001). The oscillations of HFO. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(4), 816-817. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.163.4.16341>
- Carpi, M. F. (2017). High-Frequency Jet Ventilation in Preterm Infants: Is There Still Room for It? *Respir Care*, 62(7), 997-998.
- Chan, K. P. and Stewart, T. E. (2005). Clinical use of high-frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 33(3), S170-S174. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/03001/Clinical_use_of_high_frequency_oscillatory.10.aspx
- Chan, K. P., Stewart, T. E. and Mehta, S. (2007). High-frequency oscillatory ventilation for adult patients with ARDS. *Chest*, 131(6), 1907-1916. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.06-1549>
- Chang, H. K. (1984). Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation. *Journal of Applied Physiology*, 56(3), 553-563. DOI: <http://doi.org/10.1152/jappl.1984.56.3.553>

- Chikata, Y., Imanaka, H., Ueta, M. and Nishimura, M. (2010). Humidification during high-frequency oscillatory ventilation for adults: a bench study. *Medical Science Monitor*, 16(12), MT89-MT93. Disponible en: <http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/881280/act/3>
- Chowdhury, O. and Greenough, A. (2011). Neonatal ventilation techniques—which are best for infants born at term? *Archives of Medical Science: AMS*, 7(3), 381. DOI: <http://dx.doi.org/10.5114%2Faoms.2011.23400>
- Chung, K. K. et al. (2010). High-frequency percussive ventilation and low tidal volume ventilation in burns: a randomized controlled trial. *Critical Care Medicine*, 38(10), 1970-1977. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2010/10000/High_frequency_percussive_ventilation_and_low_tidal_volume_ventilation_in_burns.aspx
- Clark, R. H., Null, D. M. and Gerstmann, D. R. (1992). Prospective randomized comparison of high-frequency oscillatory and conventional ventilation in respiratory distress syndrome. *Pediatrics*, 89(1), 5-12. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/89/1/5.short>
- Cools, F., Henderson Smart, D. J., Offringa, M. and Askie, L. M. (2009). Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 3(3). Disponible en: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000104.pub3/full>
- Courtney, S. E. et al. (2002). High-frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for very-low-birth-weight infants. *New England Journal of Medicine*, 347(9), 643-652. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa012750>
- David, M. et al. (2003). High-frequency oscillatory ventilation in adult acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 29(10), 1656-1665. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-003-1897-6>
- Demory, D. et al. (2007). High-frequency oscillatory ventilation following prone positioning prevents a further impairment in oxygenation. *Critical Care Medicine*, 35(1), 106-111. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2007/01000/High_frequency_oscillatory_ventilation_following_prone_positioning.17.aspx
- Derdak, S. (2003). High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adult patients. *Critical Care Medicine*, 31(4), S317-S323. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2003/04001/High_frequency_oscillatory_ventilation_for_acute_respiratory_distress_syndrome_in_adult_patients.23.aspx
- Derdak, S. et al. (2002). High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(6), 801-808. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.2108052>
- Downar, J. and Mehta, S. (2006). Bench-to-bedside review: high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 10(6), 240. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc5096>
- El-Nawawy, A., Moustafa, A., Heshmat, H. and Abouahmed, A. (2017). High frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation in pediatric acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled study. *Turk J Pediatr*, 59(2), 130-143.
- Ethawi, Y. H., Abou Mehrem, A., Minski, J., Ruth, C. A. and Davis, P. G. (2016). High frequency jet ventilation versus high frequency oscillatory ventilation for pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*, (5), CD010548.
- Fan, E., Villar, J. and Slutsky, A. S. (2013). Novel approaches to minimize ventilator-induced lung injury. *BMC Medicine*, 11(1), 85. <http://doi.org/10.1186/1741-7015-11-85>
- Ferguson, N. D. et al. (2013). High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(9), 795-805. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1215554>
- Field, D., Milner, A. D. and Hopkin, I. E. (1984). High and conventional rates of positive pressure ventilation. *Archives of Disease in Childhood*, 59(12), 1151-1154. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/adc.59.12.1151>
- Froese, A. B. (1997). High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome: let's get it right this time!. *Critical Care Medicine*, 25(6), 906-908. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/1997/06000/High_frequency_oscillatory_ventilation_for_adult_respiratory_distress_syndrome.2.aspx
- Froese, A. B. and Kinsella, J. P. (2005). High-frequency oscillatory ventilation: lessons from the neonatal/pediatric experience. *Critical Care Medicine*, 33(3), S115-S121. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/03001/High_frequency_oscillatory_ventilation_lessons_from_the_neonatal_and_pediatric_experience.aspx
- Galmén, K., Harbut, P., Freedman, J. and Jakobsson, J. G. (2017). The use of high-frequency ventilation during general anaesthesia: an update. *F1000Res*, 6, 756.
- Goffi, A., Ferguson, N. D. (2014). High-frequency oscillatory ventilation for early acute respiratory distress syndrome in adults. *Curr Opin Crit Care*, 20(1), 77-85. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000060.

- Goligher, E. C., Munshi, L., Adhikari, K. J., Meade, M. O., Hodgson, C. L. *et al.* (2017) High-Frequency Oscillation for Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Am Thorac Soc*, 14(Supplement_4), S289-S296.
- Gupta, P. *et al.* (2014). Comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *JAMA Pediatrics*, 168(3), 243-249. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/181261>
- Hager, D. N. *et al.* (2007). Tidal volume delivery during high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 35(6), 1522-1529. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2007/06000/Tidal_volume_delivery_during_high_frequency.11.aspx
- HiFi Study Group. (1989). High-frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in the treatment of respiratory failure in preterm infants. *The New England Journal of Medicine*, 320(2), 88-93.
- Imai, Y. and Slutsky, A. S. (2005). High-frequency oscillatory ventilation and ventilator-induced lung injury. *Critical Care Medicine*, 33(3), S129-S134. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/03001/High_frequency_oscillatory_ventilation_and.4.aspx
- Johnson, A. H. *et al.* (2002). High-frequency oscillatory ventilation for the prevention of chronic lung disease of prematurity. *New England Journal of Medicine*, 347(9), 633-642. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa020432>
- Keszler, M. and Durand, D. J. (2001). Neonatal high-frequency ventilation past, present, and future. *Clinics in Perinatology*, 28(3), 579-607. Disponible en: [www.perinatology.theclinics.com/article/S0095-5108\(05\)70108-1/abstract](http://www.perinatology.theclinics.com/article/S0095-5108(05)70108-1/abstract)
- Kinsella, J. P. *et al.* (1991). High-frequency oscillatory ventilation versus intermittent mandatory ventilation: early hemodynamic effects in the premature baboon with hyaline membrane disease. *Pediatric Research*, 29(2), 160. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/pr19913>
- Klain, M. and Smith, R. B. (1977). High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. *Critical Care Medicine*, 5(6), 280-287. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/1977/11000/high_frequency_percutaneous_transtracheal_jet.7.aspx
- Klotz, D., Schneider, H., Schumann, S., Mayer, B. and Fuchs, H. (2018) Non-invasive high-frequency oscillatory ventilation in preterm infants: a randomised controlled cross-over trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 103(4), F1-F5.
- Krishnan, J. A. and Brower, R. G. (2000). High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. *Chest*, 118(3), 795-807. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.118.3.795>
- Malhotra, A. and Drazen, J. M. (2013). High-frequency oscillatory ventilation on shaky ground. *The New England Journal of Medicine*, 368(9), 863. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056%2FNEJMe1300103>
- Meade, M. O., Young, D., Hanna, S. *et al.* (2017). Severity of hypoxemia and effect of high frequency oscillatory ventilation in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*, 196(6), 727-733. DOI: 10.1164/rccm.201609-1938OC.
- Mehta, S. *et al.* (2001). Prospective trial of high-frequency oscillation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 29(7), 1360-1369. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/07000/Prospective_trial_of_high_frequency_oscillation_in.11.aspx
- Mentzelopoulos, S. D., Anninos, H., Malachias, S. and Zakyntinos, S. G. (2018). "Low-" versus "high"-frequency oscillation and right ventricular function in ARDS. A randomized crossover study. *J Intensive Care*, 6, 58. DOI: 10.1186/s40560-018-0327-3.
- Mentzelopoulos, S. D., Malachias, S., Zintzaras, E. *et al.* (2012). Intermittent recruitment with high-frequency oscillation/tracheal gas insufflation in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J*, 39(3), 635-647. DOI: 10.1183/09031936.00158810.
- Mentzelopoulos, S. D., Roussos, C., Koutsoukou, A. *et al.* (2007). Acute effects of combined high-frequency oscillation and tracheal gas insufflation in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 35(6), 1500-1508. DOI: 10.1097/01.CCM.0000265738.80832.
- Mentzelopoulos, S. D., Theodoridou, M., Malachias, S. *et al.* (2011). Scanographic comparison of high frequency oscillation with versus without tracheal gas insufflation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*, 37(6), 990-999. DOI: 10.1007/s00134-011-2162-z.
- Mortimer, A. J., Laurie, P. S., Garrett, H. and Kerr, J. H. (1984). Unilateral high frequency jet ventilation. *Intensive Care Medicine*, 10(1), 39-41. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF0025806>
- Nanchal, R. S. and Truitt, J. D. (2018). Recent advances in understanding and treating acute respiratory distress syndrome. *F1000Res*, 7. pii: F1000 Faculty Rev-1322. DOI: 10.12688/f1000research.15493.1.

- Nin, N., Muriel, A., Peñuelas, O., Brochard, L., Lorente, J. Á., Ferguson, N. D. *et al.* (2017). Severe hypercapnia and outcome of mechanically ventilated patients with moderate or severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*, 43(2), 200-208. DOI: 10.1007/s00134-016-4611-1.
- Papazian, L. *et al.* (2005). Comparison of prone positioning and high-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 33(10), 2162-2171. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/10000/Comparison_of_prone_positioning_and_high_frequency.2.aspx
- Petrone, P., Prabhakaran, K., Hagler, D., Vitale, D., Betancourt, A. *et al.* (2017). High-Frequency Oscillatory Ventilation (HFOV) as Primary Ventilator Strategy in the Management of Severe Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) with Pneumothorax in the Setting of Trauma. *Am Surg*, 83(5), 525.
- Pillow, J. J. (2005). High-frequency oscillatory ventilation: mechanisms of gas exchange and lung mechanics. *Critical Care Medicine*, 33(3), S135-S141. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/03001/High_frequency_oscillatory_ventilation_Mechanisms.5.aspx
- Pipelng, M. R. and Fan, E. (2010). Therapies for refractory hypoxemia in acute respiratory distress syndrome. *Jama*, 304(22), 2521-2527. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/18702>
- Praud, J. P. and Fortin-ellerin, É. (2017). Non-invasive high-frequency oscillatory ventilation for preterm newborns: The time has come for consideration. *Pediatr Pulmonol*, 52(12), 1526-1528.
- Putz, L., Mayné, A. and Dinç, A. S. (2016). Jet Ventilation during Rigid Bronchoscopy in Adults: A Focused Review. *Biomed Res Int*, 4234861.
- Rémond, C., Alliana, C., Jonckheer, K., Lecompte, J. F. and de la Brière, F. (2017). Ventilation for thoracic surgery in the newborn: Don't forget high frequency oscillatory ventilation! *Anaesth Crit Care Pain Med*, pii, S2352-5568(17)30162-5.
- Rimensberger, P. C. (2003). ICU cornerstone: high frequency ventilation is here to stay. *Critical Care*, 7(5), 342. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc2327>
- Rouby, J. J. and Viars, P. (1989). Clinical use of high frequency ventilation. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. Supplementum, 90, 134-139. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/2648732>
- Sánchez-Luna, M., González-Pacheco, N., Belik, J., Santos, M. and Tendillo, F. (2018). New Ventilator Strategies: High-Frequency Oscillatory Ventilation Combined with Volume Guarantee. *Am J Perinatol*, 35(6), 545-548.
- Sedeeq, K. A., Takeuchi, M., Suchodolski, K. and Kacmarek, R. M. (2003). Determinants of tidal volume during high-frequency oscillation. *Critical Care Medicine*, 31(1), 227-231. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2003/01000/Determinants_of_tidal_volume_during_high_frequency.35.aspx
- Sessler, C. N. (2005). Sedation, analgesia, and neuromuscular blockade for high-frequency oscillatory ventilation. *Critical Care Medicine*, 33(3), S209-S216. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2005/03001/Sedation,_analgesia,_and_neuromuscular_blockade.16.aspx
- Simma, B., Fritz, M., Fink, C. and Hammerer, I. (2000). Conventional ventilation versus high-frequency oscillation: hemodynamic effects in newborn babies. *Critical Care Medicine*, 28(1), 227-231. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/01000/Conventional_ventilation_versus_high_frequency.38.aspx
- Singh, R., Courtney, S. E., Weisner, M. D. and Habib, R. H. (2011). Respiratory mechanics during high-frequency oscillatory ventilation: a physical model and preterm infant study. *Journal of Applied Physiology*, 112(7), 1105-1113. DOI: <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01120.2011>
- Sklar, M. C., Fan, E. and Goligher, E. C. (2017). High-Frequency Oscillatory Ventilation in Adults With ARDS: Past, Present, and Future. *Chest*, 152(6), 1306-1317.
- Slutsky, A. S. (1988). Nonconventional methods of ventilation. *American Review of Respiratory Disease*, 138(1), 175-183. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm/138.1.175>
- Spinale, F. G., Linker, R. W., Crawford, F. A. and Reines, H. D. (1989). Conventional versus high frequency jet ventilation with a bronchopleural fistula. *Journal of Surgical Research*, 46(2), 147-151. DOI: [http://doi.org/10.1016/0022-4804\(89\)90218-7](http://doi.org/10.1016/0022-4804(89)90218-7)
- Squires, K. A., De Paoli, A. G., Williams, C. and Dargaville, P. A. (2013). High-frequency oscillatory ventilation with low oscillatory frequency in pulmonary interstitial emphysema. *Neonatology*, 104(4), 243-249. Disponible en: <http://www.karger.com/Article/Abstract/353376>
- Sud, S. *et al.* (2010). High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS), systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 340, c2327. DOI: <http://doi.org/10.1136/bmj.c2327>
- Talmor, D. *et al.* (2008). Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *New England Journal of Medicine*, 359(20), 2095. Disponible en: <http://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/cc9314?site=http://ccforum.biomedcentral.com>

- Terragni, P. P. *et al.* (2007). Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 175(2), 160-166. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200607-915OC>
- Ursulet, L., Roussiaux, A., Belcour, D. *et al.* (2015). Right over left ventricular end-diastolic area relevance to predict hemodynamic intolerance of high-frequency oscillatory ventilation in patients with severe ARDS. *Ann Intensive Care*, 5(1), 25.
- van Kaam, A. H. and Rimensberger, P. C. (2007). Lung-protective ventilation strategies in neonatology: What do we know—What do we need to know? *Critical Care Medicine*, 35(3), 925-931. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2007/03000/Lung_protective_ventilation_strategies_in.35.aspx
- Ventre, K. M. and Arnold, J. H. (2004). High frequency oscillatory ventilation in acute respiratory failure. *Paediatric Respiratory Reviews*, 5(4), 323-332. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2004.07.002>
- Vieillard-Baron, A., Matthys, M., Teboul, J. L. *et al.* (2016). Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med*, 42(5), 739-749. DOI: 10.1007/s00134-016-4326-3.
- Young, D. *et al.* (2013). High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(9), 806-813. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1215716>.



VENTILACIÓN NO INVASIVA

Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez

Uno de los escenarios más inquietantes para brindar asistencia médica son las unidades de cuidados intensivos. Determinado no solo por el grado de afección de los pacientes y la necesidad de monitorización continua, además, se añade la realización de múltiples procedimientos, que aun cuando resultan pertinentes, llevan implícito la invalidación parcial o total de mecanismos fisiológicos, ocasionando en menor o mayor medida complicaciones orgánicas específicas y sistémicas. Un ejemplo ilustrativo, es sin duda, la ventilación mecánica, de probada eficacia, pero con efectos perjudiciales no despreciables. Actualmente se pretende lograr una ventilación cada vez más interactiva con el paciente y con el menor daño posible. Para este propósito resulta una alternativa a la ventilación mecánica no invasiva, cada vez más utilizada, con demostrados beneficios comparada a la ventilación convencional. Su conocimiento es materia obligada de todo personal que asuma la atención del paciente crítico.

Historia

Para hablar de los antecedentes hay que remontarse al principio del siglo XIX en que se comienza a emplear procedimientos no invasivos de ventilación como el tanque de acero o la cámara de presión negativa, que se perfecciona por Philip Drinker y Louis Shaw, en lo que se llamó el pulmón de acero, que desempeñó una función crucial durante las epidemias de poliomielitis del siglo pasado (Fig. 48.1). En 1907 Dräger fue el primero en patentar y usar un ventilador ciclado por tiempo: el pulmotor (Fig. 48.2). Brunel en 1912 aplicó un dispositivo que transmitía a la vía aérea una mezcla de aire y oxígeno a presión en los pacientes con infección respiratoria aguda tras cirugía de tórax. A finales de 1940 Barach define y aplica los principios de ventilación mecánica no invasiva en el edema pulmonar cardiogénico. En 1947 aparece el principio de ventilación intermitente con presión positiva en pacientes no intubados, pero no es hasta la 1971 en que Gregory retoma la ventilación mecánica no invasiva y concretamente el modo presión positiva continua en la vía aérea, que se usa en el distrés respiratorio en niños. Hacia el inicio de la década de los 80, Delaubier y Rideau introdujeron la técnica de ventilación con presión positiva intermitente a través de una mascarilla nasal en pacientes con distros musculares, denominándola con las siglas NIPPV (*Non Invasive Positive Pressure Ventilation*). Estos autores franceses comprobaron en un paciente con enfermedad de Duchenne que era posible ventilarle adecuadamente a través de la mascarilla nasal ideada por Sullivan en 1980 para aplicar presión

continúa en pacientes con apnea del sueño. El desarrollo de las mascarillas iniciales con las que se comenzó a aplicar ventilación mecánica no invasiva estuvo, por tanto, muy ligado al desarrollo de las terapias con presión positiva continua para el síndrome de apneas durante el sueño, publicado en 1987 en la revista *Agressologie*, que supuso un hito histórico y un punto de inflexión que marcó el inicio de una nueva etapa en la historia de la ventilación mecánica no invasiva. En las últimas décadas los avances han sido extraordinarios, principalmente en el campo de la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva en las agudizaciones de patologías respiratorias, respaldado en el perfeccionamiento de los respiradores mecánicos, así como modos novedosos que permiten combinar múltiples parámetros ventilatorios.

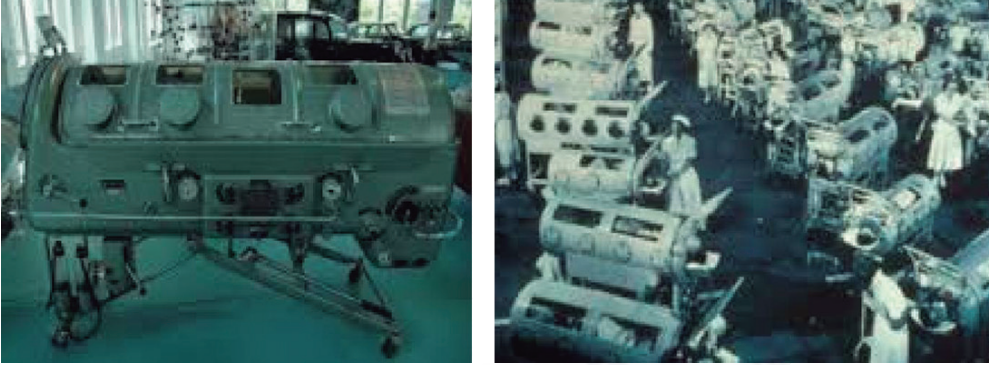


Fig. 48.1. Pulmones de acero utilizados en la epidemia de poliomielitis en Copenhague



Fig. 48.2. Pulmotor.

Concepto

La ventilación mecánica no invasiva se refiere a cualquier modalidad de soporte ventilatorio que no emplee la intubación endotraqueal, traqueostomía, ni dispositivos supraglóticos para ventilar al paciente, lo que permite que la vía aérea superior permanezca intacta.

Ventilación mecánica no invasiva como modalidad ventilatoria a presión positiva

Todos los modos de soporte ventilatorio insuflan los pulmones incrementando el gradiente de presión transpulmonar. Este gradiente de presión puede aumentarse de dos maneras: disminuyendo la presión pleural o aumentando la presión intraalveolar (Fig. 48.3). Con la ventilación a presión positiva se incrementa el gradiente de presión transpulmonar al aumentarse la presión intraalveolar durante la insuflación, lo que ocasiona una inversión de los gradientes de presión fisiológicos (Fig. 48.4).

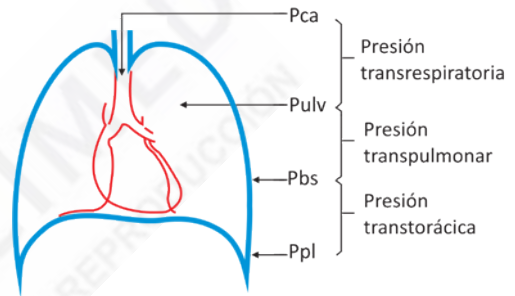


Fig. 48.3. Presiones que participan en la ventilación

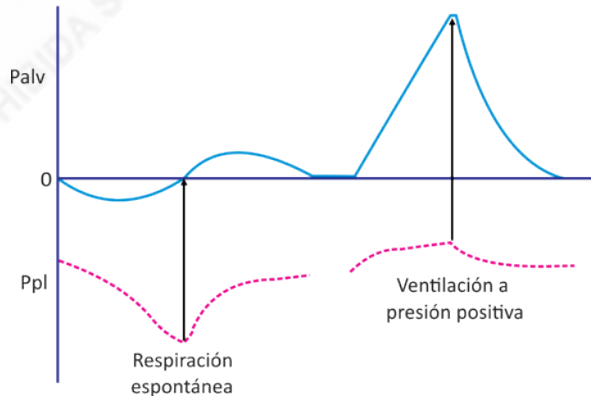


Fig. 48.4 Gradientes de presión durante la ventilación espontánea y la presión positiva.

El flujo de gas se produce hacia los pulmones debido a que la presión en la vía aérea es positiva mientras que a nivel alveolar permanece en cero, existiendo entre estos un gradiente de presión positivo (de la vía aérea al alveolo), la presión alveolar aumenta y este aumento de presión expande los pulmones.

En ventilación mecánica convencional a través de intubación orotraqueal esta presión positiva conlleva a efectos perjudiciales pulmonares y extrapulmonares, y los relacionados con la colocación del tubo endotraqueal y la permanencia del mismo. La ventilación mecánica no invasiva, en modo alguno elimina de forma total los efectos derivados del uso de soporte con presión positiva, sin embargo, la posibilidad de suceder con la participación activa del paciente, lo acerca a un proceso más fisiológico y por tanto con menos consecuencias nocivas en la homeostasia, ya alterada.

Los efectos favorables de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con fallo respiratorio agudo están relacionados, al menos en parte, con la reducción del trabajo de los músculos inspiratorios lo que evita su fatiga, como resultado de esto en los pacientes exitosamente tratados invariablemente disminuye la frecuencia respiratoria y aumenta el volumen tidal.

Estudios sobre la aplicación aguda de la ventilación mecánica no invasiva también han observado pronta mejoría del intercambio de gases. El incremento de la ventilación que usualmente ocurre dentro de la primera hora de tratamiento es responsable de estos cambios. También esta en relación con la habilidad del paciente de tolerar alta fracción inspiratoria de oxígeno sin hipoventilación. Adicionalmente la mejoría en la relación ventilación/perfusión e incluso del *shunt* con la aplicación de presiones espiratorias en pacientes con edema pulmonar cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio agudo influye sobre la oxigenación.

Su ventaja evidente es ventilar a través de una interfase sin necesidad de intubación, por lo que se evita la neumonía asociada a la ventilación, las complicaciones relacionadas con la instrumentación, se mantienen intactos los sistemas de defensa de la vía aérea superior, permite el habla, la deglución, eliminar secreciones y disminuir la necesidad de sedación. Es posible aplicarla en el hogar del paciente con fallo respiratorio crónico. También acorta la estancia hospitalaria y se reduce la mortalidad en determinadas enfermedades.

A pesar de sus reconocidas ventajas, existe un grupo de pacientes en los que su aplicación no es posible o no es segura, lo que constituye contraindicaciones para esta y debe emplearse ventilación convencional:

- Pacientes con cirugía reciente facial o de las vías aéreas superiores, en presencia de anomalías faciales como quemaduras o traumas.
- Si existe una obstrucción fija de las vías aéreas superiores o si el paciente está vomitando.
- Pacientes con cirugía reciente del tracto digestivo superior, obstrucción intestinal
- Incapacidad de proteger las vías aéreas, presencia de secreciones respiratorias abundantes.
- Hipoxia severa.
- Pacientes con neumotórax sin sonda pleural.
- Pacientes con escala de coma de Glasgow menor o igual a 8 (actualmente controversial) excepto en la narcosis por dióxido de carbono.
- Inestabilidad hemodinámica: tensión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg a pesar de una adecuada reposición con fluidos o inotrópicos, con signos de hipoperfusión.
- Parada respiratoria o respiración agónica (*gaspings*).
- Paciente agitado y poco colaborador que no tolera la técnica.

Formas de asistencia ventilatoria no invasiva

Basándonos en el mecanismo generador de la corriente de flujo explicado antes pueden ser:

- Ventilación a presión negativa: las modalidades de la ventilación no invasiva incluyen la ventilación con presión negativa extratorácica, la ventilación oscilatoria extratorácica, el pneumobelt, la cama basculante, ventilación externa de alta frecuencia, entre otros.
- Ventilación a presión positiva: la ventilación con presión positiva es la modalidad ventilatoria más difundida y empleada en los hospitales de Cuba, al ser la ventilación a presión negativa

un procedimiento engorroso, que resulta en una situación de aislamiento del paciente y actualmente se ha desplazado casi en su totalidad por la ventilación de presión positiva, por lo tanto, los modos y parámetros hacen referencia a este tipo de ventilación

Fundamentos físicos de la ventilación no invasiva

La forma o modo en que se ventila a un paciente es el resultado de cómo interactúan el paciente y el ventilador, descrito en una serie de variables: la variable control determina de qué modo se realiza la insuflación; la variable de fase define las características del ciclo respiratorio, dividiéndolo en cuatro etapas: el cambio de espiración a la inspiración (variable disparo), la inspiración (variable límite), el cambio de inspiración a la espiración (variable ciclado), la espiración (variable basal) y que permiten conocer como un ventilador inicia, sostiene y detiene la inspiración y que ocurre entre dos respiraciones mecánicas.

En ventilación no invasiva, en primer lugar, se debe decidir el grado de control que debe asumir el ventilador. Solo en algunas situaciones, por ejemplo, en el caso de las afecciones neuromusculares, necesitan un soporte ventilatorio totalmente determinado por el ventilador, por el contrario, en los pacientes con respiración espontánea este modo de ventilación puede resultar muy incómodo, por lo que es preferible la elección de un modo espontáneo, soportado o asistido/controlado, de tal forma que sea el paciente quien marque el ritmo y solo cuando no alcance unos parámetros prefijados de seguridad sea el ventilador quien tome el control con un disparo por tiempo. En ventilación mecánica no invasiva la variable límite no difiere de la ventilación mecánica invasiva, condición que el ventilador cumplirá en cada ciclo inspiratorio, ya sea mantener una presión, volumen o un flujo constante, y terminará la inspiración (ciclado) al alcanzar un valor predeterminado de presión, volumen, flujo o tiempo, iniciándose la espiración de forma pasiva.

El tipo de soporte, modo ventilatorio y ciclo respiratorio depende del trastorno fisiopatológico del paciente. Así cómo se comporta en un momento determinado las variables de control y de fase, es decir, cómo interactúan el paciente y el ventilador, quién dispara, quién limita y quién cicla determina los modos ventilatorios.

Modos ventilatorios más utilizados en ventilación mecánica no invasiva a presión positiva

A pesar de que actualmente la clasificación clásica de la ventilación con presión positiva se ha quedado un tanto obsoleta debido a las posibilidades que presentan los ventiladores actuales, hay que recordar las principales características de los tradicionales modos ventilatorios, aunque que en otras secciones se explica con más detalle las principales características de un ventilador antes mencionadas (cómo inicia el ciclo, cómo lo mantiene y cómo lo termina).

Volumen control

El ventilador entrega un volumen corriente prefijado en un tiempo inspiratorio definido, siguiendo un patrón de flujo constante y a una frecuencia respiratoria predeterminada. Es el modo ventilatorio que se utiliza con menos frecuencia en ventilación mecánica no invasiva, solo en algunas situaciones, por ejemplo, en el caso de las afecciones neuromusculares que necesitan un soporte ventilatorio totalmente determinado por el ventilador.

Presión control

A diferencia del modo ventilatorio anterior la presión en las vías aéreas es constante manteniéndose hasta que el tiempo inspiratorio seleccionado haya transcurrido, más fisiológico y, por tanto, de mejor adaptación, lo que explica una onda cuadrada de presión, mientras que el volumen corriente se modifica en dependencia de los cambios en la *compliance* y la resistencia de las vías aéreas (impedancia respiratoria) del paciente, el tiempo inspiratorio y la diferencia de presión entre la vía aérea y el alvéolo.

Presión positiva continua en las vías aéreas

La presión positiva continua consiste en la aplicación de una presión positiva continua en la vía aérea a un único nivel, manteniéndose una presión constante durante todo el ciclo respiratorio. La acción de la presión positiva continua se basa en la reducción del *shunt* intrapulmonar mediante el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas, con mejoría de la capacidad residual pulmonar y de la distensibilidad pulmonar. También puede contrarrestar la autopresión positiva al final de la espiración en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Es un modo apropiado de ventilación en pacientes con una ventilación espontánea adecuada. Adicionalmente puede disminuir la precarga y aumentar el débito cardiaco al reducir la presión transmural del ventrículo izquierdo resultando una modalidad atractiva en el tratamiento del edema pulmonar cardiogénico.

Presión positiva en la vía aérea de doble nivel o BiPAP

El paciente respira espontáneamente, aplicándose una presión en la vía aérea a dos niveles, uno inspiratorio y otro espiratorio, la diferencia entre ambas es la presión de soporte efectiva. Es un modo limitado por presión y ciclado por flujo. Se divide a su vez en tres modos:

- Modo S (*spontaneous*): la unidad cicla siguiendo el ritmo respiratorio del paciente. El respirador envía una presión positiva solo si el paciente es capaz de activar el *trigger*, de forma que es siempre el paciente el que marca la frecuencia respiratoria.
- Modo ST (*spontaneous/timed*): igual al modo S, pero si el paciente es incapaz de iniciar una respiración en un tiempo predeterminado, la unidad cicla a presión positiva en la vía aérea inspiratoria e inicia una respiración. En este caso la frecuencia es la del paciente o la del respirador, en el que se programa una frecuencia respiratoria mínima de seguridad. Es el modo más usado.
- Modo T (*timed*): la unidad cicla entre presión positiva en la vía aérea inspiratoria y presión positiva en la vía aérea espiratoria en base a la frecuencia respiratoria programada en el respirador y la proporción de tiempo inspiratorio seleccionado.

Soporte de presión

La ventilación con presión de soporte puede instaurarse en los pacientes que mantienen algún impulso ventilatorio para poder activar el *trigger* e iniciar la inspiración. Es por definición una ventilación espontánea, es decir, siempre desencadenada por el esfuerzo que realice el paciente. Se caracteriza por presentar una onda de presión rectangular que genera una onda de flujo decelerado. El ciclado ocurre cuando el flujo cae por debajo del umbral predeterminado (normalmente un 25 % del pico de flujo inicial), cuando se detecta un aumento en la presión por encima del valor prefijado o incluso tras un tiempo máximo de inspiración. La rampa o tiempo en el que se alcanza la presión programada puede adaptarse según las necesidades del paciente, de forma que los pacientes más agudos precisen mayor velocidad en la presurización y menor rampa que los pacientes con ventilación domiciliaria.

Elementos a tener en cuenta para aplicar la ventilación mecánica no invasiva

La instauración de la ventilación mecánica no invasiva no es un procedimiento fácil ni simple. De hecho, uno de los motivos por los que pueden observarse un alto número de fracasos terapéuticos al comienzo de la implementación de este, es el tiempo importante que consume tanto de enfermería como del personal médico, por lo que se recomienda un programa de formación continuada entre el personal que la aplica, para que el sistema sea eficaz, conocer bien el ventilador que se maneja, así como las dificultades técnicas y complicaciones que puedan presentarse. Es conveniente que exista un equipo entrenado y especializado con este procedimiento que se encargue del paciente principalmente en las primeras horas de instauración de la ventilación mecánica no invasiva (Fig. 48.5). El éxito de la ventilación mecánica no invasiva depende del grado de conocimiento al elegir y coordinar los tres pilares fundamentales de la ventilación: el respirador, el paciente y la interfase.



Fig. 48.5. Equipo de trabajo durante la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva.

Respiradores a presión positiva para la aplicación de ventilación mecánica no invasiva

En la actualidad, la ventilación mecánica no invasiva a presión positiva, habitualmente se realiza mediante respiradores convencionales o equipos portátiles de flujo continuo con presión positiva continua o con dos niveles de presión (binivelados) los que permiten aplicar presión positiva en la vía aérea inspiratoria y espiratoria (Fig. 48.6).

La elección del respirador para la administración de ventilación mecánica no invasiva depende de la variedad y características particulares de los equipos disponibles, del tipo de paciente, el ámbito en que se aplique y la experiencia del operador.

La adecuada elección del modo de ventilación, así como de los parámetros prefijados facilita la tolerancia y adaptabilidad del paciente a la técnica, además de la pericia y la paciencia del equipo de trabajo.

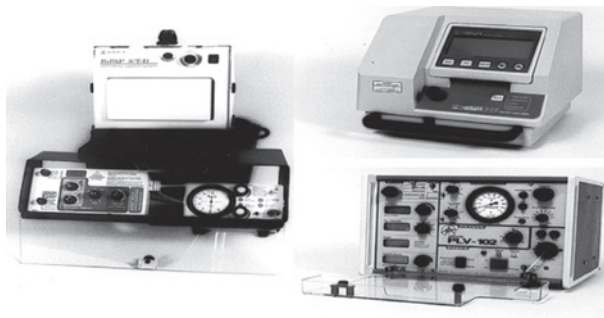


Fig 48.6. Diferentes modelos de ventiladores portátiles de presión positiva.

En ventilación mecánica no invasiva hay que tener en cuenta que se trata de una ventilación con fugas. Por este motivo, los parámetros de presión y volúmenes programados suelen exceder de los que se utilizan en ventilación convencional. Por otra parte, aunque es necesaria una monitorización cuidadosa que permita realizar los ajustes pertinentes, al menos en el inicio se sigue un procedimiento ensayo-error.

Según se esté utilizando respiradores ciclados por volumen o respiradores ciclados por presión, varían los parámetros a fijar, de manera que en los respiradores de volumen programamos: umbral de disparo (en modalidad asistida), volumen corriente, frecuencia respiratoria (en modalidad controlada), relación I:E. En algunos modelos se pueden también fijar alarmas y umbral de ciclado espiratorio.

En cuanto a los respiradores de presión, en lugar de fijar volumen corriente se fija la presión positiva en la vía aérea inspiratoria o presión de soporte. Los respiradores BiPAP no son sino un tipo simplificado de respiradores de presión de soporte ciclados por flujos en los que se utiliza una presión positiva en la vía aérea espiratoria y una presión positiva en la vía aérea inspiratoria. Se debe tener en cuenta que la presión de soporte es la diferencia entre la presión positiva en la vía aérea inspiratoria y la presión positiva en la vía aérea espiratoria. Por otra parte, actualmente la mayoría de los modelos controlados por volumen también permite fijar una presión positiva en la vía aérea espiratoria.

Los respiradores de última generación son multifunción, pueden funcionar en modo presión o volumen ya que disponen de múltiples modos de ventilación, además de permitir la monitorización a partir de las curvas respiratorias.

En los respiradores volumétricos se programa el volumen corriente en función de la tolerancia del paciente, las fugas, la respuesta gasométrica y las características clínicas de la enfermedad. En general, el volumen tidal que se insufla está entre los 900 mL y 1200 mL y son mayores que las necesidades en pacientes con ventilación endotraqueal. Si lo que se quiere es facilitar el descanso de la musculatura respiratoria, se debe programar una frecuencia respiratoria superior a la del paciente. Si se usa el modo asistido controlado se permite que el paciente incremente a demanda su frecuencia respiratoria. La relación I:E se fija en valores desde 1:1 hasta 1:2 o 1:3 en pacientes obstructivos para prolongar el tiempo espiratorio, pero hay que tener cuidado porque al acortar el tiempo inspiratorio aumenta el flujo inspiratorio y esto se relaciona con mayor aparición de fugas y peor tolerancia a la ventilación. La sensibilidad del *trigger* hay que ajustarla para disminuir el esfuerzo que realice el paciente, normalmente se sitúa entre $-0,5 \text{ cmH}_2\text{O}$ y $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$ en los equipos disparados por presión.

Hay que programar un límite de presión mínima que avisa en caso de desconexión o fugas importantes y un límite de presión máxima para evitar barotraumas.

En los respiradores de presión se programa la presión de soporte o presión positiva en la vía aérea inspiratoria en torno a 8 cmH₂O y 20 cmH₂O, ya que presiones superiores pueden hacer que el paciente inicie espiraciones antes de que el respirador finalice la insuflación, con la consiguiente aparición de asincronías y aumento de trabajo respiratorio, aunque con los ventilados es en lo que se programa presión de soporte más presión positiva al final de la espiración, se consigue presión de soporte más altas con buena tolerancia para el paciente. La presión espiratoria se fija para incrementar la capacidad residual funcional en pacientes obesos o para contrarrestar la autoperpresión positiva al final de la espiración en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Además, en los respirador BiPAP y en otros respiradores de presión que utilizan un circuito único, el uso de presión positiva en la vía aérea espiratoria es, asimismo, necesario para evitar el *rebreathing* (reinhaleción de dióxido de carbono). El *trigger* de estos respiradores es sensible a variaciones de flujo, por lo que la tolerabilidad es mejor que en los respiradores volumétricos con *trigger* de presión. En el modo de presión de soporte es el propio paciente quien determina la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio. Si se adopta el modo controlado hay que fijar la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio.

En general, hay que concluir que todos los respiradores son eficaces si el personal sanitario, médicos y personal de enfermería, están bien entrenados y los conocen adecuadamente. Se han realizado pocos estudios comparando los diferentes modos de ventilación usados en la ventilación no invasiva en términos de respuesta fisiológica. En ausencia de evidencias que favorezcan el uso de un modo ventilatorio específico, su elección debe basarse en la experiencia local. Los modos controlados pueden ser preferibles para los pacientes con distres severo, manejo respiratorio inestable, apnea o hipoventilación, mientras los modos asistidos se emplean en el resto de las condiciones.

Interfaz para la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva

La interfaz es el dispositivo que conecta las tubuladuras del ventilador a la cara del paciente facilita la entrada de aire presurizado en las vías aéreas superiores durante la ventilación mecánica no invasiva. Una máscara adecuada es importante para lograr un confort aceptable y para garantizar la efectividad del soporte ventilatorio. Por este motivo deben ajustarse perfectamente, lo contrario puede ser causa de asincronía entre el paciente y el ventilador, en estas circunstancias puede que el esfuerzo inspiratorio y el final de la inspiración no sean detectados.

La fijación de la máscara a la cabeza del paciente ha de ser estable, ligera, no traumática y fácil de retirar. En el caso de ventilación mecánica no invasiva, las máscaras son las interfaces de preferencia y pueden ser:

- Máscaras nasales: permiten hablar, expectorar y comer, pero la ventilación puede dificultarse por pérdidas o aumento de la resistencia nasal. Las almohadillas nasales son una alternativa para los pacientes con lesiones del puente de la nariz, están preferentemente indicadas en pacientes crónicos domiciliarios (Fig. 48.7).
- Máscaras oronasales: permiten mejor ventilación al evitar las pérdidas por boca, pero tienen más espacio muerto y pueden causar claustrofobia y lesiones cutáneas (Fig. 48.8).
- Piezas bucales: de poco uso, habitualmente indicadas en pacientes con enfermedad neuromuscular y, preferentemente, con modalidad ventilatoria volumétrica (Fig. 48.9).
- Máscara facial total: es de reciente aparición en el mercado. En la actualidad su indicación se restringe a los pacientes con infección respiratoria aguda y escasa tolerancia a otras interfaces. Tiene a su favor ser de tamaño único, no provocar lesiones por presión en la cara y proveer mayor confort, favoreciendo una mejor eliminación de dióxido de carbono a pesar de tener mayor espacio muerto (Fig. 48.10).

- Casco: también de reciente aparición, se basa en un sistema que cubre toda la cabeza con un manguito de cierre inferior a la altura del cuello del paciente y fijación axilar bilateral. Presenta como ventaja, además de no poseer puntos de contacto facial, puertos de entrada para sonda nasogástrica y catéteres varios. Dado su elevado espacio muerto, es necesario un flujo mínimo de 40 L/min para disminuir el efecto de reinhalación y el trabajo respiratorio, los que son mayores comparados con la máscara facial (Fig. 48.11).

Pocos estudios han comparado la eficacia de las máscaras nasales y oronasales. Se ha demostrado en pacientes hipercápnicos crónicos estables mejor tolerancia con la máscara nasal que con la oronasal, aunque menor efectividad para disminuir la presión arterial de dióxido de carbono. Por otro lado, en pacientes agudos, la mejoría de la ventilación y la necesidad de intubación son similares utilizando tanto máscaras nasales u oronasales, aunque se registra mayor intolerancia con la nasal.



Fig. 48.7. Máscaras nasales.



Fig. 48.8. Máscaras oronasales.



Fig. 48.9. Piezas bucales.



Fig. 48.10. Máscara facial total.



Fig. 48.11. Casco para la ventilación mecánica no invasiva.

De acuerdo con estos hallazgos, se sugiere utilizar inicialmente en pacientes agudos máscaras oronasales o faciales totales, cambiando a máscara nasal al mejorar su estado. En el paciente crónico se pueden utilizar indistintamente ambos tipos de máscaras.

Es importante la elección del tipo y tamaño correcto de máscara. Para su sujeción se utilizan arneses diseñados para obtener un apoyo firme sin excesiva presión.

La falla en el ajuste o en la selección de la máscara puede causar pérdidas de aire con irritación ocular, asincronía paciente-ventilador o ulceración de la piel por excesiva presión. Para disminuir estas complicaciones se han diseñado distintos accesorios: espaciadores y sellos de gel siliconado para las nasales, pequeñas aletas (*flaps*) para las orofaciales. La utilización de arneses manufacturados de caucho han permitido la sujeción de la interfaz con buena tolerancia por los pacientes (Fig. 48.12).



Fig. 48.12. Ventilación mecánica no invasiva con arnés manufacturado de caucho.

Se utilizan como complementos la humidificación, adición de oxígeno y aerosolterapia.

Al respetarse la vía aérea anatómica, los requerimientos de humidificación dependen de las necesidades del paciente. Es necesario considerar situaciones como enfermedades de la mucosa, desviaciones del tabique o medicación que provoca sequedad en el epitelio nasal.

Se debe utilizar un humidificador recomendado por el fabricante del equipo, manteniéndolo siempre en un nivel inferior al generador de flujo para evitar el ingreso accidental de agua al mismo. No se aconseja el uso de intercambiadores de calor y humedad ("nariz artificial") a que pueden afectar el funcionamiento de los equipos de flujo continuo.

En pacientes estables es posible la aerosolterapia por medio de nebulizaciones suspendiendo transitoriamente la ventilación mecánica no invasiva. En pacientes agudos puede realizarse con un nebulizador colocado en serie en el circuito con una máscara facial ya que con la nasal puede reducirse el depósito pulmonar de la droga. En los equipos de flujo continuo es conveniente colocar el nebulizador entre la conexión al paciente y el orificio de fuga espiratorio. Se puede obtener el mayor porcentaje de depósito del fármaco utilizando niveles altos de presión positiva en la vía aérea inspiratoria y bajos de presión positiva en la vía aérea espiratoria.

Situaciones donde se aplica la ventilación mecánica no invasiva

No se pretende realizar una exhaustiva revisión de los trabajos que justifican en qué enfermedades esta técnica es de utilidad demostrada y en cuáles aún la evidencia científica no

recomienda su uso, por lo que se expone de manera resumida las indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva según situación y grado de evidencia por lo que la investigación ha aportado hasta la actualidad.

Ventilación mecánica no invasiva en el fallo respiratorio hipercápnico

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada

La insuficiencia respiratoria en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una causa frecuente de ingreso hospitalario en urgencias y en casos graves en unidades de cuidados intensivos. Estudios prospectivos randomizados y controlados a principios de la década de los 90, demostraron la eficacia de la ventilación mecánica no invasiva con presión de soporte en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada por Brochard frente a tratamiento con oxigenoterapia con un nivel de evidencia clínica I. Además, existe otra posible aplicación de la ventilación mecánica no invasiva a nivel domiciliario en el enfermedad pulmonar obstructiva crónica hipercápnica estable, para optimizar el intercambio de gases, reducción de ingresos hospitalarios y mejorar la calidad de vida, aunque se precisan más estudios al respecto.

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada existe un aumento de la resistencia de las vías aéreas secundario a reducción del calibre de las vías, reducción de la fuerza de retracción elástica, modificaciones en la configuración alveolar y colapso dinámico espiratorio de las vías aéreas con atrapamiento de aire y autopenesión arterial de dióxido de carbono.

La ventilación mecánica no invasiva, administrada usando ventilación con presión de soporte y presión positiva de final de espiración, asiste la inspiración en sincronía con el esfuerzo del paciente y reduce el trabajo respiratorio. Este efecto se debe a que la presión positiva al final de la espiración contrarresta el efecto de la autopenesión arterial de dióxido de carbono, disminuyendo el trabajo elástico estático, mientras que la presión de soporte reduce el trabajo elástico y resistivo dinámico. La ventilación mecánica no invasiva es también capaz de revertir, al menos en parte, las anomalías del intercambio de gases. No existe superioridad de un modo ventilatorio frente a otro (presión positiva continua, presión de soporte, BiPAP) en el enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada que haya determinado una menor tasa de intubación orotraqueal, aunque predominan el modo doble nivel de presión por estudios epidemiológicos.

Actualmente existe suficiente literatura que apoya el empleo de la ventilación mecánica no invasiva en el paciente enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizado de forma precoz. Los resultados del metaanálisis realizado por Fernández Guerra sobre estudios aleatorios y controlados, en pacientes con agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, muestran que la ventilación mecánica no invasiva reduce la mortalidad y la necesidad de intubación orotraqueal.

Los resultados del metaanálisis de Lightowler son similares, por lo que los autores proponen que la ventilación mecánica no invasiva debe ser la primera línea de actuación en casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada con insuficiencia respiratoria aguda y presión arterial de dióxido de carbono mayor de 45 mmHg. Estos hechos han llevado a Elliot a proponer la ventilación mecánica no invasiva como el nuevo *gold estándar* del tratamiento de las exacerbaciones agudas de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, lo que ha quedado reflejado en la normativa *gold*, en la que se reconoce la eficacia de la ventilación mecánica no invasiva en estos pacientes con el máximo nivel de evidencia científica.

Crisis asmática

En el asma bronquial los músculos inspiratorios sufren un acortamiento y fatiga muscular por la gran hiperinsuflación pulmonar, se reduce su contracción eficaz y finalmente el intercambio de gases se deteriora. Pueden observarse hipoxemia variable con cifras de PCO_2 con hipocapnia,

normocapnia o hipercapnia. La insuficiencia respiratoria en el asma bronquial puede cursar con episodios bruscos de obstrucción aguda en vías aéreas, forma asfíctica o tipo I (presentación minutos, horas) o de forma subaguda o tipo II (días).

En el asma bronquial en ventilación mecánica invasiva existe un aumento de las resistencias inspiratorias por el propio diámetro del tubo orotraqueal, hipotensión arterial, barotrauma por la hiperinsuflación pulmonar, mayor riesgo de neumonía asociada a la ventilación y riesgo de *weaning* prolongado por la frecuente atrofia muscular de origen esteroide.

La ventilación mecánica no invasiva se ha considerado como una alternativa en pacientes muy seleccionados, aunque existen escasos estudios al respecto. La hipoxemia leve a moderada puede responder en una fase precoz a una fuente adicional de oxígeno tras el inicio de la ventilación mecánica no invasiva. La normocapnia o hipercapnia se consideran signos de mal pronóstico, excepto en formas de tipo II especialmente las asociadas a asma bronquial intrínsecas, donde en las etapas finales de la enfermedad asmática pueden acompañarse, basalmente y durante las reagudizaciones, de niveles elevados de PCO_2 (similar al enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada).

En cuanto al modo ventilatorio en el asma bronquial, existen observaciones con niveles bajos de presión positiva continua (4 cmH_2O a 6 cmH_2O) asociados a presión de soporte, y en modo BiPAP con bajos niveles de presión positiva al final de la espiración. La asociación con presión positiva al final de la espiración actúa como mecanismo de control de la autoperpresión positiva al final de la espiración, muy elevada en estos pacientes. Meduri y colaboradores realizó las primeras descripciones en el asma bronquial con modo BiPAP y observó una mejoría clínica y gasométrica frente a tratamiento con oxigenoterapia, similares efectos fueron descritos por otros autores posteriormente. En conclusión, la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con asma bronquial debe realizarse en pacientes muy seleccionados, en unidades con estrecha monitorización, presentando una mejor respuesta en la forma de asma bronquial intrínseca de evolución subaguda (días) o tipo II basalmente hipercápnicos.

Deformidades de la pared torácica y enfermedades neuromusculares

El uso de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica causada por enfermedades torácicas restrictivas es bien aceptado, no se han realizado estudios controlados sobre el uso de esta técnica en el fallo agudo de estos pacientes, tal vez por el pequeño número de casos que presentan esta situación. Bach y colaboradores describieron un régimen para el tratamiento de los deterioros agudos en pacientes con fallos respiratorios crónicos causados por enfermedades neuromusculares.

A pesar de que no existen estudios controlados aleatorizados y hay muy pocos reportes del uso de la ventilación no invasiva en estos grupos de pacientes, parece que la ventilación no invasiva resulta exitosa y debe considerarse como tratamiento de elección ante cuadros de fallos respiratorios hipercápnicos.

Ventilación mecánica no invasiva en el fallo respiratorio hipoxémico

Las enfermedades pulmonares que culminan en un fallo respiratorio agudo hipoxémico están comúnmente asociadas con una disminución de la capacidad residual funcional y de la *compliance* pulmonar.

Los estudios observados en la literatura médica sobre el uso de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica son uniformes, todo lo contrario a lo observado en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. Esto se debe a la gran heterogeneidad de las poblaciones de pacientes estudiadas y por eso a pesar de los prometedores resultados de los primeros estudios, la ventilación mecánica no invasiva continua siendo examinada. Su uso en la insuficiencia pulmonar aguda no hipercápnica es controvertido y puede no ser beneficioso aconsejándose prudencia en su utilización.

Edema pulmonar cardiogénico

Es la aplicación más favorable (éxito del 80 % al 90 %). En estos pacientes ocurre un aumento del trabajo respiratorio debido a una disminución de la *compliance* pulmonar y a un incremento de la resistencia de las vías aéreas (secundario al edema intersticial y bronquial). La reducción de la *compliance* pulmonar se correlaciona con el deterioro del intercambio gaseoso. Los músculos inspiratorios tienen que generar grandes presiones pleurales negativas, lo que incrementa el gradiente de presión transmural de ventrículo izquierdo y la poscarga. La reducción del gasto cardíaco compromete la entrega de oxígeno a los músculos respiratorios creándose un círculo vicioso.

En estudios retrospectivos y prospectivos, randomizados y no randomizados, la ventilación mecánica no invasiva mejora la función respiratoria y cardíaca, al elevar la presión intratorácica disminuye el cortocircuito intrapulmonar, disminuye la precarga y poscarga ventricular, reducen la disnea, lo que mejora los parámetros clínicos y el pronóstico hospitalario, además, estabiliza el alvéolo parcialmente colapsado y mejora el intercambio de gases.

Los resultados en el edema pulmonar cardiogénico son los más favorables entre todas las formas de infección respiratoria aguda hipoxémica y ventilación mecánica no invasiva, por su carácter reversible en un corto periodo de tiempo a diferencia de otras formas de hipoxemia como el síndrome de distrés respiratorio agudo.

Rasanen demostró que el modo presión positiva continua asoció un incremento de la oxigenación (presión arterial de oxígeno), descenso de la frecuencia respiratoria, hipercapnia (presión arterial de dióxido de carbono) y una reducción de la tasa de intubación orotraqueal y ventilación mecánica (35 % vs. 0 %) frente a oxigenoterapia, además del costo de la ventilación mecánica no invasiva-presión positiva continua inferior.

Antonelli considera que la asociación de presión de soporte junto a bajo niveles de presión positiva al final de la espiración ($5,1 \pm 1,4$ cmH₂O) provoca una mejoría más importante y rápida del intercambio de gases, menos complicaciones y estancia en unidades de cuidados intensivos.

Estudios posteriores encontraron beneficioso el poder aplicar ventilación mecánica no invasiva con modo BiPAP en pacientes con edema pulmonar cardiogénico asociado a síndrome coronario agudo sin una evolución desfavorable, siempre que no existan contraindicaciones mayores como bajo nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica (con o sin arritmias graves) o estados de *shock* cardiogénico.

Como conclusión, la ventilación mecánica no invasiva en el edema pulmonar cardiogénico debe ser considerada de elección precozmente si no existen criterios de intubación orotraqueal inmediata, especialmente en formas hipercápnicas, con modo BiPAP.

Síndrome de distrés respiratorio agudo

La historia natural del síndrome de distrés respiratorio agudo en pacientes con ventilación mecánica no invasiva, no se ha evaluado en una población suficientemente amplia y, por lo tanto, los factores implicados en la respuesta, selección y pronóstico no son muy conocidos. Aunque existen evidencias de que el uso de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con fallo respiratorio agudo hipoxémico es en muchos casos favorable, se necesitan más estudios para establecer su eficacia y definir mejor la vía para identificar cuales subgrupos dentro de esta amplia categoría diagnóstica se beneficiarían más con su aplicación. Son insuficientes los datos disponibles para evaluar la utilidad de la ventilación mecánica no invasiva en el síndrome de distrés respiratorio agudo y su uso se desaconseja a menos que el paciente no sea candidato a la intubación, es decir, se utiliza de preferencia en los primeros estadios del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Fisiopatológicamente en las fases iniciales del síndrome de distrés respiratorio agudo con importante exudado inflamatorio y colapso alveolar, el empleo precoz del modo de presión positiva continua tiene un efecto favorable en el intercambio de gases mediante un aumento del número

de alveolos reclutados, estabilización alveolar, mejora de la capacidad residual funcional, distensibilidad pulmonar y una disminución del trabajo muscular muy superior a los efectos que aportan los sistemas de oxigenoterapia convencionales.

El modo doble nivel de presión (presión de soporte) sobre presión positiva al final de la espiración, permite una mejor "adaptación" a pacientes graves hipoxémicos con un grado variable de fatiga muscular. Antonelli considera que en la infección respiratoria aguda hipoxémica, donde se prolonga el tratamiento con ventilación mecánica no invasiva, la fatiga muscular puede ser más importante y debe emplearse el modo presión de soporte con nivel de presión positiva al final de la espiración. En otro estudio del mismo autor, controlado, prospectivo y randomizado en 64 pacientes con infección respiratoria aguda hipoxémicos, describe dos efectos clave una mejoría comparable con la ventilación mecánica no invasiva con respecto al intercambio de gases y la existencia de una tasa de complicaciones como neumonía asociada a la ventilación y sinusitis menor de un 3 % frente a un 31 % (ventilación mecánica no invasiva e intubación orotraqueal), mortalidad (45 % vs. 27 %) y estancia en unidades de cuidados intensivos (9 días vs. 15 días).

Estos datos confirman que en pacientes muy seleccionados con síndrome de distrés respiratorio agudo la ventilación mecánica no invasiva es una alternativa precoz a la oxigenoterapia convencional aportando una mayor estabilización del colapso alveolar, mejoría de la oxigenación y reposo muscular, solo puede ser aplicada en fases precoces de la evolución (síndrome de distrés respiratorio agudo leve), por personal entrenado y con una evaluación precoz de los criterios de respuesta, no se debe diferir la intubación orotraqueal en estos paciente. No existen estudios controlados prospectivos publicados que avalen su utilización sistemática.

Neumonías adquiridas en la comunidad

La presencia de neumonía se ha asociado con pobres resultados de la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva en algunos estudios, aunque otros han tenido resultados prometedores. Su uso no se recomienda hasta que se identifiquen los criterios de selección y se demuestren beneficios en este subgrupo. La ventilación mecánica no invasiva en la neumonía presenta similitudes fisiopatológicas al síndrome de distrés respiratorio agudo, donde existen altos niveles de *shunt* intrapulmonar y una capacidad residual funcional disminuida. Las series iniciales de ventilación mecánica no invasiva no demostraron una eficacia clínica real y asociaron un peor pronóstico o frente a tratamiento convencional con oxigenoterapia. Benhamou en 30 pacientes con neumonía tratados con ventilación mecánica no invasiva y mascarilla nasal encontró una mejoría en el intercambio de gases y una tasa de éxito del 60 %. Meduri con doble nivel de presión observa igualmente mejoría en términos de intercambio de gases y una frecuencia de intubación orotraqueal (64 %). Confalonieri aportó la máxima experiencia y resultados en su primer estudio prospectivo multicéntrico randomizado, comparando tratamiento convencional frente a ventilación mecánica no invasiva, con una frecuencia de intubación orotraqueal en el grupo ventilación mecánica no invasiva del 51 %.

Como aspectos clave puede considerarse que la ventilación mecánica no invasiva puede ser útil en la neumonía de moderada severidad en casos seleccionados, especialmente en inmunodeprimidos, neumonía en el enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cuando las secreciones bronquiales pueden controlarse fácilmente, debe ser aplicada en ambientes con monitorización adecuada, es aconsejable el ingreso en unidades de cuidados intensivos, la aplicación debe ser precoz en su inicio, no es recomendable prolongar el tratamiento convencional con oxigenoterapia e identificar precozmente los criterios de retirada no retrasando la intubación orotraqueal.

Insuficiencia respiratoria aguda posoperatoria

La cirugía torácica y abdominal superior está asociada con una marcada y prolongada reducción posoperatoria de la capacidad residual funcional, la capacidad vital forzada y la presión arterial de oxígeno. La ventilación mecánica no invasiva es útil para restaurar la capacidad residual

funcional y mejorar el intercambio gaseoso, para que sea más efectiva debe iniciarse precozmente tras la extubación y aplicarla durante varios días. Aun está por definir si reduce la intubación, las tasas de morbilidad y mortalidad y los costos.

Pennock y colaboradores con el modo BiPAP en pacientes posquirúrgicos encontraron mejoría en el intercambio de gases (oxigenación, pH/ PCO_2) y frecuencia respiratoria. Posteriormente los mismos autores extendieron su experiencia a 97 pacientes con la misma situación clínica con una frecuencia de intubación orotraqueal del 20 %. En un estudio reciente controlado prospectivo de resección pulmonar, se randomizaron pacientes a modo BiPAP frente a oxigenoterapia, logrando mejorar el intercambio de gases de forma más efectiva frente al tratamiento convencional. Debe ser evaluado su uso en pacientes con infección respiratoria aguda posoperatoria para tratamiento o prevención de atelectasias, *weaning* prolongado e insuficiencia respiratoria posextubación.

Trauma torácico

Los desórdenes de la función pulmonar son comunes en el paciente traumatizado, esto ocasiona reducción de la capacidad residual funcional, la *compliance* y los subsecuentes defectos restrictivos precipitan el deterioro del intercambio de gases. La presión positiva continua puede ser usada en pacientes con trauma de la pared torácica los que permanecen hipóxicos a pesar de una adecuada anestesia regional y un alto flujo de oxígeno. La ventilación a presión positiva intermitente no invasiva no debe usarse de forma rutinaria.

En vista a que existe riesgo de neumotórax en pacientes con fracturas costales cuando son tratados con ventilación no invasiva estos deben ser monitorizados en una unidad de cuidados intensivos.

Se han realizado trabajos en pacientes con traumatismo torácico, contusión pulmonar y embolismo graso con ventilación mecánica no invasiva con modo presión positiva continua, en los que se observó un efecto positivo sobre el intercambio de gases, pero aun los resultados no son concluyentes.

Otras aplicaciones

- Apnea obstructiva del sueño: la ventilación mecánica no invasiva se ha usado exitosamente en esta condición y en pacientes admitidos con fallo respiratorio agudo hipercápnico debe intentarse un ensayo de ventilación mecánica no invasiva.
- Atelectasias: son un problema frecuentemente presente en el paciente operado del tórax y del abdomen superior y en pacientes con enfermedades neuromusculares. La reducción de la capacidad residual funcional y la retención de secreciones son factores de riesgos importantes. Se ha demostrado que regiones pulmonares experimentalmente colapsadas pueden ser reclutadas con la aplicación de presión positiva continua a través de los canales colaterales con presiones iguales o menores a las necesarias para reinflarlas a través de la ruta bronquial ordinaria. La reinsuflación colateral también tiene un efecto potencial en la eliminación de secreciones al forzarlas hacia los bronquios mayores donde son más fáciles de remover. Los datos existentes apoyan el uso de la ventilación mecánica no invasiva con presión positiva continua en la prevención y el tratamiento de las atelectasias.
- Facilita el destete y la extubación: los resultados observados sobre la utilización de la ventilación mecánica no invasiva en la desconexión de la ventilación mecánica no permiten llegar a conclusiones. Aunque parece que una adecuada selección de los pacientes: los que tienen una enfermedad pulmonar obstructiva crónica son, una vez más, los más beneficiados, puede asociarse con mejores resultados, lo cierto es que tanto utilizada como método de transición, antes de cumplir los criterios que garanticen la extubación, entre la ventilación mecánica invasiva de los que están ya intubados y la respiración espontánea, como utilizada para evitar la reintubación traqueal cuando ha fallado la desconexión, muchas veces por incremento de la resistencia de las vías aéreas superiores secundario a edema de la glotis, los resultados alcanzados son variados.

La justificación de usar ventilación mecánica no invasiva para facilitar la desconexión de la ventilación mecánica radica en su capacidad para contrarrestar varios mecanismos fisiopatológicos asociados a su fracaso, particularmente el aumento de la carga de los músculos respiratorios.

La ventilación mecánica no invasiva mejora la capacidad residual funcional, hipoxemia, capacidad vital forzada y las complicaciones asociadas a la reintubación, especialmente en politraumatizados y posoperatorio de cirugía cardíaca y abdominal. La atelectasia posoperatoria se ha estabilizado tras la aplicación precoz con ventilación mecánica no invasiva junto a medidas de fisioterapia respiratoria que favorecen la eliminación de las secreciones bronquiales y estabiliza el volumen pulmonar. Debe valorarse aplicar ventilación mecánica no invasiva en el fracaso de *weaning* con tubo orotraqueal mediante extubación controlada y aplicación de ventilación mecánica no invasiva en dos situaciones: *weaning* difícil y en la infección respiratoria aguda posextubación.

Inmunodeprimidos

Antonelli, en pacientes sometidos a trasplante pulmonar por fibrosis quística avanzada con infección respiratoria aguda posextubación, evitó la intubación orotraqueal al ser tratados con ventilación mecánica no invasiva, logrando una mayor supervivencia frente a tratamiento convencional; por lo tanto, en pacientes inmunosuprimidos con infección respiratoria aguda, debe ser considerada bajo unas indicaciones precisas con un adecuado nivel de monitorización.

En la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, se ha demostrado una mejoría del intercambio de gases, frecuencia respiratoria, disnea y mortalidad hospitalaria comparado con la intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Conti en neoplasias hematológicas describió una mejoría del intercambio de gases y de la intubación orotraqueal en una unidad de hematología tratados con modo BiPAP.

Antonelli en un estudio randomizado de 40 pacientes con infección respiratoria aguda, transplantados de órganos sólidos, frente a tratamiento convencional, observó una reducción de la frecuencia de intubación orotraqueal del 20 % respecto del 50 % del grupo control. Además, comprobó una reducción de la tasa de intubación orotraqueal y observó una reducción de mortalidad hospitalaria, complicaciones, neumonía asociada a la ventilación y otros cuadros de sepsis.

Se considera que actualmente, en base a los estudios realizados, el pronóstico de la infección respiratoria aguda en procesos hematológicos y oncológicos puede mejorar con la aplicación precoz de ventilación mecánica no invasiva.

Protocolo para iniciar la ventilación mecánica no invasiva

Es fundamental la presencia permanente al lado de la cama de un médico o personal de enfermería familiarizado con la ventilación mecánica no invasiva en las primeras horas para ajustar correctamente la interfaz y los parámetros del respirador según las necesidades del paciente. Esto va a determinar el éxito o fracaso de la técnica. Los pasos a cumplir para la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva no son un dogma, se enuncian como una guía para el inicio de esta:

- Posición del paciente sentado o en cama con un ángulo mayor o igual de 30°.
- Seleccionar y ajustar la interfaz.
- Seleccionar el ventilado .
- Conectar la interfase con las tubuladuras del ventilador y encenderlo
- Comenzar siempre con bajas presiones de 5 cmH₂O a 8 cmH₂O y volúmenes inspiratorios de 6 mL/kg a 7 mL/kg.
- Incrementar gradualmente la presión inspiratoria de 10 cmH₂O a 20 cmH₂O o el volumen corriente de 10 mL/kg a 15 mL/kg, según sea tolerado por el paciente para lograr alivio de la disnea, disminución de la frecuencia respiratoria (menor o igual a 25), aumento del volu-

men corriente espirado (mayor o igual de 7 mL/kg) si este puede monitorizarse y una buena sincronía paciente-ventilado .

- Ajustar la fracción inspiratoria de oxígeno para mantener una saturación de oxígeno mayor o igual de 90 %.
- En pacientes hipoxémicos incrementar la presión positiva al final de la espiración de 2 cmH₂O a 3 cmH₂O cada vez, hasta lograr una fracción inspiratoria de oxígeno menor o igual de 0,6.
- Evitar presiones pico dentro de la máscara mayor de 30 cmH₂O. Permitir mínimas pérdidas de aire si el volumen corriente espirado es adecuado, si no reajustar la interfase.
- Considerar la sedación ligera con 0,5 mg de lorazepam por vía intravenosa, en el paciente agitado.
- Alentar, tranquilizar y chequear frecuentemente. Hacer ajustes según las necesidades.
- Monitorear los gases sanguíneos entre 1 h y 2 h y luego según las necesidades.

Eficacia de la ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva se ha afianzado como tratamiento seguro y eficaz en gran número de situaciones de insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica. Pese a esta circunstancia, la ventilación mecánica no invasiva no está exenta de complicaciones y problemas que pueden desembocar en su ineficacia.

Problemas asociados al tipo de mascarilla

La mala tolerancia a la interfase es un factor pronóstico de fracaso ventilatorio, por lo que es fundamental que la misma reúna estos requisitos:

- Adaptabilidad, que permita soportar los cambios de presión y minimice fugas.
- Espacio muerto mínimo, que evite la reinhalación de dióxido de carbono (*rebreathing*).
- Bajo peso, para dificultar la aparición de escaras.
- Rápida retirada, útil si aparecen vómitos, necesidad de intubación orotraqueal, entre otros.
- Transparencia, que permita observar posibles vómitos o secreciones.

Problemas asociados a la tubuladura

La mayoría de los ventiladores usados habitualmente tiene un único circuito inspiratorio-espiratorio que puede favorecer el *rebreathing* en situaciones de elevada demanda ventilatoria o elevada frecuencia respiratoria. Para evitar esta situación es aconsejable el uso de una válvula *antirebreathing*. En el caso de no disponer de esta, hay que aportar una presión positiva en la vía aérea espiratoria suficiente que permita el intercambio gaseoso. Actualmente esa presión positiva en la vía aérea espiratoria está por determinar, aunque en la mayoría de los casos son suficientes de 8 cmH₂O a 10 cmH₂O. Cifras de presión positiva en la vía aérea espiratoria tan elevadas pueden suponer el aumento de fugas, insuflación gástrica, asincronías e intolerancia. La válvula anula este problema, pero aumenta la resistencia espiratoria y así el trabajo respiratorio. Por lo tanto, en pacientes en situación respiratoria grave es necesario un circuito doble si se quiere proporcionar una ventilación segura y de calidad, como la de los ventiladores convencionales o equipos de ventilación mecánica no invasiva con circuito doble.

Asincronías paciente-ventilador

Los modos asistidos son los más usados en ventilación mecánica no invasiva y también son los que generan la mayoría de las asincronías entre el paciente y el ventilador. Un buen uso de los *triggers* inspiratorio y espiratorio es básico para evitar su aparición.

Dentro de las asincronías más importantes se debe destacar:

- Esfuerzos ineficaces: ocurre cuando el *trigger* inspiratorio no detecta el esfuerzo del paciente al inicio de la inspiración. La causa suele ser un *trigger* poco sensible o sin posibilidad de programación o la utilización de un *trigger* de presión en vez de uno de flujo en pacientes con autopresión positiva al final de la espiración no contrarrestada. Si no disponemos de monitorización de curvas respiratorias en nuestro ventilador, hay que visualizar los movimientos toracoabdominales al tiempo que se vigila el ciclo del ventilador, y ajustar parámetros en función del patrón respiratorio del paciente para corregir la asincronía (aumentar la presión positiva al final de la espiración, ajustar la sensibilidad del *trigger* inspiratorio, entre otros).
- Inspiraciones prolongadas: las fugas teleinspiratorias, cuando las presiones de soporte son elevadas, pueden hacer que el flujo de la fuga supere el del umbral del *trigger* espiratorio, no consiguiendo que el ventilador cicle a espiración y manteniendo la insuflación de aire pese a que el paciente ya ha concluido el esfuerzo inspiratorio.

Esta asincronía suele darse en situaciones de excesiva presión, de mala colocación de la mascarilla o de valores de presión espiratoria altos que, añadida a la presión soporte, hacen que la presión del sistema en fase inspiratoria sea demasiado elevada. Para corregirla hay que controlar la fuga y disminuir presiones. Hecho esto, en caso de persistir, se debe aumentar el umbral del *trigger* espiratorio o fijar un tiempo límite inspiratorio, si el ventilador lo permite.

- Doble *trigger*: ocurre cuando la inspiración proporcionada por el respirador termina antes de concluir el esfuerzo respiratorio. La activación mantenida de los músculos inspiratorios puede causar una nueva activación del respirador dentro del mismo ciclo. Para corregirla hay que aumentar el tiempo inspiratorio o aumentar el *trigger* inspiratorio.
- Autotrigger: cuando la fuga teleespiratoria es alta, ya sea por mal ajuste de la mascarilla o por excesivo nivel de presión positiva en la vía aérea espiratoria, puede haber un descenso en la presión del sistema que el respirador puede interpretar como fin de la espiración dando lugar a un ciclo inesperado. Esta circunstancia se da en ventilador es con *trigger* de presión, ya que los ventiladores con *trigger* de flujo mantienen compensada la presión.
- La consecuencia es una importante desadaptación y, pese a no generar mayor gasto energético, puede hiperinsuflarlo y favorecer esfuerzos ineficaces. Controlar la fuga espiratoria, ajustando la mascarilla o disminuyendo la presión positiva en la vía aérea espiratoria, soluciona el problema.
- Asincronía de ciclo corto: sucede cuando la inspiración se ve acortada por el inicio precoz de una espiración. Puede deberse a flujos inspiratorios lentos (rampas largas) que impiden alcanzar la presión soporte programada, lo que hace que el paciente inicie la espiración y, como consecuencia, aumente la frecuencia respiratoria. Por otra parte, flujos excesivamente rápidos (rampas cortas) pueden dar lugar a saltos de flujo durante la inspiración que el ventilador puede interpretar como cambio de ciclo y dando lugar también a este tipo de asincronía. Probar el tipo de rampa que más se ajuste al paciente es la única forma de evitarla.
- Demanda ventilatoria: solo es posible observarla si el ventilador posee curvas respiratorias. Ocurre cuando aparece una inclinación en la pendiente ascendente inspiratoria. Se debe a que el paciente hace un esfuerzo adicional durante la inspiración. La causa puede ser una rampa demasiado lenta o una presión inspiratoria insuficiente.

Monitorización del paciente

La vigilancia de los pacientes que reciben ventilación mecánica no invasiva durante un episodio agudo es crucial y debe orientarse tanto a valorar la favorable evolución clínica: sincronización, reducir el trabajo respiratorio, mejorar el intercambio gaseoso y optimizar la comodidad del paciente; como a descubrir potenciales complicaciones y, en última instancia, a evitar la intubación orotraqueal.

No se debe olvidar que cuando fracasa la ventilación mecánica no invasiva, el retrasar la intubación orotraqueal y la ventilación invasiva puede repercutir negativamente en el pronóstico del paciente. Los parámetros a monitorizar son:

- Parámetros fisiológicos: control de la frecuencia respiratoria y cardiaca, presión arterial, nivel de conciencia, uso de musculatura accesoria, coordinación toracoabdominal y vigilar la existencia de fugas o asincronías paciente-ventilado.
- Parámetros de intercambio gaseoso: uno de los objetivos de la ventilación mecánica no invasiva es mejorar y estabilizar el intercambio de gases. Es básica la medición continua de la saturación de oxígeno y el control periódico del pH y los gases arteriales. Hay que realizar una gasometría arterial a las 60 min de inicio de la ventilación mecánica no invasiva. Los controles posteriores varían según la evolución clínica.

La medición de la saturación de oxígeno es útil, pero no evita la realización de gasometrías arteriales periódicas. Si la evolución es favorable, se recomienda hacer un segundo control gasométrico a las 4 h a 6 h. Si la evolución es lenta o desfavorable, los controles clínicos y gasométricos deberán hacerse cada 2 h o con más frecuencia. Si no se obtiene una mejoría gasométrica en el plazo de 4 h a 6 h se debe valorar suspender la ventilación mecánica no invasiva y considerar intubación orotraqueal, si estuviese indicada la ventilación mecánica invasiva, no obstante, estas conductas no son un dogma y queda ajuicio del médico de asistencia.

La capnografía es un método no invasivo que mide, de manera continua y gráfica, el dióxido de carbono espirado por espectrofotometría, proporciona una orientación muy aproximada acerca del estado de la ventilación al evaluar al estimar la presión arterial de dióxido de carbono.

Retirada de la ventilación mecánica no invasiva

Existen al menos dos condiciones en las que esta indicada la suspensión de la ventilación mecánica no invasiva.

Por mejoría de la causa que motivó su aplicación

Los factores que determinan el momento de suspender el soporte ventilatorio en el paciente agudo son la mejoría clínica y la estabilización de parámetros:

- Frecuencia respiratoria menor de 24 resp/min
- Frecuencia cardiaca menor de 110 lat/min.
- Saturación de oxígeno mayor de 90 % con fracción inspiratoria de oxígeno menor de 0,4.
- pH mayor de 7,35.

Una vez que el paciente mejora el fallo respiratorio se interrumpe el soporte ventilatorio de manera convencional: bien disminuyendo el soporte respiratorio o prolongando los periodos de ventilación espontánea.

Si la ventilación mecánica no invasiva es necesaria por más de una semana después del episodio agudo esto puede ser una indicación de que un tratamiento con ventilación mecánica no invasiva por largo tiempo puede ser necesario y debe considerarse la ventilación domiciliaria.

Por fracaso de la ventilación mecánica no invasiva y necesidad de intubación orotraqueal

- Intolerancia a la máscara debido a disconfort o dolor.
- Incapacidad para mejorar el intercambio de gases o la disnea.

- Necesidad de intubación endotraqueal para el manejo de secreciones o protección de las vías aéreas.
- Signos electrocardiográficos de isquemia miocárdica o arritmias ventriculares significativas.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Fallo en mejorar el estado mental, dentro de los primeros 30 min de ventilación mecánica no invasiva, el paciente que está letárgico por retención de dióxido de carbono o agitado por hipoxemia.
- Deterioro del estado del paciente.
- Desarrollo de complicaciones como el neumotórax o la retención de secreciones.
- Intolerancia o fallo de la coordinación con el ventilado.

Complicaciones

En general, el índice de complicaciones no es excesivamente elevado, es alrededor de 15 % y no suelen ser graves (Tabla 48.1).

Tabla 48.1. Complicaciones de la ventilación mecánica no invasiva.

Vinculadas a la interfaz	Vinculadas a la presión y flujo de aire	Vinculadas al equipo de ventilación	Complicaciones mayores
Lesiones en la piel por el sitio de contacto de la máscara: eritema, dolor, ulceración y aun necrosis	El exceso de presión provoca otalgia y dolor en los senos paranasales	El aumento de la presión de insuflación o del volumen corriente para compensar las fugas puede llevar a estrechamiento de la apertura glótica e incremento de la pérdida aérea	Se ha descrito la aparición de neumonía aspiratoria hasta en el 5 % de los pacientes
Riesgo de claustrofobia	Conjuntivitis por la pérdidas aéreas	Las máscaras nasales y faciales generan un espacio muerto algo mayor de 100 mL y 200 mL, puede afectar la eficiencia de la ventilación	La formación de tapones mucosos con hipoxemia y eventual paro respiratorio
Riesgo de aspiración, desconexión accidental, retención de saliva, deformidad dental y reacciones alérgicas	Aerofagia, congestión nasal y sequedad bucal	Asincronía paciente-ventilado	La aparición de neumotórax y alteraciones hemodinámicas, son raras debido a que las presiones de insuflación son usualmente bajas

La llegada de la ventilación mecánica no invasiva ha condicionado un cambio radical en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica. Se ha asistido al incremento progresivo en el número de aplicaciones posibles de la ventilación mecánica no invasiva a lo largo de los últimos años, tanto en el ámbito hospitalario como extrahospitalario. Su uso se ha universalizado en todos los hospitales y en la actualidad los residentes del siglo XXI reciben una formación específica en este tema que no existía hasta hace solo unos años. En Cuba aún esta técnica a pesar de

sus numerosas bondades no se aplica de manera uniforme y sistemática en todas las unidades del país y su conocimiento es capital para la formación y el desarrollo del especialista de cuidados intensivos.

Es deber de todos los especialistas es encabezar el avance asistencial y científico que ha supuesto el desarrollo de la ventilación mecánica no invasiva, liderando los acontecimientos que acompañen al mejor conocimiento de las bases fisiopatológicas de la ventilación, de sus numerosas aplicaciones en la práctica clínica diaria y del perfeccionamiento de los elementos necesarios para una correcta aplicación de la técnica.

Bibliografía

- Anton, A. *et al.* (2000). Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest*, 117(3), 828-833. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.117.3.828>
- Antonelli, M. *et al.* (1998). A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *New England Journal of Medicine*, 339(7), 429-435. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199808133390703>
- Antonelli, M. *et al.* (2007). A multicenter survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 35(1), 18-25. DOI: 10.1097/01.CCM.0000251821.44259.F3
- Antonelli, M. *et al.* Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Medicine*, 2001, 27, 1718-28.
- Ayuso Baptista, F. and Carrasco Jiménez, M. S. (2005). *Fundamentos básicos de la ventilación mecánica no invasiva en medicina de urgencias y emergencias*. Madrid: Arán.
- Bambi, S., Peris, A. and Esquinas, A. M. (2016). Pressure Ulcers Caused by Masks During Noninvasive Ventilation. *Am J Crit Care*, 25(1), 6. DOI: 10.4037/ajcc2016906.
- Bello, G., Ionescu, M. A., Giammaeo, V. and Antonelli, M. (2018). Noninvasive Options. *Crit Care Clin*, 34(3), 395-412. DOI: 10.1016/j.ccc.2018.03.007.
- Brochard, L. *et al.* (1995). Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*, 333(13), 817-822. DOI: 10.1056/NEJM199509283331301
- Brochard, L. A. (1990). Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *New England Journal of Medicine*, 323(22), 1523-1530. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm199011293232204>
- Brochard, L., Mancebo, J. and Alex, C. (1996). *Ventilación artificial: principios y aplicaciones*. París: Arnette Blackwell.
- Carron, F. U. *et al.* (2013). Complications of non-invasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials. *British Journal of Anaesthesia*, 110(6), 896-914. DOI: 10.1093/bja/aet070
- Chiumello, D., Esquinas, A. M., Moerer, O., Terzi, N. *et al.* (2012). A systematic technical review of the systems for the continuous positive airway pressure. *Minerva Anestesiologica*, 78(12), 1385-93. http://www.researchgate.net/profile/Onnen_Moerer2/publication/257894917_A_systematic_technical_review_of_the_systems_for_the_continuous_positive_airway_pressure/links/00b4953984bed3d07f000000.pdf
- Confalonieri, M. (1999). Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia: a prospective and randomized evaluation of noninvasive ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 160(5), 1585-1591. <http://doi.org/10.1164/ajrccm.160.5.9903015>
- Confalonieri, M. *et al.* (2005). Italian noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) study group. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *European Respiratory Journal*, 25(2), 348-355.
- Corley, A., Rickard, C. M., Aitken, L. M., Johnston, A., Barnett, A., Fraser, J. F., Lewis, S. R. and Smith, A. F. (2017). High-flow nasal cannulae for respiratory support in adult intensive care patients. *Cochrane Database Syst Rev*, 5:CD010172. DOI: 10.1002/14651858.CD010172
- De Lucas Ramos, P. y Jareño Esteban, J. J. (2007). *Ventilación mecánica no invasiva*. Madrid: NEUMOMADRID. http://www.neumomadrid.org/descargas/monog_neumomadrid_xi.pdf

- Díaz, S. L., Mayoralas, S. A. and Montiel, G. (2011). Noninvasive mechanical ventilation in the exacerbation of respiratory diseases. *Medicina Clínica*, 137(15), 691-696.
- Díaz, S. L., Mayoralas, S. A. and Montiel, G. (2012). Non-invasive mechanical ventilation in out-of-hospital emergency departments. *Medicina Clínica*, 139(7), 321-321.
- Diez, A. R. (2005). Argentin consensus of non-invasive ventilation. *Medicina (Buenos Aires)*, 65(5), 437-457. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802005000500012&script=sci_artext&tlng=en DOI: 10.1111/ggi.12810.
- Duiverman, M. L.(2018). Noninvasive ventilation in stable hypercapnic COPD: what is the evidence? *ERJ Open Res*, 4(2). pii: 00012-2018. DOI: 10.1183/23120541.00012
- Esquinas, A. M. and De Santo, L. S. (2016). Impact of Sleep-Disordered Breathing on Postoperative Outcomes: Another Brick in the Wall. *J Clin Sleep Med*, 12(11), 1571.
- Esquinas, A. M. and Glossop, A.(2015). Noninvasive ventilation strategy for weaning from mechanical ventilation for underlying COPD: How to get to be great being little?. *Lung India*, 32(1), 90-91. DOI: 10.4103/0970-2113.148466.
- Esquinas, A. M. (2015). Noninvasive Mechanical Ventilation in Stable Hypercapnic Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Is Restful Sleep a Suitable Distinct Parameter?. *Respiration*, 90(2), 175. DOI: 10.1159/000430995.
- Esquinas, A. M. (2015). Should safety of non-invasive mechanical ventilation in asthma be considered from the evidence or real practice perspective?. *Respirology*, 20(4), 687-688. DOI: 10.1111/resp.12525.
- Esquinas, A., Blasco, J. and Hatlestad, D.(2005). *Ventilación no Invasiva en Emergencias, Urgencias y Transporte Sanitario*. España: Alhulia
- Esquinas, A., Zuñil, M., Scala, R. and Chiner, E. (2013). Bronchoscopy during non-invasive mechanical ventilation: a review of techniques and procedures. *Arch Bronconeumol*, 49(3),105-12. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.arbr.2013.01.007>
- Fernández Vivas, M. *et al.*(2009). Utilización de la ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. Estudio multicéntrico en unidades de cuidados intensivos. *Med Intensiva*, 33(4),153-60. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0210-5691\(09\)71210-0](http://doi.org/10.1016/S0210-5691(09)71210-0)
- Frat, J. P., Coudroy, R., Marjanovic, N. and Thille, A. W. (2017). High-flow nasal oxygen therapy and noninvasive ventilation in the management of acute hypoxemic respiratory failure. *Ann Transl Med*, 5(14), 297. DOI: 10.21037/atm.2017.06.52
- Glossop, A. J. and Esquinas, A. M. (2016). Comparison and Evaluation of the Effects of Administration of Postoperative Non-Invasive Mechanical Ventilation Methods-in for a Penny, in for a Pound? *Turk J Anaesthesiol Reanim*, 44(5), 273-274.
- Göksu, E., Kılıç, D. and İbze, S. (2018). Non-invasive ventilation in the ED: Whom, When, How? *Turk J Emerg Med*, 18(2), 52-56. DOI: 10.1016/j.tjem.2018.01.002.
- Goldberg, A. (1999). Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, copd, and nocturnal hypoventilation. A consensus conference report. *Chest*, 116(2), 521-534. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.116.2.521>
- Grassion, L., Llontop, C., Layachi, L., Hubert, E., Morelot-Panzini, C. and Gonzalez Bermejo, J. (2018). How to set up a non-invasive ventilation? *Rev Mal Respir*, 35(5), 574-577. DOI: 10.1016/j.rmr.2017.04.007.
- Guerra Hernández, E., Rodríguez Pérez, A., Freixinet Gilard, J., Martín Álamo, M. N., Escudero Socorro, M., Rodríguez Suárez, P. and Esquinas, A. M. (2018). Prophylactic use of non-invasive mechanical ventilation in lung resection. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 22(1), 190-198. DOI: 10.26355/eurrev_201801_14117
- Guideline, B. T. (2002). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*, 57, 192-211. DOI: <https://thorax.bmj.com/content/57/3/192.short>
- Guideline, B. T. (2002). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*, 57, 192-211. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thorax.57.3.192>
- Guilhermino, M. C., Inder, K. J. and Sundin, D. (2018). Education on invasive mechanical ventilation involving intensive care nurses: a systematic review. *Nurs Crit Care*, 2(5), 245-255. DOI: <http://doi.org/10.1111/nicc.12346>
- Hess, D. R. (2018). Noninvasive Ventilation for Neuromuscular Disease. *Clin Chest Med*, 39(2), 437-447. DOI: 10.1016/j.ccm.2018.01.014.
- Hill, N. S., Garpestad, E., Schumaker, G. and Spoletini, G. (2018). Judicious Use of Noninvasive Ventilation Modalities for Severe Pneumonia/ARDS. *Turk J Anaesthesiol Reanim*, 46(1), 3-4. DOI: 10.5152/TJAR.2018.130202.

- Izquierdo, J. L., Miravittles, M., Esquinas, C., Pérez, M., Calle, M., López Campos, J. L., Rodríguez González Moro, J. M., Casanova, C., Esteban, C. and de Lucas, P. (2018). Characteristics of COPD Patients Managed in Respiratory Medicine Departments in Spain, According to GOLD Groups and GesEPOC Clinical Phenotypes. *Arch Bronconeumol*, S0300-2896(18)30176-5. DOI: 10.1016/j.arbres.2018.03.021
- Jiang, C., Esquinas, A. and Mina, B. (2017). Evaluation of cough peak expiratory flow as a predictor of successful mechanical ventilation discontinuation: a narrative review of the literature. *J Intensive Care*, 5, 33. DOI: 10.1186/s40560-017-0229-9.
- Joshi, N., Estes, M. K., Shipley, K., Lee, H. D. and Zaurova, M. (2017). Noninvasive ventilation for patients in acute respiratory distress: an update [digest]. *Emerg Med Pract*, 19(2 Suppl Points & Pearls), S1-S2.
- Lightowler, J. V., Wedzicha, J. A. and Elliott, M. W. (2003). Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. *British Medical Journal*, 326, 185-187. Disponible en: <http://elibrary.ru/item.asp?id=4692378>
- Lobato, S. D. and Alises, S. M. (2013). La ventilación mecánica no invasiva moderna cumple 25 años. *Archivos de Bronconeumología*, 49(11), 475-479. <http://doi.org/10.1016/j.arbres.2012.11.008>
- Loo, M. V. and Sottiaux T. (2016). High Flow Nasal Cannula oxygenation for adult patients in the ICU: a literature review. *Acta Anaesthesiol Belg*, 67(2), 63-72.
- Lorencio, C. and Sirvent, J. M. (2012). Noninvasive ventilation: When, how and where?. *Medicina Intensiva*, 36(9), 601-603. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.08.004>
- Luo, F., Annane, D., Orlikowski, D., He, L., Yang, M., Zhou, M. and Liu, G. J. (2017). Invasive versus non-invasive ventilation for acute respiratory failure in neuromuscular disease and chest wall disorders. *Cochrane Database Syst Rev*, 12:CD008380. DOI: 10.1002/14651858.CD008380.pub2
- MacIntyre, N. R. (1986). Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest*, 89(5), 677-683. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.89.5.677>
- Miravittles, M., Sliwinski, P., Rhee, C. K., Costello, R. W., Carter, V., Tan, J. et al. (2018). Evaluation of criteria for clinical control in a prospective, international, multicenter study of patients with COPD. *Respir Med*, 136, 8-14. DOI: 10.1016/j.rmed.2018.01.019.
- Montes Vázquez, M., López Gómez, C., del Río Tapia, F. J. and López Mesa, M. (2010). Cuidados de enfermería en la ventilación mecánica no invasiva. *Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias*, 16, 9. Disponible en: <http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/noviembre2010/pagina9.html>
- Mortamet, G., Amaddeo, A., Essouri, S., Renolleau, S., Emeriaud, G. and Fauroux, B. (2017). Interfaces for noninvasive ventilation in the acute setting in children. *Paediatr Respir Rev*, 23, 84-88. DOI: 10.1016/j.prrv.2016.09.004.
- Muñoz Bono, J., Curiel Balsera, E. and Galeas López, J. L. (2011). Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. Evidencias en la bibliografía médica?. *Medicina Clínica*, 136(3), 116-120. Disponible en: <http://medes.com/publication/6381>
- Nava, S. et al. (2005). Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Critical Care Medicine*, 33(11), 2465-2470. Disponible en: <http://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/cc5024?site=http://ccforum.biomedcentral.com>
- Nava, S. and Hill, N. (2009). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *The Lancet*, 374, 250-259. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60496-7](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60496-7)
- Nicolini, A., Stieglitz, S., Bou-Khalil, P. and Esquinas, A. (2018). Cost-utility of non-invasive mechanical ventilation: Analysis and implications in acute respiratory failure. A brief narrative review. *Respir Investig*, 56(3), 207-213. DOI: 10.1016/j.resinv.2017.12.011.
- Organized Jointly by the American Thoracic Society (2001). International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163, 283-291. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.ats1000>
- Osadnik, C. R., Tee, V. S., Carson-Chahhoud, K. V., Picot, J., Wedzicha, J. A. and Smith, B. J. (2017). Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 7, CD004104. DOI: 10.1002/14651858.CD004104
- Ozsancak Ugurlu, A., Sidhom, S. S., Khodabandeh, A., Jeong, M., Mohr, C., Lin, D. Y. et al. (2016). Use and Outcomes of Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure in Different Age Groups. *Respir Care*, 61(1), 36-43. DOI: 10.4187/respcare.03966.
- Pinsky, M. R., Brochard, L., Mancebo, J. and Antonelli, M. (2012). *Applied Physiology in Intensive Care Medicine 2*. Berlin: Springer.

- Piroddi, M. G., Barlascini, C., Esquinas, A., Braido, F., Banfi, P. and Nicolini, A. (2017). Non-invasive mechanical ventilation in elderly patients: A narrative review. *Geriatr Gerontol Int*, 17(5), 689-696.
- Pisani, L., Hill, N. S., Pacilli, M. G., Polastri, M., Nava, S. (2018). Management of Dyspnea in the Terminally Ill. *Chest*, S0012-3692(18)30566-X. DOI: 10.1016/j.chest.2018.04.003.
- Plant, P. K., Owen, J. L. and Elliott, M. W. (2000). Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*, 355(9219), 1931-1935. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02323-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02323-0)
- Ram, F. S., Wellington, S., Rowe, B. H. and Wedzicha, J. A. (2005). Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*, 3, CD004360. DOI: 10.1002/14651858.CD004360.pub3
- Rana, H., Mina, B. and Esquinas, A. (2015). The role of noninvasive positive pressure ventilation in community-acquired pneumonia. *J Crit Care*, 30(5), 1131-2. DOI: 10.1016/j.jcrc.2015.04.116.
- Rochweg, B., Brochard, L., Elliott, M. W., Hess, D., Hill, N. S., Nava, S. *et al.* (2017). Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*, 50(2), 1602426. DOI: 10.1183/13993003.02426-2016.
- Romero, J. M., García, T. G., Chust, J. N. and Martín, M. G. (2010). Ventilación no invasiva. *Archivos de Bronconeumología*, 46(Supplement 6), 14-21. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0300-2896\(10\)70038-7](https://doi.org/10.1016/S0300-2896(10)70038-7)
- Rzepka-Wrona, P., Skoczynski, S., Wrona, D. and Barczyk, A. (2018). Inhalation Techniques Used in Patients with Respiratory Failure Treated with Noninvasive Mechanical Ventilation. *Can Respir J*, 2018, 8959370. DOI: 10.1155/2018/8959370
- Scala, R. (2016). Flexible bronchoscopy during non-invasive positive pressure mechanical ventilation: are two better than one? *Panminerva Med*, 58(3), 211-221.
- Schreiber, A., Yildirim, F., Ferrari, G., Antonelli, A., Delis, P. B., Gündüz, M. *et al.* (2018). Non-Invasive Mechanical Ventilation in Critically Ill Trauma Patients: A Systematic Review. *Turk J Anaesthesiol Reanim*, 46(2), 88-95. DOI: 10.5152/TJAR.2018.46762.
- Shah, N. M., D'Cruz, R. F. and Murphy, P. B. (2018). Update: non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Dis*, 10(Suppl 1), S71-S79. DOI: 10.21037/jtd.2017.10.44
- Singh, G. and Pitoyo, C. W. (2014). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Acta Med Indones*, 46(1), 74-80.
- Soo Hoo, G. W. and Esquinas, A. (2016). Hospital Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Another Look at the Same Coin. *Ann Am Thorac Soc*, 13(12), 2278-2279.
- Stefan, M. S., Priya, A., Pekow, P. S., Lagu, T., Steingrub, J. S., Hill, N. S., Nathanson, B. H. and Lindenauer, P. K. (2018). The comparative effectiveness of noninvasive and invasive ventilation in patients with pneumonia. *J Crit Care*, 43, 190-196. DOI: 10.1016/j.jcrc.2017.05.023.
- van Loon, K., van Zaane, B., Bosch, E. J., Kalkman, C. J., Peelen, L. M. (2015). Non-Invasive Continuous Respiratory Monitoring on General Hospital Wards: A Systematic Review. *PLoS One*, 10(12), e0144626. DOI: 10.1371/journal.pone.0144626.
- Wielenga, J. M., van den Hoogen, A., van Zanten, H. A., Helder, O., Bol, B. and Blackwood, B. (2016). Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of invasive mechanical ventilation in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 3, CD011106. DOI: 10.1002/14651858.CD011106

SOPORTE VITAL EXTRACORPÓREO

*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez,
Dra. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández*

El soporte vital extracorpóreo (*Extracorporeal Life Support-Extracorporeal Membrane Oxigenation*) es una técnica mediante la cual se sustituye parcial o totalmente y de forma temporal la función de un órgano, referido generalmente a las funciones cardíaca o pulmonar.

Consiste en extraer sangre venosa del organismo, impulsarla mediante una bomba a un oxigenador y devolverla oxigenada y depurada de dióxido de carbono. Esta sangre puede ser devuelta al territorio venoso (soporte respiratorio exclusivo) o al territorio arterial (soporte respiratorio y cardíaco).

Breve reseña histórica

John Gibbon en 1931 tenía 28 años y era residente de cirugía en el Hospital General de Massachusetts. Un día de ese año mientras cuidaba de una paciente que agonizaba a causa de un tromboembolismo pulmonar, tuvo la idea que estimularía el trabajo principal de su vida: “remover la sangre venosa del cuerpo, pasarla a través de una máquina que se ocupara de las funciones del corazón y los pulmones y regresarla, oxigenada, a la circulación”. Esta idea la concibió inicialmente para tratar pacientes con embolismos pulmonares y no para cirugía cardíaca. En febrero de 1953 Gibbon realiza la primera prueba de un *bypass* cardiopulmonar total en un niño. El niño murió luego de la operación. Tres meses después, sin embargo, el 6 de mayo de 1953, alcanzó el éxito al reparar un defecto de tabique auricular en la joven de 18 años, Cecilia Bavolek, con el empleo del *bypass* cardiopulmonar total. La joven estuvo conectada durante 45 min a la máquina de corazón pulmón, en la que se usó un oxigenador estacionario de pantalla. La paciente se recuperó satisfactoriamente.

A partir de esos primeros pasos, un grupo de investigadores y médicos entran en la historia del soporte vital extracorpóreo. En un inicio los oxigenadores de burbujas que dieron paso al oxigenador de membrana, así se tiene en esta historia a Ted Kolobow y Warren Zapol.

Donald Hill y colaboradores publican en 1971 la primera oxigenación de membrana extracorpórea exitosa en un paciente adulto con fallo respiratorio postraumático.

En 1975, Robert Bartlett, conocido después como el padre de la oxigenación de membrana extracorpórea, publica el primer resultado exitoso en un recién nacido, una niña de un orfanato que fue nombrada por el hecho como *Esperanza*.

En 1979 los principales investigadores sobre este tema publican en la prestigiosa revista *JAMA* un trabajo que concluye que aunque la oxigenación de membrana extracorpórea puede soportar el intercambio gaseoso, no tiene un resultado favorable en la sobrevida.

El paso de los años trajo para esta técnica mayor experiencia, mayor conocimiento y mejor tecnología. Los resultados positivos fueron mostrados durante la epidemia de infección por el virus influenza A tipo H1N1 y el estudio CESAR (*Conventional Ventilation or ECMO for Severe Adult Respiratory Failure*) que evaluó su utilidad en pacientes graves con síndrome de distrés respiratorio agudo.

Modalidades de oxigenación de membrana extracorpórea de acuerdo con el objetivo de uso

- Oxigenación de membrana extracorpórea venoarterial: extracción por acceso venoso grueso (yugular, femoral y aurícula derecha) y la sangre es devuelta, oxigenada, a una arteria de gran calibre (carótida, femoral y aorta). Proporciona soporte cardiorrespiratorio. Puede ser necesario canalizar un segundo acceso venoso si el drenaje venoso es insuficiente (venoarterial más venoso) y en ocasiones descargar la aurícula izquierda con una segunda cánula para descomprimir el trabajo del ventrículo izquierdo.
- Oxigenación de membrana extracorpórea venovenosa: extracción por acceso venoso (femoral) y entrada de sangre oxigenada por otro acceso venoso (yugular). Proporciona soporte respiratorio.

Indicaciones de soporte circulatorio

- Pacientes en lista de trasplante cardíaco que sufren deterioro hemodinámico y no responden al tratamiento médico máximo en la unidad de cuidado intensivo.
- Pacientes en *shock* cardiogénico poscardiotomía refractario al tratamiento habitual, en los que existe una posibilidad razonable de recuperación o bien de reintervención quirúrgica.
- Pacientes con descompensación de insuficiencia cardíaca aguda o crónica que no responden al tratamiento médico y sobre los que se prevé un tratamiento resolutivo o de la causa de la insuficiencia cardíaca, por ejemplo, intervención coronaria o valvular.
- Pacientes con miocarditis aguda fulminante que no responden al tratamiento médico óptimo
- Pacientes en *shock* cardiogénico posinfarto agudo de miocardio que tras reperfusión no responden al tratamiento con vasopresores y balón de contra pulsación intraaórtica en las primeras 12 h.
- Pacientes con rechazo agudo tras trasplante cardíaco que no responden a tratamiento inmunosupresor.
- Pacientes con intoxicación aguda por fármacos cardiodepresores que no responden a tratamiento habitual.

Indicaciones de soporte respiratorio

- Pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave potencialmente reversible que no responde los cuatro primeros días tras el inicio de ventilación mecánica convencional, optimizada y a maniobras como reclutamiento, pronación, corticoterapia y óxido nítrico. Se considera criterios de no respuesta la presencia de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de oxígeno menor de 100 mmHg, presión *plateau* mayor de 30 cmH₂O e hipercapnia no compensada con pH menor de 7,20.

- Pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo severo potencialmente reversible: mayor de tres puntos en la escala de Murray, de 0 a 16 puntos (Tabla 49.1).
- Pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo que precisan fracción inspiratoria de oxígeno 100 % y presión positiva al final de la espiración mayor de 15 cmH₂O más de 24 h con patología potencialmente reversible.
- Pacientes en espera de trasplante pulmonar con deterioro agudo que necesitan intubación y ventilación mecánica y se llegue a un consenso con el equipo de trasplante pulmonar sobre la necesidad de su colocación.
- Pacientes con fallo primario del injerto tras trasplante unipulmonar o bipulmonar.

Tabla 49.1. Escala de Murray

	0 puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos
PaO ₂ /FiO ₂	>300	225-299	175-224	100-174	<100
Rayos X de tórax	Normal	1 punto*	1 punto*	1 punto*	1 punto*
Compliance	>80	60-79	40-59	20-39	<19
Presión positiva al final de la espiración	<5	6-8	9-11	12-14	>15

* 1 punto por cuadrante afectado.

Contraindicaciones comunes a los soportes circulatorio y respiratorio

Absolutas

- Sepsis con fallo multio gánico, definido como dos o más órganos con al menos dos o más puntos en la escala SOFA sin contar el cardiovascular en el paciente con oxigenación de membrana extracorpórea con soporte circulatorio y el respiratorio en el paciente con oxigenación de membrana extracorpórea como soporte respiratorio.
- Daño neurológico irreversible.
- Neoplasia no controlada.

Relativas

- Afectación pulmonar crónica grave (enfisema, sarcoidosis, entre otras).
- Obesidad mórbida (índice de masa corporal mayor de 40 kg/m²).
- Contraindicación para anti coagular con heparina.

Contraindicaciones específicas de asistencia circulatoria

- Insuficiencia aórtica grave.
- Edad mayor de 70 años.

Contraindicaciones específicas de asistencia respiratoria

- Edad mayor de 60 años.
- Ventilación mecánica mayor de siete días de duración.

Componentes del circuito

- Circuito:
 - Cánulas venosa y arterial.
 - Líneas venosa y arterial.
 - Bomba sanguínea.
 - Sensores.
 - Oxigenador.
- Consola: control hemodinámico, bomba y sensores (Fig. 49.1).
- Oxigenador o membrana extracorpórea.
- Carro y sistemas de soporte.

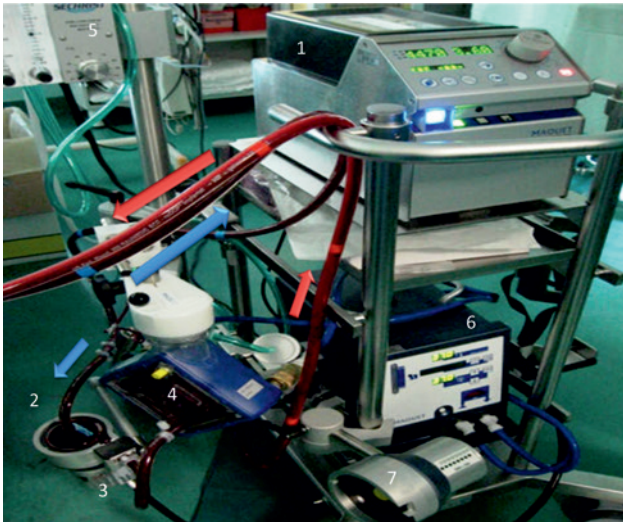


Fig. 49.1. Componentes del soporte vital extracorpóreo 1. Consola. 2. Biobomba (campana). 3. Transductor-sensor de flujo. 4. Oxigenador. 5. Mezclador de gases. 6. Máquina de hipotermia-hipertermia. 7. Bomba manual de emergencia.

Cuando esté implantada la oxigenación de membrana extracorpórea se buscan objetivos.

Objetivos hemodinámicos de la oxigenación de membrana extracorpórea

- Flujo inicial de oxigenación de membrana extracorpórea de 50 mL/kg/min a 80 mL/kg/min.
- Presión arterial media mayor de 65 mmHg.
- Índice cardiaco mayor de 2,5 L/min/m².
- Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar de 8 mmHg a 14 mmHg.
- Presión venosa central de 8 mmHg a 10 mmHg.
- Saturación venosa mixta mayor de 65 %.
- Restauración de la diuresis mayor de 1 mL/kg/h.
- Disminuir ácido láctico más del 10 % en las primeras 4 h.

- Monitorización de presiones:
 - P1: presión negativa de succión venosa (valores normales hasta -70 mmHg).
 - P2: presión entre bomba y el oxigenador (valor máximo de la normalidad entre 250 mmHg y 300 mmHg).
 - P3: presión entre el oxigenador y la cánula arterial (valor máximo de la normalidad entre 250 mmHg y 300 mmHg).

Para obtener estos objetivos se debe:

- Conseguir una precarga adecuada (reponer volemia hasta presión venosa central de 10 mmHg, PCCP de 10 mmHg a 14 mmHg).
- Dobutamina: dosis de $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a $8 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para establecer flujo pulsátil
- Utilizar otros inotrópicos/vasopresores para mantener una presión arterial media mayor de 65 mmHg.
- Intentar en todo momento administrar las mínimas dosis de drogas vasoactivas para conseguir los objetivos: disminuir y retirar primero la dopamina y después la noradrenalina.

Oxigenación y ventilación

El sistema de oxigenación de membrana extracorpórea permite una adecuada oxigenación sanguínea sin someter al pulmón a elevadas concentraciones de oxígeno, ni tampoco a volúmenes corrientes, presiones en la vía aérea o presión positiva al final de la espiración elevadas. Por lo tanto, permite un “reposo pulmonar” evitando tanto el volutrauma como el barotrauma, así como la toxicidad secundaria a la utilización de elevadas concentraciones de oxígeno.

Durante la colocación de la oxigenación de membrana extracorpórea se tienen en cuenta estas características de ventilación mecánica:

- Control volumen regulado por presión.
- Fracción inspiratoria de oxígeno al 100 %.
- Presión plateau deseada menor de $30 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Volumen corriente de $6 \text{ mL}/\text{kg}$ a $8 \text{ mL}/\text{kg}$ de peso.
- Presión positiva al final de la espiración de $10 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Una vez que se encuentra en bomba hay que modificar los parámetros del respirador:

- Control volumen regulado por presión.
- Volumen corriente de $4 \text{ mL}/\text{kg}$ a $6 \text{ mL}/\text{kg}$ de peso.
- Fracción inspiratoria de oxígeno 50 %.
- Presión positiva al final de la espiración de $8 \text{ cmH}_2\text{O}$ a $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ para evitar el colapso alveolar.
- Frecuencia respiratoria de 6 rpm a 10 rpm.
- Presión de meseta menor de $20 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Manejo del mezclador de gases y caudalímetro del sistema de oxigenación de membrana extracorpórea:
 - La entrada en bomba se realiza con mezclador de aire/oxígeno fracción inspiratoria de oxígeno 100 %.
 - Flujo mezclador 1/1 respecto a la bomba (se puede fijar el flujo inicialmente en $50 \text{ mL}/\text{kg}/\text{min}$ a $80 \text{ mL}/\text{kg}/\text{min}$).

Al finalizar la colocación del sistema de oxigenación de membrana extracorpórea se realiza gasometría de sistema y se modifican los parámetros del mezclador según los niveles de dióxido de carbono y la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno.

En el seguimiento posterior se realizan controles gasométricos cada 8 h tanto del sistema como del paciente. Si entre los controles pautados se detecta desaturación también hay que realizar gasometrías del sistema y paciente para valorar cuáles son los parámetros a modificar.

Los objetivos respiratorios a lograr son:

- Saturación arterial de oxígeno.
- Oxigenación de membrana extracorpórea veno-arterial mayor de 95 %.
- Oxigenación de membrana extracorpórea veno-venoso de 85 % a 92 %.
- Presión arterial de oxígeno mayor de 60 mmHg.
- Presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno del paciente mayor de 200.
- Presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno del oxigenador de membrana extracorpórea mayor de 150.
- Padióxido de carbono entre 35 mmHg y 45 mmHg.
- pH entre 7,35 y 7,45.

Si el oxigenador de membrana proporciona una presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno menor de 150, se aumenta la fracción inspiratoria de oxígeno al 100 % y repite la gasometría 1 h después. También se examina el oxigenador para detectar presencia de coágulos o fibrina en el mismo. Si persiste presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno menor de 150 hay que cambiar el oxigenador (por lo tanto también el sistema) en las siguientes 4 h.

Hay que tener en cuenta el proceso de desconexión que hay que ir aumentando los parámetros del respirador, sobre todo el volumen corriente y frecuencia respiratoria, la fracción inspiratoria de oxígeno no debe modificarse.

Sedación y analgesia

Se pueden utilizar estos medicamentos:

- Midazolam: 0,15 mg/kg/h a 0,3 mg/kg/h.
- Fentanilo: 900 µg en 100 mL de suero fisiológico o a 1 µg/kg/h.
- Si precisa relajación neuromuscular: atracurio.

Profilaxis antibiótica

Es la utilización de un fármaco para prevenir infecciones o controlarlas. Aun cuando se usen técnicas estériles, los procedimientos quirúrgicos pueden introducir bacterias y otros microorganismos en la sangre (bacteriemia), los que pueden colonizar e infectar varias partes del cuerpo. Se inicia la profilaxis con pericolocación de las cánulas y se mantiene durante 48 h.

Anticoagulación

Todos los pacientes en los que se implanta un oxigenador de membrana extracorpórea deben estar anticoagulados, dada la trombogenicidad de las cánulas, el circuito y la membrana del oxigenador. Se usa bolo y perfusión de heparina sódica no fraccionada.

Tanto el sistema como las cánulas están recubiertos de heparina, lo que permite poder retrasar el inicio de la anticoagulación en casos de alteraciones de la coagulación o hemorragia activa del paciente.

El control de la anticoagulación se realiza mediante la determinación del tiempo de coagulación activa. El tiempo de coagulación activa deseado varía en función del flujo del oxígeno.

nación de membrana extracorpórea (a mayor flujo menor necesidad de anti coagulación) y a la presencia o no de complicaciones hemorrágicas en el paciente. Se determina cada 2 h y se varía según los resultados obtenidos.

Nutrición

El paciente con oxigenación de membrana extracorpórea presenta unas necesidades nutricionales incrementadas. El objetivo debe ser corregir la deficiencia nutricional aportando los requerimientos nutricionales necesarios.

Destete de la oxigenación de membrana extracorpórea y retirada

El proceso de destete de oxigenación de membrana extracorpórea se realiza sistemáticamente en forma de valoración continuada, debe comenzar entre el segundo y tercer día tras la implantación, dependiendo de la situación clínica del paciente, drogas vasoactivas y situación respiratoria fundamentalmente. Requiere una estrecha monitorización combinada que incluye: datos hemodinámicos, bioquímicos y ecocardiográficos.

Se debe hacer de forma progresiva. Disminuir el flujo de la bomba de oxigenación de membrana extracorpórea 500 mL y ver la respuesta en la presión arterial media, presión diferencial de pulso, presión capilar pulmonar y fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Si es bien tolerado, disminuir progresivamente en 24 h. Si cuando alcanza el flujo de menor de 2 L/min persiste estabilidad clínica y cumple los criterios anteriores proceder a la desconexión.

Hay que tener en cuenta que a medida que se disminuye el flujo de oxigenación de membrana extracorpórea se deben aumentar los parámetros de la ventilación mecánica.

Se disminuye el flujo en 0,5 L y a las 2 h se realiza nueva gasometría arterial del paciente. Si se mantiene presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno mayor de 200, valorar disminuir la fracción inspiratoria de oxígeno/oxigenación de membrana extracorpórea a 30 % y repetir la gasometría en 2 h. Si mantiene presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno mayor de 200, mantener fracción inspiratoria de oxígeno 30 % y reducir el flujo progresivamente hasta llegar a 1 L/min o 1,5 L/min y mantenerlo así durante 24 h. Aumentar el volumen corriente a 6 mL/kg y 7 mL/kg y la frecuencia respiratoria a 10 rpm a 15 rpm.

Tras 24 h de estabilidad cumpliendo estos criterios se procede a su desconexión:

- Mejoría radiológica.
- Temperatura menor de 38 °C.
- Presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno mayor de 200.
- Fracción inspiratoria de oxígeno/oxigenación de membrana extracorpórea menor o igual a 30 %.
- Presión de meseta menor o igual a 25 cmH₂O.

Complicaciones de la oxigenación de membrana extracorpórea

La colocación de un oxigenación de membrana extracorpórea no está exenta de la posible aparición de complicaciones, algunas implican un riesgo vital importante para el paciente. La

detección precoz, la elaboración de pautas de actuación concisas y claras, así como la adecuada formación de todo el personal sanitario implicado en la asistencia de estos pacientes, es fundamental para obtener buenos resultados.

Complicaciones mecánicas

- Fallo oxigenador.
- Ruptura de tubuladuras.
- Decanulación.
- Desconexión de llaves intracircuito.
- Entrada de aire en el circuito, esto implica el cambio de todo el sistema.
- Salida de sangre por tubuladura arterial.
- Salida de sangre por la tubuladura venosa.
- Variaciones en el flujo de bomba
- El mezclador de gases empieza a emitir un pitid
- Salida de líquido por el oxigenador, por el orificio de salida del dióxido de carbono.
- Disfunción de bomba.
- Alteración en las presiones de oxigenación de membrana extracorpórea.

Complicaciones del paciente

- Hemorragias.
- Cardiopulmonares: neumotórax/hemotórax y taponamiento cardiaco.
- Infecciosas.
- Hematológicas: trombocitopenia asociada a heparina, anemia y hemólisis.
- Neurológicas.
- Gastrointestinales
- Edema de miembro.
- Signos de isquemia en miembro donde está insertada la cánula arterial.

Algunos apuntes de la historia del soporte vital extracorpóreo en Cuba

Los primeros intentos no fueron recogidos en publicaciones. Conformar una aproximación histórica requiere de testimonios de algunos profesionales vinculados con la utilización de circulación extracorpórea en cirugías cardíacas.

Existen algunas referencias del uso en pacientes pediátricos operados en el Cardiocentro Pediátrico William Soler, que presentaron disfunción cardiorrespiratoria. Según se refiere, fue presentado en el Primer Simposio Internacional de Especialidades Quirúrgicas, Cuba, 1995, con el título: "Apoyo cardiorrespiratorio poscirugía cardiovascular", la supervivencia fue de 55 %.

Se refiere que en 2002 se realizó un caso en paciente adulto en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, revascularizado, con disfunción miocárdica, deterioro hemodinámico e insuficiencia renal. A las 48 h se retiró el apoyo sin éxito.

En el Hospital Clínico Quirúrgico Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, se refiere de un primer caso con uso postrasplante como puente para trasplante que tampoco resultó.

Estos casos fueron intentados con tecnología adaptada de equipos de circulación extracorpórea y oxigenadores convencionales, en servicios vinculados a la cirugía cardíaca. La principal indicación fue el fallo cardiorrespiratorio.

En el 2010 se decide incorporar este procedimiento terapéutico en la unidad de cuidado intensivo del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. En ese momento se formó un grupo multidisciplinario y multicéntrico con profesionales del Hospital Pediátrico Universitario William Soler, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras y Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. Se realizó un primer taller teórico y se planificó iniciar sesiones de experimentación animal en cerdos.

El primer animal del proyecto investigativo: "Utilidad del soporte vital extracorpóreo en un modelo animal de fallo cardiorrespiratorio" fue Don, el 9 de noviembre de 2010. Su mayor aporte fue la demostración de las diferencias entre una circulación extracorpórea para cirugía cardíaca y el sistema del soporte vital extracorpóreo.

Johna, el primer modelo animal con soporte vital extracorpóreo de resultado exitoso (16 de noviembre de 2010). Se aplicó un soporte ventricular izquierdo, con canulación en aurícula izquierda y vena femoral izquierda. Se monitorizó a través de catéter en arteria femoral derecha y catéter de Swan Ganz por vena yugular izquierda. No existieron complicaciones a comentar. Su mayor aporte fue la demostración de buen resultado con trabajo en equipo, estudio previo y tenacidad.

Walton, el primer modelo de oxigenación de membrana extracorpórea animal y además exitoso, el 30 de noviembre de 2010. Se realizó oxigenación de membrana extracorpórea venoarterial, con canulación de vena femoral izquierda y arteria femoral izquierda. Se monitorizó a través de catéter en arteria femoral derecha, arteria axilar derecha y catéter de Swan Ganz por vena yugular derecha. No existieron complicaciones a comentar. Después de 4 h de mantenimiento se realizaron intervenciones que permiten comprobar la diferencia de oxigenación entre sangre arterial femoral y arterial axilar en situación de falla respiratoria extrema, así como el mantenimiento de oxigenación y medio interno después de 30 min de parada cardiorrespiratoria con mantenimiento de reflejos otomotor y corneal.

Hope, sirvió para demostrar que la práctica y el entrenamiento se traduce en rapidez y éxito al enfrentar una nueva tecnología, el 7 de diciembre de 2010. Existen estrategias que ayudan a disminuir los efectos de la curva de aprendizaje, una es la experimentación animal. Se realizó oxigenación de membrana extracorpórea venoarterial, con canulación de vena femoral izquierda y arteria femoral izquierda. Se monitorizó a través de catéter en arteria femoral derecha, arteria axilar izquierda y catéter de Swan Ganz por vena yugular derecha. No existieron complicaciones técnicas a comentar. Durante 6 h de mantenimiento se comprobó la disminución de la albumina sérica, relacionada con los efectos de la respuesta inflamatoria.

En Bart, el 14 de diciembre de 2010, se realizó oxigenación de membrana extracorpórea venoarterial, con canulación de vena y arteria femoral izquierda. Se monitorizó a través de catéter de PiCCO (monitorización hemodinámica por análisis de la curva de contorno del pulso y termodilución transpulmonar) en arteria femoral derecha. Se realizó monitorización de la hemodinámica cerebral y detección de microémbolos a través de sonografía doppler transcraneal. La canulación arterial se realizó previo implante de una prótesis de dacrón revestido de colágeno, que posteriormente hubo que retirar y recanular por sangrado a través de la prótesis. En este caso se pudo utilizar una mezcla exacta de aire comprimido y oxígeno, de acuerdo con las necesidades. Después de una muestra basal de gases arteriales, se retiró la ventilación mecánica (sedado y relajado), lo que provocó acidosis respiratoria e hipoxemia que fue resuelta tras la instauración de la oxigenación de membrana extracorpórea.

El 17 de diciembre de 2010, ingresó en unidad de cuidado intensivo una paciente femenina de 75 años a la que se le diagnosticó neumonía intersticial aguda (síndrome de Hamman-Rich). Se encontraba en ventilación mecánica con fracción inspiratoria de oxígeno 100 % y relación PO_2/FiO_2 menor de 100. Se discutió la oxigenación de membrana extracorpórea con el objetivo de intentar un soporte de al menos tres días para valorar respuesta a tres bolos de 1 g/día de metilprednisolona. Se aplicó oxigenación de membrana extracorpórea venovenoso, con cánulas en femoral derecha y yugular derecha. Se mantuvo en oxigenación de membrana extracorpórea

durante 72 h, luego la paciente falleció por hemorragia pulmonar. Durante el soporte se logró oxigenación adecuada sin complicaciones significativas. Este es el primer oxigenación de membrana extracorpórea para soporte respiratorio aplicado de forma total en una unidad de cuidado intensivo en Cuba.

Bibliografía

- Alexis-Ruiz, A., Ghadimi, K., Raiten, J., Mackay, E., Laudanski, K., Cannon, J. *et al.* (2018), Hypoxia and Complications of Oxygenation in Extracorporeal Membrane Oxygenation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, S1053-0770(18)30361-6. DOI: 10.1053/j.jvca.2018.05.028.
- Bartlett, R. H., Rolo, D. W., Custer, J. R., Younger, J. G. and Hirschl, R. B. (2000). Extracorporeal life support: the University of Michigan experience. *JAMA*, 283(7), 904-908. DOI: 10.1001/jama.283.7.904
- Cherian, S. V., Kumar, A., Akasapu, K., Ashton, R. W., Aparnath, M. and Malhotra, A. (2018). Salvage therapies for refractory hypoxemia in ARDS. *Respir Med*, 141, 150-158. DOI: 10.1016/j.rmed.2018.06.030.
- Delvino, P., Monti, S., Balduzzi, S., Belliato, M., Montecucco, C. and Caporali, R. (2018). The role of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in the treatment of diffuse alveolar haemorrhage secondary to ANCA-associated vasculitis: report of two cases and review of the literature. *Rheumatol Int*. DOI: 10.1007/s00296-018-4116-z.
- Fletcher-Sandersjöö, A., Thelin, E. P., Bartek, J. Jr., Broman, M., Sallisalimi, M., Elmi-Terander, A. and Bellander B. M. (2018). Incidence, Outcome, and Predictors of Intracranial Hemorrhage in Adult Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Systematic and Narrative Review. *Front Neurol*. DOI: 10.3389/fneur.2018.00548.eCollection 201
- Gaffney, A. M., Wildhirt, S. M., Griffin M. J., Annich, G. M. and Radomski, M. W. (2010). Extracorporeal life support. *BMJ*, 341, 5317. DOI: <http://doi.org/10.1136/bmj.c5317>
- Gattinoni L., Carlesso, E. and Langer, T. (2011). Clinical review: Extracorporeal membrane oxygenation. *Critical Care*, 15(6), 243. DOI: 10.1186/cc10490
- Hannawi, B., Estep, J., Nguyen, D. *et al.* (2017). Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) as a Bridge to Adult Heart Transplantation: Bridge to Bridge Strategy vs Direct ECMO Bridge Strategy (UNOS Analysis). *J Heart Lung Transplant*, 36(4), S137.
- Kilic, A., Shukrallah, B. N., Kilic, A. *et al.* (2017). Initiation and management of adult veno-arterial extracorporeal life support. *Ann Transl Med*, 5, 67. DOI: 10.21037/atm.2016.10.05
- Lescoufflay, T., Figura, R., Tran, A. and Kilic, A. (2018). Adult veno-arterial extracorporeal life support. *J Thorac Dis*. S1811-S1818. DOI: 10.21037/jtd.2018.01.25..
- López Sanchez, M. (2017). Mechanical ventilation in patients subjected to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Med Intensiva*;41(8):491-496. DOI: 10.1016/j.medin.2016.12.007.
- Lubnow, M. (2014). Technical complications during veno-venous extracorporeal membrane oxygenation and their relevance predicting a system-exchange—retrospective analysis of 265 cases. *PLoS One*, 9(12), e112316. DOI: <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0112316>
- Michels, G., Wengenmayer, T., Hagl, C., Dohmen, C., Böcher, B. W., Bauersachs, J. *et al.* (2018). Recommendations for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (eCPR): Consensus statement of DGIIN, DGK, DGTHG, DGfK, DGNI, DGAI, DIVI and GRC. *Anaesthesist*, 67(8), 607-616. DOI: 10.1007/s00101-018-0473-y.
- Mosier, J. M. (2015). Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for critically ill adults in the emergency department: history, current applications, and future directions. *Critical Care*, 19(1), 431. Disponible en: <http://doi.org/10.1186/s13054-015-1155-7>
- Napp, L. C., Kühn, C., Hoepfer, M. M. *et al.* (2016). Cannulation strategies for percutaneous extracorporeal membrane oxygenation in adults. *Clin Res Cardiol*, 105, 283-296. DOI: 10.1007/s00392-015-0941-1
- Park, T. K., Yang, J. H., Jeon, K. *et al.* (2015). Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in adults. *Eur J Cardiothorac Surg*.
- Patel, S. A., DeMare, J. S., Truemper, E. J. and Deptula, J. J. (2011). Successful Use of Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Complicated H1N1 Pneumonia Refractory to Mechanical Ventilation. *The Journal of Extra-Corporeal Technology*, 43(2), 70-74. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21848175>
- Peek, G. J. (2006). CESAR: conventional ventilatory support vs extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. *BMC Health Services Research*, 6(1), 163. DOI: <http://doi.org/10.1186/1472-6963-6-163>

- Ratnani, I., Tuazon, D., Zainab, A. and Uddin, F. (2018). The Role and Impact of Extracorporeal Membrane Oxygenation in Critical Care. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*, 14(2), 110-119. DOI: 10.14797/mdcj-14-2-110.
- Richard, C. (2014). Extracorporeal life support for patients with acute respiratory distress syndrome: report of a Consensus Conference. *Annals of Intensive Care*, 4(1), 15. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1186/2110-5820-4-1>
- Shah, A. S. (2017). Mobile extracorporeal membrane oxygenation: Lead, follow, or get out of the way. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 153:1369-70. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.10.107
- Sidebotham, D. (2011). Extracorporeal Membrane Oxygenation—Understanding the Evidence: CESAR and Beyond. *J Extra Corpor Technol*, 43(1), 23-26. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4680093/>
- Ventetuolo, C. E. and Muratore, C. S. (2014). Extracorporeal life support in critically ill adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 190(5), 497-508. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201404-0736CI>



ELIMINACIÓN EXTRACORPÓREA DE DIÓXIDO DE CARBONO

Dr. Osvaldo González Alfonso

La eliminación extracorpórea de dióxido de carbono o ECCO₂, es una tecnología en desarrollo derivada de la rama respiratoria del llamado *soporte extracorpóreo vital* que consiste en un grupo de tecnologías para la sustitución artificial temporal de las funciones esenciales para la vida.

La eliminación extracorpórea de dióxido de carbono proviene del lógico progreso de las técnicas de circulación extracorpórea ideadas para la cirugía cardíaca en la década de los 40, un paso importante en la evolución de estas fue la posibilidad de fabricar membranas artificiales que permitieron separar las fases hemática y gaseosa, lo que disminuyó las complicaciones provocadas (hemólisis, coagulopatías, entre otras) y permitió periodos cada vez más prolongados de asistencia circulatoria, esto posibilitó en la década de los 60, llevar a cabo la oxigenación por membrana extracorpórea en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, de diversas etiologías, potencialmente recuperables.

Paralelamente el desarrollo y difusión de la hemodiálisis para la insuficiencia renal hizo notar muy precozmente la tendencia a la hipoxemia moderada transitoria en los pacientes hemodializados, esto se atribuyó a la disminución de la actividad del centro respiratorio por desregulación de la estimulación como resultado de la eliminación de dióxido de carbono por el dializador, esto inspiró al grupo de Kolobow y Gattinoni a realizar sus primeros experimentos en ovejas para controlar la ventilación utilizando un dispositivo extracorpóreo similar a un riñón artificial modificado por ellos, pero a diferencia con los dializadores renales habituales, utilizaron un flujo sanguíneo de apenas 250 mL/min, logrando la eliminación de la producción total de dióxido de carbono por un periodo de tres días, abriendo el camino para el perfeccionamiento de las técnicas de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono actuales.

Concepto

La ECCO₂R es una técnica de soporte respiratorio que logra una decarboxilación extracorpórea a un bajo flujo sanguíneo (0,3 L/min a 1,0 L/min) a través de un circuito extracorpóreo veno-veno o veno-arterial, sin significativos efectos sobre la oxigenación de la sangre. Esta técnica consiste en derivar parte del flujo sanguíneo previa anticoagulación utilizando una bomba peristáltica entre dos accesos vasculares o la diferencia de las presiones arterial y venosa del paciente, a través de un dispositivo extracorpóreo con una membrana sintética donde se elimina

el exceso de dióxido de carbono antes de regresar a la circulación, no obstante, el paciente sometido a la misma, aún necesitaría recibir oxígeno con alguna técnica de ventilación asistida convencional.

Historia

El origen de las técnicas de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono tiene viejos antecedentes y un desarrollo más reciente que se remonta a más de seis décadas atrás cuando después de extensas búsquedas experimentales en animales, finalmente en el Hospital Universitario Jefferson de la ciudad de Filadelfia, el 26 de mayo de 1953, el cirujano John H. Gibbon, utilizó una máquina diseñada por él para sustituir el trabajo del corazón y los pulmones durante 26 min, usando un oxigenador de burbujas y una bomba peristáltica, en una muchacha de 18 años a la que se intervino para cerrar una comunicación interauricular dando así los primeros pasos en el desarrollo de la cirugía cardiovascular y de las técnicas de apoyo vital extracorpóreo.

A finales de la década de los 50, Wihlem Kolff (1956) y Kolobow (1960), perfeccionaron una membrana porosa semipermeable de silicona que permitía un intercambio gaseoso, sin el contacto directo de las fases gases/sangre, en la década del 60 vieron la luz un número importante de nuevos oxigenadores que utilizaron este principio, estos hicieron posible que estos procedimientos salieran del salón de operaciones a las unidades de terapia intensiva para el apoyo extracorpóreo de la oxigenación y la hipoventilación por membrana extracorpórea.

Curiosamente el primer caso de una asistencia extracorpórea prolongada a la ventilación ocurrió en un adulto en 1972 cuando un joven motociclista de 22 años sufrió un accidente que le ocasionó una ruptura de la aorta y como consecuencia un “síndrome de pulmón de shock” que fue tratado exitosamente con oxigenación por membrana extracorpórea por el grupo de Hill durante 75 h y solo poco después, en 1975, Bartlett, considerado el padre de la circulación extracorpórea, y su grupo reportaron su uso exitoso en un neonato.

En el ensayo *Conventional Ventilation or ECMO for Severe Adult Respiratory Failure* (CESAR) en el que 180 participantes con insuficiencia respiratoria severa fueron asignados a dos grupos al azar: uno a ventilación mecánica convencional y otro a un centro especializado para la consideración de la oxigenación por membrana extracorpórea, se obtuvieron resultados superiores con este último, sin embargo, algunas consideraciones sobre el diseño del estudio le restó credibilidad.

Después de los primeros pasos iniciales en la concepción y desarrollo de la oxigenación por membrana extracorpórea, un grupo de investigadores y médicos entran en la historia del soporte vital extracorpóreo. En un inicio se utilizaron los oxigenadores de burbujas (Fig. 50.1) que dieron paso al oxigenador de membrana (Fig. 50.2).

La eficacia del uso de la oxigenación por membrana extracorpórea en el adulto seguía siendo controversial, entonces el grupo de Kolobov y Gattinoni publica una serie de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo tratados con una ventilación con presión positiva intermitente y frecuencia respiratoria baja, combinándola con una eliminación extracorpórea de dióxido de carbono, esta técnica combinaba la ventilación mecánica convencional con una derivación veno venosa de bajo flujo para la extracción del dióxido de carbono producido por el paciente mientras que la oxigenación se alcanzaba a través del pulmón del mismo.

En esta serie, pese a que no se pudo demostrar diferencias significativas en la tasa de supervivencia con el grupo control tratado con ventilación a presión positiva solamente, sin embargo, el promedio de supervivencia fue mucho mayor al del estudio de oxigenación por membrana extracorpórea patrocinado por el National Heart, Lung and Blood Institute en 1979.



Fig. 50.1. Máquina diseñada por el cirujano John H. Gibbon para sustituir el trabajo del corazón y los pulmones usando un oxigenador de burbujas y una bomba peristáltica.

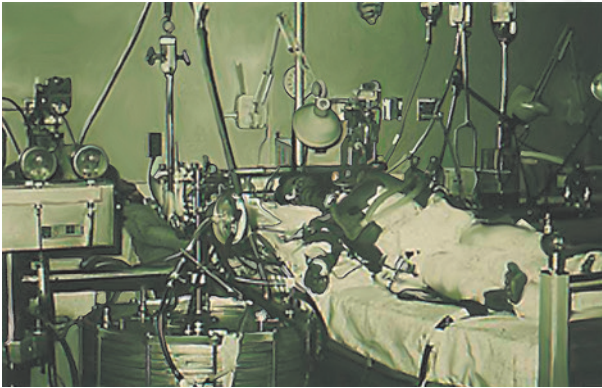


Fig. 50.2. Dispositivo de oxigenación de membrana extracorpórea desarrollado por el grupo de Hill.

Pesenti y su grupo, entre los cuales también se encontraba Gattinoni, propuso una técnica de eliminación parcial extracorpórea utilizando solo una fracción del gasto cardíaco combinándola con una ventilación protectora del pulmón a la que llamó eliminación parcial de dióxido de carbono extracorpórea o PECCO₂R recomendándolo en los pacientes con pulmones frágiles.

A diferencia del oxígeno, la cinética del dióxido de carbono en la sangre es caracterizada por una alta solubilidad en el plasma (1 L de sangre contiene alrededor de 500 mL de dióxido de carbono) y cuando se va desarrollando la curva de disociación lineal sin saturación en el rango fisiológico, el dióxido de carbono comienza a eliminarse, por tanto una velocidad de flujo sanguíneo extracorpórea tan bajo como 500 mL/min, podría ser teóricamente requerido para eliminar la producción total de dióxido de carbono, sin embargo, algunos factores técnicos limitan la eliminación de dióxido de carbono en el pulmón artificial la cual puede llegar a ser un 30 % de la producción total de dióxido de carbono para un flujo sanguíneo bajo de menor de 1 L/min.

Estos elementos teóricos motivaron que los investigadores comenzaran a trabajar en buscar medios y métodos que facilitaran la eliminación del dióxido de carbono de la circulación de la sangre, en situaciones de aumento de este gas en la sangre arterial, característica de las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y así se propuso la ECCO₂R como una intervención auxiliar para evitar el empeoramiento de la acidosis respiratoria y reducir la duración de la ventilación mecánica invasiva en pacientes con exacerbaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y casos de síndrome de distrés respiratorio agudo donde predomine más la hipercapnia que la hipoxemia, lo cual se ha hecho más popular en años recientes debido a que se ha reconocido la mayor importancia de las estrategias protectoras de la ventilación mecánica, cuando esta se asocia al ECCO₂R y sobre todo a los avances tecnológicos para la aplicación de esta técnica que han disminuido considerablemente la relación riesgo/beneficio con su uso, con una mejoría en los resultados de sobrevivencia.

La ECCO₂R consiste en la colocación de una cánula de drenaje en una gran vena o arteria central, una membrana pulmonar extracorpórea y una cánula de retorno en el sistema venoso. En la membrana pulmonar extracorpórea se hace pasar un flujo de gas conteniendo poco o ningún dióxido de carbono, conocido como gas de arrastre que corre a un lado de la membrana, asegurando un gradiente de difusión desde la sangre venosa al otro lado.

Los determinantes de la eliminación del dióxido de carbono mediante el uso de la técnica de ECCO₂R son:

- Velocidad del flujo de gases a través del oxigenador.
- Contribución de la función nativa de los pulmones del paciente.
- Flujo sanguíneo extracorpóreo.
- Propiedades de la membrana pulmonar extracorpórea.
- Intercambio nativo de gases.

Recientemente otro de los avances en este campo se obtuvo con el diseño de dispositivos basados en oxigenadores recubiertos de una biopelícula de heparina con una derivación arteriovenosa donde el flujo se establece por el gradiente de presiones conocido como *Pumpless Arteriovenous ECMO*, que parte de un circuito arterio-venoso, con reducción manifiesta de los gastos de operación y simplificación de la atención al paciente con disminución de las complicaciones.

Terminología

La utilización de la terminología en la literatura para referirse a estas técnicas en ocasiones no es consistente con su significado por lo que es importante definir los términos más usuales (Tabla 50.1).

Fisiología

La lesión pulmonar que lleva al distrés respiratorio del adulto puede tener diferentes etiologías, pero generalmente además de ser una lesión difusa, tiene una intensidad variable en las diferentes áreas afectadas, por esto la adaptabilidad torácica estática en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo es directamente proporcional a la pequeña fracción de pulmón ventilado que recibe la mayor parte del volumen corriente, las terapias más actuales de protección pulmonar tienden a minimizar la agresividad de la ventilación mecánica utilizando el volumen corriente que causen la menor lesión por sobredistensión de los alveolos posible, ya que cualquier aumento excesivo de las presiones intrapulmonares o de la fracción inspirada de oxígeno lesiona más el área de pulmón más aireado y sano.

Tabla 50.1. Terminología de las técnicas de apoyo extracorpóreo

Término	Significado	Cardíaca	Pulmonar
AVCO ₂ R	Eliminación arteriovenosa de dióxido de carbono		X
V-V ECMO	Oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa		X
A-V ECMO	Oxigenación por membrana extracorpórea arteriovenosa	X	X
ECCO ₂ R	Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono		X
ECLS	Asistencia vital extracorpórea	X	X
ECLA	Asistencia pulmonar intervencionista		X
PECLA	Asistencia pulmonar extracorpórea sin bomba		X
PALP	Asistencia pulmonar extracorpórea con bomba		X

Leyenda:

ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea, es un sistema de derivación venoarterial de alto flujo para el intercambio gaseoso mediante una bomba peristáltica o centrífuga y un oxigenador de membranas.

AV-ECMO: la derivación es arteriovenosa.

VV-ECMO: la derivación es veno-venosa.

ECCO₂R: eliminación extracorpórea de dióxido de carbono, se utiliza para subrayar la importancia de la eliminación de dióxido de carbono, es un sistema de derivación de bajo flujo utilizando la diferencia de las presiones arterial y venosa del paciente, o mediante una bomba y un oxigenador de membrana que utiliza el 20 % a 30 % del volumen minuto cardíaco, requerido para remover totalmente el dióxido de carbono producido.

AV-ECCO₂R: la derivación es arteriovenosa.

VV-ECCO₂R: la derivación es veno-venosa.

PECCO₂R: eliminación extracorpórea parcial de dióxido de carbono, es un sistema de derivación de bajo flujo utilizando una bomba y un oxigenador de membrana en serie con un hemodializador que utiliza solo el 5 % a 15 % del volumen minuto cardíaco del paciente, el concepto de una reducción parcial de dióxido de carbono fue propuesto por el grupo de Gattinoni que demostró que eliminando el 33 % de la producción de dióxido de carbono de la sangre de los pacientes en una ventilación no invasiva permitía reducir el volumen corriente significativamente con una relativamente pequeña caída de la presión arterial de dióxido de carbono.

ECLA: asistencia pulmonar extracorpórea, descrita en sus comienzos como una derivación de bajo flujo, usado principalmente en pacientes sin ventilación mecánica, básicamente un sinónimo de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono y en el caso de la AV-ECCO₂R, se acuñó el término de PECLA por Pumpless ECLA, PALP (*Pump Assisted Lung Protection*)

ECLS: apoyo vital extracorpóreo, término propuesto por Zwischenberger y Bartlett en 1995, para referirse de modo general a todas aquellas técnicas utilizadas para el apoyo temporal pero prolongado (hasta 30 días) de las funciones cardiorrespiratorias, otros términos derivados son v-v soporte extracorpóreo vital y v-a soporte extracorpóreo vital.

Las técnicas de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono combinada con una ventilación a baja frecuencia y volumen corriente ponen el énfasis en la eliminación del dióxido de carbono, lo que hace posible mejorar la composición del gas alveolar aumentando la concentración de oxígeno, lo que permite disminuir la fracción inspiratoria de oxígeno y disminuir la presión positiva al final de la espiración, a pesar de que no aportan cantidades netas significativas de oxígeno a la circulación.

El pulmón recibe menos volumen, menor presión y puede descansar y recuperarse más rápidamente, además de que en ocasiones puede evitar la necesidad de intubación endotraqueal, minimizar la sedación, prevenir las lesiones por barotrauma y volutrauma inducidas por el ventilador y no menos importante reducir la incidencia de infecciones nosocomiales.

Indicaciones y contraindicaciones

El área de posible utilidad de estas técnicas está aún por definir, el análisis del costo, riesgo y beneficio de estas técnicas emergentes en continuo desarrollo tecnológico y la ausencia de grandes ensayos clínicos multicéntricos definitivos, dan lugar a un margen amplio de posibilidades terapéuticas (Fig. 50.3).

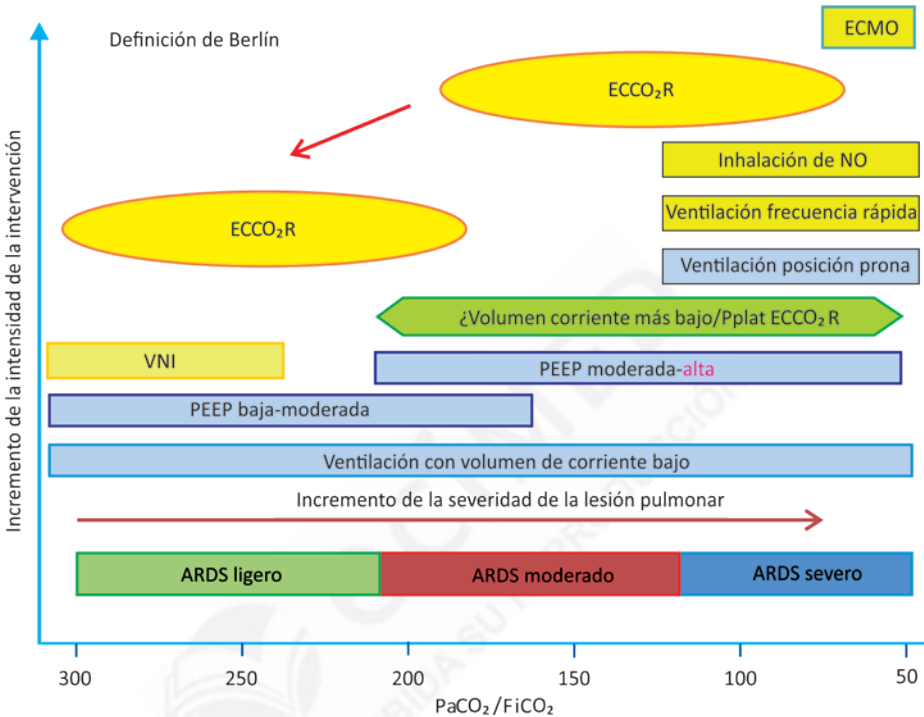


Fig. 50.3. Intervenciones terapéuticas ante la presencia de un síndrome de distrés respiratorio agudo.

Los pacientes con un fallo severo de la función respiratoria son tratados con ventilación mecánica, sin embargo, muchos de estos pacientes no mejoran a pesar de altas fracciones inspiradas de oxígeno, presiones intrapulmonares elevadas y técnicas de ventilación mecánica avanzadas, estos pacientes pueden ser tratados con oxigenación por membrana extracorpórea o con eliminación extracorpórea de dióxido de carbono.

La eliminación extracorpórea de dióxido de carbono está indicada en todos los pacientes con una insuficiencia respiratoria aguda severa refractaria al tratamiento convencional de cualquier etiología, usualmente está asociada al síndrome de distrés respiratorio agudo causado por trauma torácico, politransfusiones, sepsis, neumonía, exacerbaciones de enfermedades pulmonares crónicas, estado asmático o refractario, como puente para los pacientes esperando un trasplante pulmonar, incluso durante la epidemia de insuficiencia respiratoria por H1N1 del 2009 a 2010 se utilizó exitosamente, entre muchas otras indicaciones. En resumen, los usos más conocidos de la ECCO₂R se han utilizado en una variedad de aplicaciones clínicas con la finalidad de facilitar el destete de la ventilación mecánica, evitar o disminuir la aplicación de la intubación endotraqueal y utilizar simultáneamente la ventilación protectora o ultraprotectora, en el contexto de la presencia

de una exacerbación aguda de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica o del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Las principales contraindicaciones son los trastornos severos de la coagulación, la depresión hemodinámica y la enfermedad arterioesclerótica severa de los vasos.

Métodos

La eliminación extracorpórea de dióxido de carbono se puede lograr usando un intercambiador de gases de membranas para eliminar su forma diluida, un hemodializador para eliminar su forma como radicales ácidos, lo que convierte el bicarbonato plasmático en dióxido de carbono físicamente disuelto en el plasma o ambos.

Los métodos para implementar la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono en la actualidad son variados, si se observa todo el espectro de acuerdo con la capacidad de eliminación y la complejidad de la metodología para hacerlo, en un extremo se sitúa la diálisis renal y en el otro la oxigenación por membrana extracorpórea, sin embargo, son los métodos de eficiencia y complejidad intermedia como la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono los más prometedores por su balance en términos de riesgo-costo-beneficio en una amplia gama de situaciones.

Actualmente se pueden implementar con un catéter coaxial 14 Fr que permite alcanzar un flujo máximo entre 0,3 L/min y 0,5 L/min utilizando una bomba peristáltica de rodillos no oclusivos para minimizar la hemólisis que puede generar un flujo hasta de 6 L/min a 8 L/min.

También puede utilizarse una bomba centrífuga que si bien al no ser oclusiva evita los aumentos de presión en el circuito y por ende minimiza los peligros de desconexión y rotura de las líneas, pero por otro lado causa turbulencia y estrés por cizallamiento de la sangre.

Ambas configuraciones necesitan una anticoagulación moderada con dosis bajas de heparina para evitar la formación de coágulos y pueden utilizarse en un sistema V-V oxigenación por membrana extracorpórea, para remover hasta el 25 % de la producción de dióxido de carbono y hasta transferir a la circulación una pequeña cantidad de oxígeno (aproximadamente 10 mL/min).

En la tabla 50.2 se pueden apreciar las características de los principales métodos disponibles actualmente para la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono.

La tendencia del desarrollo de estos dispositivos está dirigida principalmente a simplificar su manejo, permitir la movilidad del paciente, mejorar la biocompatibilidad de sus componentes, ampliar su rango terapéutico en términos de capacidad de extracción de dióxido de carbono, control del medio interno, capacidad de oxigenación y mejorar la relación costo, riesgo y beneficios.

Tabla 50.2. Características de los principales métodos disponibles para la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Parámetro analizado	A-V ECCO ₂ R iLA Novalung®	V-V ECCO ₂ R Decap®
Acceso vascular	Canulación percutánea Arterial 13-15 Fr Venosa 15-17 Fr	Canulación percutánea con catéter coaxial 14 Fr
Volumen de cebado aproximado del circuito	350 mL	500 mL
Propiedades de la membrana	PMP* 1,3 m ²	Decap® PMP* 0,33 m ²
Velocidad de flujo	2-4 L/min	Decap® <0,5 L/min
Tiempo de coagulación activado deseado	150-200	150-200

*Membrana semipermeable de polimetileno resistente a las fugas de plasma.

Dispositivos A-V ECCO₂R

Estos dispositivos necesitan que el paciente sea capaz de mantener una oxigenación sostenible con sus propios pulmones ayudado por una técnica ventilatoria lo menos agresiva posible, usualmente una ventilación no invasiva como la CPAP con escafandras u otros medios (Fig. 50.4).



Fig. 50.4. Dispositivo A-V ECCO₂R.

Un ejemplo notorio de esta clase es el iLA (Novalung® GmbH, Hechingen, Alemania) (Fig. 50.5) es un sistema de intercambio gaseoso extrapulmonar mono uso que utiliza un gradiente de presión de 60 mmHg a 80 mmHg, generado por un cortocircuito arteriovenoso femoral para perfundir el dispositivo de asistencia pulmonar con un flujo sanguíneo aproximado de 1,0 L/min a 2,5 L/min, que se ventila con un flujo de oxígeno de 10 L/min a 12 L/min, con lo que se logra una extracción efectiva de dióxido de carbono y una mejora de la oxigenación, gracias a una membrana de 1,3 m² semipermeable que permite, gracias a su estructura molecular, una difusión entre las fases gaseosa y hemática sin filtrar el plasma a la fase gaseosa, al tiempo que hace imposible el paso de burbujas hacia la fase hemática, todo el sistema en contacto con la sangre está recubierto por una película desarrollada por la compañía para hacer la superficie más "biocompatible" y minimizar los efectos adversos sobre la activación de los factores de la coagulación y el complemento.



Fig. 50.5. Sistema de intercambio gaseoso extrapulmonar iLA.

Para conectar el dispositivo al paciente se necesitan cánulas de paredes finas con las mayores luces posibles para disminuir la resistencia al flujo y la turbulencia al mínimo, para esto se debe medir por ultrasonido el diámetro del mejor vaso favorable para canular, eligiendo entonces la cánula (13 Fr a 21 Fr) que permita un flujo adecuado para implementar la derivación a través del dispositivo, una vez conectado al paciente la verificación del flujo y la retroalimentación para el control se hace con un transductor Doppler acoplado a la rama venosa del sistema circuito.

Dispositivos V-V ECCO₂R

Al igual que el anterior, estos dispositivos necesitan que el paciente sea capaz de tener una oxigenación adecuada sostenible con sus pulmones.

Un ejemplo notorio de esta clase es el Decap® (Hemotec, Salerno, Italia) (Figs. 50.6 y 50.7) que está formado por riñón artificial para la hemofiltración veno venosa estándar modificado, al añadirle al circuito un intercambiador de gases de membrana de fibra hueca conectado en serie con el dializador (Fig. 50.6).

Al contrario del anterior, este sistema se puede conectar al paciente con una sola cánula bilumen (Fig. 50.8) por lo que es menos invasivo y el flujo a través de todo el sistema lo genera una bomba de rodillos no oclusiva de bajo flujo que impulsa la sangre a través de un intercambiador de gases de membrana de fibra hueca de polimetileno a través del que se hace correr un flujo de oxígeno de 10 L/min, encargado de barrer el dióxido de carbono y aportar algo de oxígeno a la circulación, una vez que la sangre sale del oxigenador se dirige al dializador que está acoplado en serie de modo de aumentar la resistencia dentro del circuito lo que favorece la ultrafiltración de líquido plasmático, aquí se extrae líquido plasmático que es reincorporado gracias a una segunda bomba peristáltica al circuito entrante al oxigenador, esto permite una cierta hemodilución de la sangre que entra al oxigenador, disminuyendo la necesidad de heparina y la probabilidad de la trombosis del mismo, a la vez que aumenta la eficiencia de extracción del dióxido de carbono que aún queda disuelto.

Una posibilidad atractiva de este tipo de dispositivos es la posibilidad de mejorar su eficiencia utilizando diversas soluciones para el dializado renal.

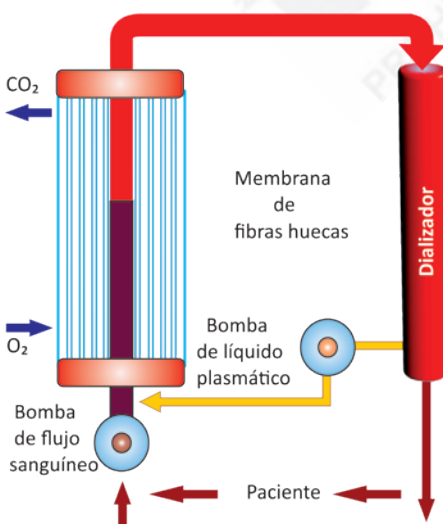


Fig. 50.6. Esquema de funcionamiento del sistema Decap®.



Fig. 50.7. Equipo de V-V ECCO₂R Hemodec.



Fig. 50.8. Cánula bilumen.

Otro ejemplo de esta clase es el HEMOLUNG[®] RAS (ALung Technologies, Inc. Pittsburgh, PA, USA), esta vez con la sola utilización del intercambiador de gases de membrana microporosa de polipropileno de fibra hueca recubierta de una película de siloxano y heparina (Fig. 50.9) con una superficie de membrana total de 0,59 m² que aumenta la biocompatibilidad además que el siloxano impide el trasudado de líquido plasmático, lo que aumenta la eficiencia y la duración del intercambiador de gases que además tiene incorporado dentro una bomba centrífuga acoplada magnéticamente, de modo de aumentar el flujo sanguíneo en contacto con las fibras para favorecer la excreción del dióxido de carbono que puede llegar hasta más de 50 mL/min dependiendo de las condiciones y de la cuantía del flujo sanguíneo que puede variarse entre 350 mL/min a 550 mL/min.



Fig. 50.9. Intercambiador de gases de membrana microporosa de polipropileno de fibra hueca recubierta de una película de siloxano y heparina del sistema HEMOLUNG[®] RAS.

Este sistema carece del dializador renal, sin embargo, el flujo continuo de gases de barrido de 0 mL/min a 10 mL/min movido por una presión negativa en el puerto de excreción del cartucho, que es regulada digitalmente por el módulo controlador con cambio automático de oxígeno/aire (Fig. 50.10). Este gas de barrido, circulando por el interior de las fibras huecas de la membrana, unido a la agitación de la sangre dentro del cartucho de intercambio por la bomba centrífuga que gira con una velocidad regulable de hasta 1 250 rpm arrastrando la masa central de sangre cerca de las fibras creando vórtices no turbulentos de bajo estrés de cizallamiento que favorecen activamente el intercambio gaseoso, capaz de generar una presión de hasta 200 mmHg, logrando una excelente capacidad de excreción del dióxido de carbono.

El volumen de cebado total del circuito de la derivación extracorpórea es apenas de 260 mL y su módulo de control registra de modo continuo la cuantía de la excreción del dióxido de carbono, la presión y el caudal del flujo sanguíneo, además de controlar la presión negativa del gas de barrido, manteniéndola a niveles subatmosféricos y de este modo hacer virtualmente imposible el paso de microburbujas a la circulación, al mismo tiempo gracias a una tecnología propietaria se mantiene una humidificación adecuada de las fibras sin acumulación de condensación.

El sistema es capaz de operar independientemente con sus baterías por al menos 1 h (1 250 rpm y 8 L/min).

Aunque se ha informado en la literatura el uso de estos tipos de dispositivos como puente para el trasplante pulmonar, gracias a la optimización del pH, la reducción de la presión parcial de dióxido de carbono, la mejoría de la oxigenación al mejorar las concentraciones de gas alveolar al tiempo de minimizar los efectos deletéreos de la ventilación mecánica y con menores efectos adversos, en términos de rendimiento sobre todo lo que concierne a la oxigenación, no puede sustituir la oxigenación por membrana extracorpórea, pero indudablemente ocupan una función cada vez más importante en el *armamentarium* del intensivista.

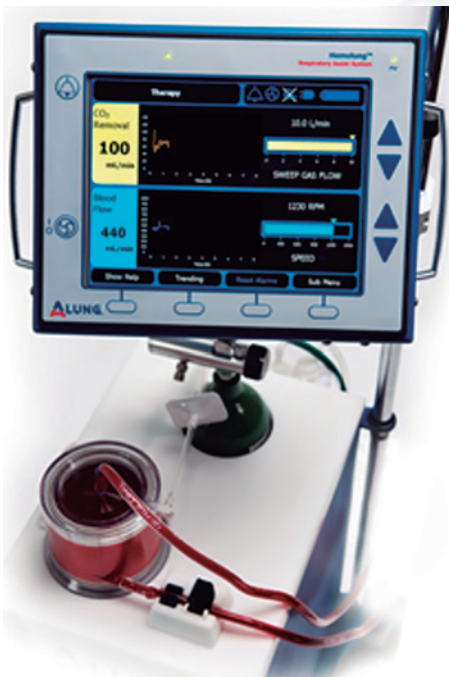


Fig. 50.10. Módulo controlador de control digital con cambio automático de oxígeno/aire del sistema HEMOLUNG® RAS.

Dispositivos de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono de espectro ancho

Estos dispositivos tienen un rango terapéutico que abarca desde una eliminación extracorpórea de dióxido de carbono hasta una oxigenación por membrana extracorpórea verdadera.

Un ejemplo notorio de esta clase es el iLA Activo (Novalung® GmbH, Hechingen, Alemania), que no es más que añadirle una bomba centrífuga acoplada magnéticamente y una consola de control que permita regular el flujo sanguíneo para aumentar la derivación de la sangre al intercambiador de gases y por ende aumenta la capacidad de oxigenación, además de su capacidad de eliminación del dióxido de carbono apoyando la circulación sanguínea modificando la onda de flujo (pulsátil o lineal) de la asistencia.

Tal configuración permite a este dispositivo una serie de prestaciones independientes de la estabilidad hemodinámica del paciente, ya que tiene la capacidad, gracias a la bomba centrífuga de campana, de impulsar flujos desde 1 L/min a 8 L/min es capaz de actuar como una verdadera oxigenación por membrana extracorpórea V-V u oxigenación por membrana extracorpórea V-A, montado sobre un soporte móvil con altura ajustable para obtener un drenaje venoso por gravedad adecuado a las necesidades, puede regular el gas de barrido de 1 L/min a 12 L/min y tiene una autonomía de trabajo a capacidad plena de hasta 10 h gracias a sus baterías recargables (Fig. 50.11).



Fig. 50.11. Dispositivo iLA Activo.

Tratamiento del paciente en eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Dependiendo del sistema se debe hacer énfasis en la vigilancia de uno u otro aspecto. En general, se necesita de un control estrecho sobre la coagulación del paciente, un oxigenador o dializador trombosado puede dar como resultado el aumento de las presiones dentro del circuito con la consecuente desconexión y rotura de los componentes del circuito.

Una vez acoplado al sistema el paciente necesita de un control estricto del estado de la circulación en los miembros inferiores, se ha informado en la literatura, isquemia del miembro de la canulación arterial en el 25 % de los pacientes y sangramiento severo del sitio de punción hasta del 2 % en algunas series.

En el caso de los dispositivos de eliminación extracorpórea parcial de dióxido de carbono A-V puede ser necesario la administración de una infusión de norepinefrina para mantener el gradiente de presión necesario para su funcionamiento, del mismo modo que en el caso de los dispositivos de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono V-V pueden necesitar cambiar las cánulas coaxiales por dos cánulas separadas para satisfacer los requerimientos de flujo.

La duración de la asistencia respiratoria depende del intercambiador de gases, del área de intercambio de la membrana, del revestimiento con biopelículas heparinizadas o no de la membrana y el circuito del paciente y de muchos otros factores, por lo que puede variar entre siete y 30 días, según las recomendaciones del fabricante, aunque existen informes de un uso más prolongado.

La deshabitación o destete del paciente se realiza al disminuir paulatinamente tanto los parámetros ventilatorios como el flujo sanguíneo por el dispositivo.

Complicaciones

Las complicaciones relacionadas con la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono son numerosas y frecuentemente graves (Tabla 50.3), razón por lo que estas técnicas solo se deben implementar por equipos experimentados y bien entrenados.

Tabla 50.3. Principales complicaciones de los dispositivos eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Complicaciones	Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono A-V	Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono V-V
Isquemia del miembro	+++	-
Síndrome compartimental	++	+
Sangramiento	++	+
Trombosis de las cánulas	+	+++
Trombosis del intercambiador gaseoso	-	++
Malfuncionamiento de las bombas	-	+
Malfuncionamiento del intercambiador de calor	-	+

Estas complicaciones ocasionalmente necesitan del quirófano para su solución, para un tratamiento delicado y a veces complejo con los peligros adicionales de transporte, urgencia, disponibilidad de recursos, entre otros, por lo que es esencial hacer énfasis en su prevención.

La frecuencia y el tipo de complicación frecuentemente depende del tipo de técnica y sistema implementados, en ocasiones es difícil delimitar si las complicaciones son debido a un fallo mecánico de la parafernalia o propias del paciente.

Complicaciones mecánicas

Las más significativas son rotura de cánulas y tubos, aire o coágulos en el circuito, mal funcionamiento del intercambiador de calor o de las bombas, generación de presiones negativas excesivas en la rama venosa con lesión endotelial del vaso, turbulencia y estrés por cizallamiento del flujo de la rama arterial.

Complicaciones del paciente

Los pacientes que se someten a estas técnicas no deben tener trastornos de la coagulación previos, debido a la necesidad de administración de heparina (se han informado casos de trombocitopenia inducida por heparina para alcanzar ciertos niveles de anticoagulación, la complicación más frecuente es el sangrado excesivo, el origen más habitual de las hemorragias es el sangramiento del sitio de canulación, otras complicaciones importantes son los infartos y sangramientos intracerebrales y el sangramiento pulmonar, la causa subyacente de esta propensión al sangrado está en la sepsis, la activación de los factores de la coagulación con consumo excesivo de estos por el contacto con las superficies sintéticas, si bien los adelantos en los biomateriales han disminuido la necesidad de reemplazo sanguíneo, otras complicaciones reportadas son el neumotórax, la insuficiencia renal aguda, las infecciones nosocomiales, la acidosis severa, las complicaciones tromboembólicas y la isquemia del miembro canulado.

Futuro de la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Los adelantos tecnológicos que se vislumbran a corto plazo para el soporte extracorpóreo vital en general son muy prometedores y estarán encaminados a la simplificación y miniaturización de los dispositivos por un lado y el perfeccionamiento de los materiales para lograr una mejor eficiencia en la eliminación de dióxido de carbono y biocompatibilidad por otro, esto se refleja en los numerosos equipos disponibles en el mercado en la actualidad (Tabla 50.4).

Los dispositivos de eliminación de dióxido de carbono actuales están limitados en su capacidad de eliminación por el gradiente relativamente pequeño de las presiones parciales de los gases a través de la membrana, para poder superar esto, las membranas de fibra hueca bioactivas aumentan el gradiente de difusión del dióxido de carbono revistiéndolas de una capa de la enzima anhidrasa carbónica, la que convierte el bicarbonato a dióxido de carbono disuelto físicamente directamente en la membrana.

Recientemente el grupo de Arazawa del Departamento de Bioingeniería de la Universidad de Pittsburgh, desarrolló un método para modificar este revestimiento que aumentó su capacidad de eliminación en un 36 % alcanzando $108 \text{ mL}^{-1} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^2$ de dióxido de carbono, además, disminuyó la adherencia plaquetaria en 95 % en un modelo *in vitro*.

El avance en el conocimiento íntimo de los mecanismos fisiológicos de control del medio interno, la coagulación y las funciones cardiorrespiratorias son determinantes en ese sentido, un ejemplo es la diálisis del bicarbonato utilizada inicialmente estaba limitada, entre otras cosas, por la acidosis metabólica exacerbada, sin embargo, en el reciente estudio publicado por Zanella y colaboradores, en un modelo animal, donde demostraron que una infusión controlada de ácido láctico a la entrada del oxigenador de membrana incrementaba considerablemente su capacidad

de extracción del dióxido de carbono en 62 % al 78 % manteniendo el pH y los niveles arteriales de ácido láctico en rangos normales, utilizando un flujo sanguíneo extracorpóreo tan solo 250 mL/min, lo que equivaldría a la eliminación del 50 % de la producción normal de dióxido de carbono de un hombre adulto.

Tabla 50.4. Equipos disponibles para el soporte extracorpóreo vital

Componentes	Nombre	Características	Fabricante
Bombas impelentes	Centrimag	Impelente suspendido magnético	Levotronic LLC, EE.UU.
	Rotaflo	Impelente suspendido magnético	Maquet, Alemania
	Biomedicus	Eje del impelente sellado por juntas	Medtronic, EE.UU.
	Deltastream	Impelente flujo diagonal	Medos Medizintechnik, Alemania
	Roassist	Impelente suspendido magnético	Maquet, Alemania
	iLA active	Impelente suspendido magnético	Novalung GmbH, Alemania
Intercambiadores de gases	Quadrox	1,8 m ² cebado 250 mL	Maquet, Alemania
	iLA Membrane ventilator	1,3 m ² cebado 175 mL	Novalung GmbH, Alemania
	hilite 700LT	1,9 m ² cebado 275 mL	Medos Medizintechnik, Alemania
	Affinity	2,5 m ² cebado 270 mL	Medtronic, EE.UU.
	HLS Module Advanced 7.0	1,5 m ² cebado 600 mL	Maquet, Alemania
	Hemolung	0,59 m ² cebado 260 mL	Alung Technologies, Inc., EE.UU.
	Decap	0,33 m ² cebado 500 mL	Hemodec, Italia

Consideraciones finales

Estas técnicas abarcan desde una “diálisis respiratoria” hasta una verdadera asistencia pulmonar total, para la eliminación de dióxido de carbono, ya sea disuelto en el plasma o formando parte de radicales ácidos, no son útiles para la hipoxemia respiratoria refractaria a pesar de que aportan una cierta cantidad de oxígeno a la circulación (para esta circunstancia se debe utilizar la oxigenación por membrana extracorpórea), tienen un uso potencial en el síndrome de distrés respiratorio agudo moderado-severo, lo que permite mejorar la relación volumen corriente/presión de meseta, la composición del gas alveolar, facilita reducir la fracción inspiratoria de oxígeno y evita la acidosis respiratoria severa, al tiempo que mejoran la hipoxemia indirectamente, por esto pueden evitar la intubación de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en crisis, sin embargo, a pesar de los continuos y significativos progresos en el desarrollo de estos dispositivos, el establecimiento de su eficiencia y del lugar que debe ocupar en la atención del paciente grave, aún espera por su validación mediante ensayos clínicos bien diseñados. Actualmente está en fase de reclutamiento un ensayo clínico multicéntrico SUPERNOVA (A Strategy of

Ultra Protective lung ventilation with Extracorporeal CO₂ Removal for New-Onset moderate to severe ARDS) que pudiera responder a muchas de las interrogantes pendientes.

Bibliografía

- Abrams, D., Bacche a, M. and Brodie, D. (2018). When the momentum has gone: what will be the role of extracorporeal lung support in the future?. *Curr Opin Crit Care*. 23-28. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000475
- Abrams, D., Combes, A. and Brodie, D. (2014). Extracorporeal membrane oxygenation in cardiopulmonary disease in adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25 Pt A), 2769-2778. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.03.046
- Alves, C. *et al.* (2013). Extracorporeal membrane oxygenation for refractory acute respiratory distress syndrome in severe malaria. *Malaria Journal*, 12, 306-306.
- Arazawa, D. T. *et al.* (2012). Immobilized Carbonic Anhydrase on Hollow Fiber Membranes Accelerates CO₂ Removal from Blood. *Journal of Membrane Science*, 404, 25-31. DOI: 10.1016/j.memsci.2012.02.006
- Ashrafian, H. and Athanasiou, T. (2009). Extracorporeal life support for severe drug-induced cardiotoxicity: a promising therapeutic choice. *Critical Care*, 13(5), 187-187. DOI: 10.1186/cc8046
- Atalan, H. *et al.* (2013). Combined use of pumpless extracorporeal lung assist system and continuous renal replacement therapy with citrate anti coagulation in polytrauma patients. *Critical Care*, 17(Suppl 2), 64. DOI: 10.1186/cc12002
- Bartosik, W., Egan, J. J. and Wood, A. E. (2011). The Novalung interventional lung assist as bridge to lung transplantation for self-ventilating patients-initial experience. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 13(2), 198-200. DOI: 10.1510/icvts.2011.266346
- Bein, T. *et al.* (2013). Lower tidal volume strategy (\approx 3 mL/kg) combined with extracorporeal CO₂ removal versus conventional protective ventilation (6 mL/kg) in severe ARDS: the prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Medicine*, 39(5), 847-856. DOI: 10.1007/s00134-012-2787-6
- Benes, J. *et al.* (2014). Respiratory induced dynamic variations of stroke volume and its surrogates as predictors of fluid responsiveness: applicability in the early stages of specific critical states. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 28(3), 225-231. DOI: 10.1007/s10877-013-9524-8
- Bercker, S., Busch, T. and Kaisers, U. (2011). *Extracorporeal Life Support for Cardiopulmonary Failure*. In: Jean-Louis Vincet, E. A., Moore, S. A., Kochanek, P. A. and Fink, M. P. *Textbook of Critical Care*. Sixth ed. Philadelphia: Saunders.
- Blasco, V. *et al.* (2008). Syndrome de Lemierre avec pneumonie nécrosante assistée avec succès par épuration extracorporelle de CO₂. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 27(3), 244-248.
- Bonacchi, M. *et al.* (2013). Extracorporeal life support in patients with severe trauma: an advanced treatment strategy for refractory clinical settings *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 145(6), 1617-1626. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.08.046
- Bonin, F., Sommerwerck, U., Lund, L. W. and Teschler, H. (2013). Avoidance of intubation during acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease for a lung transplant candidate using extracorporeal carbon dioxide removal with the Hemolung. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 145(5), e43-4. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2013.01.040
- Braune, S., Sieweke, A., Brettne, F. *et al.* (2016). The feasibility and safety of extracorporeal carbon dioxide removal to avoid intubation in patients with COPD unresponsive to noninvasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure (ECLAIR study): multicentre case-control study. *Intensive Care Med*, 42, 1437-1444. DOI: 10.1007/s00134-016-4452-y
- Brenner, K., Abrams, D. C., Agerstrand, C. L. and Brodie, D. (2014). Extracorporeal carbon dioxide removal for refractory status asthmaticus: experience in distinct exacerbation phenotypes. *Perfusion*, 29(1), 26-28. DOI: 10.1177/0267659113494964
- Brodie, D. and Bacche a, M. (2011). Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *The New England Journal of Medicine*, 365(20), 1905-1914. DOI: 10.1056/NEJMc1103720
- Bryner, B. *et al.* (2014). Extracorporeal life support for acute respiratory distress syndrome due to severe Legionella pneumonia. *Perfusion*, 29(1), 39-43. DOI: 10.1177/0267659113497229
- Cabrera-Benitez, N. E. *et al.* (2014). Mechanical ventilation-associated lung fibrosis in acute respiratory distress syndrome: a significant contributor to poor outcome. *Anesthesiology*, 121(1), 189-198. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000264

- Camporota, L. and Barrett, N. (2016). Current Applications for the Use of Extracorporeal Carbon Dioxide Removal in Critically Ill Patients. *Biomed Res Int*, 9781695. DOI: 10.1155/2016/9781695
- Chauhan, S. and Subin, S. (2011). Extracorporeal membrane oxygenation, an anesthesiologist's perspective: physiology and principles. Part 1. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 14(3), 218-229. DOI: 10.4103/0971-9784.84030
- Cove, M. E., MacLaren, G., Federspiel, W. J. and Kellum, J. A. (2012). Bench to bedside review: Extracorporeal carbon dioxide removal, past present and future. *Critical Care*, 16(5), 232-232. DOI:10.1186/cc11356
- Dalton, H. J. (2011). Extracorporeal life support: moving at the speed of light. *Respiratory Care*, 56(9), 1445-53. DOI: 10.4187/respcare.01369
- Dalton, H. J. and Menon, S. (2011). *Extracorporeal Life Support*. In: Bradley, P. and Fuhrman, A. J. *Pediatric Critical Care*. Fourth ed. Philadelphia: Mosby.
- Diehl, J. L., Piquilloud, L., Richard, J. C. et al. (2016). Effects of extracorporeal carbon dioxide removal on work of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med*, 42, 951-952. DOI: 10.1007/s00134-015-4166-6
- Dolan, M. J. et al. (1981). Hypopnea associated with acetate hemodialysis: carbon dioxide-fl w-dependent ventilation. *The New England Journal of Medicine*, 305(2), 72-75. DOI: 10.1056/NEJM198107093050204
- Fan, E., Villar, J. and Slutsky, A. S. (2013). Novel approaches to minimize ventilator-induced lung injury. *BioMed Central Medicine*, 11, 85-85. DOI:10.1186/1741-7015-11-85
- Fernández, P. et al. (2009). Uso del dispositivo de asistencia respiratoria Novalung® como puente a trasplante pulmonar: Caso clínico. *Revista Médica de Chile*, 137(10), 1363-1366. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872009001000013>
- Finfer, S. R. and Vincent, J.-L. (2013). Ventilator-Induced Lung Injury. *New England Journal of Medicine*, 369. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1208707>
- Flécher, E., Seguin, P. and Verhoey, J.-P. (2010). *Guide pratique*. Paris: Springer.
- Fried, D. A., Leary, M. and Abella, B. S. (2014). Advanced Cardiac Life Support (ACLS) and Therapeutic Hypothermia. In: Lanken, P. N. et al. *Intensive Care Unit Manual*. Second ed. Philadelphia, USA: Saunders.
- García, A. V., Thirumoorthi, A. S. and Stolar, C. J. H. (2014). *Extracorporeal Membrane Oxygenation*. In: Holcomb, G. W. *Ashcraft's Pediatric Surgery*. Sixth ed. New York: Elsevier.
- Gattinoni L. (2016). Ultra-protective ventilation and hypoxemia. *Crit Care*, 20(1), 130. DOI: 10.1186/s13054-016-1310-9.
- Gattinoni L. et al. (1978). Low-frequency positive pressure ventilation with extracorporeal carbon dioxide removal (LFPPV-ECCO2R): an experimental study. *Anesthesia and Analgesia*, 57(4), 470-477. DOI: 10.1213/0000539-197807000-00018
- Gattinoni L. et al. (1979). Clinical application of low frequency positive pressure ventilation with extracorporeal CO2 removal (LFPPV-ECCO2R) in treatment of adult respiratory distress syndrome (ARDS). *The International Journal of Artificial Organs*, 2(6), 282-283. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/511369>
- Geisen, M., Spray, D. and Nicholas Fletcher, S. (2014). Echocardiography-based hemodynamic management in the cardiac surgical intensive care unit. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 28(3), 733-744. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.08.006
- Goligher, E. C., Amato, B. P., Slutsky, A. S. (2017). Applying Precision Medicine to Trial Design Using Physiology. Extracorporeal CO₂ Removal for Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 196(5), 558-568. DOI: 10.1164/rccm.201701-0248CP.
- Gómez-Caro, A., Badía, J. R. and Ausin, P. (2010). Asistencia respiratoria extracorpórea en la insuficiencia respiratoria grave y el SDRA. Situación actual y aplicaciones clínicas. *Archivos de Bronconeumología*, 46(10), 531-537. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.arbres.2010.05.005>
- Gorjup, V., Fister, M., Noc, M., Rajic, V. and Ribaric, S. F. (2012). Treatment of sepsis and ARDS with extracorporeal membrane oxygenation and interventional lung assist membrane ventilator in a patient with acute lymphoblastic leukemia. *Respiratory care*, 57(7), 1178-1181. DOI: 10.4187/respcare.01393
- Hill, J. D. et al. (1972). Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome). Use of the Bramson membrane lung. *The New England Journal of Medicine*, 286(12), 629-634. DOI: 10.1056/NEJM197203232861204
- Hilty MP, Riva T, Cottin SR, et al. Low flow veno-venous extra-corporeal CO2 removal for acute hypercapnic respiratory failure. *Minerva Anestesiol* 2017;83:812-23.
- Hirschl, R. B. and Bartlett, R. H. (2012). *Extracorporeal Life Support for Cardiopulmonary Failure*. In: Coran, A. G. (ed.) *Pediatric Surgery*. Seventh ed. Philadelphia, USA: Saunders.

- Hughes, M., Kyle, J. and Short, A. (2013). Ventilatory support in the intensive care unit. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 14(10), 466-471. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2013.07.009>
- Iglesias, M. et al. (2008). Extracorporeal lung membrane provides better lung protection than conventional treatment for severe postpneumonectomy noncardiogenic acute respiratory distress syndrome. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 135(6), 1362-1371. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.08.074
- Joyce, C. J., Shekar, K. and Cook, D. A. (2018). A mathematical model of CO₂, O₂ and N₂ exchange during venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med Exp*, 6(1), 25. DOI: 10.1186/s40635-018-0183-4.
- Khan, S., Vasavada, R., Qiu, F., Kunselman, A. and Undar, A. (2011). Extracorporeal life support systems: alternative vs. conventional circuits. *Perfusion*, 26(3), 191-198. DOI: 10.1177/0267659110395060
- Kimmel, J. D. et al. (2013). Carbonic anhydrase immobilized on hollow fiber membranes using glutaraldehyde activated chitosan for artificial lung applications. *Journal of Materials Science. Materials in Medicine*, 24(11), 2611-2621. DOI: 10.1007/s10856-013-5006-2
- Kollef, M. H. and Schuster, D. P. (1995). The acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 332(1), 27-37. DOI: 10.1056/NEJM199501053320106
- Kolobow, T., Gattinoni L., Tomlinson, T. A. and Pierce, J. E. (1977). Control of breathing using an extracorporeal membrane lung. *Anesthesiology*, 46(2), 138-141. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/13683>
- Kopp, R. et al. (2012). Pumpless arterio-venous extracorporeal lung assist compared with veno-venous extracorporeal membrane oxygenation during experimental lung injury. *British Journal of Anaesthesia*, 108(5), 745-753. DOI: 10.1093/bja/aes021
- Kormos, R. L. and Miller, L. W. (2012). *Mechanical Circulatory Support*. Philadelphia, USA: Saunders.
- Kredel, M., Bischof, L., Wurmb, T. E., Roewer, N. and Muellenbach, R. M. (2014). Combination of positioning therapy and venovenous extracorporeal membrane oxygenation in ARDS patients. *Perfusion*, 29(2), 171-177. DOI: 10.1177/0267659113502834
- Kreyer, S. et al. (2013). Extracorporeal carbon dioxide removal: Effect of short time infusion of 3 different metabolic acids. *Journal of Critical Care*, 28(6), e39. DOI: 10.1016/j.jcrc.2013.07.033
- Liu, L. L. et al. (2010). rescue therapies for acute hypoxic respiratory failure. *Anesthesia and Analgesia*, 111(3), 693-702. DOI: 10.1213/ANE.0b013e31818e9c356
- Lund, L. W. and Federspiel, W. J. (2013). Removing extra CO₂ in COPD patients. *Current Respiratory Care Reports*, 2(3), 131-138. DOI:10.1007/s13665-013-0057-x
- Lunz, D. et al. (2013). First experience with the delstream (R) DP3 in venovenous extracorporeal membrane oxygenation and air-supported inter-hospital transport. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 17(5), 773-777. DOI: 10.1093/icvts/ivt320
- Lynch, J. E., Hayes, J. D. and Zwischenberger, J. B. (2011). Extracorporeal CO₂ removal in ARDS. *Critical Care Clinics*, 27(3), 609-625. DOI: 10.1016/j.ccc.2011.05.002
- Malhotra Kapoor, P. and Taiwar, S. (2013). *Extracorporeal Membrane Oxygenation Carbon Dioxide Removal*. In: Kapoor, P. M. (ed.) *Manual of Extracorporeal Membrane Oxygenation*. London, UK: JP Medical Ltd.
- Marcolin, R., Mascheroni, D., Pesenti, A., Bombino, M., & Gattinoni L. (1986). Ventilatory impact of partial extracorporeal CO₂ removal (PECOR) in ARF patients. *ASAIO Transactions*, 32(1), 508-510. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/3096360>
- Martin, J. T. and Zwischenberger, J. B. (2013). Artificial lung and level devices for respiratory support. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 25(1), 70-75. DOI: 10.1053/j.semctvs.2013.03.002
- Maul, T. M., Nelson, J. S. and Wearden, P. D. (2018). Paracorporeal Lung Devices: Thinking Outside the Box. *Front Pediatr*, 6, 243. DOI: 10.3389/fped.2018.00243
- McCoach, R. M. et al. (2010). The new role of the perfusionist in adult extracorporeal life support. *Perfusion*, 25(1), 21-24. DOI: 10.1177/0267659110363185
- Morelli, A., D'Egidio, A., Orecchioni, A. et al. (2015). Extracorporeal CO₂ removal in hypercapnic patients who fail noninvasive ventilation and refuse endotracheal intubation: a case series. *Intensive Care Med Exp*, 3, A824. DOI: 10.1186/2197-425X-3-S1-A824
- Morelli, A., Del Sorbo, L., Pesenti, A., Ranieri, V. M. and Fan, E. (2017). Extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO₂R) in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med*, 43(4), 519-530. DOI: 10.1007/s00134-016-4673-0
- Morris, A. H., Hirshberg, E., Statler, K. D., Dalton, H. and Hite, R. D. (2010). *Extracorporeal Life Support for Adults with Acute Respiratory Distress Syndrome: Is it safe?* In: Clford, S., Deutschman, A. P. J. N. *Evidence-Based Practice of Critical Care*. Philadelphia: Saunders.

- Muellenbach, R. M. *et al.* (2014). Effects of venovenous extracorporeal membrane oxygenation on cerebral oxygenation in hypercapnic ARDS. *Perfusion*, 29(2), 139-141. DOI: 10.1177/0267659113497073
- Munakata, R. *et al.* (2012). Massive pulmonary embolism requiring extracorporeal life support treated with catheter-based interventions. *International Heart Journal*, 53(6), 370-374. DOI: 10.1536/ihj.53.370
- Oh, H. I. *et al.* (2010). Hemocompatibility assessment of carbonic anhydrase modified hollow fiber membranes for artificial lungs. *Artificial Organs*, 34(5), 439-442. DOI: 10.1111/j.1525-1594.2009.00882.x
- Ostadal, P. *et al.* (2014). Noninvasive assessment of hemodynamic variables using near-infrared spectroscopy in patients experiencing cardiogenic shock and individuals undergoing venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Journal of Critical Care*, 29(4), 690-e11. DOI: 10.1016/j.jccr.2014.02.003
- Papademetriou, M. D. *et al.* (2010). *Cerebral and Peripheral Tissue Oxygenation in Children Supported on ECMO for Cardio Respiratory Failure*. In: Takahashi, E. *Oxygen Transport to Tissue XXXI, Advances in Experimental Medicine and Biology*. Berlin: Springer Science Business Media.
- Parekh, M., Abrams, D. and Brodie, D. (2017). Extracorporeal techniques in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*, 5(14), m296. DOI: 10.21037/atm.2017.06.58.
- Peek, G. J. *et al.* (2009). Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 374(9698), 1351-1363. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61069-2
- Pesenti, A., Rossi, G. P., Pelosi, P., Brazzi, L. and Gattinoni L. (1990). Percutaneous extracorporeal CO₂ removal in a patient with bullous emphysema with recurrent bilateral pneumothoraces and respiratory failure. *Anesthesiology*, 72(3), 571-573. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/2106807>
- Penazzo, T., Fan, E. and Del Sorbo, L. (2018). Extracorporeal carbon dioxide removal in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Transl Med*, 6(2):31. DOI: 10.21037/atm.2017.12.11.
- Retamal, J. *et al.* (2013). Preliminary study of ventilation with 4 mL/kg tidal volume in acute respiratory distress syndrome: feasibility and effects on cyclic recruitment-derecruitment and hyperinflation. *Critical Care*, 17(1), R16-R16. DOI: 10.1186/cc12487
- Ried, M. *et al.* (2013). Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience. *Critical Care*, 17(3), R110-R110. DOI: 10.1186/cc12782
- Riss, K. *et al.* (2014). Extracorporeal carbon dioxide removal as a bridge to lung transplantation in life-threatening hypercapnia. *Critical Care*, 18(Suppl 1), P307-P307. DOI: 10.1186/cc13497
- Rodríguez, A. *et al.* (2012). Recomendaciones del Grupo de Trabajo Enfermedades Infecciosas (GTEI) de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) y el Grupo de Estudio de Infecciones en el Paciente Crítico (GEIPC) de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología clínica (SEIMC) para el diagnóstico y tratamiento de la gripe A/H1N1 en pacientes adultos graves hospitalizados en las Unidades de Cuidados Intensivos. *Medicina Intensiva*, 36(2), 103-137. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.medin.2011.11.020>
- Romay, E. and Ferrer, R. (2016). Extracorporeal CO₂ removal: Technical and physiological fundamentals and principal indications. *Med Intensiva*, 40(1), 33-8. DOI: 10.1016/j.medin.2015.06.001.
- Rousseau, A. F. *et al.* (2014). Use of a pediatric oxygenator integrated in a veno-lung for ambulatory respiratory support. *The Annals of Thoracic Surgery*, 93(1), 274-281. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2011.08.076
- Ruberto, F. *et al.* (2009). Extracorporeal removal CO₂ using a venovenous, low-flow system (Decapsmart) in a lung transplanted patient: a case report. *Transplantation Proceedings*, 41(4), 1412-1414. DOI: 10.1016/j.transproceed.2009.03.048
- Salman, D., Finney, S. J. and Griffiths M. J. (2013). Strategies to reduce ventilator-associated lung injury (VALI). *Burns: Journal of the International Society for Burn Injuries*, 39(2), 200-211. DOI: 10.1016/j.burns.2012.10.013
- Scaravilli, V. *et al.* (2013). Effects of recirculation of dialysate on carbon dioxide removal capabilities of a membrane lung. *Journal of Critical Care*, 28(6), e38.
- Schmidt, M., Jaber, S., Zogheib, E., Godet, T., Capellier, G. and Combes, A. (2018). Feasibility and safety of low-flow extracorporeal CO₂ removal managed with a renal replacement platform to enhance lung-protective ventilation of patients with mild-to-moderate ARDS. *Crit Care*, 22(1), 122. DOI: 10.1186/s13054-018-2038-5.
- Shanley, C. J. *et al.* (1994). Extracorporeal life support for neonatal respiratory failure. A 20-year experience. *Annals of Surgery*, 220(3), 269-80. DOI: 10.1097/0000658-199409000-00004

- Silversides, J. A. and Ferguson, N. D. (2013). Clinical review: Acute respiratory distress syndrome-clinical ventilator management and adjunct therapy. *Critical Care*, 17(2), 225-225. DOI: 10.1186/cc11867
- Simons, A. P. (2014). Commentary on: Efficacy and safety of strategies to preserve hypertension. *Anesthesia and Analgesia*, 109(2), 382-385. DOI: 10.1213/ane.0b013e3181ac5461
- Simons, A. P. et al. (2014). Efficacy and safety of strategies to preserve stable extracorporeal life support flow during simulated hypovolemia. *Perfusion*, 29(1), 18-24. DOI: 10.1177/0267659113502833
- Sklar MC, Beloncle F, Katsios CM, et al. (2015). Extracorporeal carbon dioxide removal in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Intensive Care Med*, 41, 1752-1762. DOI: 10.1007/s00134-015-3921-z
- Sklar, M. C., Sy, E., Lequier, L. et al. (2016). Anticoagulation practices during venovenous extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure: a systematic review. *Ann Am Thorac Soc*, 13, 2242-250. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201605-3645R
- Slutsky, A. S. and Ranieri, V. M. (2013). Ventilator-induced lung injury. *The New England Journal of Medicine*, 369(22), 2126-2136. DOI: 10.1056/NEJMra1208707
- Spinelli, E. et al. (2013). Effect of extracorporeal CO₂ removal on respiratory rate in spontaneously breathing patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Critical Care*, 17(Suppl 2), P128-P128. DOI: 10.1186/cc12066
- Stewart, T. E. et al. (1998). Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *The New England Journal of Medicine*, 338(6), 355-361. DOI: 10.1056/NEJM199802053380603
- Taccone, F. S., Malfertheiner, M. V., Ferrari, F., Di Nardo, M., Swol, J., Broman, L. M. et al. (2017). Extracorporeal CO₂ removal in critically ill patients: a systematic review. *Minerva Anestesiologica*, 83(7), 762-772. DOI: 10.23736/S0375-9393.17.11835-3.
- Takahashi, N., Nakada, T. A. and Oda, S. (2018). Efficient CO₂ removal using extracorporeal lung and renal assist device. *J Artif Organs*. DOI: 10.1007/s10047-018-1058-x
- Taylor, K. and Holtby, H. (2009). Emergency interventional lung assist for pulmonary stable extracorporeal life support flow during hypovolemia. *Perfusion*, 29(1), 25-25. DOI: 10.1177/0267659113503095
- Terragni, P. P., Birocco, A., Faggiano, C. and Ranieri, M. (2010). *Extracorporeal CO₂ Removal*. In: Ronco, C. B. R. and McCullough, P. A. *Cardiorespiratory Syndromes in Critical Care*. Basel, Karger.
- Terragni, P. P. et al. (2009). Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology*, 111(4), 826-835. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181b764d2
- Turnbull, A. E. et al. (2014). Age and decisions to limit life support for patients with acute lung injury: a prospective cohort study. *Critical Care*, 18(3), R107-R107. DOI: 10.1186/cc13890
- Vasavada, R., Feng, Q. and Undar, A. (2011). Current status of pediatric/neonatal extracorporeal life support: clinical outcomes, circuit evolution, and translational research. *Perfusion*, 26(4), 294-301. DOI: 10.1177/0267659111401673
- Ware, L. B. and Matthys, M. A. (2000). The acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 342(18), 1334-1349. DOI: 10.1056/NEJM200005043421806
- Wearnden, P. D. et al. (2012). Respiratory dialysis with an active-mixing extracorporeal carbon dioxide removal system in a chronic sheep study. *Intensive Care Medicine*, 38(10), 1705-1711. DOI: 10.1007/s00134-012-2651-8
- Winiszewski, H., Aptel, F., Belon, F., Belin, N., Chaignat, C., Patry, C. et al. (2018). Daily use of extracorporeal CO₂ removal in a critical care unit: indications and results. *J Intensive Care*, 6, 36. DOI 10.1186/s40560-018-0304-x
- Wong, I. and Vuylsteke, A. (2011). Use of extracorporeal life support to support patients with acute respiratory distress syndrome due to H1N1/2009 influenza and other respiratory infections. *Perfusion*, 26(1), 7-20. DOI: 10.1177/0267659110383342
- Zanella, A. et al. (2014). Regional blood acidification enhances extracorporeal carbon dioxide removal: a 48-hour animal study. *Anesthesiology*, 120(2), 416-424. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000099
- Zwischenberger, B. A. et al. (2008). *ECMO to Artificial Lungs: Advances in Long-Term Pulmonary Support*. In: MONGERO, L. B. *Current Cardiac Surgery: On Bypass: Advanced Perfusion Techniques*. Totowa, NJ: Humana Press Inc.

VENTILACIÓN PULMONAR INDEPENDIENTE

Dr. C. Armando Caballero López

Es común que la mayoría de los pacientes que son ventilados en las salas de terapia intensiva tienen su disfunción pulmonar igual y distribuida de forma homogénea en ambos campos pulmonares, sin embargo, un número no escaso de pacientes presentan inhomogenidad en las lesiones de ambos campos pulmonares o, en casos menos frecuentes aun, está afectado y lesionado un solo pulmón (enfermedad o lesión unilateral del pulmón). En estas situaciones los efectos de la ventilación artificial mecánica convencional sobre la mecánica pulmonar y la perfusión pulmonar, son modificados, ya que los gases siguen de manera habitual o más fácil la vía de menor resistencia a su paso, por lo que una desproporcionada cantidad del volumen corriente es recibido por el pulmón más “compliant” con la consiguiente afectación del volumen pulmonar del pulmón menos “compliant”. La hiperinflación del pulmón más “compliant” en estas situaciones disminuye la perfusión de este, lo que implica aumento de la perfusión del pulmón enfermo o lesionado, esto provoca empeoramiento de las relaciones ventilación/perfusión (V/Q), empeoramiento del intercambio gaseoso y de la hipoxemia; en casos severos ocurre inestabilidad hemodinámica y barotrauma pulmonar.

Estas situaciones clínicas, eran bastante frecuentes en terapia intensiva antes de la aparición de la ventilación protectora y otros avances en el desarrollo tecnológico y funcional de la ventilación artificial mecánica y obligaron a hallar soluciones; se apeló de inicio a las técnicas de ventilación por métodos convencionales en decúbito lateral, el pulmón lesionado situado en posición superior para aprovechar los efectos de la gravedad y lograr mejor distribución del volumen corriente en ambos pulmones; con esto se minimizaron los efectos perjudiciales y se mejoraron las condiciones ventilatorias en gran número de pacientes, aunque no de todos, quedó un grupo que no mejoraba, a pesar de la ventilación en decúbito lateral, lo que dio paso a aplicar las técnicas de ventilación pulmonar independiente que desde 1931, se usaban en los quirófanos para la realización de la cirugía torácica con la finalidad de lograr una separación anatómica y funcional de ambos pulmones, en situaciones en que esto fuera necesario durante la cirugía, para evitar el paso de sangre, secreciones traqueobronquiales infectadas o células tumorales de un pulmón enfermo al pulmón sano. A partir de 1976, Glass y Trew comenzaron a aplicar la ventilación pulmonar independiente (*Independent Lung Ventilation*) en las unidades de terapia intensiva; se comenzó a utilizar esta técnica fuera de los salones de operaciones y por más tiempo que los ya empleados en la cirugía torácica; los fabricantes de ventiladores se aprovecharon de las dudas y la novedad de aplicación de la ventilación pulmonar independiente y comenzaron a fabricar ventiladores (“amos y esclavos”) para lograr la sincronización de la ventilación en ambos pulmones, con lo que se encareció el costo de la ventilación convencional para ventilar a un paciente. Esta técnica de la ventilación pulmonar independiente nunca fue de uso sistemático en la terapia

intensiva y solo se ejecutaba en servicios con amplios recursos y experiencia en ventilación mecánica, pero se calculaba que se ventilaban con esta técnica aproximadamente un 0,5 % de todos los pacientes ventilados en una unidad de terapia intensiva, otros decían que se ventilaba un paciente de cada 1 000 que se ventilaban, en el cambio hacia el siglo actual los avances con la ventilación protectora y con la tecnología, modos de ventilación y mejor sincronía entre el paciente y el ventilado, hicieron que se disminuyera la necesidad de aplicar esta técnica de ventilación, sin que por esto desapareciera del *armamentarium* del intensivista, quien aun en la actualidad debe conocerla y aplicarla en casos esporádicos durante su práctica cotidiana.

Los tubos de doble luz introducidos por Carlens en 1949, para la realización de broncoespirometrías, y sus críticas debido a su diseño original, ya que eran de goma-latex, no tenían cuff de alto volumen/baja presión y poseían un pequeño aditamento de fijación a la carina, todo lo que provocaba irritación mucosa, inflamación asimétrica de tráquea y bronquios y lesión carinal; como este tipo de tubo endotraqueal de doble luz fue extensamente utilizado a partir de 1950 en la cirugía de la tuberculosis, lo que obligó a buscar perfeccionamiento en sus diseños y se introdujo el polivinilcloruro termolabil, con marcadores tráqueales y bronquiales radiopacos, *cuffs* de alto volumen/baja presión y se mejoró también la relación de su sección cruzada/diámetro-externo, añadiéndole una forma externa hexagonal o en forma de D y siliconada para obtener menor resistencia y más facilidad para la aspiración de secreciones, pero el diseño de este tubo de doble luz, tenía aparte del inconveniente de causar traumatismo en la mucosa endobronquial, la desventaja de que si se hacía avanzar mucho dentro del bronquio tronco derecho podía ocluir el bronquio del lóbulo superior derecho, por lo que se hacía indeseable para la realización de una neumonectomía izquierda. En 1960 White diseñó un tubo de doble luz, que ya no tenía el inconveniente de ocluir el bronquio tronco del lóbulo superior derecho y en 1962 Robertshaw diseñó y patentó el tubo de doble luz izquierdo y derecho (Fig. 51.1), que son el prototipo de los tubos de doble luz de la actualidad.

Todo esto motivó la aparición de varios tipos de tubos de doble luz, los más conocidos fueron los tubos endotraqueales de Robertshaw, Carlens, Bryce Smith, Leyland, White, Mallindrodot (Fig. 51.2) y otros.

El intensivista debe conocer la disponibilidad y características de los tubos de doble luz con que dispone su unidad y lógicamente las técnicas para introducir y utilizar estos tubos de doble luz en los pacientes que lo necesiten en la unidad de terapia intensiva.

Técnica de colocación de los tubos de doble luz

Los tubos endotraqueales de doble luz requieren un procedimiento técnicamente esquematizado para ser colocados en posición correcta dentro del árbol traqueobronquial; la mayoría de los fabricantes prefieren los tubos bronquiales izquierdos para evitar la oclusión del bronquio lobar superior derecho, próximo a la carina durante la colocación de un tubo en el bronquio-tronco principal derecho; no obstante, la introducción del agujero de Murphy (orificio lateral en la porción bronquial derecha del tubo) y del *cuff* bronquial en forma sigmoidea permitió que algunos fabricantes dispongan de tubos endobronquiales derechos e izquierdos. Los pasos para su colocación son:

- Comprobar la estanqueidad de ambos *cuffs*.
- Verificar los correctos acoplamientos de los conectores de las secciones traqueal y bronquial del tubo endotraqueal con la pieza en Y.
- Acoplar con llaves de tres pasos una jeringuilla plástica de 3 mL al *cuff* bronquial y otra de 5 mL a 10 mL al *cuff* traqueal.

- Colocar el estil te o guía en la luz bronquial.
- Una vez realizada la broncoscopia con una espátula curva de McIntosh, tomar el tubo endotraqueal con la mano derecha, con su curvatura distal cóncava en posición anterior y la curvatura proximal cóncava a la derecha, paralela al plano de la cama.
- Introducir el tubo endotraqueal a través del agujero glótico o en la posición anterior y una vez que el *cuff* bronquial haya pasado las cuerdas vocales, retirar el estil te o guía.
- Rotar el tubo endotraqueal 90° en contra de las manecillas del reloj, hacia la izquierda si se va a canular el bronquio-tronco izquierdo, o hacia la derecha si se va a canular el bronquio-tronco derecho, la curvatura distal cóncava queda hacia la derecha o izquierda, según sea el caso, y la curvatura proximal queda cóncava en posición anterior.
- Hacer avanzar el tubo endotraqueal hasta notar resistencia a su paso (por regla para una persona con 170 cm de altura se pasan 29 cm, desde los dientes a la porción bronquial distal y se añade o se resta 1 cm por cada 10 cm de altura).
- Inflar ambos *cuffs*, con 1 mL a 3 mL el *cuff* endobronquial y con 5 mL a 10 mL el *cuff* traqueal.
- Conectar ambos ventilado es con su programación inicial y hacer las pruebas de correcta posición del tubo endotraqueal.



Lado derecho

Lado izquierdo

Fig. 51.1. Tubos de doble luz, izquierdo y derecho.

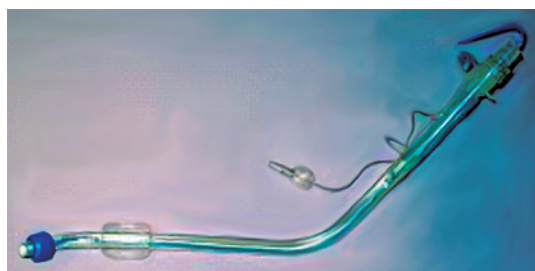


Fig. 51.2. Tubo de doble luz de Mallindrokovd.

Una vez colocado el tubo endotraqueal, la precisión de la posición correcta constituye uno de los momentos de mayor dificultad en la aplicación de esta técnica y muchas veces requiere del empleo de un tiempo más o menos prolongado para lograrlo; las técnicas de comprobación de posición correcta más utilizadas son:

- El uso del broncoscopio de fibra óptica, introducido por la luz traqueal, que permite visualizar la carina y el *cuff* bronquial no protruya hacia esta y que, además, pueda visualizarse la permeabilidad del bronquio tronco lobar superior derecho (es el método mejor y más confiable)
- Auscultación selectiva: al ocluir una de las luces del tubo endotraqueal y ventilar por la otra con el paciente relajado, debe ocurrir la expansión del hemitórax ventilado y la presencia de volumen minuto en este, con la no expansión del hemitórax no ventilado y la ausencia de volumen minuto. En el paciente con lesión pulmonar importante muchas veces los ruidos se transmiten, y este método no garantiza una evaluación de absoluta precisión, en aproximadamente el 40 % de los casos.
- Medición de volúmenes corrientes inspirado y espirado por ambas luces del tubo endotraqueal: el ventilador debe estar muy bien calibrado, con previa comprobación de que el volumen corriente inspirado y el volumen corriente espirado coinciden; el aumento del volumen corriente espirado sobre el volumen corriente inspirado en la luz traqueal evidencia mala colocación o mal sellaje de la porción bronquial, lo que coincide con la disminución del volumen corriente espirado en relación con el volumen corriente inspirado en la luz bronquial, de manera que deben buscarse las similitudes en las mediciones en ambas luces, como evidencia de buena colocación y buen sellaje.

La separación funcional de los pulmones puede ser evaluada por:

- Técnica de la burbuja de agua: el extremo proximal traqueal del tubo de doble luz es conectado a un sello de agua, mientras se mantiene una presión meseta en la puerta bronquial distal de 40 cmH₂O; la aparición de burbujas de aire en el sello de agua conectado a la puerta proximal traqueal, es una evidencia que existe escape de aire alrededor del *cuff* bronquial.
- Técnica de la inflación del balón: el método de la inflación del balón, sustituye al sello de agua por un balón de baja *compliance* y fácilmente distensible, colocado en la puerta proximal traqueal del tubo de doble luz, se mantiene de igual forma una presión meseta de 40 cmH₂O y si el balón de la puerta proximal traqueal se llena o aumenta de volumen, es una evidencia de la existencia de escape peri *cuff* bronquial.

Cualquier pequeño movimiento del tubo endotraqueal, en dirección proximal o distal, puede modificar su posición, esto puede ocurrir por movimientos de la cabeza, cambios de posición, entre otros; los desplazamientos distales son más frecuentes que los desplazamientos proximales de los tubos de doble luz; se hace imprescindible vigilar periódicamente la posición del tubo endotraqueal, para lo que con independencia de los tres puntos señalados resulta útil

- Observar cambios en la presión pico y meseta de las vías aéreas de ambos ventiladores.
- Observar cambios en la *compliance*.
- Monitorear las asas flujo volumen y presión-volumen, así como observar sus modificaciones.
- Monitorear de manera constante la presión arterial de dióxido de carbono al final de la espiración (capnometría dual) y observar cambios en las mediciones.
- Monitorear la saturación pulsátil de oxihemoglobina (SpHbO₂).
- Monitorear periódicamente las presiones de los *cuffs*.

Debe recordarse que la broncoscopia de fibra óptica realizada periódicamente es el método más confiable para evaluar el desplazamiento del tubo de doble luz y así corregir los desplazamientos y garantizar los objetivos ventilatorios que se persiguen con la ventilación pulmonar independiente.

Principios básicos de la ventilación pulmonar independiente

Los principios básicos conocidos para usar la ventilación pulmonar independiente dependen de dos características que necesitan los pacientes para ser ventilados con esta modalidad ventiladora:

- La necesidad de proteger un pulmón de los efectos perjudiciales de líquidos presentes en el otro pulmón (sangre, secreciones purulentas, secreciones con células malignas o líquido de un lavado broncoalveolar grande realizado): en estas situaciones se coloca el pulmón lleno de alguno de los líquidos mencionados en posición dependiente (decúbito lateral), lo que ya de por sí minimiza el riesgo de que el líquido presente en ese pulmón pase al otro pulmón, pero también maximiza la hipoxia, al maximizar la perfusión sanguínea al pulmón menos funcional; colocando el pulmón lleno de líquido en la región no dependiente mejora la saturación de oxígeno, pero el riesgo del paso del líquido que contiene el pulmón enfermo al sano es inaceptablemente alto; la posición supina es, por tanto, la mejor, excepto cuando se está realizando una cirugía torácica, la que obliga a tener al pulmón operado en posición superior o no dependiente, o que ya se haya probado que el decúbito lateral no es capaz de mejorar la función respiratoria del paciente ni proteger al pulmón sano.
- La necesidad de aislar el patrón ventilatorio de cada pulmón: en estos casos el patrón ventilatorio para un pulmón, tiene efectos desventajosos, si es aplicado a ambos pulmones, esto incluye la ventilación de un solo pulmón (cirugía torácica, lavado broncoalveolar unilateral total), la ventilación a cada pulmón, difiere en solamente una variable simple (presión positiva al final de la espiración) o los requerimientos de la ventilación difiere en cada variable (trasplante simple de pulmón para enfermedad pulmonar obstructiva crónica) o la necesidad de prevenir las pérdidas de aire de un pulmón (escape masivo de aire). Si se necesita la ventilación de un solo pulmón puede utilizarse la intubación de un solo pulmón, la colocación de un bloqueador bronquial o un tubo de doble luz (Fig. 51.3), estas situaciones prácticamente no existen en terapia intensiva, pero sí para la realización de algún tipo de cirugía torácica.

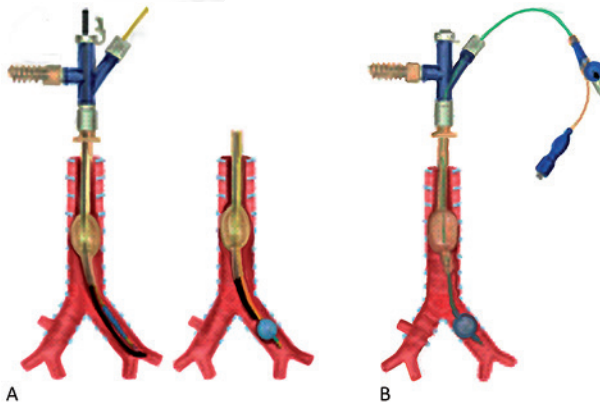


Fig. 51.3. Bloqueador bronquial o un tubo de doble luz. A. Bloqueador endobronquial de Arndt guiado por broncoscopio flexible. B. Bloqueador endobronquial de Cohen flexible.

Estrategias para ejecutar la ventilación pulmonar independiente

Puede ser aplicada con uno o dos ventiladores de la misma marca o de marcas diferentes, dividiéndose en formas sincronizadas de ventilación o en formas asincrónicas.

Ventilación pulmonar independiente sincronizada

Consiste en la iniciación sincronizada de la ventilación para cada pulmón, de manera que cada pulmón debe tener obligatoriamente la misma frecuencia respiratoria, pero puede programarse a cada pulmón, diferentes volumen corriente, volumen minuto, presión positiva al final de la espiración o velocidad de flujo inspiratorio. Los fabricantes de ventiladores fueron los primeros en proponer esta técnica, mediante la fabricación de un cable electrónico, que conectaba un ventilador (amo) con otro ventilador del mismo tipo (esclavo), de manera que el amo, garantiza que el ventilador esclavo inicia la inspiración al mismo tiempo que el ventilador controlador o amo. La práctica, aunque no frecuente de este modo de ventilación ha sancionado que la ventilación pulmonar independiente sincronizada no ofrece realmente ventajas sobre la ventilación pulmonar independiente no sincronizada y además últimamente se le han descrito desventajas al compararla con la ventilación pulmonar independiente no sincronizada, y esto ha hecho que entre las pocas indicaciones actuales de la ventilación pulmonar independiente, la variedad sincronizada, esté actualmente en fase de desaparición en la práctica médica cotidiana.

Ventilación pulmonar independiente asincrónica

Esta estrategia ventiladora de la ventilación pulmonar independiente asincrónica ofrece mayor flexibilidad y facilidad de aplicación de esta modalidad ventiladora, y entre sus variantes de uso tenemos:

- Ventilación pulmonar independiente asincrónica más ventilación pulmonar independiente sincronizada.
- Ventilación pulmonar independiente asincrónica bilateral.
- Ventilación pulmonar independiente asincrónica más ventilación *jet* de alta frecuencia.
- Ventilación pulmonar independiente asincrónica más presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presión aérea positiva continua (CPAP).
- Ventilación a presión positiva intermitente (VPPI) de ambos pulmones.
- Ventilación con alta frecuencia oscilatoria a ambos pulmones.

Indicaciones de la ventilación pulmonar independiente

Las indicaciones precisas o absolutas para la ventilación pulmonar independiente prácticamente no existen, se basan en la combinación de hallazgos e intuición clínica, a partir de la existencia de una gran experiencia en ventilar y de disponer de un magnífico equipo de enfermería; sobre la base de la existencia de determinadas enfermedades o lesiones unilaterales o de predominio unilateral del pulmón, que necesiten ventilación artificial mecánica y la respuesta clínica-gasométrica a esta, pueden establecerse las posibles indicaciones de la ventilación pulmonar independiente:

- Separación anatómica.
- Hemoptisis masiva.

- Lavado total del pulmón para proteinosis alveolar.
- Secreciones copiosas (abscesos del pulmón, bronquiectasias infectadas).
- Separación fisiológica.
- Lesión unilateral parenquimatosa.
- Broncoaspiración.
- Contusión pulmonar.
- Neumonía consolidada con síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Edema pulmonar.
- Trasplante de pulmón simple.
- Rotura traqueobronquial.
- Fístula broncopleural.
- Broncoespasmo unilateral.
- Enfermedad pulmonar severa bilateral, que no responde a la ventilación convencional.

La existencia de enfermedades o lesiones anteriores no justifica la aplicación de ventilación pulmonar independiente, se necesita una evaluación más profunda, que implica tener en cuenta dos principios básicos para su aplicación:

- Nunca la ventilación pulmonar independiente es una indicación primaria de ventilación, siempre se evalúa a partir de los resultados de la ventilación artificial mecánica convencional.
- Se debe tener presente que debido a las complejidades técnicas de la intubación: dificultades en la colocación y mantenimiento de la posición correcta del tubo de doble luz, problemas con la aspiración de secreciones traqueobronquiales, dificultades en el mantenimiento prolongado de este tipo de ventilación y necesidad de permanencia de un equipo médico y de enfermería bien calificado, no es recomendable tomar la decisión de aplicarla sin el necesario consenso del equipo médico de asistencia.

Hemoptisis masiva

No es frecuente observarla en una unidad de terapia intensiva, no es frecuente en los cuerpos de guardia de los hospitales, tiene una alta mortalidad y el reto mayor es controlar el sangramiento, reponer las pérdidas, diagnosticar y tratar la causa con la rapidez necesaria; las causas principales incluyen la tuberculosis, las bronquiectasias, los abscesos pulmonares, mycetoma, carcinoma pulmonar, fibrosis quística, malformaciones arteriovenosas, trauma, causas iatrogénicas que incluyen la rotura de capilares de la arteria pulmonar provocada por un catéter de Swan Ganz, las complicaciones de una biopsia endobronquial y otras afecciones más raras; el sitio del sangramiento es, en el 90 % de los casos, las arterias bronquiales; la causa de muerte en estos casos es la asfixia y está relacionada con el volumen de las pérdidas de sangre, su causa y las comorbilidades presentes; los factores que tienden a incrementar la mortalidad son la existencia previa de una insuficiencia respiratoria, toma de conciencia de cualquier causa, tos intensa y presencia de coagulopatía asociada

Las medidas iniciales para el tratamiento de esta gravísima complicación consisten en:

- Diagnosticar el sitio del sangramiento.
- Aislar el pulmón sangrante.
- Controlar el sangramiento.
- Dar oxígeno al 100 %.
- Colocar al paciente en decúbito lateral con Trendelenburg invertido (cabeza hacia abajo) con el pulmón sangrante abajo.
- Determinar grupo sanguíneo y realizar estudios de la coagulación.

- Establecer líneas venosas para administración de derivados de la sangre, cristaloides y expansores plasmáticos.
- Suprimir la tos con opiáceos.
- Tener listo y en perfecto funcionamiento los sistemas de aspiración.
- Realizar una tomografía, tan pronto pueda ser ejecutada con seguridad.

Los problemas más imperativos y urgentes en el tratamiento de una hemoptisis masiva, para evitar un desenlace fatal, están relacionados con la localización, aislamiento y control del sangramiento, para lo que se dispone de estas posibilidades técnicas:

- Broncoscopia de fibra óptica: en manos experimentadas puede permitir la localización del sitio del sangramiento y colocar a través de esta un catéter de Fogarty o un bloqueador endobronquial de Ardnt o de Cohen, para controlar el sangramiento, así como hacer lavados en el sitio del sangramiento con solución salina isotónica bien fría con pequeñas dosis de epinefrina. Tiene el inconveniente de que el canal de aspiración del broncoscopio es muy estrecho, lo que impide una buena eliminación de la sangre que llena las vías aéreas y dificulta la visión por oclusión de los lentes del broncoscopio por la sangre.
- Broncoscopia rígida: tiene ventajas sobre la broncoscopia flexible, porque proporciona mejor aspiración, mejor visualización y control de la vía aérea; facilita la colocación de bloqueadores endobronquiales y la realización de lavados con solución salina fría; también permite la realización de terapia con láser, diatermia y crioterapia cuando se dispone de estos recursos y profesionales capacitados para hacerlo.
- Intubación endotraqueal: cuando hay un sangramiento masivo que compromete la oxigenación y la conciencia, debe pasarse rápidamente un tubo endotraqueal y hacerlo avanzar hasta el bronquiotronco principal derecho, si continua saliendo sangre de manera continua a través del tubo endotraqueal, debe colocarse un bloqueador endobronquial y retirar el tubo endotraqueal hacia la tráquea para seguir ventilando; si por el contrario, no sale sangre o esta deja progresivamente de salir por el tubo colocado en el bronquiotronco derecho, debe inflarse el *cuff* y ventilar a través de ese tubo garantizando la ventilación del pulmón sano, ya que esto implica que es el pulmón izquierdo el que esta sangrando.
- Inserción de un tubo de doble luz: esta alternativa aísla los pulmones y preserva el acceso a ambos; cuando los tubos de doble luz eran de goma, no se recomendaba esta alternativa, como medida inicial, ya que había dificultades para colocar el tubo de doble luz, se hacía difícil la aspiración y el uso del broncoscopio y se bloqueaban las luces del tubo de doble luz con coágulos de sangre con facilidad, sin embargo, la aparición de los tubos de doble luz de polivinilcloruro mejoró algunas de estas situaciones. Actualmente se prefieren los tubos de doble luz izquierdos, ya que permiten el uso de la ventilación pulmonar independiente, protege el pulmón no sangrante y permite un mejor control del sangramiento del pulmón afectado.
- Embolización: teniendo en cuenta que el 90 % de las hemoptisis masivas, se originan en las arterias bronquiales, las embolizaciones de estas, por personal capacitado, garantizan con una alta frecuencia de éxito, el control del sangramiento.
- Cirugía de urgencia: la resección quirúrgica de urgencia debe ejecutarse sin retraso siempre que el sangramiento masivo impida el control de la vía aérea o hayan fallado otras medidas de control, es muy importante tener previamente localizado el sitio del sangramiento para garantizar el abordaje quirúrgico.
- Intubación endotraqueal selectiva: el uso de la ventilación pulmonar independiente puede ser salvadora hasta que puede ser aplicada una terapia definitiva con cirugía, emboloterapia o broncoscopia intervencionista; cuando el sitio o pulmón que sangra es desconocido, es preferible usar un tubo de doble luz, en lugar de un bloqueador bronquial, pues ofrecen la

ventaja de poder hacer una buena limpieza del pulmón sangrante, pero difícil a la terapia broncoscópica del sangramiento; la intubación con el tubo de doble luz, resulta casi siempre engorrosa y difícil en presencia de una hemoptisis masiva.

Lavado pulmonar total

La proteinosis alveolar descrita en 1958, es una enfermedad rara vez vista en las terapias intensivas cubanas, pero su diagnóstico constituye la principal indicación del lavado pulmonar total; es una patología adquirida en el 90 % de los casos, aunque también puede ser de origen congénito, o secundaria a silicosis, exposición prolongada al polvo del algodón, síndromes de inmunodeficiencias, malignidades, síndrome hematopoiéticos, deficiencia del factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos; se caracteriza clínicamente por una disnea progresiva que lleva al paciente a una insuficiencia respiratoria con síntomas mínimos, es una patología estática prácticamente asintomática, de evolución variable que puede remitir espontáneamente, que muchas veces en dependencia de la progresión y síntomas de la enfermedad puede requerir un lavado broncopulmonar total.

Técnica de realización del lavado broncoalveolar total secuencial

Se coloca un tubo de doble luz con la técnica anterior y se verifica la separación funcional de ambos pulmones, para evitar el paso del líquido de lavado de un pulmón al otro, esto se hace con el paciente anestesiado y relajado, en posición decúbito supino y previa preoxigenación con fracción inspiratoria de oxígeno igual de 1, se ventila el pulmón más sano; el lavado broncoalveolar, se comienza por el pulmón más enfermo, instilando entre 500 mL y 1 000 mL de solución salina calentada en baño maría a 37 °C, en posición de semifowler 30° por la puerta proximal bronquial del tubo de doble luz e inmediatamente después de instalada esa cantidad se coloca al paciente, se pone al paciente en posición de trendelenburg invertido (con cabeza hacia abajo), para facilitar la salida del líquido infundido en el pulmón enfermo, en un periodo de tiempo de aproximadamente 3 h, pueden infundirse desde 10 L hasta 5 L de solución salina a temperatura corporal, hasta que el líquido del lavado salga claro; una vez terminado con el lavado pulmonar total de un pulmón, se hace de la misma forma el del otro dos a tres días después.

Cuando todo el líquido infundido está dentro del pulmón que se está lavando, la presión alveolar, alcanza entre 30 cmH₂O y 40 cmH₂O, y excede a la presión capilar pulmonar, minimizando el *shunt* y maximizando la oxigenación en ese pulmón, durante el procedimiento, por el contrario, cuando el pulmón se ha vaciado completamente del líquido previamente infundido, es cuando mayor peligro de hipoxemia existe, ya que el flujo sanguíneo del pulmón normal, retorna a la normalidad.

Secreciones copiosas (abscesos pulmonares y bronquiectasias infectadas)

La diseminación de secreciones purulentas copiosas, procedentes de un absceso pulmonar con o sin empiema, bronquiectasia infectada, tuberculosis cavitada o enfermedades malignas cavitadas hacia el pulmón sano dependiente, constituye un importante peligro para los pacientes sometidos a cirugía torácica con estas afecciones o para los que la padecen e ingresan en terapia intensiva con necesidades de ventilación mecánica. La colocación de un tubo de doble luz desempeña una importante función como protector del pulmón sano, principalmente cuando por cualquier razón, el paciente necesita ser colocado en decúbito lateral, con el pulmón sano hacia la zona dependiente. Estas indicaciones son más frecuentes en la cirugía torácica que en la terapia intensiva, debido a la estrechez de la luz bronquial, que en muchas ocasiones es causa de obstrucciones de la luz del tubo de doble luz, lo que limita la utilización de esta técnica de ventilación pulmonar independiente en estas situaciones.

Roturas traqueobronquiales

Esta situación, poco frecuente, puede ser observada en traumatismos cerrados y violentos del tórax y ante intubaciones intempestivas y descuidadas, y ocurren preferentemente en la zona baja de la tráquea, cerca de la carina y en el inicio del bronquio principal derecho, provocando escape masivo de aire, con el consiguiente neumotórax a tensión, neumomediastino e inestabilidad hemodinámica, todo lo que justifica una rápida y emergente reparación quirúrgica. Para la realización de una reparación quirúrgica se necesita una anestesia general y esta en estas situaciones es prácticamente imposible de lograr sin la colocación de un tubo de doble luz izquierdo, con inserción o colocación bajo visión broncoscópica, una vez lograda la reparación de la rotura traqueobronquial, es necesario mantener el tubo de doble luz y realizar una ventilación pulmonar independiente, para facilitar la oxigenación y proteger la sutura traqueobronquial; para la realización de esta cirugía se necesita la presencia de un cirujano con experiencia en la sutura de lesiones traqueobronquiales y una vez operado, muchos recomiendan poner una traqueostomía de doble luz (Fig. 51.4).



Fig. 51.4. Esquema de traqueostomía de doble luz.

Fístula broncopleurales

Es una rara complicación de la cirugía de resección pulmonar, sea esta total (neumectomía) o parcial (lobectomías), pero también puede producirse secundaria a traumas torácicos, neumonías necróticas, síndrome de distrés respiratorio agudo, abscesos pulmonares, tuberculosis pulmonar, sobredistensión pulmonar durante la ventilación mecánica, complicaciones de la inserción de catéteres venosos centrales por vía subclavia; su aparición y diagnóstico puede ser precoz (primera semana) o más tardía (semanas o meses), se han reportado hasta en un 2 % de los pacientes ventilados, pero por la experiencia personal, no sobrepasa al 1 % de los ventilados en la unidad de cuidado intensivo. Su mortalidad depende del tamaño de la fístula y de la prontitud del diagnóstico y la eficacia del tratamiento. Se ha planteado una incidencia menor de 10 % en las neumectomías y de menor de 1 % en las lobectomías, la más frecuente es en las lobectomías inferiores y en las bilobectomías que incluyen al lóbulo inferior.

Una vez diagnosticada la fístula broncopleurales, se produce un neumotórax por el escape de aire a través de esta, en casos de no tener ya colocada una sonda de drenaje pleural por sello de agua o aspiración por *overholt*; en caso de tener colocada ya la sonda de drenaje pleural o el *overholt*, el burbujeo en el frasco es constante, pero no hace neumotórax, si el volumen de salida de aire por el sello de agua o la aspiración por el *overholt*, es similar al volumen de salida de aire a través de la fístula broncopleurales y se produce neumotórax cuando el volumen de salida

por el sello de agua o el *overholt*, es inferior al volumen de salida de aire a través de la fí tula broncopleuraleal, además la existencia de la fí tula broncopleuraleal de forma persistente favorece la aparición de infecciones pleurales (empiema).

El tratamiento de las fí tula broncopleuraleal incluye tratamiento de la infección respiratoria subyacente, agentes esclerosantes pleurales, control quirúrgico de los escapes de aire por toracotomía o mediante broncoscopia de fib a ópti a, colocación de tubos de toracostomía con sello de agua o aspiración por *overholt*, estrategias de ventilación convencional, posición del paciente, uso de técnicas para aplicar presión positi a pleural en la cavidad pleural donde drena la fí tula broncopleuraleal, Ventilación con alta frecuencia, y ventilación pulmonar independiente, uso de *stent* expandibles o de Dumon (Fig. 51.5) mediante broncoscopia, también se ha ensayado el uso adaptado de ocluser de defecto septal patentado por Kurt Amplatz (*amplatz*), para ser colocado mediante broncoscopia de fib a ópti a en fí tula broncopleuraleal provocadas por neumectomía (Fig. 51.6).

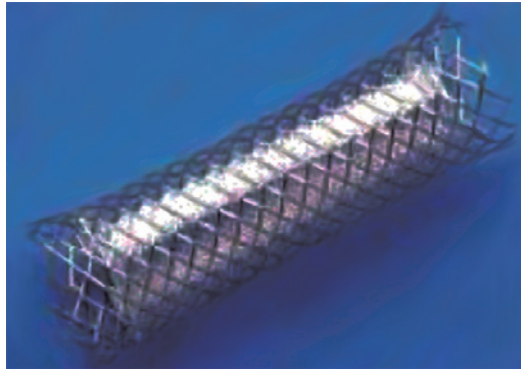


Fig. 51.5. *Stent* de Dumon para rotura traqueobronquial y fí tula broncopleuraleal.

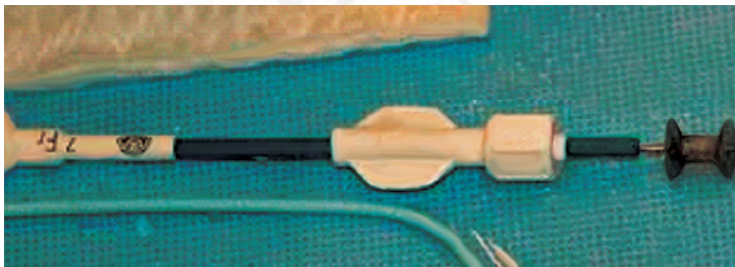


Fig. 51.6. Ocluser de defecto septal cardiaco (*amplatz*).

Realmente en terapia intensiva esta complicación es rara y no hay experiencia en su tratamiento con métodos quirúrgico, ni broncoscópico, ni sellantes, ni se ha usado la alta frecuencia, solamente se aplican tratamientos conservadores utilizando ventilación de un solo pulmón en los casos de fí tula broncopleuraleal posneumectomía, asociado a sello de agua o aspiración por *overholt*, si fuera necesario, también se ha ensayado el uso de presión positi a en cavidad pleural durante la inspiración, mediante un aditamento especialmente diseñado para esto, y la ventilación pulmonar independiente con menos volumen corriente, menos presión positi a al final de la espiración y fracción inspiratoria de oxígeno variable en el pulmón donde está la fí tula broncopleuraleal, cuando esta es provocada por otras causas o poslobectomía, también en este tipo de casos se ha completado la neumectomía.

Lesiones pulmonares unilaterales

Esta es una de las indicaciones de ventilación pulmonar independiente, que ha disminuido su uso en la medida que se ha expandido el uso de la ventilación protectora y otros avances en los modos e implementación de la ventilación mecánica; esta indicación por regla ocurre cuando fallan los métodos convencionales para lograr sobre todo una buena y segura oxigenación durante la ventilación artificial mecánica y en menor proporción cuando no es posible garantizar una buena ventilación. Los pacientes con lesiones unilaterales del pulmón, que necesitan ventilación pulmonar independiente, tienen por regla una afectación importante de la *compliance* en el pulmón afecto con mala respuesta a los altas fracción inspiratoria de oxígeno y a la presión positiva al final de la espiración, y esto hace que la presión positiva al final de la espiración utilice a menudo una sobredistensión pulmonar del pulmón sano, colapso del pulmón afectado y barotrauma con el consiguiente empeoramiento de la hipoxemia, que es, en definitiva, lo que obliga a valorar el uso de la ventilación pulmonar independiente. Las principales, aunque raras causas de ventilación pulmonar independiente en lesiones unilaterales del pulmón, son la contusión pulmonar unilateral, broncoaspiración y neumonías consolidadas con síndrome de distrés respiratorio agudo y en mucha menor escala el edema pulmonar unilateral.

Enfermedad pulmonar severa bilateral, que no responde a la ventilación convencional

Constituye una indicación controversial de la ventilación pulmonar independiente en el medio de cuidados intensivos, se han reportado casos aislados de síndrome de distrés respiratorio agudo donde la ventilación pulmonar independiente ha resultado exitosa, en estas situaciones siempre es conveniente evaluar los efectos de la colocación del paciente en decúbito lateral, con el pulmón que se supone más enfermo, en la zona dependiente, de manera que al estar este pulmón mejor perfundido y usar presión positiva al final de la espiración preferencial en este pueden reclutarse alveolos y mejorar el intercambio gaseoso y al mismo tiempo por el efecto de la gravedad o de la ventilación diferencial, el pulmón de arriba está menos perfundido, y mejor ventilado, se puede de esa manera evitar la hiperinflación o sobredistensión pulmonar del pulmón superior.

La indicación de ventilación pulmonar independiente en las enfermedades pulmonares, están basadas en la existencia de diferentes *compliances*, relaciones ventilación/perfusión (V/Q), e intercambio de gases entre los dos pulmones, pero en estos casos el resultado del rayos X de tórax no simple no permite esa diferenciación y si el paciente recibe una ventilación convencional, es imposible disponer a pie de cama sin recursos especiales de esta información y se está obligado a observar los resultados de la ventilación en decúbito lateral para evaluar la necesidad o no de la ventilación pulmonar independiente.

Hay otras indicaciones de la ventilación pulmonar independiente, que por no ser habituales en Cuba, no son abordadas con particularidad, se hace referencia a los trasplantes de pulmón, obstrucción traqueobronquial por cuerpo extraño, broncoespasmo unilateral y atelectasias segmentarias, lobares o totales que no responden a la terapéutica convencional incluida la broncoscopia.

Programación de los ventiladores para ventilación pulmonar independiente

Con la ventilación pulmonar independiente se puede programar de forma diferencial los parámetros de la ventilación para cada pulmón, en función de sus necesidades y de los objetivos que se deseen lograr; el objetivo principal de esta modalidad es mejorar la oxigenación y reducir

el *shunt* intrapulmonar (Q_s/Q_t), si esto no se logra, no vale la pena continuar con la ventilación pulmonar independiente. Se pueden programar estas variantes:

- Presión positiva al final de la espiración diferencial.
- Presión aérea positiva continua diferencial con ventilación espontánea.
- Ventilación diferencial y presión positiva al final de la espiración con un solo ventilador y circuitos de distribución modificados.
- Ventilación pulmonar independiente con dos ventiladores sincronizados “amo-esclavo”.
- Ventilación pulmonar independiente con dos ventiladores no sincronizados.
- Ventilación convencional con presión aérea positiva continua contralateral.
- Ventilación convencional con alta frecuencia contralateral.

En la práctica en Cuba no se usa la técnica con un solo ventilador, ni tampoco la presión aérea positiva continua diferencial, pues en un caso por lo complejo y poco seguro, y en otro por poco probable que pueda ser útil, si se tienen en cuenta los principios enunciados para las indicaciones de la ventilación pulmonar independiente, que no se justifican; no hay nada demostrado que justifique preferencia por los métodos sincrónicos sobre los asincrónicos.

La programación de los parámetros del ventilador resulta bastante engorrosa, la práctica obliga a ir modificando lo programado, hasta lograr los resultados esperados; el volumen corriente se programa inicialmente a razón de 3 mL/kg para cada pulmón, con lo que se evitan los efectos del volutrauma y la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Los resultados prácticos y la conveniencia o no de tolerar una hipercapnia obligan casi siempre a ir adaptando el volumen corriente de cada pulmón al logro de los objetivos de oxigenación más óptimos; siempre se le aplica más presión positiva al final de la espiración y más fracción inspiratoria de oxígeno al pulmón lesionado, se comienza con cifras alrededor de 5 cmH₂O, que se pueden aumentar progresivamente en función de los resultados esperados y logrados; no siempre es necesario aplicar presión positiva al final de la espiración o altas fracción inspiratoria de oxígeno al pulmón sano o menos lesionado y también puede modificarse el flujo inspiratorio, la frecuencia respiratoria y el volumen minuto. No existen esquemas rígidos para programar la fracción inspiratoria de oxígeno, el nivel de presión positiva al final de la espiración, la velocidad de flujo y el volumen corriente, para cada pulmón debe tenerse en cuenta que la programación de estos parámetros puede ser beneficioso, para un pulmón y perjudicial para el otro, por este motivo es preciso establecer un monitoreo individual para cada pulmón y monitorear los objetivos generales que se pretende alcanzar con la ventilación pulmonar independiente, para en base a esto modificar la programación en función del logro de esos resultados.

Se debe tener presente que la aspiración de secreciones traqueobronquiales, principalmente cuando estas son abundantes y espesas, constituyen un gran problema en la aplicación de la ventilación pulmonar independiente; deben disponerse de sondas de aspiración No. 8 o menores, con suficiente rigidez y lubricación, para facilitar su introducción sobre la luz de los tubos, por esta razón es imprescindible disponer de todas las condiciones necesarias para cambiar el tubo endotraqueal de doble luz, por uno simple. La duración de este tipo de ventilación es difícil mantenerla durante largos periodos, en los casos atendidos ha resultado difícil pasar de tres días, aunque se han reportado casos de hasta 13 días con ventilación pulmonar independiente.

Crterios para terminar la ventilación pulmonar independiente

- Presión arterial de oxígeno estable con diferencias de presión positiva al final de la espiración menor de 5 cmH₂O.
- Diferencia de presión intermitente positiva menor de 5 cmH₂O, aplicando parámetros de ventilación idénticos.

- Diferencias de *compliance* menores que 10 mL/cmH₂O.
- Relación ETCO₂/VCO₂ de 0,88.
- Volumen minuto total (suma de los dos ventilado es) menor de 10 L/min.
- Mejoría radiológica evidente con disminución de la asimetría de las lesiones.

La ventilación pulmonar independiente no es una técnica de ventilación de uso frecuente en las unidades de terapia intensiva, pero la preparación para aplicarla en un momento preciso debe estar presente.

Complicaciones

Muchos de los problemas o complicaciones relacionados con la ventilación pulmonar independiente, dependen inicialmente con la colocación y verificación de la posición correcta del tubo de doble luz, ya que estas maniobras requieren tiempo y personal experimentado, para atenuar las complicaciones que pueden provocar.

Traumatismo de laringe y vías aéreas superiores

Es más frecuente que ocurra cuando se usan tubos de goma, pero su incidencia ha disminuido en la medida que se ha expandido el uso de tubo de doble luz de polivinilcloruro, usar tubos ajustados o no adaptados a las características del paciente, aumentan la incidencia de estas complicaciones mecánicas, al igual que realizar el procedimiento por personal sin experiencia en la aplicación de esta técnica.

Exsanguinación

Ocurre cuando se retira un tubo de doble luz, cuyo segmento bronquial se ha incluido involuntariamente dentro de la línea de sutura de una neumectomía por del aditamento mecánico; esta complicación puede ocurrir en los salones de operaciones y el cirujano y el anestesiólogo deben estar atentos para evitarla.

Oclusión del bronquio tronco del lóbulo superior

El uso de tubo de doble luz derecho puede provocar esta complicación si no se verifica correctamente su posición con broncoscopia de fibra óptica o el tubo de doble luz no tiene agujero lateral de Murphy, para garantizar la ventilación del bronquio tronco del lóbulo superior derecho, de igual forma puede ocurrir oclusión del bronquio tronco del lóbulo superior derecho (BT-LSD) por cambios posicionales del tubo de doble luz durante el proceso de aplicación de la ventilación pulmonar independiente (Fig. 51.7), razón por la que debe verificarse la posición del tubo de doble luz sistemáticamente cada 24 h, por visión broncoscópica a través de la luz traqueal del tubo de doble luz y reposicionar de ser necesario, con lo que se disminuye la incidencia de esta complicación; esta complicación también puede ocurrir con el uso del tubo de doble luz izquierdo, ya que el movimiento del paciente puede hacer avanzar la porción bronquial del tubo de doble luz, hasta ocluir el bronquio tronco del lóbulo superior izquierdo (BT-LSI), ya que esta porción bronquial puede desplazarse con un rango potencial de movimientos entre 4,7 cm y 7 cm con los movimientos de flexión y extensión del cuello; lógicamente esta complicación es más posible que ocurra con tubo de doble luz derecho que con tubo de doble luz izquierdo.

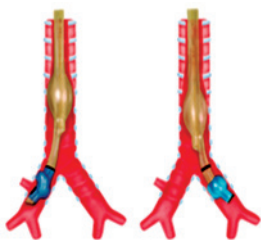


Fig. 51.7. Oclusión del bronquio tronco del lóbulo superior derecho por el manguito del tubo de doble luz derecho.

Mala posición de los *cuffs* bronquiales o traqueales

Esta complicación puede observarse tanto al inicio como por movimientos de la cabeza en el proceso de ventilación pulmonar independiente con tubo de doble luz, de manera que el tubo puede desplazarse hacia abajo provocando que el *cuff* traqueal izquierdo o derecho ocluyan a nivel de la carina la luz bronquial contralateral a la intubación bronquial y por el contrario el manguito o *cuff* bronquial puede no estar colocado lo suficientemente profundo en el bronquio tronco izquierdo o derecho, lo que permite el escape retrogrado de aire o líquidos desde el bronquio tronco, no suficientemente ocluido al pulmón contralateral (Fig. 51.8).



Fig. 51.8. Manguito bronquial. A. Manguito bronquial izquierdo, no bien colocado, permite el paso de aire o líquidos hacia el pulmón derecho. B. Avance desmesurado del manguito traqueal, ocluyendo el bronquio tronco principal derecho.

Estenosis bronquial

Se ha descrito esa muy rara complicación, a causa del aumento de presión necesaria para sellar el manguito bronquial y a la no existencia de *cuff* de altos volúmenes y bajas presiones en estos tubos; es recomendable medir periódicamente la presión de los *cuffs* de los tubos de doble luz, particularmente el bronquial, para prevenir esta complicación.

Rotura bronquial

Muy rara también, pero se ha reportado con más frecuencia que la estenosis bronquial y su profilaxis se logra al evitar altas presiones en el *cuff* bronquial.

Obstrucción de la luz bronquial del tubo de doble luz

Es una de las complicaciones que con más frecuencia se observa y aunque los nuevos tubos de doble luz con polivinilcloruro siliconizados y luz interior hexagonal y de un poquito mayor diámetro, han facilitado algo la aspiración de secreciones traqueobronquiales, es evidente que no es comparable el diámetro de los tubos endotraqueales simples con el diámetro de los tubos de doble luz, y ello facilita la aparición de las obstrucciones de cualquiera de las luces del tubo de doble luz y entorpece la aplicación prolongada de la ventilación pulmonar independiente; para

poder garantir una buena limpieza de las vías aéreas a través de las dos luces del tubo de doble luz, es necesario disponer de broncoscopios finos y realizar aspiraciones y una buena limpieza de las vías aéreas de forma periódica.

Bibliografía

- Anantham, D., Jagadesan, R. and Tiew, P. C. E. (2005). Clinical review: Independent lung ventilation in critical care. *Critical Care*, 9(6), 594. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc3827>
- Baehrendtz, S. and Hedenstierna, G. (1984). Differential ventilation and selective positive end-expiratory pressure: effects on patients with acute bilateral lung disease. *Anesthesiology*, 61(5), 511-517. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/6388416>
- Barbas, C. S. V. et al. (2003). Lung recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Respiratory Care Clinics of North America*, 9(4), 401-418. Disponible en: <http://pdfs.semanticschola.org/c38a/a2f-92f2e95c22b1c77f09c2bfb85a1d7dc34.pdf>
- Benumof, J. L. (1982). One-Lung Ventilation Which Lung Should Be PEEPed?. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 56(3), 161-163.
- Bochenek, K. J., Brown, M. and Skupin, A. (1987). Use of a double-lumen endotracheal tube with independent lung ventilation for treatment of refractory atelectasis. *Anesthesia & Analgesia*, 66(10), 1014-1017. Disponible en: http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Citation/1987/10000/Use_of_a_Double_Lumen_Endotracheal_Tube_with.18.aspx
- Branson, R., Hurst, J. and DeHaven, C. (1984). Synchronous independent lung ventilation in the treatment of unilateral pulmonary contusion: a report of two cases. *Respiratory Care*, 29, 361-367.
- Briel, M. et al. (2010). Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *Jama*, 303(9), 865-873. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/185447>
- Brodsky, J. B. and Lemmens, H. J. (2003). Left double-lumen tubes: clinical experience with 1,170 patients. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 17(3), 289-298. DOI: [http://doi.org/10.1016/S1053-0770\(03\)00046-6](http://doi.org/10.1016/S1053-0770(03)00046-6)
- Campos, J. H. and Feider, A. (2018). Hypoxia During One-Lung Ventilation-A Review and Update.. *J Cardiothorac Vasc Anesth.*;32(5):2330-2338. DOI: 10.1053/j.jvca.2017.12.026.
- Campos, J. H. (2003). An update on bronchial blockers during lung separation techniques in adults. *Anesthesia and Analgesia*, 97(5), 1266-1274. Disponible en: http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2003/11000/An_Update_on_Bronchial_Blockers_During_Lung.12.aspx
- Carlens, E. (1949). A new flexible double-lumen catheter for bronchspirometry. *The Journal of Thoracic Surgery*, 18(5), 742.
- Cheatham, M. L. and Promes, J. T. (2006). Independent lung ventilation in the management of traumatic bronchopleural fistula. *The American Surgeon*, 72(6), 530-533. Disponible en: <http://www.ingentaconnect.com/content/sesc/tas/2006/00000072/00000006/art00014>
- Cohen, E. (2004). Methods of lung separation. *Minerva Anestesiologica*, 70(5), 313-318. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/15181410>
- Fernández Rico, R. et al. (1997). Synchronized independent pulmonary ventilation in the treatment of adult respiratory distress syndrome. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 44(10), 392-395. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/9494363>
- Fujita, M. et al. (2008). Severe Legionella pneumonia successfully treated by independent lung ventilation with intrapulmonary percussive ventilation. *Respirology*, 13(3), 475-477. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2007.01220.x>
- Hartenauer, U., Wendt, M., Lawin, P. and Reinhold, P. (1982). Treatment of unilateral pulmonary insufficiency with differential ventilation via a double lumen tube. *Critical Care Med*, 9, 189.
- Hedenstierna, G. et al. (1984). Ventilation and perfusion of each lung during differential ventilation with selective PEEP. *Anesthesiology*, 61(4), 369-376. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/6385777>
- Hodgson, C. L. et al. (2011). A positive response to a recruitment maneuver with PEEP titration in patients with ARDS, regardless of transient oxygen desaturation during the maneuver. *Journal of Intensive Care Medicine*, 26(1), 41-49. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0885066610383953>

- Hodgson, C. L. *et al.* (2011). A randomised controlled trial of an open lung strategy with staircase recruitment, titrated PEEP and targeted low airway pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 15(3), R133. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc10249>
- Ichinose, M. *et al.* (2008). Independent lung ventilation combined with HFOV for a patient suffering from tracheo-gastric fistula. *Journal of Anesthesia*, 22(3), 282. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00540-008-0620-8>
- Katsaragakis, S., Stamou, K. M. and Androulakis, G. (2005). Independent lung ventilation for asymmetrical chest trauma: effect on ventilatory and haemodynamic parameters. *Injury*, 36(4), 501-504. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.injury.2004.10.009>
- Konstantin v, I. E. and Saxena, P. (2010). Independent lung ventilation in the postoperative management of large bronchopleural fistula. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 139(2), e21-e22. Disponible en: <http://core.ac.uk/download/pdf/81196626.pdf>
- Laplace, C., Martin, L., Sacht, M., Lasjaunias, P. and Duranteau, J. (2004). Lung separation after reintubation with airway exchange catheter in multiple trauma patient with massive haemoptysis. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation*, 23(9), 920-924. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.annfar.2004.07.007>
- Liu Z, Yang X, Jia Q. (2018). One-lung ventilation in a patient with a large mass on the glottis: A case report. *Medicine (Baltimore)*;97(36):e12237. DOI: 10.1097/MD.00000000000012237.
- Lohser, J. and Slinger, P. (2015). Lung injury after one-lung ventilation: a review of the pathophysiologic mechanisms affecting the ventilated and the collapsed lung. *Anesthesia & Analgesia*, 121(2), 302-318. Disponible en: http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2015/08000/Lung_Injury_A_Review.8.aspx
- Meade, M. O. *et al.* (2008). 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*, 299(6), 637-645. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/181425>
- Moody, J. D. (1949). Endobronchial occlusion during pulmonary resection; preliminary report. *The Journal of Thoracic Surgery*, 18(1), 82.
- Naranjo Gómez, J. M., Carbajo Carbajo, M., Valdivia Concha, D. and Campo Cañaveral de la Cruz, J. L. (2012). Conservative treatment of post-lobectomy bronchopleural fistula. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 15(1), 152-154. DOI: <http://doi.org/10.1093/icvts/ivs078>
- Nielsen, M., Acklin, L. and Kelly, P. (1992). Synchronized independent lung ventilation (SILV). *Critical Care*, IV, 6-8.
- Officer, T. M., Wheeler, D. R., Frost, A. E. and Rodarte, J. R. (2001). Respiratory control during independent lung ventilation. *Chest*, 120(2), 678-681. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.120.2.678>
- Olivant Fisher, A. *et al.* (2012). Hyperoxia during one lung ventilation: inflammatory and oxidative responses. *Pediatric Pulmonology*, 47(10), 979-986. DOI: <http://doi.org/10.1002/ppul.22517>
- Ong, T. H. and Eng, P. (2003). Massive hemoptysis requiring intensive care. *Intensive Care Medicine*, 29(2), 317-320. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-002-1553-6>
- Parab SY, Kumar P, Divatia JV, Sharma K. (2018). A prospective randomised controlled double-blind study to compare between auscultation and lung ultrasonography to assess position of double lumen tube in elective thoracic surgeries involving one lung ventilation at tertiary care cancer institute. *Korean J Anesthesiol*. DOI: 10.4097/kja.d.17.00081
- Parish, J. M. *et al.* (1984). Differential mechanical ventilation in respiratory failure due to severe unilateral lung disease. *Mayo Clinic Proceedings*, 59(11), 822-828. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)65616-X](http://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)65616-X)
- Pawar, D. K. and Marraro, G. A. (2005). One lung ventilation in infants and children: experience with Marraro double lumen tube. *Pediatric Anesthesia*, 15(3), 204-208. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2005.01421.x>
- Phillips, Y. Y., Lonigan, R. M. and Joyner, L. R. (1979). A simple technique for managing a bronchopleural fistula while maintaining positive pressure ventilation. *Critical Care Medicine*, 7(8), 351-353. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/378544>
- Reechaipichitkul, W. and Latong, S. (2005). Etiology and treatment outcomes of massive hemoptysis. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 36(2), 474.
- Rico, F. R., Cheng, J. D., Gestring, M. L. and Piotrowski, E. S. (2007). Mechanical ventilation strategies in massive chest trauma. *Critical Care Clinics*, 23(2), 299-315. Disponible en: [www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704\(06\)00087-X/abstract](http://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704(06)00087-X/abstract)

- Robertshaw F.L. (1962). Low resistance double-lumen endobronchial tubes. *British Journal of Anaesthesia*, 34(8), 576-579. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/34.8.576>
- Şentürk M, Slinger P, Cohen E (2015). Intraoperative mechanical ventilation strategies for one-lung ventilation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.*;29(3):357-69. DOI: 10.1016/j.bpa.2015.08.001 .
- Shivaram, U., Finch, P. and Nowak, P. (1987). Plastic endobronchial tubes in the management of life-threatening hemoptysis. *Chest*, 92(6), 1108-1110. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.92.6.1108>
- Siegel, J. H. *et al.* (1985). Quantitation of asymmetric lung pathophysiology as a guide to the use of simultaneous independent lung ventilation in posttraumatic and septic adult respiratory distress syndrome. *Annals of Surgery*, 202(4), 425. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1250940/>
- Trew, F., Warren, B. R. and William, A. (1976). Differential ventilation of the lungs in man. *Critical Care Medicine*, 4(2), 112. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/citation/1976/03000/differential_ventilation_of_the_lungs_in_man.49.aspx
- White, G. M. J. (1960). A new double lumen tube. *British Journal of Anaesthesia*, 32(5), 232-234. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S0007091217535941/1-s2.0-S0007091217535941-main.pdf?_tid=3c90e65861ad-4fe3-bdf1-e396ef8c2107&acdnat=1530202992_f9a4f3654bb7347c67825fcc59bfdca0



COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Dr. Wilder Reinoso Fernández

En la actualidad, la ventilación artificial mecánica es una herramienta clave en el tratamiento del paciente crítico, ya sea esta situación debido a enfermedad pulmonar o extrapulmonar, tanto en el medio extrahospitalario como en el hospitalario (urgencias, quirófano, unidad de cuidados intensivos). A pesar de que la ventilación artificial mecánica es un método terapéutico eficaz, el cambio que provoca en la fisiología normal del sistema respiratorio y sobre el resto del organismo, causa efectos secundarios nocivos. Además, la necesidad de establecer una vía aérea artificial para su aplicación y mantenimiento, tiene como consecuencia el desarrollo de una gran variedad de complicaciones que, según reportes, se presentan entre el 30 % y 70 % de los pacientes sometidos a este procedimiento y que muchas veces causan aumento de la mortalidad.

Las complicaciones en el paciente ventilado pueden comenzar justo desde que se inicia la ventilación *per se*, pues como procedimiento artificial que es, somete a los pulmones a niveles de presiones que pueden generar daño intenso. Por otra parte, el rechazo al tubo endotraqueal como cuerpo extraño, la producción de secreciones y la sobreinfección por la manipulación de la vía aérea y la permanencia en la unidad, hacen al paciente muy vulnerable a este método y lo pone en riesgo de fatales desenlaces.

Cuando por cualquier causa se decide ventilar de forma mecánica a un paciente, es necesario conocer los efectos que esta pueda ocasionar sobre determinados órganos y sistemas, aunque estos puedan sufrir variaciones por las condiciones de los órganos y sistemas, así como del modo de ventilación que se utilice y los parámetros que se aplican para ventilar. El conocimiento de estos efectos está muy vinculado con la comprensión de las complicaciones.

Efectos de la ventilación mecánica sobre órganos y sistemas

Cuando se ventila a un paciente con sus pulmones sanos y con resistencia de las vías aéreas, *compliance* torácica normal, volumen corriente y presión inspiratoria pico también normales, la ventilación artificial mecánica no afecta la función ni la estructura pulmonar; cuando esta se administra durante periodos cortos, sin embargo, pueden ocurrir afecciones pulmonares a partir de la intubación endotraqueal, la posición y el inmovilismo a que obliga la ventilación artificial mecánica, así como las provocadas cuando se ventila por periodos prolongados o se usan parámetros ventilatorios con valores suprafisiológicos.

Los pulmones son órganos metabólicos que poseen más de 100 líneas celulares diferentes: células epiteliales de distintos tipos, glándulas mucosas, células en globo, células similares a las endocrinas, células “en cepillo”, células claras, neumocitos tipo I y II, macrófagos alveolares y

endoteliales, múltiples células de tipo endotelial, terminaciones nerviosas mielinizadas y no mielinizadas, células ganglionares parasimpáticas, entre otros.

Cuando se ventila un pulmón enfermo, existe una reducción del intercambio gaseoso en la parte afectada de los pulmones, mientras, la ventilación en las áreas sanas o más “compliantas” aumenta de manera considerable, y si la enfermedad de base del paciente ha provocado un incremento de las demandas metabólicas, esto puede aumentar la ventilación alveolar requerida para eliminar la elevada producción de dióxido de carbono, lo que provoca una alta presión inspiratoria pico durante la ventilación artificial mecánica, alteraciones bioquímicas en la función celular pulmonar y facilita la aparición de barotrauma, volutrauma, biotrauma y atelectrauma, lo que se conoce con el término *lesión pulmonar inducida por el ventilador* o *ventilación mecánica*, conocido en la literatura internacional como *Ventilator Induced Lung Injury* (VILI) o *Ventilator Associated Lung Injury* (VALI), lo constituye actualmente un importante factor que se debe tener en cuenta cuando se va a ventilar o se está ventilando un pulmón enfermo, y en menor magnitud, un pulmón sano, ya que la ventilación puede provocar nuevas lesiones pulmonares y empeorar el intercambio gaseoso y es necesario conocer las formas de prevención de esta importante complicación de la ventilación artificial mecánica. Uno de los factores de riesgo más importante para la aparición de la lesión pulmonar inducida por el ventilador es la existencia de un “pulmón esponjoso” (dishomogéneo y de tamaño pequeño), similar al llamado *babby lung* de Gattinon característico del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Casi siempre se acepta que la presión inspiratoria pico mantenida mayor de 30 cmH₂O puede provocar disfunción celular de los neumocitos tipo II, con la consecuente disfunción del surfactante pulmonar, lo que facilita las condiciones locales para la aparición de colapsos alveolares y zonas de atelectasias subsegmentarias, segmentarias y lobares, que a su vez elevan la resistencia de las vías aéreas e incrementan la presión inspiratoria pico, para mantener el volumen pulmonar bien distribuido, lo que puede ser un factor causal de barotrauma pulmonar.

Al ventilar pulmones enfermos, en dependencia de las diferencias ventilación/perfusión, los pulmones pueden dividirse en tres zonas: una de tejido pulmonar normal con relación ventilación/perfusión normal, según los efectos de la gravedad; otra con relación ventilación/perfusión anormal que puede ser mejorada con la ventilación artificial mecánica y una tercera con ventilación/perfusión anormal que casi no mejora con la terapia ventilatoria. Los porcentajes de estas zonas, precisadas por Gattinon en sus estudios tomográficos de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, dependen de la afección pulmonar de cada paciente, cuando los pulmones sometidos a ventilación artificial mecánica requieran una presión inspiratoria pico sobre el rango normal, el flujo de gas se dirige hacia las zonas sanas o más “compliantas” del pulmón, esto ocasiona que la mayor parte del volumen y el flujo de la fase inspiratoria vayan a estas zonas y suceda sobredistensión y daño pulmonar (lesiones vasculares, membranas hialinas, edema alveolar, atelectasias y hemorragias) con la consiguiente alteración del intercambio de gases y de la mecánica pulmonar.

Actualmente se conoce que la lesión pulmonar inducida por el ventilador es causada por la sobredistensión alveolar, más que del aumento de la presión inspiratoria pico, lo que es la base científica para el desarrollo de las estrategias de ventilación protectora del pulmón, con el uso de bajos volúmenes corrientes (volumen corriente menor de 6 mL/kg, variables de frecuencia respiratoria y el nivel de presión positiva al final de la espiración necesario con hipercapnia permisiva o sin esta), ya que esta estrategia disminuye la presión inspiratoria pico y evita la sobredistensión pulmonar. Se ha comprobado que cuando se ventilan los pulmones enfermos con un síndrome de distrés respiratorio agudo, con alto volumen corriente, puede originarse una respuesta inflamatoria local con aumento de citoquinas, factor de necrosis tumoral, interleucina-1B, interleucina-6 y otras, y esta respuesta local puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica, lo que facilita el desarrollo de una disfunción múltiple de órganos.

La ventilación con bajos volúmenes corriente disminuye esa respuesta y puede disminuir la mortalidad de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo hasta en el 20 %. Sin embargo, la función de las citoquinas en la producción de lesión pulmonar aguda durante la ventilación artificial mecánica, es bastante controvertido y polémico, y se han encontrado hallazgos paradójicos que demuestran que en este campo el grado del conocimiento humano se encuentra aún en fases muy incipientes y se está muy lejos de disponer de información exacta y concluyente.

El objetivo principal de la ventilación mecánica es mantener la vida, así como la homeostasis respiratoria y circulatoria sin provocar daño a los pulmones, lo que no siempre resulta fácil, pues con las estrategias protectoras se evita la sobredistensión pulmonar y el daño o lesión del pulmón sano inducido por el ventilado, aunque no siempre resuelve los problemas de oxigenación, estos provienen del pulmón enfermo perfundido, pero mal ventilado.

Efectos cardiovasculares

El corazón, los grandes vasos y el árbol vascular pulmonar están situados dentro de la cavidad torácica, estos pueden ser afectados por los cambios en la presión intratorácica que ocurren durante la ventilación artificial mecánica, también pueden afectar el volumen pulmonar, los neuroreflejos y la liberación de sustancias neurohumorales del tejido pulmonar modificadas por la ventilación artificial mecánica.

Durante la ventilación espontánea la presión de las vías aéreas y la presión pleural descienden durante la inspiración, en la ventilación artificial mecánica ocurre lo contrario, ambas aumentan así como la presión transpulmonar ($PTP = PVA - Ppl$), que en la práctica determina el volumen corriente. Durante la ventilación artificial mecánica el incremento de la presión de las vías aéreas se transmite al espacio pleural, este grado se determina por la *compliance* torácica, de manera que la *compliance* pulmonar es igual al volumen corriente dividido entre los cambios de la presión transpulmonar y la *compliance* de la pared torácica, pero como la *compliance* pulmonar y la *compliance* de la pared torácica normales son aproximadamente iguales, entonces la presión transpulmonar es casi igual a los cambios en la presión pleural; resulta obvio que la mitad del incremento en la presión de las vías aéreas, es transmitida al espacio pleural, al corazón y a los grandes vasos situados en el tórax.

Se analizan a continuación los principales cambios hemodinámicos que ocurren durante la ventilación mecánica.

Los principales efectos de la ventilación artificial mecánica se producen sobre la precarga y poscarga de ambos ventrículos. La precarga es la longitud de las fibras del músculo cardíaco al comienzo de la contracción, que es estimada por la cantidad de sangre presente en el ventrículo al final de la diástole y puede ser evaluada midiendo las presiones transmural de la aurícula derecha (presión venosa central-presión pleural) y de la aurícula izquierda (presión capilar pulmonar-presión pleural). La poscarga es la tensión que desarrollan las fibras miocárdicas durante la sístole, o sea, la resistencia vascular que los ventrículos deben vencer para eyectar la sangre.

Durante la ventilación mecánica ocurre aumento de la presión intratorácica y la presión auricular derecha absoluta. Esto disminuye el retorno venoso al corazón, ya que la cantidad de sangre que llega a las cavidades derechas está determinado primariamente por la diferencia de presión o gradiente de presión, entre la presión media sistémica y la presión auricular derecha. En términos simples, el flujo de sangre hacia el ventrículo derecho se reduce debido a que la diferencia entre las presiones intratorácica y extratorácica es menor, lo que en última instancia dificulta el flujo. La disminución en la precarga derecha, siguiendo la ley de Starling, limita el volumen de eyección del ventrículo derecho, la precarga del lado izquierdo, y disminuye la

presión arterial sistémica. Con la adición de presión positiva al final de la espiración se reduce aún más la precarga ventricular derecha. La administración de volumen intravenoso corrige estas anomalías, esto confirma que la disminución en el volumen minuto cardíaco es consecuencia de la disminución del retorno venoso.

La precarga ventricular izquierda también se afecta por los cambios inducidos durante la ventilación artificial mecánica, los que son complejos y controvertidos. Dos mecanismos pueden provocar una disminución en la precarga ventricular izquierda: la disminución del flujo pulmonar debido a la reducción del volumen minuto del corazón derecho o un cambio de la *compliance* ventricular izquierda.

Sin embargo, está descrito que la insuflación pulmonar puede aumentar la cantidad de sangre que llega al ventrículo izquierdo proveniente del lecho pulmonar, en fin, la precarga ventricular izquierda con ventilación positiva es variable.

Debido a la elevación significativa en la presión intratorácica con la adición de presión positiva al final de la espiración, los cambios hemodinámicos ventriculares izquierdos son más significativos. El ventrículo izquierdo se hace progresivamente más pequeño con el aumento de los niveles de presión positiva al final de la espiración, lo que sugiere una pronunciada disminución en la precarga debido a una reducción en el retorno venoso pulmonar o a un cambio en la *compliance*.

En relación a la poscarga ventricular derecha ocurre un incremento durante la ventilación a presión positiva ya que aumenta la resistencia vascular pulmonar, lo que conduce a una disminución en el flujo pulmonar y, por tanto, en el volumen minuto del ventrículo derecho.

Con el incremento progresivo de la presión positiva al final de la espiración ocurre un efecto significativo sobre la poscarga ventricular, principalmente si sus valores se incrementan por encima de 15 cmH₂O, por debajo de este nivel tiene una repercusión predominante en la reducción de la precarga.

El aumento de la poscarga del ventrículo derecho repercute sobre el ventrículo izquierdo debido al fenómeno de interdependencia ventricular, lo que reduce la *compliance* del ventrículo izquierdo y disminuye la presión transmural por desplazamiento hacia la izquierda del *septum* interventricular. Cuando existe disfunción ventricular derecha, hipovolemia, reducción de la vasculatura pulmonar, hiperinsuficiencia pulmonar o valores extremos de presión positiva al final de la espiración, los efectos negativos de la ventilación mecánica sobre la poscarga ventricular derecha y el volumen minuto cardíaco pueden ser más pronunciados.

Cuando la presión en la vía aérea aumenta, el incremento asociado en la presión pleural se transmite al ventrículo izquierdo y a la aorta torácica, lo que aumenta transitoriamente sus presiones en relación con la aorta extratorácica, ya que la tensión que el ventrículo izquierdo tiene que desarrollar para la eyección de su contenido de sangre disminuye (poscarga). Lo contrario sucede con el descenso de la presión pleural asociada con la ventilación espontánea, durante la obstrucción de la vía aérea superior, broncospasmo o estados de *compliance* pulmonar bajos que aumentan la poscarga del ventrículo izquierdo.

Aunque el efecto predominante de la ventilación a presión positiva es una disminución del volumen minuto cardíaco, hay que recordar que el aumento de la presión intratorácica reduce la poscarga ventricular izquierda, lo que puede tener efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular, previene la isquemia en pacientes con infarto cardíaco o aumenta el gasto cardíaco cuando se aplican altas presiones intratorácicas a pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. En resumen, la disminución del trabajo respiratorio, la mejoría de la oxigenación y la reducción de la precarga del ventrículo derecho y la poscarga del ventrículo izquierdo, que pueden lograrse con la ventilación artificial mecánica, son aspectos de mucha utilidad en pacientes con isquemia miocárdica, *shock* cardiogénico, edema pulmonar cardiogénico y arritmias durante la evolución de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los efectos directos de la ventilación artificial mecánica sobre la contractilidad están asociados en su mayoría a sus efectos sobre la precarga y poscarga, y tienen en la práctica poca impor-

tancia clínica cuando se analiza de forma aislada. La frecuencia cardiaca no se afecta significativamente por la ventilación artificial mecánica, aunque en estado de hiperinsuflación la aparición de reflejos vasodepresores mediados por el vago pueden afectar la frecuencia cardiaca; por otro lado, cuando la ventilación artificial mecánica mejora la hipoxemia, la hipercapnia y el trabajo de la respiración, esto puede contribuir a normalizar la frecuencia cardiaca y el sinergismo de la contracción ventricular, lo que mejora el gasto cardiaco.

Efectos renales

Las principales afecciones de la función renal que puede provocar la ventilación artificial mecánica (Fig. 52.1) están relacionados con el descenso del flujo sanguíneo renal, disminución del filtrado glomerular, disminución de la natriuresis y de la diuresis, sin embargo, los mecanismos intrínsecos de la causa son mal conocidos y se ha intentado abordarlos mediante la clasificación directa e indirecta.

En la práctica este fenómeno no es de gran importancia a menos que otros factores asociados (hipovolemia, antibióticos nefrotóxicos, afección renal previa, sepsis grave, entre otros) puedan potenciar su magnitud.

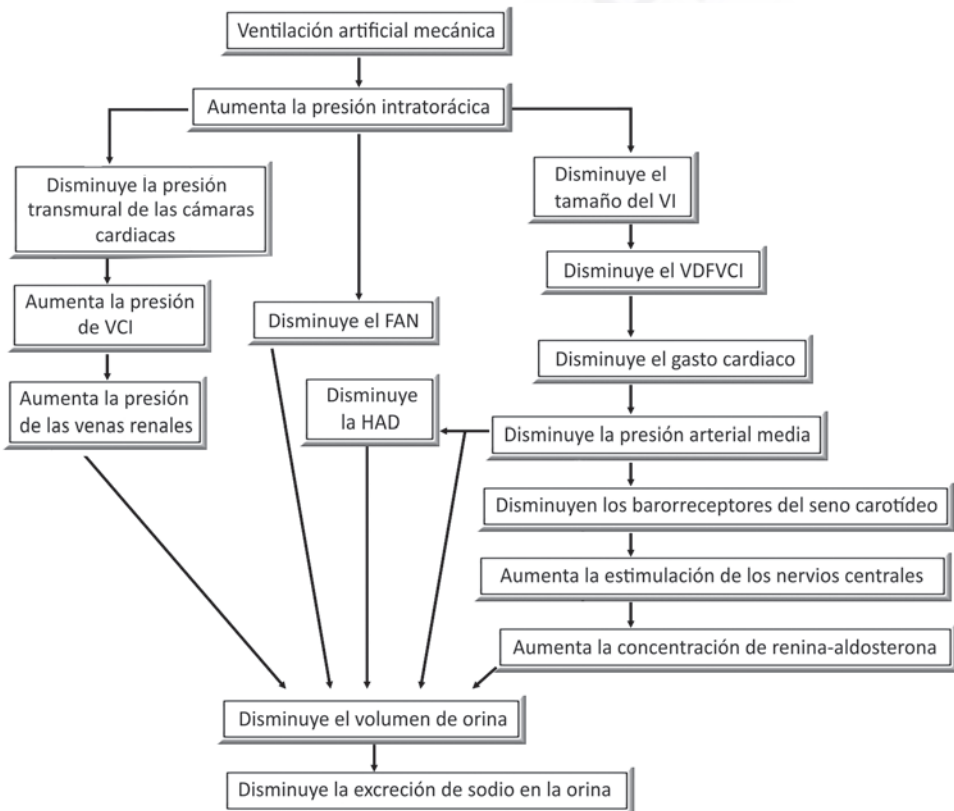


Fig. 52.1. Efectos renales de la ventilación mecánica.

Mecanismos directos

El descenso del gasto cardiaco puede traer por consecuencia la disminución del flujo sanguíneo renal, con la consiguiente disminución del filtrado glomerular, el aumento de la reabsorción de sodio y el descenso de la diuresis; no está esclarecido si realmente la ventilación artificial mecánica es responsable de la redistribución del flujo sanguíneo renal, lo que provoca aumento de la perfusión de las áreas yuxtamedulares renales y de la reabsorción fraccional de sodio y disminuye la natriuresis; este efecto se ha observado acompañado por ligera disminución del flujo sanguíneo renal a áreas de la corteza renal externa; estos probables efectos de la ventilación artificial mecánica sobre la redistribución del flujo sanguíneo renal pueden afectar la función renal, independientemente del descenso o no del flujo sanguíneo renal por efecto del gasto cardiaco, pero esto necesita verificación y comprobación.

Se han hecho hipótesis de que el incremento de la presión intratorácica durante la ventilación artificial mecánica aumenta la presión de la vena cava inferior y como consecuencia aumenta también la presión de las venas renales, que drenan en esta, lo que implica la disminución de la perfusión renal o el agravamiento de esta, si ya otros factores la están afectando.

Mecanismos indirectos

Los riñones tienen un inervación autonómica aportada por los nervios simpáticos renales, y la actividad de estos nervios se afecta por los cambios en la actividad de los barorreceptores del seno carotídeo; si como causa del descenso de la tensión arterial media, inducida por la ventilación artificial mecánica, disminuye la estimulación de los barorreceptores, esto estimula la actividad de los nervios simpáticos renales, lo que provoca descenso del flujo sanguíneo renal y de la excreción urinaria de sodio.

Algunos autores han planteado que la ventilación artificial mecánica eleva la producción de hormona antidiurética y que esto puede asociarse con oliguria, hiponatremia e intoxicación acuosa de diferentes grados, pero estos hallazgos no han tenido una reproducibilidad total y por este motivo el mecanismo o interacción entre la hormona antidiurética y la función renal, directamente causada por la ventilación artificial mecánica, no está esclarecido.

La ventilación artificial mecánica se ha involucrado como un estímulo potencial del eje renina-angiotensina-aldosterona y se ha evidenciado que durante la ventilación artificial mecánica pueden elevarse los niveles de renina y aldosterona, pero no está esclarecido cuál es el mecanismo que provoca estos efectos, y al no conocerse se cuestionan y se plantea por los detractores de los efectos renales de la ventilación artificial mecánica, que los cambios en la perfusión renal o en la estimulación simpática renal pueden ser los responsables de este incremento de renina y de aldosterona y no la ventilación artificial mecánica *per se*.

Efectos sobre el sistema gastrointestinal

La interacción entre el aparato gastrointestinal y la aplicación de ventilación a presión positiva se describen con frecuencia. La hipoperfusión del lecho esplácnico, inducida principalmente por el efecto de la ventilación artificial mecánica sobre el volumen minuto cardiaco, es el principal mecanismo fisiopatológico que explica estos efectos negativos, ya sea daño en la mucosa digestiva, alteraciones en la motilidad intestinal e isquemia mesentérica, se debe recordar que la irrigación de esta zona disminuye de forma precoz y marcada con la caída de la presión arterial media.

Estos cambios explican las principales consecuencias gastrointestinales de la ventilación mecánica, que incluye la distensión intestinal, hipomotilidad, vómitos y ulceraciones mucosas y sangrado digestivo. La hemorragia digestiva se considera un riesgo común en pacientes con asistencia ventilatoria, esta condición es una de las pocas en las que se justifica el empleo rutinario de profilaxis con sucralfato o inhibidores H_2 .

La ventilación artificial mecánica cuando es no invasiva puede provocar distensión de la cámara gástrica, aunque puede observarse en casos intubados con escape de aire a través de un mal sellaje del *cuff* cuando se ventila con altas presiones de la vía aérea y este hecho adquiere gran relevancia cuando hay necesidad de ventilar pacientes con anastomosis recientes (menos de 10 días) gastrointestinales por el peligro de contribuir mediante el aumento de gases y presión en la luz gastrointestinal a la producción de dehiscencia de esas suturas.

Efectos sobre el hígado

La disfunción hepática grave promovida por la ventilación artificial mecánica no es un problema cotidiano en terapia intensiva, tiene más importancia teórica que práctica, sin embargo, el conocimiento de sus posibles efectos sobre el hígado puede ser útil en casos muy particulares, donde se utilicen medicamentos metabolizados en el hígado o exista el uso de drogas hepatotóxicas o disfunción hepática previa.

En relación con las acciones de la ventilación artificial mecánica sobre el hígado se han resumido tres grandes aspectos: la disminución del gasto cardiaco, el aumento de la resistencia vascular hepática y el aumento de la presión del conducto biliar; lo que se asocia con hiperbilirrubinemia y elevaciones moderadas de las enzimas hepáticas, probablemente en relación con una alterada perfusión hepática y una oposición al drenaje venoso del hígado.

Efectos sobre el sistema nervioso central

Los efectos de la ventilación artificial mecánica sobre el cerebro normal son pocos y dependen fundamentalmente del nivel de presión arterial de dióxido de carbono logrado con la ventilación, si la presión arterial de dióxido de carbono estuviera por debajo de 25 mmHg puede ocasionar isquemia cerebral, así como su incremento puede causar aumento del flujo sanguíneo capilar con el ascenso correspondiente de la presión intracraneal. La vinculación de afecciones del sistema nervioso central, médicas o traumáticas, con la necesidad de ventilación artificial mecánica, de origen pulmonar o neuromuscular, enfrenta al intensivista a los posibles efectos perjudiciales de la ventilación artificial mecánica sobre un cerebro ya lesionado con aumento o no de la presión intracraneal.

Cuando la ventilación artificial mecánica aumenta la presión intratorácica (presión positiva al final de la espiración, relación inspiración/espiración inversa o maniobras de reclutamiento alveolar) ocurre aumento de la presión intracraneal, mejora la oxigenación, disminuye el gasto cardiaco y la tensión arterial media; realmente en casos donde la presión positiva al final de la espiración está por debajo de 10 cmH₂O, a pesar de un aumento previo de la presión intracraneal, no ocurre un incremento significativo, pero cuando la presión positiva al final de la espiración es mayor de 10 cmH₂O, si repercute directamente en un incremento sustancial de la presión intracraneal, previamente aumentada, de manera que no se recomienda usar presión positiva al final de la espiración mayores que 10 cmH₂O cuando se sospecha o se mide una presión intracraneal elevada.

Complicaciones asociadas a la asistencia ventilatoria

Las intervenciones asociadas con la ventilación mecánica incluyen la obtención de una vía aérea artificial, la aplicación de presión positiva en el sistema respiratorio, la administración de oxígeno suplementario, la imposición de una patente respiratoria especial y la administración de drogas con efecto sedoanalgésico o relajante muscular. Cada una de estas intervenciones puede provocar efectos desfavorables puntuales.

La asistencia ventilatoria mecánica es un procedimiento vital para una serie de enfermedades, sin embargo, su empleo se asocia con efectos indeseables y con complicaciones de menor o

mayor gravedad. Para una mejor comprensión se dividen en complicaciones asociadas a la vía aérea, complicaciones pulmonares y complicaciones sistémicas. Como objeto del capítulo se hace mayor énfasis en las complicaciones pulmonares que son el resultado de los efectos directos de la aplicación de la ventilación artificial mecánica.

Complicaciones asociadas a la vía aérea

Para la aplicación de la ventilación artificial mecánica es necesario la obtención de una vía aérea definida, que brinde seguridad en la aplicación de este procedimiento, las más utilizadas son la intubación orotraqueal y la traqueostomía.

Con el manejo de la vía aérea se pueden presentar una serie de complicaciones que se adicionan a las propias o directas de la ventilación mecánica e incrementan el arsenal de efectos deletéreos que trae consigo esta técnica. Para su estudio se dividen en:

- Durante la intubación:
 - Traumáticas: lesiones de la columna cervical, fracturas o arrancamientos dentales, lesiones de la mucosa nasal, bucal y orofaríngea.
 - Reflejas: estimulación vagal, simpática o de los nervios espinales.
 - Técnicas: Imposibilidad en la intubación, intubación esofágica o selectiva.
- Durante la ventilación mecánica:
 - Obstrucción de la luz del tubo: por acodamientos, herniación del neumotaponamiento, tapones mucosos, entre otras.
 - Traumáticas: lesiones de las alas nasales o por la fijación del tubo, edema de las cuerdas vocales y la glotis, lesiones traqueales y la laríngeas por el neumotaponamiento y la punta del tubo, infección y ulceración de la submucosa con daño a los cartílagos y necrosis del epitelio traqueal por disminución del flujo sanguíneo a la pared traqueal.
 - Movilización del tubo endotraqueal.
 - Disfunción del neumotaponamiento.
 - Autoextubación.
- Posteriores a la extubación:
 - Edema de la glotis, subglotis y subglótico.
 - Laringoespasma.
 - Broncoplejía.
 - Broncoespasmo.
 - Broncoaspiración.
 - Dilataciones traqueales.
 - Alteraciones de la deglución.
 - Procesos neoformados y cicatrizales: granulomas y pólipos laringotraqueales, afecciones cricoaritenoides, membranas laringotraqueales y estenosis traqueales.

Complicaciones pulmonares y sistémicas de la ventilación mecánica

- Complicaciones pulmonares:
 - Daño asociado a la ventilación mecánica.
 - Neumonía asociada a la ventilación, aunque este es su nombre tradicional, se prefiere denominar actualmente como neumonía asociada a los cuidados sanitarios.
 - Toxicidad por oxígeno.
 - Disincronía paciente-ventilado.
 - Disfunción diafragmática inducida por la ventilación mecánica.
 - Atrapamiento de aire.

- Complicaciones sistémicas:
 - Síndrome de disfunción múltiple de órganos.
 - Neurológicas: aumento de la presión intracraneal y neuromiopatías del paciente crítico.
 - Cardiovasculares: hipotensión arterial y arritmias cardíacas.
 - Gastrointestinales: sangramiento digestivo, íleo paralítico, distensión abdominal y vómitos.
 - Hepáticas: hiperbilirrubinemia y elevaciones moderadas de las enzimas hepáticas y hepatitis isquémica.
 - Renales: relacionadas con la disminución del flujo sanguíneo renal (oliguria y fallo renal agudo prerrenal).
 - Otras: hiponatremia por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, trastornos neuropsiquiátricos y delirio del paciente crítico.

Las complicaciones al instaurar una vía aérea artificial pueden ser básicamente: traumáticas, reflejas o por mala práctica.

Las lesiones traumáticas de la cavidad orofaríngea o las sufridas a nivel de la columna cervical, dependen en la mayoría de los casos tanto de la habilidad del que realice la técnica como de las características anatómicas del paciente.

Las primeras complicaciones que pueden aparecer en el momento de la intubación pueden ser debido a las maniobras poco cuidadosas con la cabeza del paciente. Las luxaciones o fracturas de la columna cervical, con compresión o sección de la médula espinal, si bien no son frecuentes, aparecen cuando el tono muscular está abolido por relajantes musculares, en pacientes con malformaciones de la columna cervical o con fracturas y luxaciones previas, en los pacientes de edad avanzada que presentan una mayor fragilidad de la columna cervical por osteoporosis o por alteraciones del tejido conectivo y cuando existan procesos neoplásicos o metastásicos a nivel de la columna cervical. Es una complicación poco frecuente que debe ser tenida en cuenta.

Las complicaciones debidas a las manipulaciones del laringoscopio, el mismo tubo, la guía o la pinza de Magill, que dan lugar a rotura de dientes, lesiones de la mucosa oral, nasal o laríngea, estas pueden provocar hemorragias e infección sobreañadida.

Puede ocurrir perforación del seno piriforme o esofágica, donde además del enfisema subcutáneo o mediastínico, se puede provocar un absceso cervical o mediastínico de fatal pronóstico.

Estas complicaciones dependen del factor terreno y de la experiencia.

Las causas reflejas vienen dada por la estimulación del vago, el sistema simpático y los nervios espinales que inervan la tráquea. Estos reflejos, siempre peligrosos, pueden ocurrir si no existe un correcto bloqueo de las fibras antes mencionadas.

Los reflejos por estimulación del vago pueden dar lugar a espasmos de la glotis, broncoespasmo, apnea, bradicardia, arritmias cardíacas e hipotensión arterial. Esto debe tenerse especialmente en cuenta en los pacientes con hiperreactividad bronquial, ya que solo la presencia del tubo endotraqueal puede desencadenar una crisis de broncoespasmo.

La estimulación del sistema simpático, puede condicionar una taquicardia, taquiarritmias e hipertensión arterial. Su incidencia es menor que los reflejos vagales.

La tos y el vómito son las consecuencias más importantes de los reflejos espinales. La tos puede provocar un barotrauma como consecuencia del aumento de las presiones intratorácicas. El vómito, si previamente no se ha procedido a la colocación de una sonda nasogástrica y al vaciado gástrico, puede provocar una broncoaspiración.

Durante la intubación también pueden surgir problemas técnicos como son la propia imposibilidad de intubación y la intubación esofágica, estos son los problemas principales, los que pueden depender de multitud de factores anatómicos como la longitud del cuello, macroglosia, procesos neoplásicos, traumatismos, entre otros, que también va a depender de la cualificación de la persona que realiza la intubación.

Por todo esto debe considerarse la necesidad de disponer en todo momento de un balón resucitador tipo AMBU conectado a un flujo de oxígeno y dispuesto con una mascarilla, de forma que se pueda ventilar mediante la hiperextensión del cuello sin necesidad del tubo orotraqueal para evitar la anoxia prolongada durante una maniobra de intubación difícil. Asimismo se debe procurar siempre de un sistema de aspiración que en cualquier momento se pueda usar para retirar mucosidad o contenido gástrico que dificulta la intubación.

Durante la ventilación artificial mecánica, las complicaciones relacionadas con la vía aérea artificial representan un alto porcentaje del total de las complicaciones, las dos más frecuentes son la obstrucción del tubo endotraqueal y la autoextubación.

La obstrucción del tubo es una de las que posee mayor morbilidad debido a que generalmente se instaura de manera brusca y muchas veces necesita el cambio de este. Lo que implica tiempo en el que el paciente tiene comprometida la oxigenación.

Puede ser secundaria a acodamientos, herniación del neumotaponamiento, y sobre todo por tapones mucosos que en la mayoría de los casos están provocados por una inadecuada humidificación del aire. Así mismo, se observa una mayor frecuencia de taponamiento en los pacientes que presentan secreciones hemáticas ya que la adherencia de los coágulos a la pared del tubo es superior al de las secreciones bronquiales. El diagnóstico de presunción por el incremento en las presiones de insuflación, no explicables por otras causas, aunque en ocasiones esta complicación puede asociarse a broncoespasmo, la presencia de empeoramiento gasométrico, con hipoventilación alveolar es también característica.

En ocasiones el tapón mucoso realiza un efecto de válvula, permite el paso de la sonda de aspiración, pero sin permitir la salida del aire insuflado lo que favorece la hiperdistensión pulmonar y la posibilidad de barotrauma.

La correcta humidificación es el mecanismo profiláctico más adecuado, es la solución última el cambio del tubo endotraqueal, lo que presenta el grave inconveniente de una nueva relación, sedación y todas las complicaciones que se pueden presentar.

Durante la ventilación artificial mecánica se pueden ocasionar lesiones traumáticas e incluso necróticas que pueden estar relacionadas con la sujeción del tubo endotraqueal.

La necrosis de las alas nasales, pueden presentarse dependiendo del tipo de sujeción, a nivel de la comisura de los labios, e incluso pueden aparecer este tipo de lesiones a nivel de los pabellones auriculares, no son más que lesiones por decúbitos que pueden evitarse con sucesivos cambios en la localización del tubo a nivel de la boca y de la cinta que lo sujeta.

Las lesiones laríngeas que son las más precoces, se pueden constatar incluso con un tiempo de intubación menor de 12 h, observándose edema de las cuerdas vocales y de la glotis. En intubaciones prolongadas las lesiones son más graves, los sitios más afectados son la porción media del cartílago aritenoides, las cuerdas vocales, área interaritenoides y la región posterolateral del cartílago cricoides. Estas complicaciones están relacionadas con la duración de la intubación, la movilización del tubo y el diámetro de este.

Se pueden encontrar en intubaciones prolongadas que propiciarán a nivel traqueal ciertas dilataciones que hacen necesario la sobreinsuflación del neumotaponamiento para poder mantener una situación de sellado que impida la fuga de aire. Esto a su vez coloca en riesgo de isquemia en la zona de presión del neumotaponamiento.

Los anillos traqueales tienen forma de semicírculo, abiertos en la cara posterior, lo que determina que las presiones del neumotaponamiento no se distribuyan uniformemente y existan zonas de exceso de presión comprometiendo la circulación capilar. Las presiones sobre la cara posterior son menores por su mayor distensibilidad, lo que explica la mayor incidencia en las caras anterior y lateral. Los pacientes con sonda nasogástrica, tiene posibilidad de lesión de la cara posterior por quedar comprimida contra una superficie dura, con el riesgo de la aparición de fístula traqueoesofágica.

Las lesiones anatomopatológicas provocadas por modificaciones del flujo sanguíneo comportan necrosis y desprendimiento de la mucosa, seguido de sepsis y ulceraciones de la submucosa, en grados más avanzados puede aparecer rotura y lisis de los cartílagos. Para evitar estas complicaciones se han diseñado balones con baja *compliance*, de materiales menos tóxicos y mecanismos de inflado sincrónico. El neumotaponamiento requiere controles sistemáticos, ya que si bien debe existir una correcta coaptación para evitar fugas de aire y la posibilidad de regurgitación, las presiones que se alcancen en su interior, al transmitirse a la pared traqueal, no deben ser superiores a las presiones intracapilares (25 mmHg).

Este control debe realizarse cada 24 h, conectando el neumotaponamiento a un manómetro, comprobando que el volumen necesario para que no se ocurran fugas, no se alcance una presión de 25 mmHg. Si esto no fuera posible debe cambiarse el tubo por uno de mayor calibre.

El traumatismo provocado por la punta del tubo, si asienta en la cara anterior, puede llegar a perforar la traquea y lesionar la arteria innominada. La transmisión del pulso a través del tubo debe hacer sospechar la contigüidad con esta arteria. Este tipo de complicación aparece sobre todo en pacientes portadores de traqueotomías debido al excesivo acodamiento del tubo.

Existen otros factores locales que también pueden influir en la aparición de lesiones traqueales, como pueden ser infecciones locales, los movimientos del tubo, la irritación química secundaria a la esterilización con óxido de etileno, el tiempo de permanencia y el tipo de incisión en el caso de las traqueotomías.

Entre los factores generales puede influir el tratamiento con esteroides, los episodios de hipotensión mantenida, los déficits nutricionales y la edad, pues es más frecuente en los niños.

El desplazamiento del tubo dentro de la tráquea es una de las complicaciones más frecuentes, puede provocar la extubación accidental o su colocación selectiva en el bronquio derecho con la subsecuente atelectasia izquierda. La correcta fijación del tubo forma parte de la adecuada profilaxis.

Mediante el sistema de disfunción del neumotaponamiento se mantiene protegida la vía aérea tanto de los vómitos o reflujos gástricos como de la secreción salival, los pacientes ventilados tienen alterados sus reflejos orofaríngeos normales por la acción del fármaco o por su enfermedad de base, que posibilita la broncoaspiración si el neumotaponamiento no cumple adecuadamente su función, pero puede ocurrir sin necesidad de que el balón esté deshinchado, la presión positiva intratraqueal es la responsable, en muchas ocasiones, de la perfecta coaptación durante la inspiración. En la fase espiratoria al no existir esta presión es posible el deslizamiento de cualquier fluido entre las paredes de la tráquea y el neumotaponamiento.

Las fugas de aire son otra consecuencia de la disfunción, las que son fácilmente detectables por las alarmas del ventilado, cuando hay fugas de aire se puede encontrar con una importante distensión gástrica por deglución del aire a hiperpresión.

La autoextubación es la complicación que le sigue en frecuencia. La tendencia es la de dejar al paciente conectado a un ventilador, adaptado a su nueva situación empleando la mínima sedación, para intentar la desconexión precoz, asimismo se tiende a evitar la relajación muscular para prevenir atrofias musculares, ya que estas atrofias dificultan posteriormente el destete del paciente al ventilado. Salvo en casos extremos el paciente nunca debe estar sujeto de forma mecánica a la cama: en primer lugar porque atenta contra su libertad, y en segundo lugar porque esto le provoca angustia y ansiedad que lo desadaptaría al ventilado.

Por otra parte se tiene la extubación accidental y la intubación selectiva de un bronquio, que puede realizarse tanto en maniobras de higiene bucal como en movimientos de la cabeza del paciente. Se ha demostrado que las variaciones de hiperflexión o hiperextensión del cuello, muy comunes durante el aseo del paciente, sobre todo en pacientes bajo efectos de sedantes, pueden provocar un desplazamiento del tubo dentro de la tráquea de hasta 4 cm.

Los primeros momentos después de la extubación, requieren una estrecha vigilancia del paciente, ya que las complicaciones que pueden surgir en esta situación pueden comprometer

su función ventilatoria, ya de por sí justa. Entre las complicaciones que pueden surgir en los momentos posteriores a la extubación del paciente están:

- La obstrucción de las vías aéreas superiores, que puede ocurrir de manera inmediata después de la extubación o más tardíamente debido a procesos cicatrizales, neoformatos o traqueomalacia.
- La obstrucción aguda, que es más frecuente en niños y se debe en la mayor parte de los casos a edema que se localiza en la glotis, supraglotis o en la zona retroaritenioidea. También se pueden desencadenar una serie de reflejos entre los que cabe citar el laringoespasma.

Hipoventilación

La hipoventilación es uno de los fenómenos que se observan con mayor frecuencia. Este hecho puede explicarse bien por no valorar correctamente la capacidad de ventilación espontánea que presenta el paciente antes de la extubación, bien por presentar cualquier proceso añadido que determina una agravación del problema respiratorio.

Broncoplejía

La broncoplejía es la dificultad para eliminar las secreciones bronquiales, puede ser un factor que intervenga en la capacidad ventilatoria posterior a la extubación y que puede obligar a la reintubación del paciente. Los criterios mecánicos y gasométricos son fácilmente definibles, en cambio, la valoración de un paciente con tubo endotraqueal para expulsar las secreciones bronquiales es más difícil, si bien se puede comprobar la fuerza muscular de un paciente intubado midiendo su presión inspiratoria máxima, no se sabe como responder en el momento de expulsar las secreciones.

En la mayoría de los casos, existe en las primeras horas después de la extubación, una dificultad de cierre de las cuerdas vocales, que limitan la eficacia de la tos. Si a esto se asocia que el paciente presente broncorrea importante, es necesario colocar de nuevo una vía aérea artificial para asegurar la correcta aspiración de las secreciones.

Broncoespasmo

Otra situación peligrosa a considerar tras la extubación es la obstrucción de las vías aéreas superiores por un broncoespasmo o por un edema de glotis. Esta circunstancia, si bien poco frecuente, puede comportar la necesidad de una reintubación inmediata.

Broncoaspiración

Por el mismo fenómeno de parálisis de las cuerdas vocales, durante las primeras horas posteriores a la extubación, puede ocurrir una broncoaspiración. Por esto se hace necesario la aspiración del contenido gástrico previo a la extubación, para comenzar la tolerancia a líquidos transcurrido al menos 6 h de esta y con una vigilancia estrecha del personal de enfermería.

Las lesiones de los anillos traqueales pueden causar pérdida de la consistencia en las paredes de la tráquea, lo que obliga en muchas ocasiones al cambio de tubo por uno de diámetro mayor, generalmente es una alteración reversible.

Las alteraciones de la deglución aparecen en las primeras 24 h, al igual que la disfonía y el dolor, su persistencia debe hacer sospechar posible afectación de los nervios hipogloso o glososofaríngeo.

Procesos neoformativos y cicatrizales

Los granulomas y pólipos laríngeos son los más frecuentes, generalmente asientan en zonas previamente ulceradas. La sintomatología clínica de disfonía, dolor de garganta y disfagia aparece

a las pocas semanas o al mes, generalmente no provocan obstrucción de la vía aérea, solo se presenta cuando los granulomas asientan en la región subglótica, en la mayor parte de los casos requiere resección quirúrgica.

La sinequia de las cuerdas vocales aparece como consecuencia de la necrosis de los bordes libres de las cuerdas y provocan disfonía importante e incluso obstrucción de la vía aérea.

Otra complicación poco frecuente y de aparición tardía es la formación de membranas laringotraqueales.

Las estenosis traqueales que asientan generalmente en la zona donde estuvo emplazado el neumotaponamiento, pueden provocar importante disminución de la luz de la tráquea.

Complicaciones pulmonares

Daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica

El daño asociado a la ventilación artificial mecánica, fue descrito por primera vez en 1970 bajo el término de pulmón del respirador (*Respirator Lung*). De forma prácticamente simultánea Hash y colaboradores (1971) y Webb (1974) relacionan el edema pulmonar experimental con la presión de insuflación. Gattinoni (1988) introduce el término de *Baby Lung Model* y considera que los pulmones de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo resultan más pequeños que rígidos, resultan particularmente sensibles al daño asociado a la ventilación mecánica. En 1990 se comienza a difundir el término de *Ventilation Induce Lung Injury* (VILI).

Es útil aclarar dos conceptos que están interrelacionados, pero que tienen sus diferencias y son los términos conocidos por *Ventilator Associated Lung Injury* (VALI) y *Ventilation Induce Lung Injury* (VILI).

Se conoce como VILI al daño inducido directamente por la ventilación mecánica en modelos animales, mientras que VALI no es más que el daño pulmonar, que recuerda al síndrome de distrés respiratorio agudo y que ocurre como consecuencia de la ventilación mecánica en los pacientes que la reciben. El VALI puede asociarse a otras patologías pulmonares preexistentes o presentarse simultáneamente con el síndrome de distrés respiratorio agudo.

Entre los mecanismos de producción del VALI en el paciente ventilado se puede citar:

- Sobredistensión alveolar regional.
- Estrés de las interfaces alveolares.
- Apertura y colapso cíclico de los pequeños bronquios y alveolos, que provocan el cizallamiento alveolar con daño del epitelio alveolar.
- Daño alveolar preexistente.
- Altas y mantenidas concentraciones inspiratorias de oxígeno.
- Alto flujo sanguíneo por las arterias pulmonares.
- Producción local y liberación sistémica de citoquinas.

Las formas clínicas o de presentación clásica del daño asociado a la ventilación mecánica la constituyen el barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma los que son analizados por separado.

Barotrauma

El reconocimiento de que altas presiones en las vías aéreas durante la ventilación a presión positiva puede causar lesiones, que se manifiestan como fugas de aire, es bien conocido y fue descrito hace más de 50 años por Macklin. Se sabe que el gradiente de presión entre los alveolos y las vainas vasculares puede incrementarse temporalmente y el aire puede alcanzar el tejido

intersticial, seguir a lo largo de las vainas broncovasculares hacia el mediastino y desde allí causar muchas de las manifestaciones que en la actualidad se reconocen como barotrauma dentro de las que se incluyen neumomediastin , neumotórax, enfisema subcutáneo, enfisema intersticial pulmonar, quistes aéreos subpleurales, neumoretroperitoneo y embolismo gaseoso sistémico.

El valor absoluto de la presión en la vía aérea, no conduce de forma directa a el daño pulmonar, sino una compleja interacción entre los factores que provocan daño. El ventilador ejerce una acción desfavorable inicial sobre las estructuras alveolares con la aplicación de una presión excesiva en la vía aérea, esta presión se logra a través de un flujo inspiratorio ajustable y tiene una duración determinada, es decir, tiempo inspiratorio, en la espiración es habitual que exista una presión continua (presión positiva al final de la espiración), cada uno de estos factores precedentes desempeña una función en la inducción de el daño pulmonar, reduciendo de esta forma la deformación y estrés a que está sometida la célula del epitelio alveolar, conceptos denominados *stress* y *strain*, elementos claves que actualmente son de gran valor en el origen del daño asociado a la ventilación mecánica.

La presión transpulmonar y la sobredistensión alveolar son los factores determinantes en la producción de barotrauma y daño asociado a la ventilación mecánica. Numerosos estudios han demostrado la relación existente entre los altos valores de presión y el daño pulmonar, comprobando que presiones que exceden los valores de 30 cmH₂O a 35 cmH₂O pueden ser lesionantes sobre todo en pulmones previamente dañados, puesto que estas presiones pueden insuflar partes del pulmón por encima de su capacidad total. Boussarsar y colaboradores, en un análisis de la literatura, comprobaron que existe una correlación entre los pacientes que reciben ventilación mecánica con una presión meseta por encima de 35 cmH₂O y el desarrollo de barotrauma.

La presencia de gas extraalveolar es la forma clínica reconocida de barotrauma. El gas que diseca los espacios perialveolares se dirige hacia el mediastin , donde termina descomprimiéndose a través de otros planos faciales lo que provoca las manifestaciones clínicas y radiográficas de neumotórax, enfisema intersticial, enfisema subcutáneo, quistes aéreos subpleurales, neumomediastino y neumoperitoneo. Es posible que el gas extraalveolar entre a la circulación sistémica si existe una comunicación broncovenosa y un adecuado gradiente de presión, se han descrito microembolizaciones en grandes vasos que reciben gas en forma preferencial en la posición supina: arteria torácica interna derecha, arteria carótida derecha y arteria coronaria derecha, lo que se conoce como *embolismos gaseosos sistémicos*.

Volutrauma

Fue descrito en 1988 cuando Dreyfuss y colaboradores establecen el concepto, indicando que el volumen alveolar teleinspiratorio, más que el valor absoluto de la presión, se relaciona de forma directa con el edema pulmonar relacionado con el daño asociado a la ventilación mecánica y establecen la existencia de una interacción directa entre el daño pulmonar preexistente y los efectos deletéreos de la ventilación mecánica.

Los pulmones de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo resultan particularmente susceptibles a los volúmenes alveolares regionales elevados y la sobredistensión al final de la inspiración, debido a que el volumen tidal es distribuido preferencialmente hacia las regiones relativamente sanas del pulmón, no afectadas por el proceso etiológico inicial.

Existía el concepto que las altas presiones en la vía aérea eran el principal responsable del daño asociado a la ventilación mecánica, ya se conoce que el excesivo volumen tidal al final de la inspiración es una de los factores más importantes, al provocar sobredistensión alveolar como mecanismo importante en la producción del daño. Esto no es más que la definición de volutrauma, la que se utiliza para referirse al daño inducido por sobredistensión alveolar debido al excesivo volumen ocupado por el gas durante la inspiración.

La ventilación con altos volúmenes causa edema alveolar rico en proteínas, agregación de células inflamatorias y hemorragias, principalmente en las áreas dependientes del parénquima pulmonar, lo que ocasiona el llamado estrés microvascular, que es un importante cofactor en el desarrollo de edema pulmonar y daño asociado a la ventilación mecánica.

Las altas presiones y volúmenes durante la ventilación mecánica pueden incrementar tanto la permeabilidad como la presión transmural vascular, empeorando el edema preexistente. La disminución de la sobredistensión alveolar, mediante la limitación del volumen corriente y la presión meseta, constituye el método más eficaz de minimizar este tipo de injuria en los pacientes ventilados.

Atelectrauma

Varios estudios han demostrado que la ventilación con bajos volúmenes al final de la espiración (volumen teleespiratorio) contribuye de forma importante al daño asociado a la ventilación mecánica, el mecanismo básico se relaciona con la apertura y colapso cíclico de las unidades alveolares. La apertura de los alveolos colapsados requiere fuerzas considerablemente elevadas, y la tensión provocada puede causar disrupción epitelial, además, la ventilación con bajos volúmenes teleespiratorios puede inhibir la producción de surfactante o determinar la eliminación de este desde el alvéolo.

Biotrauma

La ventilación mecánica puede aumentar la producción de citocinas proinflamatorias en los pulmones, las que pueden pasar a la circulación y actuar sobre órganos distalmente. Esta teoría se conoce como *teoría del biotrauma* y resulta particularmente relevante en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo fallecidos en insuficiencia multiorgánica.

La deformación o activación de receptores celulares provocada por el estrés mecánico se transforma en una respuesta bioquímica que actúa a las vías de transducción intracelular y producción de citocinas proinflamatorias lo que se conoce como *mecanotransducción* que es el principal mecanismo que causa el llamado *biotrauma*.

Las células pulmonares están expuestas a una serie de fuerzas físicas, que incluyen las generadas por el volumen corriente, el flujo sanguíneo pulmonar pulsátil y la interacción de las células con la matriz extracelular. Estas fuerzas físicas pueden ser convertidas en señales bioquímicas capaces de alterar el metabolismo celular. Está demostrado que las estrategias ventilatorias que lesionan al pulmón, influyen en la infiltración y activación de neutrófilos y de macrófagos, así como la síntesis de mediadores inflamatorios. Además del efecto local a nivel pulmonar, estos mediadores pueden contribuir a una respuesta inflamatoria sistémica y la subsecuente falla pluriparenquimatosa (Fig. 52.2).

El diagnóstico de daño asociado a la ventilación mecánica resulta difícil a la cabecera del paciente, ya que no existe ningún síntoma clínico, signo, variación en las variables fisiológicas o investigación, que permita detectar de forma específica la presencia de VALI y es que las principales alteraciones se detectan a nivel microscópico, lo que resulta inoperable en la práctica clínica diaria. Se debe sospechar su presencia ante la aparición de deterioro en la condición clínica de un paciente ventilado, el incremento de las presiones inspiratorio pico y plateau durante la ventilación controlada por volumen o la disminución del volumen tidal (volumen corriente) durante la ventilación controlada por presiones, indica deterioro de los mecanismos pulmonares, relacionados con el daño asociado a la ventilación mecánica. Igualmente, una disminución en la presión arterial de oxígeno o presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno o un incremento en la presión arterial de dióxido de carbono, solo o en combinación con los cambios ventilatorios referidos, impone el diagnóstico diferencial de daño asociado a la ventilación mecánica.

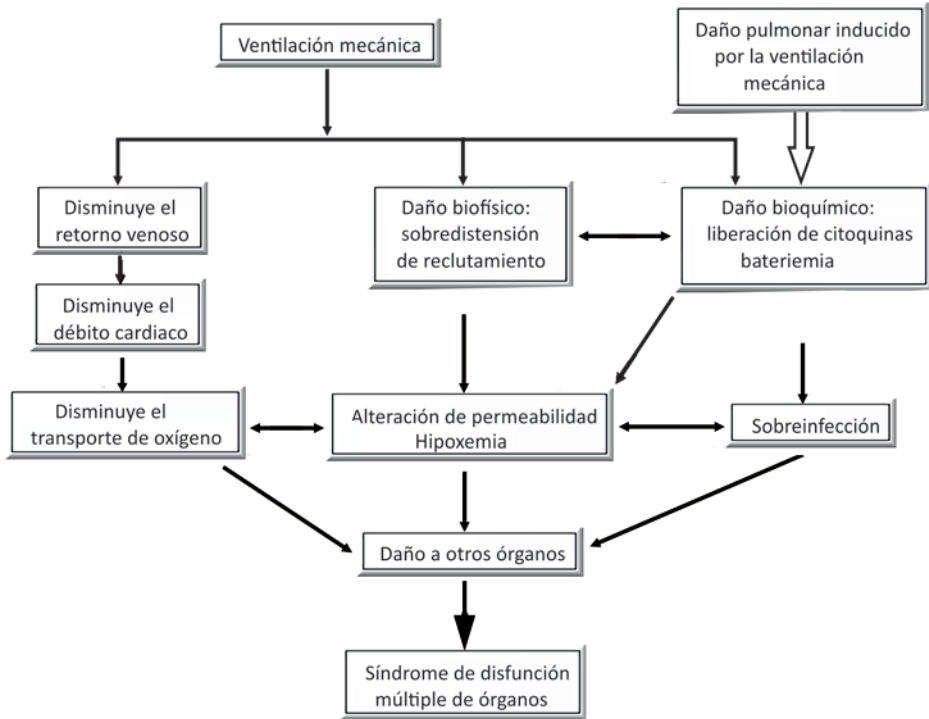


Fig. 52.2. Mecanismo mediante el cual la ventilación mecánica provoca síndrome de disfunción múltiple de órganos.

Uno de los objetivos de la aplicación de la ventilación artificial mecánica es precisamente minimizar o evitar el daño asociada a la misma, para evitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador debe procurarse lograr estos objetivos durante la ventilación mecánica:

- Usar bajos volúmenes corrientes (menor de 6 mL/kg).
- Evitar los tiempos inspiratorios cortos o bajas relaciones inspiración/expiración.
- Reducir el flujo pico inspiratorio.
- Elegir el modo ventilatorio apropiado.
- Evitar el uso de sedantes y relajantes musculares, si fueran necesarios, hacerlo de manera juiciosa y sin exageración.
- Usar solo el nivel de presión positiva al final de la espiración requerido.
- Cambiar periódicamente la posición del paciente.
- Usar técnicas que minimicen la producción de dióxido de carbono (controlar la temperatura corporal y brindar apoyo nutricional adecuado).
- La fracción inspiratoria de oxígeno debe ser menor de 0,5.
- Buscar la mejor *compliance* dinámica efectiva, que debe ser igual al volumen corriente/presión meseta, para que se aporte el menor volumen corriente sin hipercapnia peligrosa (presión arterial de dióxido de carbono menor de 60 mmHg) y sin altas presión inspiratoria pico (presión inspiratoria pico menor de 35 mmHg). Logrando mantener la presión de distensión (*driving pressure*) menor de 15 mmHg.

Neumonía asociada a la ventilación mecánica

La neumonía asociada a la ventilación mecánica, como tradicionalmente se le conoce, aunque en la actualidad se prefiere usar el término de neumonía asociada a los cuidados o cuidadores sanitarios, es la infección nosocomial más frecuente en el ámbito de los cuidados intensivos, la incidencia de esta es variable, reportándose su aparición desde un 20 % a 60 %, muchos autores se han pronunciado en decir que el responsable directo de esta no es la ventilación *per se*, sino el establecimiento y mantenimiento de una vía aérea artificial con lo que se afecta considerablemente los mecanismos protectores o de defensa con que cuenta el sistema respiratorio, pero ambas, ya sea la vía aérea o la ventilación artificial mecánica, predisponen considerablemente a la aparición de esta enfermedad, la que aumenta los días de ventilación y con esto el surgimiento de otras complicaciones producidas por la misma, así como el incremento de la mortalidad en los pacientes ventilados. Se estima que la incidencia de la neumonía asociada a la ventilación aumenta de 1 % a 3 % por cada día de ventilación mecánica, de ahí la necesidad de evitar demoras innecesarias en la extubación. Igualmente en los casos cuya insuficiencia respiratoria pueda beneficiarse con ventilación no invasiva (edema pulmonar cardiogénico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otras) debe preferirse este tipo de ventilación a la invasiva. Con ambas medidas se contribuye a disminuir la incidencia de esta complicación.

Para comprender mejor los aspectos relacionados con esta enfermedad se recomienda remitirse al capítulo 128 de este mismo texto.

Toxicidad por oxígeno

Desde la segunda mitad del siglo XIX se comenzaron a reportar los efectos deletéreos de las altas concentraciones normobáricas de oxígeno, con los trabajos de Lavoisier, que fue el primero en describir los cambios anatomopatológicos en el pulmón de los animales muertos por hiperoxia y más adelante en 1899 J. Lorrain Smith realizó el primer estudio sistemático del efecto de la hiperoxia a nivel pulmonar, específicamente al cuarto día de exposición de una fracción inspiratoria de oxígeno de 0,74 a 0,80 en mamíferos. El difuso e intenso daño pulmonar provocado por las altas concentraciones de oxígeno descritos por Smith y otros investigadores comenzó a llamarse en aquel entonces *Lorrain Smith effect*, que constituye el antecedente de lo que en la actualidad se conoce como toxicidad por oxígeno.

En los últimos años se ha dado valor a los efectos lesivos que induce en el organismo las altas concentraciones de oxígeno. Actualmente se sabe, sin dudas, que la aplicación de altas fracciones de oxígeno inspirado durante periodos prolongados de tiempo puede ser lesionante para el pulmón. Los efectos lesivos de las altas fracciones de oxígeno inspirado son:

- Toxicidad por oxígeno mediada por radicales libres.
- Hipoventilación inducida por el oxígeno.
- Atelectasia por reabsorción.
- Fibroplasia retrolental.
- Otros efectos:
 - Provoca enlentecimiento de la actividad ciliar.
 - Puede interferir con la producción de surfactante.
 - Puede empeorar el daño pulmonar que se observa en pacientes con intoxicaciones por paraquat y en los pacientes con tratamiento con bleomicina.

En el metabolismo energético del hombre, los metabolitos resultantes de la actividad del oxígeno son moléculas o átomos de alta reactividad (inestables químicamente) que pueden alterar la estructura y funcionamiento de moléculas biológicas importantes, como enzimas, fosfolípidos, proteínas, ácidos nucleicos, entre otras. Los más importantes son el anión súper óxido (oxígeno), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el radical hidroxilo (OH).

Los radicales libres pueden provenir del metabolismo normal del organismo o de alteraciones fisiológicas inducidas por isquemia o injurias diversas.

Se ha calculado que un 2 % a 5 % del oxígeno consumido en el metabolismo normal se transforma en radicales libres, pero son normalmente inactivados por los mecanismos enzimáticos naturales. Surge así la paradoja que el oxígeno, vital para la vida, puede generar metabolitos potencialmente tóxicos.

Los radicales libres y los elementos oxidantes tóxicos no solo provienen del metabolismo del oxígeno sino también resultan de procesos oxidativos normales que se producen a nivel de los fagocitos (defensa inmunológica) o a nivel de enzimas oxidasas y de otras enzimas. Otras fuentes de radicales libres son exógenas o del ambiente, entre las que están las radiaciones (luz ultravioleta), el ozono, la combustión del alabastro y la contaminación ambiental entre las más frecuentes.

Los compuestos así formados pueden interferir las reacciones de macromoléculas vitales (ADN, fosfolípidos, proteínas) entregando o captando electrones, con lo que dañan los tejidos, a este proceso se le ha denominado *estrés oxidativo*.

La acción deletérea de los radicales libres en las células es controlada por diversos mecanismos fisiológicos protectores, los que incluyen enzimas como la superóxido dismutasa, catalasa y la glutatión peroxidasa, así como otros compuestos antioxidantes (vitamina E, vitamina C, beta-carotenos y oligoelementos), la compartimentalización celular y mecanismos de reparación mediados por enzimas removedoras.

Los efectos dañinos de la toxicidad por oxígeno son inespecíficos y consisten en atelectasias, edema, hemorragia alveolar, inflamación, depósito de fibrina y engrosamiento e hialinización de la membrana alveolar, como consecuencia aparecen áreas de relación ventilación/perfusión bajas y se incrementa el *shunt*.

Cuando se reciben altas concentraciones de oxígeno, los quimiorreceptores periféricos situados en el arco aórtico y en el cuerpo carotídeo permanecen prácticamente inactivos, se pierde de esta forma un estímulo adicional al centro respiratorio; en pacientes con función pulmonar adecuada este efecto no provoca implicaciones clínicas importantes, pero cuando existe deterioro considerable del intercambio gaseoso, fundamentalmente en enfermedades crónicas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, esta situación es más perjudicial, en estos pacientes, que por lo general manejan cifras de PCO_2 elevada, el centro respiratorio pierde sensibilidad ante elevadas concentraciones de dióxido de carbono e hidrogeniones que actúan a través de los quimiorreceptores centrales, los que en condiciones fisiológicas constituyen el estímulo más potente, generando de esta forma hipoventilación y mayor ascenso de la PCO_2 .

Por otra parte, al existir niveles sanguíneos elevados de oxígeno, disminuye la hemoglobina reducida para transportar el dióxido de carbono, explicado por el efecto Haldane, lo que provoca hipercapnia que incrementa la ventilación minuto en pacientes con pulmones sanos, pero en presencia de enfermedades pulmonares la ventilación alveolar no es capaz de aumentar en magnitud proporcional al incremento de la PCO_2 , lo que provoca que esta aumente aún más.

El nitrógeno es uno de los componentes fundamentales presentes en el aire inspirado, si en este último aumenta de forma considerable la concentración de oxígeno, el nitrógeno es desplazado, luego a nivel alveolar el oxígeno difunde al capilar pulmonar y al no existir una fuente de repleción en el interior del alveolo, la presión total del mismo disminuye y este tiende a colapsar, lo que se hace más pronunciado cuando existen zonas respiratorias parcialmente obstruidas, lo que se ve con relativa frecuencia en pacientes ventilados.

La fibroplasia retrolental es otro de los efectos lesivos de los elevados niveles excesivos de oxígeno en sangre, lo que provocan vasoconstricción en la retina que puede llegar a la necrosis de los vasos sanguíneos, adicionalmente aparecen vasos de neoformación que pueden sangrar. Se observa fundamentalmente en neonatos.

En la actualidad se recomienda no utilizar fracciones inspiradas de oxígeno superior a 0,6 por periodos superiores a 30 min, incluso ante la existencia de una hipoxemia severa, para la que se

recomiendan otras estrategias como el uso de presión positiva al final de la espiración y reclutamiento alveolar, entre otras.

Disincronía paciente-ventilador

La disincronía paciente-ventilador provoca una serie de efectos deletéreos dentro de los que se incluyen aumento del trabajo respiratorio, requerimientos de mayor sedación, alteraciones de la relación ventilación-perfusión y el incremento de la hipoxemia, daño muscular, hiperinsuflación dinámica, dificultad en el destete, puede, además, exacerbar los efectos hemodinámicos negativos de la ventilación mecánica. Para profundizar en este aspecto se recomienda al lector dirigirse al capítulo 57 en este mismo texto.

Disfunción diafragmática inducida por la ventilación

Se conoce que la ventilación mecánica, sobre todo cuando se utilizan modalidades controladas o mandatorias continuas, provoca inactivación del diafragma y reducción en la carga de actividad sobre este, lo que genera una serie de alteraciones a nivel del músculo diafragmático, que se conoce como disfunción diafragmática inducida por la ventilación.

Los mecanismos por los que ocurre esta disfunción incluyen la atrofia del músculo, el estrés oxidativo y el daño microestructural que resulta en una disminución de la contractilidad diafragmática. La atrofia es provocada por una disminución de la síntesis de proteína, incremento de la proteólisis o ambas. En estudios realizados en animales está demostrado que a las 24 h de ventilación controlada ya se detecta disminución en los niveles de ARN mensajero del factor de crecimiento 1 similar a la insulina, que estimula la síntesis proteica a nivel diafragmático; así mismo a las 18 h de ventilación controlada se comienza a observar un incremento de la proteólisis. Además de activarse la peroxidación lipídica e incrementar los niveles de proteínas que participan en el proceso de oxidación, entre otros fenómenos que evidencian la existencia de un estrés oxidativo.

En el contexto clínico la disfunción diafragmática inducida por la ventilación es un diagnóstico de exclusión que se basa en los antecedentes que incluya un periodo de ventilación mecánica controlada y la exclusión de otras causas posibles de debilidad diafragmática. Esta enfermedad debe ser sospechada ante un paciente que es incapaz de ser retirado del ventilador luego de un periodo de ventilación controlada. Luego de periodos relativamente cortos de ventilación mandatoria continua es probable que ocurra sustancial debilidad y agotamiento diafragmático, con los efectos consecuentes en el proceso de destete.

Es aconsejable la utilización de modalidades interactivas, permitir periodos frecuentes y programados de ventilación espontánea, de ser posible, minimizar el uso de sedantes, relajantes musculares y otros fármacos que pueden afectar el funcionamiento muscular.

Atrapamiento de aire

Cuando la programación de los parámetros ventilatorios no es el adecuado, sobre todo en pacientes con limitación del flujo espiratorio puede ocurrir esta complicación, resultante de un tiempo espiratorio insuficiente, lo que genera la llamada autopresión positiva al final de la espiración o presión positiva al final de la espiración intrínseca, lo que puede tener efectos profundos sobre el volumen aportado y las presiones generadas en la vía aérea.

El desarrollo de una presión positiva al final de la espiración intrínseca por un tiempo espiratorio prolongado puede provocar altas presiones en el sistema respiratorio, disconfort y asincronía paciente-ventilado, compromiso hemodinámico o una disminución del volumen tidal en los modos limitados por presión.

La reducción de este fenómeno se logra con el acortamiento del tiempo inspiratorio, ya sea acelerando la velocidad de flujo, disminuyendo el volumen corriente y la frecuencia respiratoria.

Se han abordado las principales complicaciones asociadas al soporte ventilatorio, por lo que se hace prioritario la comprensión de estas, con el objetivo de evitar o al menos minimizar los efectos negativos que ocurren con su aplicación.

Se debe continuar perfeccionando la aplicación de la ventilación artificial mecánica en las unidades de cuidados intensivos, utilizando técnicas no invasivas siempre que sea posible y aplicando los principios de ventilación protectora, con el objetivo de disminuir los días de soporte ventilatorio invasivo y evitar así la aparición de complicaciones asociadas a la ventilación, que se relaciona de forma significativa con resultados desfavorables en la evolución de los pacientes.

Bibliografía

- Amato, M. B. P. *et al.* (1998). Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 338(6), 347-354. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm199802053380602>
- Appendini, L. (2011). Ventilator waveforms-based patient-ventilator asynchrony detection: Valuable tool or a pipe dream in the clinical setting? *Critical Care Medicine*, 39(11), 2566-2568. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31822a5a44
- Arroliga, A. *et al.* (2005). Use of sedatives and neuromuscular blockers in a cohort of patients receiving mechanical ventilation. *Chest*, 128(2), 496-506. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.128.2.496>
- Aust, A. E. (2004). *Reactive oxygen/nitrogen species*. In: Vallyathan, V., Castranova, V., Shi, X., (Eds). *Oxygen/Nitrogen Radicals. Lung Injury and Disease*. New York: Marcel Dekker, pp. 1-34.
- Baid H. (2016). Patient Safety: Identifying and Managing Complications of Mechanical Ventilation.. *Crit Care Nurs Clin North Am*;28(4):451-462. DOI: 10.1016/j.cnc.2016.07.005
- Bemelman, M., de Kruif, M. W., van Baal, M. and Leenen, L. (2017). Rib Fractures: To Fix or Not to Fix? An Evidence-Based Algorithm. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*, 50(4), 229-234. DOI: 10.5090/kjtcs.2017.50.4.229.
- Bierman, H. (2009). Bench-to bedside review: oxygen as a drug. *Critical Care*, 13(1), 205. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc7151>
- Boussarsar, M. *et al.* (2002). Relationship between ventilatory setting and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 28(4), 406-413. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-001-1178-1>
- Brownlow, H. A. and Edibam, C. (2002). Systemic air embolism after intercostal chest drain insertion and positive ventilation in chest trauma. *Anaesthesia and Intensive Care*, 30(5), 660. Disponible en: <http://search.proquest.com/openview/135fbb96103d4a60223a6a87e33ce7/1?pq-origsite=gscholar&cbl=37547>
- Busl, K. M. (2018). Nosocomial Infections in the Neurointensive Care Unit. *Neurosurg Clin N Am*, 29(2), 299-314. DOI: 10.1016/j.nec.2017.11.008
- Caballero López, A. (2008). Efectos de la ventilación mecánica sobre órganos y sistemas. En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. Tomo II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 476-483.
- Calderini, E. *et al.* (1999). Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Medicine*, 25(7), 662-667. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s001340050927>
- Cano, A. G., García, M. M., Romero, M. G. and Monrové, J. D. (2012). Incidencia, características y evolución del barotrauma durante la ventilación mecánica con apertura pulmonar. *Medicina Intensiva*, 36(5), 335-342. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021056911100309>
- Carlo, W. A., Finer, N. N. and Gantz, M. G. (2010). Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *The New England Journal of Medicine*, 363(13), 1285-1286. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa0911781>
- Colombo, D. *et al.* (2011). Effect of ventilator waveforms observation in detecting patient-ventilator asynchrony. *Critical Care Medicine*, 39(11), 2452-2457. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318225753c
- Cooper, J. D.(2018). Tracheal Injuries Complicating Prolonged Intubation and Tracheostomy. *Thorac Surg Clin*, 28(2), 139-144. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2018.01.001.
- Cosentino, C., Fama, M., Foà, C., Bromuri, G., Giannini, S., Saraceno, M. *et al.* (2017). Unplanned Extubations in Intensive Care Unit: evidences for risk factors. A literature review. *Acta Biomed*, 88(5-5), 55-65. DOI: 10.23750/abm.v88i5-S.6869

- Della Torre, V., Badenes, R., Corradi, F., Racca, F., Lavinio, A., Ma a. B., Bilo a, F. and Robba, C. (2017). Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: how do we manage it? *J Thorac Dis*, 9(12), 5368-5381. DOI: 10.21037/jtd.2017.11.03.
- Díaz, E., Lorente, L., Valles, J. and Rello, J. (2010). Neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Medicina intensiva*, 34(5), 318-324. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.medin.2010.03.004>
- Domínguez Perera, M. A. (2008). Neumonía nosocomial. En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. Tomo IV. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 4738-4778.
- Frutos, F. *et al.* (2003). Pronóstico de una cohorte de enfermos en ventilación mecánica en 72 unidades de cuidados intensivos en España. *Medicina Intensiva*, 27(3), 162-168. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0210-5691\(03\)79886-6](http://doi.org/10.1016/S0210-5691(03)79886-6)
- Frutos-Vivar, F., Ferguson, N. D. and Esteban, A. (2009). Mechanical ventilation: quo vadis?. DOI: 10.1007/s00134-009-1449-9
- García, M. M., Cano, A. G., Romero, M. G. y Monrové, J. D. (2012). Cambios respiratorios y hemodinámicos durante una maniobra de reclutamiento pulmonar mediante incrementos y decrementos progresivos de PEEP. *Medicina intensiva*, 36(2), 77-88. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.medin.2011.08.008>
- Gillies, D., Todd, D. A., Foster, J. P. and Batuwitage, B. T. (2017). Heat and moisture exchangers versus heated humidifiers for mechanically ventilated adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*, 9, CD004711. DOI: 10.1002/14651858.CD004711
- Gilmore, E. D., Hudson, C., Preiss, D. and Fisher, J. (2005). Retinal arteriolar diameter, blood velocity, and blood flow response to an isocapnic hyperoxic provocation. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 288(6), H2912-H2917.
- Goligher, E. and Ferguson, N. D. (2009). Mechanical ventilation epidemiological insights into current practices *Current opinion in Critical Care*, 15(1), 44-51. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3283220df2
- Grignola, J. C. and Domingo, E. (2017). Acute Right Ventricular Dysfunction in Intensive Care Unit. *Biomed Res Int*, 8217105. DOI: 10.1155/2017/8217105
- Grum, C. M. and Chauncey, J. B. (1988). Conventional mechanical ventilation. *Clinics in Chest Medicine*, 9(1), 37-46. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/3280230>
- Hough, C. L. and Herridge, M. S. (2012). Long-term outcome after acute lung injury. *Current opinion in Critical Care*, 18(1), 8-15. DOI: 10.1097/MCC.0b013e32834f186d
- Hussain, S. N. *et al.* (2010). Mechanical ventilation-induced diaphragm disuse in humans triggers autophagy. *American journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 182(11), 1377-1386. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.201002-0234OC>
- Jaber, S. *et al.* (2011). Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(3), 364-371. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.201004-0670OC>
- Junhasvasdikul, D., Telias, I., Grieco, D. L., Chen, L., Gutierrez, C. M., Piraino, T. and Brochard, L. (2018). Expiratory Flow Limitation During Mechanical Ventilation. *Chest*, S0012-3692(18)30247-2. DOI: 10.1016/j.chest.2018.01.046
- Klein, J. (1990). Normobaric pulmonary oxygen toxicity. *Anesthesia and Analgesia*, 70(2), 195-207. Disponible en: http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Citation/1990/02000/Normobaric_Pulmonary_Oxygen_Toxicity.12.aspx
- Lahiri, S. (1997). *Physiological responses: peripheral chemoreceptors and chemoreflexes*. In: Crystal, R., West, J. B., Barnes, P., Weibel, E., (Eds). *The Lung: Scientific Foundations*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, pp. 1747-1756.
- Lambertsen, C. J. (1987). *Effects of hyperoxia on organs and their tissues*. In: Robin, E. D. (Ed). *Extrapulmonary Manifestations of Respiratory Disease*. New York: Marcel Dekker, pp. 239-303.
- Lavoisier, A. (1976). *On the burning of phosphorous and the formation of its acid. 1775*. In: Comroe, J. H., (Ed.). *Pulmonary and Respiratory Physiology. Part I*. Stroudsburg, PA. Dowden: Hutchinson, & Ross, pp. 31-33.
- Levine, S. *et al.* (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *New England Journal of Medicine*, 358(13), 1327-1335. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa070447>
- Levine, S. *et al.* (2011). Increased proteolysis, myosin depletion, and atrophic AKT-FOXO signaling in human diaphragm disuse. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(4), 483-490. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200910-1487OC>

- Lodato, R. F. (1990). Oxygen toxicity. *Critical Care Clinics*, 6(3), 749-765. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0749-0704\(18\)30364-6](http://doi.org/10.1016/S0749-0704(18)30364-6)
- Lovesio, C. (2006). *Asistencia respiratoria mecánica*. Buenos Aires: El Ateneo.
- Martin C. M., Hill, A. D., Burns, K. and Chen, L. M. (2005). Characteristics and outcomes for critically ill patients with prolonged intensive care unit stays. *Critical Care Medicine*, 33(9), 1922-1927. DOI: [10.1097/01.CCM.0000178184.97813.52](https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000178184.97813.52)
- Martin-Loeches, I., Coakley, J. D. and Nseir, S. (2017). Should We Treat Ventilator-Associated Tracheobronchitis with Antibiotics? *Semin Respir Crit Care Med*, 38(3), 264-270. DOI: [10.1055/s-0037-160258](https://doi.org/10.1055/s-0037-160258)
- Maunder, R. J., Pierson, D. J. and Hudson, L. D. (1984). Subcutaneous and mediastinal emphysema: pathophysiology, diagnosis, and management. *Archives of Internal Medicine*, 144(7), 1447-1453. DOI: [10.1001/archinte.1984.00350190143024](https://doi.org/10.1001/archinte.1984.00350190143024)
- National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network (2004). Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 351(4), 327-336. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa032193>
- Nicolini, A., Lemyze, M., Esquinas, A., Barlaschini, C. and Cavalleri, M. A. (2017). Predictors of noninvasive ventilation failure in critically ill obese patients: a brief narrative review. *Adv Respir Med*, 85(5), 264-270. DOI: [10.5603/ARM.a2017.004](https://doi.org/10.5603/ARM.a2017.004)
- Pedroso, W. H., Alejo, D. J. L. P., Jiménez Paneque, R., Blanco, J. P. and Guerra, I. G. (2011). Alteraciones metabólicas y mortalidad en el paciente grave sometido a ventilación mecánica invasiva. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 10(1), 2045-2067. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol10_1_11/mie06111.pdf
- Pedroso, W. H., Alejo, D. J. L. P., Jiménez Paneque, R., Blanco, J. P. and Guerra, I. G. (2011). Alteraciones metabólicas y mortalidad en el paciente grave sometido a ventilación mecánica invasiva. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 10(1), 2045-2067. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol10_1_11/mie06111.pdf
- Pham, T., Brochard, L. J. and Slutsky, A. S. (2017). Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc*, 92(9), 1382-1400. DOI: [10.1016/j.mayocp.2017.05.004](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.05.004)
- Pierson, D. J. (1990). Complications associated with mechanical ventilation. *Critical Care Clinics*, 6(3), 711-724. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0749-0704\(18\)30362-2](http://doi.org/10.1016/S0749-0704(18)30362-2)
- Powers, S. K., Kavazis, A. N. and DeRuisseau, K. C. (2005). Mechanisms of disuse muscle atrophy: role of oxidative stress. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 288(2), R337-R344. Disponible en: <http://doi.org/10.1152/ajpregu.00469.2004>
- Ricard, J. D. (2004). Barotrauma during mechanical ventilation: why aren't we seeing any more?. *Intensive Care Medicine*, 30(4), 533-535. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-004-2186-8>
- Ricard, J. D. (2005). *Manual ventilation and risk of barotrauma: primum non nocere*. Disponible en: <http://rc.rcjournal.com/content/50/3/338.full.pdf>
- Robinson, T. D., Freiberg, D. B., Regnis, J. A. and Young, I. H. (2000). The role of hypoventilation and venous flow redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1524-1529. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.161.5.9904119>
- Rousseau, A., Bak, Z., Janerot-Sjöberg, B. and Sjöberg, F. (2005). Acute hyperoxaemia-induced effects on regional blood flow, oxygen consumption and central circulation in man. *Acta Physiologica*, 183(3), 231-240. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1365-201X.2005.01405.x>
- Schreiber, A., Bertoni, M. and Goligher, E. C. (2018). Avoiding Respiratory and Peripheral Muscle Injury During Mechanical Ventilation: Diaphragm-Protective Ventilation and Early Mobilization. *Crit Care Clin*, 34(3), 357-381. DOI: [10.1016/j.ccc.2018.03.005](https://doi.org/10.1016/j.ccc.2018.03.005)
- Schweickert, W. D. and Kress, J. P. (2011). Implementing early mobilization interventions in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest*, 140(6), 1612-1617. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.10-2829>
- Shanely, R. A. et al. (2002). Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(10), 1369-1374. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200202-0880C>
- Shanely, R. A. et al. (2004). Mechanical ventilation depresses protein synthesis in the rat diaphragm. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 170(9), 994-999. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200304-5750C>

- Tang, H. *et al.* (2011). Intrinsic apoptosis in mechanically ventilated human diaphragm: linkage to a novel Fos/FoxO1/Stat3-Bim axis. *The FASEB Journal*, 25(9), 2921-2936. DOI: <http://doi.org/10.1096/fj.11-18379>
- Thille, A. W., Cabello, B., Galia, F., Lyazidi, A. and Brochard, L. (2008). Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Medicine*, 34(8), 1477-1486. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-008-1121-9>
- Vallyathan, V., Shi, X., Castranova, L., (Eds). *Oxygen/Nitrogen Radicals: Lung Injury and Disease*. New York: Marcel Dekker, 2004.
- Vassilakopoulos, T. and Petrof, B. J. (2004). Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169(3), 336-341. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200304-489CP>
- Weir, E. K., López-Barneo, J., Buckler, K. J. and Archer, S. L. (2005). Acute oxygen-sensing mechanisms. *New England Journal of Medicine*, 353(19), 2042-2055. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmra050002>
- Winter, P. M. and Smith, G. (1972). The toxicity of oxygen. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 37(2), 210-241. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=196252>
- Woo, A. (2006). Upper Gastrointestinal Bleeding in the ICU. *Medical Clinics of North America*, 8(3), 43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1781294>
- Yang, L. *et al.* (2002). Controlled mechanical ventilation leads to remodeling of the rat diaphragm. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(8), 1135-1140. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.2202020>
- Yegneswaran, B., Murugan, R. (2011). Neuromuscular blockers and ARDS: Thou shalt not breathe, move, or die!. *Critical Care*, 15, 311. Disponible en: <http://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/cc10470?site=http://ccforum.biomedcentral.com>
- Yewei, X., Liya, D., Jinghao, Z., Rufang, Z. and Li, S. (2013). Study of the mechanism of pulmonary protection strategy on pulmonary injury with deep hypothermia low flow. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 17(7), 879-885. Disponible en: <http://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/879-885.pdf>
- Zilberberg, M. D., Luippold, R. S., Sulsky, S. and Shorr, A. F. (2008). Prolonged acute mechanical ventilation, hospital resource utilization, and mortality in the United States. *Critical Care Medicine*, 36(3), 724-730. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2008/03000/Prolonged_acute_mechanical_ventilation,_hospital.9.aspx

PROCESO DE DESTETE DE LA VENTILACIÓN ARTIFICIAL MECÁNICA

Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza

La insuficiencia respiratoria resulta un trabajo habitual en la práctica médica, pero el paso de la ventilación artificial a la espontánea constituye un proceso que puede ocurrir en pocas horas o en varios días. De ahí los diferentes términos que se adjudican como: *destete* que significa acción y efecto de destetar o destetarse (Real Academia Española) referido a la separación abrupta o gradual del paciente de la ventilación mecánica y *desconexión* cuando la separación del ventilador no ocurre de forma gradual.

La literatura muestra diferentes términos para referirse a este proceso como discontinuación, deshabitación, suspensión y retirada de la ventilación mecánica entre otros.

El *destete* es un proceso gradual que tiene que cumplir condiciones (clínicas, mecánicas y de laboratorio) para lograr con éxito y seguridad la separación de la ventilación mecánica. El término *interrupción de la ventilación mecánica* se refiere a pacientes que toleraron una prueba de respiración espontánea y que pueden o no ser candidatos a la extubación.

Se considera *fallo de la extubación*, cuando al paciente se le realizó una prueba de ventilación espontánea satisfactoria, pero es reintubado dentro de las 48 h siguientes. La frecuencia del fallo oscila de 6 % a 47 %. En Cuba la frecuencia del fallo oscila de 12 % a 24,8 %, según los diferentes estudios publicados.

Para evitar el fallo del destete y las consecuencias deletéreas que se derivan de este, es necesario la detención temprana de los factores que pueden contribuir, tales como déficit de electrolitos, trastornos endocrinos subclínicos, uso de sedantes, relajantes y estimulantes del centro respiratorio como la progesterona, la falta de sueño y de reposo nocturno, la no movilización temprana del paciente siempre que su enfermedad lo permita y un flujo sanguíneo no adecuado a las necesidades del diafragma en pacientes cardiopatas. Aunque se ha señalado que el aumento de la carga respiratoria y cardiovascular como principales causas de fallo, esta suele ser multiactorial.

Cuando el equipo de trabajo de la unidad de cuidados intensivos decide iniciar el proceso de destete debe responder algunas interrogantes como son:

- ¿La causa que llevó al paciente a la ventilación mecánica está total o parcialmente?
- ¿Cuál es la condición clínica de este paciente?
- ¿Qué predictores usar para el destete?
- ¿Cuál modalidad ventilatoria utilizar?
- ¿Cuándo realizar una prueba de ventilación espontánea?
- ¿Cuáles son los signos de intolerancia?
- ¿Qué cuidados tener al realizar la extubación?
- ¿Cuándo realizar la traqueostomía?

¿La causa que llevó al paciente a la ventilación mecánica está total o parcialmente?

Solucionar la causa que lleva al paciente a la ventilación mecánica es esencial para comenzar el destete, pues esto puede optimizar el tratamiento, pero es necesario clasificar al paciente que puede iniciar el proceso de destete y al paciente que debe seguir conectado al ventilador con parámetros que ofrezcan una gasometría aceptable de acuerdo con los objetivos propuestos.

¿Cuál es la condición clínica de este paciente?

Identificar condiciones clínicas tales como antecedentes patológicos personales, estado nutricional, condiciones pulmonares previas, hemodinamia estable y parámetros de laboratorio en rango cercanos a la normalidad que incluyan hemoglobina, creatinina, glucemia y gasometría, pueden ayudar a planificar este proceso desde el inicio de la ventilación artificial mecánica.

Varios autores han referido que un buen estado nutricional puede contribuir al éxito del destete y a la disminución de los días de ventilación mecánica. Aunque las dietas bajas en carbohidratos y ricas en lípidos son las recomendadas, no existen suficientes estudios que lo justifiquen, es grado de recomendación C en los diferentes consensos publicados. También se ha señalado que durante la fase de destete en curso, una dieta rica en carbohidratos puede aumentar la producción de dióxido de carbono y favorecer un fallo en la extubación de causa hipercápnica. Los resultados obtenidos tampoco muestran evidencias que confirmen la influencia del estado nutricional en el tiempo de ventilación.

Se ha señalado que los déficits de potasio, magnesio, calcio y fosfato pueden contribuir a la fatiga de los músculos respiratorios y lograr un ionograma normal puede impedir este trastorno.

Para iniciar el destete pudiera tenerse en cuenta estas condiciones generales:

- Mejoría del cuadro clínico que lo llevó a la insuficiencia respiratoria.
- Suspensión de sedación y relajación.
- Ausencia de fiebre o hipotermia.
- Estabilidad hemodinámica: se aceptan dosis bajas de aminas, a razón de 2,5 µg/kg/min de dopamina, dobutamina y nitroglicerina, se excluye norepinefrina.
- Parámetros de laboratorio dentro de límites cercanos a la normalidad: hemoglobina superior a 80 g/L, glucemia entre 3,3 mmol/L y 10 mmol/L, creatinina entre 70 µmol/L y 140 µmol/L, pH entre 7,32 a 7,46, bicarbonato entre 21 mmol/L y 25 mmol/L, presión arterial de oxígeno entre 92 mmHg y 100 mmHg (12,3 kPa y 13,3 kPa).
- Oximetría de pulso superior a 92 %.
- Elevar la cabecera de la cama a 45°.
- Aspirar secreciones traqueobronquiales.
- Preparación psicológica al paciente ventilado por parte del personal de enfermería.

¿Qué predictores usar para el destete?

Se han descrito entre 50 y 60 predictores, variables predictoras o índices, como suelen aparecer en la literatura consultada y solo algunos de estos ayudan significativamente en la toma de decisiones clínicas en cuanto a la probabilidad de éxito o fracaso del destete. Un mismo predictor muestra éxito y fracaso de acuerdo con el resultado que exprese.

Para algunos autores el mejor predictor a tener en cuenta es la relación frecuencia respiratoria/volumen corriente o índice de respiración de Yang-Tobin o índice de Tobin. Durante

años el índice de Tobin se ha usado de forma sistemática. MacIntyre y colaboradores realizaron una revisión de la aplicación de este en las guías basadas en evidencias publicadas en el 2001 y cuestiona la efectividad por la frecuencia de aplicación del índice. Estos autores señalan que la frecuencia de su uso ofrece garantía, pero su análisis permite considerar que existe un rango en el que se considera éxito y fuera de este, fallo, por lo que se aplica fácilmente. Se han obtenido resultados favorables cuando se usa el índice en cuanto a predicción, por lo que se considera puede seguir usándose para este proceso.

Existen otras variables predictoras como presión de oclusión en la vía aérea (P_{O,1}). Para determinarla es necesario medir la presión que se alcanza en la vía aérea 0,1 s después de iniciado el esfuerzo inspiratorio, contra una vía aérea cerrada. Refleja éxito en el destete con cifras inferiores a 4 cmH₂O y está relacionado con el esfuerzo de los músculos respiratorios.

Los índices como la presión inspiratoria máxima y el volumen minuto espirado muestran el esfuerzo respiratorio que realiza el paciente, la primera depende de la cooperación de este para realizarlo por lo que no se puede utilizar en todo tipo de paciente, situación que no ocurre con el segundo, fácil de comprobar.

La medición de la presión diafragmática refleja la fatiga diafragmática y es indicador de fallo. Para lograrlo es necesario la colocación de un balón esofágico que permita calcular la diferencia entre la presión esofágica y gástrica, también el índice tensión/tiempo del diafragma explica la fatiga diafragmática y es el producto de la relación entre el tiempo inspiratorio/ciclo inspiratorio total y la máxima presión diafragmática. Estos índices resultan difíciles de aplicar por los recursos técnicos que necesitan.

El trabajo respiratorio también refleja la fatiga de los músculos respiratorios, pero la medición de los gases en el aire inspirado y espirado no es fácil de calcular en el paciente acoplado a ventilación mecánica. El valor predictivo de fracaso o no es de 15 %.

La actividad de los músculos respiratorios también se ha expresado por otros indicadores, tales como el índice de ROP (índice de respiración superficial rápida entre presión de oclusión) y el índice de CROP (relaciona distensibilidad dinámica, presión inspiratoria máxima, oxigenación y frecuencia respiratoria), este último con mayor valor predictivo de fracaso o no, si la medición es de 13 mL/resp/min.

La electromiografía es una técnica que permite determinar la fatiga de los músculos respiratorios pero es difícil de aplicar en las unidades de cuidados intensivos adultos.

En el 2009 Solsona y colaboradores aplicaron una prueba que consistía en adicionar 100 cm³ de espacio muerto al tubo endotraqueal, si los pacientes la toleraban 30 min, eran extubados y si no, se conectaban de nuevo al ventilador durante 6 h con suplemento de oxígeno antes de iniciar la prueba previamente.

El índice de presión máxima y la eficiencia del intercambio de gases evaluados por la medición se ha tenido en cuenta como predictor.

El consumo de oxígeno de la respiración menor o igual a 10 % puede ser útil para predecir el éxito de la desconexión en los pacientes ventilados por insuficiencia respiratoria aguda, pero en los lugares que se ha aplicado no ha sido de utilidad clínica para predecir el éxito.

La relación entre presión arterial de oxígeno y fracción inspiratoria de oxígeno mayor o igual a 200, indica una medida de oxigenación adecuada cuando se asocia a diferencia alveolo arterial de oxígeno (D(A-a)O₂) menor de 46,7 kPa (350 mmHg) y niveles de presión positiva al final de la espiración menor de 5 cmH₂O para lograr esos valores.

La fluidificación y el aspirado de secreciones resulta imprescindible, pues la presencia de estas últimas obstruyen el tubo endotraqueal, aumentan el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno, comprometiendo la oxigenación tisular, por lo que se ha valorado que un volumen de secreciones inferior a 2,5 cm³ resultaría favorable, asociado a una buena capacidad para toser y expectorar. El estado de la conciencia es importante en el proceso de destete, pero determinar este se dificulta en ocasiones en las unidades de cuidados intensivos adulto, por lo que se han

utilizado diferentes escalas tales como la escala de Glasgow, pero por no considerar al paciente intubado entre sus acápites tiene limitaciones. La escala FOUR (*Full Outline of Un Responsiveness*) sí incluye a este tipo de paciente. A continuación se muestran algunos de los predictores evaluados por los diferentes autores (Tabla 53.1).

Tabla 53.1. Relación de indicadores predictivos y su objetivo

No. indicadores	Escala	Objetivo
21	FOUR (Full Outline of Un Responsiveness)	Explorar reflejos de tallo y estado de la conciencia (más útil y fácil de aplicar al lado de la cama del paciente)
32	Presión positiva al final de la espiración	Medir la presión positiva al final de la espiración mediante la monitorización
43	Relación entre presión arterial de oxígeno y fracción inspiratoria de oxígeno	Evaluar oxigenación
54	Presencia del reflejo espontáneo de la tos o al aspirar al paciente	Evaluar la capacidad para expectorar (fácil de explorar y realizar por el personal de enfermería)
65	Relación FR/Vt (L)	Evaluar la relación entre la frecuencia respiratoria y el volumen tidal, que es el más usado, de acuerdo con la literatura y fácil de aplicar
96	Rayos X de tórax	Determinar la mejoría radiológica de al menos de dos cuadrantes
17	Respiración espontánea menor de 30 por minuto	Evaluar la carga respiratoria
18	Presencia de retracción intercostal y respiración paradójica	Evaluar la carga respiratoria
19	Ventilación mínima	Evalúa la carga respiratoria
110	Fuerza inspiratoria negativa máxima	Evalúa la fuerza del diafragma
111	Volumen tidal	Evalúa la carga respiratoria
112	Presión de oclusión en la vía aérea	Evaluar la carga respiratoria
113	Índice de CROP (Cd.P _i) Frecuencia respiratoria	Evaluar la carga respiratoria
114	Presión diafragmática	Su disminución indica fatiga diafragmática.
115	Índice tensión/tiempo del diafragma (Tti) $Tti = (Ti/Tot) \cdot (Pdi/Pdimax)$	Indica fatiga de los músculos respiratorios
116	Elevación de hígado y bazo medido por ultrasonografía	Evalúa fatiga diafragmática
117	IWI: $mide Cest \cdot SaO_2 / (FR/Vt)$	Evalúa la mecánica respiratoria, la oxigenación y el patrón respiratorio
118	Px	Evalúa de forma completa la oxigenación

Leyenda:

Ti: tiempo inspiratorio.

Pdimax: presión diafragmática máxima.

Cest: *compliance* estática.

PaO₂: presión arterial de oxígeno.

SaO₂: saturación de oxígeno.

Px: presión de extracción arterial de oxígeno.

Ttot: tiempo total del ciclo respiratorio.

Cdin: *compliance* dinámica.

Pimax: presión inspiratoria máxima.

FR: frecuencia respiratoria.

Vt: volumen tidal

El Consenso Brasileño refleja que no todos los índices predictivos de destete tratados en la literatura ayudan en la decisión de realizar una prueba o no de respiración espontánea y señala como buenos predictores el esfuerzo inspiratorio negativo, la presión inspiratoria máxima, la ventilación minuto, la relación de la presión de oclusión de la vía aérea en los 100 ms de la inspiración por la presión inspiratoria máxima y el índice de CROP. Considera que los dos últimos son los que mayor aplicación clínica poseen. Teniendo en cuenta que incluyen el esfuerzo inspiratorio, la *compliance* y el estado de oxigenación, los que integralmente evalúan el mecanismo de la respiración, falta considerar la causa que lleva al paciente a la ventilación mecánica, estado de conciencia y estado nutricional, así como el tiempo de ventilación mecánica, porque no se pueden olvidar los efectos que la ventilación mecánica provoca en el organismo humano, que suelen ser tanto físicos como bioquímicos y condicionan la liberación de mediadores inflamatorios que pueden llegar a la disfunción múltiple de órganos. Se ha informado sobre otros predictores que pueden pronosticar el fallo, los que resultan fácilmente aplicables a la cama del paciente, como son la retracción intercostal y la relación desplazamiento hígado y bazo medido por ultrasonido, que expresan la fatiga diafragmática. El primero, realizado en el 2009 por Solsona y colaboradores en 20 pacientes con fallo en la extubación, tuvo una especificidad de un 97 % como predictor del fallo.

El IWI, nuevo índice desarrollado por Nemer, Barbas y Caldeira en 2009, mide $C_{est} \cdot SaO_2 / (FR/Vt)$ y evalúa con una sola ecuación la mecánica respiratoria, la oxigenación y el patrón respiratorio, con una alta precisión para predecir el éxito del destete.

El fallo en la extubación está asociado con aumento de la mortalidad y resulta necesario identificar al paciente que puede ser candidato a este, por lo que evitar el cúmulo de secreciones, la obstrucción del tubo y el broncoespasmo puede contribuir a ello.

¿Cuál modalidad ventilatoria utilizar?

Las nuevas modalidades de ventilación buscan lograr una interacción paciente-ventilador que garantice la satisfacción de este y facilite el destete, aunque con diferentes nombres el propósito es el mismo: disminuir el aporte que suministra el equipo y lograr mayor comodidad y participación activa del paciente.

Las modalidades convencionales asistidocontroladas (VAC), ventilación mandatoria sincronizada (SMV) y presión soporte (PS) se utilizan ampliamente en la búsqueda de una mejor interacción paciente-ventilado, no solo durante la asistencia mecánica sino en el proceso de destete. Por su parte, el desarrollo tecnológico ha permitido en algunas modalidades controlar en el ventilador el volumen o la presión, basándose en un mecanismo de retroalimentación de volumen. Estas se han denominado de *control dual*, porque realizan modificaciones en los parámetros del ventilador dentro del mismo ciclo respiratorio y, en otras ocasiones, realizan modificaciones ciclo a ciclo: regulando el ciclo siguiente con los datos que tomó del ciclo anterior. Dentro de estas se destacan la presión de soporte con volumen asegurado, volumen asistido, presión de soporte variable y ventilación controlada por volumen y regulada por presión de soporte con volumen asegurado, entre otras.

Han surgido, modalidades tales como: la ventilación proporcional asistida que busca suministrar la embolada de acuerdo a los requerimientos del paciente y la ventilación asistida ajustada neuronalmente, que utiliza la actividad eléctrica del diafragma para el control del ventilado, tanto del ciclo inspiratorio como del espiratorio. Esta última, que necesita de estudios posteriores, ofrece mecanismos de control, asegurando que la musculatura respiratoria esté activa durante toda la fase inspiratoria, evita la inactividad muscular durante la ventilación asistida y la sobreasistencia, las que están relacionadas con la disfunción diafragmática inducida por la ventilación mecánica, por lo que facilita el proceso de destete.

En el contexto internacional hay un auge de la aplicación de nuevos modos de ventilación y nuevos ventiladores y se considera a la modalidad presión soporte la que permite lograr mejores resultados en el destete.

¿Cuándo realizar una prueba de ventilación espontánea?

El empleo de una prueba de respiración espontánea disminuye el tiempo de ventilación, los costos y la incidencia de reintubación. La que no es satisfactoria es reconocida tanto por síntomas objetivos como subjetivos, dentro de los primeros se incluyen la taquipnea, sudoración, taquicardia, hipertensión, hipotensión y arritmias y dentro de los segundos, la agitación sicomotora, diaforesis e incremento del esfuerzo respiratorio.

Los criterios de una prueba de respiración espontánea satisfactoria incluyen un adecuado intercambio de gases, estabilidad hemodinámica y bienestar del paciente. Seis grandes estudios han mostrado que solo el 13 % de los pacientes que son capaces de pasar una prueba de respiración espontánea necesitan reintubación. Un número significativo de pacientes con ventilación prolongada ha fallado a las pruebas de respiración espontánea; estos representan entre el 10 % y 13 % de los pacientes que se ventilan (aunque existen escasos datos al respecto) y requieren el uso de la traqueostomía, la que aporta ciertos beneficios, teniendo en cuenta que el paciente necesita menos sedación y uso de relajantes, se comunica con el personal, la familia y permite la expulsión de secreciones.

La realización de esta prueba permitió clasificar el destete en tres categorías: pacientes que superan la prueba de respiración espontánea inicial y son extubados (constituyen el 69 % de los pacientes en destete, cuyo pronóstico es bueno y la mortalidad es de un 5 %), un segundo grupo que presenta dificultades en el destete (incluye pacientes que requieren tres pruebas de respiración espontánea o hasta siete días de la primera prueba para que ocurra el destete) y un tercer grupo con destete prolongado (que requieren más de tres pruebas de respiración espontánea o más de siete días después de la primera prueba y que constituyen el 15 %).

Funk, Anders, Breyer, Burghuber, Edelman y Heind en el 2010, obtuvieron resultados de 59 %, 26 % y 14 %, respectivamente, según el tipo de destete. En este estudio, la mortalidad hospitalaria se incrementó en los pacientes con ventilación prolongada, pero no en los que presentaron un destete dificultoso, mientras que entre los que tuvieron un destete simple la mortalidad fue inferior.

El estudio realizado en la unidad de cuidados intensivos adulto de Ciego de Ávila el 61,7 % de los pacientes fueron extubados en el primer intento, el 27,1 % correspondió a pacientes que requirieron tres pruebas de respiración espontánea o hasta siete días después de la primera prueba para que ocurriera la extubación (destete dificultoso) y el 11,2 % de los pacientes con ventilación prolongada requirieron más de tres pruebas de respiración espontánea o más de siete días después de la primera prueba (destete difícil).

¿Cuáles son los signos de intolerancia?

Los pacientes durante la realización de la prueba de ventilación espontánea necesitan la vigilancia estricta por parte del médico o el personal de enfermería a cargo del proceso y si cumple uno solo de estos criterios, se debe reconectar a la ventilación mecánica:

- Frecuencia respiratoria mayor de 35 resp/min durante más de 5 min.
- Oximetría de pulso menor de 90 % durante más de 2 min con buena señal del pulsioxímetro.
- Aumento mantenido de la frecuencia cardíaca un 20 % respecto a la basal.
- Tensión arterial sistólica mayor de 180 mmHg (24,0 kPa) o menor de 90 mmHg (12,0 kPa).

- Signos de fatiga muscular o fallo de bomba respiratoria: ansiedad, diaforesis, agitación, paradoja abdominal y disminución del nivel de conciencia.

¿Qué cuidados tener al realizar la extubación?

La extubación realizada en el ámbito de los salones de operaciones o en la sala de cuidados intensivos, requiere de una serie de cuidados que favorezcan un destete exitoso. Dentro de estos cuidados se encuentran:

- Ofrecer apoyo psicológico y seguridad al paciente.
- Realizar gasometría 30 min después de extubado el paciente o antes, si se considera necesario.
- Observar si aparece estridor laríngeo, imposibilidad para expectorar y cambios del estado de la conciencia.
- Si aparece estridor laríngeo, aplicar aerosolterapia con 2 cm³ de suero salino.
- Si se presentan signos de broncoespasmo, utilizar aerosolterapia con 1 cm³ de salbutamol, 2 cm³ de solución salina al 0,9 %, esteroides parenteral a dosis habituales y epinefrina. Algunas unidades emplean un algoritmo de manejo del broncoespasmo.

¿Cuándo realizar la traqueostomía?

En relación con la técnica de la traqueostomía, la experiencia cubana sugiere la realización precoz de esta, sobre todo en el paciente con trauma craneoencefálico con toma de la conciencia, en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en las complicaciones del tubo endotraqueal como el estridor laríngeo.

Entre las ventajas de la traqueostomía se señalan que facilita la comunicación del paciente y es mejor tolerada por este, disminuye la resistencia respiratoria, el trabajo y la autopresión positiva al final de la espiración, evita las lesiones provocadas por el tubo endotraqueal, permite el aspirado y cultivo de secreciones endotraqueales y existe mejor higiene oral. Sus desventajas son la frecuencia de traqueítis y la neumonía asociada a la ventilación artificial mecánica.

Es controvertida la cuestión del momento óptimo para la realización de la traqueostomía y muy pocos estudios previos lo han relacionado con las probabilidades de supervivencia. En Cuba, en pacientes con ventilación prolongada se realiza al 34,4 %. En una investigación se realizó en un 26 % de los pacientes en estudio.

Protocolos de destete

En la búsqueda de soluciones surgen los protocolos de destete. Wesley en el 2001, recomendó que para el diseño e implementación de estos deben emplearse estrategias basadas en evidencias, enfatizando el carácter multidisciplinario del equipo involucrado, así como conductas educativas que conduzcan a la interacción grupal interdisciplinaria. Este autor, después de la revisión de la literatura, señaló que para lograr un destete exitoso, el uso de protocolos es superior a una decisión unipersonal tomada junto a la cama del paciente. Surge entonces la interrogante de cuál protocolo aplicar porque no todas las unidades de cuidados intensivos tienen iguales características, de acuerdo con el paciente que reciben, tecnología que poseen y personal disponible para su aplicación.

Smyrniotis y colaboradores en el 2002 evaluaron un protocolo de destete con vistas a mejorar la calidad hospitalaria. Tomando un año como base los puntos analizados fueron: mortalidad, días de ventilación mecánica, días en unidad de cuidado intensivo, estancia hospitalaria, costos y pacientes que necesitaron de traqueostomía. Los cambios aportaron reducción del tiempo de ventilación mecánica, costos y la estancia, pero requirieron del esfuerzo mancomunado de todos los

integrantes del equipo bien entrenado. Por su parte Kollef, Shapiro y Silver en 1997, compararon protocolos aplicados por intensivistas, quinesiólogos y personal de enfermería. Los resultados evidenciaron disminución en el tiempo de destete y el tiempo de ventilación cuando fueron aplicados por los segundos y terceros, respectivamente. El personal de enfermería, que permanece al lado de la cama del paciente establece relaciones de empatía, identifica las posibles causas de fallos reversibles precozmente y si está entrenado, puede explorar índices con mayor calidad y seguridad de forma correcta.

Definir el tiempo óptimo depende muchas veces de la experiencia del grupo de trabajo, es por esto que surgen las unidades especializadas en destete para este tipo de paciente, que cuentan con un personal y una estructura entrenada, grupos integrados por personal de enfermería, psicólogos, quinesiólogos, nutricionistas, entre otros, que proporcionan un ambiente semejante a las casas con horarios regulares, privacidad, días de actividades festivas, entre otras opciones, esto es favorable para muchos pacientes con ventilación mecánica prolongada, pero no es aplicable en el contexto cubano.

Se han utilizado otros tipos de protocolos con particularidades específicas, pues todo paciente que necesita ventilación mecánica no siempre se comporta igual en el proceso de destete, como es el caso del posoperatorio de neurocirugía, los traumatismos raquímedulares y los accidentes cerebrovasculares y estas particularidades garantizan sus resultados en la disminución de los días de ventilación y la neumonía asociada a la ventilación mecánica. Lellouche en 2006 y Kager y colaboradores en 2007 consideran que con el empleo de ventiladores dotados de programas computarizados, se disminuye el tiempo de ventilación respecto a los ventiladores utilizados de forma convencional por los médicos de esas unidades, sin embargo, no se observó disminución de la mortalidad. El protocolo automatizado se asoció con un tiempo mediano menor hasta la primera prueba con éxito de respiración espontánea (1,0 contra 4,0 días, p menor de 0,0001) y hasta la extubación con éxito (4,0 contra 5,0 días, p igual a 0,01). Esos pacientes tuvieron, además, menos episodios de ventilación prolongada y fueron traqueotomizados con menor frecuencia.

Estudios europeos no mostraron iguales resultados con el uso de protocolos; encontraron un aumento del número de reintubaciones, estadía en unidad de cuidados intensivos adulto y mortalidad lo que permite afirmar que resultados tan diferentes en una temática tan frecuente en las unidades de cuidados intensivos requiere de sistemáticas inversiones.

El destete debe efectuarse con la participación de un equipo involucrado en el proceso y permanecer al lado de la cama del paciente para que este se sienta seguro y protegido, con aspirado frecuente de secreciones, atención a la obstrucción del tubo y a las fluctuaciones del estado de conciencia que pueden aparecer por el nivel de sedantes y relajantes, que permanecen en sangre en pacientes ancianos o con diferentes disfunciones renales o hepáticas, que contribuyen a disminuir el índice de excreción del fármaco. La no sistematización de este proceso bajo la guía de un protocolo provoca resultados desfavorables con el aumento de las complicaciones y la mortalidad del paciente ventilado.

Consideraciones finales

- El destete significa acción y efecto de destetar o destetarse referido a la separación abrupta o gradual del paciente de la ventilación mecánica.
- Solucionar la causa que lleva al paciente a la ventilación mecánica es esencial para comenzar el destete.
- La modalidad presión soporte permite lograr mejores resultados en el destete.
- Hasta el momento no se ha encontrado el predictor ideal.
- Los protocolos de destete pueden ser útiles para evitar el fallo, los automatizados continúan en estudio.

Bibliografía

- Ait-Oufella, H. (2007). Variation in natriuretic peptides and mitral flow indexes during successful ventilatory weaning: a preliminary study. *Intensive Care Medicine*, 33(7), 1183-1186. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007_s00134-007-0627-x
- Almanza, N. R. I., Pujalte, A. L. and Parrado, J. P. (2010). Aplicación de un protocolo para la retirada de la ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila. *MediCiego*, 16(1).
- Alonso, N. L., Núñez, A. P., Montoro, M. O., Martínez, A. and Coll, W. A. (2002). Deshabitación de la ventilación artificial ¿Cómo la asumimos en nuestra unidad?. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 1(2-8), 2-8. Disponible en: http://vs.sld.cu/revistas/mie/vol1_1_02/mie02102.pdf
- Alsina, A. E. and Racca Velázquez F. (2008) Mortalidad asociada a ventilación mecánica. *Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires*, 1(39). Disponible en: http://www.smiba.org.ar/revista/vol_05/05_06.htm
- Arangola, J., Sarasino, A. and Ferrari, N. (2000). Estudio prospectivo de factores e índices pronósticos en el destete de la ventilación mecánica. *Revista Ecuatoriana Medicina Crit*, 2 (2). Disponible en: <http://es.scribd.com/document/377451249/T19-pdf>
- Asociación Médica Mundial (2008). *Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos*. Disponible en: <http://ehpib.unr.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/2133/7593/DECLARACION%20DE%20HELSINSKI.pdf?sequence=3>
- Bates, B., Hoekelman, R. A. and Thompson, J. B. (1991). A guide to physical examination and history taking (p. 714). Philadelphia, Pa, USA: Lippincott. Disponible en: <http://vww551kba01.storage.googleapis.com/MDM5NzUONzgXMQ=01.pdf>
- Blackwood, B. (2011). Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: *Cochrane systematic review and meta-analysis*. *Bmj*, 342, c7237. DOI: <http://doi.org/10.1136/bmj.c7237>
- Blackwood, B., Wilson Barnett, J. and Trinder, J. (2004). Protocolized weaning from mechanical ventilation: ICU physicians' views. *Journal of Advanced Nursing*, 48(1), 26-34. Disponible en: http://scholar.google.com/citations?user=gC_8-sIAAA&hl=es&oi=sra
- Boles, J. (2007). Weaning from mechanical ventilation. *European Respiratory Journal*, 29(5), 1033-1056. DOI: 10.1183/09031936.00010206
- Bösel, J., Schiller, P., Hacke, W. and Steiner, T. (2012). Benefits of early tracheostomy in ventilated stroke patients? Current evidence and study protocol of the randomized pilot trial SETPOINT (Stroke-related Early Tracheostomy vs. Prolonged Orotracheal Intubation in Neurocritical care Trial). *International Journal of Stroke*, 7(2), 173-182. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2011.00703.x>
- Braunwald, E. and Bristow, M. R. (2000). Congestive heart failure: fifty years of progress. *Circulation*, 102(suppl 4), Iv-14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11080127>
- Brito, B., Brugada, R. and Gayosso, O. (1999). Índice de respiraciones superficiales rápidas para predecir el éxito del destete de la ventilación mecánica en pacientes críticos. *Revista Asociada Mexicana Medicina Critica Terapia Intensiva*, 12, 76-80. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-1999-ti992d.pdf>
- Brochard, L. (1994). Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 150(4), 896-903. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.150.4.7921460>
- Broman, L. M., Malfertheiner, M. V., Montisci, A. and Pappalardo, F. (2018). Weaning from veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: how I do it. *J Thorac Dis*, 10(Suppl 5), S692-S697. DOI: 10.21037/jtd.2017.09.95
- Bruhn, A. (2001, March). Impact of weaning failure in the evolution of patients under mechanical ventilation. *In Critical Care*, 5(1), P021. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc1091>
- Burns, K. (2013). Wean earlier and automatically with new technology (the WEAN study). A multicenter, pilot randomized controlled trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 187(11), 1203-1211. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.201206-1026OC>
- Burns, K. E., Adhikari, N. K., Keenan, S. P. and Meade, M. (2009). Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ*, 338, b1574. DOI: <http://doi.org/10.1136/bmj.b1574>

- Burns, K. E., Adhikari, N. K., Keenan, S. P. and Meade, M. O. (2010). Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev*, 8(8). DOI: 10.1002/14651858.CD004127.pub2
- Caballero López, A. (1988). *Ventilación artificial. Conceptos básicos*. En Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. La Habana: Ciencias Médicas, 467-536. Disponible en: http://especialidades.sld.cu/enfermeriaintensiva/files/2014/04/ent_mecanic_princ_basic.pdf
- Caballero López, A. (1988). *Ventilación artificial. Principios básicos de ventilación mecánica*. En Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. La Habana: Ciencias Médicas, 1581-1628. Disponible en: http://files.sld.cu/boletincnscs/files/2012/03_espubarmando-caballero.pdf
- Camacho, V., Pardo, R. A., Barredo, C. and Moyano, I. (2004). Suspensión de la ventilación mecánica (Destete). Temas de Ventilación mecánica. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/ugencia/r.pdf>
- Castañeda, L. and Caballero, A. (2007). Destete de la ventilación mecánica. En: Caballero López, A. *Terapia Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 542-552. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/249/1/Caballero_L%C3%B3pez.pdf
- Clini, E. M. (2006). Intrapulmonary percussive ventilation in tracheostomized patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Medicine*, 32(12), 1994-2001. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0427-8>
- Coplin, W. M., Pierson, D. J., Cooley, K. D., Newell, D. W. and Rubenfeld, G. D. (2000). Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1530-1536. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.161.5.9905102>
- Dessap, A. M. and Brochard, L. (2009). B-Type Natriuretic Peptide and Weaning From Mechanical Ventilation. *Clinical Pulmonary Medicine*, 16(2), 89-94. Disponible en: http://journals.lww.com/clinpulm/Abstract/2009/03000/B_Type_Natriuretic_peptide_and_weaning_From.5.aspx
- Díaz Aleris, R. (2008). Evolución de la práctica de la ventilación mecánica en respuesta a los resultados de la investigación clínica: *REMI*, 8(2). Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2008/02/REMI1194i.html>
- Díaz de León Ponce, M. (2004). Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). *Medicina Crítica*, 18(1), 24-33. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=1584>
- Dodek, P. (2004). Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Annals of Internal Medicine*, 141(4), 305-313. Disponible en: <http://annals.org/aim/fullarticle/71776>
- Dres, M. and Demoule, A. (2018). Diaphragm dysfunction during weaning from mechanical ventilation: an underestimated phenomenon with clinical implications. *Crit Care*, 22(1):73. DOI: 10.1186/s13054-018-1992-2
- Duarte Díaz, M. M. (2003). Nutrición y función respiratoria. *Acta Médica*, 11(1), 26-37. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Hilev_Muguercia/publication/304351188_Nutricion_y_funcion_respiratoria/links/576caf4308aedb18f3eb3031/Nutricion-y-función-respiratoria.pdf
- Dyrlund, B. and Moller, A. M. (2008). Oximetría de pulso para la monitorización perioperatoria (Cochrane Review). *La Biblioteca Cochrane Plus*, (3). Disponible en: <http://www.google.com/cu/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKewjHy579tJLcAhUpq1kKHcBzDtgQ-FggIMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.cochrane.org%2Fes%2FCD002013%2Ffoximetria-de-pulso-para-la-monitorizacion-perioperatoria&usq=AOvVaw2GwaVQ8l4ZE0CrXbO9P4mE>
- Ely, E. W. *et al.* (1996). Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *New England Journal of Medicine*, 335(25), 1864-1869. DOI: 10.1056/NEJM199612193352502
- Ely, E. W. *et al.* (2001). Mechanical ventilator weaning protocols driven by nonphysician health-care professionals: evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 120(6), 454S-463S. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001236921550003>
- Epstein, S. (2000). Endotraqueal extubation. *Respiratory Care Clinical North American*, 6(2), 321-329. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10757965>
- Epstein, S. K., Nevins, M. L. and Chung, J. (2000). Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(6), 1912-1916. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.161.6.9908068>
- Esteban, A. *et al.* (1995). A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine*, 332(6), 345-350. DOI: 10.1056/NEJM199502093320601
- Esteban, A. *et al.* (1997). Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 156(2), 459-465. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.156.2.9610109>

- Esteban, A. *et al.* (1999). Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159(2), 512-518. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.159.2.9803106>
- Esteban, A. *et al.* (2008). Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 177(2), 170-177. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200706-893OC>
- Fariás, J. *et al.* (2001). A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Medicine*, 27(10), 1649-1654. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s001340101035>
- Ferrer, M. *et al.* (2009). Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomised controlled trial. *The Lancet*, 374(9695), 1082-1088. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61038-2](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61038-2)
- Florenzano, V. and Valdés, J. (2007). Ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. *Revista Médica Clínica de las Condes*, 18(2), 128-132. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-X071686400732114X-S300>
- Goldwasser, R. *et al.* (2007). III Consenso Brasileño de ventilación mecánica. *Journal Brazilian Pneumology*, 33(supl. 2), 33. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1806-37132007000800001&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
- González, A. and Hernández, W. (2000). Separación de la ventilación mecánica y estado nutricional. *Revista Cubana Medicina Intensiva Emergencia*, 3(4), 81-84. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3_4_04/mie08404.pdf
- González, A. and Trilet, A. (2002). Modos de Ventilación mecánica. *Revista Cubana Medicina Intensiva*, 1(1), 82-94. Disponible en: http://www.sld.cu/revistas/mie/vol1_1_02/mie14102.htm
- Gonzalo Soto, G. (2003). Ventilación mecánica artificial. Reseña histórica. *Acta Médica Peruana*, 28(2), 87-104. Disponible en: <http://www.terra.es/articulos.pdf>
- Grap, M. J. *et al.* (2003). Collaborative practice: development, implementation, and evaluation of weaning protocol for patients receiving mechanical ventilation. *American Journal Critical Care*, 12, 454-460. Disponible en: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/12/5/454.short>
- Grasso, S. *et al.* (2007). Use of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to detect acute cardiac dysfunction during weaning failure in difficult-to-wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Critical Care Medicine*, 35(1), 96-105.
- Gutierrez, C. J., Harrow, J. and Haines, F. (2003). Using an evidence-based protocol to guide rehabilitation and weaning of ventilator-dependent cervical spinal cord injury patients. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 40(5; SUPP/2), 99-110. Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.602.2645&rep=rep1&type=pdf>
- Herlihy, J. P., Koch, S. M., Jackson, R. and Hope, N. (2006). Course of weaning from prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery. Prolonged mechanical ventilation: weaning patterns. *Texas Heart Institute Journal*, 33(2), Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=16878611>
- Hill, N. S. (2001). Following protocol: weaning difficult-to-wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(2), 186-187. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.164.2.2105010b>
- Iglesias, N. and Pollo, J. D. (2007). Ventilación prolongada. Comportamiento en nuestra unidad. *Mediciego*, 13(supl 2), Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/unidad/132_-_ventilación_prolongada._comportamiento_en_nuestra_unidad..pdf
- Jabour, E. R., Rabil, D. M., Truitt, J. D. and Rochester, D. F. (1991). Evaluation of a new weaning index based on ventilatory endurance and the efficiency of gas exchange. *American Review Respiratory Disease*, 144(3 Pt 1), 531-537. DOI: http://doi.org/10.1164/ajrccm/144.3_Pt_1.531
- Jiang, J. R., Tsai, T. H., Jerng, J. S., Yu, C. J., Wu, H. D. and Yang, P. C. (2004). Ultrasonographic evaluation of liver/spleen movements and extubation outcome. *Chest*, 126(1), 179-185. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0012-3692\(15\)32912-3](http://doi.org/10.1016/S0012-3692(15)32912-3)
- Jiménez, S., Yus, M. and Alfageme, M. (2008). Desarrollo histórico de la ventilación mecánica. [Internet]. *Intensivos*, 11. Recuperado de: <http://intensivos.uninet.edu/11/1101.html>
- Jubran, A. *et al.* (2013). Effect of pressure support vs unassisted breathing through a tracheostomy collar on weaning duration in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a randomized trial. *Jama*, 309(7), 671-677. DOI: 10.1001/jama.2013.159

- Kager, L. M. and Schultz, M. J. (2007). Computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *American journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 175(9), 968-969. DOI: [htt s://doi.org/10.1164/ajrccm.175.9.968](http://doi.org/10.1164/ajrccm.175.9.968)
- Kollef, M. H. et al. (1997). A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Critical Care Medicine*, 25(4), 567-574. Disponible en: [htt s://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1997/04000/A_randomized,_controlled_trial_of.4.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1997/04000/A_randomized,_controlled_trial_of.4.aspx)
- Kulkarni, A. P. and Agarwal, V. (2008). Extubation failure in intensive care unit: predictors and management. *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 12(1), 1. Disponible en: [htt s://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2760915](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2760915)
- Lellouche, F. et al. (2006). A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 174(8), 894-900. DOI: [htt s://doi.org/10.1164/rccm.200511-1780OC](http://doi.org/10.1164/rccm.200511-1780OC)
- Li C, Li X, Han H, Cui H, Wang G, Wang Z.(2018). Diaphragmatic ultrasonography for predicting ventilator weaning: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*;97(22):e10968. DOI: 10.1097/MD.00000000000010968
- Manthous, C., Schmidt, G. and Hall, J. (2001). *Liberación de la ventilación mecánica*. En: Hall, J. B., Schmidt, G. A. and Wood, L. D. H., (Eds). *Cuidados Intensivos*. México: Graw-Hill Interamericana, pp. 721-737.
- Melsen, W. G., Rovers, M. M. and Bonten, M. J. (2009). Ventilator-associated pneumonia and mortality: a systematic review of observational studies. *Critical Care Medicine*, 37(10), 2709-2718. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181ab8655
- Melsen, W. G., Rovers, M. M. and Bonten, M. J. (2009). Ventilator-associated pneumonia and mortality: a systematic review of observational studies. *Critical Care Medicine*, 37(10), 2709-2718. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181ab8655
- Morris, A. H. (2004). Clinical trial of a weaning protocol. *Critical Care*, 8(4), 207. DOI: [htt s://doi.org/10.1186/cc2888](http://doi.org/10.1186/cc2888)
- Murray, J. F., Matthys, M. A., Luce, J. M. and Flick, M. R. (1988). An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *American Review Respiratory Disease*, 138(3), 720-723. DOI: [htt s://doi.org/10.1164/ajrccm/138.3.720](http://doi.org/10.1164/ajrccm/138.3.720)
- Namen, A. M. et al. (2001). Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(3), 658-664. DOI: [htt s://doi.org/10.1164/ajrccm.163.3.2003060](http://doi.org/10.1164/ajrccm.163.3.2003060)
- Nemer, S. N. et al. (2009). A new integrated weaning index of discontinuation from mechanical ventilation. *Critical Care*, 13(5), R152. DOI: [htt s://doi.org/10.1186/cc8051](http://doi.org/10.1186/cc8051)
- Pellegrini JA, Moraes RB, Maccari JG, de Oliveira RP, Savi A, Ribeiro RA, Burns KE, Teixeira C. (2016). Spontaneous Breathing Trials With T-Piece or Pressure Support Ventilation. *Respir Care*.;61(12):1693-1703. Epub 2016 Sep 6
- Pereira Valdés, E. (2009). Guía de práctica clínica para la desconexión rápida del ventilado. *MediSur*, 7(1). Disponible en: <http://medisu.sld.cu/index.php/medisur/article/view/681>
- Puerto, M. N. et al. (2005). ¿Las guías que nos guían son fiables? Evaluación de las guías de práctica clínica españolas. *Revista Clínica Española*, 205(11), 533-540. DOI: [htt s://doi.org/10.1016/S0014-2565\(05\)72633-3](http://doi.org/10.1016/S0014-2565(05)72633-3)
- Puga Torres, M. S. et al. (2001). Aplicación de un protocolo para la retirada rápida de la ventilación mecánica. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 30, 29-33.
- Putensen, C., Theuerkauf, N., Zinserling, J., Wrigge, H. and Pelosi, P. (2009). Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Annals of Internal Medicine*, 151(8), 566-576. DOI: 10.7326/0003-4819-151-8-200910200-00011
- Ramachandran, V., Grap, M. J. and Sessler, C. N. (2005). Protocol-directed weaning: a process of continuous performance improvement. *Critical Care*, 9(2), 138. DOI: [htt s://doi.org/10.1186/cc3053](http://doi.org/10.1186/cc3053)
- Raurich, J. M. and Ibáñez, J. (2007). Coste de oxígeno de la respiración y predicción del éxito de la desconexión de la ventilación mecánica. *Medicina intensiva*, 31(4), 172-178. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912007000400002&script=sci_artext&lng=pt
- Roca Goderich, R. (2002). *Temas de Medicina Interna*. 4th ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Rodríguez, O., Prieto, I. and Soto, A. (2009). Destete de la ventilación mecánica artificial. Comportamiento en nuestra unidad. Memorias V Congreso internacional de Urgencias, emergencias y Cuidados intensivos. URGRAV. La Habana: Palacio de Convenciones. Disponible en: <http://esis.repo.sld.cu/554/1/iglesiasAlmanzaNuria.pdf>

- Sene, M. G., Zimmerman, J. E., Knaus, W. A., Wagner, D. P. and Draper, E. A. (1996). Predicting the duration of mechanical ventilation: the importance of disease and patient characteristics. *Chest*, 110(2), 469-479. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001236921546396>
- Smyrniotis, N. A. et al. (2002). Effects of a multidisciplinary, hospital-wide quality improvement program on weaning from mechanical ventilation. *Critical Care Medicine*, 30(6), 1224-1230. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2002/06000/Effects_of_a_multidisciplinary.9.aspx
- Solsona, J. F., Díaz, Y., Vázquez, A., Gracia, M. P., Zapatero, A. and Marrugat, J. (2009). A pilot study of a new test to predict extubation failure. *Critical care*, 13(2), R56. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc7783>
- Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. (2005). Consenso Mexicano de Asma. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 64, S7-S44. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2005/nts051c.pdf>
- Suarez-Sipmann, F., Pérez Márquez, M. and González Arenas, P. (2008). Nuevos modos de ventilación: NAVA. *Medicina Intensiva*, 32(8), 398-403. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v32n8/revision.pdf>
- Tanios, M. A. et al. (2006). A randomized, controlled trial of the role of weaning predictors in clinical decision making. *Critical Care Medicine*, 34(10), 2530-2535. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2006/10000/A_randomized_controlled_trial_of_the_role_of.2.aspx
- Tiruvoipati, R., Bangash, M., Manktelow, B. and Peek, G. (2007). Efficacy of prone ventilation in adult patients with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Critical Care*, 11(2), P186. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc5346>
- Tobin, M. J. and Jubran, A. (2006). Variable performance of weaning-predictor tests: role of Bayes' theorem and spectrum and test-referral bias. *Intensive Care Medicine*, 32(12), 2002-2012. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0439-4>
- Trevisan, C. E. and Vieira, S. R. (2008). Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients who fail weaning from invasive mechanical ventilation: a randomized clinical trial. *Critical Care*, 12(2), R51. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc6870>
- Wang, F. et al. (2011). The timing of tracheotomy in critically ill patients undergoing mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest*, 140(6), 1456-1465. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001236921160641>
- Wolf, C. A., Wijdicks, E. F., Bamlet, W. R. and McClelland, R. L. (2007). Further validation of the FOUR score coma scale by intensive care nurses. *Mayo Clinic Proceedings*, 82(4), pp. 435-438. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002561961161070>
- Wu, Y. K. et al. (2010). Prolonged mechanical ventilation in a respiratory-care setting: a comparison of outcome between tracheostomized and translaryngeal intubated patients. *Critical Care*, 14(2), R26. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc8890>
- Yang, K. L. and Tobin, M. J. (1991). A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine*, 324(21), 1445-1450. DOI: 10.1056/NEJM199105233242101

HUMIDIFICACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES CRÍTICOS

Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias

Las vías respiratorias tienen un papel importante en el calentamiento y humidificación del gas inspirado y en la recuperación de calor y humedad del gas espirado. La cantidad de vapor de agua en una mezcla de gases se puede medir como la humedad absoluta o como la humedad relativa en relación con la temperatura.

La humedad absoluta hace referencia al total de agua en el gas, medido en mg/L o como presión parcial (en el alvéolo a 37 °C es de 47 mmHg o de 6,26 kPa). La humedad relativa es el valor neto de humedad que se encuentra en un gas en relación con el valor de humedad que tendría, en las mismas condiciones de temperatura, si estuviese totalmente saturado. Indica la capacidad de contener vapor de agua que tiene un gas (porcentaje). Las vías respiratorias humanas deben proveer de calor (temperatura central) y humedad al gas que va a entrar en contacto con la superficie alveolar para optimizar el intercambio gaseoso y proteger el tejido pulmonar.

Humidificación en pacientes con ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva es una modalidad de ventilación mecánica que no utiliza una vía aérea artificial invasiva (tubo endotraqueal o cánula de traqueotomía). Se aplica generalmente a través de una máscara nasal u oronasal de modo que el aire inspirado pasa a través de la vía aérea superior del paciente. Al igual que durante la respiración espontánea, los pacientes bajo ventilación mecánica no invasiva requieren una humidificación adecuada y calentamiento del aire inspirado o acondicionamiento del gas. La ventilación mecánica no invasiva ofrece aire inspirado a altas velocidades de flujo, que puede hacer ineficaces los mecanismos de las vías respiratorias habituales para obtener una humidificación adecuada, provoca, entre otros, efectos negativos sobre la tolerancia a la ventilación mecánica no invasiva.

Igualmente existen cambios histológicos como metaplasia y queratinización del epitelio nasal y la submucosa en periodos largos de tiempo con ventilación mecánica no invasiva. Una humidificación deficiente del aire inspirado en las vías respiratorias altas desencadena una serie de alteraciones en las vías bajas: alteración de la actividad ciliar; alteración de la movilidad del moco; inflamación, ulceración y necrosis epitelial de las vías respiratorias, retención de secreciones viscosas y espesas, con aumento de las resistencias nasales y obstrucción de vías aéreas; infiltración bacteriana de las mucosas y formación de atelectasias y neumonía.

Estos hallazgos histopatológicos fueron confirmados, en la mucosa nasal de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda tratados durante siete días con ventilación mecánica no invasiva sin un sistema de humidificación asociado. Esto sugiere que los cambios en la mucosa nasal, comienzan precozmente tras el inicio de la ventilación mecánica no invasiva en una situación aguda, y que la humidificación debe ser considerada, incluso, en el uso a corto plazo de la ventilación mecánica no invasiva.

Una humidificación insuficiente puede tener consecuencias graves como recientemente se informó de las dificultades con la intubación orotraqueal en pacientes sin humidificación asociada con ventilación mecánica no invasiva y una fracción inspiratoria de oxígeno alta.

También puede causar un gran discomfort en pacientes con ventilación mecánica no invasiva crónica. En un entorno experimental, Wiest y colaboradores mostraron que la sequedad de la vía aérea comenzó a aparecer cuando los niveles de humedad absoluta eran inferiores a 15 mgH₂O/L. Las personas sanas sometidos a ventilación mecánica no invasiva sin humidificación mostraron discomfort de forma más significativa a usando una escala analógica visual, cuando se aplicaron sistemas de humidificación activa, y además, esto se asoció con un aumento de la resistencia nasal. El empleo de humidificación activa mejora el confort y el cumplimiento a la ventilación mecánica no invasiva.

Lellouche y colaboradores evaluaron recientemente la humidificación en la ventilación mecánica no invasiva en voluntarios sanos. Compararon ventilación mecánica no invasiva sin humidificación con humidificación térmica (humidificación activa) y con intercambiador de humedad y calor. Los voluntarios fueron ventilados mediante presión continua en vías aéreas sin humidificación, con humidificación térmica, y con intercambiador de humedad y calor, con volumen minuto normal (10 L/min) y elevado (21 L/min), con y sin fugas alrededor de la máscara facial. Se midió la humedad del aire entregado, mientras que cada voluntario valoró la sequedad mucosa según una escala (entre 0 y 10). En los casos sin humidificación se midió una humedad absoluta de 5 mg H₂O/L. El intercambiador de humedad y calor proporcionó aproximadamente 30 mg H₂O/L, con una disminución del 30 % ante la presencia de fugas por la mascarilla facial. El humidificador térmico proporcionó 30 mg H₂O/L, independientemente de la existencia de fugas.

Las puntuaciones en la escala de confort fueron similares para el rango de humedad 15 mg H₂O/L a 30 mg H₂O/L. En los casos sin humidificación (5 mg H₂O/L), las puntuaciones en la escala cayeron a la mitad de los valores obtenidos con las ambas técnicas de humidificación. Los voluntarios ventilados sin humidificación informaron de la presencia de molestias severas relacionadas con la sequedad de la boca. El periodo de observación fue solo una hora, por lo que el discomfort asociado con largos periodos de utilización de ventilación mecánica no invasiva sin humidificación probablemente se vea magnificado.

Nava y colaboradores compararon el uso de dos sistemas de humidificación (humidificación activa vs. intercambiador de humedad y calor) durante el uso de ventilación mecánica no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. No hubo diferencias significativas en cuanto a tolerancia al tratamiento, aparición de efectos adversos, resultados en las pruebas de función pulmonar ni en la gasometría. Sí se apreció un mayor número de pacientes que decidió continuar con la ventilación mecánica no invasiva con el sistema de humidificación térmica.

Resultados similares fueron publicados por Massie y colaboradores quienes destacaron la importancia de la aplicación precoz de la humidificación desde el inicio del tratamiento para garantizar el mejor cumplimiento posible. Algunos autores, sin embargo, mantienen que la humidificación no tiene un efecto realmente significativo en la adhesión a la ventilación mecánica no invasiva en etapas iniciales del tratamiento.

Características del humidificador ideal

El mejor humidificador es que proporciona a los gases inspirados las condiciones más fisiológicas de calor y humedad ($37\text{ }^{\circ}\text{C}$ y $43\text{ mgH}_2\text{O/L}$) con el mínimo espacio muerto y resistencia al flujo. Se considera aceptable un humidificador que proporcione al menos $30\text{ mgH}_2\text{O/L}$ y una resistencia inferior a $3\text{ cmH}_2\text{O}$, con un espacio muerto de unos 50 mL . Estas recomendaciones están reflejadas en la literatura, asociadas a la ventilación mecánica invasiva. En el caso de la ventilación mecánica no invasiva puede bastar con $15\text{ mgH}_2\text{O/L}$.

Los valores óptimos higrométricos no se han establecido todavía, ya que la mayoría de los datos provienen de estudios experimentales (medidas directas en fosas nasales) o indirectas (mediante empleo de termómetros).

Sin embargo, existen aspectos esenciales para una adecuada interpretación de la necesidad de humidificación durante la ventilación mecánica no invasiva, y debe tener en cuenta varios parámetros.

Humidificación y fugas

Las fugas no intencionales por la boca o periféricas a la máscara utilizada, especialmente en pacientes con taquipnea, pueden provocar un flujo unidireccional de aire a nivel nasal, por lo que la mucosa se recupera menos durante la espiración en su fase de conservación de la humedad espirada. Esto puede causar una caída continua en la humedad absoluta a medida que las condiciones anteriores se mantienen en ventilación mecánica no invasiva. Como punto final se provoca un aumento en las resistencias nasales, como consecuencia típica de las grandes fugas por la boca, más acusadas con interfaces nasales. Esto induce una respuesta refleja vasoconstrictora nasal a la inhalación prolongada de aire seco (o inadecuadamente humidificado). Clínicamente, el aumento de resistencia nasal conduce a una desadaptación de la ventilación mecánica no invasiva en la configuración de crónica y al fracaso de la ventilación mecánica no invasiva para mejorar el intercambio de gases y la disnea en la fase aguda.

Las fugas de aire también afectan el funcionamiento de los sistemas, especialmente a los modelos intercambiador de humedad y calor, ya que el aire que se pierde por las fugas hace que se recupere menos humedad.

El lugar de la fuga, ya sea alrededor de la máscara o del circuito respiratorio, también afecta a la humedad absoluta. Solo se puede especular que la ineficiencia del aire exhalado a través de un sistema de escape accidental (la válvula plateau, anti inhalación de la válvula) es probable que incluya un alto grado de humedad absoluta perdida, especialmente en las interfaces con gran espacio muerto, como una máscara total (*total face*) (Fig. 54.1).

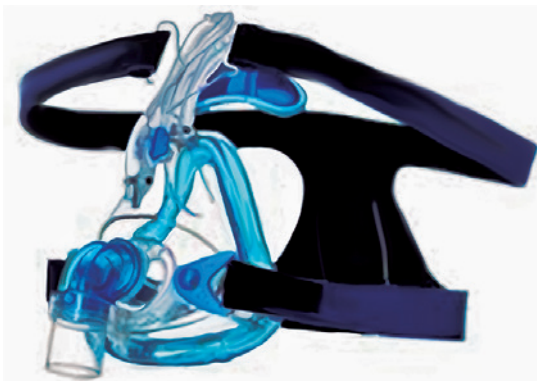


Fig. 54.1. Máscara facial transparente con su correspondiente arnés para la aplicación de ventilación no invasiva.

En un estudio en voluntarios con presión continua en vías aéreas nasal, se observó que una fuga bucal tiene como resultado un aumento de tres veces de los valores de resistencia nasal, que fue sustancialmente atenuada tras la asociación de un sistema de humidificación. Estos resultados se han confirmado por otros autores. Este aumento de la resistencia nasal da lugar a una menor eficiencia de la humidificación que se transmite a planos inferiores como la nasofaringe y, posteriormente, a la vía aérea distal con los efectos ya conocidos.

Tipos de mascarillas

El problema de las fugas asociadas a la interfase es crítico y exclusivo de la ventilación mecánica no invasiva. Las vías respiratorias normales tienen la capacidad de recuperar calor y humedad. Cuando el flujo de gas se convierte en unidireccional, toda la humedad se pierde porque no hay ninguna posibilidad de recuperarla. Esto explica también la reducción de la eficiencia de un intercambiador de humedad y calor durante la ventilación mecánica no invasiva.

Las interfaces más comunes utilizadas en ventilación mecánica no invasiva son nasales y faciales, las primeras son mejor toleradas en la ventilación mecánica no invasiva crónica que en fase aguda. Sin embargo, las máscaras nasales suelen presentar más fugas que las faciales y esto puede resultar en que el acondicionamiento de gas inspirado sea insuficiente.

El uso de una máscara oronasal evita los cambios en la humedad relativa producidos por las fugas orales. Este fenómeno interviene en el éxito de la ventilación mecánica no invasiva en determinados pacientes agudos, por ejemplo: necesidad de asistencia respiratoria prolongada, dificultad para eliminar las secreciones de forma espontánea y respiración bucal.

En el sistema Helmet es importante considerar que tiene un espacio interior mucho más grande (más de 10 L) que las otras interfaces, pueden actuar como un “reservorio” de la humedad. Por lo tanto, desde el punto de vista práctico, debe ajustarse cuidadosamente la humidificación del gas inhalado, dependiendo del tipo de interfase y el patrón de fuga resultante.

Tipos de ventilador

Los ventiladores de cuidados intensivos, y sistemas de presión continua en vías aéreas de alto flujo funcionan proporcionando un flujo inspiratorio muy alto para cubrir la demanda inspiratoria del paciente con infección respiratoria aguda, así como compensar las fugas de aire cuando estas aparecen.

El impacto sobre la humidificación depende del tipo de ventilador utilizado. La existencia de ventiladores con un solo circuito respiratorio o ventiladores equipados con una turbina o pistón difiere de los de doble circuito, que son neumáticos y funcionan con fuentes de alta presión de gas. Los equipos específicos de ventilación mecánica no invasiva basados en comprimir el aire ambiente, tienen unos niveles de humedad absoluta superiores a los ventiladores de unidad de cuidado intensivo. Esto fue determinado por varios autores, como Wiest y colaboradores, que demostró que los ventiladores de unidad de cuidado intensivo siempre dan un nivel más bajo de la humedad absoluta durante la ventilación mecánica no invasiva con equipos de turbina (5 mgH₂O/L vs. 13 mgH₂O/L).

En base a resultados de numerosos estudios se ha marcado el valor de humedad absoluta de 5 mgH₂O/L como límite crítico por debajo del cual el número de complicaciones relacionadas con la falta de acondicionamiento del aire inspirado se incrementa.

Teniendo en cuenta la baja humedad absoluta del oxígeno hospitalario, los médicos deben recordar que cuanto mayor es la fracción inspiratoria de oxígeno suministrada durante la ventilación mecánica no invasiva mayor es el riesgo de acondicionamiento de gas inadecuado, si no se realiza una adición de un humidificador activo o un intercambiador de humedad y calor.

Chiumello y colaboradores realizaron una comparación de los valores higrométricos durante la aplicación de presión continua en vías aéreas con un sistema de Helmet con y sin humidificación

acti a, en nueve pacientes con infección respiratoria aguda y en 10 personas sanos. El sistema de humidifi ación acti a aportó valores de humedad absoluta diferentes con un sistema de presión continua en vías aéreas ventilador mecánico ($18,4 \pm 5,5$ mgH₂O/L a $34,1 \pm 2,8$ mgH₂O /L) y con una presión continu en vías aéreas a bajo flujo (de $11,4 \pm 4,8$ mgH₂O/L a $33,9 \pm 1,9$ mgH₂O/L) y con presión continu en vías aéreas a alto flujo (de $6,4 \pm 1,8$ mgH₂O/L a $24,2 \pm 5,4$ mgH₂O/L). Sin la adición de un humidifi ación acti a, la humedad absoluta medida fue signifi cativamente mayor con el ventilador invasivo que con el no invasivo para flujos bajos y altos. Sin embargo, el nivel de confort fue similar para las tres situaciones, con o sin humidifi ación acti a. Los hallazgos en personas sanas fueron similares a los pacientes con infección respiratoria aguda.

Temperatura ambiente

Durante la ventilación mecánica no invasiva puede existir una humidifi ación insuficie te causada por condiciones climáti as o ambientales en el lugar donde se lleva a cabo el tratamiento (por ejemplo, un área excesivamente fría). La mayoría de los casos sufren de sequedad excesiva de las vías respiratorias debido a factores técnicos relacionados con la ventilación en sí misma y su interacción con el paciente (la interfase, fugas, fracción inspirada de oxígeno, frecuencia respiratoria y uso de humidifi adores). Los efectos de la temperatura ambiental, solo necesitan ser considerados en pacientes que sean tratados en lugares extremadamente fríos.

Temperatura del gas inhalado

El acondicionamiento del gas inspirado implica tanto el calentamiento como la humidifi ación. Para facilitar el intercambio de gases y proteger el tejido pulmonar, el gas inspirado debe alcanzar la temperatura corporal en el momento en que llega a la superficie alveolar. La fuente de alimentación del ventilador afecta a la temperatura del gas. Los sistemas de turbinas generan más calor que los ventilado es conducidos por pistones. Valores altos de presión positi a inspiratoria también se han relacionado con una elevación de la temperatura del gas cuando se empleó un ventilador on sistema de turbina.

Flujo de aire a la entrada del humidificador

El impacto del fl jo de aire en la cámara de humidifi ación del sistema humidifi ación acva es uno de los fenómenos fisi os más importantes que afectan a la humedad de las vías respiratorias. Esto fue estudiado por Wenzel y colaboradores quienes analizaron la capacidad de humifi ación de estos sistemas un rango variable de flujos de aire a la entrada de la cámara de humidifi ación (20 L/min, 55 L/min y 90 L/min). A altas velocidades de flujo de entrada en la cámara de humidifi ación, muchos humidifi adores comerciales fueron incapaces de aportar suficie te humedad al circuito respiratorio. Clínicamente, esto sugiere que un humidifi ador, por sí solo, puede no ser suficie te para garanti ar una humidifi ación adecuada del gas inspirado, sobre todo a altas velocidades de flujo

Tipos de sistemas de humidificación

Técnicamente, los sistemas de humidifi ación acti a y los intercambiadores de humedad y calor pueden producir niveles similares de humedad absoluta (25 mgH₂O/L a 30 mgH₂O/L), que son adecuados para el funcionamiento fisiológico de las vías respiratorias superiores. Sin embargo, el rendimiento en el acondicionamiento del gas de cada sistema puede variar en un rango variable, lo que es especialmente influido por el flujo de aire del ventilador que entra al sistema (cámara de humifi ación o sistema intercambiador de humedad y calor).

La elección de los sistemas acti os (humidifi ación acti a) o pasivos (intercambiadores de humedad y calor) puede tener repercusiones en la mecánica respiratoria, tales como el volumen corriente, volumen minuto y el trabajo respiratorio, así como en el intercambio de gases.

En la ventilación mecánica no invasiva, las desventajas más significativas se han observado con el empleo de intercambiador de humedad y calor en comparación con humidificación activa.

Sistemas de intercambiador de humedad y calor en la ventilación mecánica no invasiva

Ventajas

- Baratos.
- Más extendidos en las unidades de cuidados intensivos.
- Eliminan la condensación del circuito.
- En situación de deshidratación y temperatura superior a 37 °C se recomiendan humidificación activa.
- La aplicación de humidificación activa provoca una mejoría del trabajo respiratorio frente a nivel basal comparado con intercambiador de humedad y calor menor elevación de las cifras de presión arterial de dióxido de carbono.

Desventajas

- Aumentan el espacio muerto (volumen muerto/volumen tidal) (VD/Vt).
- Reducen su efectividad cuando existen fugas (15 mgH₂O/L).
- Su funcionamiento depende de la temperatura corporal.
- En pacientes con secreciones abundantes, sangrado de vías respiratorias, pueden inducir una elevación de resistencias en vías aéreas.
- Efectividad reducida con la temperatura ambiente elevada.
- Provocan un aumento de la resistencia leve de 6,7 ± 1,8 cmH₂O/L/s respecto a no utilizar ningún sistema de humidificación que causa 5,7 ± 1,8 cmH₂O/L/s.
- La temperatura del gas que llega al ventilador y fluye en los niveles higrométricos.

Los intercambiadores de humedad y calor se asocian con un mayor espacio muerto y retención de dióxido de carbono. Del mismo modo, Lellouche y colaboradores objetaron un mayor esfuerzo inspiratorio en pacientes con hipercapnia durante el empleo de intercambiador de humedad y calor frente a humidificación activa. Esto también se ha asociado con un aumento del trabajo respiratorio. Sobre la base de estos estudios, todo parece indicar que la humidificación activa es superior al intercambiador de humedad y calor, pero esta ventaja se limita, solo a ventilación mecánica no invasiva en situaciones agudas.

La elección del humidificador para la ventilación mecánica no invasiva también debe tener en cuenta la interfase y las fugas asociadas. En ausencia de fugas importantes, el nivel de humedad absoluta no es diferente con un sistema humidificación activa o intercambiador de humedad y calor. Sin embargo, cuando se registran pérdidas excesivas, los niveles de humedad absoluta disminuyen significativamente más cuando se utiliza un modelo de intercambiador de humedad y calor (alrededor de 40 %). Las fugas afectan a la función de los intercambiador de humedad y calor, debido a las diferencias entre el volumen inspirado (aire fresco) y volumen espirado (aire caliente y húmedo), un mayor rango de fugas asocia, proporcionalmente, una mayor caída de la humedad efectiva en el tiempo.

Entre los estudios de laboratorio destacan las observaciones de Holland y colaboradores, que examinaron los efectos de los parámetros de ventilación mecánica en términos de niveles de humedad relativa/humedad absoluta, el efecto de un sistema de humidificación activa respecto a los valores de la humedad relativa/humedad absoluta y el rendimiento del ventilador durante la ventilación mecánica no invasiva con un sistema de turbina. En la ventilación mecánica no invasiva sin humidificación, la eficiencia en el circuito (rango 16,3 % a 26,5 %) fue sustancialmente

menor que la humedad relativa ambiental (27,6 % a 31,5 %) para todos los parámetros ventilatorios analizados. En ventilación mecánica no invasiva sin humidificación activa, el aumento de los valores de presión positiva inspiratoria originó una disminución significativa de la humedad relativa (Spearman = 0,67, $p < 0,001$), que volvió a la normalidad cuando se incorporó un sistema de humidificación activa. Los cambios de la frecuencia respiratoria o la relación inspiración/expiración no tuvieron efectos significativos. Tanto la humedad relativa como la humedad absoluta aumentaron con la adición de humidificación, estando el aire saturado por completo (100 % humedad relativa). Una conclusión clave de este estudio fue que la incorporación de sistemas de ventilación humidificación activa aumentó la humedad relativa, especialmente cuando se elevan los parámetros del ventilador mecánico de turbina. Esquinas y colaboradores analizaron los valores de humedad absoluta en una serie de pacientes con infección respiratoria aguda hipoxémica tratados con ventilación mecánica no invasiva administrada por un ventilador de turbina y una mascarilla facial, estudiando los valores de humedad absoluta para una amplia gama de fracción inspiratoria de oxígeno inspirado en cuatro diferentes situaciones:

- Ventilación mecánica no invasiva sin humidificación.
- Ventilación mecánica no invasiva con un humidificación activa Fisher-MR850.
- Ventilación mecánica no invasiva con un humidificación activa Fisher HH730.
- Ventilación mecánica no invasiva con intercambiador de humedad y calor.

Las principales conclusiones del estudio fueron:

- El aumento de la fracción inspiratoria de oxígeno condujo a una disminución proporcional en la humedad absoluta y este efecto fue mayor en una ventilación mecánica no invasiva sin humidificación que durante la ventilación mecánica no invasiva con humidificación activa y el intercambiador de humedad y calor.
- Los niveles de humedad absoluta comenzaron a ser “críticos” (muy inferiores a los recomendados como estándar) cuando la fracción inspiratoria de oxígeno fue superior al 60 %.

De acuerdo con Holland y colaboradores, y Esquinas y colaboradores, se encontraron que la humedad absoluta fue más alta con un sistema de humidificación en ventilación mecánica no invasiva. Cuando los sistemas de humidificación activa y intercambiador de humedad y calor se compararon, la humedad absoluta fue mayor con esta última, sin embargo, el sistema intercambiador de humedad y calor causó más asincronía paciente-ventilador y una mayor hipercapnia, similar a las observaciones de Lelluche y colaboradores.

Conclusiones

No existe ninguna recomendación uniforme sobre el uso de los dispositivos humidificadores y también hay poca información epidemiológica sobre las mejores prácticas hospitalarias y protocolos para el uso de humidificación y la selección de dispositivos. Recientemente, el grupo internacional para el estudio de humidificación (Humivenis Workgroup) realizó una encuesta en 15 unidades con experiencia en ventilación mecánica no invasiva donde se encontró que la práctica habitual era utilizar humidificación activa con más frecuencia que los intercambiador de humedad y calor para aplicaciones agudas (53 % frente al 6,6 %).

Sorprendentemente, a pesar de la importancia de un mayor acondicionamiento de gas inspirado durante la ventilación mecánica no invasiva, hubo relativamente pocos protocolos en los hospitales respecto a la práctica de humidificación (55 %).

Durante la ventilación mecánica no invasiva es esencial la humidificación del gas inspirado, debido a los efectos nocivos de la inhalación de aire seco, que puede influir negativamente en la adhesión y el éxito del tratamiento ventilatorio:

- Aumento de las resistencias nasales.
- Discomfort.

- Intolerancia.
- Baja *compliance*.
- Deterioro de la función y anatomía de la mucosa nasal.
- Efectos sobre parámetros ventilatorios.
- Intercambio de gases.

Varios parámetros, especialmente relacionados con aspectos técnicos de la ventilación mecánica no invasiva, son factores determinantes de una humidificación ineficaz. La correcta aplicación de un sistema de humidificación adecuado puede ayudar a prevenir la sequedad inducida en las vías respiratorias. Sin embargo, todavía hay preguntas abiertas sobre el momento exacto para aplicar un sistema de humidificación en pacientes agudos o crónicos, el mejor tipo de dispositivo de humidificación en cada situación, la interacción entre el humidificador y la enfermedad subyacente y la influencia del tipo de ventilador en la humedad entregada.

Humidificación en la ventilación mecánica invasiva

El uso de ventilación mecánica invasiva mediante una vía aérea artificial requiere el acondicionamiento del gas inspirado. Esto se debe a dos motivos:

- Los gases medicinales son fríos y secos.
- Existencia de una vía aérea artificial la vía aérea natural no puede contribuir en el proceso de aportar calor y humedad al gas inspirado.

Existe gran controversia acerca de cuál es el nivel óptimo de humedad del gas inspirado y cuál es el sistema de humidificación apropiado. Algunos autores recomiendan niveles de humedad absoluta de 26 mgH₂O/L a 32 mgH₂O/L y, por tanto, proponen el uso de un intercambiador de calor y humedad. Sin embargo, otros autores abogan por una humedad absoluta de 44 mgH₂O/L y recomiendan el uso de humidificadores de agua caliente (humidificación activa) porque estos pueden acondicionar el gas inspirado a este nivel de humedad (programado para entregar gas medicinal a una temperatura de 37 °C y una humedad relativa de 100 %).

La humidificación artificial de los gases medicinales puede ser activa o pasiva. En el humidificador activo o humidificación activa, el gas inspirado pasa a través de, o por encima de, un baño de agua caliente. El humidificador pasivo, llamado *nariz artificial* o intercambiador de humedad y calor, atrapa el calor y la humedad del gas exhalado por el paciente y lo devuelven en la siguiente inhalación.

Relación entre el uso de humidificación activa/intercambiador de humedad y calor en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica

También existe controversia sobre la posible influencia de estos sistemas en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica. En la mayoría de los estudios no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica entre los dos sistemas. Un estudio reportó una incidencia menor de neumonía asociada a la ventilación mecánica asociada con el uso de intercambiador de humedad y calor. También hay estudios que encontraron una menor incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica asociada con los humidificadores activos.

En el estudio de Kirton y colaboradores se asignaron de forma aleatoria, 280 pacientes con trauma, para recibir intercambiador de humedad y calor o humidificación activa. La incidencia

de neumonía asociada a la ventilación mecánica fue menor en el grupo de intercambiador de humedad y calor frente al grupo de humidificación activa: 9 de 140 (6,43 %) vs. 22 de 140 (15,71 %), $p = 0,02$.

En el estudio de Cohen y colaboradores, durante un periodo de ocho meses, 170 pacientes en ventilación mecánica recibieron como sistema de humidificación un intercambiador de humedad y calor y durante los siguientes cuatro meses, 81 pacientes recibieron uno de humidificación activa. La tasa de oclusión del tubo endotraqueal fue mayor en el grupo de intercambiador de humedad y calor frente al de humidificación activa: 15 de 170 (8,8 %) vs. 1 de 81 (1,2 %) y $p < 0,01$, ese aumento se asoció con una incidencia aumentada de neumonía asociada a la ventilación mecánica ($p < 0,001$), de atelectasias ($p < 0,01$) y de la duración de la ventilación mecánica ($p < 0,01$).

En el estudio de Blin y colaboradores se estudió la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica por 24 meses en seis unidades de cuidados intensivos en Francia. Un total de 1 415 pacientes de cuatro unidades de cuidados intensivos recibieron intercambiador de humedad y calor y 373 pacientes de dos unidades de cuidados intensivos recibieron humidificación activa. La incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica fue mayor en el grupo de intercambiador de humedad y calor frente al de humidificación activa: 184 de 1 415 (13,0 %) vs. 29 de 373 (7,8 %) y $p < 0,01$.

Nuestro grupo publicó en 2006 un estudio de asignación aleatoria de 104 pacientes que precisaron ventilación mecánica por más de cinco días; se analizaron la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica asociada con el uso de un humidificación activa o un intercambiador de humedad y calor, y se encontró que era menor en el grupo de humidificación activa: 8 de 51 (15,69 %) vs. 21 de 53 (39,62 %) y $p = 0,006$; además, un análisis Cox de regresión multivariada reveló el uso de intercambiador de humedad y calor como factor de riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica: tasa de riesgo de 16,2 (95 %), intervalo de confianza entre 4,54 y 58,04, y $p < 0,001$.

Un metaanálisis publicado en 2005 por Kola y colaboradores con 1 378 pacientes de ocho estudios, encontró que el uso de intercambiador de humedad y calor disminuyó la tasa de neumonía asociada a la ventilación mecánica: riesgo relativo de 0,7, 95 % IC = 0,50-0,94. Solamente uno de los estudios incluidos en el metaanálisis, el estudio de Kirton y colaboradores reportó una incidencia significativamente más baja de neumonía asociada a la ventilación mecánica con intercambiador de humedad y calor comparado con humidificación activa. Este metaanálisis no incluyó los estudios de Cohen y colaboradores ni el de Blin y colaboradores por no ser randomizados, ni un estudio randomizado porque fue publicado posteriormente, en los cuales se encontró una menor incidencia de neumonía asociada a la ventilación con intercambiador de humedad y calor.

Posteriormente se publicó en 2007 otro metaanálisis realizado por Siempos y colaboradores, incluyendo 13 estudios randomizados y 2 580 pacientes, que no encontró diferencias estadísticamente significativas entre el uso de intercambiador de humedad y calor y humidificación activa en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica (OR = 0,85, 95 % IC = 0,62-1,16), mortalidad en unidad de cuidado intensivo (OR = 0,98, 95 % IC = 0,80-1,20), duración de la estancia en unidad de cuidado intensivo (diferencias de medias ponderadas de -0,68 días, 95 % IC = -3,65 a 2,30 días), duración de la ventilación mecánica (diferencia de medias ponderadas de 0,11 días, 95 % IC = -0,90 a 1,12 días), episodios de oclusión de la vía aérea (OR = 2,26, 95 %, IC = 0,55-9,28) o mortalidad (OR = 0,98, 95 % IC = 0,80-1,20). Aunque el uso de intercambiador de humedad y calor supuso un menor costo en todos los estudios. Se realizó un subanálisis incluyendo únicamente los cinco estudios randomizados en los que el sistema de humidificación activa tenía circuitos calentados mediante un alambre interno (que reduce la formación de líquido de condensación y por lo tanto puede reducir el riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica); pero este análisis con 1 267 pacientes tampoco encontró diferencias en la

incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica usando intercambiador de humedad y calor o humidificación activa (OR = 1,16, 95 % IC = 0,73-1,84). En un subanálisis de los siete estudios randomizados en los que no se utilizaron circuitos calentados (1 073 pacientes), se encontró un menor riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica que con el uso de intercambiador de humedad y calor (OR= 0,61, 95 % IC = 0,42-0,90). Finalmente, se realizó un subanálisis de los tres estudios randomizados (870 pacientes) en los que la duración media de la ventilación mecánica fue mayor de siete días y el circuito respiratorio estaba calentado, en el que no se encontraron diferencias entre la humidificación pasiva y activa en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica (OR= 1,32, 95 % IC = 0,65 a 2,68) (Tabla 54.1).

Tabla 54.1. Estudios sobre la incidencia de neumonía asociada a la ventilación con el uso de intercambiador de calor y humedad y humidificadores de agua caliente

Año	Autores	Diseño del estudio	Pacientes incluidos	Neumonía asociada a la ventilación con intercambiador de calor y humedad, y humidificadores de agua caliente	p
1988	Cohen y colaboradores	Observacional	Todos en ventilación mecánica	No especifican tasas de neumonía asociada a la ventilación, pero con intercambiador de calor y humedad tuvo mayor incidencia de oclusión del tubo endotraqueal y esto se asoció con neumonía asociada a la ventilación	<0,001
1990**	Martin y colaboradores	Aleatorizado	Más de 24 h en ventilación mecánica	2/31 (6,45 %) vs. 8/42 (19,04 %)	NS
1992**	Roustan y colaboradores	Aleatorizado	Todos en ventilación mecánica	5/55 (9,09 %) vs. 9/61 (14,75 %)	NS
1995**	Dreyfuss y colaboradores	Aleatorizado	Más de 48 h en ventilación mecánica	6/61 (9,83 %) vs. 8/70 (11,43 %)	NS
1996**	Branson y colaboradores	Aleatorizado	Más de 24 h en ventilación mecánica	3/49 (6,12 %) vs. 3/54 (5,56 %)	NS
1996	Blin y colaboradores	Observacional	Más de 48 h en ventilación mecánica	184/1415 (13,00 %) vs. 29/373 (7,77 %)	<0,01
1997*	Hurni y colaboradores	Aleatorizado	Más de 48 h en ventilación mecánica	5/59 (8,47 %) vs. 7/56 (12,50 %)	NS
1997**	Kirton y colaboradores	Aleatorizado	Todos en ventilación mecánica	9/140 (6,43 %) vs. 22/140 (15,71 %)	0,02
1997**	Boots y colaboradores	Aleatorizado	Más de 48 h en ventilación mecánica	14/75 (18,67 %) vs. 7/41 (17,07 %)	NS

Tabla 54.1. Continuació

Año	Autores	Diseño del estudio	Pacientes incluidos	Neumonía asociada a la ventilación con intercambiador de calor y humedad, y humidificadores de agua caliente	p
1998**	Kollef y colaboradores	Aleatorizado	Más de 7 días en ventilación mecánica	15/163 (9,20 %) vs. 15/147 (10,20 %)	NS
2001**	Memish y colaboradores	Aleatorizado	Más de 48 h en ventilación mecánica	14/123 (11,38 %) vs. 19/120 (15,83 %)	NS
2005*	Lacherade y colaboradores	Aleatorizado	Más de 48 h en ventilación mecánica	47/185 (25,40 %) vs. 53/184 (28,80 %)	NS
2006*	Boots y colaboradores	Aleatorizado	Más de 48 h en ventilación mecánica	24/190 (12,63 %) vs. 3/191 (1,57 %)	NS
2006*	Lorente y colaboradores	Aleatorizado	Más de 5 días en ventilación mecánica	21/53 (39,62 %) vs. 8/51 (15,69 %)	< 0,01

Leyenda:

NS: no estadísticamente significativo.

*: estudios incluidos en el metaanálisis de Kola y colaboradores (2001).

** : estudios incluidos en el metaanálisis de Kola y colaboradores (2002).

Otros aspectos a considerar en la elección del sistema de humidificación

Además de la neumonía asociada a la ventilación mecánica, existen otros aspectos que se deben considerar cuando se utiliza un humidificador pasivo. Los resultados de varios estudios sugieren que es preferible la humidificación con la humidificación activa, pues, en comparación con el intercambiador de humedad y calor, reporta una menor incidencia de oclusiones del tubo, de secreciones bronquiales espesas y de atelectasias. Además, el uso del intercambiador de humedad y calor se asocia con aumento de la resistencia de la vía aérea y del espacio muerto, por lo que el intercambiador de humedad y calor puede implicar un trabajo respiratorio aumentado.

Recomendaciones de diferentes guías de práctica clínica

Las guías de la European Task Force publicadas en 2009 elaboradas por cuatro sociedades europeas: European Respiratory Society, European Society of Intensive Care Medicine, European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, y European Society of Anaesthesiology, recomiendan el uso de un intercambiador de humedad y calor.

Las guías de la British Society for Antimicrobial Chemotherapy publicadas en 2008 recomiendan el uso de un intercambiador de humedad y calor en pacientes que no tengan contraindicaciones

para su utilización (paciente con riesgo de obstrucción de la vía aérea) debido a que los intercambiador de humedad y calor son más efectivos para reducir la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica con un grado A de recomendación, sin embargo, también sugieren que la elección del tipo de humidificación se debe establecer de forma específica en cada paciente y no se debe basar solamente en términos de control de la infección. El grado A de recomendación para el uso de un intercambiador de humedad y calor se basa en los resultados de dos metaanálisis y una revisión sistemática de la literatura, en los que se encuentra una menor incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica. Sin embargo, no se incluyó el metaanálisis publicado en 2007 por Siempos y colaboradores (con un mayor número de estudios y de pacientes) en el que no se encontraron diferencias entre ambos tipos de humidificación en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica.

En las guías de la Canadian Critical Care Society publicadas en 2008 no se realiza una recomendación sobre el tipo de humidificación debido a que no existen diferencias en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica entre ambos tipos.

Finalmente, en el Proyecto Neumonía Zero, el aspecto de la humidificación no se ha incluido en el paquete de las siete medidas básicas de uso obligatorio, ni en el de tres medidas específicas altamente recomendables. En el informe de expertos de este proyecto se considera que no hay datos para establecer que un tipo de humidificador es superior a otro en términos de reducción de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. También se sugiere que el empleo de intercambiador de humedad y calor de forma sistemática en todos los pacientes puede ser costo-efectivo y que emplear humidificación activa puede ser necesario en los pacientes que requieran un mayor grado de humidificación o tengan contraindicaciones como hemoptisis o altas necesidades ventilatorias.

Consideraciones finales

El uso de humidificación durante la ventilación mecánica invasiva constituye un estándar de cuidados. El clínico acepta que el calentamiento y la humidificación del aire inspirado son necesarios.

Existe controversia sobre el nivel apropiado de humedad para el gas inspirado. También hay controversia sobre la influencia del tipo de humidificación en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica. Además de la neumonía asociada a la ventilación mecánica, existen otros aspectos importantes que deben considerarse cuando se utiliza un humidificador. Varias guías clínicas sobre la prevención de neumonía asociada a la ventilación mecánica, no lograron establecer una recomendación para el uso preferente de alguno de los dos sistemas.

La decisión sobre el sistema de humidificación requiere la comprensión de la fisiopatología del paciente y el conocimiento del equipo disponible. La selección del dispositivo debe basarse en la patología pulmonar del paciente, los parámetros programados en el ventilador, la duración prevista de la ventilación mecánica y la consideración de otros factores que pudieran influir en la ventilación (presión de fugas, temperatura corporal y ambiental).

Según la evidencia actual, el empleo rutinario de intercambiador de humedad y calor es la opción más económica. Pero en determinados pacientes que requieran un mayor grado de humidificación es recomendable la utilización de un humidificador activo.

Bibliografía

- Ari, A., Alwadeai, K. S. and Fink, J. B. (2017). Effects of heat and moisture exchangers and exhaled humidity on aerosol deposition in a simulated ventilator-dependent adult lung model. *Respir Care*, 62(5), 538-543.
- Blin, F. *et al.* (1996). Incidence of nosocomial pneumonias among 1788 ventilated patients in 6 ICU according to the type of humidification used. *Intensive Care Medicine*, 22, S324.

- Boots, R. J. *et al.* (2006). Double-heater-wire circuits and heat-and moisture exchangers and the risk of ventilator-associated pneumonia. *Critical Care Medicine*, 34(3):687-693. DOI: 10.1097/01.CCM.0000201887.51076.31
- Boots, R. J., Howe, S., George, N., Harris, F.M. and Faoagali, J. (1997). Clinical utility of hygroscopic heat and moisture exchangers in intensive care patients. *Critical Care Medicine*, 25, 1707-1712.
- Branson, R. D., Davis Jr, K., Brown, R. and Rashkin, M. (1996). Comparison of three humidification techniques during mechanical ventilation: Patient selection, costs, and infection considerations. *Respiratory care*, 41(9), 809-816.
- Branson, R. D. (1999). Humidification for patients with artificial airways. *Respiratory Care*, 44, 630-642. DOI: <http://lungsforlife.wordpress.com/2012/09/14/humidification-for-patients-with-artificial-airways/>
- Buckley, P. M. (1984). Increase in resistance of in-line breathing filters in humidified air. *British journal of anaesthesia*, 56(6), 637-643.
- Carrey, Z., Gottfried S. B. and Levy, R. D. (1990). Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest*, 97(1), 150-158. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.97.1.150>
- Chiaranda, M. *et al.* (1993). Use of heat and moisture exchanging (HME) filters in mechanically ventilated ICU patients: influence on airway flow-resistance. *Intensive Care Medicine*, 19(8), 462-466. DOI: <http://doi.org/10.1007/BF01711088>
- Chiumello, D. *et al.* (2008). Effect of a heated humidifier during continuous positive airway pressure delivered by a helmet. *Critical Care*, 12(2), R55. Disponible en: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc6875>
- Chiumello, D., Pelosi, P. and Gattinoni, L. (2002) *Intensive Care Medicine*. New York: Springer.
- Cohen, I. L., Weinberg, P. F., Fein, I. A. and Rowinski, G. S. (1988). Endotracheal tube occlusion associated with the use of heat and moisture exchangers in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 16(3), 277-279. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/3422625>
- Crimi, C., Noto, A., Princi, P. and Nava, S. (2011). Survey of non-invasive ventilation practices: a snapshot of Italian practice. *Minerva anesthesiologica*, 77(10), 971-978. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/21952597>
- Dodek, P. *et al.* (2004). Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Annals of Internal Medicine*, 141(4), 305-313. Disponible en: <http://annals.org/aim/fullarticle/717760>
- Dreyfuss, D. *et al.* (1995). Mechanical ventilation with heated humidifiers or heat and moisture exchangers: effects on patient colonization and incidence of nosocomial pneumonia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 151(4), 986-992. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.151.4.7697277>
- Eckerbom, B. and Lindholm, C. E. (1990). Laboratory evaluation of heat and moisture exchangers. Assessment of the Draft International Standard (ISO/DIS 9360) in practice. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 34(4), 291-295. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1990.tb03088.x>
- Esquinas, A., Carrillo, A. and Gonzalés, G. (2008). Humivenis Working Group: Absolute humidity variations with a variable inspiratory oxygenation fraction in noninvasive mechanical ventilation. A pilot study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 177, A644.
- Esquinas, A., Escobar, C., Chavez, A. and Picazos, C. (2002). Noninvasive mechanical ventilation and humidification in acute respiratory failure: a morpho histological and clinical study of side effects. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165, A385.
- Esquinas, A. *et al.* (2008). Humidification and difficult endotracheal intubation in failure of noninvasive mechanical ventilation. Preliminary results. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 177, A644.
- Evans, T. W. (2001). International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Medicine*, 27(1), 166-178. DOI: <http://doi.org/10.1007/s001340000721>
- Fischer, Y. *et al.* (2008). Effects of nasal mask leak and heated humidification on nasal mucosa in the therapy with nasal continuous positive airway pressure (nCPAP). *Sleep and Breathing*, 12(4), 353-357. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s11325-008-0173-y>
- Hayes, M. J., McGregor, F. B., Roberts, D. N., Schroter, R. C. and Pride, N. B. (1995). Continuous nasal positive airway pressure with a mouth leak: effect on nasal mucosal blood flow and nasal geometry. *Thorax*, 50(11), 1179-1182. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.50.11.1179>
- Hess, D. R. *et al.* (2003). Care of the ventilator circuit and its relation to ventilator-associated pneumonia. *Respiratory Care*, 48(9), 869-879. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/14513820>

- Ho stein, V., Viner, S., Mateika, S. and Conway, J. (1992). Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis*, 145(4), 5. DOI: http://doi.org/10.1164/ajrccm/145.4_Pt_1.841
- Holland, A. E., Denehy, L., Buchan, C. A. and Wilson, J. W. (2007). Efficacy of a heated passover humidifier during noninvasive ventilation: a bench study. *Respiratory Care*, 52(1), 38-44. Disponible en: <http://c.rcjournal.com/content/52/1/38.short>
- Hurni, J. M., Feihl, F., Lazor, R., Leuenberger, P. and Perret, C. (1997). Safety of combined heat and moisture exchanger filters in long-term mechanical ventilation. *Chest*, 111(3), 686-691. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.111.3.686>
- Jaber, S. *et al.* (2002). Comparison of the effects of heat and moisture exchangers and heated humidifiers on ventilation and gas exchange during non-invasive ventilation. *Intensive Care Medicine*, 28(11), 1590-1594. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-002-1441-0>
- Kirton, O. C., DeHaven, B., Morgan, J., Morejon, O. and Civeja, J. (1997). A prospective, randomized comparison of an in-line heat moisture exchange filter and heated wire humidifier: rates of ventilator-associated early-onset (community-acquired) or late-onset (hospital-acquired) pneumonia and incidence of endotracheal tube occlusion. *Chest*, 112(4), 1055-1059. Disponible en: [http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)47233-2_abstract?code=chest-site](http://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)47233-2_abstract?code=chest-site)
- Kola, A., Eckmanns, T. and Gastmeier, P. (2005). Efficacy of heat and moisture exchangers in preventing ventilator-associated pneumonia: meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Medicine*, 31(1), 5-11. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-004-2431-1>
- Kollef, M. H. *et al.* (1998). A randomized clinical trial comparing an extended-use hygroscopic condenser humidifier with heated-water humidification in mechanically ventilated patients. *Chest*, 113(3), 759-767. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.113.3.759>
- Lacherade, J.C. *et al.* (2005). Impact of Humidification Systems on Ventilator Associated Pneumonia: A Randomized Multicenter Trial. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 172(10), 1276-1282. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200408-1028OC>
- Lellouche, F. *et al.* (2002). Effect of the humidification device on the work of breathing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Medicine*, 28(11), 1582-1589. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-002-1518-9>
- Lellouche, F. *et al.* (2009). Water content of delivered gases during non-invasive ventilation in healthy subjects. *Intensive Care Medicine*, 35(6), 987-995. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1455-y>
- Lorente, L., Lecuona, M., Jiménez, A., Mora, M. L. and Sierra, A. (2006). Ventilator-associated pneumonia using a heated humidifier or a heat and moisture exchanger: a randomized controlled trial [SRCTN88724583]. *Critical Care*, 10(4), R116. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc5009>
- Mador, M. J., Krauz, M., Pervez, A., Pierce, D. and Braun, M. (2005). Effect of heated humidification on compliance and quality of life in patients with sleep apnea using nasal continuous positive airway pressure. *Chest*, 128(4), 2151-2158. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.128.4.2151>
- Martin, C., Perrin, G., Gevaudan, M. J., Saux, P. and Gouin, F. (1990). Heat and moisture exchangers and vaporizing humidifiers in the intensive care unit. *Chest*, 97(1), 144-149. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.97.1.144>
- Massie, C. A., Hart, R. W., Peralez, K. and Richards, G. N. (1999). Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. *Chest*, 116(2), 403-408. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.116.2.403>
- Masterton, R. G. *et al.* (2008). Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: report of the working party on hospital-acquired pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 62(1), 5-34. Disponible en: <http://academic.oup.com/jac/article/62/1/5/844812>
- Memish, Z. A., Oni, G. A., Djazmati, W., Cunningham, G. and Mah, M. W. (2001). A randomized clinical trial to compare the effects of a heat and moisture exchanger with a heated humidifying system on the occurrence rate of ventilator-associated pneumonia. *American Journal of Infection Control*, 29(5), 301-305. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196655301936624>
- Misset, B., Escudier, B., Rivara, D., Leclercq, B. and Nitenberg, G. (1991). Heat and moisture exchanger vs heated humidifier during long-term mechanical ventilation: a prospective randomized study. *Chest*, 100(1), 160-163. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.100.1.160>

- Muscudere, J., Dodek, P., Keenan, S., Fowler, R., Cook, D. and Heyland, D. (2008). Evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: prevention. *Journal of critical care*, 23(1), 126-137.
- Nava, S., Cirio, S., Fanfulla, F., Carlucci, A., Navarra, A., Negri, A. and Ceriana, P. (2008). Comparison of two humidification systems for long-term noninvasive mechanical ventilation. *European Respiratory Journal*, 32(2), 460-464. DOI: <http://10.1183/09031936.00000208>
- Pelosi, P. *et al.* (1996). Effects of heat and moisture exchangers on minute ventilation, ventilatory drive, and work of breathing during pressure-support ventilation in acute respiratory failure. *Critical Care Medicine*, 24(7), 1184-1188. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/07000/Effects_of_heat_and_moisture_exchangers_on_minute.20.aspx
- Plotnikow, G. A., Accoce, M., Navarro, E. and Tiribelli, N. (2018). Humidification and heating of inhaled gas in patients with artificial airway. A narrative review. *Rev Bras Ter Intensiva*, 30(1), 86-97. DOI: 10.5935/0103-507x.20180015
- Poulton, T. J. and Downs, J. B. (1981). Humidification of rapidly flowing gas. *Critical Care Medicine*, 9(1), 59-63. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/7006913>
- Richards, G. N., Cistulli, P. A., Ungar, R. G., Berthon-Jones, M. and Sullivan, C. E. (1996). Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 154(1), 182-186. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.154.1.8680678>
- Rodriguez, A. M. E. *et al.* (2012). Clinical review: Humidifiers during non-invasive ventilation- key topics and practical implications. *Critical Care*, 16(1), 203. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc10534>
- Roustan, J. P., Kienlen, J., Aubas, P., Aubas, S. and Du Cailar, J. (1992). Comparison of hydrophobic heat and moisture exchangers with heated humidifier during prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 18(2), 97-100. DOI: <http://doi.org/10.1007/BF01705040>
- Roux, N. G., Plotnikow, G. A., Villalba, D. S., Gogniat, E., Feld, V., RiberoVairo, N. *et al.* (2015). Evaluation of an active humidification system for inspired gas. *Clin Exp Otorhinolaryngol*, 8(1), 69-75.
- Sanders, M. H., Gruendl, C. A., & Rogers, R. M. (1986). Patient compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Chest*, 90(3), 330-333. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.90.3.330>
- Schumann, S., Stahl, C. A., Möller, K., Priebe, H. J. and Guttman, J. (2007). Moisturizing and mechanical characteristics of a new counter-flow type heated humidifier. *British journal of anaesthesia*, 98(4), 531-538.
- Severgnini, P. (2003). A rationale basis for airways conditioning: too wet or not too wet? *Minerva Anestesiologica*, 69(4), 297-301. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/12766723>
- Shelly, M. P., Lloyd, G. M. and Park, G. R. (1988). A review of the mechanisms and methods of humidification of inspired gases. *Intensive Care Medicine*, 14(1), 1-9. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF00254114>
- Siempos, I. I., Vardakas, K. Z., Kopterides, P. and Falagas, M. E. (2007). Impact of passive humidification on clinical outcomes of mechanically ventilated patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Care Medicine*, 35(12), 2843-2851.
- Torres, A., Ewig, S., Lode, H., Carlet, J. and European HAP Working Group. (2009). Definition, treating and preventing hospital acquired pneumonia: European perspective. *Intensive Care Medicine*, 35(1), 9-29. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-008-1336-9>
- Tuggey, J. M., Delmastro, M. and Elliott, M. W. (2007). The effect of mouth leak and humidification during nasal non-invasive ventilation. *Respiratory Medicine*, 101(9), 1874-1879. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.rmed.2007.05.005>
- Wenzel, M., Wenzel, G., Klauke, M., Kerl, J. and Hund-Rinke, K. (2008). Characteristics of several humidifiers for CPAP-therapy, invasive and non-invasive ventilation and oxygen therapy under standardised climatic conditions in a climatic chamber. *Pneumologie (Stuttgart, Germany)*, 62(6), 324-329. DOI: 10.1055/s-2008-1038127
- Wiest, G. H. *et al.* (2001). In vivo efficacy of two heated humidifiers used during CPAP-therapy for obstructive sleep apnea under various environmental conditions. *Sleep*, 24(4), 435-440. DOI: <http://doi.org/10.1093/sleep/24.4.435>
- Williams, R., Rankin, N., Smith, T., Galler, D. and Seakins, P. (1996). Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. *Critical Care Medicine*, 24(11), 1920-1929. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/11000/Relationship_between_the_humidity_and_temperature.25.aspx
- Wood, K. E., Flaten, A. L. and Backes, W. J. (2000). Inspissated secretions: a life-threatening complication of prolonged noninvasive ventilation. *Respiratory Care*, 45(5), 491-493. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/10813225>

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN CUIDADOS INTENSIVOS

Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez

La introducción de la ventilación mecánica artificial como método de soporte y terapéutico en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda de cualquier causa, revolucionó la manera de tratar al paciente con afección pulmonar o del sistema nervioso central o periférico desde que Vesalio da a conocer las primeras evidencias científicas de la ventilación mecánica artificial al demostrar que se podía mantener vivo un animal de experimentación insuflando sus pulmones de forma rítmica mediante un fuelle. Sin embargo, paralelamente a su utilización, desde la epidemia de poliomielitis en 1952 en Copenhague, en que Engstrom fabrica el primer ventilador mecánico con posibilidad de fijar el volumen corriente, se identificaron sus potenciales complicaciones, que comprenden no solo el temido barotrauma, sino además el daño pulmonar, la neumonía y traqueobronquitis asociada a la ventilación, los problemas relacionados con la vía aérea superior como la estenosis, traqueomalacia, la hipoventilación-atelectasias por la presencia de secreciones, así como la atrofia, desacondicionamiento de la musculatura respiratoria, fundamentalmente del diafragma, entre los efectos adversos más graves vinculados a la ventilación artificial. De manera que durante o después de un periodo de ventilación más o menos prolongado, y cuando el paciente estaba en condiciones de la separación del respirador, se comenzaban a identificar situaciones que no permitían avanzar en la discontinuación del soporte ventilatorio.

Nació así la terapia respiratoria moderna, vinculada a los cirujanos torácicos y anestesiólogos, los que inicialmente necesitaron tratar las complicaciones pulmonares derivadas de la cirugía: el colapso pulmonar, las atelectasias, el neumotórax, hemotórax, la retención de secreciones y la fístula broncopleurales, entre otras.

Sin embargo, el inicio de la fisioterapia respiratoria se remonta a mucho más de un siglo atrás. Hasta ese momento la conducta de los facultativos frente a las enfermedades pulmonares disneizantes era el reposo como mejor tratamiento.

A finales del siglo XIX se publica por vez primera un programa de ejercicios sistemático para tratar a pacientes con limitación funcional como secuela de la tuberculosis. En 1901, Williams Ewart describe los beneficios del drenaje postural en los pacientes afectados de bronquiectasias. A Alvan Barach y Albert Hass les corresponde el mérito, con sus estudios y opiniones, del nacimiento de la rehabilitación y fisioterapia respiratorias, así como del ejercicio físico como estrategia terapéutica en las enfermedades respiratorias.

El término *fisioterapia del tórax* se le adjudica a MacMahon, quien publicó en 1915, en un número de la revista *Lancet*, el uso de los ejercicios físicos y respiratorios en pacientes con lesiones pulmonares, diafragmáticas y pleurales adquiridas en la primera guerra mundial.

En 1935 se utiliza al principio de la aerosolterapia por inhalación con la construcción de los primeros nebulizadores manuales. En la década de los 70 del pasado xx, después de un largo periodo en el que se avanza en los conocimientos de la fisiología del sistema respiratorio, se impone la necesidad de un tratamiento en pacientes portadores de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con eso se desarrollan de manera vertiginosa nuevas técnicas de fisioterapia respiratoria.

Definición

Como consecuencia de no disponer de métodos adecuados y eficacia demostrada, la rehabilitación respiratoria ha tenido una falta de claridad en su definición. No es hasta 1974 en que un comité del American Collage of Chest Psysicians define la rehabilitación respiratoria como un arte de la práctica médica en el que se formula un programa multidisciplinario ajustado a cada paciente, por el que mediante un diagnóstico preciso, un tratamiento, un soporte emocional y una educación, se estabilizan o corrigen los aspectos fisiológicos de las enfermedades pulmonares y que pretende devolver al sujeto la máxima capacidad funcional posible.

Puede resumirse entonces que la fisioterapia respiratoria es una especialidad de la fisioterapia que hace referencia a un conjunto de técnicas encaminadas a eliminar las secreciones respiratorias y mejorar la ventilación pulmonar.

En 1979, en Atlanta, se realiza la convención Científica *Basis of in hospital Respiratory Therapy*, patrocinada por el National Heart, Lung and Blood Institute. En esta quedó sentada la actividad asistencial de la terapia en dos ramas: terapia respiratoria en cuidados intensivos y terapia respiratoria hospitalaria.

A partir de esa fecha y en los últimos años la rehabilitación respiratoria se ha desarrollado de forma importante. La Asociación Americana de Anestesiología, la National Board Respiratory y la Sociedad Americana del Tórax han avalado el trabajo de los profesionales en el campo de la terapia respiratoria a través de sus protocolos, tanto en la unidad de cuidados intensivos como en los servicios de urgencia.

La función del fisioterapeuta respiratorio en la unidad de cuidado intensivo se ha reconocido como el de un profesional especializado en el campo de los cuidados respiratorios, entrenado en atender pacientes en múltiples situaciones críticas, que es capaz de realizar el monitoreo respiratorio, ofrecer fisioterapia y rehabilitación compleja, asistir al facultativo en el establecimiento de la vía aérea artificial, el manejo de los respiradores y cuanto dispositivo de ayuda a la ventilación artificial se disponga, así como instruir al paciente y su familia en el complejo proceso de la rehabilitación. Participa del cuidado del paciente crítico, como uno más del equipo de trabajo, con tareas particulares.

Esto es así en casi la totalidad de las unidades de cuidados intensivos de Europa, Norteamérica, y en gran parte de América Latina, lo que no significa que en Cuba tenga similar comportamiento.

El fisioterapeuta respiratorio en la unidad de cuidados intensivos en Cuba

La medicina física y rehabilitación es una especialidad relativamente joven en Cuba, con objetivos y perfil de formación del egresado bien definidos. Si bien el nivel de atención secundario

cuenta con la presencia de médicos físicos, de manera general se adolece en las unidades de cuidados intensivos de un profesional de esta rama con las funciones antes mencionadas, dedicado a tiempo completo a la fisioterapia y rehabilitación respiratorias.

Desafortunadamente, las técnicas que pueden instrumentarse en el paciente crítico, de manera general, y salvo algunas excepciones, no son ofrecidas habitualmente por personal médico altamente calificado.

Históricamente los cuidados intensivos en Cuba no han contado con un personal altamente calificado en esta rama de la medicina que participe activamente en la rehabilitación muscular respiratoria u otras técnicas más complejas para la recuperación pulmonar, quedando las técnicas de limpieza de secreciones, drenaje postural, entre otras, a la ejecución por el personal de enfermería.

Tampoco se cuenta con un programa intensivo de fisioterapia respiratoria preoperatorio y mucho menos posquirúrgico en pacientes que son sometidos a intervenciones torácicas y abdominales. Esto resulta en la presencia de complicaciones pulmonares, que al no poder ser resueltas en los servicios de recuperación posoperatorias, devienen ingresos impostergables en las unidades de cuidados intensivos.

Esta realidad, que parece no cambiará en los próximos años, obliga entonces a que el médico intensivista asuma esta función, dotándose de los conocimientos y habilidades en el manejo de la instrumentación que le permitan desarrollar las acciones en la que se sustenta la fisioterapia respiratoria en la unidad de cuidado intensivo.

Objetivos

El paciente crítico, y sobre todo el que ha estado sometido a ventilación mecánica artificial prolongada, presenta manifestaciones clínicas derivadas de la estancia prolongada en la unidad de cuidado intensivo, lo que incluye la pérdida de la forma física, debilidad muscular, disnea, depresión, ansiedad y reducción de la calidad de vida. La rehabilitación precoz de estos pacientes debe ir dirigida a tratar la situación respiratoria, las complicaciones derivadas de la ventilación mecánica artificial, facilitar la deshabitación, la recuperación de la ventilación espontánea y dar solución a los problemas emocionales y de comunicación.

Los objetivos de la fisioterapia respiratoria en la fase aguda de la enfermedad respiratoria son:

- Evacuación del exudado inflamatorio en el paciente con afectación del intercambio gaseoso o daño de la vía aérea.
- Incrementar los volúmenes pulmonares, la limpieza de secreciones y la reexpansión de unidades alveolares atelectasiadas.
- Mejoría de la oxigenación, de la *compliance*.
- Disminución de la resistencia de la vía aérea.
- Reducción del trabajo respiratorio.
- Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica y de la traqueobronquitis asociada a esta.

Técnicas de fisioterapia respiratoria en el paciente crítico

Múltiples son las técnicas de fisioterapia respiratoria aplicadas al paciente portador de afección respiratoria. Se hace referencia en este capítulo a las que habitualmente pueden emplearse en el paciente en la unidad de cuidado intensivo.

Las técnicas de fisioterapia respiratoria más frecuentemente utilizadas en las unidades de cuidados intensivos son la limpieza de secreciones, cambios de posición, movilización, hiperinflación manual, percusión, vibración, estimulación de los músculos y ejercicios respiratorios.

La depuración natural de las partículas inhaladas, de los desechos de las secreciones endógenas es esencialmente realizado por el transporte mucociliar.

Las enfermedades que alteran el mecanismo de la tos, las características del moco, la función mucociliar o los defectos estructurales de la vía aérea contribuyen a realizar una limpieza de la vía aérea deficiente. La ventilación artificial al prescindir de los mecanismos naturales de entrada del flujo de aire a los pulmones, se asocia con una disfunción del sistema mucociliar, acrecentado si se utilizan gases medicinales sin humidificar y a bajas temperaturas.

Existen varias las técnicas que pueden implementarse para la limpieza de las secreciones respiratorias.

Aspiración de secreciones

Previo a la ejecución de la técnica deben determinarse los mecanismos responsables de la deficiente limpieza de las secreciones bronquiales. Existen abundantes publicaciones que evidencian que los músculos inspiratorios de los pacientes críticos son incapaces de realizar la inspiración profunda que antecede a la tos, y los espiratorios carecen de la fuerza necesaria para provocar una salida de aire capaz de expulsar las secreciones al exterior.

En el monitoreo de la función respiratoria del paciente ventilado puede identificarse la presencia de secreciones a través de la aparición de estertores de origen bronquial, incremento en la presión pico de la vía aérea, o diferencia notable entre la P_1 y la P_2 durante la ventilación controlada por volumen, disminución del volumen corriente durante la ventilación controlada por presión, "lucha contra el respirador" o asincronía toracoabdominal, así como imagen en "dientes de sierra" en las gráficas en tiempo real de la ventilación mecánica.

La aspiración es una técnica invasiva, aunque la sonda transcurra a través del tubo orotraqueal o la cánula de traqueostomía. Habitualmente las sondas no llegan al bronquio principal izquierdo donde se alojan la mayoría de los tapones mucosos.

La técnica en el paciente intubado consiste en colocar el catéter de succión estéril en la parte más inferior del árbol traqueobronquial para luego realizar la aspiración a medida que se comienza a retirar el catéter en un tiempo promedio de 10 s a 15 s. La fracción inspiratoria de oxígeno debe ser incrementada al 100 % unos minutos antes de iniciar la aspiración o accionar el comando de succión que tienen los equipos de ventilación modernos para evitar episodios de hipoxia. El calibre de la sonda a utilizar no debe exceder la mitad del diámetro interno del tubo endotraqueal. Cuando las secreciones son muy espesas puede ser mandatorio la instilación de 5 mL a 10 mL de solución salina isotónica, aunque no se recomienda de manera rutinaria en la actualidad. Algunas escuelas de fisioterapia recomiendan la utilización de 3 mL de solución salina más 1 mL de licocaina al 2 %, para disminuir la reactividad bronquial. El tiempo máximo de succión no debe ser mayor de 20 s en pacientes con enfermedad pulmonar y no mayor de 5 min a 6 min en pacientes con afectación neurológica.

En pacientes no intubados, que no son capaces de eliminar las secreciones traqueobronquiales, se puede también realizar la aspiración de secreciones vía orotraqueal o nasotraqueal. Este tipo de succión se realiza insertando la sonda de aspiración a través de la nariz o la boca, procedimiento que estimula la tos y la movilización de secreciones a la vez que certifica que el catéter se encuentra en posición adecuada. El paciente debe estar en posición semisentada en el lecho. Este método no está exento de riesgos y el paciente debe ser colaborador y estar monitorizado. Para evitar la colonización de la vía aérea con bacterias de la cavidad oral, se recomienda la

limpieza de la boca antes de todo el proceso de aspiración. Está contraindicada en los pacientes que han presentado episodios de epistaxis.

Las complicaciones más frecuentes asociadas al procedimiento son el sangramiento, laceraciones que pueden llegar hasta la formación de úlceras en la mucosa traqueal o infecciones de la vía aérea. La infección, aunque era una complicación frecuente antes de la introducción de catéteres con sistemas de aspiración-succión cerrados, puede presentarse a través de la contaminación con flora del mismo paciente. En el paciente en ventilación mecánica artificial los episodios de hipoxia y sus consecuencias, como las arritmias cardíacas, pueden ser evitados no desconectando al paciente para la realización de la succión mediante la utilización de sistemas de aspiración que utilizan el principio de la válvula de Swivel.

Aspiración subglótica continua

Varias publicaciones han sugerido que las secreciones que se acumulan en la parte superior del balón del tubo orotraqueal participan en la aparición de neumonía asociada al ventilador. Para mejorar la succión de esta zona se fabrican y existen en el mercado tubos endotraqueales con una luz que permite la aspiración continua de las secreciones que se acumulan en la parte superior del balón. Múltiples estudios aleatorizados han mostrado reducción de la incidencia de neumonía asociada al respirador con la adopción de esta medida. Sin embargo, debido a la falta de demostración reiterada en la reducción de la mortalidad de la neumonía asociada a la ventilación, tiempo de permanencia en ventilación mecánica o estancia hospitalaria, se ha sugerido que el costo-beneficio de esta nueva tecnología debe evaluarse teniendo en cuenta poblaciones de riesgo específicas y comparando estrategias preventivas.

Movilización de secreciones

Existen otras técnicas que complementan la succión de las secreciones y facilitan previamente su movilización o desprendimiento de las paredes del árbol bronquial.

Se pueden clasificar de una manera simple las técnicas de movilización de secreciones como asistidas o no asistidas, atendiendo a la necesidad de instrumentación por personal entrenado, y con utilización de dispositivos mecánicos atendiendo al empleo de determinados administrículos por el fisioterapeuta o el propio paciente:

- Técnicas asistidas
 - Fisioterapia torácica: percusión, vibración, movilización, cambios de posición y drenaje postural.
 - Tos asistida manual
- Técnicas no asistidas
 - Espiración forzada.
 - Drenaje autogénico.
 - Entrenamiento muscular respiratorio.
- Dispositivos mecánicos:
 - Dispositivos oscilatorios (Fluor, Cornet, Acapella y Quake).
 - Presión positiva al final de la espiración.
 - Insuflación- xuflación mecánica.
 - Compresión de alta frecuencia de la pared torácica.
 - Estimulación eléctrica de los músculos respiratorios.

Técnicas asistidas

Fisioterapia torácica

Percusión y vibración

La percusión y la vibración son técnicas que tradicionalmente se han utilizado para aumentar la limpieza de las secreciones de la vía aérea a través de la transmisión de una onda de energía aplicada a la pared del tórax.

Tienen como objetivo desprender de las paredes bronquiales las secreciones y transportarlas proximalmente hasta su expulsión. Precisan del concurso de un fisioterapeuta o un personal entrenado en su ejecución.

La percusión puede ser realizada con golpes secos, repetidos, con las manos en forma cóncava sobre la pared del tórax del área afectada.

Las vibraciones pueden ser aplicadas colando las manos o las puntas de los dedos sobre la pared torácica y sin desprenderlas generar una vibración con un movimiento rítmico durante la espiración, con lo cual se obtiene una aceleración del flujo espiratorio.

Tanto la percusión como la vibración pueden ser realizadas usando equipos mecánicos. Ambas técnicas pueden ser utilizadas en pacientes ventilados o no ventilados, conscientes o inconscientes, pero se debe tener en cuenta que también pueden desencadenar hipoxemia o broncoespasmo, razón por la que están contraindicadas en estas situaciones o en pacientes con fatiga muscular o alteración severa de la distensibilidad pulmonar.

Aunque la efectividad de ambas técnicas en la limpieza de las secreciones de la vía aérea se ha estudiado ampliamente en pacientes estables y no intubados con enfermedad pulmonar crónica, no existen hasta la fecha publicaciones específicas al respecto en pacientes en cuidados intensivos. Por otro lado, la percusión se ha asociado con la aparición de arritmias y disminución de la distensibilidad pulmonar en pacientes críticamente enfermos. En este sentido la European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy estableció en el 2008 estas recomendaciones de fisioterapia respiratoria para los pacientes críticos adultos en relación a la retención de secreciones:

- Paciente no intubado:
 - Categoría I. Las intervenciones para aumentar el volumen inspiratorio deben ser usadas si la reducción del volumen inspiratorio contribuye a una espiración forzada inefectiva (nivel B).
 - Categoría II. Las intervenciones para aumentar el flujo espiratorio deben ser usadas para ayudar en la limpieza de la vía aérea si la reducción de la fuerza espiratoria contribuye a la espiración forzada inefectiva (nivel B).
 - Categoría III. Las técnicas manuales de tos asistida o la inxesuflación deben ser aplicadas en el manejo de los pacientes no intubados con secreciones retenidas secundariamente a debilidad de la musculatura respiratoria (nivel B).
 - Categoría IV. La succión oronasal debe ser usada únicamente cuando han fallado otros métodos de limpieza de secreciones (nivel D).
 - Categoría V. La succión nasal debe ser usada con precaución extrema en pacientes con anti coagulación, lesiones de huesos o tejidos blandos o cirugías recientes de la vía aérea superior (nivel D).
- Paciente intubado:
 - Categoría I. La posición corporal y la movilización pueden ser usadas para mejorar la limpieza de secreciones de la vía aérea (nivel C).
 - Categoría II. La hiperinsuflación manual o con ventilador y la succión están indicadas para la limpieza de secreciones (nivel B).

- Categoría III. La hiperinsuflación manual debe ser usada juiciosamente en pacientes con riesgo de barotrauma y volutrauma o con inestabilidad hemodinámica (nivel B).
 - Categoría IV. Evitar la sobre o infraventilación en pacientes con hiperinsuflación manual (nivel B).
 - Categoría V. Las presiones de la vía aérea deben mantenerse dentro de límites seguros, por ejemplo, incorporar un manómetro de presión en el circuito de hiperinsuflación manual (nivel D).
 - Categoría VI. La analgesia y la preoxigenación deben usarse para minimizar los efectos deletéreos de la succión de la vía aérea (nivel D).
 - Categoría VII. Los sistemas de succión abiertos pueden ser usados en la mayoría de los pacientes ventilados (ni el B).
 - Categoría VIII La succión o instilación de suero salino nunca debe ser realizada rutinariamente (nivel C).
- Grados de recomendación:
- A: basado en una categoría de evidencia I. Extremadamente recomendable.
 - B: basado en una categoría de evidencia II. Recomendación favorable.
 - C: basado en una categoría de evidencia III. Recomendación favorable, pero no concluyente.
 - D: basado en una categoría de evidencia IV. Consenso de expertos, sin evidencia adecuada de inversión.

Movilización. Cambios de posición en el lecho

El paciente crítico es usualmente considerado como “muy enfermo” para someterlo a una actividad física precoz que sea bien tolerada, de manera que la inmovilización prolongada es prácticamente una condición inevitable. Las consecuencias para el estado pulmonar y músculo esquelético son lamentables. El desacondicionamiento muscular, entre otras, es una consecuencia frecuentemente reportada tras un periodo variable de inmovilización. Desde hace más de 30 años son reconocidos los beneficios que sobre la deshabituación de la ventilación mecánica artificial la movilización precoz trae consigo.

La movilización se refiere a una actividad física suficiente como para aprovechar los efectos fisiológicos que incrementen la ventilación, la perfusión central y periférica, el metabolismo muscular, la vigilia, y que sirva como profilaxis del éstasis sanguíneo y los fenómenos de trombosis venosa.

Comprenden en orden de intensidad: movimientos pasivos y activos en el lecho, ejercicios pasivos y activos, utilización de pedales en la cama, sentar al paciente en el borde de esta, la simple bipedestación, la deambulación en la habitación, el traslado del lecho al sillón.

Las actividades anteriores y los cambios de posición son factibles de realizar en la unidad de cuidado intensivo de manera precoz. Se ha demostrado que en pacientes intubados y ventilados la movilización en el lecho y fuera de este, así como los cambios de posición, optimizan la limpieza de las secreciones respiratorias y la oxigenación a través de la mejoría de la ventilación, el reclutamiento alveolar y la relación ventilación/perfusión. Ambas estrategias se consideran nivel de evidencia C para la mejoría en la limpieza de secreciones en el ventilado.

Los pacientes con inestabilidad hemodinámica o los dependientes de fracción inspiratoria de oxígeno o de elevado soporte ventilatorio, no son candidatos a movilización activa. No se ha demostrado efecto adverso de la actividad física sobre el estado inflamatorio. El riesgo de movilizar a un paciente crítico debe ser sopesado con las consecuencias derivadas de la inmovilización.

Drenaje postural

Es la colocación del bronquio o segmento que se quiera drenar lo más vertical al posible, para que la gravedad ayude a la movilización de las secreciones desde los bronquios más distales a las vías centrales y la tráquea, de donde serán expulsadas por la tos, la espiración forzada o succionadas.

El drenaje postural tiene como objetivo facilitar el drenaje gravitacional con la adopción de diversas posturas que tienden a verticalizar las vías aéreas. Los beneficios que traen consigo estas posiciones son mejoraría de la relación ventilación/perfusión, de los volúmenes pulmonares, del aclaramiento mucociliar, redistribución del edema, así como mejoría de la capacidad residual funcional de cada segmento o lóbulo pulmonar, al mismo tiempo que disminuye la posibilidad de colonización por gérmenes.

La literatura recoge variadas posiciones para facilitar el drenaje (Fig. 55.1) que se fundamentan en la topografía pulmonar, sin embargo, muy pocas de estas técnicas pueden ser empleadas en el paciente crítico o, sobre todo las que comprenden algún grado de Trendelenburg, debido a las alteraciones hemodinámicas que de esto pueda derivarse.

En la práctica se utilizan posiciones de drenajes modificadas como son el decúbito lateral con el pulmón más afectado hacia arriba, el decúbito prono, la sedestación, así como la elevación de la cabecera 30º a 45º sobre el plano vertical.

Su efectividad en el paciente crítico es controvertida y deben ser utilizadas de manera puntual, pues los cambios de posición pueden provocar aumento de la presión intracraneana e hipoxemia.

La sedestación o posición de sentado aumenta los volúmenes pulmonares, mejora la hematosis, estimula la actividad autonómica y reduce la tensión cardíaca por compresión.

En pacientes con afectación pulmonar unilateral en el curso de síndrome de distrés respiratorio agudo o atelectasias lobares o segmentarias, el decúbito lateral con el pulmón más lesionado hacia arriba, ha demostrado mejoría en la relación ventilación/perfusión y la oxigenación. Sin embargo, existen escasos estudios que evidencien su efectividad.

Los beneficios del decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo están actualmente ampliamente demostrados.

En pacientes ventilados se recomienda cambiar la posición en el lecho cada 1 h a 2 h y el drenaje postural cada 4 h a 6 h, con las particularidades que demande cada paciente.

Los cambios de posición como medio de facilitar el drenaje de las secreciones han demostrado efectividad en pacientes con enfermedad pulmonar unilateral, cuando los pacientes son acostados en decúbito lateral con el pulmón afectado en la parte superior. La combinación al unísono de esta posición y la de Trendelenburg permiten en no pocos casos la resolución de atelectasias lobares agudas. Sin embargo, estos cambios de posición por periodos prolongados pueden incrementar el riesgo de broncoaspiración.

Tos asistida manual

La tos es un reflejo normal que utiliza la espiración forzada máxima para limpiar irritantes o secreciones de la vía aérea. La contracción súbita de los músculos espiratorios incrementa la presión intratorácica y concomitantemente se genera una apertura de la glotis para generar una rápida salida del flujo espiratorio. El despegamiento de la mucosidad de la pared es habitualmente el desencadenante de la tos.

La estimulación directa de la tos está indicada en pacientes conscientes y cooperadores. Puede provocarse aplicando una suave presión sobre la tráquea en el hueco supraesternal al final de la inspiración. La tos entonces provoca la expectoración de la mucosidad por la boca o su deglución en pacientes no ventilados.

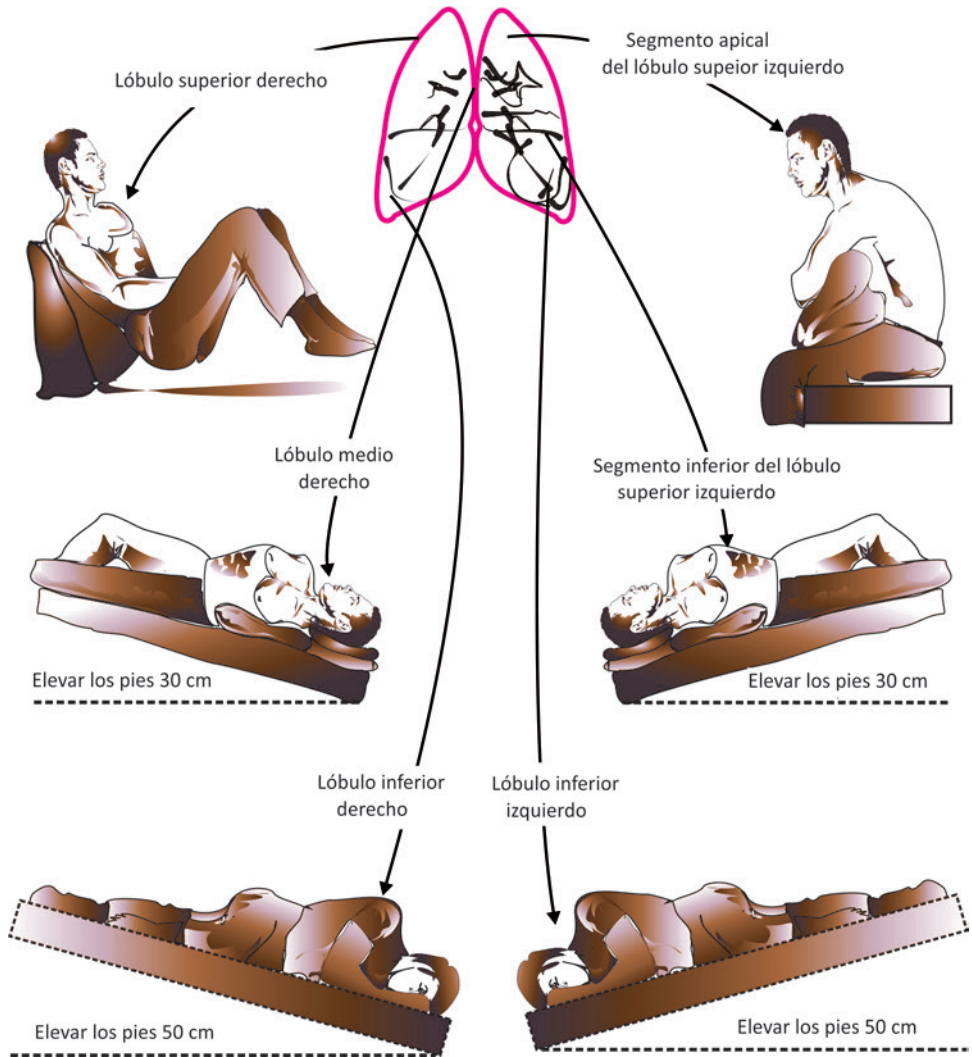


Fig. 55.1. Posiciones más comunes de drenaje postural.

En pacientes intubados o con cánulas de traqueostomía, la succión es la manera de sustituir esta función.

Se describen varias técnicas para incentivar la tos. La asistida manual consiste en toser con la glotis abierta seguido de una amplia ventilación. En pacientes colaboradores se preconiza realizar una inspiración máxima seguida de retención del aire cerrando la glotis. A continuación esta se abre para permitir una o más insuflaciones con la bolsa autoinflable o la ayuda del ventilador. Cuando se alcanza la máxima capacidad de insuflación, se presiona con las manos el tórax, el abdomen o ambos mediante un golpe coordinado con la apertura final de la glotis y el máximo esfuerzo espiratorio. El flujo pico de tos puede aumentar de 14 % hasta 100 % con esta maniobra. Esta técnica es desaconsejada en casos de tuberculosis activa, hipertensión intracraneana, infarto de miocardio o angina inestable, trauma medular inestable o pacientes con riesgo de aspiración

pulmonar. Además, debe tenerse en cuenta el riesgo de dehiscencia de suturas en pacientes posquirúrgicos.

En el caso que no se consiga obtener una remoción de las secreciones a través de la tos vigorosa, se aconseja en las unidades que dispongan de esto, la insuflación- xuflación mecánica a través del insuflado -exuflador me ánico.

Técnicas no asistidas

Espiración forzada

Estas técnicas ayudan a incrementar el flujo espiratorio. Acti amente (*huffing*) se refiere a su ejecución con la glotis abierta y pasivamente con la glotis cerrada (*coughing*).

Son una serie de espiraciones forzadas a distintos volúmenes pulmonares (los medios o bajos movilizan secreciones distales) que se combinan con secuencias de tres a cuatro respiraciones diafragmáticas a volumen corriente, seguidas de tres a cuatro movimientos de expansión torácica (inspiración lenta y profunda con espiración pasiva). Esta espiración forzada provoca menos colapso de la vía aérea en espiración que la tos normal, por lo tanto, es más aconsejable en pacientes inestables o con broncoespasmo.

No están indicadas en pacientes intubados, pero bajo la supervisión de personal experto puede ser aplicada en cuidados intensivos a pacientes no intubados en los que se necesite optimizar el aclaramiento mucociliar, la eliminación de secreciones, mejorar la ventilación, disminuir las resistencias respiratorias, así como corregir las alteraciones en la relación ventilación/perfusión

Drenaje autogénico

Esta técnica es una modificación de la espiración forzada. Se estructura en tres fases: despegamiento de las mucosidades, acumulación de estas en las vías aéreas de mediano y gran calibre, y su expulsión. El paciente realiza varias inspiraciones lentas y profundas a través de la nariz, con lo que calienta y humidifica el aire inspirado, a continuación realiza una apnea de 2 s a 3 s y finalmente espiraciones forzadas a flujos mantenidos con la glotis y la boca abiertas a diferentes volúmenes pulmonares, tratando de evitar la tos. El despegamiento se obtiene con espiración a volúmenes de reserva espiratoria, la acumulación con espiraciones a volumen corriente y finalmente la expulsión con espiraciones a volumen de reserva inspiratoria. De esta manera las secreciones progresan desde los sitios más distales a los más centrales hasta su evacuación. El aprendizaje de la técnica requiere de gran cooperación del paciente e igualmente solo puede ser aplicada en pacientes no intubados.

Entrenamiento de la musculatura respiratoria

El entrenamiento de la musculatura respiratoria forma parte de las técnicas descritas para lograr una óptima limpieza de las secreciones. Sin embargo, en la unidad de cuidado intensivo tiene, además, de este propósito, la separación definitiva de la ventilación mecánica artificial en pacientes ventilados de manera prolongada portadores de debilidad y atrofia muscular de etiología múltiple. Solo se debe mencionar que constituyen técnicas no asistidas para la evacuación de secreciones que precisan de entrenamiento de la musculatura respiratoria, la respiración abdominal o diafragmática, la espiración con labios fruncidos, la ventilación dirigida y la expansión pulmonar o movilizaciones torácicas.

Uso de dispositivos mecánicos

Se describen a continuación una serie de dispositivos que constituyen ayudas mecánicas para la evacuación de secreciones. Los más utilizados son:

- Presión espiratoria positiva oscilante (Fluor, Acapella, Cornet y Quake).
- Máscara de presión espiratoria positiva al final de la espiración.
- Presión espiratoria positiva de alta presión.
- Compresión torácica de alta frecuencia.

Presión espiratoria positiva oscilante

Los aparatos de presión positiva espiratoria oscilante (Fig. 55.2): Fluor, Cornet, Acapella y Quake, combinan la presión positiva con oscilaciones o vibraciones en la vía aérea. Estos dispositivos intentan facilitar la eliminación de secreciones y prevenir el colapso de las vías aéreas más proximales aplicando durante la espiración, presión positiva generada a través de una válvula unidireccional conectada a un pequeño orificio de salida o a una resistencia espiratoria ajustable. El rango habitual de presiones está entre 5 cmH₂O y 20 cmH₂O, pero puede llegar a situarse entre 26 cmH₂O y 102 cmH₂O si se realiza una espiración forzada a través del dispositivo. Las recomendaciones plantean sesiones de entre ocho y 10 ciclos, seguidos de un tiempo de descanso hasta una duración total de 10 min a 15 min. La efectividad de estas técnicas se ha valorado fundamentalmente en la fibrosis quística. En estudios de diseño mejorable y realizados sobre un escaso número de pacientes se ha observado que la utilización de presión positiva espiratoria, con o sin oscilación, facilita la expectoración de forma similar a otras técnicas de fisioterapia, aunque cuando se utilizan presiones elevadas la cantidad de expectoración obtenida es mayor. No se han encontrado diferencias en el aclaramiento de las secreciones en función del uso de oscilaciones. En otras enfermedades los estudios son muy escasos y no permiten extraer conclusiones.



Fig. 55.2. Dispositivos de presión positiva al final de la espiración oscilatoria: Acapella y Fluor.

Máscara de presión espiratoria positiva al final de la espiración

Las máscaras de presión espiratoria positiva (Fig 55.3) son dispositivos mecánicos que utilizan una presión espiratoria positiva entre 5 cmH₂O y 20 cmH₂O. Provocan una resistencia o freno a la salida del aire. La presión positiva al final de la espiración se transmite a lo largo de toda la vía aérea lo que favorece la dilatación bronquial y la disminución de las resistencias. Esta disminución también afecta a la circulación colateral, lo que beneficia el llenado de unidades alveolares no ventiladas y la eliminación de secreciones. La presión positiva al final de la espiración causa la apertura de los alveolos cerrados y de los mal ventilados. El reclutamiento de las unidades alveolares provoca un aumento de la superficie de intercambio gaseoso y una mejora de la oxigenación.

Su uso está contraindicado en pacientes hemodinámicamente inestables, por el aumento de la presión arterial pulmonar que aumenta el trabajo sobre el ventrículo derecho. Otras contra-



Fig. 55.3. Dispositivos de presión positiva al final de la espiración: Thera-PEEP.

indicaciones relacionadas son la presión intracraneal mayor de 20 mmHg, hemoptisis, neumotórax sin resolver, cirugía facial, oral y de esófago reciente. Se debe tener precaución en enfermedades del oído medio.

La mayoría de los estudios con este tipo de dispositivos (Fluor, Thera-PEEP) están fundamentados en pacientes con patologías crónicas, quedando la CPAP, BiPAP, ventilación no invasiva para el paciente agudo y ventilado

Presión espiratoria positiva de alta presión

El insuflado -exuflador mecánico (Fig. 55.4) provoca una insuflación profunda (a una presión positiva de 30 cmH₂O a 50 cmH₂O) seguida inmediatamente de una exuflación profunda (a una presión negativa de -30 cmH₂O a -50 cmH₂O). Este cambio brusco de presión en tan poco tiempo (menos de 0,02 s) genera unos flujos de aire capaces de arrastrar hacia el exterior las secreciones respiratorias. Las presiones y los tiempos de aplicación se pueden ajustar de manera independiente. El Cough Assist TM puede ser de ciclado automático o manual. El ciclo manual facilita la coordinación entre el paciente (colaborador o no) y el ejecutor, de la inspiración-espiración con la insuflación- exuflación aunque demanda de otro personal entrenado para realizar la compresión torácica, sujetar la mascarilla y regular la máquina.

Compresión torácica de alta frecuencia

La oscilación de alta frecuencia se fundamenta en la oscilación del gas en la vía aérea con el objetivo de aumentar el aclaramiento del moco. La oscilación de alta frecuencia puede aplicarse en la boca o en la pared torácica, lo que provoca una vibración de la vía aérea y así moviliza las secreciones pulmonares. Esos dispositivos pueden usarse en pacientes en sedestación o decúbito supino. Los estudios disponibles muestran una disminución de la incidencia de neumonía con su aplicación y de la estadía en la unidad de cuidado intensivo. El Percussionaire (TM, Breas Medical, Inc) (Fig. 55.5) es el dispositivo más utilizado. Suministra pequeñas cantidades de aire a alta frecuencia (200 ciclos/min a 300 ciclos/min) y a baja presión, produciendo broncodilatación por aumento de la presión en la vía aérea, humidificación del árbol respiratorio y estímulo de los, entre otros.

Clini y colaboradores investigaron si la utilización de la ventilación percusiva intrapulmonar entre todas las técnicas de fisioterapia torácica mejoraba el intercambio de gases y la mecánica pulmonar en pacientes traqueostomizados durante el destete. Quedó demostrado que mejoraba

el intercambio de gases y la actividad muscular espiratoria, reduciendo la incidencia de neumonía. Este método es en realidad una modalidad modificada de la ventilación positiva intermitente, que suministra un flujo de gas a alta frecuencia (50 ciclos/min a 550 ciclos/min) y actúa sobre la propia respiración del paciente, lo que causa un efecto global de percusión interna en los pulmones y provoca la desobstrucción del árbol bronquial periférico. Las percusiones (volúmenes subitales) ocurren continuamente a través de un circuito respiratorio abierto denominado *Phasitron*, que funciona por aire comprimido a 20 psi a 40 psi (1,4 bar a 2,8 bar).



Fig. 55.4. Insuflador-exuflador mecánico Cough Assist TM.



Fig 55.5. Compresión torácica de alta frecuencia: Percussionaire.

El sistema lleva incorporado un sistema de humidificación que favorece la nebulización de sustancias terapéuticas. Puede ser aplicado a pacientes no intubados e intubados, pues se puede instrumentar con boquilla, mascarilla e incluso con tubo endotraqueal y traqueostomía. La principal contraindicación es la presencia de hemorragia alveolar difusa. Otras contraindicaciones relativas son la hemoptisis activa o reciente, embolismo pulmonar, fístula broncopulmonar, cirugía esofágica, lesión medular reciente, raquiánestesia o lesión medular aguda, presión intracraneal incrementada, hipertensión arterial descontrolada, tuberculosis pulmonar confirmada y broncoespasmo.

Estimulación eléctrica de los músculos respiratorios

La estimulación eléctrica neuromuscular consiste en la aplicación de un impulso eléctrico sobre el nervio motor que subsiguientemente excita el músculo y provoca la contracción de este. Se crea así una forma artificial de estímulo para actuar sobre la musculatura, imitando las condiciones fisiológicas de la contracción voluntaria, lo que ayuda a que el músculo se contraiga con mayor intensidad y fuerza.

En la estimulación eléctrica neuromuscular se colocan electrodos sobre la piel en tres grupos principales de músculos de cada extremidad. Con baja tensión los impulsos eléctricos inducen contracciones musculares que pueden confundirse con el ejercicio suave.

Es una técnica utilizada para acelerar la recuperación de los atletas lesionados en rehabilitación y también para tonificar y fortalecer la musculatura. En voluntarios sanos mejora y preserva la fuerza muscular, previniendo la atrofia, pero existe información limitada de su efectividad en el paciente crítico.

Entrenamiento de los músculos respiratorios

El problema de la atrofia muscular en el paciente ventilado. El diafragma como protagonista

Es válido recordar que el diafragma es el músculo principal de la inspiración y consta de tres tipos de fibras cuya proporción varía con la atrofia o el entrenamiento. Las tipo I, que representan un 50 % en condiciones normales, son ricas en mitocondrias y utilizan la vía del metabolismo aeróbico; además, permiten el trabajo repetitivo contra cargas agregadas sin fatigarse. Las tipo IIa representan el 20 % y las intermedias tipo IIb, el 30 % restante, estas últimas son pobres en mitocondrias y utilizan la vía glicolítica anaeróbica y permiten el trabajo a elevada potencia, pero por periodos cortos.

El resto de los músculos inspiratorios (rectos abdominales y accesorios) actúan como fijadores que ajustan la configuración del diafragma, la caja torácica y el abdomen, optimizando la curvatura y así la eficiencia del diafragma.

La inactividad física y el encamamiento prolongado repercuten en el paciente ventilado provocando anomalías neuromusculares que traen consigo debilidad y atrofia de la musculatura esquelética.

Se reporta que la debilidad muscular con significación clínica acontece entre el 25 % y 65 % de los pacientes mecánicamente ventilados por al menos cinco días, y esto resulta en prolongación del tiempo de ventilación, la estancia en la unidad de cuidados intensivos y afecta prácticamente todos los indicadores hospitalarios.

La debilidad muscular adquirida en unidad de cuidado intensivo es de origen multifactorial. Si invocan entre múltiples causas la respuesta inflamatoria sistémica, la sepsis y el mal control glucémico como los más relacionados. Los fármacos, esteroides, relajantes musculares, desnutrición y la propia ventilación mecánica por sí misma, aunque se aceptan como relevantes, todavía necesitan de una mayor evidencia en la génesis de la debilidad muscular adquirida en la unidad de cuidado intensivo.

Si bien la misma puede acontecer en cualquier paciente con alguna de las condiciones mencionadas, la situación clínica más común es en pacientes que tras la retirada de la sedación y la recuperación de la conciencia, presentan una profunda debilidad generalizada, o pacientes con fracasos repetidos en la retirada de la ventilación mecánica artificial que presentan mayor dificultad y retraso en la deshabitación. Su influencia en la morbilidad y mortalidad es indiscutible.

Las medidas de uso tan habitual como la analgesia y sedación, necesarias para lograr alivio, proporcionar confort y sincronía del paciente con el respirador, se asocian con largos periodos de

inconciencia e inactividad física que prolongan la recuperación de estas funciones, indispensables para asumir la separación definitiva de la ventilación mecánica artificial. De manera similar la actividad diafragmática, como la mayor determinante de una deshabituación exitosa, se observa precozmente influenciada por alteraciones en la estructura y función del principal músculo de la respiración. El diafragma no puede siquiera desarrollar la fuerza necesaria para asumir nuevamente la ventilación espontánea después de periodos variables de ventilación artificial.

La debilidad y la fatiga muscular como corolario que expresa la incapacidad de la bomba respiratoria para asumir la ventilación espontánea se han estudiado ampliamente en las últimas décadas.

Por la importancia que reviste este acápite en los cuidados intensivos, resulta beneficioso insistir con mayor profundidad en la fisiopatología de la atrofia y debilidad muscular del paciente ventilado, para emprender después la compleja ruta del entrenamiento de la musculatura inspiratoria del paciente crítico.

Los estudios tanto *in vivo* como *in vitro* han logrado demostrar que prolongados periodos de inactividad promueven pérdida de masa muscular, atrofia y debilidad de las fibras musculares esqueléticas.

Trabajos en voluntarios jóvenes y sanos demostraron que el encamamiento por un tiempo igual a 28 días, resulta en una pérdida de masa muscular magra de 0,4 kg y un 23 % de reducción de la fuerza extensora de las piernas. Por otra parte, en voluntarios sanos ancianos, 10 días de encamamiento produce una pérdida de 1,5 kg de la masa magra corporal total con una reducción de la fuerza muscular de un 15 %. Esta pérdida de la masa muscular es el resultado de una disminución de la síntesis de proteínas, incremento en su degradación y alteraciones de las reacciones redox.

La inactividad muscular influye en el estrés oxidativo y en la concentración de calcio en el citosol, alteraciones que incrementan la actividad de las proteasas, como, por ejemplo, las caspasas, que incrementan la disociación miofibrilar, el paso que antecede a la proteólisis.

Estudios recientes en humanos lograron demostrar los cambios bioquímicos que acontecen en los pacientes sometidos a ventilación mecánica artificial y por los que ocurre la atrofia muscular. Levine y colaboradores han mostrado la más competente evidencia que sustenta estas afirmaciones utilizando el análisis microscópico y molecular de tejido diafragmático para mostrar la sustancial disminución de las fibras musculares, así como elevaciones de la caspasa-3 y otras enzimas proteolíticas.

Estos investigadores concluyeron que la atrofia diafragmática difusa y la rápida pérdida de la fuerza y resistencia del diafragma son el resultado del estrés oxidativo, lo que desencadena tanto proteólisis como disminución de la síntesis proteica a través de varias vías que incluyen la calpaina, caspasa-3, y el sistema de las ubiquitin-proteosoma, así como dos ligasas músculo específicas: la FBXO32 (atrogin-1) y la TRIM63 (MURF1). La cuarta vía de degradación proteica que se invoca en la génesis de la debilidad muscular esquelética es la vía autofágica lisosomal.

Todos estos mecanismos son en la actualidad invocados como propiciadores de proteólisis diafragmática en humanos y son en última instancia los responsables efectores de la atrofia muscular asociada a la ventilación prolongada.

Teniendo estos fundamentos como premisa, deben asumirse en pacientes ventilados por largo tiempo programas de rehabilitación de esa musculatura para poder asumir la espontaneidad. Así, es necesario recurrir a acciones multidisciplinarias en las que deben actuar intensivistas, fisioterapeutas, nutricionistas y neumólogos, entre otros.

Se exponen someramente algunas de las técnicas de entrenamiento de la musculatura respiratoria factibles de poner en práctica en la unidad de cuidados intensivos.

Constituyen técnicas habituales de la fisioterapia respiratoria para el entrenamiento de la musculatura inspiratoria la ventilación voluntaria isocápnica, la carga resistida inspiratoria, la carga umbral inspiratoria y la carga umbral espiratoria.

Se hace referencia solo a las tres últimas técnicas, modificadas para su implementación en la unidad de cuidado intensivo, tanto para pacientes ventilados como no ventilados y con ayuda o no de dispositivos.

Entrenamiento de la musculatura respiratoria sin dispositivos

Técnicas que aumentan el volumen inspiratorio en pacientes no intubados.

Respiración abdominal o diafragmática

- Ventajas:
 - Mejora la eficiencia respiratoria en portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica mediante la elevación del diafragma.
 - Incrementa la expansión pulmonar.
- Técnica: con el paciente acostado, sentado al borde de la cama y ejecutado por el mismo paciente (apoyando en el abdomen una almohada):
 - Colocar la mano en el abdomen del paciente, cercano a la posición del diafragma (para ayudarle a dirigir el aire).
 - Pedir al paciente que tome aire por la nariz y lo lleve hasta la mano, de manera que la mano ascienda (lo que indica que el ejercicio está bien realizado).
 - Pedir al paciente que espire lentamente el aire por la boca, con los labios fruncidos, al mismo tiempo que contrae los músculos abdominales.
 - Debe practicarse durante 30 min a 60 min, dos a tres veces por día.

Respiración con los labios fruncidos

- Ventajas:
 - Prolonga la espiración, lo que puede ayudar a prevenir el colapso bronquiolar y el atrapamiento de aire.
 - Es la alternativa a un freno espiratorio que permite mantener una presión transmural positiva en las vías respiratorias.
- Técnica: se le indica al paciente:
 - Inspirar lentamente a través de la nariz con la boca cerrada (1 s a 3 s).
 - Mantener la respiración brevemente.
 - Poner los labios como para apagar una vela o silbar.
 - Espirar lentamente a través de los labios semicerrados (la espiración debe durar el doble de la inspiración).
 - Repetir en sesiones de 5 min a 10 min, dos a cuatro veces por día.

Ventilación dirigida

Estos ejercicios consisten en dirigir el aire hacia una zona específica del pulmón, la que se desee ventilar. Se realizan mediante ciclos de inspiración-espiración, colocando las manos en la zona a ventilar. Pueden ser realizados por el fisioterapeuta o enseñar al paciente para que los realice de forma activa asistida o resistida con cintas, cinturones, resistencia manual, entre otros.

Expansión pulmonar o movilizaciones torácicas

Indicadas para pacientes con restricción de la expansión torácica (como enfermedad pulmonar obstructiva crónica), y los que se recuperan de una intervención quirúrgica de cirugía torácica y cirugía abdominal. Comprenden estos ejercicios:

- Colocar las manos sobre la zona del tórax a expandir aplicando una presión moderada.

- Hacer inspirar al paciente profundamente mientras empuja el tórax, expandiéndolo contra la presión de las manos.
- Mantener unos segundos la máxima inspiración posible y comenzar a espirar el aire lentamente.
- Al final de la espiración las manos del fisioterapeuta realizan una ligera vibración sobre el área.

Si se desea la expansión apical:

- Colocar las manos por debajo de ambas clavículas del paciente y ejercer presión moderada (se instruye al paciente para que se concentre en expandir la parte superior del tórax).
- Realizar la espiración de forma suave, con los labios fruncidos, intentando expulsar todo el aire.
- Estimular al paciente para que tosa.

Si se desea expansión basal:

- Posicionar al paciente en posición Fowler o semi-Fowler.
- Colocar las palmas de las manos en el área inferior de las costillas (sobre la línea media axilar) y ejercer presión moderada.
- Instruir al paciente, para que se concentre en expandir la parte inferior torácica durante la inspiración.
- Expirar despacio y suave con los labios fruncidos hasta expulsar todo el aire.

Estimulación del paciente para que tosa

Entrenamiento de la musculatura respiratoria instrumentada o con dispositivos

Respiración contra resistencias

En esta técnica se insta al paciente a inspirar contra resistencias mediante la utilización de dispositivos. Los dispositivos de presión positiva al final de la espiración son comercializados como dispositivos de presión espiratoria positiva para incrementar el aclaramiento de secreciones, pero también son empleados para el entrenamiento de la musculatura inspiratoria al tener el paciente que inhalar a través de un orificio. La presión umbral se fija a través de una válvula de resorte ajustable. Para espirar a través del dispositivo el paciente tiene que generar una presión inspiratoria mayor que la presión umbral prefijada, esto libera un muelle o resorte que permite la apertura de una válvula de chasquido. Se necesita mantener una presión inspiratoria por encima de la presión umbral o prefijada para mantener la válvula abierta. La espiración acontece a través de un diafragma unidireccional de silicona de baja resistencia. Los dispositivos tienen la ventaja de poder ser utilizados en pacientes no ventilados y ventilados traqueostomizados a través de adaptadores de 15 mm y 22 mm de diámetro. El más comercializado es el P Flex (Respironics Inc) (Fig. 55.6), que utiliza orificios de diferentes tamaños o calibres. Otro dispositivo, el Threshold IMT (Health Scan Products Inc) emplea resistencias tipo umbral en el que la presión está previamente determinada. Ambos dispositivos están orientados a mejorar más la resistencia que la fuerza.



Fig. 55.6. Respiración vs. resistencias: P Flex.

Inspirometría incentive

Existen variados modelos en el mercado. Los más utilizados son el TriFlow, Voldyne, y el DHD (*Coach Volumetric Exerciser*) (Fig. 55.7):

- Ventajas:
 - Hace trabajar los músculos inspiratorios. Incluye como premisa de trabajo la mejora de la función respiratoria entre el 40 % y 50 % de la capacidad vital y la mejora de los volúmenes pulmonares en el 80 % de la capacidad vital.
 - Se considera que un adecuado régimen al inicio debe contemplar el obtener un flujo lo suficiente que permita desarrollar una presión inspiratoria de aproximadamente el 30 % de la presión inspiratoria máxima e ir incrementando la intensidad a un 10 % diariamente.
- Técnica:
 - Paciente sentado sobre la cama o en una silla.
 - Situar el inspirómetro en posición vertical y el marcador (cilindro, pelotas tipo tenis de mesa, entre otros) en la posición de flujo que se desee, comenzando siempre con un nivel mínimo.
 - Fijar los labios fuertemente alrededor de la boquilla de modo que no entre aire entre ambos.
 - Realizar una inspiración tan profunda como sea posible, lenta y sostenida, se debe conseguir que el marcador se eleve hasta alcanzar su tope superior (donde debe permanecer el máximo posible de tiempo)



Fig. 55.7. Modelos de Inspirómetros: TriFlow y Voldyne.

Espiración contra resistencias

La instrumentación mecánica también permite hacer ejercicios ventilatorios con presión discontinua. El método principal y el más simple para hacer una espirometría incentive es el sistema de Plent, que consiste en respirar por un tubo sumergido en un recipiente con agua. La espiración se efectúa contra una resistencia proporcional a la longitud de inmersión del tubo y su diámetro. Es un método simple, pero sujeto a discusión, sobre todo en lo que respecta a la higiene y al hecho de que no cuenta con datos sobre su eficacia. Otros grupos de trabajo lo denominan *bulö* (Fig. 55.8).

En el paciente sometido a ventilación artificial las técnicas antes descritas no son de fácil instrumentación. De igual manera no todas las unidades de cuidados intensivos disponen de los administradores descritos.

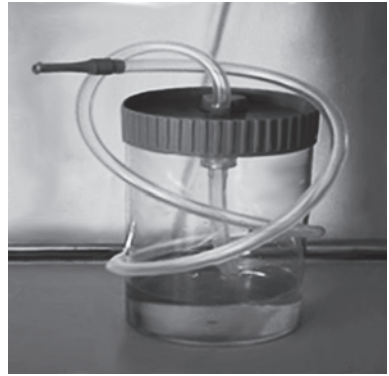


Fig. 55.8. Espiración vs. resistencias: *bulöü*.

En la unidad de cuidados intensivos, a los pacientes que necesitan del entrenamiento del diafragma para retornar a la ventilación espontánea se les establece el adiestramiento mediante el *trigger* por presión como método de inspiración contra resistencias.

Se comienza con el menor nivel de *trigger*, ajustado al nivel de presión positiva al final de la espiración y se insta a la ventilación durante períodos de 5 min a 10 min con ese nivel prefijado.

El incremento en el nivel de presión inspiratoria negativa para la apertura de la válvula inspiratoria se realiza de manera progresiva durante el día o los días siguientes, cuidando en todo momento no provocar fatiga muscular, con lo que hay que suspender el entrenamiento durante las 24 h siguientes.

En dependencia de las condiciones de oxigenación del paciente pueden ofrecerse breves períodos de desconexión del respirador combinados con los de ventilación en soporte de presión con niveles de *trigger* variables. En ambos casos se insta a trabajar al diafragma.

Evaluación de la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios

La valoración durante el entrenamiento de la resistencia se realiza a través de la máxima ventilación voluntaria, la ventilación máxima sostenida durante 15 min y la prueba de Martin (aumentos progresivos de la carga cada 2 min y medición de la presión alcanzada con la carga mayor tolerada durante 1 min).

Para la valoración de la fuerza se utiliza la presión inspiratoria máxima y la presión espiratoria máxima.

La medida de la presión inspiratoria o espiratoria máxima es una prueba sencilla que permite evaluar en forma global la fuerza de los músculos respiratorios. Esta prueba mide la presión (cmH_2O o mmHg) generada por los músculos respiratorios al realizar una maniobra inspiratoria o espiratoria forzada contra una vía aérea ocluida. Esta medida puede ser realizada en diferentes niveles (nariz, esófago y estómago) por medio de la introducción de sondas con balones conectados a transductores de presión. Sin embargo, la más comúnmente realizada por su carácter no invasivo es la medida de la presión en la boca, que se realiza con una boquilla especial y un adaptador al que se conecta un transductor de presión (Fig. 55.9). La presión inspiratoria máxima es un índice representativo de la fuerza global de los músculos inspiratorios (diafragma e intercostales externos como los más importantes), además de un conjunto de variables como las relaciones de longitud-tensión, frecuencia de estimulación y velocidad de contracción que presentan estos músculos. Del mismo modo la presión espiratoria máxima es representativa de la fuerza de grupos musculares espiratorios esencialmente abdominales e intercostales internos. El método más común para la medida de estas presiones es el propuesto por Black y Hyatt (Tabla 55.1).

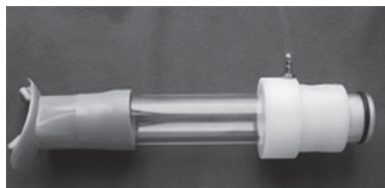


Fig. 55.9. Dispositivo para medición de la presión inspiratoria máxima.

Tabla 55.1. Ecuaciones de referencia de Black y Hya

Tipo de presión	Mujer	Hombre
Presión inspiratoria máxima (cmH ₂ O)	104 – (0,51 · Edad)	143 – (0,55 · Edad)
Presión espiratoria máxima (cmH ₂ O)	170 – (0,53 · Edad)	268 – (1,03 · Edad)

Técnicas complementarias de la fisioterapia respiratoria

Aerosolterapia y nebulización

Se debe recordar que un aerosol es definido como un sistema de partículas líquidas o sólidas de diámetro suficientemente pequeño para mantenerse estables como una suspensión en el aire.

El tratamiento con aerosoles añade partículas de agua de 0,5 μ a 40 μ a los gases terapéuticos. Los aerosoles que contienen partículas de tamaño inferior a las 8 μ pueden hacer llegar el agua más allá de los bronquiolos; si son menores a 5 μ pueden depositarse en los alveolos. Sin embargo, la llegada a las pequeñas vías no solo depende del tamaño de las partículas, sino también del flujo inspiratorio, vía de entrada: oral, nasal o endotraqueal y de la situación patológica de las vías aéreas.

La aerosolterapia puede utilizarse para humidificar las vías aéreas, ayudar a movilizar las secreciones y vehicular los fármacos por inhalación.

Métodos y estrategias para la aerosolterapia

- Inhalador de dosis medida con adaptador y cámara.
- Inhalador de dosis medida en línea o directo sobre el circuito.
- Nebulizador de pequeño volumen.
- Nebulizador de gran volumen.
- Nebulizador neumático.
- Nebulizador ultrasónico.

En el contexto de la unidad de cuidado intensivo los más empleados son los inhalador de dosis medida con adaptador o cámara espaciadora, los de pequeño volumen y los neumáticos.

Aspectos de la aerosolterapia en el paciente ventilado

En no pocas ocasiones el inadecuado soporte de presión, del flujo inspiratorio, las resistencias aumentadas de la vía aérea, la dosis del medicamento, entre otros, dan al traste con la finalidad del aerosol.

Se considera que son útiles estas recomendaciones para lograr que los objetivos de la aerosolterapia puedan cumplimentarse adecuadamente:

- Utilizar bajos flujos inspiratorios: flujo desaceleante.

- Volumen corriente mayor de 500 mL.
- Prolongación de la fase inspiratoria.
- Incrementar la dosis del broncodilatador más que la retención de la humidificación.
- Colocación del nebulizador de 25 cm a 30 cm del tubo o cánula de traqueostomía.
- Retirar los humidificadores pasivos o narices artificiales.
- Sincronizar la generación del aerosol con el disparo del respirador.
- Preestablecer el flujo de gas del nebulizador de 6 L/min a 8 L/min, de forma continua o intermitente.
- Evaluar el funcionamiento del dispositivo mientras dure la maniobra.
- Monitorizar los efectos de la aerosolterapia.
- Retirar el nebulizador del circuito ventilatorio al término de la maniobra.

Medicamentos de uso frecuente en aerosolterapia

El aerosol se usa no solo como una técnica complementaria de la fisioterapia respiratoria al permitir la fluidificación de secreciones, sino también como vía de administración de medicamentos en el aparato respiratorio. La vía aérea constituye una vía ideal para la administración de fármacos dada la eficacia y seguridad de absorción de determinadas medicamentos utilizadas en patologías pulmonares, incluso superior a la vía sistémica. Los aerosoles consiguen entregar altas concentraciones de medicamentos directamente, obteniéndose la acción farmacológica deseada en un tiempo menor.

Los medicamentos más empleadas son los broncodilatadores betamiméticos, los antiinflamatorios y los esteroides, que ejercen una acción directa sobre las vías respiratorias y el parénquima pulmonar. Pero en los últimos años se ha utilizado la aerosolterapia para la administración de antibióticos, surfactantes, medicamentos inmunosupresores y hasta diuréticos, aún sin estudios rigurosos que avalen su efectividad.

En Cuba, donde en ocasiones se adolece de la más sofisticada técnica para la implementación de las técnicas de drenaje de secreciones, incentivos mecánicos de la tos, dispositivos para promover la adecuada limpieza del aparato respiratorio a los que se ha hecho referencia en este capítulo, la aerosolterapia se convierte en una ayuda invaluable del médico práctico.

Por experiencia la aplicación del principio Venturi unido al mecanismo de *trigger* por presión que ofrecen los respiradores presiométricos de la serie Bird, son aliados indispensables para proporcionar los efectos beneficiosos atribuidos a la aerosolterapia, a la vez que permiten el entrenamiento de la musculatura respiratoria durante el tiempo consumido para aereolizar la vía respiratoria.

Los aditamentos de nebulización incorporados a los respiradores de la Dragüer (Savina, Evita 4 y Evita XL) de presencia casi universal en las unidades de cuidados intensivos del país, no ofrecen los beneficios de la serie Bird.

Es por esto que en los pacientes ventilados que necesiten de esta terapia se combinan periodos de ventilación alternantes entre respiradores de ciclado mixto y los presiométricos de la serie Bird.

Humidificación

La ventilación mecánica por traqueostomía y tubo endotraqueal suponen un *bypass* de la vía aérea superior y de su función de acondicionar el aire (calentarlo y humidificarlo) que llega al árbol bronquial. El efecto combinado de este déficit de calor y humedad del gas inspirado unido a la ventilación mecánica con gases secos ocasiona intensas pérdidas de humedad en la mucosa respiratoria.

En casos extremos ocurre daño en la estructura y función del epitelio respiratorio por destrucción de los cilios que trae como consecuencia la pérdida de la insustituible función ciliar.

Este hecho cambia las propiedades de las secreciones, que al volverse más espesas hacen que aumente la dificultad para extraerlas y el riesgo de que se formen tapones mucosos.

Es por esto que la humidificación del gas inspirado tiene indicaciones muy precisas en el contexto de los cuidados intensivos y pueden resumirse en:

- Administración de gases medicinales.
- Administración de gases a través de una vía aérea artificial.
- Presencia de secreciones espesas o densas en pacientes sin vía aérea artificial.

Puede afirmarse entonces que en el paciente con vía aérea artificial es imprescindible asegurar siempre la humidificación del gas inspirado, medicinal o ambiental.

Una adecuada hidratación contribuye en la mayoría de los casos a la fluidez de las secreciones del árbol respiratorio, pero si a pesar de esto las secreciones son muy viscosas, debe recurrirse a otras estrategias para obtener un moco fluido y fácilmente extraíble de la vía aérea del paciente.

Conceptualmente la humidificación ocurre cuando moléculas de agua son añadidas a un gas.

Existen varias formas en la práctica de humidificar el gas inspirado. Tradicionalmente la oxigenoterapia a través de las vías aéreas altas contempla que el gas administrado se humidifique haciéndolo burbujear a través de agua. El calentamiento no es útil ya que la condensación en el estrecho tubo de administración impide una humidificación superior al 30%. A bajos flujos no es necesaria la humidificación ya que la vía aérea alta cumple perfectamente esta función. Con flujos superiores a los 4 L/min es conveniente ya que resulta más confortable para el paciente.

Cuando el oxígeno necesita ser suministrado a través de vía aérea artificial es necesario recurrir a dispositivos como:

- Sistemas activos (controlados por microprocesador).
- Sistemas pasivos (intercambiadores de humedad simples).

Los sistemas activos proporcionan un alto intervalo de temperaturas y humedad. Básicamente ejercen su función al hacer que el aire proveniente del ventilador atraviese un recipiente con agua caliente donde se calienta y humidifica. Están constituidos por un elemento calentador, un reservorio de agua, una unidad de control de temperatura y una interfase de gas y líquido que aumenta la superficie de evaporación. Son controlados por un servomecanismo, o sea, una vez prefijada la temperatura, el sistema la mantiene constante. Exhiben ventajas y desventajas según los diferentes tipos que se comercializan en el mercado. Clásicamente se consideran estos tipos:

- Humidificador de burbujas.
- *Passover* humidificador.
- Humidificador-nebulizador tipo *jet* o chorro de gas.

El de burbujas libera el gas directamente por debajo de una superficie líquida. Son más eficaces con flujos de gas por encima de 5 L/min, pero también pueden producir partículas que transportan bacterias desde el reservorio hasta el paciente. Pueden ser fríos o calientes si se adiciona una fuente de calor, generalmente eléctrica. Son utilizados para suministrar oxígeno por máscaras o cánulas.

El tipo *passover* el gas es humidificado al pasar directamente por una superficie líquida. Resultan más eficaces al aumentar la superficie de contacto por lo que algunos utilizan papel absorbente u otro material dentro del reservorio. También pueden emplear un calentador eléctrico.

El tipo *jet* o chorro de gas utiliza el principio de Bernoulli, donde el gas pasa en forma de chorro por un orificio pequeño, generando una presión negativa en este, a su vez la presión

atmosférica ejercida sobre la superficie líquida del reservorio obliga al ascenso del agua por el tubo capilar, que cuando lo abandona es impactada por la corriente de gas, que choca con la bola dispersora fraccionándose en partículas de aerosol. Es por eso que este tipo cumple además función nebulizadora.

Si no se respetan unas normas estrictas de higiene y limpieza, aumenta el riesgo de sobreinfección bacteriana. Además, el condensado que se genera en el circuito del ventilador puede dar lugar a fenómenos de asincronía del *trigger* inspiratorio.

Los humidificadores pasivos están constituidos por un grupo de dispositivos que operan sin electricidad ni fuente de agua suplementaria. Por definición capturan el calor y la humedad de los gases espirados del paciente y los usan para calentar y humedecer el aire de la siguiente inspiración. No adicionan calor ni humedad al sistema, sino que lo conservan para la próxima inspiración. Se les denomina comúnmente narices artificiales.

Existen diferentes tipos, la diferencia radica en su diseño, así se clasifican en:

- Intercambiadores de calor y humedad (Heat and Moisture Exchangers): fueron los primeros comercializados. Es el más simple de estos dispositivos. El elemento de condensación está constituido por maya metálica de aluminio, metal corrugado o tubos metálicos con elevada conductividad térmica. Poseen una salida de humedad de 10 mgH₂O/L a 14 mgH₂O/L. Son los menos eficientes y se utilizan menos en la actualidad.
- Filtro intercambiador de calor y humedad (*Heat Exchangers Filter*): tiene incorporado un filtro que consta de un medio esponjoso. La salida de humedad es de 18 mgH₂O/L a 28 mgH₂O/L para un volumen corriente entre 500 mL a 1 L.
- Intercambiadores de humedad y calor higroscópicos (Hygroscopic Heat and Moisture Exchanger): son el tipo de uso más generalizado. Varían ampliamente en cuanto a forma, tamaños. La mayoría utilizan un material de baja conductividad térmica como papel, lana, esponjas, impregnadas con cloruro de calcio o de litio, lo que ayuda a la captura del vapor de agua espirado. Se considera su eficiencia superior al 70 %.

La eficiencia entre estos está dada por el porcentaje de humedad absoluta que hacen retornar al paciente, utilizando mecanismos de condensación, que permiten que el vapor de agua espirado quede sobre una superficie relativamente fría por condensación o de condensación hidrosférica, que al utilizar un material con baja conductividad térmica con sustancias hidrosféricas ayuda a la captura del vapor de agua espirado o de condensación hidrofóbica, que al incluir un elemento repelente de agua, permite que el calor no sea dispersado.

Los humidificadores pasivos no son tan eficientes como los de calentamiento. Tienen la ventaja de su funcionalidad, facilidad de manejo, bajo costo, pero no todos los pacientes son candidatos a su uso. Los pacientes con secreciones copiosas, abundantes y con sangre, portadores de fístulas broncopulmonares e hipotermia no deben utilizar estos tipos, sino los sistemas activos.

De igual manera es otra desventaja el hecho que después de 24 h de uso aumenta su resistencia al flujo, no suministrando el suficiente calor y humedad en la ventilación prolongada. Nunca deben utilizarse conjuntamente con los de tipo activo.

Otros procedimientos de probado beneficio y complementarios a la fisioterapia respiratoria en la unidad de cuidados intensivos son la broncoscopia y la ventilación no invasiva (véanse los capítulos 26 y 48).

Estado actual de las diferentes técnicas de fisioterapia respiratoria en el paciente crítico según la evidencia

Cuando se revisa la literatura en relación a este tema se aprecia que existen gran cantidad de estudios publicados, sin embargo, los resultados hasta el momento muestran resultados

dispares, no son uniformes, ni llegan a consenso. Es por eso que diferentes autores se han dado a la tarea de realizar revisiones tipo metaanálisis, con el objetivo de dar claridad en esta área, sobre la base de los mejores trabajos.

La más reciente revisión descriptiva de la literatura fue realizada por Kathy Stiller en el 2013. Se realizó una notable recopilación de los publicados. Se encontró como inconveniente la gran heterogeneidad en los estudios por diferentes diseños, lo que impidió el análisis estadístico de los datos. Fueron analizados 85 artículos, 55 fueron estudios clínicos.

Se incluyeron 12 revisiones sistemáticas, siete se centraban en la movilización y rehabilitación precoz como método seguro y efectivo. Los ensayos clínicos fueron clasificados según la intervención efectuada: Con fisioterapia respiratoria multimodal (movilización, vibración, percusión y drenaje postural) se revisaron 18 artículos. Cuatro de estos fueron ensayos controlados, aleatorizados que totalizaron 101 pacientes donde se comparaban los cuidados de enfermería más fisioterapia respiratoria adicional seis veces al día. Solo un trabajo encontró diferencias en el tiempo de destete, mortalidad e índice de infección pulmonar.

Con movilización precoz se incluyeron 26. Tres ensayos controlados aleatorizados con 228 pacientes, 17 estudios se clasificaron como observacionales con 668 pacientes. Los estudios aleatorizados objetivaron una menor duración de delirio y ventilación mecánica, entre otros resultados.

En la actualidad se puede considerar que la movilización progresiva y precoz es un método seguro y con beneficios en la funcionalidad del paciente y la menor estadía.

Solo se incluyeron en esta revisión sistemática cinco trabajos que versaron sobre el entrenamiento de los músculos inspiratorios, dos aleatorizados, dos series de casos y un caso clínico. Se encontró un menor tiempo de destete con el empleo de un dispositivo de entrenamiento ($n = 41$), mientras que el otro estudio aleatorizado que totalizó 35 pacientes no encontró diferencias cuando el *trigger* fue modificado para entrenar la musculatura inspiratoria.

Cuando se empleó la estimulación neuromuscular eléctrica como técnica de fisioterapia respiratoria se incluyeron tres trabajos, dos ensayos aleatorizados, uno con 52 pacientes expuestos a neuroestimulación del cuádriceps y que demostró una menor incidencia de polineuropatía del paciente crítico y reducción del tiempo de destete. El segundo tuvo una muestra de 33 pacientes y mejor diseño, pues comparó pacientes con una sesión diaria de neuroestimulación en cuádriceps con placebo. No se encontraron diferencias entre ambos grupos en los pacientes con estadía menor de siete días.

El entrenamiento de la musculatura inspiratoria mejora la fuerza de los músculos inspiratorios y la capacidad de ejercicio en sujetos saludables y atléticos, así como en enfermedades crónicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica). La evidencia actual sugiere que esta modalidad incrementa la fuerza de la musculatura inspiratoria y reduce el tiempo de destete en pacientes sometidos a ventilación mecánica. Por lo que se puede concluir, después de consultada la literatura, es que el entrenamiento de la musculatura respiratoria en la unidad de cuidado intensivo es controvertido. Se requieren más estudios que logren definir los mecanismos por los que se obtienen esas mejoras.

El exceso de secreciones y la atelectasia aguda son indicaciones para la fisioterapia en pacientes críticos como lo demuestran la mejoría producida en la *compliance* pulmonar total y la imagenología. No obstante, debido a la posible hipoxemia que pueden generar las técnicas de fisioterapia (drenaje postural, percusiones y vibraciones), deben ser empleadas de manera juiciosa en pacientes con trastornos de la oxigenación.

Se puede resumir que la efectividad de las diferentes técnicas de fisioterapia en la unidad de cuidados intensivos necesita de nuevos estudios que permitan definir el mejor momento de aplicación, duración y tipo de tratamiento. Si bien no se han realizado grandes estudios sobre la evidencia de su contribución en el paciente ventilado y la incorporación de esta es muy variable en los diferentes modelos sanitarios y en los diferentes países, existe consenso en que la

presencia de un fisio erapeuta en la unidad de cuidados intensivos contribuye decisivamente a la recuperación temprana del paciente, reduce la necesidad del soporte ventil torio artificial la estadia en la unidad de cuidado intensivo, los días de hospitalización, la incidencia de infección respiratoria y la mortalidad.

Bibliografía

- Ackerman, M. H. and Mick, D. J. (1998). Instill tion of normal saline before suctioning in patie ts with pulmonary infections: a prospecti e randomized controlled trial. *American Journal of Critical Care*, 7(4), 261.
- Allen, C., Glasziou, P. and Del Mar, C. (1999). Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *The Lancet*, 354(9186), 1229-1233. DOI: [htt s://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)10063-6](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)10063-6)
- American Association for Respiratory Care (1992). AARC clinical practice guideline. Nasotracheal suctioning. *Respiratory Care*, 37(8), 898-901.
- Bittne , E. A., Martyn, J. A., George, E., Frontera, W. R. and Eikermann, M. (2009). Measurement of muscle strength in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 37(10), S321-S330. Disponible en: [htt s://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2009/10001/Measurement_of_muscle_strength_in_the_intensive.6.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2009/10001/Measurement_of_muscle_strength_in_the_intensive.6.aspx)
- Caballero López, A. (2008). *Principios básicos de la ventilación artificial*. En *Terapia Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 464-475.
- Castro, A. A., Calil, S. R., Freitas, S. A., Oliveira, A. B. and Porto, E. F. (2013). Chest physiotherapy e ecti eness to reduce hospitalization and mechanical ventil tion length of stay, pulmonary infection rate and mortality in ICU patie ts. *Respiratory Medicine*, 107(1), 68-74. DOI: [htt s://doi.org/10.1016/j.rmed.2012.09.016](http://doi.org/10.1016/j.rmed.2012.09.016)
- Castro. A. A., Calil, S. R., Freitas, S. A., Oliveira, A. B. y Porto, E. F. (2013). Papel de la fisio erapia respiratoria en el paciente ventilado. *REMI*, 13(1), 1822. Disponible en: [htt s://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=79064](http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=79064)
- Chiang, L. L., Wang, L. Y., Wu, C. P., Wu, H. D. and Wu, Y. T. (2006). E ects of physical training on functional status in patie ts with prolonged mechanical ventil tion. *Physical Therapy*, 86(9), 1271-1281. DOI: [htt s://doi.org/10.2522/ptj.20050036](http://doi.org/10.2522/ptj.20050036)
- Clavero, G. V. *et al.* (2013). Evolución de la fuerza muscular en paciente críti os con ventilaci n mecánica invasiva. *Enfermería Intensiva*, 24(4), 155-166. DOI: [htt s://doi.org/10.1016/j.enfi.2013.09.001](http://doi.org/10.1016/j.enfi.2013.09.001)
- Clini, E. M. *et al.* (2006). Intrapulmonary percussive ventil tion in tracheostomized patie ts: a randomized controlled trial. *Intensive Care Medicine*, 32(12), 1994-2001. Disponible en: [htt s://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0427-8](http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0427-8)
- Clinkscale, D., Spihlman, K., Watts, P., Rosenbluth, D. and Kollef, M. H. (2012). A randomized trial of conventional chest physical therapy versus high frequency chest wall compressions in intubated and non-intubated adults. *Respiratory Care*, 57(2), 221-228. DOI: [htt s://doi.org/10.4187/respcare.01299](http://doi.org/10.4187/respcare.01299)
- Cristancho Gómez, W. y Sarria Ayerbe, L. E. (2008). *Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica*. Bogotá: El Manual Moderno.
- Cristancho, W. (2004). *Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. Bogotá: El Manual Moderno.
- Cruz, M. C. (2008). Intervención del terapeuta respiratorio en el manejo, control y seguimiento del paciente en ventil ción mecánica. En: *Ventilación mecánica. Aplicación al paciente crítico*. 2da ed. Bogotá: Editorial Bogotá Distribura, pp. 399-413.
- Dhand, R. *et al.* (1996). Dose-response to bronchodilator delivered by metered-dose inhaler in ventil -tor-supported patie ts. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 154(2), 388-393. DOI: [htt s://doi.org/10.1164/ajrccm.154.2.8756811](http://doi.org/10.1164/ajrccm.154.2.8756811)
- Díaz, M. C., Ospina Tascón, G. A. and Salazar, B. C. (2014). Disfunción muscular respiratoria: una entidad multi ausal en el paciente críti amente enfermo sometido a ventilación mecánica. *Archivos de Bronconeumología*, 50(2), 73-77. DOI: [htt s://doi.org/10.1016/j.arbres.2013.03.005](http://doi.org/10.1016/j.arbres.2013.03.005)
- Esquinas, A., Gómez Grande, M. L., Ríos, A. T. and Van Loey, C. (2006). Indicaciones de los sistemas de percusión imp2® en cuidados respiratorios. *Revista Cuidarte*, 1, 6-13.
- Figueroa, R. S. and Hernández, F. A. (2012). Ventilación mecánica en paciente con enfermedad pulmonar obstructi a crónica. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*, 27(1), 23-33. Disponible en: [http:// www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/2012/27-1-2012/full_4_5.pdf](http://www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/2012/27-1-2012/full_4_5.pdf)

- Gáldiz Iturri, J. B. (1999). *Entrenamiento de los músculos respiratorios*. En Güel Rous, R. y De Lucas Ramos, P. *Rehabilitación respiratoria*. Madrid: Medical And Marketing Communications, pp. 199-208.
- González Montesinos, J. L. *et al.* (2012). Efectos del entrenamiento de la musculatura respiratoria sobre el rendimiento. Revisión bibliográfica. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 5(4), 163-170. DOI: [http://doi.org/10.1016/S1888-7546\(12\)70025-4](http://doi.org/10.1016/S1888-7546(12)70025-4)
- Gosselink, R. *et al.* (2008). Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on physiotherapy for critically ill patients. *Intensive Care Medicine*, 34(7), 1188-1199. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-008-1026-7>
- Grande, M. G., Bellido, V. G., Olguin, G. and Rodríguez, H. (2010). Manejo de las secreciones pulmonares en el paciente crítico. *Enfermería Intensiva*, 21(2), 74-82. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.enfi.2009.10.003>
- Güel Rous, R. y Avedaño, M. (1999). *Rehabilitación Respiratoria. Definición, objetivos y selección de pacientes*. En Güel Rous, R. y De Lucas Ramos, P. *Rehabilitación Respiratoria*. Madrid: Medical and Marketing Communications, pp. 23-26.
- Gunther, K. I., Dorinssky, C. and Witec, T. J. (2001). *Pharmacology of respiratory drugs administered aerosol during mechanical ventilation*. In: MacIntyre, N. R. and Branson, R. D. *Mechanical Ventilation*. Philadelphia: WB Saunders, pp. 269-292.
- Hall, J. C., Tarala, R. A., Tapper, J. and Hall, J. L. (1996). Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomised clinical trial. *British Medical Journal*, 312(7024), 148-152. DOI: <http://doi.org/10.1136/bmj.312.7024.148>
- Hodgin, K. E., Nordon Craft, A., McFann, K. K., Mealer, M. L. and Moss, M. (2009). Physical therapy utilization in intensive care units: results from a national survey. *Critical Care Medicine*, 37(2), 561. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097%2FCCM.0b013e3181957449>
- Hough, C. L., Lieu, B. K. and Caldwell, E. S. (2011). Manual muscle strength testing of critically ill patients: feasibility and interobserver agreement. *Critical Care*, 15(1), R43. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc10005>
- Hudson, M. B. *et al.* (2012). Both high level pressure support ventilation and controlled mechanical ventilation induce diaphragm dysfunction and atrophy. *Critical Care Medicine*, 40(4), 1254. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097%2FCCM.0b013e31823c8cc9>
- Hussain, S. N. *et al.* (2010). Mechanical ventilation-induced diaphragm disuse in humans triggers autophagy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 182(11), 1377-1386. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.201002-0234OC>
- Ibanez, J. *et al.* (1981). The effect of lateral positions on gas exchange in patients with unilateral lung disease during mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 7(5), 231-234. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF01702625>
- Kho, M. E. *et al.* (2012). Neuromuscular electrical stimulation for intensive care unit-acquired weakness: protocol and methodological implications for a randomized, sham-controlled, phase II trial. *Physical Therapy*, 92(12), 1564-1579. DOI: <http://doi.org/10.2522/ptj.20110437>
- Kollef, M. H. *et al.* (2000). The effect of respiratory therapist-initiated treatment protocols on patient outcomes and resource utilization. *Chest*, 117(2), 467-475. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.117.2.467>
- Labeau, S. *et al.* (2008). Evidence-based guidelines for the prevention of ventilator-associated pneumonia: results of a knowledge test among European intensive care nurses. *Journal of Hospital Infection*, 70(2), 180-185. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jhin.2008.06.027>
- Langenderfer, B. (1998). Alternatives to percussion and postural drainage: a review of mucus clearance therapies: percussion and postural drainage, autogenic drainage, positive expiratory pressure, flutter valve, intrapulmonary percussive ventilation, and high-frequency chest compression with the ThAIRapy vest. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 18(4), 283-289. Disponible en: http://journals.lww.com/jcrjournal/Abstract/1998/07000/Alternatives_to_Percussion_and_Postural_Drainage_.5.aspx
- Latronico, N. and Bolton, C. F. (2011). Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *The Lancet Neurology*, 10(10), 931-941. DOI: [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70178-8](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70178-8)
- Levine, S. *et al.* (2008). Rapid diaphragm atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *New England Journal of Medicine*, 358(13), 1327-1335. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa070447>
- Li, J. *et al.* (2012). Respiratory care practices and requirements for respiratory therapists in Beijing intensive care units. *Respiratory Care*, 57(3), 370-376. DOI: <http://doi.org/10.4187/respcare.01093>

- Li, Z., Peng, X., Zhu, B., Zhang, Y. and Xi, X. (2013). Active mobilization for mechanically ventilated patients: a systematic review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(3), 551-561. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.10.023>
- Lopez, J. A. y Morant, P. (2004). Fisioterapia respiratoria: indicaciones y técnica. *Anales de Pediatría Continuada*, 2(5), 303-306. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-adulto/fisioterapiaresp.pdf>
- Maffiotti N. A., Roig, M., Karatzanos, E. and Nanas, S. (2013). Neuromuscular electrical stimulation for preventing skeletal-muscle weakness and wasting in critically ill patients: a systematic review. *BMC medicine*, 11(1), 137. DOI: <http://doi.org/10.1186/1741-7015-11-137>
- Maillard, J., Burdet, L., Van Melle, G. and Fitts, J. (1998). Maximal Inspiratory and Expired Pressure. *The European Respiratory Journal*, 11, 901 – 905.
- Malkoc, M., Karadibak, D. and Yildirim, Y. (2009). The effect of physiotherapy on ventilator dependency and the length of stay in an intensive care unit. *International Journal of Rehabilitation Research*, 32(1), 85-88. Disponible en: http://journals.lww.com/intjrehabilres/Abstract/2009/03000/The_effect_of_physiotherapy_on_ventilator_dependency.11.aspx
- Marik, P., Hogan, J. and Krikorian, J. (1999). A comparison of bronchodilator therapy delivered by nebulization and metered-dose inhaler in mechanically ventilated patients. *Chest*, 115(6), 1653-1657. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.115.6.1653>
- Marini, J. J., Smith, T. C. and Lamb, V. (1986). Estimation of inspiratory muscle strength in mechanically ventilated patients: the measurement of maximal inspiratory pressure. *Journal of Critical Care*, 1(1), 32-38. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0883-9441\(86\)80114-9](http://doi.org/10.1016/S0883-9441(86)80114-9)
- Marin, A. D., Davenport, P. D., Harman, E., Franceschi, A. and Prague, S. (1999). Use Of Inspiratory Muscle Strength Training To Facilitate Ventilator Weaning. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*, 10(4), 168. Disponible en: http://journals.lww.com/cptj/Citation/1999/10040/USE_OF_INSPIRATORY_MUSCLE_STRENGTH_TRAINING_TO.41.aspx
- Marin, A. D., Davenport, P. D., Harman, E., Franceschi, A. and Prague, S. (1999). Use Of Inspiratory Muscle Strength Training To Facilitate Ventilator Weaning. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*, 10(4), 168. Disponible en: http://journals.lww.com/cptj/Citation/1999/10040/USE_OF_INSPIRATORY_MUSCLE_STRENGTH_TRAINING_TO.41.aspx
- McCool, F. D. and Rosen, M. J. (2006). Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 129(1), 250S-259S. DOI: http://doi.org/10.1378/chest.129.1_suppl.250S
- Mendez Tellez, P. A. and Needham, D. M. (2012). Early physical rehabilitation in the ICU and ventilator liberation. *Respiratory Care*, 57(10), 1663-1669. DOI: <http://doi.org/10.4187/respcare.01931>
- Michaux, B. and Prieur, G. (2013). Efficacité de la kinésithérapie respiratoire afin de réduire le temps d'hospitalisation, la durée de la VM, l'incidence des infections pulmonaires et la mortalité des patients en service de réanimation. *Kinésithérapie, la revue*, 13(137), 11-12.
- Morris, P. E. et al. (2008). Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Critical Care Medicine*, 36(8), 2238-2243. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2008/08000/Early_intensive_care_unit_mobility_therapy_in_the.3.aspx
- Morris, P. E. et al. (2011). Receiving early mobility during an intensive care unit admission is a predictor of improved outcomes in acute respiratory failure. *The American Journal of the Medical Sciences*, 341(5), 373-377. DOI: <http://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31820ab4f6>
- Needham, D. M. (2008). Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function. *Jama*, 300(14), 1685-1690. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/182682>
- Needham, D. M. and Korupolu, R. (2010). Rehabilitation quality improvement in an intensive care unit setting: implementation of a quality improvement model. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 17(4), 271-281. DOI: <http://doi.org/10.1310/tsr1704-271>
- Needham, D. M. et al. (2010). Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: a quality improvement project. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(4), 536-542. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.apmr.2010.01.002>
- Nydahl, P. et al. (2014). Early mobilization of mechanically ventilated patients: a 1-day point-prevalence study in Germany. *Critical Care Medicine*, 42(5), 1178-1186. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2014/05000/Early_Mobilization_of_Mechanically_Ventilated.19.aspx

- Osman, L. P., Roughton, M., Hodson, M. E. and Pryor, J. A. (2009). A short-term comparative study of high frequency chest wall oscillation and European airway clearance techniques in people with cystic fibrosis. *Thorax*, 65(3), 196-200. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2008.111492>
- Palomar, M., Rodríguez, P., Nieto, M. and Sancho, S. (2010). Prevención de la infección nosocomial en pacientes críticos. *Medicina Intensiva*, 34(8), 523-533. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912010000800005&script=sci_artext&tlng=pt
- Pasquina, P., Tramèr, M. R., Granier, J. M. and Walder, B. (2006). Respiratory physiotherapy to prevent pulmonary complications after abdominal surgery: a systematic review. *Chest*, 130(6), 1887-1899. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.130.6.1887>
- Piton, F., Evelinger, S., Dubreuil, C. and Laplace, C. (2011). Kinesiterapia perioperatoria en cirugía torácica pulmonar. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*, 32(1), 1-14. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1293-2965\(11\)70994-X](https://doi.org/10.1016/S1293-2965(11)70994-X)
- Powers, S. K., Kavazis, A. N. and Levine, S. (2009). Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Critical Care Medicine*, 37(10 Suppl), S347. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097%2F-CCM.0b013e3181b6e760>
- Sancho, J. and Servera, E. (2010). *Guía para el manejo de secreciones respiratorias*. España: Sociedad Valenciana de Neumología.
- Schweickert, W. D. et al. (2009). Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 373(9678), 1874-1882. Disponible en: <http://ccforum.com/content/14/5/321>
- Sobradillo Peña, V. (1999). *Rehabilitación Respiratoria: De la filosofía a la evidencia*. En: Güel Rous, R., De Lucas Ramos, P. *Rehabilitación Respiratoria*. 1ra ed. Madrid: Medical and Marketing Communications. pp: 19-26.
- Sontag, M. K. et al. (2010). Lessons learned from a randomized trial of airway secretion clearance techniques in cystic fibrosis. *Pediatric Pulmonology*, 45(3), 291-300. DOI: <http://doi.org/10.1002/ppul.21179>
- Stevens, R. D. et al. (2009). A framework for diagnosing and classifying intensive care unit-acquired weakness. *Critical Care Medicine*, 37(10), S299-S308. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2009/10001/A_framework_for_diagnosing_and_classifying.3.aspx
- Stille, K. (2013). Physiotherapy in intensive care: an updated systematic review. *Chest*, 144(3), 825-847. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.12-2930>
- Templeton, M. and Palazzo, M. G. (2007). Chest physiotherapy prolongs duration of ventilation in the critically ill ventilated for more than 48 hours. *Intensive Care Medicine*, 33(11), 1938-1945. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0762-4>
- Thomas, A. J. (2011). Physiotherapy led early rehabilitation of the patient with critical illness. *Physical Therapy Reviews*, 16(1), 46-57. DOI: <http://doi.org/10.1179/1743288X10Y0000000022>
- Valencia, E. and Marín, P. A. (2001). Terapia respiratoria en pacientes críticamente enfermos, a quién, cómo y cuánto. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 29(4). Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/1951/195118196006/>
- Vollman, K. M. (2010). Progressive mobility in the critically ill. *Critical Care Nurse*, 30 (Suppl), 3-16.
- Volpe, J. (1999). Selection of device, administration of bronchodilator and evaluation of response to therapy in mechanically ventilated patients. *Respiratory Care*, 44, 105-113. Disponible en: <http://www.rcjournal.com/cpgs/sdabertmvpccg.html>
- Volpe, M. S., Adams, A. B., Amato, M. B. and Marini, J. J. (2008). Ventilation patterns influence airway secretion movement. *Respiratory Care*, 53(10), 1287-1294. Disponible en: <http://c.rcjournal.com/content/53/10/1287.short>
- Yang, M. et al. (2013). Chest physiotherapy for pneumonia in adults. *The Cochrane Library*, (2), CD006338. Disponible en: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD006338.pub3/pdf/>

MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR

Dr. C. Julio Guirola de la Parra

Los conocimientos que se tiene de la fisiología respiratoria actualmente y los avances tecnológicos alcanzados en el campo de la ventilación mecánica han conllevado al desarrollo de nuevas estrategias ventilatorias para los pacientes que requieren de apoyo respiratorio artificial. En los últimos 20 años la ventilación protectora ha cobrado relevancia y unido a esta las maniobras de reclutamiento alveolar o pulmonar como también se le conoce. Por tratarse de un tema de reciente aparición en el ámbito médico existe un grupo de aspectos no bien esclarecidos como:

- ¿Qué elementos fisiológicos las caracteriza?
- ¿Qué variante utilizar para lograr el reclutamiento de los alveolos colapsados?
- ¿Cuántas veces al día realizarlas?
- ¿Qué duración deben tener?
- ¿Se benefician todos los pacientes ventilados con estas maniobras?
- ¿Influyen en los días de ventilación la estancia en unidad de cuidados intensivos y la mortalidad de pacientes ventilados?
- ¿Son seguras las maniobras de reclutamiento alveolar?

En este capítulo se realizará un análisis de todos estos aspectos basado en los conocimientos científicos publicados en la literatura internacional y la experiencia de trabajos realizados en Cuba.

Definición

El término de reclutamiento alveolar se refiere a la apertura de los alveolos colapsados, mientras que el derreclutamiento se refiere al colapso de los alveolos abiertos.

El reclutamiento alveolar se define como la reexpansión de áreas pulmonares previamente colapsadas mediante un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar. Está dirigido a crear y mantener una situación libre de colapso para aumentar el volumen al final de la espiración y mejorar el intercambio gaseoso. Las maniobras de reclutamiento alveolar constituyen procedimientos ventilatorios en los que se utiliza un aumento sostenido de presión en la vía aérea con el objetivo de reclutar unidades alveolares colapsadas, aumentando las áreas pulmonares disponibles para el intercambio gaseoso y consecuentemente mejorar la oxigenación arterial. Para Marini (1996) constituyen insuflaciones con presión positivas por encima del volumen tidal pre-jado durante la ventilación con presión positiva intermitente con el objetivo de lograr la máxima dilatación fisiológica en la mayor cantidad de unidades alveolares que sean posible.

También es considerado como el fenómeno por el que los alveolos se reabren durante la inspiración, gracias a una presión que supera su presión crítica de apertura. La maniobra de

reclutamiento completa consiste, entonces, en abrir los alveolos durante la inspiración y evitar que estos se cierren en la espiración. Debe destacarse que existen otras formas de lograr el reclutamiento pulmonar además del empleo de las maniobras de reclutamiento alveolar durante la ventilación mecánica convencional: ventilación de alta frecuencia, ventilación líquida y la ventilación en decúbito o prono.

Historia

La historia de las maniobras de reclutamiento alveolar está estrechamente relacionada al empleo de la ventilación protectora desarrollada como parte del tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo en los últimos 15 a 20 años, pero no hay duda que algunos estudios experimentales en animales y en humanos algunas décadas antes, aportaron conocimientos al respecto, por ejemplo, Day y colaboradores, en 1952, aplicaron diferentes niveles de presión para revertir atelectasias en pulmones de animales y observaron que las presiones bajas no son eficaces aunque se mantengan durante un tiempo prolongado, mientras que las presiones elevadas sí logran abrir el pulmón, pero resultan dañinas si persisten en el tiempo; Klingele y colaboradores en la década de los 70 estudiaron la relación volumen presión dentro de los alveolos y cómo afectan los cambios de volumen a la estructura alveolar y en la década de los 90 del siglo xx, antes de aparecer los estudios de la ventilación protectora en el síndrome de distrés respiratorio agudo, aparecen las primeras publicaciones de aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes bajo anestesia con el objetivo de resolver las atelectasias perioperatorias como fueron los trabajos de Rothen en 1993 y 1995. Después del 2000 aparece una avalancha de artículos relacionados con las maniobras de reclutamiento alveolar, pero lo cierto es que sustentan conocimientos relativamente nuevos en el campo de la medicina, tal es así que cuando se consultan los términos alveolar, pulmonar, reclutamiento y maniobras en español y en inglés en las distintas ventanas del Descriptor en Ciencias de la Salud (DeCS) no se logra obtener ninguna combinación al respecto, no obstante, cuando se introducen estas palabras en las distintas bases de datos de salud se encuentra información sobre estos temas.

La información científica referente al reclutamiento alveolar recogidas en las diferentes bases de datos puede ser clasificada como:

- Artículos que hacen referencias a las maniobras de reclutamiento alveolar como parte de la terapéutica del síndrome de distrés respiratorio agudo y como prevención de las atelectasias.
- Artículos que consideraban los cambios de posición como maniobras de reclutamiento alveolar.
- Artículos de análisis, controversias, opiniones personales y cartas a editores sobre las maniobras de reclutamiento alveolar.
- Artículos que informaban sobre encuesta a profesionales sobre el conocimiento existente sobre las maniobras de reclutamiento alveolar.
- Artículos sobre revisiones sistemáticas o metaanálisis sobre las maniobras de reclutamiento alveolar.
- Artículos de resultados del uso de maniobras de reclutamiento alveolar en animales.
- Artículos sobre informe de series de casos en humanos a los que se les aplicaron maniobras de reclutamiento alveolar.

En una revisión sistemática realizada por donde se recogieron 51 artículos publicados sobre series de pacientes a los que se le realizaron maniobras de reclutamiento alveolar desde el 2000 al 2012, en las diferentes bases de datos, se pudo comprobar que en 50 de estos el número de paciente osciló entre cinco y 100 y solo en un estudio multicéntrico publicado por Maureen Meade en el 2008 incluyó 983 pacientes.

En Cuba en varios servicios de terapia intensiva, tanto de adulto como pediátrico, se han aplicado maniobras de reclutamiento alveolar y estos resultados se han expuesto en eventos científicos de carácter nacional, pero realmente son escasas las publicaciones realizadas al respecto, tal es así que en adultos solo se logró encontrar tres trabajos, el primero realizado en el Hospital Universitario Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila, publicado en 2004, con una casuística de siete pacientes en los cuales se comprobó mejoría de la oxigenación, sin la aparición de efectos adversos con la aplicación de una variante de maniobras de reclutamiento alveolar, el segundo realizado en el Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Celia Sánchez Manduley de Manzanillo en la provincia Granma a partir del 2005, donde compararon una estrategia de ventilación protectora y la realización de una maniobras de reclutamiento alveolar con presión positiva al final de la espiración decremental con una serie histórica, demostrando disminución de la mortalidad y el otro estudio realizado en Ciego de Ávila y publicado en la *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia* en el 2008, se comparó una variante de maniobras de reclutamiento alveolar en un grupo de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo con una serie histórica encontrándose una disminución significativa de los días de ventilación y de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y si una mortalidad más baja en el grupo reclutado con significación estadística.

Fundamentos fisiopatológicos que justifican el reclutamiento alveolar

En este acápite se exponen una serie de elementos de fisiología pulmonar y algunas elementos de fisiopatología pulmonar que permiten comprender porque es conveniente aplicar las maniobras de reclutamiento alveolar. También se analizan los factores que pueden afectar la respuesta al reclutamiento, así como los efectos que provoca en los pulmones la utilización de estas maniobras.

Fisiología pulmonar

Los pulmones normales presentan una tendencia constante al colapso determinada por la gran cantidad de fibras elásticas que poseen y por la tensión superficial de los líquidos que recubren el alveolo, esta tendencia al colapso es contrarrestada por la presión intrapleural negativa y por el efecto estabilizador de la sustancia tensioactiva. En determinadas situaciones médicas los pacientes con pulmones sanos también requieren de ventilación mecánica artificial como son los casos sometidos a anestesia general y los pacientes con depresión del centro respiratorio o afectaciones neuromusculares, en los que aunque se empleen presiones positivas intermitente para su ventilación y puede pensarse que se evita el colapso pulmonar no ocurre así e incluso puede aparecer daño pulmonar inducido por la ventilación, son numerosos los estudios que lo han demostrado. Por ejemplo, se sabe que la anestesia general induce una reducción en la capacidad residual funcional, en la distensibilidad pulmonar y en la oxigenación arterial. Aproximadamente entre 16 % y 20 % del parénquima pulmonar se encuentra hipoventilado y colapsado, generando zonas de baja relación ventilación/perfusión y cortocircuito pulmonares. En pacientes obesos este fenómeno de colapso pulmonar está exagerado, lo que se ha corroborado bien en numerosos estudios utilizando imágenes de tomografía axial computada. Por otro lado, existe una relación directa entre el porcentaje de tejido pulmonar colapsado y el cortocircuito que se produce, determinando que este es el principal mecanismo de alteración en la oxigenación arterial en estos pacientes. Estos elementos unido al fenómeno de apertura y cierre del ciclo de los alveolos puede generar atelectrauma, seguido de biotrauma que provocan una lesión pulmonar

indistinguible del síndrome de distrés respiratorio agudo, sobre todo si la ventilación se prolonga en el tiempo.

Estos conocimientos sobre los que sucede a los pulmones sanos de una persona que requiere de ventilación pueden justificar el empleo de maniobras de reclutamiento alveolar en estos, pero una vez que se decida efectuarlas es necesario tener en cuenta otros aspectos sobre la fisiología respiratoria normal que son de suma importancia para evitar más lesión pulmonar, por ejemplo el fibrosqueleto pulmonar está constituido por fibras extensibles (elastina) e inextensibles (colágeno) en cuya vecindad se encuentran ancladas las células endoteliales y epiteliales (neumocitos I y II), donde el límite de la distorsión celular viene determinado por las fibras colágenas. Esto responde con un incremento de su tensión de igual magnitud y en sentido opuesto a la presión aplicada por el ventilador; sin embargo, la verdadera causante de la distensión no es la presión de la vía aérea, sino la presión transpulmonar, que corresponde a la diferencia entre las presiones alveolar y pleural. El pulmón normal duplica su volumen de reposo al alcanzar el 80 % de la capacidad pulmonar total y este nivel se considera como límite superior del despliegue fisiológico del fibrosqueleto pulmonar. Si se supera la presión transpulmonar fisiológica y, por tanto, el límite fisiológico de despliegue del fibrosqueleto pulmonar se produce el “estrés” o tensión mecánica responsable de serios daños.

Fisiopatología pulmonar

En los pacientes con pulmones enfermos, como es el caso del síndrome de distrés respiratorio agudo, se describe una lesión difusa que afecta a ambos pulmones, pero los estudios tomográficos realizados por Gatinoni han revelado un patrón no uniforme con regiones colapsadas o consolidadas, definidas como áreas dependientes y otras totalmente abiertas y ventiladas. En estos casos las estrategias ventilatorias con empleo de altas presiones picos y elevados volúmenes corrientes se asocia al agravamiento del daño pulmonar y a una mayor incidencia de barotrauma. Por otro lado el uso de bajos volúmenes corrientes en estos pacientes como lo han demostrado los estudios de Amato y el estudio multicéntrico realizado por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos, reducen la mortalidad, pero no están exento de efectos adversos, el más importante es que favorece el colapso alveolar con la aparición del fenómeno de apertura y cierre del ciclo de las unidades alveolares, lo que puede agravar la lesión pulmonar existente. En este grupo de pacientes son reconocidas tres razones fundamentales para el uso de maniobras de reclutamiento alveolar:

- El pulmón en el síndrome de distrés respiratorio agudo tiene áreas colapsadas que pueden reclutarse, demostrado por tomografía axial computarizada.
- Concepto de presión crítica de apertura: de acuerdo con la presión aplicada se puede reclutar todo el pulmón.
- El reclutamiento pulmonar es beneficioso porque incrementa la masa pulmonar aireada con los consiguientes efectos favorables y porque previene el fenómeno de apertura y cierre cíclico de las unidades alveolares.

Por tanto, en este grupo de pacientes debe trazarse una estrategia ventilatoria cuidadosamente diseñada donde se establezca un balance entre la sobredistensión pulmonar determinada por la aplicación de presiones y volúmenes excesivos y la aparición de colapso alveolar e incrementos de las regiones atelectasiadas por la aplicación de volúmenes y presiones bajas. Esta estrategia constituye el contexto en el que se proponen el uso de las maniobras de reclutamiento alveolar, de tal forma que programando el ventilador artificial se consiga un incremento de la presión transpulmonar que sea capaz de abrir los alveolos colapsados y que posteriormente se fije una presión de fin de espiración que evite que estos vuelvan a cerrarse.

Las maniobras de reclutamiento alveolar fueron desarrolladas a partir del empleo de la ventilación protectora en pacientes con pulmones enfermos, con el objetivo de reducir la hipoxemia y reducir las fuerzas físicas responsables del daño asociado a la ventilación y como opciones terapéuticas para corregir la tendencia al colapso alveolar y la atelectasia en los pacientes ventilados con pulmones sanos, como los que requieren de anestesia general, donde esta complicación aparece con frecuencia.

La combinación de una estrategia de ventilación protectora con la realización de maniobras de reclutamiento alveolar ofrece tres importantes ventajas para los pacientes ventilados desde el punto de vista fisiopatológico:

- La apertura de los alveolos colapsados mejora temporalmente el intercambio gaseoso y, por tanto, los requerimientos de oxígeno.
- Sus efectos beneficiosos sobre la mecánica ventilatoria hacen que un pulmón abierto requiera de volúmenes y presiones más bajos para mantener el apoyo respiratorio.
- Si se combinan con un nivel de presión positiva al final de la espiración adecuado evita la apertura y cierre ciclo de las unidades funcionales respiratorias con sus consecuentes efectos nocivos.

Efectos del reclutamiento sobre el *shunt* intrapulmonar y el espacio muerto

El reclutamiento alveolar es un fenómeno anatómico dependiente exclusivamente de la penetración de gas en regiones pulmonares no aireadas o pobremente aireadas lo que provoca un aumento de la capacidad funcional residual y por tanto del área de intercambio gaseoso con mejoría de la oxigenación arterial, parámetro este que se ha evaluado en la mayoría de los estudios realizados sobre maniobras de reclutamiento alveolar, pero se debe tener en cuenta que en la oxigenación, además de la aireación pulmonar, influyen otros factores como el flujo pulmonar regional, la saturación de oxígeno de la sangre venosa mezclada y el gasto cardiaco, factores que a su vez pueden ser afectados durante la realización de una maniobras de reclutamiento alveolar. A partir de estos conocimientos se han enunciado algunos conceptos como el de reclutamiento anatómico que se refiere a la reducción de la masa de tejido pulmonar colapsado medido por tomografía axial computarizada de tórax y el de reclutamiento funcional referido a la disminución del cortocircuito intrapulmonar estimado a partir del contenido arterial y venoso mixto de oxígeno.

En la literatura se habla de divergencia y se ha establecido discusión en relación con estos dos conceptos, pero lo cierto es que están muy estrechamente relacionados y pueden darse tres situaciones con ellos:

- Si la presión transpulmonar alcanzada mediante determinada técnica de reclutamiento alveolar logra un reclutamiento parcial el desplazamiento de la perfusión hacia las regiones dependientes (colapsadas) puede prevalecer sobre el efecto benéfico esperado al mejorar la aireación sobre el cortocircuito regional.
- Si la presión aplicada logra una reexpansión extensa del tejido pulmonar colapsado atenúa esta disociación y se está ante una maniobras de reclutamiento alveolar exitosa.
- Si la presión transpulmonar es excesivamente elevada su repercusión sobre el gasto cardiaco y la tensión arterial son negativa y por tanto la oxigenación sería afectada. Esta situación clínica se corresponde con lo referido por Jardin: “[...] incluso si está pobremente aireado, un pulmón dañado con una circulación preservada sobrevivirá. Por el contrario, un pulmón aireado al máximo pero sin ninguna circulación es un órgano inútil [...]” (Jardin, 2005).

Como es lógico el comportamiento del espacio muerto en un paciente que recibe una maniobras de reclutamiento alveolar depende del grado de reclutamiento logrado, pueden presentarse tres situaciones diferentes:

- Espacio muerto por efecto *shunt* o ficticio es consecuencia de la perfusión de zonas no ventiladas por una maniobras de reclutamiento alveolar parcial. Se corresponde con las áreas pulmonares donde la presión de apertura alveolar aplicada no fue suficiente y continúan colapsadas.
- Alvéolos ventilados pero no perfundidos también es consecuencias de una maniobras de reclutamiento alveolar parcial y está en relación con las áreas pulmonares que se lograron reclutar, pero que al desviarse el flujo hacia las áreas colapsadas se mantienen con desproporción entre ventilación y perfusión a favor de la primera.
- Espacio muerto verdadero este se debe a un pulmón “excesivamente” ventilado, con una marcada sobredistensión que provoca colapso capilar, caída del gasto cardiaco y de la tensión arterial.

La respuesta al reclutamiento es variable de un paciente a otro y depende de un grupo de factores tales como:

- Tipo de lesión (pulmonar o extrapulmonar).
- Fase evolutiva (precoz o tardía).
- Severidad de la lesión.
- Variante de maniobras de reclutamiento alveolar empleado (nivel de presión transpulmonar alcanzado y duración de la maniobra).
- *Compliance* toracoabdominal.
- Posición del paciente.
- Uso de drogas vasoactivas.
- Estrategia ventilatoria posmaniobra (uso de presión positiva al final de la espiración o no).

Contraindicaciones de las maniobras de reclutamiento alveolar

Es curioso que a diferencia de lo que ocurre con la mayoría de las intervenciones médicas en el caso de las maniobras de reclutamiento alveolar no se habla de contraindicaciones, sino de criterios de exclusión para no realizársela a pacientes con determinadas situaciones médicas como son:

- Inestabilidad hemodinámica: la mayoría de los reportes no recomiendan hacerla en los pacientes que tengan tensión arterial sistólica inferior a 100 mmHg.
- Presencia de alguna forma clínica de barotrauma (neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo).
- Hipertensión intracerebral.
- Biopsias o resecciones pulmonares recientes.
- Arritmias cardiacas.

Técnicas y variantes de maniobras de reclutamiento alveolar

Las maniobras de reclutamiento alveolar se realizan en pacientes acoplados a un respirador artificial en alguna de las modalidades conocidas y esta maniobra puede afectar una o las dos fases del ciclo respiratorio y en el último caso dependiendo de la duración de la maniobra puede

influir sobre uno o más ciclos respiratorios. Aunque en los estudios publicados sobre este tema no siempre se reporta la modalidad ventilatoria el mayor número de reporte mencionan las modalidades controladas, pero se sabe que también se pueden hacer en asistidocontroladas y asistidas.

El término de técnica de reclutamiento se refiere a la vía por la que se logra alcanzar una presión transpulmonar capaz de lograr una presión alveolar suficiente para abrir los alveolos colapsados. La mayoría de los autores reconocen el incremento de la presión inspiratoria, el aumento del volumen corriente, el uso de presión positiva al final de la espiración y el empleo de presión continua en vías aéreas. Las dos primeras no ofrecen duda, pero las dos últimas pueden considerarse lo mismo, pues la presión positiva al final de la espiración se define como una técnica o modo complementario de ventilación que se obtiene mediante una maniobra mecánica que provoca que tanto la presión en las vías aéreas como la intratorácica no desciendan al nivel de la presión atmosférica en ninguna de las dos fases del ciclo respiratorio, quedando determinado el grado de presión positiva al final de la espiración, mientras que la presión continua en vías aéreas se define como un modo de ventilación en el que se aplica una presión positiva al final de la espiración en respiraciones espontáneas, para lograrlo en la práctica se manipula el mismo mando en la mayoría de los ventiladores artificiales.

La presión positiva al final de la espiración puede ser administrada en ventilaciones controlada, asistida o espontánea, en este último caso recibe el nombre de presión continua en vías aéreas, por lo tanto, cuando los autores de los diferentes trabajos expresan que la variante utilizada fue usando presión continua en vías aéreas, realmente lo hacían con presión positiva al final de la espiración, pues se trata de pacientes ventilados la mayoría de las veces en modalidades controladas o asistidocontroladas y no en modalidades espontáneas por presentar insuficiencias respiratorias severas o estar en estado de relajación y sedación como son los pacientes anestesiados. Este análisis permite inferir que las técnicas para la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar son por incremento de la presión inspiratoria, por aumento del volumen corriente, administrando presión positiva al final de la espiración o por una combinación de estas. Estas técnicas pueden realizarse de diferentes formas, combinando más de una o aplicando una técnica con diferentes modalidades, lo que constituye las variantes, este es el caso, por ejemplo, de presión positiva al final de la espiración incremental, decremental, incrementando la presión inspiratoria pico o el volumen corriente y la presión positiva al final de la espiración al mismo tiempo, entre otras. Las variantes, además de incluir la técnica, tienen que ver con las fases del ciclo respiratorio, de tal forma que algunas técnicas se realizan con una insuflación sostenida donde se mantiene la elevación de la presión transpulmonar por un tiempo generalmente menor de 40 s o cuando esta presión se mantiene durante más de 1 min e intervienen varios ciclos respiratorios.

Las maniobras de reclutamiento alveolar con aumento del volumen corriente son las menos usadas en la práctica médica lo que está relacionado con la posibilidad de causar más barotraumas, pues se manejan volúmenes constantes predeterminados, pero las presiones son variables dependiendo de la *compliance* y la resistencia en las vías aéreas, lo que puede generar severos daños pulmonares y trastornos hemodinámicos. Esta técnica quizás sea una de las que primero se usó, incluso sin relacionarla con los conceptos de maniobras de reclutamiento alveolar, ya que una forma de efectuarla es a través del suspiro con el doble del volumen corriente que se puede programar en muchos de los ventiladores que se conocen desde las dos últimas décadas del siglo xx.

Las maniobras de reclutamiento alveolar efectuadas con aumento de la presión inspiratoria son frecuentemente empleadas, pero se considera que esta variante dependiendo del valor de presión seleccionado puede lograr en mayor o menor medida el reclutamiento de los alveolos colapsados y aunque se puede tener control del nivel de presión, lo que si se usa cautelosamente,

previene algunas complicaciones, tiene el inconveniente que la *compliance* y la resistencia pueden variar de un paciente a otro e incluso en un mismo paciente en diferentes momentos, lo que trae como consecuencia que los volúmenes obtenidos con determinadas presiones puedan ser excesivos lo que provoca volutraumas y trastornos hemodinámicos.

La combinación de la elevación de la presión inspiratoria pico con presión positiva al final de la espiración en modalidad de presión control se ha utilizado con frecuencia sobre todo en niños y con esto lo que se pretende es crear un delta presión de 15 cmH₂O a 20 cmH₂O, garantizando un volumen corriente en el rango de la ventilación protectora. Varios autores han hecho referencia que durante la aplicación de una estrategia de ventilación protectora o la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar cuando el valor de delta presiones o lo que es lo mismo, diferencia de amplitud en la presión transpulmonar es superior de 20 cmH₂O son más frecuentes las distintas formas clínicas del daño asociado a la ventilación mecánica.

Sin lugar a duda las técnicas de maniobras de reclutamiento alveolar empleando presión positiva al final de la espiración o presión continua en vías aéreas son las más utilizadas en la práctica médica, afirmación comprobada en las diferentes revisiones sistemáticas publicadas. Las técnicas con presión continua en vías aéreas han empleado valores de presión entre 30 cmH₂O y 45 cmH₂O y casi todos los autores la aplican como una insuflación sostenida con 30 s o 40 s de duración, generalmente se ha asociado a pocas complicaciones, pero los efectos beneficiosos relacionados con la oxigenación y la mecánica ventilatoria es de corta duración ya que se mantiene por menos de 1 h. Por otro lado, el hecho de utilizar valores fijos de presión y tiempo de reclutamiento para diferentes pacientes, que pueden tener diferente grado de lesión pulmonar, los efectos deseados no siempre son óptimos. Las técnicas con presión positiva al final de la espiración pueden realizarse de dos formas con incrementos progresivos (presión positiva al final de la espiración incremental) o con descensos graduales (presión positiva al final de la espiración decremental), con cualquiera de estas, varios autores consideran que tienen como ventaja que los efectos beneficiosos sobre la oxigenación son más prolongado, extendiéndose durante 4 h o 6 h.

Las variantes empleando presión positiva al final de la espiración incremental o decremental permiten individualizar la presión de reclutamiento a las características y severidad del daño pulmonar de cada paciente, es un reclamo expresado por numerosos especialistas, también permite identificar el nivel de presión positiva al final de la espiración más adecuado para cada paciente con el que se evita el desreclutamiento, elemento considerado elemental para perpetuar los beneficios del reclutamiento. Aunque las técnicas con presión positiva al final de la espiración se asocian a pocas complicaciones cuando se realiza de forma decremental en ocasiones se utilizan protocolos con valores iniciales muy elevados para las condiciones específicas de cada paciente y pueden asociarse a barotraumas y trastornos hemodinámicos. Las variantes con presión positiva al final de la espiración incremental o decremental tienen el inconveniente que se necesita un personal entrenado, generalmente un médico, y disponer de tiempo para realizarla lo que no puede ser factible siempre, si se tiene en cuenta que un paciente puede necesitarla más de tres veces al día.

Otras variantes con presión positiva al final de la espiración han utilizado como valor de referencia el punto de inflexión inferior de la curva de volumen/presión, la que se ha cuestionado mucho últimamente por las limitantes que ofrece determinarlo con exactitud y por tratarse de un valor tomado de la rama inspiratoria de la curva, que no guarda una relación exacta con una técnica que influye en las presiones al final de la espiración. También para la selección del valor de presión positiva al final de la espiración para efectuar la maniobras de reclutamiento alveolar se ha partido del valor previo de presión positiva al final de la espiración que requería el paciente para lograr una oxigenación adecuada sin afectaciones hemodinámicas. Las variantes con pre-

sión positiva al final de la espiración incremental, decremental, según el punto de inflexión o el doble del valor de presión positiva al final de la espiración previa de una forma u otra tratan de individualizar el valor de presión seleccionada para cada paciente en cada momento y no usar un valor fijo como han utilizado muchos autores.

La eficacia de una maniobra de reclutamiento está estrechamente vinculada con la presión positiva al final de la espiración seleccionada, debido a que la presión positiva al final de la espiración es una maniobra de reclutamiento *per se* en la medida que incrementa la presión transalveolar inspiratoria final y previene el derreclutamiento. Cuando se aplica presión positiva al final de la espiración a un paciente ventilado las presiones en las vías aéreas no descienden a cero, por lo tanto, ocurre un aumento del volumen residual, del volumen de reserva espiratorio y de la capacidad funcional residual y de la presión transpulmonar que constituye la base fisiopatológica de las maniobras de reclutamiento alveolar. Todos estos elementos permiten la apertura alveolar con la consiguiente disminución del *shunt* intrapulmonar y mejoría de la oxigenación. Estos mismos efectos se pueden lograr incrementando el volumen corriente con control de volumen o con control de presiones inspiratoria pico, pero se corre el riesgo que ocurra una mayor sobredistensión de las áreas pulmonares que tiene una menor resistencia en sus vías aéreas o una mejor *compliance*, fenómenos menos probables cuando se usa presión positiva al final de la espiración, como lo han demostrado Buguedo, Malbouisson y otros autores mediante la realización de tomografía axial computarizada.

En la literatura en muchas ocasiones aparece como técnica de reclutamiento alveolar estos términos:

- Técnica de reclutamiento empleando curvas de volumen presión.
- Técnica de reclutamiento mediante el empleo de ventilación con liberación de presiones.
- Técnica de reclutamiento vigilando espacio muerto y capnografía volumétrica.
- Técnica de reclutamiento alveolar mediante la medición de la presión transpulmonar.
- Técnica de reclutamiento alveolar mediante tomografía por impedancia
- Técnicas de reclutamiento estándar, se refieren al incremento o descenso gradual de presión positiva al final de la espiración y al uso de presión continua en vías aéreas.

Todos estos términos más que a verdaderas técnicas de reclutamiento se refieren a variantes seguidas para seleccionar el valor de presión transpulmonar necesaria para lograr la apertura pulmonar o a los medios auxiliares para evaluar los efectos de las maniobras de reclutamiento alveolar sobre la mecánica pulmonar.

Se ilustra alguna de las numerosas variantes de maniobras de reclutamiento alveolar descritas en la literatura (Tabla 56.1).

Tabla 56.1. Variantes de maniobras de reclutamiento alveolar empleadas en diferentes estudios publicados (autor, año y número de pacientes)

Maniobras de reclutamiento alveolar	Autor	Año	No. pacientes
Insuflación manual con 40 cmH ₂ O por 15 s	Rothen	1999	12
Insuflaciones con 10 cmH ₂ O, 20 cmH ₂ O, 30 cmH ₂ O y 40 cmH ₂ O	Rothen	1993	16
Tres insuflaciones con 30 cmH ₂ O y una insuflación con 40 cmH ₂ O (15 s cada insuflación)	Rothen	1995	20
Insuflación manual de 40 cm ₂ O por 15 s	Pang	2003	24
Diez insuflaciones manuales con pico de presión de 40 cmH ₂ O y uso de presión positiva al final de la espiración (5 cmH ₂ O) a continuación	Tusman	2004	20

Tabla 56.1. Continuació

Maniobras de reclutamiento alveolar	Autor	Año	No. pacientes
Diez respiraciones con pico de presión inspiratoria de 40 cmH ₂ O y presión positiva al final de la espiración (20 cmH ₂ O)	Tusman	2002	90
Diez insuflaciones manuales con pico de presión de 40 cmH ₂ O y uso de presión positiva al final de la espiración (0 cmH ₂ O, 5 cmH ₂ O y 10 cmH ₂ O) a continuación	Tusman	1999	30
Aumento de presión positiva al final de la espiración hasta 15 cmH ₂ O (de 5 cmH ₂ O en 5 cmH ₂ O) y aumento del volumen control hasta 18 mL/kg o pico de presión inspiratoria de 40 cmH ₂ O por 10 respiraciones	Tusman	2003	24
Diez insuflaciones manuales con pico de presión de 40 cmH ₂ O y presión positiva al final de la espiración de 15 cmH ₂ O y a continuación presión positiva al final de la espiración de 5 cmH ₂ O	Dyhr	2002	16
Dos insuflaciones de 45 cm ₂ O con duración de 20 s cada una	Duhr	2004	30
Cuatro insuflaciones de 45 cm ₂ O con duración de 10 s cada una	Claxton	2003	78
Aumento de presión positiva al final de la espiración para 15 cmH ₂ O (de 5 cmH ₂ O en 5 cmH ₂ O) y aumento del volumen control hasta 18 mL/kg o pico de presión inspiratoria de 40 cmH ₂ O por 10 respiraciones	Amato	1998	53
Presión continua en vías aéreas de 35 cmH ₂ O a 40 cmH ₂ O por 40 s	Grasso	2002	22
Presión continua en vías aéreas de 40 cmH ₂ O por 40 s	Pelosi	1999	10
Tres suspiros por minuto con volumen suficiente para alcanzar 45 cmH ₂ O durante 60 min	Brower	2003	72
Presión continua en vías aéreas de 35 cmH ₂ O a 40 cmH ₂ O durante 30 s	Pelosi	2003	10
Tres suspiros de 45 cmH ₂ O cada 1 min durante 1 h con ventilación en decúbito prono	Bein	2002	11
Aumento progresivo durante 30 s de la presión de pico hasta 60 cmH ₂ O y mantenimiento por 30 s	Singh	2002	17
Aumento del VC de 8 mL/kg hasta 18 mL/kg por 10 respiraciones	Tusman	2004	16
Aumentos graduales de PIP y presión positiva al final de la espiración hasta alcanzar PIP de 40 cmH ₂ O y presión positiva al final de la espiración de 20 cmH ₂ O por 10 respiraciones	Pelosi	1999	10
Tres suspiros consecutivos por minuto a 45 cmH ₂ O de presión plateau, durante 1 h, con ventilación protectora	Oczenski	2004	30
Presión continua en vías aéreas de 50 cmH ₂ O durante 30 s	Guirola	2008	30
Doble del nivel de presión positiva al final de la espiración previo, durante 2 min, tres veces al día	De Matos	2012	51
Maniobras de máximo reclutamiento en presión-control, guiado por tomografía axial computarizada	Monje	2012	21
Aumento progresivo de presión positiva al final de la espiración hasta 36 cmH ₂ O	Juliani	2011	30
Presión positiva al final de la espiración de 30 cmH ₂ O y una presión inspiratoria de 15 cmH ₂ O sobre presión positiva al final de la espiración	Meade	2008	983
Presión continua en vías aéreas mantenida de 40 cmH ₂ O durante 40 s, dentro de la estrategia de ventilación con pulmón abierto			

Frecuencia de las maniobras de reclutamiento alveolar

Uno de los aspectos que caracterizan las distintas variantes y menos estudiadas sobre las maniobras de reclutamiento alveolar es lo relacionado con las frecuencias con que se deben efectuar. Si se basa en las evidencias científicas publicadas al respecto no hay elementos para determinar cuál es la más apropiada. Revisando algunos conocimientos fisiopatológicos que ocurren en pacientes ventilados con pulmones sanos y con pulmones enfermos estos permiten decidir cuantas maniobras realizar al día. Los pulmones tienen una tendencia constante al colapso determinada por sus propiedades elásticas y por el efecto de la tensión superficial de los líquidos. Los pacientes con pulmones sanos que requieren ventilación mecánica por estar en *shock*, tener deprimido el centro respiratorio, estar paralizado por efecto de medicamentos o alguna enfermedad neuromuscular, presentar disminución de la *compliance* toracoabdominal, entre otros, tienen una mayor tendencia al colapso y la aparición de microatelectasia y atelectasias segmentarias y lobares. Los pacientes con lesiones pulmonares hipoxémicas con aumento del *shunt* intrapulmonar tienen lesión del surfactante con tendencia al colapso pulmonar, que puede ser favorecido con el uso de altas concentraciones de oxígeno y bajos volúmenes corrientes. Estos elementos fisiopatológicos son los causantes de que algunos autores hayan podido comprobar que después de realizar una maniobras de reclutamiento alveolar, si no se deja un nivel determinado de presión positiva al final de la espiración, a los 30 min de realizarla se pierdan sus efectos sobre la oxigenación, el *shunt* y la mejoría del espacio muerto. Estos conocimientos han llevado a realizar estudios en animales y en humano sobre la frecuencia de la realización de las maniobras de reclutamiento alveolar, los que han llegado a conclusiones como las que relacionamos a continuación

- Evidencias experimentales sugieren que los alveolos pueden colapsarse pocos segundos después de una maniobra de reclutamiento si no son suficientemente estabilizados con presión positiva al final de la espiración y estudios clínicos han revelado memoria del tejido pulmonar para el reclutamiento.
- Las maniobras de reclutamiento alveolar recurrentes mantienen la mecánica pulmonar en rangos fisiológicos durante la ventilación con volúmenes corrientes bajos en ratones saludables, previenen las atelectasias y reducen el desarrollo de inflamación pulmonar.
- Algunas variables biológicas relacionadas con la oxigenación, el *shunt* y la presión en vías aéreas pueden ser superiores durante la ventilación mecánica controlada cuando se agregan suspiros periódicos o maniobras de reclutamiento alveolar repetidas. Estudios realizados en anestesia han demostrado que la repetición horaria de las maniobras durante 6 h no provoca daño pulmonar histológico siempre y cuando se mantenga un nivel de presión positiva al final de la espiración adecuado que evite el derreclutamiento, lo que si puede contribuir a la lesión pulmonar.

Estos conocimientos sobre fisiología respiratoria y fisiopatología unidos a los resultados de los estudios referidos permiten inferir que las maniobras de reclutamiento alveolar deben realizarse varias veces al día y después que se desacople el paciente del ventilador por alguna razón, posteriormente se debe mantener un valor de presión positiva al final de la espiración que evite el derreclutamiento para poder mantener los efectos beneficiosos sobre la oxigenación y la mecánica ventilatoria.

Duración de las maniobras de reclutamiento alveolar

Otro elemento que caracterizan las distintas variantes de maniobras de reclutamiento alveolar es el tiempo que demora la elevación de la presión transpulmonar, al respecto se han optado dos

métodos: el de la insuflación sostenida, que se desarrolla solo durante la inspiración o el que se extiende durante varios ciclos respiratorios. En el caso de la insuflación sostenida, como lo han demostrado las revisiones sistemáticas publicadas, es el más empleado, esto se debe a que es el más sencillo y cómodo de realizar y fue sugerida por la mayoría de los autores en los inicios de las investigaciones sobre el tema ya que lograba una mejoría evidente de la oxigenación, parámetro más evaluado entonces, pero ya en los últimos años son más las investigaciones donde se aplica una maniobra de reclutamiento alveolar donde se logra un aumento transitorio de la presión transpulmonar durante varios ciclos respiratorios, porque se ha podido comprobar que los efectos beneficiosos de la insuflación sostenida son de corta duración y se puede acompañar de algunos efectos indeseables. Este método comúnmente usado en las técnicas que emplean presión continua en vías aéreas generalmente tiene una duración de 15 s a 40 s. La insuflación sostenida ha demostrado ser efectiva en la reducción de las atelectasias pulmonares, mejoran la oxigenación, la mecánica respiratoria y previene el desreclutamiento alveolar inducido por las aspiraciones endotraqueales. Sin embargo, la efectividad de la insuflación sostenida es cuestionada argumentándose que sus beneficios son de corta duración, puede asociarse con empeoramiento circulatorio, incrementan el riesgo de barovolutrauma y reduce el aclaramiento de líquido pleural, con empeoramiento de la oxigenación después de transcurrido 1 h.

En las variantes que incluyen la insuflación sostenida y niveles de presión continua en vías aéreas predeterminado se hace más difícil definir un valor de presión positiva al final de la espiración que mantengan abierto los alveolos reclutados posterior a la maniobra, lo que puede aumentar el fenómeno de reclutamiento-desreclutamiento cíclico con aumento del VILI, que explica la respuesta no prolongada en el tiempo de la oxigenación reportada por muchos autores (menos de una 1 h).

La interacción entre la presión y el tiempo es crítica en la efectividad y tolerancia de las maniobras de reclutamiento alveolar. De acuerdo con algunos modelos matemáticos se ha podido demostrar el rol de la presión y el tiempo en el reclutamiento y desreclutamiento alveolar. De acuerdo con estos modelos se sabe que las unidades alveolares no solamente tienen una presión de apertura y cierre, sino que tienen un tiempo y que estos cambian de acuerdo con el daño pulmonar.

Otros autores han planteado que el reclutamiento alveolar no ocurre instantáneamente cuando la presión es aplicada, que más bien el reclutamiento es temporal, gradualmente continuo cuando la presión es mantenida.

También se sabe que para reclutar un alveolo colapsado se requiere de un tiempo adecuado para el llenado alveolar que por lo general no es menor a 1 min, al respecto Algaba y colaboradores han señalado que para abrir un pulmón atelectasiado se debe superar un mínimo de presión y para hacerlo de forma segura es necesario controlar con exactitud la duración de la aplicación de esta presión.

En estudios realizados por Mahmoud y colaboradores comprobaron que la efectividad de las maniobras de reclutamiento alveolar está en relación con el tiempo y la presión, que determinar los valores necesarios para cada paciente es muy difícil, pero que una maniobra de reclutamiento larga y con presiones baja resulta en pocos efectos hemodinámicos y da al tejido pulmonar el tiempo necesario para reabrirse de una forma más gentil.

La presión aplicada y la duración de esta determinan la efectividad de las maniobras de reclutamiento alveolar, pero la efectividad está directamente relacionada con el número de unidades pulmonares colapsadas, en otras palabras, las maniobras de reclutamiento alveolar pueden ser menos efectivas si la mayoría de las unidades alveolares ya están abiertas, entonces el potencial para el reclutamiento alveolar puede también depender del número de unidades alveolares colapsadas y puede ser predecible usando variables fisiológicas como relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno, presión parcial de anhídrido carbónico y *compliance*. Es

importante comprender que mientras que la presión positiva al final de la espiración puede mantener el reclutamiento, presiones intermitentes elevadas, pudieran ser requeridas para iniciar el proceso.

Monitorización de las maniobras de reclutamiento alveolar

Como todo en medicina es necesario evaluar su efectividad, en el caso de las maniobras de reclutamiento alveolar se han aplicado varios métodos, unos muy factibles de realizarlos, pero muy inespecíficos y otros menos factibles, pero más objetivo de la situación real del paciente:

- Parámetros de oxigenación (presión arterial de oxígeno, relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno, SvO₂, diferencia PA-aO₂, oximetría de pulso): quizás estos sean los índices más utilizados para evaluar la efectividad de la maniobras de reclutamiento alveolar, tal es así que prácticamente todos los autores lo evalúan en sus trabajos y lo informan como respuesta positiva. De acuerdo con los valores de estos índices algunos autores han clasificado los pacientes en respondedores y no respondedores a las maniobras. Por ejemplo, para Grasso y colaboradores son respondedores los pacientes en los que aumentaba al menos un 50 % la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno al terminar la maniobra de reclutamiento alveolar, mientras que en los trabajos de Villagrà y colaboradores y Girgis y colaboradores se consideró como tal una mejoría mucho menor del 20 %. También se ha descrito que con fracción inspiratoria de oxígeno del 100 %, una relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno mayor de 350 habla de un reclutamiento máximo, con una masa de tejido pulmonar colapsado menor del 5 %.
- Determinación de la *compliance*, el espacio muerto y el *shunt* intrapulmonar: la mayoría de los estudiosos del tema han reportado que los parámetros que miden mecánica pulmonar, tienen una variación positiva después de una maniobras de reclutamiento alveolar.
- Curvas de volumen/presión: a pesar de sus limitaciones se han utilizado para determinar la presión de apertura y cierre alveolar para seleccionar el nivel de presión positiva al final de la espiración para lograr el reclutamiento y el nivel para evitar el derreclutamiento, pero su mayor valor es en lo referido a determinar si ocurre sobredistensión durante la realización de la maniobras de reclutamiento alveolar.
- Rayos X de tórax: constituye una técnica muy sencilla de realizar, disponible en todas las unidades de terapia intensiva, que permite evaluar la corrección de las atelectasias y la aparición de barotrauma después de la realización de una maniobras de reclutamiento alveolar, pero que no ofrece una información exacta del grado de reclutamiento alcanzado.
- Tomografía axial computarizada: constituye el examen más exacto para evaluar la respuesta de los pulmones al reclutamiento, su valor reside en que permite una evaluación cuantitativa del reclutamiento logrado. El empleo de estudios tomográficos ha servido como referente para evaluar la fiabilidad de los parámetros de oxigenación, mecánicas respiratoria y las curvas de presión/volumen como métodos de seguimiento de las maniobras de reclutamiento alveolar. Su gran limitación radica en su disponibilidad para tenerla a la cabecera de los pacientes ventilados en las unidades de cuidados intensivos.
- Tomografía de impedancia eléctrica: descrito como un nuevo método de monitorización en el paciente crítico con ventilación mecánica, ha cobrado especial interés, debido a su aplicabilidad para la evaluación de la ventilación y la perfusión pulmonar. Su implementación continua a pie de cama y el ser una técnica no ionizante y no invasiva son propiedades particulares que la convierten en un recurso extremadamente atractivo. Asimismo, por su capacidad de evaluar las características regionales de la estructura pulmonar, puede constituir una herramienta de monitorización ideal en el heterogéneo pulmón con lesión pulmonar aguda.

En el pulmón ventilado con lesión pulmonar aguda, la técnica tiene particular interés, al tener la capacidad de proporcionar datos importantes de lo acontecido en un corte axial del parénquima pulmonar que, por definición, es un tejido heterogéneo con zonas con diferentes características mecánicas. La capacidad de la tomografía de impedancia eléctrica para mostrar las características regionales en cuanto a ventilación y perfusión se ha perfeccionado a lo largo de estos últimos años, considerándose actualmente una técnica que puede ser de ayuda a la hora de optimizar los parámetros pautados en el ventilador incluyendo lo referente a las maniobras de reclutamiento alveolar. No obstante, deben conocerse las limitaciones del método, fundamentalmente asociadas a la técnica de calibración y hay que saber interpretar la información ofrecida por el tomógrafo en relación con los cambios clínicos acontecidos en el paciente.

Complicaciones

Las maniobras de reclutamiento alveolar es un procedimiento de reciente introducción en la práctica médica que se ha usado en una gama muy amplia de pacientes con o sin lesiones pulmonares, a los que con una maniobra mecánica se le aumenta la presión transpulmonar a un nivel que actualmente no es posible medir con exactitud a la cabecera del paciente, que puede provocar daño y efectos adversos no solo en el sistema respiratorio, sino a otros niveles. A pesar de este razonamiento la mayoría de los autores que han publicado sus resultados sobre la aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar en seres humanos señalan que las posibles complicaciones son poco frecuentes y que constituye un procedimiento seguro, a esta misma conclusión llegaron los autores de tres revisiones sistemáticas o metaanálisis que se han publicado.

Las complicaciones reportadas durante la realización de las maniobras de reclutamiento alveolar:

- Barotrauma: aunque no es una complicación frecuente, puede ocurrir como consecuencia del aumento de la presión intrapulmonar durante las maniobras. Su aparición se ha relacionada más con determinadas variantes de maniobras, que como fenómeno inherentes a este proceder médico. Los pocos estudios que han reportado incidencias mayores como el realizado por Monge y colaboradores resultó ser una complicación exclusiva de pacientes con lesión pulmonar primaria y su aparición no se relacionó con presiones ni volúmenes respiratorios mayores, ni se asoció a mayor mortalidad.
- Trastornos hemodinámicos: el efecto hemodinámico principal encontrado durante la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar es una disminución significativa del gasto cardiaco, fenómeno que es reversible en pocos minutos tras la finalización de esta y que se acompaña de caída de la tensión arterial de forma transitoria. El grado de deterioro hemodinámico producido por las maniobras de reclutamiento y su impacto clínico no solo depende de las consecuencias derivadas de la elevación de las presiones intratorácicas, sino de otros factores como la técnica empleada para el reclutamiento, el estado cardiovascular previo del paciente, la gravedad de la sepsis y en gran medida de la volemia en el momento de realizar la maniobra.
- Episodios de desaturación: el incremento del espacio muerto verdadero por un pulmón "excesivamente" ventilado, con una marcada sobredistensión, que provoca colapso capilar, caída del gasto cardiaco y de la tensión arterial, pueden ser los causantes de los episodios de desaturación reportados por varios autores.
- La translocación bacteriana y la liberación de citoquina inflamatorias desde el pulmón a la circulación sistémica y a otros órganos también se han descrito como posible complicación de las maniobras de reclutamiento alveolar.
- El aumento en presión intratorácica, con el consiguiente aumento de la presión venosa central, puede reducir el drenaje venoso encefálico lo que provoca congestión venosa y aumento de la presión intracraneal, lo que su vez aumenta el sangrado quirúrgico y favorece el desarrollo de edema cerebral.

Consideraciones finales

Las evidencias científicas actuales permiten afirmar que la realización de maniobras de reclutamiento alveolar mejoran los índices de oxigenación, la mecánica pulmonar, el *shunt* intrapulmonar y que son útiles para evitar y tratar las atelectasias perioperatoria, sin que se haya podido demostrado resultados significativos en los días de ventilación y en la mortalidad. La imposibilidad actual para determinar la presión transpulmonar y el tiempo que debe aplicarse para lograr la apertura alveolar a la cabecera del paciente constituye su principal limitante para lograr el reclutamiento óptimo, lo que puede ocasionar la respuesta insuficiente reportada en algunos pacientes o la aparición de los efectos adversos descritos, como la disminución del gasto cardiaco con hipotensión transitoria, los episodios de desaturación y los barotraumas. Esta limitante es la responsable de la gran variedad de variantes y técnicas de maniobras de reclutamiento alveolar ensayadas en la práctica médica. Se considera que las maniobras de reclutamiento alveolar utilizadas de forma juiciosa, precoz, individualizadas y protocolizada en el contexto de una estrategia de protección pulmonar pueden tener una importante función en el manejo de los pacientes ventilados, pero que solo podrán confirmarlo la realización de nuevos y mejores estudios en este campo.

Bibliografía

- Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 342(18), 1301-1308. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm200005043421801>
- Albert, S. P. et al. (2009). The role of time and pressure on alveolar recruitment. *Journal of Applied Physiology*, 106(3), 757-765. DOI: <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.90735.2008>
- Algaba, A., Nin, N. and GT-IRA, D. L. S. (2013). Maniobras de reclutamiento alveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Medicina intensiva*, 37(5), 355-362. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.medint.2013.01.012>
- Amato, M. B. P. et al. (1998). Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 338(6), 347-354. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm199802053380602>
- Bates, J. H. and Irvin, C. G. (2002). Time dependence of recruitment and derecruitment in the lung: a theoretical model. *Journal of Applied Physiology*, 93(2), 705-713. DOI: <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01274.2001>
- Bikker, I. G., Leonhardt, S., Miranda, D. R., Bakker, J. and Gommers, D. (2010). Bedside measurement of changes in lung impedance to monitor alveolar ventilation in dependent and non-dependent parts by electrical impedance tomography during a positive end-expiratory pressure trial in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Critical Care*, 14(3), 1-9. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc9036>
- Borges, J. B. et al. (2006). Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 174(3), 268-278. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200506-976OC>
- Brismar, B. et al. (1985). Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation--a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*, 62(4), 422-428. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/3885791>
- Brower, R. G. et al. (2003). Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Critical Care Medicine*, 31(11), 2592-2597. DOI: 10.1097/01.CCM.0000090001.91640.45
- Bugedo, G. et al. (2003). Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. *Intensive Care Medicine*, 29(2), 218-225. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-002-1618-6>
- Caballero, A. and Camacho, W. (2006). *Modos de ventilación*. En: Caballero, A. *Terapia Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 485-532.

- Celebi, S. *et al.* (2007). The pulmonary and hemodynamic effects of two different recruitment maneuvers after cardiac surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 104(2), 384-390. DOI: 10.1213/01.ane.0000252967.33414.44
- Chacko, J. and Rani, U. (2009). Alveolar recruitment maneuvers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 13(1), 1. DOI: 10.4103/0972-5229.53107
- Chiumello, D. *et al.* (2008). Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 178(4), 346-355. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200710-1589OC>
- Constantin, J. M. *et al.* (2008). Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 12(2), R50. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc6869>
- Costa, E. L. *et al.* (2009). Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Medicine*, 35(6), 1132-1137. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1447-y>
- Day, R., Goodfellow, A. M., Apgar, V. and Beck, G. J. (1952). Pressure-time relations in the safe correction of atelectasis in animal lungs. *Pediatrics*, 10(5), 593-602. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/10/5/593.short>
- Dyhr, T., Nygård, E., Laursen, N. and Larsson, A. (2004). Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 48(2), 187-197. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.0001-5172.2004.00300.x>
- Fan, E. *et al.* (2008). Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 178(11), 1156-1163. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200802-335OC>
- Farias, L. L. *et al.* (2005). Positive end-expiratory pressure prevents lung mechanical stress caused by recruitment/derecruitment. *Journal of applied physiology*, 98(1), 53-61. DOI: <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00118.2004>
- Foti, G. *et al.* (2000). Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Medicine*, 26(5), 501-507. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s001340051196>
- Funk, D. J. *et al.* (2004). A comparison of biologically variable ventilation to recruitment manoeuvres in a porcine model of acute lung injury. *Respiratory research*, 5(1), 22. DOI: <http://doi.org/10.1186/1465-9921-5-22>
- García, M. M., Cano, A. G., Romero, M. G. y Monrové, J. D. (2012). Cambios respiratorios y hemodinámicos durante una maniobra de reclutamiento pulmonar mediante incrementos y decrementos progresivos de PEEP. *Medicina intensiva*, 36(2), 77-88. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.medint.2011.08.008>
- Gattinoni L. and Pesenti, A. (2006). The concept of "baby lung". In: *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Berlin: Springer, pp. 303-311.
- Gattinoni L., Caironi, P., Pelosi, P. and Goodman, L. R. (2001). What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome?. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(9), 1701-1711. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.164.9.2103121>
- Gattinoni L. *et al.* (2006). Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 354(17), 1775-1786. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa052052>
- Gattinoni L., Pelosi, P., Crotti S. and Valenza, F. (1995). Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 151(6), 1807-1814. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.151.6.7767524>
- Gil Cano, A., Monge García, M. I., Gracia Romero, M. y Díaz Monrové, J. C. (2012). Incidencia, características y evolución del barotrauma durante la ventilación mecánica con apertura pulmonar. *Medicina Intensiva*, 36(5), 335-342. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v36n5/original3.pdf>
- Girgis, K., Hamed, H., Khater, Y. and Kacmarek, R. M. (2006). A decremental PEEP trial identifies the PEEP level that maintains oxygenation after lung recruitment. *Respiratory Care*, 51(10), 1132-1139. Disponible en: <http://c.crcjournal.com/content/51/10/1132.short>
- Grasso, S. *et al.* (2002). Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 96(4), 795-802. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=194505>
- Guerin, C. *et al.* (2011). Efficacy and safety of recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Annals of Intensive Care*, 1(1), 9. DOI: 10.1186/2110-5820-1-9

- Guirola, J., Pérez, L., Ibarra, R. and Alvarado, K. (2008). Maniobra de reclutamiento alveolar en la injuria pulmonar aguda y el síndrome de distress respiratorio del adulto. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 7(4), 1-12. Disponible en: [http:// vs.sld.cu/revistas/mie/vol7_4_08/mie05408.htm](http://vs.sld.cu/revistas/mie/vol7_4_08/mie05408.htm)
- Halbertsma, F. J., Vaneker, M., Pickkers, P., Neeleman, C. and Scheer, G. J. (2010). A single recruitment maneuver in ventilated critically ill children can translocate pulmonary cytokines into the circulation. *Journal of Critical Care*, 25(1), 10-15. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2009.01.006>
- Hedenstierna, G. et al. (1985). Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology*, 62(3), 247-254. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/3977112>
- Hedenstierna G., Tokics, L., Strandberg, Å., Lundquist, H. and Brismar, B. (1986). Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 30(2), 183-191. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1986.tb02393.x>
- Heulitt, M.J., Wolf, G.K. and Arnold, J.H. (2015). *Mechanical Ventilation*. En: *Rogers' textbook of pediatric intensive care*. EE.UU.: Springer, p. 2000.
- Hinz, J. et al. (2005). Effect of positive end-expiratory-pressure on regional ventilation in patients with acute lung injury evaluated by electrical impedance tomography. *European Journal of Anaesthesiology*, 22(11), 817-825. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0265021505001377>
- Hodgson, C. L. et al. (2011). A positive response to a recruitment maneuver with PEEP titration in patients with ARDS, regardless of transient oxygen desaturation during the maneuver. *Journal of Intensive Care Medicine*, 26(1), 41-49. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0885066610383953>
- Hodgson, C., Keating, H. A., Davies, A. R., Smirneos, L. y Bradley, S. J. (2009). Maniobras de reexpansión para adultos con lesión pulmonar aguda sometidos a asistencia respiratoria mecánica (Revisión Cochrane traducida). [Internet]. Disponible en: <http://www.biblioteca.cochrane.com/BCPMmain.asp>
- Jardin, F. (2005). Acute leftward septal shift by lung recruitment maneuver. *Intensive Care Medicine*, 31(9), 1148-1149. Disponible en: <http://www.springerlink.com/index/JX1476316P8258W7.pdf>
- Klingele, T. G. and Staub, N. C. (1970). Alveolar shape changes with volume in isolated, air-filled lobes of cat lung. *Journal of Applied Physiology*, 28(4), 411-414. DOI: <https://doi.org/10.1152/jap.1970.28.4.411>
- KLOOT, T. E. V. et al. (2000). Recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury: effect on lung volume and gas exchange. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1485-1494. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.161.5.9809014>
- KO, S. C. et al. (2008). Effects of PEEP levels following repeated recruitment maneuvers on ventilator-induced lung injury. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 52(4), 514-521. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01581.x>
- Koefoed-Nielsen, J., Nielsen, N. D., Kjærgaard, A. J. and Larsson, A. (2008). Alveolar recruitment can be predicted from airway pressure-lung volume loops: an experimental study in a porcine acute lung injury model. *Critical Care*, 12(1), 7. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc6771>
- Lachmann, R. A., van Kaam, A. H., Haitzma, J. J. and Lachmann, B. (2007). High positive end-expiratory pressure levels promote bacterial translocation in experimental pneumonia. *Intensive Care Medicine*, 33(10), 1800-1804. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0749-1>
- Lapinsky, S. E., Aubin, M., Mehta, S., Boiteau, P. and Slutsky, A. S. (1999). Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Medicine*, 25(11), 1297-1301. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s001340051061>
- Li, M. Q. et al. (2006). Comparative study on recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome with pulmonary and extrapulmonary origin. *Zhongguo wei zhong bing ji jiu yi xue= Chinese critical care medicine= Zhongguo weizhongbing jijiuyixue*, 18(6), 355-358. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/16784564>
- Lichtwarck-Aschoff, M. et al. (1997). Delayed derecruitment after removal of PEEP in patients with acute lung injury. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 41(6), 675-684. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1997.tb04766.x>
- Lim, S. C. et al. (2004). Transient hemodynamic effects of recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. *Critical Care Medicine*, 32(12), 2378-2384. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2004/12000/Transient_hemodynamic_effects_of_recruitment.2.aspx
- Maggiore, S. M. et al. (2003). Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 167(9), 1215-1224. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200203-1950C>

- Magnusson, L. *et al.* (2000). The safety of one, or repeated, vital capacity maneuvers during general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, 91(3), 702-707. DOI: 10.1213/00000539-200009000-00039
- Mahmoud, K. M. and Ammar, A. S. (2011). A comparison between two different alveolar recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 1(2), 114. DOI: 10.4103/2229-5151.84795
- Malbouisson, L. M. *et al.* (2001). Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(6), 1444-1450. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.163.6.2005001>
- Marini, J. J. (1996). Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. *Clinics in chest medicine*, 17(3), 555-575. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70331-2](http://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70331-2)
- Marini, J. J. and Gattinoni L. (2004). Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Critical Care Medicine*, 32(1), 250-255. DOI: 10.1097/01.CCM.0000104946.66723.A8
- Meade, M. O. *et al.* (2008). A study of the physiologic responses to a lung recruitment maneuver in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respiratory Care*, 53(11), 1441-1449. Disponible en: <http://c.rcjournal.com/content/53/11/1441.short>
- Meade, M. O. *et al.* (2008). 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*, 299(6), 637-645. DOI: 10.1001/jama.299.6.637
- Meier, T. *et al.* (2008). Assessment of regional lung recruitment and derecruitment during a PEEP trial based on electrical impedance tomography. *Intensive Care Medicine*, 34(3), 543-550. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-007-0786-9>
- Mora, O. P., Mesías, A. M. E., Ramírez, M. L. y Otero, D. F. (2005). *Tratamiento del síndrome de distrés respiratorio del adulto en el Hospital Celia Sánchez Manduley*. [tesis]. Hospital Universitario Celia Sánchez Manduley, Granma.
- Musch, G. *et al.* (2004). Mechanism by which a sustained inflation can worsen oxygenation in acute lung injury. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 100(2), 323-330. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=194294>
- Musch, G. *et al.* (2008). Relation between shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 177(3), 292-300. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200703-484OC>
- Neumann, P., Berglund, J. E., Mondéjar, E. F., Magnusson, A. and Hedenstierna, G. (1998). Dynamics of lung collapse and recruitment during prolonged breathing in porcine lung injury. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1533-1543. DOI: <http://doi.org/10.1152/jappl.1998.85.4.1533>
- Neumann, P., *et al.* (1999). Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 43(3), 295-301. DOI: <http://doi.org/10.1034/j.1399-6576.1999.430309.x>
- Nielsen, J. *et al.* (2005). Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Medicine*, 31(9), 1189-1194. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-005-2732-z>
- Nielsen, J. *et al.* (2006). Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers at hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurements in lung-injured pigs. *Intensive Care Medicine*, 32(4), 585-594. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-006-0082-0>
- Oczenski, W. *et al.* (2005). Recruitment maneuvers during prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 33(1), 54-61. DOI: 10.1097/01.CCM.0000149853.47651.F0
- Odenstedt, H., Åneman, A., Kárason, S., Stenqvist, O. and Lundin, S. (2005). Acute hemodynamic changes during lung recruitment in lavage and endotoxin-induced ALI. *Intensive Care Medicine*, 31(1), 112-120. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-004-2496-x>
- Odenstedt, H., Åneman, A., Kárason, S., Stenqvist, O. and Lundin, S. (2005). Acute hemodynamic changes during lung recruitment in lavage and endotoxin-induced ALI. *Intensive Care Medicine*, 31(1), 112-120. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-004-2496-x>
- Oliveira Gonçalves, L. y Días Cicarelli, D. (2005). Maniobra de Reclutamiento Alveolar en Anestesia: Como, Cuando y Por Qué Utilizarla. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 55(6), 617-621. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-70942005000600006&script=sci_abstract&tlng=es

- Constantin, J. M. *et al.* (2007). Response to recruitment maneuver influences net alveolar fluid clearance in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 106(5), 944-951. DOI: 10.1097/01.anes.0000265153.17062.64
- Parker, J. C., Hernandez, L. A., Longenecker, G. L., Peevy, K. and Johnson, W. (1990). Lung edema caused by high peak inspiratory pressures in dogs. *Am Rev Respir Dis*, 142, 321-328. <http://doi.org/10.1164/ajrccm/142.2.321>
- Pelosi, P., de Abreu, M. G. and Rocco, P. R. (2010). New and conventional strategies for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 14(2), 210. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc8851>
- Pelosi, P. *et al.* (1998). The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, 87(3), 654-660. DOI: 10.1213/00000539-199809000-00031
- Pérez Calleja, L., Guirola de la Parra, J. y Pollo Inda, J. D. (2004). Aplicación de una maniobra de reclutamiento alveolar. *Mediciego*, 10(supl. 2). Disponible en: <http://b ses.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=396667&indexSearch=ID>
- Pestaña, D., Royo, C., Hernández-Gancedo, C., Martín z-Casanova, E. and Criado, A. (2008). Hemodynamic variability caused by pressure-volume plotting and alveolar recruitment maneuvers in patients with adult respiratory distress syndrome. *Revista española de anestesiología y reanimación*, 55(6), 348-354. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/18693660>
- Povoa, P. *et al.* (2004). Evaluation of a recruitment maneuver with positive inspiratory pressure and high PEEP in patients with severe ARDS. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 48(3), 287-293. <http://doi.org/10.1111/j.0001-5172.2004.0305.x>
- Rama-Maceiras, P. (2010). Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar. *Archivos de Bronconeumología*, 46(6), 317-324. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.arbres.2009.10.010>
- Ray, C. S., Sue, D. Y., Bray, G., Hansen, J. E. and Wasserman, K. (1983). Effects of obesity on respiratory function. *American Review of Respiratory Disease*, 128(3), 501-506. DOI: <http://doi.org/10.1164/arrd.1983.128.3.501>
- Reber, A. *et al.* (1996). Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *British journal of anaesthesia*, 76(6), 760-766. DOI: <http://doi.org/10.1093/bja/76.6.760>
- Reiss, L. K., Kowallik, A. and Uhlig, S. (2011). Recurrent recruitment manoeuvres improve lung mechanics and minimize lung injury during mechanical ventilation of healthy mice. *PLoS One*, 6(9), e24527. DOI: <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0024527>
- Richard, J. C., Maggiore, S. M. and Mercat, A. (2003). Clinical review: Bedside assessment of alveolar recruitment. *Critical Care*, 8(3), 163. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc2391>
- Riera, J., Riu, P. J., Casan, P. y Masclans, J. R. (2011). Tomografía de impedancia eléctrica en la lesión pulmonar aguda. *Medicina intensiva*, 35(8), 509-517. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.medin.2011.05.005>
- Riva, D. R. *et al.* (2008). Recruitment maneuver in pulmonary and extrapulmonary experimental acute lung injury. *Critical Care Medicine*, 36(6), 1900-1908.
- Roldan Mori, R. (2009). Comentario sobre la controversia acerca de la utilidad de las maniobras de reclutamiento. *Medicina Intensiva*, 33(9), 459-459. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0210-56912009000900009
- Rothen, H. U. *et al.* (1995). Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 82(4), 832-842. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1950418>
- Rothen, H. U., Sporre, B., Engberg, G., Wegenius, G. and Hedenstierna G. (1993). Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *British Journal of Anaesthesia*, 71(6), 788-795. DOI: <http://doi.org/10.1093/bja/71.6.788>
- Schnitzler, E. (2004). Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Pediatric Critical Care Medicine*, 5(1), 98-99. Disponible en: http://journals.lww.com/pccmjournal/Citation/2004/01000/ratado_de_Cuidados_Intensivos_Pedi_tricos.25.aspx
- Strandberg, Å., Tokics, L., Brismar, B., Lundquist, H. and Hedenstierna G. (1987). Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 31(1), 21-24. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1987.tb02513.x>
- Suarez-Sipmann, F. *et al.* (2007). Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. *Critical Care Medicine*, 35(1), 214-221. DOI: 10.1097/01.CCM.0000251131.40301.E2

- Talmor, D. *et al.* (2007). Cytokine release following recruitment maneuvers. *Chest*, 132(5), 1434-1439. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.07-1551>
- Tomicic, V., Fuentealba, A., Martín z, E., Graf, J. and Bati ta Borges, J. (2010). Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Medicina intensiva*, 34(6), 418-427. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912010000600007&script=sci_ar_ext&tlng=en
- Toth, I. *et al.* (2007). Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*, 35(3), 787-793. DOI: 10.1097/01.CCM.0000257330.54882.BE
- Tremblay, L. N., & Slutsky, A. S. (2006). Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. *Intensive Care Medicine*, 32(1), 24-33. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-005-2817-8>
- Trojic, T., Shosholcheva, M., Radulovska-Chabukovska, J. and Lovach-Chepujnoska, M. (2012). Evaluation of effects of repetitive recruitment maneuvers. *Acta Informatica Medica*, 20(2), 85. DOI: 10.5455/aim.2012.20.85-89
- Tusman, G., Böhm, S. H., Sipmann, F. S. and Maisch, S. (2004). Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, 98(6), 1604-1609. DOI: 10.1213/01.ANE.0000068484.67655.1a
- Tusman, G. *et al.* (2002). Efectos de la maniobra de reclutamiento alveolar y la PEEP sobre la oxigenación arterial en pacientes obesos anestesiados. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 49(4), 177-83. <http://www.sedar.es/images/stories/documentos/fondosredar/volumen49/n4/orig.pdf>
- Villagra, A. N. A., Ochagavia, A. N. A., Vatua, S., Murias, G., DEL MAR Fernández, M., Aguilar, J. L. and Blanch, L. (2002). Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(2), 165-170. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.165.2.2104092>
- Xiong, X. M., Wen, D. L., Wen, Y. C. and Liu, W. J. (2011). Comparative study of recruitment maneuver guided by pressure-volume curve on respiratory physiology and lung morphology between acute respiratory distress syndrome of pulmonary and extrapulmonary origin in canine models. *Zhongguo weizhongbing jiji yixue= Chinese critical care medicine= Zhongguo weizhongbing jiji yixue*, 23(1), 36-39. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/21251365>
- Zhao, Z., Steinmann, D., Frerichs, I., Guttman, J. and Möller, K. (2010). PEEP titation guided by ventilation homogeneity: a feasibility study using electrical impedance tomography. *Critical Care*, 14(1), 1-8. DOI: <http://doi.org/10.1186/cc8860>

SINCRONÍA PACIENTE-VENTILADOR

Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

En el servicio de terapia intensiva del Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro de Villa Clara se ventilan aproximadamente el 50 % de los pacientes ingresados anualmente, y uno de los problemas más frecuentes que pueden presentar estos pacientes críticos ventilados es la desadaptación, lucha o asincronía entre el paciente y el ventilador, lo que puede observarse entre 5 % a 80 % de todos los pacientes; la calidad, conocimiento y experiencia sobre ventilación mecánica, existente en los servicios que la practican han demostrado, que la asincronía paciente-ventilador es causa frecuente de hipoxemia, aumenta los días de ventilación, la estadía en la unidad de terapia intensiva y el hospital y la mortalidad de estos pacientes, que es de alrededor de 32 %.

Un importante objetivo de la ventilación mecánica asistida o desencadenada por el paciente es evitar la disfunción diafragmática inducida por el ventilador, permitiendo que el paciente genere esfuerzos inspiratorios espontáneos; un segundo objetivo es reducir el trabajo respiratorio del paciente, aportándole un suficiente nivel de apoyo o soporte ventilatorio y, finalmente, la intuición sugiere que una buena relación entre los esfuerzos inspiratorios del paciente y el aporte de soporte ventilatorio por el ventilador, en cada respiración, optimizan el confort del paciente y contribuye también a disminuir el trabajo de la respiración; aunque los retardos inspiratorios y espiratorios son prácticamente inevitables durante la ventilación mecánica, en cualquiera de sus modos, algunos patrones de asincronías mayores existen, aparecen y deben ser detectados e intentar su solución por los intensivistas.

Conceptualmente se puede definir la “adaptación” o sincronía a la ventilación mecánica como un equilibrio dinámico entre las necesidades ventilatorias del paciente y el soporte ventilatorio ofrecido por el ventilador ante estas necesidades, y que cuando no exista este equilibrio se está en presencia de problemas y la medicación exclusivamente no es la solución.

Asincronía se refiere al discomfort ocasionado por la ventilación mecánica cuando el soporte ventilatorio no se relaciona con la demanda del paciente. Es necesario para brindar una ventilación mecánica eficaz, diagnosticar y tratar la disincronía entre el paciente y el ventilador, para lo que es imprescindible manejar sus diferentes características en el paciente ventilado.

Con el desarrollo alcanzado en la electromedicina y las ciencias en general se han venido fabricando ventiladores cada vez más sofisticados e inteligentes con respuestas más rápidas y ajustes que permiten ventilar los pacientes con un mayor confort. Los primeros ventiladores solo ventilaban en modalidades controladas sin interacción paciente-ventilador siendo más antifrénica la ventilación artificial mecánica de lo que la misma es, al ser una presión positiva en un sistema que trabaja con presiones negativas.

En la actualidad existen ventiladores electrónicos con varias modalidades ventilatorias que permiten al médico de asistencia utilizarlos más eficientemente, logrando una sincronía paciente-ventilador adecuada sin la necesidad del uso de sedantes ni relajantes lo que evita todos los

efectos indeseables que estos ocasionan. Sin embargo, ninguno de los modos ventilatorios ni ventilado es utilizados en la actualidad están exentos de problemas en cuanto a sincronía entre paciente y ventilador .

Básicamente los modos ventilatorios se dividen en dos, independientemente de las combinaciones que puedan existir: los modos ventilatorios volumétricos y los presiométricos, se debe recordar que cuando se ventila en modalidades volumétricas se prefijan alarmas de presiones y cuando se ventila con modalidades presiométricas las alarmas son de volúmenes, detalle que se olvida con frecuencia al enfrentar una asincronía paciente-ventilador .

Fisiopatológicamente la meta del sistema de control de la respiración intrínseca radica en la integración del tiempo y la intensidad de la señal que recibe el nervio frénico y la capacidad de integrar esta señal con los quimiorreceptores, los receptores de presión pulmonares y la variación en las demandas metabólicas. Durante la ventilación artificial mecánica se necesita lograr una integración de este sistema lo más fisiológica posible quedando integrada por varias variables como la presión muscular, la resistencia elástica, la presiones de la vía aérea, la presión positiva al final de la espiración intrínseca, a las que se suma durante la ventilación la presión generada por el ventilador logrando un adecuado acoplamiento neuromuscular.

De manera que el análisis de la sincronía paciente ventilador , depende del análisis de cada una de las variables que forman parte de la fórmula que determina el acople neuroventilatorio:

$$P_{mus} + P_{apl} = PEEP_i + (Flujo \cdot R) + (Volumen \cdot Elastancia)$$

Donde:

P_{mus} : presión generada por la musculatura respiratoria.

P_{apl} : presión aplicada por el ventilador .

$PEEP_i$: presión positiva al final de la espiración intrínseca.

R: resistencia vía aérea.

Asincronía paciente-ventilador

El principio fundamental de la ventilación asistida es aportar asistencia respiratoria, respiración por respiración, mediante una sincronía entre los esfuerzos inspiratorios del paciente y el ventilador, pero esto no siempre es logrado en los modos de asistencia respiratoria, ocurre la llamada *asincronía paciente-ventilador*, que también pueden observarse cuando se usan métodos controlados de ventilación pero en este caso solo ocurren cuando el método de control de la ventilación falla o hay una mala programación de los parámetros del ventilador; en general la presencia de asincronía paciente-ventilador prolonga la duración de la ventilación mecánica y la estadía de los pacientes, razones por las que su presencia debe ser rápidamente detectada y corregida en los pacientes ventilados puede observarse en ventilación invasiva y no invasiva y con cualquiera de los modos de ventilación existente, aunque quizás, donde más se haya estudiado la asincronía paciente-ventilador es en el modo presión soporte, ya que antes de la aparición de la ventilación asistida ajustada neuronalmente, era el modo paradigmático para lograr una sincronía paciente-ventilador .

Tanto en el modo ventilación con presión de soporte como en otros modos de ventilación pueden identificarse las asincronías paciente-ventilador observando las curvas de presión, flujo y volumen en los gráficos que aportan los ventiladores y una vez diagnósticas pueden ser resueltas modificando la programación del ventilador; sin embargo, hay asincronías que no son muy bien identificadas solamente observando las curvas de presión, flujo y volumen, y es necesario pasar un catéter al 1/3 medio del esófago para que la curva de presión esofágica o la realización de electromiografía diafragmática, para ayudar en la identificación de asincronías por retardo simple u otras asincronías más complejas.

La identificación de la disincronía paciente-ventilador es una de las tareas más importantes que realiza el intensivista con sus pacientes ventilados, esto no se puede lograr solo con análisis clínico, sin auxilio de la tecnología, razón por la que es necesario para evitar las siguientes consecuencias clínicas de la disincronía paciente-ventilador

- Puede provocar hipoxemia y caída de la saturación parcial de oxígeno.
- Aumenta los días de ventilación
- Prolonga la estadía en unidad de terapia intensiva.
- Incrementa la fatiga muscular y el consumo de oxígeno respiratorio.
- Retarda o dificulta el destete del ventilado .
- A veces obliga a usar sedantes e incluso relajantes musculares, para garantizar una adecuada ventilación
- Puede exacerbar los efectos hemodinámicos negativos de la ventilación mecánica y sus variantes.
- Puede incrementar la hiperinflación dinámica y el colapso alveolar.

Hay que conocer las curvas de presión, flujo y volumen, disponibles en todos los ventiladores modernos, así como la medición de parámetros que faciliten el diagnóstico y las causas de las disincronías, mediante la utilización y medición de las presiones esofágicas o de mediciones sobre la actividad eléctrica del diafragma, estos últimos aspectos forman parte del desarrollo reciente de la ventilación mecánica y de la aparición de nuevos y sofisticados monitores respiratorios que ayudan en estos análisis y deben, en un futuro próximo, mejorar los resultados de la ventilación artificial mecánica.

Las principales disincronías existentes entre el paciente y el ventilador son

- Disincronía por *trigger*:
 - *Trigger* inefectivo.
 - Doble *triggering*.
 - *Autotriggering*.
 - Variante a ciclos múltiples
- Disincronía por flujo
 - Flujo inspiratorio insuficiente.
 - Flujo inspiratorio excesivo.
- Disincronía por ciclado:
 - Ciclado prematuro.
 - Ciclado retardado.

Asincronía por *trigger*

Triggering inefectivo

Ocurre cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente no es suficiente para desencadenar el funcionamiento o inicio de las acciones inspiratorias del ventilador; cuando un paciente comienza un esfuerzo inspiratorio necesita que sus músculos respiratorios contrarresten el gradiente de presión existente entre la boca y el alveolo antes de que cualquier flujo inspiratorio pueda ser generado, de manera que los esfuerzos inspiratorios débiles no reviertan el flujo espiratorio o disminuyan suficientemente la presión, para evitar que desencadene el funcionamiento del ventilador y apoye su respiración con la presión soporte programada, para garantizar un determinado volumen corriente. La razón puede ser un mal ajuste de la sensibilidad del ventilador o factores relacionados con el paciente, tales como debilidad de los músculos respiratorios, depresión respiratoria central, hiperinflación dinámica (autopresión positiva al final de la espiración) o tiempo inspiratorio mecánico más largo que el tiempo inspiatorio estimulado neurológicamente.

El examen clínico del paciente puede mostrar que los movimientos de tórax y abdomen no son siempre acompañados por el ciclo ventilatorio y en las curvas o gráficos de la ventilación puede observarse deflexiones en las curvas de flujo y presión que no aportan volumen al paciente al no disparar el ventilador (Fig. 57.1). La forma de corregir este *triggering* inefectivo es ajustar la sensibilidad del ventilador al nivel más sensible posible y cambiar el *trigger* de presión por *trigger* de flujo que es más sensible, de igual forma para prevenir y corregir esta asincronía por *triggering* inefectivo debe aumentarse la presión positiva al final de la espiración, disminuir la presión de soporte y el espacio muerto instrumental; se ha documentado que el ciclo respiratorio que precede al *trigger* inefectivo se caracteriza por tener altos volúmenes corrientes y corto tiempo espiratorio, por lo que tiende a aumentar la hiperinflación dinámica pulmonar.

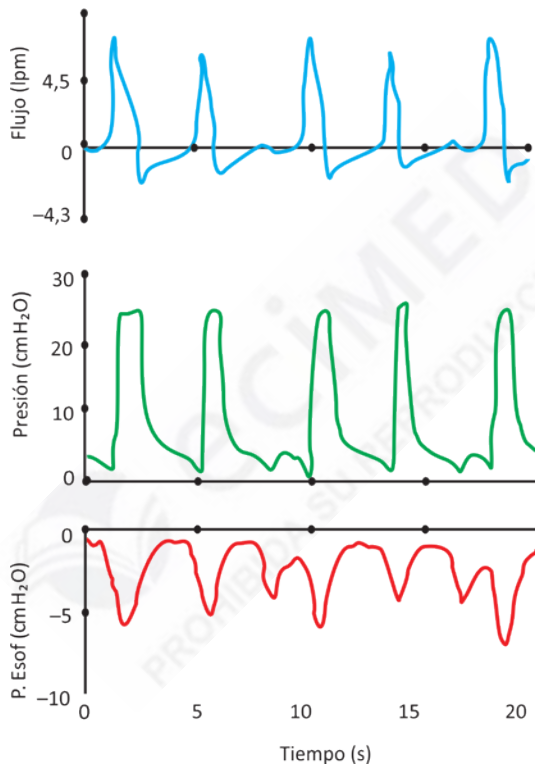


Fig. 57.1. *Triggering* inefectivo: el tercer y sexto esfuerzo inspiratorio del paciente fallan en disparar el ventilador.

Si se ha detectado una autopresión positiva al final de la espiración como causa, debe administrarse entre el 70 % y 85 % de la autopresión positiva al final de la espiración medida como presión positiva al final de la espiración externa y chequear los efectos de esta medida sobre la asincronía. Durante la ventilación con presión de soporte de ocurrir el *triggering* inefectivo debe intentarse reducir la presión soporte o aumentar el porcentaje del criterio de ciclado. En casos de ventilación con control de presión debe intentarse reducir el tiempo inspiratorio para corregir el *triggering* inefectivo y en ventilados con ventilación con control de volumen debe aumentarse la velocidad de flujo inspiratorio o reducir el tiempo de pausa inspiratoria.

Doble triggering

Consiste en la aparición de dos ciclos ventilatorios consecutivos, provocados por un simple esfuerzo inspiratorio; el tiempo inspiratorio del ventilador es más corto que el tiempo inspiratorio neural. Clínicamente se observan dos ciclos ventilatorios consecutivos sin intervalo entre ellos, patrón que puede repetirse con relativa frecuencia y que puede aparecer en los gráficos de volumen, flujo y presión (Fig. 57.2).

Cuando el doble *triggering* ocurre en ventilación con presión de soporte su corrección se logra aumentando el nivel de presión de soporte o reduciendo el porcentaje de criterio de ciclado; en ventilación con control de volumen debe incrementarse la velocidad de flujo inspiratorio o el volumen corriente o cambiar la modalidad a ventilación con presión de soporte o ventilación con control de presión, en cuyas modalidades la velocidad de flujo inspiratorio varía en función del esfuerzo inspiratorio del paciente; en ventilación con control de presión deben incrementarse el tiempo inspiratorio o los valores de la presión delta (presión meseta – presión positiva al final de la espiración).

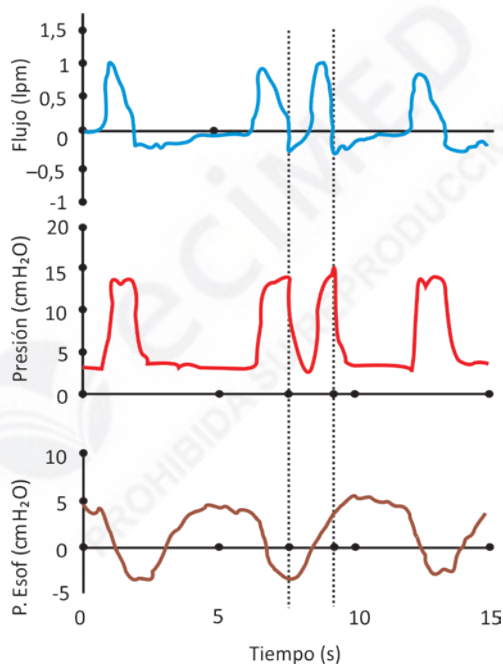


Fig. 57.2. Doble *triggering*: dos ciclos ventilatorios ocurren con un solo esfuerzo inspiratorio del paciente.

Autotriggering

El ventilador se dispara en ausencia de esfuerzos inspiratorios por el paciente, lo que puede ser causado por alta sensibilidad del ventilador, escapes de gases en el sistema al final de la espiración, alteraciones en el flujo debido a condensados en la tubuladuras, detección de latido cardiaco o amplias variaciones en las presiones intratorácicas. Se identifica el *autotriggering* al observar que la frecuencia respiratoria es más alta que el valor ajustado y en las curvas o gráficos

se observa que todos los ciclos ventilatorios no son precedidos por esfuerzo inspiratorio del paciente (Fig. 57.3).

Otra forma de *autotriggering* es el llamado *ciclo múltiple*, en la que los múltiples ciclos cortos pueden ser favorecidos por altas velocidades de presurización (Fig. 57.4).

Una de las principales medidas de corrección es eliminar los condensados acuosos en el circuito del ventilado .

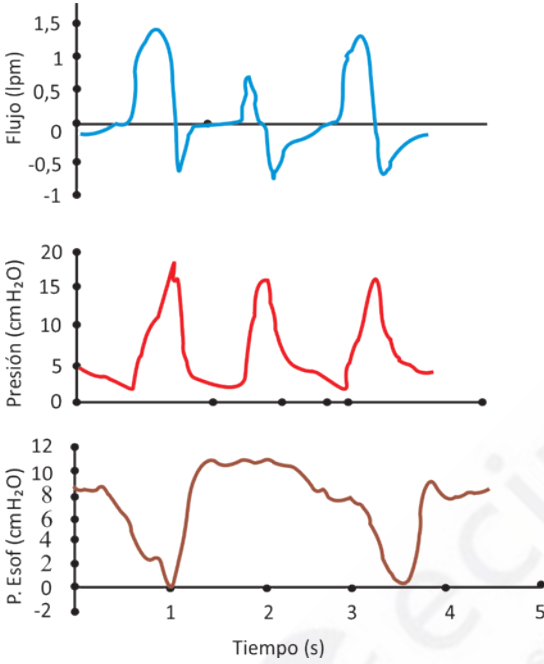


Fig. 57.3. *Autotriggering*: hay un disparo del ventilador en ausencia de presión inspiratoria, provocada por el esfuerzo del paciente.

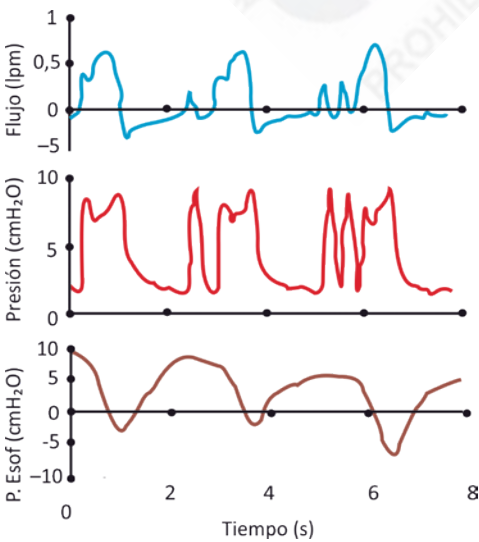


Fig. 57.4. *Autotriggering*: variante ciclos múltiples de *autotriggering*.

Asincronías por flujo

Flujo inspiratorio insuficiente

El flujo inspiratorio ofrecido al paciente es más bajo que las demandas de flujo del paciente y esto ocurre cuando el flujo es programado por el intensivista y no puede ser aumentado por el esfuerzo inspiratorio del paciente, como ocurre en ventilación con control de volumen, pero también esto puede ocurrir en ventilación con control de presión y ventilación con presión de soporte cuando la presión ajustada es insuficiente para asegurar un balance apropiado entre las demandas ventilatorias y la mecánica respiratoria del paciente. Se observa disconfort y uso de los músculos accesorios de la ventilación y en la curva presión-tiempo se observa como la curva se hace cóncava y desviada hacia arriba (Fig. 57.5).

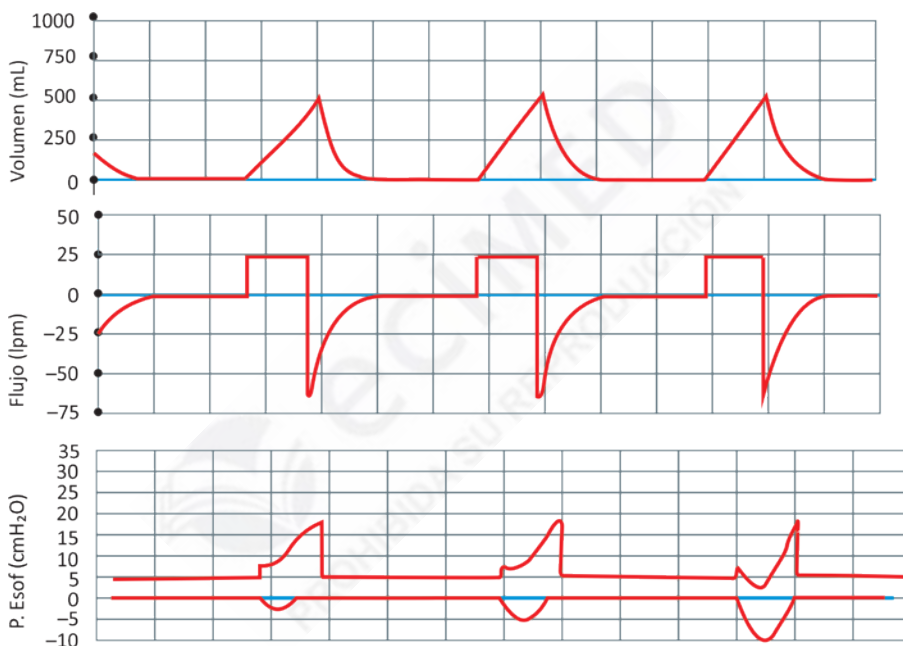


Fig. 57.5. Asincronía por flujo insuficiente. En el modo ventilación con control de volumen la velocidad de flujo fue programada por debajo de las necesidades del paciente; el paciente mantuvo el esfuerzo de sus músculos a través de la inspiración y la curva presión-tiempo se fue haciendo progresivamente cóncava y hacia arriba.

Su corrección debe abordarse corrigiendo las causas de aumento de las demandas ventilatorias del paciente (fiebre, dolor, ansiedad y acidosis). En ventilación con control de volumen se aumenta la velocidad de flujo inspiratorio o se cambia la modalidad a ventilación con control de presión o ventilación con presión de soporte donde el flujo no es fijo, monitorear el disconfort y observar las modificaciones de la curva presión-tiempo con desaparición de la forma cóncava y hacia arriba de esta, otra vía de corrección es aumentar la presión de soporte para así incrementar el aporte ventilatorio y aproximarse a las demandas del paciente.

Flujo inspiratorio excesivo

Puede ocurrir cuando se programa un flujo inspiratorio superior a las demandas del paciente en ventilación con control de volumen o se programa una alta presión de soporte o un tiempo de ascenso rápido en la curva de presión inspiratorio en modalidades de ventilación con presión de soporte y ventilación con control de presión. En ventilación con control de volumen el pico de la curva presión-tiempo se alcanza demasiado precozmente y en las modalidades ventilación con presión de soporte y ventilación con control de presión la presión de la vía aérea es más alta que el nivel ajustado (*overshoot*).

Se corrige reduciendo la velocidad de flujo en la modalidad ventilación con control de volumen y en ventilación con presión de soporte y ventilación con control de presión debe reducirse la velocidad de ascenso de la curva de presión hasta que el *overshoot* desaparezca.

Asincronía de ciclado

Ciclado prematuro

El ventilador interrumpe el flujo inspiratorio antes de que esto sea deseado por el paciente, en otras palabras, el tiempo inspiratorio es más corto que el tiempo inspiratorio controlado neuralmente. En ventilación con control de presión y ventilación con control de volumen el tiempo inspiratorio es ajustado y programado por el intensivista; en ventilación con presión de soporte el ciclado prematuro ocurre cuando un nivel de baja presión o es ajustado un alto porcentaje de criterio de ciclado. En la curva de flujo-tiempo el punto de corte del 25 % del flujo pico inspiratorio se alcanza rápidamente, lo que hace más corto el tiempo inspiratorio del ventilador y esto se muestra en el segmento espiratorio de la curva de flujo, la que tiende a retornar a la línea de base a causa del esfuerzo inspiratorio del paciente, que todavía está presente (Fig. 57.6); en algunos casos este esfuerzo inspiratorio del paciente puede ser suficiente para desencadenar un doble *triggering*.

Para resolver el ciclado prematuro en ventilación con control de volumen la velocidad de flujo inspiratorio debe ser reducida o el volumen corriente debe aumentarse; también puede cambiarse el modo ventilatorio de ventilación con control de volumen a ventilación con control de presión o ventilación con presión de soporte, en los que la velocidad de flujo inspiratorio varía en función del esfuerzo inspiratorio del paciente. Cuando el ciclado prematuro ocurre en ventilación con control de presión el tiempo inspiratorio y la presión delta (presión meseta – presión positiva al final de la espiración) deben ser aumentado. Cuando el ciclado prematuro ocurre durante la administración de ventilación con presión de soporte, debe incrementarse el nivel de presión soporte o reducir el porcentaje del criterio de ciclado.

Ciclado retardado

El tiempo inspiratorio del ventilador es más largo que el tiempo deseado por el paciente, de manera que el tiempo de ciclado del ventilador es más largo que el tiempo inspiratorio controlado neuralmente del paciente. Esta asincronía de ciclado puede ocurrir en ventilación con control de volumen cuando el tiempo inspiratorio se prolonga por una programación de un alto volumen corriente o una baja velocidad de flujo inspiratorio o si se usa inadecuadamente la pausa inspiratoria. En ventilación con control de presión el ciclado retardado ocurre cuando el tiempo inspiratorio es programado más allá del tiempo inspiratorio deseado por el paciente; cuando se usa ventilación con presión de soporte, sobre todo en casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el aumento de la resistencia y disminución de la *compliance* del sistema respiratorio, gradualmente enlentece la velocidad de flujo inspiratorio, con lo que se aumenta el tiempo inspiratorio y esto puede ser fácilmente identificado en la curva flujo-tiempo (Fig. 57.6

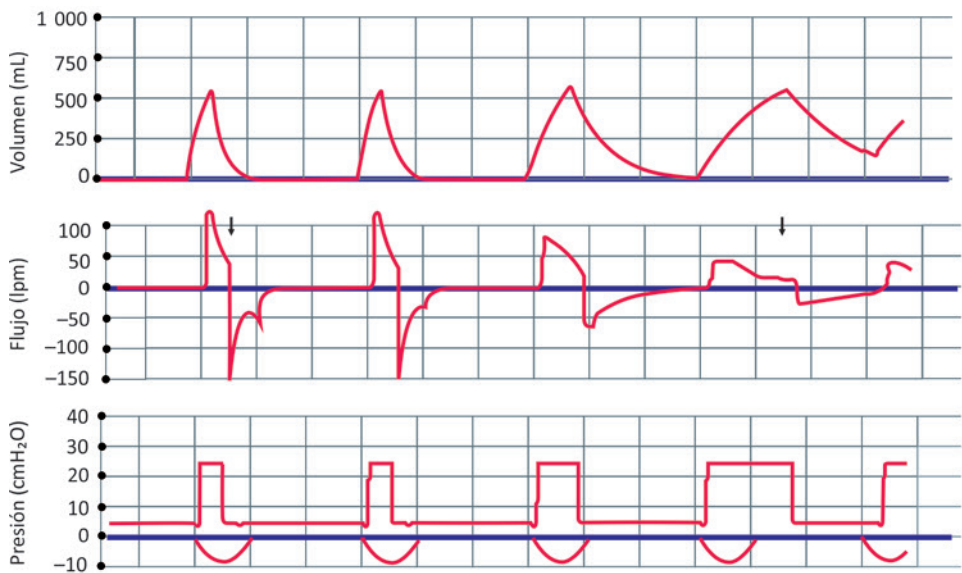


Fig. 57.6. Asincronía de ciclado. Ciclado prematuro (primer latido): el punto de corte del fibrosis pulmonar idiopática fue alcanzado rápidamente; el tiempo inspiratorio fue más corto que el deseado por el paciente y esto se muestra en el segmento espiratorio de la curva de flujo, que tiende a retornar a la línea de base, como resultado del esfuerzo inspiratorio del paciente que está todavía presente. Ciclado retardado (cuarto o último ciclo): la reducción del flujo inspiratorio ocurre muy lentamente, típico de la obstrucción de la vía aérea, por tanto, el umbral de ciclado es alcanzado con retardo.

La solución de los problemas de sincronía originados por la aparición de ciclados retardados se resuelven en los modos en que el intensivista programa el tiempo inspiratorio, reduciendo este y en ventilación con presión de soporte aumentando el porcentaje del criterio ciclado desde 25 % hasta 40 %.

Bibliografía

- Bigatello, L. M., Davignon, K. R. and Stelfox, H. T. (2005). Respiratory mechanics and ventilator waveforms in the patient with acute lung injury. *Respiratory care*, 50(2), 235-245. Disponible en: <http://www.crcjournal.com/content/50/2/235.short>
- Branson, R. D., Blakeman, T. C. and Robinson, B. R. (2013). Asynchrony and Dyspnea Discussion. *Respiratory Care*, 58(6), 973-989. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.02507>
- Brochard LJ and Lellouche F. (2013). *Pressure Support Ventilation*. In: Tobin Marc J. *Principles and practice of Mechanical Ventilation*. Third Edition. China: McGraw-Hill.
- De Wit, M. (2011). Monitoring of patient-ventilator interaction at the bedside. *Respiratory Care*, 56(1), 61-72. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.01077>
- De Wit, M. et al. (2009). Ineffective triggering predicts increased duration of mechanical ventilation. *Critical Care Medicine*, 37(10), 2740-2745. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181a98a05
- Epstein, S. K. (2011). How often does patient-ventilator asynchrony occur and what are the consequences? *Respiratory care*, 56(1), 25-38. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.01009>
- Georgopoulos, D., Prinianakis, G. and Kondili, E. (2006). Bedside waveform interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Medicine*, 32(1), 34-47. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-005-2828-5>
- Gilstrap, D. and Davies, J. (2016). Patient-Ventilator Interactions. *Clin Chest Med*, 37(4), 669-681. DOI: 10.1016/j.ccm.2016.07.007.

- MacIntyre, N. R. (2011). Patient-ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes. *Respiratory care*, 56(1), 73-84. DOI: <http://doi.org/10.4187/respcare.00953>
- Mauri, T. et al. (2013). Patient-ventilator interaction in ARDS patients with extremely low compliance undergoing ECMO: a novel approach based on diaphragm electrical activity. *Intensive Care Medicine*, 39(2), 282-291. DOI:10.1007/s00134-012-2755-1
- Nilsestuen, J. O. and Hargett, K. D. (2005). Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respiratory Care*, 50(2), 202-234. Disponible en: <http://c.rjournal.com/content/50/2/202.short>
- Pham, T., Teliás, I., Piraino, T., Yoshida, T. and Brochard, L. J. (2018). Asynchrony: Consequences and Management. *Crit Care Clin*, 34(3), 325-341. DOI: 10.1016/j.ccc.2018.03.008
- Prabhakaran, P., Sasser, W. C., Kalra, Y., Rutledge, C. and Tofil, N. M. (2016). Ventilator graphics. *Minerva Pediatrica*, 68(6), 456-469.
- Ramsay, M. (2018). Patient-ventilator asynchrony and sleep disruption during non-invasive ventilation. *J Thorac Dis*, 10(Suppl 1), S80-S85. DOI: 10.21037/jtd.2017.11.31
- Sassoon, C. S. (2011). Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respiratory Care*, 56(1), 39-51. DOI: <http://doi.org/10.4187/respcare.01006>
- Spahija, J. et al. (2010). Patient-ventilator interaction during pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Critical Care Medicine*, 38(2), 518-526. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181cb0d7b
- Subirà, C., de Haro, C., Magrans, R., Fernández, R. and Blanch, L. (2018). Minimizing Asynchronies in Mechanical Ventilation: Current and Future Trends. *Respir Care*, 63(4), 464-478. DOI: 10.4187/respcare.05949
- Thille, A. W., Cabello, B., Galia, F., Lyazidi, A. and Brochard, L. (2008). Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Medicine*, 34(8), 1477-1486. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-008-1121-9>
- Thille, A. W., Rodriguez, P., Cabello, B., Lellouche, F. and Brochard, L. (2006). Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 32(10), 1515-1522. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-006-0301-8>
- Yonis, H. et al. (2015). Patient-ventilator synchrony in Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) and Pressure Support Ventilation (PSV): a prospective observational study. *BMC Anesthesiology*, 15(1), 117. DOI: <http://doi.org/10.1186/s12871-015-0091-z>

MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Dr. Vinko Tomicic Flores

A lrededor del 40 % de los pacientes que ingresan a las unidades de cuidados intensivos requieren ventilación mecánica. Muchos de ellos permanecen conectados por periodos breves, son independizados del ventilador en 12 h a 24 h sin grandes dificultades. El otro grupo de pacientes recibe ventilación mecánica por periodos más prolongados y se caracterizan por presentar puntajes de gravedad elevados y, por ende, elevada mortalidad. Las características de los pacientes que reciben ventilación mecánica por más de 12 h en Chile (2003) fueron:

- Edad: $54,6 \pm 18$ años.
- Sexo femenino: 67 pacientes (42,9 %).
- Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II): $17,9 \pm 7,8$ puntos.
- Sequential Organ Failure Assessment (SOFA): $6,6 \pm 3,8$ puntos.
- Estadía en ventilación artificial mecánica: $7,8 \pm 8,7$ días.
- Estadía en unidad de terapia intensiva: $11,1 \pm 14$ días.
- Mortalidad en unidad de terapia intensiva: 53 pacientes (33,9 %).

Cuanto a la magnitud del problema, hay que considerar, además, que existe evidencia consistente que demuestra que la programación inapropiada de la ventilación mecánica puede inducir daño pulmonar (*Ventilator Induced Lung Injury*). Según la magnitud de la trasgresión de los límites estructurales del tejido pulmonar y del tiempo que se mantenga la agresión, esta puede llegar a comprometer órganos a distancia y conducir finalmente al desarrollo de disfunción orgánica múltiple. En este contexto, se puede decir que la monitorización de la ventilación mecánica es de vital importancia para seleccionar los parámetros ventilatorios.

En consecuencia, cuando se administra ventilación mecánica, además de suplementar oxígeno y asumir el trabajo respiratorio del paciente, se debe evitar a toda costa el desarrollo de VILI, para lo que se debe conocer la fisiología pulmonar y los fundamentos para programar adecuadamente la ventilación mecánica, únicas herramientas que pueden contribuir a reducir los efectos adversos de esta técnica. En este capítulo se describen brevemente los fundamentos de la monitorización de la ventilación mecánica, haciendo especial hincapié en las herramientas disponibles al lado de la cama del paciente.

Ecuación de movimiento

La ventilación artificial es capaz de reemplazar la actividad de los músculos respiratorios cuando existe una disfunción severa de la mecánica ventilatoria, mientras se restablece el equilibrio entre la demanda ventilatoria y la capacidad del paciente para sostenerla. A pesar de no suplir la función de intercambio de gases (ventilador y no respirador), es capaz de mejorar la

oxigenación. Independiente de la presencia o no de alteraciones en el intercambio de gases, en ciertas circunstancias clínicas tales como sepsis e inestabilidad cardiovascular grave, también es necesario reemplazar el trabajo respiratorio a través de soporte ventilatorio mecánico.

En ventilación espontánea, la presión que deben generar los músculos respiratorios (P_{musc}) es directamente proporcional al volumen corriente (VC), al flujo (F) con que se moviliza este volumen y a la resistencia (RSR) que le ofrece la vía aérea nativa, e inversamente proporcional a la distensibilidad del sistema respiratorio (CSR) (Figs. 58.1 y 58.2) Este proceso se describe por la *ecuación de movimiento del sistema respiratorio*. En ventilación mecánica asistida, el trabajo respiratorio lo comparten músculos respiratorios y el ventilador mecánico. Cabe destacar que el uso de presión positiva al final de la espiración y la presencia de autopresión positiva al final de la espiración o presión positiva al final de la espiración intrínseca, se suman al trabajo que debe desarrollar el ventilador y los músculos respiratorios.

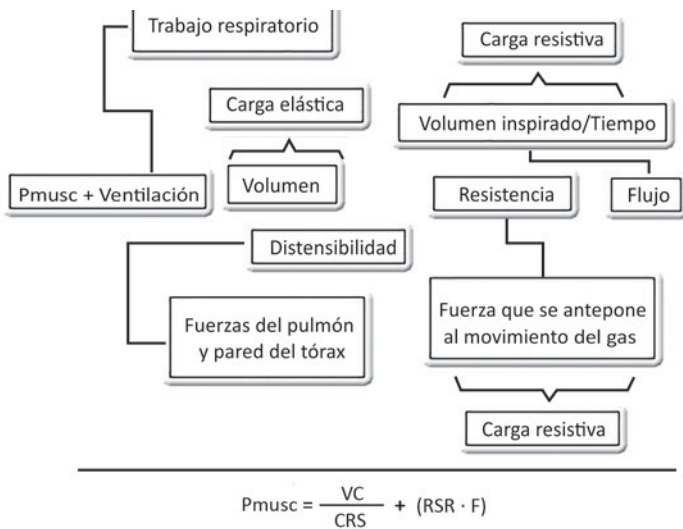


Fig. 58.1. Ecuación de movimiento: P_{musc} : presión muscular, VC: volumen corriente, RSR: resistencia del sistema respiratorio, F: flujo, CSR: distensibilidad tóracopulmonar.

Principios básicos de la ventilación mecánica

Para que la programación de la terapia ventilatoria cumpla con las metas gasométricas y a su vez sea protectora, debe necesariamente considerar las características mecánicas del sistema respiratorio. El modelo tipo de daño pulmonar es el observado en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo el que puede desarrollarse principalmente a dos niveles: el primero, al final de la *inspiración*, relacionado con la trasgresión de la presión de distensión; el segundo, asociado con el colapso/reapertura cíclicos de las unidades alveolares al final de la *espiración* (atelectrauma). Simultáneamente el tiempo inspiratorio suficiente es la modificación de la forma de emisión del flujo, es decir, si está ventilando en modo controlado por volumen se puede pasar desde flujo fijo (cuadrado) a flujo desacelerado o cambiar desde modo controlado por volumen a modo controlado por presión.

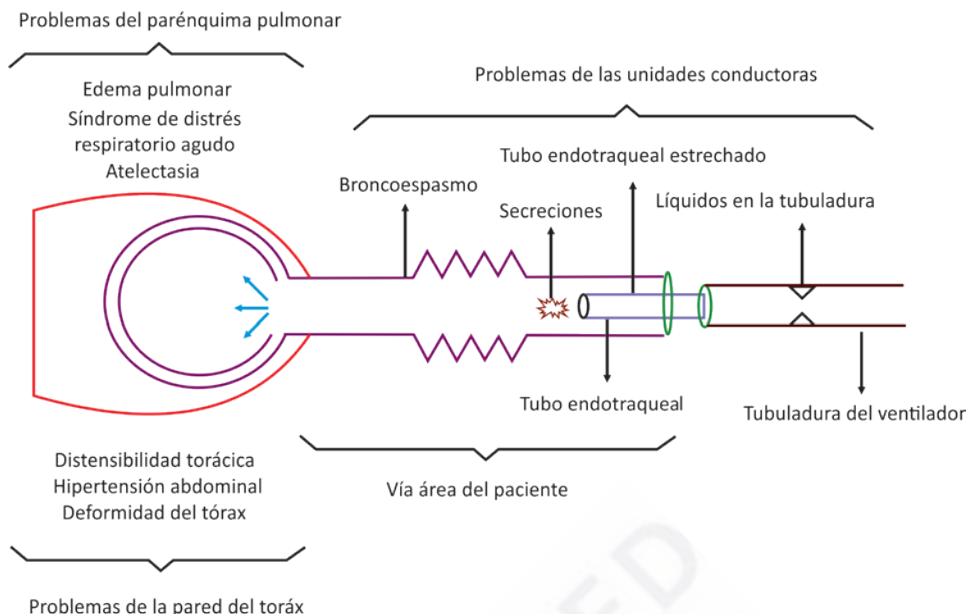


Fig. 58.2. Ecuación del movimiento en la práctica clínica.

Control por presión

En la opción *controlado por presión* se debe programar el valor de presión y el ventilador entrega al paciente el flujo necesario para mantener esta presión en el valor programado (flujo desacelerado). Una vez que se ha cumplido el *tiempo inspiratorio*, se inicia la fase exhalatoria (ciclado por tiempo) (Fig. 58.3)

Presión de soporte

Este modo ventilatorio es usado para reducir el trabajo inspiratorio e incrementar el volumen corriente de una ventilación espontánea. Se programa un nivel de presión para alcanzar un volumen corriente suficiente para mantener la ventilación alveolar (alrededor de 6 mL/kg de peso ideal) y reducir el trabajo respiratorio. El nivel de presión puede ser estimado de manera aproximada dividiendo el volumen corriente deseado por la distensibilidad actual del sistema respiratorio, medida en modo controlado por volumen (flujo fijo) programado con el volumen corriente deseado. Cuatro aspectos definen a este modo de ventilación:

- Requiere necesariamente de gatillado espontáneo.
- El volumen corriente varía con la demanda de flujo que presenta el paciente en cada inspiración.
- La inspiración se mantiene solo mientras el paciente se encuentra inspirando activamente.
- La inspiración termina cuando la demanda de flujo inspiratorio del paciente disminuye al valor mínimo preestablecido por el ventilador (5 L/min o porcentaje del flujo inspiratorio pico).

Aunque el ciclado ofrecido por la ventilación con presión de soporte es más fisiológico que en otros modos ventilatorios, no siempre el término mecánico de la inspiración coincide con el término neural del paciente (Fig. 58.4).

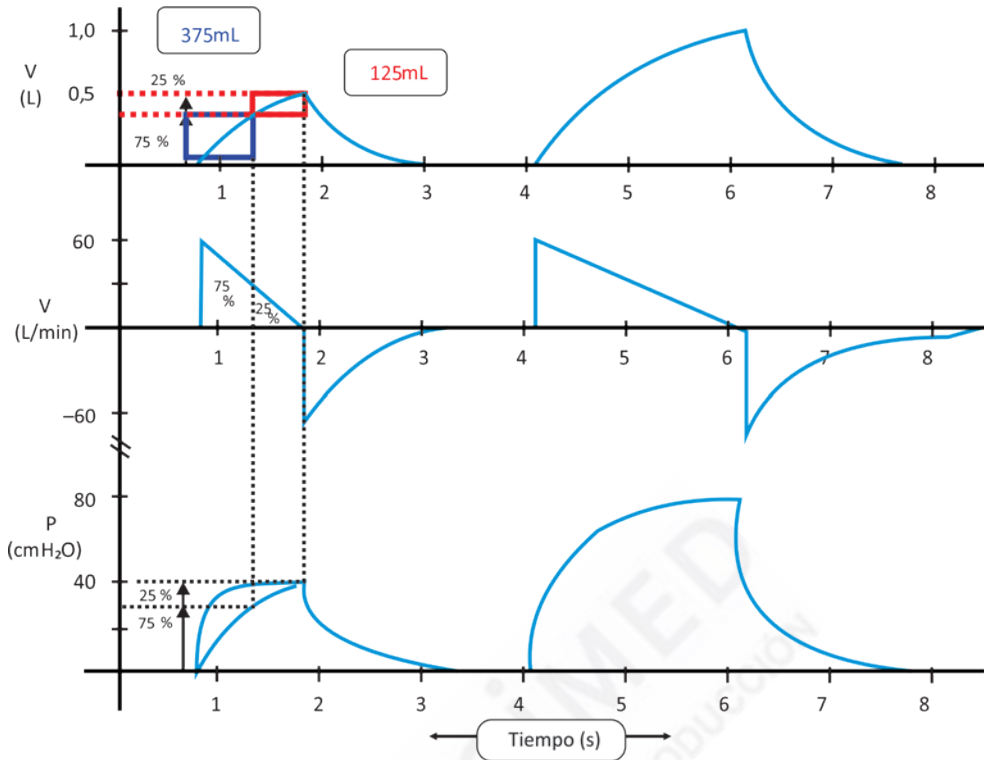


Fig. 58.3. Curvas de volumen, flujo y presión *versus* tiempo en modo controlado por presión. En la curva flujo/tiempo se observa que la mayor parte del área bajo la curva de flujo se encuentra en la primera mitad de la inspiración; esta característica le confiere a este modo un incremento no lineal del volumen inspirado (curva volumen/tiempo ubicada en la línea superior).

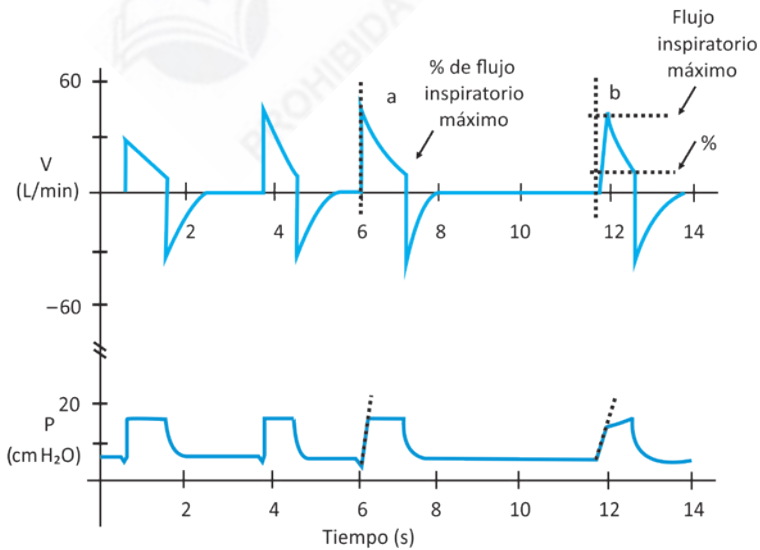


Fig. 58.4. Ciclado en ventilación con presión de soporte.

Monitorización

La monitorización de la ventilación mecánica proporciona las herramientas necesarias para poder objetivar y representar gráficamente la interacción entre los cambios dinámicos que presenta la mecánica del sistema respiratorio durante el transcurso de la ventilación mecánica y el patrón de ventilación programado. La función principal es detectar precozmente cualquier desvinculación entre ambos para efectuar en forma oportuna las modificaciones necesarias para evitar los efectos adversos potenciales que esto puede acarrear. Por este motivo es recomendable efectuar mediciones sistemáticas de la presión *plateau*, distensibilidad estática, resistencia de la vía aérea (especialmente la espiratoria) y autopresión positiva al final de la espiración.

Pausa inspiratoria

La pausa inspiratoria corresponde al tiempo durante el que las válvulas inspiratoria y espiratoria se mantienen cerradas al final de la inspiración. Esta maniobra permite medir la presión necesaria para mantener la insuflación pulmonar en ausencia de flujo aéreo (ambas válvulas cerradas) y recibe el nombre de *presión plateau* o *meseta*.

Pausa espiratoria

La pausa espiratoria corresponde al tiempo durante el que las válvulas inspiratoria y espiratoria se mantienen cerradas al final de la espiración. Esta maniobra permite desenmascarar la presencia de presión positiva al final de la espiración intrínseca. Al igual que para medir la presión alveolar en inspiración, el tiempo de la pausa debe ser lo suficientemente prolongado para permitir que la presión de vía aérea distal sea medida por el sensor de presión en condiciones de flujo cero (autopresión positiva al final de la espiración estática).

Distensibilidad toracopulmonar

Al insuflar los pulmones con un “volumen corriente conocido” e impedir su salida con el cierre del circuito, el gas atrapado comienza a distribuirse a través de la vía aérea y los alveolos hasta alcanzar un equilibrio entre el sensor de presión y la vía aérea distal. La ausencia de flujo suprime el componente de resistencia que ofrece el movimiento de gas y si la pausa se mantiene un tiempo suficiente (2 s a 3 s) se tiene un equivalente clínico de la presión alveolar o presión *plateau*. Entonces, al conocer el volumen corriente administrado, la presión *plateau* y la presión espiratoria final (cero o el nivel de presión positiva al final de la espiración aplicado más el presión positiva al final de la espiración intrínseca) es posible calcular la distensibilidad (*compliance*) del sistema respiratorio. Ambos parámetros, presión *plateau* y distensibilidad, son esenciales y siempre deben formar parte de la monitorización rutinaria de la mecánica del sistema respiratorio al lado del paciente (Figs. 58.5 y 58.6).

La diferencia entre la presión *plateau* y la presión positiva al final de la espiración se denomina presión de distensión o *driving pressure*. Aunque la verdadera presión de distensión alveolar es la presión transpulmonar (presión alveolar menos presión pleural), en ausencia de algún instrumento para medir la presión esofágica (balón esofágico), equivalente burdo de la presión pleural, la presión de distensión es un buen indicador clínico de la distensión pulmonar. Se debe considerar una presión *plateau* menor de 30 cmH₂O como umbral crítico para limitar el desarrollo de VILI. Sin embargo, considerando que parte de la presión positiva al final de la espiración se transmite a la pleura (aproximadamente 50 %), no es lo mismo alcanzar 30 cmH₂O de presión *plateau* con 5 cmH₂O de presión positiva al final de la espiración y 25 cmH₂O de presión de distensión que con 15 cmH₂O de presión positiva al final de la espiración y 15 cmH₂O de presión

de distensión . A pesar de tener la misma presión *plateau* en ambas situaciones, en el primer caso la presión transpulmonar es mayor que en el segundo, lo que sugiere una programación más agresiva de la ventilación. Aunque este ejemplo es una simplificación académica permite entender que más allá de la presión *plateau* como valor absoluto, se debe considerar su conformación, es decir, la participación que tiene la presión positiva al final de la espiración en la presión *plateau*. La literatura recomienda no superar los 16 cmH₂O de presión de distensión.

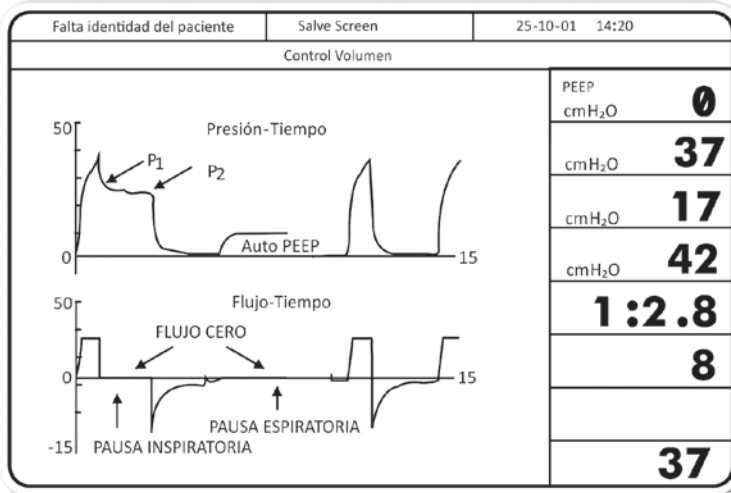


Fig. 58.5. Monitorización de la presión *plateau* y autopresión positiva al final de la espiración o presión positiva al final de la espiración intrínseca en tiempo real. P₂: presión *plateau* con pausa inspiratoria prolongada donde se suprime el componente viscoelástico y fenómeno de pendelluft. Una pausa espiratoria prolongada evidencia la autopresión positiva al final de la espiración.

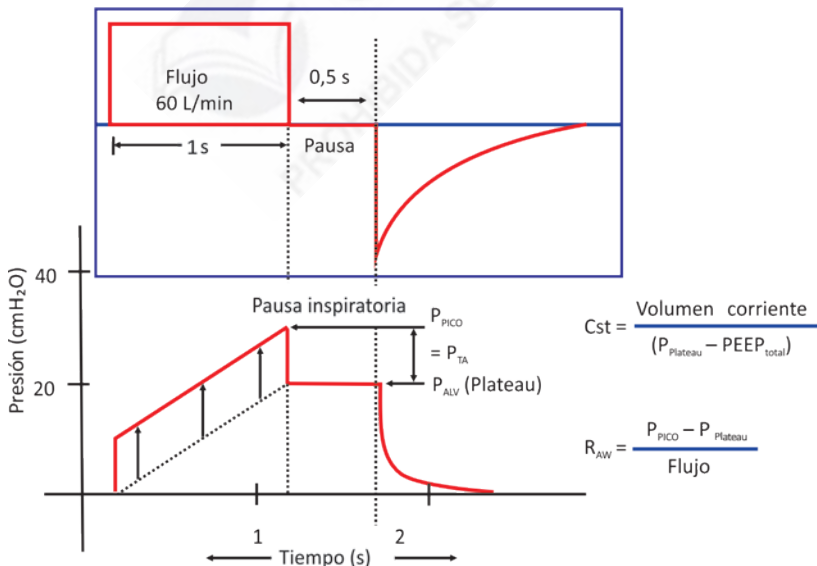


Fig. 58.6. Pausa inspiratoria para obtener la presión *plateau* o meseta. *Transairway pressure*: P_{TA} = (P_{PICO} - P_{pl}), P_{ALV}: presión *plateau* o meseta

Administración del gas

La administración de ventilación mecánica con presión positiva se define por variables de presión, flujo, volumen y tiempo. La programación de los límites de cada una de estas permite controlar las características más relevantes del movimiento de gas durante el ciclo respiratorio. En general, las principales variables que afectan la sincronización entre paciente y ventilador son la disponibilidad de flujo (gatillado), el control de la entrega del gas (flujo) y el criterio utilizado para finalizar el periodo inspiratorio (ciclado).

El gatillado, *trigger* o inicio de la inspiración, es una variable que cobra relevancia cuando las insuflaciones son iniciadas por el paciente. El ventilador emite un flujo de gas, siempre y cuando el paciente efectúe un esfuerzo inspiratorio suficiente que reduzca la presión de la vía aérea (gatillado por presión) o movilice un flujo determinado de gas (gatillado por flujo) que supere el umbral programado (sensibilidad).

El gatillado inefectivo es una causa frecuente de asincronía paciente-ventilador y se observa frecuentemente en pacientes que cursan con hiperinsuflación dinámica. Aquí, el volumen pulmonar espiratorio final y, por ende, la presión de retroceso elástico al final de la espiración es mayor que la capacidad residual funcional en reposo, es decir, la presión alveolar al final de la espiración (medida en pausa espiratoria) es positiva en relación con la presión de la vía aérea proximal. Esta diferencia en la presión de retroceso elástico se conoce como *autopresión positiva al final de la espiración*, condición en la que el esfuerzo inspiratorio que debe realizar el paciente para iniciar una insuflación, debe superar ambas presiones: la autopresión positiva al final de la espiración y el umbral de sensibilidad programado.

Modos ventilatorios básicos

Si el médico o terapeuta respiratorio selecciona el modo controlado, el ventilador entrega insuflaciones mandatorias a intervalos definidos por la frecuencia programada (controladas) o bien ante un esfuerzo inspiratorio del paciente (asistidas). Este modo puede ser controlado por volumen o por presión, respectivamente, o asistido controlado por volumen o presión (Fig. 58.7).

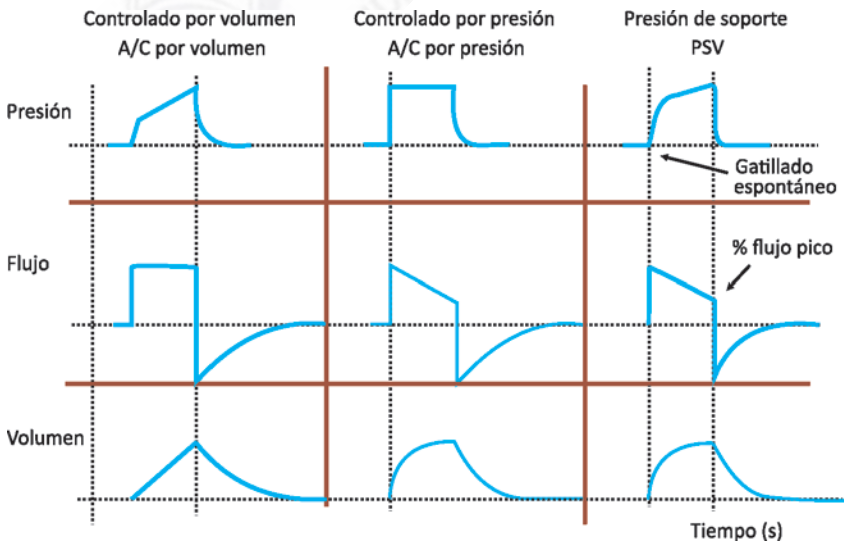


Fig. 58.7. Modos ventilatorios básicos.

Al seleccionar ventilación mandatoria intermitente sincronizada, ventilación mandatoria intermitente y presión de soporte, el ventilador entrega ventilaciones mandatorias según la frecuencia programada, las que pueden ser gatilladas por tiempo o por el esfuerzo inspiratorio del paciente. Estas últimas son sincronizadas (ventilación mandatoria intermitente sincronizada) o no (ventilación mandatoria intermitente) con la actividad inspiratoria del paciente. Los esfuerzos espontáneos adicionales pueden ser o no soportados dependiendo si se programa o no ventilación con presión de soporte.

En ventilación mandatoria intermitente sincronizada se cuenta con la posibilidad de seleccionar insuflaciones controladas por volumen o presión y pueden ir acompañadas de ventilación con presión de soporte, de manera que se puede ventilar con ventilación mandatoria intermitente sincronizada controlada por volumen más ventilación con presión de soporte o ventilación mandatoria intermitente sincronizada controlada por presión más ventilación con presión de soporte. La ventilación con presión de soporte puede ser utilizada también como una modalidad ventilatoria aislada, en cualquier caso esta es gatillada solo cuando existe esfuerzo inspiratorio espontáneo.

Tipo de control

Las ventilaciones mandatorias pueden ser controladas por volumen o presión y cada una posee características propias.

En la opción *controlada por volumen* se debe programar el volumen corriente. En este modo existe la opción de modificar el *tiempo inspiratorio* o el *flujo inspiratorio*. En el primer caso, el flujo inspiratorio se modifica automáticamente en función del *tiempo inspiratorio* programado como un porcentaje del ciclo ventilatorio total (Siemens 900 y 300) o tiempo inspiratorio en segundos. En el segundo, el tiempo inspiratorio varía de acuerdo con el *flujo inspiratorio* o *peak flow* programado (Puritan Bennett 7200, 840). El fin de la inspiración se encuentra determinado por el *tiempo inspiratorio* (ciclado por tiempo) (Fig. 58.8)

En enfermedades que presentan colapso alveolar (enfermedad pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo), las constantes de tiempo inspiratorio varían junto con la distensibilidad y resistencia, que expresan cada una de las unidades alveolares según su ubicación espacial en el tejido pulmonar. En estas condiciones el ajuste del tiempo inspiratorio cobra relevancia en el proceso de distribución del volumen corriente durante la insuflación.

Los pacientes con demanda inspiratoria elevada que exigen flujos inspiratorios altos y son ventilados con equipos que tienen la opción de ajustar solo el flujo inspiratorio (*peak flow*), el incremento de este último necesariamente acorta el tiempo inspiratorio. Una estrategia que permite satisfacer la necesidad de flujo al inicio de la inspiración.

Resistencia de la vía aérea

La diferencia entre presión inspiratoria pico (P_{PICO}) y la presión *plateau* (P_{Pl}) está determinada por la resistencia de la vía aérea (R_{AW}) inspiratoria y el flujo utilizado. En modo controlado por volumen con flujo constante la resistencia inspiratoria puede ser calculada (Fig. 58.8). La resistencia espiratoria, de mayor importancia clínica, puede ser estimada a partir de la constante de tiempo (τ) espiratoria (Fig. 58.9). No se debe olvidar que el vaciamiento pulmonar se completa en cuatro o cinco constantes de tiempo (Figs. 58.9 y 58.10)

Curva flujo versus volumen

La curva de flujo está constituida por dos porciones: inspiratoria y espiratoria, las cuales deben analizarse por separado. La inspiratoria representa la magnitud, duración y el patrón de flujo entregado por el ventilador y la espiratoria el vaciamiento pasivo del compartimiento pulmonar

(Fig. 58.10). Con la integral del flujo el ventilador obtiene la curva de volumen. El vaciamiento pulmonar es pasivo y depende del retroceso elástico o toracopulmonar y por tanto se comporta como una ecuación exponencial, por ejemplo: vaciamiento de una tina de baño (Fig. 58.11)

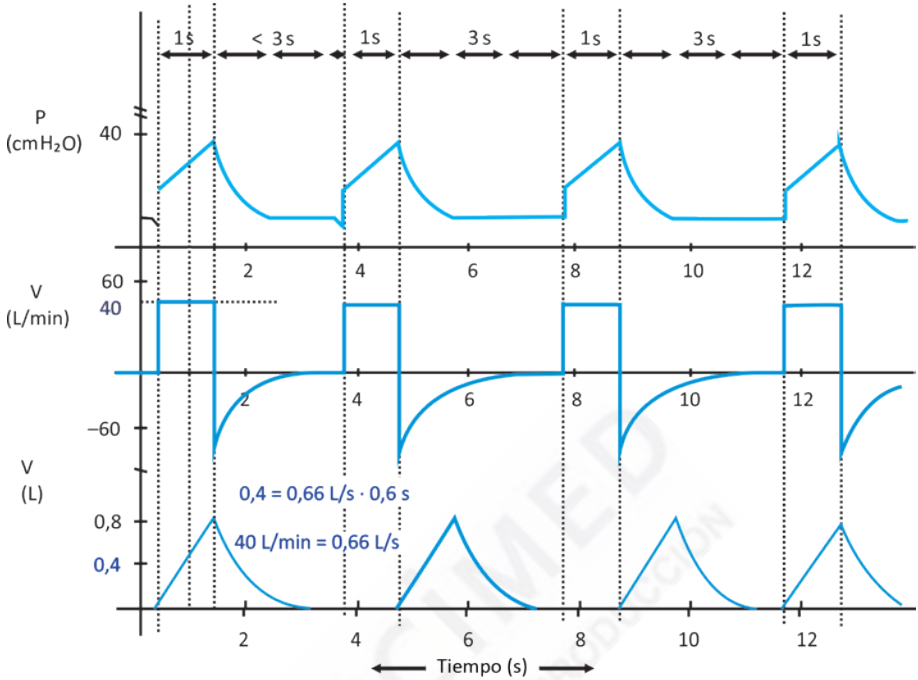


Fig. 58.8. Curvas de presión, flujo y volumen *versus* tiempo en modo controlado por volumen. En la curva flujo/tiempo se observa que el flujo administrado es constante durante la insuflación, lo que está reflejado por el incremento lineal del volumen en la curva volumen/tiempo ubicada en la parte inferior.

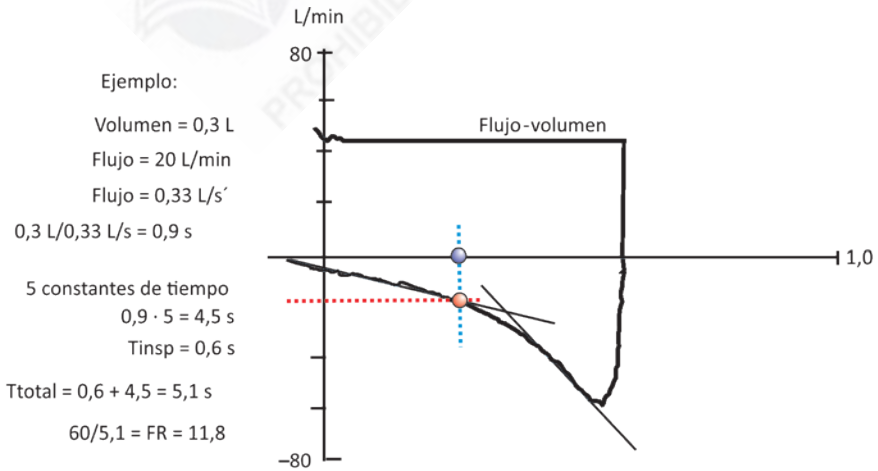


Fig. 58.9. Derecha: curva flujo vs. volumen (color rojo indica el flujo espiratorio y el azul volumen). Izquierda: ejemplo para calcular la constante de tiempo espiratorio (τ).

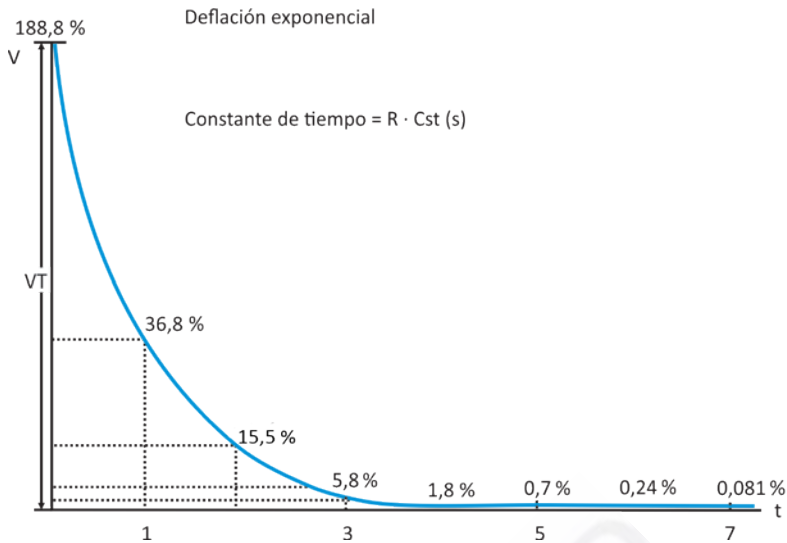


Fig. 58.10. Vaciamiento exponencial del pulmón. Los números en el eje horizontal expresan las constantes de tiempo necesarias pa a vaciar completamente el pulmón.

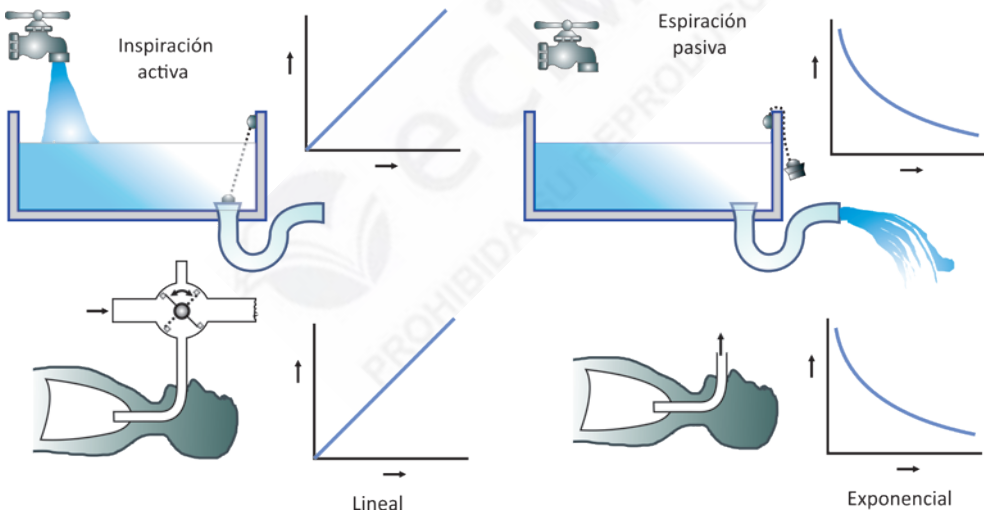


Fig. 58.11. Comparación entre vaciamiento pulmonar y el de un estanque (comportamiento exponencial).

La curva flujo vs. volumen muestra los cambios que ocurren en el flujo de la vía aérea y volumen pulmonar de manera simultánea durante cada ciclo respiratorio. El flujo se expresa en el eje de las ordenadas y el volumen en las abscisas. La curva es un bucle o asa cerrada (*loop* flujo vs. volumen) que se abre con la inspiración y se cierra al final de la espiración, se representa de forma gráfica a ciclo a ciclo las características del llenado y vaciamiento del pulmón. Algunos ventiladores pueden almacenar en la memoria ciclos seleccionados para su posterior comparación y análisis.

Utilidad de la curva de flujo vs. volumen:

- Visualizar las limitaciones del flujo espiratorio: en estos casos se observan cambios en la morfología de la porción espiratoria de la curva. Esta porción en condiciones normales adopta un patrón monocompartmental tal (triangular). En cambio, en presencia de limitación del flujo espiratorio (asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica) su forma es bicompartimental (porción inicial de vaciamiento rápido y tardía de vaciamiento lento), surge la posibilidad de atrapamiento aéreo. En estas condiciones la pendiente de la rama espiratoria no cierra en 0 antes del siguiente ciclo. Para calcular la constante de tiempo espiratorio es necesario utilizar la pendiente de vaciamiento lento (véase Fig. 58.10).
- Detectar la presencia de fugas.
- Presencia de espiración forzada o flujos espiratorios adicionales prolongando la rama espiratoria más allá del eje de ordenadas.
- Presencia de secreciones en la vía aérea o agua de las vías de conducción artificial especialmente con sistemas de humidificación activa, se observan irregularidades tanto en la parte positiva como en la negativa de la curva.
- Monitorizar la sincronía paciente-ventilador, observando irregularidades en la rama inspiratoria de la curva, lo que permite modificar el flujo inspiratorio de acuerdo con las demandas del paciente.

Curva presión *versus* volumen

Para titular la presión positiva al final de la espiración individualmente, algunos autores han programado la ventilación mecánica de acuerdo con las características de la mecánica toracopulmonar obtenida graficando una curva presión *versus* volumen inspiratorio. En los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo esta curva es generalmente sigmoidal y describe tres segmentos: *inferior*, zona de baja distensibilidad que corresponde a alveolos colapsados que poseen una presión crítica de apertura umbral (TOP: *Threshold Opening Pressures*) similar; *intermedio*, donde la distensibilidad es mayor y se mantiene estable durante la insuflación (pendiente lineal) y *superior* de baja distensibilidad vinculado principalmente con el fenómeno de sobredistensión. La intersección del segmento inferior con el intermedio determina el punto de inflación inferior y la intersección del superior con el segmento intermedio, el punto de inflación superior. El segmento intermedio (entre punto de inflación inferior y punto de inflación superior) se conoce también como *distensibilidad lineal* (Fig. 58.12).

Las técnicas para obtener la curva presión *versus* volumen pueden ser *estáticas* o *cuasiestáticas*. Entre las estáticas destacan la superjeringa y oclusión múltiple. La técnica cuasiestática, más ampliamente utilizada, permite evaluar la mecánica pulmonar al lado del paciente y puede ser procesada manualmente, sin embargo, su análisis posee gran variabilidad intraobservador e interobservador. Recientemente se ha propuesto la determinación de los puntos y segmentos de interés por medio de una ecuación sigmoidal de ajuste, técnica que se puede llevar a cabo en tiempo real.

Titular la presión positiva al final de la espiración según el valor del punto de inflación inferior más 2 cmH₂O se ha logrado, además de optimizar el intercambio de gases, reducir los niveles de mediadores inflamatorios y la mortalidad; sin embargo, el uso del punto de inflación inferior como indicador de reclutamiento posee limitaciones. La aplicación de presión positiva al final de la espiración y maniobras de reclutamiento pulmonar pueden aumentar el volumen de fin de espiración a través de dos mecanismos opuestos: por incremento de la proporción de alveolos aireados al final de la espiración (reclutamiento) y debido a la insuflación de regiones pulmonares previamente abiertas (sobredistensión).

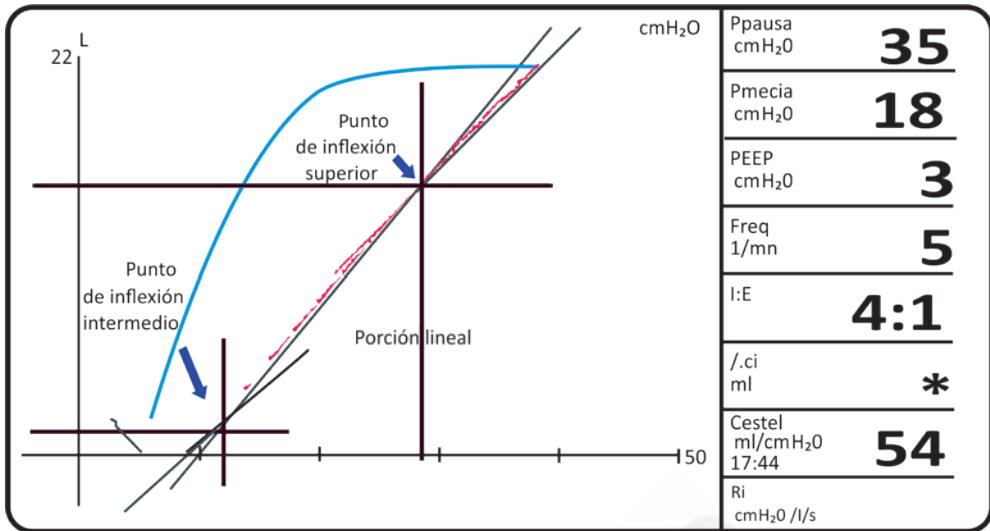


Fig. 58.12. Curva presión vs. volumen del sistema respiratorio obtenida con flujo lento (cuasiestático).

Estudios recientes con tomografía computarizada de tórax y mecánica pulmonar han demostrado que por encima del punto de inflexión inferior se incorporan progresivamente nuevas unidades alveolares durante la insuflación y, por lo tanto, la pendiente lineal no refleja solo el incremento del radio alveolar de las unidades previamente abiertas (insuflación tipo globo: *balloon like*), sino que también la apertura secuencial de nuevos alveolos.

La evidencia más consistente de que el reclutamiento alcanzado con el uso del punto de inflexión inferior es insuficiente, fue aportada por el grupo de Amato, que comparó la oxigenación y la presencia de tejido pulmonar no aireado en la tomografía computarizada de tórax bajo dos estrategias: la primera, guiada por punto de inflexión inferior más 2 cmH₂O y la segunda, con presión positiva al final de la espiración ajustado por un protocolo de titulación descendente de la presión positiva al final de la espiración tras aplicar maniobras de reclutamiento pulmonar. Se dilucidó que la presión necesaria para sobreponerse al colapso en adultos con síndrome de distrés respiratorio agudo es mucho mayor que la predicha por la teoría de la presión superimpuesta, lo que sugiere la presencia de otros factores involucrados tales como incremento de la tensión superficial, inundación alveolar, aumento de la presión intraabdominal u otros aún desconocidos.

Debido a la histéresis pulmonar la curva presión vs. volumen presenta una rama espiratoria que describe el vaciamiento pulmonar, que se inicia una vez que la insuflación pulmonar debe haber alcanzado la capacidad pulmonar total. Para estudiar esta porción se han utilizado diversas técnicas, entre estas maniobras de descenso paso a paso de presión positiva continua en la vía aérea para obtener la presión meseta (flujo cero o mínimo) en cada escalón de volumen durante la espiración. Basados en que la presión positiva al final de la espiración es una maniobra espiratoria algunos autores han postulado que esta porción de la curva presión vs. volumen puede estar correlacionada con el fenómeno de de-reclutamiento. Recientemente Albaiceta demostró que la pérdida de aireación y el de-reclutamiento fueron significativos solo con presiones inferiores al punto de máxima curvatura de la rama espiratoria de la curva presión vs. volumen. Además, este punto se correlacionó con mayor cantidad de tejido normalmente aireado y menor

cantidad de tejido no aireado medido con tomografía computarizada de tórax, al ser comparado con imágenes obtenidas a nivel del punto de inflexión inferior.

Un aspecto importante a destacar es el hecho que la curva presión vs. volumen grafica a el comportamiento mecánico del sistema respiratorio en su conjunto, es decir, no discrimina si las alteraciones de la mecánica pulmonar provienen del *componente pulmonar* o *pared del tórax*. Se muestra el cambio de pendiente de la curva presión vs. volumen luego de efectuar una laparostomía contenida en un paciente portador de un síndrome compartime tal del abdomen secundario a pancreatitis aguda (Fig. 58.13). En estos casos el valor del punto de inflexión inferior puede ser sobreestimado debido a la extensa reducción de la distensibilidad de la pared del tórax ocasionada por la hipertensión intraabdominal.

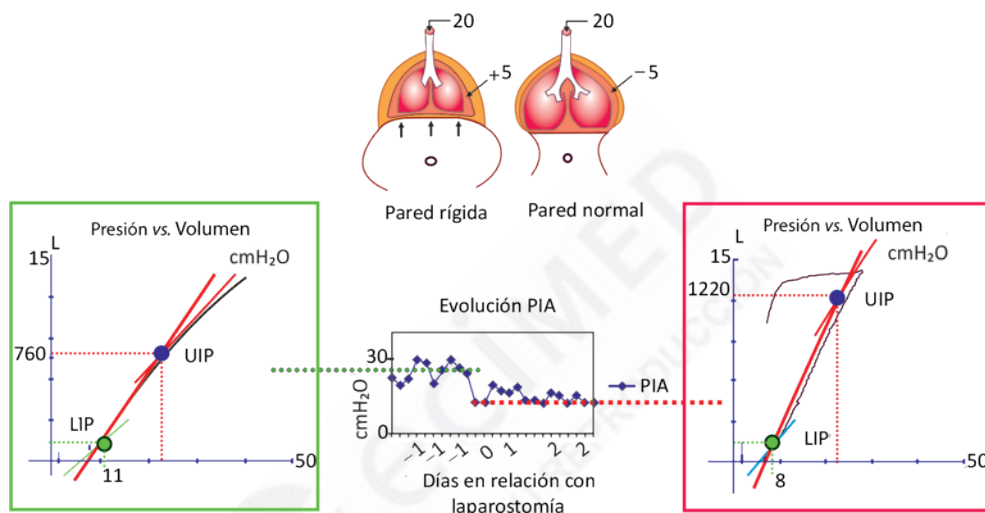


Fig. 58.13. Modificación de la pendiente de la curva presión vs. volumen luego de liberar la hipertensión intraabdominal en un paciente con síndrome compartimental del abdomen secundario a pancreatitis aguda no hemorrágica.

Presión media de la vía aérea

Los factores que afectan la presión media de la vía aérea son la presión inspiratoria pico, presión positiva al final de la espiración, relación inspiración/espiración y la forma de la curva de presión inspiratoria. Durante la ventilación mecánica con presión control la curva de presión es rectangular y la presión media de la vía aérea se estima con esta ecuación:

$$P_{AW} = (PIP - PEEP) / (Ti / Tt) + PEEP$$

Donde:

P_{AW} : presión media de la vía aérea.

PIP: presión inspiratoria pico.

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

Ti: tiempo inspiratorio.

Tt: tiempo total del ciclo respiratorio.

En cambio, durante la ventilación mecánica controlada por volumen, la curva de presión inspiratoria es de forma triangular, lo que significa que la presión media de la vía aérea es menor que en ventilación mecánica con presión control y se estima con esta ecuación:

$$P_{AW} = 0,5 \cdot (PIP - PEEP) / (Ti/Tt) + PEEP$$

Donde:

P_{AW} : presión media de la vía aérea.

PIP: presión inspiratoria pico.

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

Ti: tiempo inspiratorio.

Tt: tiempo total del ciclo respiratorio.

La presión positiva al final de la espiración al actuar durante todo el ciclo respiratorio (inspiración y espiración), su retención significa una caída dramática de la presión media de la vía aérea. Como esta última es la principal determinante del intercambio de gases, esto puede significar un deterioro importante de la presión arterial de oxígeno (Fig. 58.14).

Índice de oxigenación

Una contribución potencial sobre la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno es el índice de oxigenación, inicialmente desarrollado por los pediatras. Se define como el cociente entre tres parámetros: fracción inspiratoria de oxígeno, P_{AW} y presión arterial de oxígeno, lo que provee en teoría una herramienta más robusta para estimar la eficiencia del intercambio gaseoso pulmonar.

$$IOx = (FiO_2 \cdot P_{AW} \cdot 100) / PaO_2$$

Donde:

IOx: índice de oxigenación.

FiO_2 : fracción inspiratoria de oxígeno.

P_{AW} : presión media de la vía aérea.

PaO_2 : presión arterial de oxígeno.

No obstante, existen importantes diferencias entre la presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno y el índice de oxigenación:

- A mayor presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno mejor oxigenación, por otro lado, a mayor índice de oxigenación peor oxigenación.
- Cuando el índice de oxigenación aumenta esto puede reflejar un cambio tanto en la presión media de la vía aérea como en la fracción inspiratoria de oxígeno, en contraste con la presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno donde la presión media de la vía aérea es ignorada.

El índice de oxigenación es un índice integrado que permite medir más eficientemente el intercambio de gases durante la ventilación mecánica, sin embargo, es necesario tomar en cuenta algunas consideraciones:

- No se conoce la importancia relativa de las alteraciones incrementales de los tres parámetros.
- No se entiende si hay una relación lineal entre estos.
- La fórmula es empírica y no derivada.
- Es posible que una presión media de la vía aérea excesiva condicione sobredistensión y en este caso el índice de oxigenación puede llegar a ser desproporcionadamente elevado.
- Si solo se considera el valor absoluto del índice de oxigenación, dejando de lado los otros parámetros individuales, se puede interpretar de manera errónea este valor, induciendo al uso de fracción inspiratoria de oxígeno o presión media de la vía aérea elevadas.

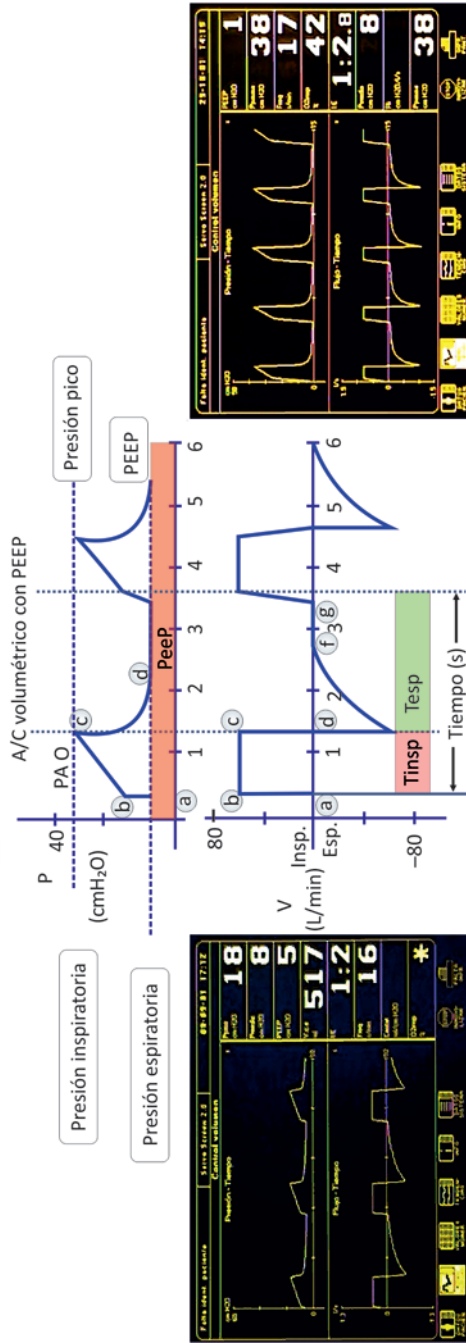


Fig. 58.14. Modo ventilación mecánica controlada por volumen. La imagen de la izquierda en su parte superior muestra la curva presión vs. tiempo con presión positi a al final de la espiración 5 cmH₂O. A la derecha ventilación mecánica controlada por volumen sin presión positi a al final de la espiración.

En general, es importante considerar dos aspectos relevantes para evitar una mala interpretación del intercambio de gases durante la monitorización de los pacientes sometidos a ventilación mecánica:

- Cálculo de la presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno: para suprimir el desencuentro ventilación/perfusión (*mismatch* ventilación/perfusión) y estimar el cortocircuito verdadero, las mediciones de este cociente se deben realizar con 100 % de oxígeno.
- Saturación venosa mixta (SvO₂): cabe destacar que la magnitud del consumo de oxígeno en la periferia depende de las demandas metabólicas de los tejidos y de la capacidad del aparato cardiovascular de sostener un transporte de oxígeno suficiente, que se relaciona con el contenido arterial de oxígeno y el flujo o gasto cardiaco. Entonces antes de determinar el compromiso gasométrico es necesario corregir el compromiso hemodinámico.

Consideraciones finales

La administración de ventilación mecánica por periodos mayores de 12 h a 24 h comprende pacientes graves, cuyo puntaje APACHE II se encuentra alrededor de 20 puntos y su mortalidad es cercana al 40 %. En este contexto se debe detectar cualquier factor potencialmente corregible por medio de la monitorización acuciosa de la ventilación mecánica.

La ventilación mecánica por sí misma optimiza el intercambio de gases, principalmente por dos motivos: el primero a través del reemplazo del trabajo respiratorio y el segundo se relaciona con su capacidad para restablecer la capacidad residual funcional y sostener la ventilación alveolar. En el intento de conseguir estos objetivos es posible que se llegue a transgredir ciertos límites de presión (presión positiva al final de la espiración insuficiente y presión de distensión excesiva) y si lo hace se tiene que tener presente que de mantener esta programación se contribuye a agravar el proceso que condicionó la necesidad del soporte ventilatorio y, por lo tanto, hay que plantear el uso de otros recursos coadyuvantes (ventilación de alta frecuencia oscilatoria, oxigenación con membrana extracorpórea, entre otros).

No se debe olvidar que la relación inspiración/espiración, frecuencia respiratoria y tiempo inspiratorio, contribuyen al desarrollo de hiperinsuflación dinámica, particularmente en los pacientes que presentan limitación del flujo espiratorio; no obstante, esta se puede presentar también en ausencia de obstrucción bronquial, es el volumen minuto el principal determinante de su desarrollo. Incorporar la curva flujo vs. volumen en el monitoreo estándar, tanto de los pacientes obstructivos como de los que no lo son, es fundamental para calcular la constante de tiempo espiratoria y así poder determinar la frecuencia respiratoria y la relación inspiración/espiración correctas.

Por otra parte, los pulmones se encuentran íntimamente vinculados con la caja torácica, cavidad abdominal y fosa cardiaca, por lo tanto, no es posible lograr una buena ventilación sin considerar al mismo tiempo la presión intratorácica, intraabdominal y el retorno venoso.

Bibliografía

- Ashbaugh, D., Bigelow, D. B., Pett, T. and Levine, B. (1967). Acute respiratory distress in adults. *The Lancet*, 290(7511), 319-323. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0140-736\(67\)90168-7](http://doi.org/10.1016/S0140-736(67)90168-7)
- Dennison, F. (2001). Basic ventilator waveform analysis. In: Chang, D. (Ed.). *Clinical application of mechanical ventilation*. United States of America: Delmark, pp. 264-324.
- Esteban, A. et al. (2000). How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1450-1458. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrcm.161.5.9902018>

- Esteban, A. *et al.* (2002). Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*, 287(3), 345-355. DOI: 10.1001/jama.287.3.345
- Hess, D. and Kacmarek, R. (2002). Basic pulmonary mechanics during mechanical ventilation. In: Hess, D. and Kacmarek, R. (Eds). *Essential of mechanical ventilation*. United States of America: The McGraw-Hill Companies, pp. 264-270.
- International Consensus Conferences In Intensive Care Medicine. (1999). Ventilator-associated lung injury in ARDS. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 160, 2118-2124. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.160.6.ats16060>
- Mieo, C., Malbrain, M. L. and Chiumello, D. (2015). Transpulmonary pressure monitoring during mechanical ventilation: a bench-to bedside review. *Anaesthesiol Intensive Ther*, 47 (Spec No), s27-37. DOI: 10.5603/AIT.a2015.0065.
- Pilbeam, S. (1998). Physical aspects of mechanical Ventilators. In: Pilbeam, S. (Ed.). *Mechanical Ventilation. Physiological and Clinical Application*. United States of America: Mosby, pp. 62-91.
- Pinsky, M. R. (2015). Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care Clin*, 31(1), 89-111. DOI: 10.1016/j.ccc.2014.08.005.
- Siobal, M. S. (2016). Monitoring Exhaled Carbon Dioxide. *Respir Care*, 61(10), 1397-416. DOI: 10.4187/respcare.04919.
- Storre, J. H. and Dellweg D. (2014). Monitoring of patients receiving mechanical ventilation. *Pneumologie*, 68(8):532-41. DOI: 10.1055/s-0034-1365742.
- Tomicic, V. *et al.* (2008). Characteristics and factors associated with mortality in patients receiving mechanical ventilation: first Chilean multicenter study. *Revista Médica de Chile*, 136(8), 959-967. DOI: /S0034-98872008000800001
- Walsh, B. K. and Smallwood, C. D. (2016). Electrical Impedance Tomography During Mechanical Ventilation. *Respir Care*, 61(10), 1417-1424. DOI: 10.4187/respcare.04914.
- Waugh, J. B., Deshpande, V. M. and Harwood, R. J. (1999). Ventilator graphics and clinical applications. In: Waugh, J. B. (Ed.). *Rapid Interpretation of Ventilator Waveforms*. United States of America: Prentice-Hall, pp. 1-22.

ÉTICA EN EL PACIENTE VENTILADO

Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López

Para salvar la vida de los pacientes muy graves, los intensivistas utilizan tecnologías sofisticadas para apoyar los órganos vitales afectados, hasta que los tratamientos son capaces de revertir la condición médica que provocó la afectación de estos órganos; la mayoría de los pacientes logran recuperarse del evento agudo, unos pocos fallecen poco tiempo después del inicio del evento agudo y del fallo de órganos y los restantes permanecen en las unidades de terapia intensiva, dependiendo de tratamientos sostenedores de la vida, que no siempre logran resultados positivos a corto plazo, entre estos el más importante y vital es la ventilación mecánica para apoyar el funcionamiento del sistema respiratorio, esto ha hecho que en los más de 60 años de existencia de la terapia intensiva moderna, un número importante de profesionales, que se dedican a la atención de los pacientes graves han estado forzados a tomar decisiones sobre pacientes que permanecen dependientes de la ventilación mecánica y donde solo se avizora la muerte como la única opción posible; continuar el tratamiento con la esperanza de curar al paciente no es nunca la mejor opción, ni tampoco una opinión con la mínima esperanza de lograr un resultado satisfactoria para el paciente, sus familiares y el personal asistencial, de manera que la ventilación mecánica puede ser prolongada más allá del punto de beneficencia, robándole al paciente y a sus familiares su dignidad basada en el conocimiento de un pronóstico e información, real, científica y honesta que les permita prepararse correctamente para la pérdida de un ser querido. Muchos consideran que en estas situaciones la mejor opción es retirar las terapias sostenedoras de la vida.

El campo de la medicina que ha generado los mayores dilemas éticos de estos tiempos es el relacionado con la atención médica de los pacientes críticos objeto de los cuidados intensivos y, sobre todo, los vinculados con el inicio y la retirada de la ventilación mecánica artificial en un grupo de situaciones que se presentan en la práctica médica. Pero los conflictos éticos, por supuesto, no son genéricos en la tecnología, comienzan cuando se asume la idea falaz de que la técnica dispensa de una labor clínica detallada y precisa. En este capítulo se tratan tanto de las indicaciones, contraindicaciones, mantenimiento y cesación de estos procedimientos.

La insuficiencia respiratoria el *shock* y el coma, son tres situaciones comunes que implican gravedad y moti an el ingreso en las unidades de terapia intensiva y en estas la ventilación mecánica es la terapéutica sostenedora de la vida más frecuentemente usada, razón por la que esta terapéutica es la más implicada en todas las discusiones o criterios tendentes a suprimir las terapéuticas sostenedoras de la vida y por su importancia clave en esta, ya que tiende a garantizar la oxigenación de todos los órganos del cuerpo humano, es también la más conflictiva a la hora de decidir su retiro, al estar influida esa conducta no solo por razones médicas y científicas, sino también por aspectos éticos, religiosos, raciales, sociales, legales, entre otros. Aproximadamente entre 65 % y 70 % de los pacientes ventilados en una unidad de terapia intensiva con experiencia y personal capacitado en el uso de esta técnica, son exitosamente destetados, la mayoría de

los que fallecen en la unidad de terapia intensiva estaban ventilados al momento de fallecer y unos pocos fallecen después del destete o antes de que se requiera o se aplique la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. Idealmente las decisiones de suspender las terapéuticas sostenedoras de la vida implican el paso de los cuidados curativos a los cuidados paliativos y de confort y debe depender en primer lugar del propio paciente, pero en la práctica de las terapias intensivas, solo 5 % de los pacientes son capaces de participar en esta decisión cuando llega el momento de hacerlo.

En las unidades de terapia intensiva la atención al paciente muy grave desembocan en muchas ocasiones a situaciones donde los tratamientos curativos comienzan a hacerse muy peligrosos y se convierten en “un arma de doble filo” y esto obliga a los intensivistas a mantener una estrecha comunicación con el paciente y familiares más allegados, para mantenerlos al tanto de las consecuencias desastrosas que estas situaciones pueden provocar; el dilema resultante, en el pensamiento del equipo médico y de enfermería obliga a adicionar a la clásica tarea de luchar por la vida del paciente, la de la posibilidad del desánimo, al tener que aceptar la posibilidad de la muerte y tomar decisiones relacionadas con esta y lo que obliga a:

- Identificar situaciones en las que la esperanza de recuperación del paciente es una pérdida y las terapias sostenedoras de la vida se convierten en terapias prolongadoras de la muerte.
- Iniciar un proceso complejo y difícil, sensible y sincero de información a los familiares del paciente e incluso al propio paciente sobre el pronóstico real.
- Mejorar la capacidad de tratar este tipo de situaciones y aplicar los principios y experiencias propias y de otras instituciones sobre la limitación terapéutica al final de la vida, para brindar al paciente y sus familiares una posible “muerte digna”, con apoyo, confort, confianza y libre de culpas.

Terminología

Se han usado varios términos para definir el abandono de los tratamientos sostenedores de la vida en el paciente muy grave; en algunas sociedades de países desarrollados se han usado cinco de estas categorías, en Cuba solo usan tres en la práctica cotidiana, ya que por concepto no se acepta la práctica de la eutanasia activa ni pasiva:

- DNR o *Do Not Resuscitate*: se aplica a los pacientes en los que se espera un paro cardiorrespiratorio y se tiene la certeza que su reanimación no ofrece ningún resultado útil
- Detener o no comenzar terapéuticas sostenedoras de órganos vitales.
- Retirar parcial o totalmente terapéuticas sostenedoras de órganos vitales, incluyendo la ventilación artificial mecánica.

Este último punto y sobre todo su relación con el retiro de la ventilación mecánica, quizás sea el punto más conflictivo, polémico y donde la aplicación de la ética se hace más difícil.

Epidemiología y variaciones geográficas, religiosas y culturales en las decisiones de abandonar las terapias sustitutivas de la vida en el paciente grave

Desde hace aproximadamente 25 años, se han venido implementando en las unidades de terapia intensiva la política de abandonar las terapias sustitutivas de la vida y estas, en muchos países desarrollados, preceden a la muerte de los pacientes ingresados en unidades de terapia intensiva, en porcentajes y tiempos muy variables, pero no ocurre así en la mayoría de los países

desarrollados, donde están políti as o no se han implementado o solo existen en algunas unidades de terapia intensiva aisladas, en la medida que el tiempo transcurre, cada día se publica más sobre el abandono de las terapias sustitutas de la vida y se aplica con más frecuencia en los países desarrollados y se comienza a aplicar, aun con bastante lentitud en los países subdesarrollados o del tercer mundo; en la práctica la detención o no aplicación de la ventilación mecánica en un paciente muy grave que teóricamente pueda necesitarla, antecede al retiro de otras terapéuticas sostenedoras de la vida u ocurre concomitantemente con estas, como parte del proceso de la muerte clínica; como regla general estas políti as de detener o retirar terapéuticas sostenedoras de la vida se aplican tres días después del ingreso en las unidades de terapia intensiva y los pacientes fallecen en un periodo de tiempo de aproximadamente 24 h después de ser aplicadas y existe una opinión generalizada entre los intensivistas que el retiro de la ventilación artificial mecánica es más difícil y eneroso de ejecutar.

Los países que más han estudiado y aplicado los conceptos de la limitación terapéutica al final de la vida, son Estados Unidos, Europa, Francia, Holanda y Países Bajos, Japón, Hong Kong, Israel, Suecia y Europa como continente; en estos numerosos estudios publicados se han llegado a conocer diferencias importantes en la aplicación de estos conceptos; en Cuba se han hecho estudios en Santa Clara y Camagüey y muchos de estos resultados han evidenciado una ausencia de consenso entre el personal médico, de enfermería y los familiares allegados a los pacientes moribundos en relación con la aplicación de estos principios éticos de limitación terapéutica al final de la vida y sobre todo en lo relacionado al retiro de la ventilación mecánica, lo que evidencia una falta casi total de divulgación y razones científicas a través de los medios de información popular, radio televisión, prensa escrita, entre otros, también hay variabilidad de criterios en cuanto la función de la familia en la aplicación de estos principios, aunque casi todo el mundo reconoce que debe existir una correcta, amplia y constante comunicación con los familiares, no todos le dan el protagonismo a los familiares en este sentido para la toma de decisiones, a pesar del reconocimiento tácito de médicos y personal de enfermería sobre la compasión y el respeto que deben ofertar a pacientes y familiares; desde finales de la década de los 80 del siglo xx, Estados Unidos adoptó un modelo basado en la autonomía y autodeterminación del propio paciente y sus familiares con responsabilidad legal, para autorizar la aplicación de estos principios propuestos por los médicos, mientras que en otros países predominaba el modelo paternalista, que considera que el médico y su equipo son los únicos encargados de tomar esta decisión y comunicarlo a sus familiares, aunque otros, incluso, no consideran necesario darle ningún tipo de participación a la familia en estas decisiones, es decir, no hay consenso universal sobre cómo actuar a la hora de aplicar en la práctica los principios bioéticos que culminan en la aplicación de las medidas de limitación terapéutica incluyendo el retiro de la ventilación artificial mecánica; esas diferencias no ocurren solo entre países, sino que ocurren también dentro de un mismo país.

Cada vez menos las creencias religiosas influyen en menos en estas decisiones y ha contribuido las celebraciones en Cuba de los simposios internacionales sobre muerte encefálica con la participación de prácticamente la mayoría de las religiones existentes en Cuba y en el mundo y los estudiosos técnico, legales, políticos y sociales del tema; no obstante el gran estudio Ethicus, efectuado en 17 países europeos mostró que los representantes de las religiones judía, musulmana y católicos ortodoxos, tenían una mayor tendencia a aplicar las medidas relacionadas con la detención o inicio de nuevas terapéuticas y que los médicos protestantes y católicos romanos aplicaban con más frecuencia la retirada de los procedimientos terapéuticos; el estudio Support mostró que la mitad de los pacientes ingresados en las unidades de terapia intensiva de Estados Unidos con comorbilidades importantes, se le aplicó la primera medida de limitación terapéutica después del tercer día de ingreso, mientras que los que no tenían esta condición y fallecieron recibieron la primera aplicación de la limitación terapéutica antes de la muerte después de 10 días ingresados en las unidades de terapia intensiva, también se han encontrado diferencias en las razas, aunque esta tendencia tiende a disminuir y en muchos países incluyendo Cuba no es un problema.

Legalidad y limitación terapéutica al final de la vida

La confusión existente entre los conceptos éticos y legales es desconcertante para la mayoría de los intensivistas y en muchos lugares la creencia de que debe existir una ley de Estado para no instaurar o retirar la ventilación mecánica a un paciente que en opinión del colectivo médico (sobre bases científicas y éticas) no necesita, ha constituido un freno para su aplicación en contradicción con la opinión de muchos médicos e intensivistas del mundo, de que esta decisión forma parte de las decisiones terapéuticas de los médicos, las que son basadas en el conocimiento, la experiencia, la evidencia y la veracidad de la ciencia y no en leyes de Estado para aplicar la medicina, todo lo que forma parte de esta confusión. Aunque algunos piensan que al tratarse de la muerte debe tener un apoyo legal para ser ejecutada, pero esto no es un pensamiento ni mucho menos una regla universal aprobada por todos.

Las leyes de algunos países reconocen que la práctica de detener o retirar terapéuticas, sostenedoras de la vida y el brindar cuidados paliativos, son instrumentos legales en poder de los médicos; en Estados Unidos el principio ético que acepta la ley para permitir la práctica de la limitación terapéutica al final de la vida, es el principio de la autonomía, de manera que el paciente o sus familiares allegados con representación legal, son los encargados de aceptar o refutar las propuestas de los equipos médicos de detener o autorizar la aplicación de limitación terapéutica al final de la vida; Holanda en 1996 fue el primer país que aprobó una ley que permitía la práctica de la eutanasia y el suicidio asistido y un número pequeño de Estados y países también aprobaron leyes en este sentido. En Francia se pasó una ley al parlamento para permitir a los médicos dejar morir los pacientes, si ellos eran mantenidos vivos con el uso de medios artificiales el tratamiento era fútil y la muerte inminente. En Cuba el Ministro de Salud Pública dictó una resolución autorizando el retiro de toda terapéutica sostenedora de la vida cuando existe un diagnóstico probado de muerte encefálica, pero en la Ley de Salud Pública vigente desde 1981 no se trata nada sobre la limitación terapéutica al fin de la vida, aunque recientemente una comisión de la Asamblea Nacional del Poder Popular ha estado trabajando en una nueva Ley de Salud Pública para el país, que incluirá aspectos relacionados con la muerte encefálica, donación de órganos y terapéuticas al final de la vida, entre otros aspectos novedosos, aún no presentados ni discutidos ni aprobados por la Asamblea Nacional del Poder Popular.

A pesar de la polémica existente y que seguirá existiendo en el futuro, es necesario utilizar consensuadamente los recursos profesionales de la salud, para en base a su experiencia, conocimiento, humanismo, veracidad científica, evidencias científicas y consenso entre profesionales, cumplir entre los principios de la bioética, los de la justicia social, la beneficencia y la no maleficencia, pero en el caso del principio de la autonomía, se ha demostrado que el 95 % de los pacientes ingresados en las unidades de terapia intensiva que son valorados por sus médicos para la aplicación de estas medidas de limitación terapéutica no están capacitados ni física ni mentalmente para decidir que decisión ejecutar y, por otro lado, los familiares allegados con representación legal tienen muchas veces limitaciones dadas por no tener conocimiento de los deseos del paciente o creer que los conocen, expresando el suyo, no tienen instrucciones escritas del paciente, tienen opiniones que pueden ser discrepantes con las opiniones del paciente, no conocen cuál es el verdadero peligro de la decisión y, mucho más importante, están tomando una decisión en una situación de estrés extremo y ansiedad que puede alterar su capacidad de tomar decisiones. Por todas esas razones la familia debe participar en las decisiones y ser correcta y detalladamente informada por el personal médico, después de una decisión colectiva, colegiada y de consenso, incluso que exprese sus opiniones al respecto, favorables y desfavorables, pero que no sea la familia quien lleve la voz cantante y decida que conducta debe tomarse, ya que esta última implica el análisis de la patología del paciente y sus complicaciones, el pronóstico, las evidencias, la experiencia y solo los profesionales encargados de la atención al paciente grave

reúnen las condiciones para tomar y proponer a la familia, con todos los argumentos necesarios, las decisiones que se correspondan; el equipo médico debe tener en cuenta, además, aunque no sean condiciones primarias que no tienen que ver directamente con el paciente y sus familiares, que con carácter secundario forman parte de las limitaciones al fin de la vida, como son los aspectos económicos, la disponibilidad de camas para ingresar otros pacientes, que puedan beneficiarse con la terapia intensiva, entre otros. Cualquier opinión desfavorable a la propuesta hecha a la familia por el equipo médico debe ser escuchada con atención, no ejecutar de inmediato la decisión y retomarla y rediscutirla nuevamente en el colectivo médico, escuchando con especial atención las opiniones que vertieron los familiares antes de decidir la conducta definitiva, teniendo en cuenta al igual que en la primera ocasión, maximizar la objetividad, la legitimidad, la serenidad y la concordancia de criterios de todo el equipo de salud participante en la decisión, la que siempre debe ser de consenso y nunca tomada unilateralmente por un médico, tenga la calificación y la experiencia que tenga.

Proceso de la toma de decisiones de limitación terapéutica al final de la vida

Los intensivistas deben ser capaces de identificar los pacientes, cuyas oportunidades de recuperación son prácticamente inexistentes; en estos pacientes las terapias agresivas, lejos de brindar algún beneficio, prolonga el proceso de la muerte, compromete la dignidad del paciente y dificulta el proceso de preparación de la familia para enfrentar un desenlace fatal. Tomar la decisión de retirar las terapias y sobre todo la ventilación artificial mecánica es de muy alta complejidad y responsabilidad, para todos los involucrados en el proceso de toma de esas decisiones y siempre debe buscarse un absoluto consenso entre los profesionales responsables para decidir qué y cómo hacerlo.

En la decisión de retirar la ventilación mecánica, existe una estrecha línea que separa a la eutanasia activa, de simplemente dejar morir a un paciente ya moribundo, razón por la que tomar esta decisión tiene una potencia destructiva, que debe ser reconocida y mantenida bajo control, por los intensivistas y médicos actuantes, para lo que debe trabajarse con un alto sentido de la responsabilidad profesional, maximizando la objetividad, el conocimiento de las opiniones de los familiares allegados, la legitimidad, la serenidad y buscando el consenso absoluto para tomar la decisión.

Los dos principales factores que deben tenerse en cuenta para la toma de decisiones relacionadas con la limitación terapéutica al final de la vida son

- La inminencia de la muerte.
- La preferencia del paciente (si es conocida).

La evaluación del pronóstico del paciente debe tener en cuenta la presencia o no de múltiples factores tales como la edad, estado de salud previo (función cognitiva, autosuficiencia y comorbilidades), estadía en unidad de terapia intensiva, severidad de su patología aguda y empeoramiento de la función de sus órganos vitales a pesar del tratamiento.

A pesar de los esfuerzos y avances logrados en el proceso de toma de decisiones para limitar la terapia al final de la vida, aún persiste cierto carácter subjetivo en estas, que siempre debe ser tenido en cuenta, sin exagerar su importancia y sin subvalorarla tampoco; entre estos aspectos están las características y experiencia del personal médico, la religiosidad y la cultura, el género, la especialidad, el tipo de trabajo en la unidad de terapia intensiva, si trabaja en instituciones privadas o públicas y el carácter universitario de la institución y la presencia del síndrome de Burnout entre el personal médico; es imprescindible para lograr una buena calidad

y comprensión con las decisiones tomadas, mantener una estrecha comunicación con la familia, que logre cumplir con los 10 mandamientos que deben aplicarse en la relación con la familia del paciente críticamente enfermo y que son.

- Comunicación fluida y frecuente.
- Entrevistas aclaratorias, concretas, centradas en el paciente, diciendo toda la verdad, sin engañar.
- Evitar la soledad y el aislamiento.
- Evitar el distanciamiento y las evasiones.
- No reprimir reacciones de cólera, insatisfacciones o preocupaciones por muy infundadas que parezcan, comprender su depresión.
- Ponerse en su lugar sin confundirse con él.
- Compartir con naturalidad los sentimientos de la familia, dar apoyo emocional auténtico no formal.
- Todo el equipo asistencial debe funcionar con los mismos objetivos.
- No dar falsas esperanzas, no evadir la realidad del paciente terminal.
- Hablar con claridad, con voz normal, sin susurros.

Indicación apropiada de la ventilación mecánica

Ha ocurrido en Cuba y en otras partes del mundo un incremento de la práctica de la ventilación artificial mecánica, con el consiguiente aumento de los costos y las críticas a los listados de indicaciones clínicas de la ventilación artificial mecánica y de igual forma a los tradicionales conceptos de criterios gasométricos de ventilación artificial mecánica. En una encuesta nacional cubana durante todo el 2009, realizada en 76 de las 92 unidades de terapia intensiva, grandes y medianas, existentes en el país entre 44 152 ingresos en ese año se ventilaron el 16,78 % de los pacientes ingresados y de estos fallecieron el 58,97 % de los ventilados, contrastando con la mortalidad global de un 25,82 %; cuando estos datos se circunscribieron a las 22 unidades de terapia intensiva polivalentes más grandes y experimentadas de todo el país, se ingresaron 26 587 pacientes, ventilándose entre estos pacientes el 22,51 % y falleciendo entre los ventilados un 48,70 %; sin embargo, estas cifras fueron muy variables entre las distintas regiones y hospitales del país, oscilando el porcentaje de ventilados entre los ingresados entre 5,6 % y 61 % y la mortalidad entre los ventilados por provincias del país en el 2018 entre un mínimo de 21 % y un máximo de 47,3 %; estos datos y lo que ha ocurrido en los años más recientes en Cuba evidencian que está aumentando progresivamente la práctica de la ventilación artificial mecánica, con mortalidades realmente prohibidas en las unidades de terapia intensiva, donde se abusa de las indicaciones o se considera ventilado, cuando esta técnica no puede aportar nada o muy poco a la solución del problema principal del paciente; las indicaciones clínicas tradicionales de la ventilación artificial mecánica son:

- Causas intrapulmonares:
 - Atelectasia.
 - Broncoaspiración.
 - Neumonía.
 - Síndrome de distrés respiratorio agudo.
 - Sobrecarga de volumen.
 - Edema pulmonar cardiogénico.
 - Asma aguda.
 - Exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - Tromboembolismo pulmonar.
 - Neumotórax.

- Trauma torácico.
- Infiltrados pulmonares en huésped inmunocomprometido
- Estado posoperatorio de cirugía pulmonar.
- Estado posoperatorio de cirugía cardiovascular.
- Paro cardiorrespiratorio.
- Causas extrapulmonares:
 - *Shock*.
 - Sepsis grave o *shock* séptico.
 - Enfermedades neuromusculares.
 - Lesión del nervio frénico.
 - Disfunción diafragmática.
 - Apnea del sueño.
 - Politraumatismo grave.
 - Trauma craneoencefálico con Glasgow menor de 8 puntos.
 - Estado posoperatorio de neurocirugía.
 - Estado posoperatorio de gran cirugía abdominal y pelviana.

Los criterios gasométricos que se han usado tradicionalmente y a veces esquemáticamente para ventilar y que es actualmente exagerado y capaz de obligar a los médicos a evaluar con más frecuencia la limitación terapéutica al final de la vida, en particular la compleja y éticamente polémica reticencia de la ventilación artificial mecánica y que en muchas ocasiones la decisión es mantener la ventilación y prolongar el proceso de una muerte segura, con la carga de sufrimientos para pacientes y familiares que conlleva (Tabla 59.1).

Tabla 59.1. Criterios gasométricos de ventilación artificial mecánica.

Medición	Valor
Presión arterial de oxígeno	<60 mmHg
Presión arterial de dióxido de carbono	>50 mmHg

Las tradicionales insuficiencias en Cuba para elaborar un listado de afecciones clínicas o quirúrgicas que necesiten de ventilación artificial mecánica no quiere decir que se renuncie a esa vía para decidir la instauración de la ventilación artificial mecánica a determinado paciente, sino que obliga a analizar con lujo de detalles, más que lo expresado antes, los objetivos que realmente se pueden alcanzar al ventilar a un paciente con esas condiciones. Se ha comentado lo absurdo de definir la insuficiencia respiratoria aguda como aquel paciente que tiene una presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg o una presión arterial de dióxido de carbono mayor de 50 mmHg, y mucho más absurdo decidir por esos datos y por la presencia de algunas de las patologías enunciadas antes, que se debe comenzar a ventilarlo artificialmente de inmediato. De manera que es fútil pensar que un algoritmo, por detallado que sea, puede guiar con seguridad y objetividad la decisión de instaurar la ventilación artificial mecánica a un paciente, este instrumento nunca podrá reemplazar la presencia de un médico conocedor y experimentado en el tema de la ventilación artificial mecánica, aunque puede ser de utilidad para organizar su pensamiento, profundización y análisis en la cabecera del paciente antes de decidir si lo ventila o no. La decisión de ventilar un paciente es muy profesional y especializada y debe estar reservada solamente para médicos con suficiente entrenamiento, conocimientos y experiencias que este versado en el conocimiento de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda y el conocimiento de los modos ventilatorios y uso de los ventiladores que disponga en su servicio, debe ser un experto en el arte del examen físico, con experiencia en el manejo de casos parecidos o iguales al que ahora valora y poseedor de un juicio clínico certero y seguro.

Las complicaciones de la ventilación mecánica pueden ser letales y por esto debe usarse solo cuando hay seguridad plena de su necesidad y de que se va a lograr la mejoría del paciente; como regla nunca debe procederse a intubar y ventilar a un paciente si no tiene el consentimiento del propio paciente o de sus familiares allegados, esto solo puede hacerse en situaciones de emergencia cuando su vida está en peligro y el paciente no es capaz de dar su consentimiento. El médico responsable de tomar la decisión de intubar y ventilar debe conocer, como parte del proceso para esta toma de decisiones, el diagnóstico del paciente y evaluar el beneficio o complicaciones que puede traer esta decisión, decidiéndose al analizar el costo-beneficio de su elección.

Si bien están bastante bien definidas las indicaciones para ventilar a un paciente de manera electiva o prevista que, además, pueden ser discutidas integralmente con anterioridad con el equipo que asiste al paciente, con el paciente o con sus familiares en caso de no estar este consciente, no es lo mismo cuando la decisión de iniciarla hay que tomarla rápidamente cuando se asiste a pacientes que de manera súbita presentan alto riesgo de morir, un ejemplo típico es una parada cardiorrespiratoria inesperada, donde a veces se desconoce mucha información sobre la persona. Entonces, el inicio de la ventilación responde al juicio casi instantáneo del médico, basado mayormente en su formación, experiencia previa y habilidades para ejecutar el procedimiento, lo que sin dudas tiene un carga psicológica, emocional y ética importante.

En el primer caso hay tiempo para cumplir con el principio ético de la autonomía, no así en el segundo, donde esta responsabilidad recae totalmente en el médico, que puede estar asistiendo al paciente por primera vez. El intensivista, muchas veces intentando hacer justicia, otro principio ético, con las mejores intenciones, puede cometer el "error", por diferentes causas, de ventilar a un paciente en estadio terminal y, en estos casos, prolongar la agonía de una persona que estaba en fase agónica, así como provocar falsas expectativas en sus familiares, además de los trastornos que esa decisión puede ocasionar en los servicios de cualquier institución. Lo contrario también es factible, es decir, dejar de ventilar a alguien en que sí estaba indicada la ventilación, condenando prácticamente a muerte al paciente, con su negativa, "como si fuera Dios". La decisión de no comenzar o aumentar intervenciones terapéuticas sostenedoras de la vida se conoce en inglés con el término de *withholding*. Tanto una como otra de las mencionadas conductas pueden originar, además, quejas de la atención recibida, ya no solo por las autoridades profesionales y administrativas, sino también por familiares, especialmente cuando no ha existido una comunicación oportuna y eficaz entre ellos y el equipo de trabajo.

Entre los factores que pueden influir en que se lleve a cabo la ventilación en la práctica de forma adecuada, y que hay que conocer y valorar para evitar errores médicos y éticos, se pueden mencionar:

- El paciente: mientras más elementos se tenga de la historia clínica integral, menos probabilidad de cometer errores. Precisar sus problemas de salud, conocidos previamente o no, validismo y calidad de vida previos, sus criterios cuando sea posible, diagnóstico del evento actual, reversibilidad o no de sus padecimientos y de la situación que se asiste.
- El equipo de atención: competencia profesional, formación integral y equipamiento disponible.
- El lugar: si la decisión hay que tomarla e iniciar la ventilación fuera del hospital: domicilio, vía pública, ambulancias, policlínicos, entre otros. Si se asiste en el hospital: departamento de urgencias, salón de operaciones salas convencionales, unidades de cuidados intensivos.
- La familia: sus opiniones, muy importantes en los casos que el paciente no pueda expresar las suyas por su condición de salud. Cuán valioso es el paciente para sus allegados.
- El contexto sociocultural: las tradiciones, las culturas, sobre todo en territorios que sean poco conocidos para los encargados de llevar a cabo estos procedimientos.

Se ha tenido, en más de una ocasión, sobre todo en pacientes moribundos, la petición de iniciar la ventilación mecánica artificial cuando ellos han presentado una disnea de tal magnitud que no toleran, evitando así una agonía insostenible para el paciente. Aunque esta no es una

indicación para aplicar de rutina, en determinados casos puede valorarse como excepcional y, por supuesto, la carga ética a que esta decisión supone, es enorme.

Mantenimiento apropiado de la ventilación mecánica

Una vez iniciada la ventilación mecánica, adherirse a las buenas prácticas de su aplicación, la vigilancia constante del paciente, y no solo de los parámetros, los cuidados “exquisitos” propios de cada tipo de ventilación, médicos y especialmente de enfermería, constituyen la manera más ética de llevar a cabo estos procedimientos.

Retirada apropiada de la ventilación mecánica

Este es el momento que tiene más implicaciones éticas. La suspensión de cualquier procedimiento médico siempre puede provocar la ruptura de una estabilidad que se ha logrado en el paciente y requiere de una serie de precauciones y cuidados determinados. La retirada de la ventilación mecánica artificial no es la excepción. El momento de hacerlo, quién debe hacerlo y los “protocolos” existentes para el “destete”, son asuntos abordados en otros capítulos, pero todos tienen una implicación ética importante.

En los casos en que el paciente se mantiene “dormido”, sedado, muchas veces se produce una tensión adicional en el personal de asistencia y en los familiares, por saber cómo “despertará”. Y es que se establece un estado afectivo complejo entre los participantes: miembros del equipo médico, pacientes y familiares, donde se magnifican, en momentos como estos, hasta su clímax, la profunda susceptibilidad y demanda de comprensión, compromiso, afecto y respeto consustanciales a cualquier relación humana, incrementadas por la ansiedad, la inseguridad y la hostilidad ante la incertidumbre y el infortunio.

Cuando la retirada de la ventilación es porque existe una mejoría evolutiva en el paciente, a pesar de que esta se debe hacer con todos los cuidados necesarios, la dimensión ética no es tan significativa. Sin embargo, los mayores dilemas éticos se derivan de las decisiones de retirar la ventilación mecánica artificial (*withdrawing*), como parte de las acciones para detener activamente cualquier intervención tendente a sostener la vida en pacientes. ¿Pero, cómo y cuándo estar seguros de la irreversibilidad? ¿Quién decide? ¿Cuándo se decide? ¿Por qué se decide? ¿Cómo se decide? Además, ¿cuál es la calidad deseable de morir en una unidad de cuidados intensivos?

Desde el punto de vista científico solo es posible asegurar la irrecuperabilidad de un paciente cuando este cumple los criterios establecidos de muerte encefálica, pero hay situaciones que, sin llegar allá, se presentan en la práctica y constituyen verdaderos dilemas éticos para los intensivistas, entre las que se pueden mencionar:

- Pronóstico del equipo médico de muy baja probabilidad de supervivencia como, por ejemplo:
 - Shock cardiogénico que no responde en 48 h a pesar de todas las medidas empleadas.
 - Shock séptico con fallo múltiple de más de cinco órganos sin control de la sepsis o con evidencias de afectaciones muy serias en órganos vitales.
 - Trauma craneoencefálico grave con más de tres semanas en coma estructural, con afectación de diversos órganos y sistemas, sin respuesta al tratamiento aplicado.
 - Enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica con escala de coma de Glasgow en 3 puntos, mantenida y ausencia de dos o más reflejos de tallo encefálico, con daño estructural severo comprobado por tomografía axial computarizada.
 - Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que está en su casa dependiente de oxígeno e ingresa por una exacerbación aguda, no es posible el destete después de múltiples intentos. Solo queda la posibilidad de ventilación en casa.
- Percepción de que el paciente no desea continuar viviendo en esas condiciones.

- Uso de inotropos y vasopresores sin respuesta terapéutica.
- Limitación de recursos profesionales o tecnológicos de diversas causas.
- Muerte encefálica confirmada (donantes o no de órganos).
- Enfermos terminales.
- Decisión del paciente (órdenes de no resucitar y testamento vital).

En relación a los pacientes terminales que se han diagnosticado con certeza de un padecimiento incurable y progresivo y con alta probabilidad de morir en un plazo menor de seis meses, hay que revalorar integralmente la situación concreta de la "terminalidad". Pero incurable no es sinónimo de terminal. Por ejemplo, un paciente con cáncer puede presentar complicaciones reversibles y requerir cuidados intensivos y ventilación mecánica transitoria, siempre que existan posibilidades de alargar su expectativa de vida con calidad. Con los avances terapéuticos, cada vez se incrementan los pacientes oncológicos que se comportan como pacientes crónicos.

Desde el punto de vista ético nadie puede obligar al médico a ordenar un tratamiento que no ofrezca ningún beneficio, como sostener una vida artificial con medidas de soporte a un paciente con muerte encefálica. En Cuba está vigente la Resolución No. 90 "Determinación de la muerte en Cuba" del Ministro de Salud Pública del 27 de agosto de 2001, que resumió la labor de más de una década de la comisión dedicada a esa importante problemática. Sin embargo, los pacientes diagnosticados con un estado vegetativo persistente no pueden ser homologados con la muerte encefálica, donde sí se han perdido todas las funciones del encéfalo. En Cuba es obligación ética y moral continuar su asistencia médica calificada, pues se pueden recuperar a algunos de estos pacientes a pesar del grave daño que han sufrido sobre el sistema nervioso, lo complicado de la decisión en donde ubicar a estos pacientes según la disponibilidad de camas de cada institución.

Basado en el principio de autonomía, un aspecto muy debatido, sobre todo en los países desarrollados, en las últimas décadas es la planificación de una serie de decisiones personales relacionadas con los cuidados médicos a recibir antes de su propia muerte. Quizás las primeras de esas intenciones difundidas en la literatura médica internacional fueron las "órdenes de no reanimar", conocidas como *Do Not Resuscitate Orders* o por sus siglas DNRO, firmadas anticipadamente por el paciente y que autorizan a los facultativos que lo asistían a no aplicarle maniobras de reanimación en caso de aparecer signos de muerte, evitando el "encarnizamiento terapéutico" dentro de la conocida como *distanasia*. Posteriormente han seguido otras como el "testamento vital" y solicitudes de suicidio asistido o eutanasia activa, estas últimas no aceptadas éticamente en la mayoría de las sociedades.

Debido a que la retirada activa de la ventilación está muy ligada al proceso de la muerte en pacientes irreversibles, se han elaborado recomendaciones para el cuidado al final de la vida en unidades de cuidados intensivos por diversas sociedades internacionales, que están basadas en principios éticos y legales, no en evidencias empíricas, por lo que deben ser adecuadas a cada contexto, que incluyen el uso de sedantes, analgésicos y otros tratamientos no farmacológicos para aliviar el sufrimiento del proceso de la agonía final. Retirar la ventilación mecánica *per se* no es un acto de eutanasia. En todos los casos una comunicación adecuada con la familia es fundamental, incluyendo los casos de posibles donantes de órganos. Se han confeccionado guías de práctica clínica, no solo con propósitos asistenciales, sino también docentes y de investigación.

En Cuba, la vida del ser humano es extraordinariamente apreciada, tanto en el seno de la familia y la comunidad como en la sociedad. Por otra parte, todo lo que atenta contra la vida humana aparece tipificado en el *Código penal* como una figura delictiva, y esto es así porque en el sistema de valores de la sociedad cubana actual, en la que coexisten principios éticos de diferentes raíces filosóficas que, curiosamente, encuentran ciertos puntos de unión entre creyentes y no creyentes, entre marxistas y no marxistas, la vida aparece como un supremo valor.

Todo lo expuesto ratifica la necesidad de una formación integral de los profesionales que atienden pacientes graves, especialmente en los cuidados al final de la vida, al mismo nivel de

conocimientos y competencia que otras áreas de la práctica profesional en cuidados intensivos, basada en las mejores experiencias en un contexto dado y siempre con la participación activa del paciente y sus familiares.

Bibliografía

- A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients (1995). The study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments (SUPPORT). The SUPPORT Principal Investigators. *JAMA*, 274(20), 1591-1598.
- Abarca, J. (2010). Diez mitos sobre el retiro de la ventilación mecánica en enfermos terminales. *Revista médica de Chile*, 138(5), 639-644. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872010000500016>
- Abbott, K. H., Sago, J. G., Breen, C. M., Abernethy, A. P. and Tulsy, J. A. (2001). Families looking back: one year after discussion of withdrawal or withholding of life-sustaining support. *Critical Care Medicine*, 29(1), 197-201. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/01000/Families_looking_back_One_year_after_discussion.40.aspx
- Angus, D. C. et al. (2004). Use of intensive care at the end of life in the United States: an epidemiologic study. *Critical Care Medicine*, 32(3), 638-643. DOI: 10.1097/01.CCM.0000114816.62331.08
- Arnato, A. E. et al. (2007). Are regional variations in end-of-life care intensity explained by patient preferences?: A Study of the US Medicare Population. *Medical Care*, 45(5), 386. DOI: 10.1097/01.mlr.0000255248.79308.41
- Asai, A., Lo, B., & Fukuhara, S. (1995). Attitude of Japanese and Japanese-American physicians towards life-sustaining treatment. *The Lancet*, 346(8971), 356-359. DOI: [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(95\)92230-X](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(95)92230-X)
- Azoulay, E. et al. (2009). Prevalence and factors of intensive care unit conflicts: the conflicts study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 180(9), 853-860. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200810-1614OC>
- Azoulay, E. and Sprung, C. L. (2004). Family-physician interactions in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 32(11), 2323-2328. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2004/11000/Family_physician_interactions_in_the_intensive.22.aspx
- Azoulay, E. et al. (2000). Half the families of intensive care unit patients experience inadequate communication with physicians. *Critical Care Medicine*, 28(8), 3044-3049. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/08000/Half_the_families_of_intensive_care_unit_patients.61.aspx
- Azoulay, E. et al. (2001). Meeting the needs of intensive care unit patient families: a multicenter study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(1), 135-139. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.2005117>
- Azoulay, E. et al. (2003). Decisions to forgo life-sustaining therapy in ICU patients independently predict hospital death. *Intensive Care Medicine*, 29(11), 1895-1901. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00134-003-1989-3>
- Azoulay, E. et al. (2003). Determinants of post-intensive care unit mortality: a prospective multicenter study. *Critical Care Medicine*, 31(2), 428-432. DOI: 10.1097/01.CCM.0000048622.01013.88
- Azoulay, E. et al. (2005). Risk of post-traumatic stress symptoms in family members of intensive care unit patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171(9), 987-994. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200409-1295OC>
- Azoulay, E., Pochard, et al. (2004). Half the family members of intensive care unit patients do not want to share in the decision-making process: a study in 78 French intensive care units. *Critical Care Medicine*, 32(9), 1832-1838. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2004/09000/Half_the_family_members_of_intensive_care_unit.3.aspx
- Barnato, A. E. et al. (2006). Racial variation in end of life intensive care use: A race or hospital effect?. *Health Services Research*, 41(6), 2219-2237. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1475-6773.2006.00598.x>
- Barnato, A. E. et al. (2010). Is survival better at hospitals with higher "end-of-life" treatment intensity?. *Medical Care*, 48(2), 125. DOI: 10.1097/MLR.0B013e3181c161e4
- Bloomer, M. J., Tiruvoipati, R., Tsiripillis, M. and Botha, J. A. (2010). End of life management of adult patients in an Australian metropolitan intensive care unit: a retrospective observational study. *Australian Critical Care*, 23(1), 13-19. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.aucc.2009.10.002>

- Brieva, J. L., Cooray, P. and Rowley, M. (2009). Withholding and withdrawal of life-sustaining therapies in intensive care: an Australian experience. *Critical Care and Resuscitation*, 11(4), 266. Disponible en: <https://search.informit.com.au/documentSummary;dn=803255425308237;res=IELHEA>
- Burns, J. P., and. (2003). Results of a clinical trial on care improvement for the critically ill. *Critical Care Medicine*, 31(8), 2107-2117. DOI: 10.1097/01.CCM.0000069732.65524.72
- Cardoso, T., Fonseca, T., Pereira, S. and Lencastre, L. (2003). Life-sustaining treatment decisions in Portuguese intensive care units: a national survey of intensive care physicians. *Critical Care*, 7(6), R167. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc2384>
- Chelluri, L. et al. (2004). Long-term mortality and quality of life after prolonged mechanical ventilation. *Critical Care Medicine*, 32(1), 61-69. DOI: 10.1097/01.CCM.0000098029.65347.F9
- Clarke, E. B. et al. (2003). Quality indicators for end-of-life care in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 31(9), 2255-2262. DOI: 10.1097/01.CCM.0000084849.96385.85
- Cook, D. J., Meade, M. O. and Perry, A. G. (2001). Qualitative studies on the patient's experience of weaning from mechanical ventilation. *Chest*, 120(6), 469S-473S. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001236921550005>
- Cook, D. et al. (2003). Withdrawal of mechanical ventilation in anticipation of death in the intensive care unit. *New England Journal of Medicine*, 349(12), 1123-1132. DOI: 10.1056/NEJMoa030083
- Cooke, C. R. et al. (2010). Predictors of time to death after terminal withdrawal of mechanical ventilation in the ICU. *Chest*, 138(2), 289-297. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.10-0289>
- Coombs M, Fulbrook P, Donovan S, Tester R, deVries K. (2015). Certainty and uncertainty about end of life care nursing practices in New Zealand Intensive Care Units: a mixed methods study. *Aust Crit Care.*; 28(2):82-6. DOI: 10.1016/j.aucc.2015.03.002
- Curtis, J. R., & Vincent, J. L. (2010). Ethics and end-of-life care for adults in the intensive care unit. *The Lancet*, 376(9749), 1347-1353. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60143-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60143-2)
- Curtis, J. R. et al. (2001). The family conference as a focus to improve communication about end-of-life care in the intensive care unit: opportunities for improvement. *Critical Care Medicine*, 29(2), N26-N33. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/02001/The_family_conference_as_a_focus_to_improve.6.aspx
- Curtis, J. R. et al. (2005). Missed opportunities during family conferences about end-of-life care in the intensive care unit. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171(8), 844-849. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200409-1267OC>
- Cuthbertson, S. J., Margetts M. A., & Streat, S. J. (2000). Bereavement follow-up after critical illness. *Critical Care Medicine*, 28(4), 1196-1201. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/04000/Bereavement_follow_up_after_critical_illness.47.aspx
- Davis, R. M. et al. (1996). Good care of the dying patient. *JAMA*, 275(6), 474-478. DOI: 10.1001/jama.1996.03530300058041
- Derse, A. R. (2005). Limitation of treatment at the end-of-life: withholding and withdrawal. *Clinics in Geriatric Medicine*, 21(1), 223-238. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cger.2004.08.007>
- DeVita, M. A., Arnold, R. M. and Barnard, D. (2003). Teaching palliative care to critical care medicine trainees. *Critical Care Medicine*, 31(4), 1257-1262. DOI: 10.1097/01.CCM.0000060160.78227.35
- du Toit J, Miller F.(2016). The Ethics of Continued Life-Sustaining Treatment for those Diagnosed as Brain-dead. *Bioethics.*;30(3):151-8. DOI: 10.1111/bioe.12178.
- Eidman, L. A. et al. (2003). End-of-life intensive care unit decisions, communication, and documentation: an evaluation of physician training. *Journal of Critical Care*, 18(1), 11-16. DOI: <https://doi.org/10.1053/jjcc.2003.YJCRC3>
- Emanuel, E. (1988). Should physicians withhold life-sustaining care from patients who are not terminally ill? *Lancet (London, England)*, 1(8577), 106. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2891943>
- Ertolini, G. et al. (2010). End-of-life decision-making and quality of ICU performance: an observational study in 84 Italian units. *Intensive Care Medicine*, 36(9), 1495-1504. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-010-1910-9>
- Esteban, A., Gordo, F., Solsona, J. F. et al. (2001). Withdrawing and withholding life support in the intensive care unit: a Spanish prospective multicentre observational study. *Intensive Care Medicine*, 27(11), 1744-1749. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-001-1111-7>
- Faber-Langendoen, K. (1994). The clinical management of dying patients receiving mechanical ventilation: a survey of physician practice. *Chest*, 106(3), 880-888. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001236921548212>

- Faber-Langendoen, K. and Lancken, P. N. (2000). Dying patients in the intensive care unit: forgoing treatment, maintaining care. *Annals of Internal Medicine*, 133(11), 886-893. DOI: 10.7326/0003-4819-133-11-200012050-00013
- Fara, M. G., Chancellor, B., Lord, A. S. and Lewis, A. (2017). Controversies in Cardiopulmonary Death. *J Clin Ethics*, 28(2), 97-101.
- Ferrand, E. et al. (2003). Discrepancies between perceptions by physicians and nursing staff of intensive care unit end-of-life decisions. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 167(10), 1310-1315. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200207-752OC>
- Ferrand, E., Robert, R., Ingrand, P. and Lemaire, F. (2001). Withholding and withdrawal of life support in intensive-care units in France: a prospective survey. *The Lancet*, 357(9249), 9-14 Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067360003564>
- Fridh, I., Forsberg, A. and Bergbom, I. (2007). Family presence and environmental factors at the time of a patient's death in an ICU. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 51(4), 395-401. DOI: <http://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2006.01250.x>
- Fried, T. R., Bradley, E. H., Towle, V. R. and Allore, H. (2002). Understanding the treatment preferences of seriously ill patients. *New England Journal of Medicine*, 346(14), 1061-1066. DOI: 10.1056/NEJMsa012528
- Giannini, A., Pessina, A., & Tacchi, E. M. (2003). End-of-life decisions in intensive care units: attitude of physicians in an Italian urban setting *Intensive Care Medicine*, 29(11), 1902-1910. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-003-1919-4>
- Gries, C. J., Curtis, J. R., Wall, R. J. and Engelberg, R. A. (2008). Family member satisfaction with end-of-life decision making in the ICU. *Chest*, 133(3), 704-712. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.07-1773>
- Hall, R. I. and Rucker, G. M. (2000). End-of-life care in the ICU: treatments provided when life support was or was not withdrawn. *Chest*, 118(5), 1424-1430. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.118.5.1424>
- Hanson, L. C., Danis, M., Garrett, J. M., & Mutran, E. (1996). Who decides?: physicians' willingness to use life-sustaining treatment. *Archives of Internal Medicine*, 156(7), 785-789. DOI: 10.1001/archinte.1996.00440070117013
- Happ, M. B., Seaman, J. B., Nilsen, M. L. et al. (2015). The number of mechanically ventilated ICU patients meeting communication criteria. *Heart Lung*, 44(1), 45-49.
- Heyland, D. K., Rucker, G. M., O'Callaghan, C. J., Dodek, P. M. and Cook, D. J. (2003). Dying in the ICU: perspectives of family members. *Chest*, 124(1), 392-397. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.124.1.392>
- Hodellín Tablada, R. (2011). *Caracterización de la muerte encefálica y el estado vegetativo persistente*. [Tesis doctoral]. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Santiago de Cuba. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1062860608330825>
- Iglesias Almanza, N. R. (2012). *Protocolo para el destete de pacientes acoplados a ventilación mecánica*. (Tesis doctoral). Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey, Camagüey.
- Im, K. et al. (2004). Prevalence and outcomes of caregiving a longer prolonged (≥ 48 hours) mechanical ventilation in the ICU. *Chest*, 125(2), 597-606. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.125.2.597>
- Jakobson, D. J. et al. (2004). Evaluation of changes in forgoing life-sustaining treatment in Israeli ICU patients. *Chest*, 126(6), 1969-1973. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.126.6.1969>
- Johnson, D. et al. (1998). Measuring the ability to meet family needs in an intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 26(2), 266-271. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1998/02000/Measuring_the_ability_to_meet_family_needs_in_an.23.aspx
- Kirchhoff, K. T., Anumandla, P. R., Foth, K. T., Lues, S. N. and Gilbertson White, S. H. (2004). Documentation on withdrawal of life support in adult patients in the intensive care unit. *American Journal of Critical Care*, 13(4), 328-334. Disponible en: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/13/4/328.short>
- Krishna, G. and Raffin T. A. (1999). Terminal weaning from mechanical ventilation. *Critical Care Medicine*, 27(1), 9-10. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/1999/01000/Terminal_weaning_from_mechanical_ventilation.6.aspx
- Lauterbach, A. et al. (2007). A communication strategy and brochure for relatives of patients dying in the ICU. *New England Journal of Medicine*, 356(5), 469-478. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa063446>
- Lee, D. K., Swinburne, A. J., Fedullo, A. J. and Wahl, G. W. (1994). Withdrawing care: experience in a medical intensive care unit. *JAMA*, 271(17), 1358-1361. DOI: 10.1001/jama.1994.03510410070035
- Lemaire, F. J. (2004). A law for end of life care in France?. *Intensive Care Medicine*, 30(11), 2120-2120. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-004-2457-4>

- Lo, B., Ruston, D., Kates, L. W. *et al.* (2002). Discussing religious and spiritual issues at the end of life: a practical guide for physicians. *JAMA*, 287(6), 749-754. DOI: 10.1001/jama.287.6.749
- Loggers, E. T. *et al.* (2009). Racial differences in predictors of intensive end-of-life care in patients with advanced cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 27(33), 5559. DOI: 10.1200/JCO.2009.22.4733
- Luce JM. (2005). Withholding or withdrawing of Life-sustaining therapy and Administering of palliative care. En: Hall, J. B., Schmidt, G. A. and Wood, L. D. *Principles of Critical Care*. 3ra ed. New York: McGraw-Hill, pp. 201-206.
- Luce, J. M. (2000). New standards for patient rights and medical competence. *Critical Care Medicine*, 28(8), 3114-3115. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/000/08000/New_standards_for_patient_rights_and_medical.90.aspx
- Luce, J. M. (2002). Three patients who asked that life support be withheld or withdrawn in the surgical intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 30(4), 775-780. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2002/04000/Three_patients_who_asked_that_life_support_be.9.aspx
- Luce, J. M. and Alpers, A. (2000). Legal aspects of withholding and withdrawing life support from critically ill patients in the United States and providing palliative care to them. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162(6), 2029-2032. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.162.6.1-00>
- Luce, J. M. and Alpers, A. (2001). End-of-life care: what do the American courts say?. *Critical Care Medicine*, 29(2), N40-N45. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/02001/End_of_life_care_What_do_the_American_courts_say_.8.aspx
- Luce, J. M. and Lemaire, F. (2001). Two transatlantic viewpoints on an ethical quandary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(4), 818-821. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.4.cc0101>
- Luce, J. M. and Rubenfeld, G. D. (2002). Can health care costs be reduced by limiting intensive care at the end of life? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(6), 750-754. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.165.6.2109045>
- Luce, J. M. (2001). The art of negotiating. *Crit Care Med*, 29(5), 1078-1079. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/2001/05000/The_art_of_negotiating.42.aspx
- Machado Curbelo, F. C. (2009). *Brain death. A Reappraisal*. New York: Springer, 2009.
- Machare Delgado, E. *et al.* (2009). Multidisciplinary family meetings in the ICU facilitate end-of-life decision making. *American Journal of Hospice and Palliative Medicine*, 26(4), 295-302. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1049909109333934>
- Malacrida, R. *et al.* (1998). Reasons for dissatisfaction: a survey of relatives of intensive care patients who died. *Critical Care Medicine*, 26(7), 1187-1193. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1998/07000/Reasons_for_dissatisfaction_A_survey_of_relatives.18.aspx
- Mani, R. K. *et al.* (2009). End-of-life decisions in an Indian intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 35(10), 1713. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-009-1561-x>
- Marik, P. E. (2015). The cost of inappropriate care at the end of life: implications for an aging population. *American Journal of Hospice and Palliative Medicine*, 32(7), 703-708. DOI: 10.1177/1049909114537399
- Meissner, A., and. (2010). Epidemiology of and factors associated with end-of-life decisions in a surgical intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 38(4), 1060-1068. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181cd1110
- Moreau, D., Goldgran-Toledano, D., Alberti, C. *et al.* (2003). Junior versus senior physicians for informing families of intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med*, 4, 4. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200305-645OC>
- Nava, S. *et al.* (2007). End-of-life decision-making in respiratory intermediate care units: a European survey. *European Respiratory Journal*, 30(1), 156-164. DOI: 10.1183/09031936.00128306
- Nyman, D. J. and Sprung, C. L. (2000). End-of-life decision making in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 26(10), 1414-1420.
- Patel, A. V. and Ackermann, R. J. (2016). Care of Patients at the End of Life: Surrogate Decision Making for Incapacitated Patients. *FP Essent*, 447, 32-41
- Pochard, F. *et al.* (2001). Symptoms of anxiety and depression in family members of intensive care unit patients: ethical hypothesis regarding decision-making capacity. *Critical Care Medicine*, 29(10), 1893-1897. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/10000/Symptoms_of_anxiety_and_depression_in_family.7.aspx
- Prendergast, T. J. (1995). Futility and the common cold: how requests for antibiotic can illuminate care at the end of life. *Chest*, 107(3), 836-844. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.107.3.836>
- Prendergast, T. J. and Puntill, K. A. (2002). Withdrawal of life support: intensive caring at the end of life. *JAMA*, 288(21), 2732-2740. doi:10.1001/jama.288.21.2732

- Prendergast, T. J., Claessens, M. T. and Luce, J. M. (1998). A national survey of end-of-life care for critically ill patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(4), 1163-1167. DOI: <http://doi.org/10.1164/ajrccm.158.4.9801108>
- Pronovost, P. and Angus, D. C. (2001). Economics of end-of-life care in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 29(2), N46-N51. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/02001/Economics_of_end_of_life_care_in_the_intensive.9.aspx
- Quill, T. E. (2000). Initiating end-of-life discussions with seriously ill patients: addressing the elephant in the room. *JAMA*, 284(19), 2502-2507. DOI:10.1001/jama.284.19.2502
- Quill, T. E. and Brody, H. (1996). Physician recommendations and patient autonomy: finding a balance between physician power and patient choice. *Annals of Internal Medicine*, 125(9), 763-769. DOI: 10.7326/0003-4819-125-9-199611010-00010
- Quill, T. E., Dresser, R., and Brock, D. W. (1997). The rule of double effect—a critique of its role in end-of-life decision making. *N Engl J Med*, 337, 1768-1771
- Rady, M. Y. and Verheijde, J. L. (2013). The science and ethics of withdrawing mechanical positive pressure ventilatory support in the terminally ill. *Journal of Palliative Medicine*, 16(8), 828-830. DOI: <http://doi.org/10.1089/jpm.2013.0166>
- Rocker, G. et al. (2004). Clinician predictions of intensive care unit mortality. *Critical Care Medicine*, 32(5), 1149-1154. DOI: 10.1097/01.CCM.0000126402.51524.52
- Schneiderman, L. J., Jecker, N. S. and Jonsen, A. R. (2001). Abuse of utility. *Archives of Internal Medicine*, 161(1), 128-130. Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/646866>
- Seale, C. (2009). Hastening death in end-of-life care: a survey of doctors. *Social Science Medicine*, 69(11), 1659-1666. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.socscimed.2009.09.025>
- Seferian, E. G. and Afessa, B. (2006, July). Adult intensive care unit use at the end of life: a population-based study. *Mayo Clinic Proceedings*, 81(7), 896-901. DOI: <http://doi.org/10.4065/81.7.896>
- Selph, R. B., Shiang, J., Engelberg, R., Curtis, J. R. and White, D. B. (2008). Empathy and life support decisions in intensive care units. *Journal of General Internal Medicine*, 23(9), 1311. DOI: <http://doi.org/10.1007/s11606-008-0643-8>
- Shaikh, H., Morales, D. and Franco, L. (2014). Weaning from mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*, 35(4), 451-468. DOI: 10.1055/s-0034-1381953
- Sharma, G., Freeman, J., Zhang, D. and Goodwin, J. S. (2009). Continuity of care and intensive care unit use at the end of life. *Archives of Internal Medicine*, 169(1), 81-86. DOI: 10.1001/archinternmed.2008.514
- Sjökvist, P., Nilstun, T., Svantesson, M. and Berggren, L. (1999). Withdrawal of life support—who should decide?. *Intensive Care Medicine*, 25(9), 949-954. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s001340050987>
- Sprung, C. L. and Eidelman, L. A. (1996). Worldwide similarities and differences in the forgoing of life-sustaining treatments. *Intensive Care Med*, 22, 1003-1005. Disponible en: <http://link.springer.com/content/pdf/10.1007/BF01699218.pdf>
- Sprung, C. L. et al. (2003). End-of-life practices in European intensive care units: the Ethicus Study. *JAMA*, 290(6), 790-797. DOI: 10.1001/jama.290.6.790
- Sprung, C. L. et al. (2007). Attitude of European physicians, nurses, patients, and families regarding end-of-life decisions: the ETHICATT study. *Intensive Care Medicine*, 33(1), 104-110. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0405-1>
- Sprung, C. L. et al. (2007). The importance of religious affiliation and culture on end-of-life decisions in European intensive care units. *Intensive Care Medicine*, 33(10), 1732-1739. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00134-007-0693-0>
- Teno, J. M. et al. (2004). Family perspectives on end-of-life care at the last place of care. *JAMA*, 291(1), 88-93. DOI: 10.1001/jama.291.1.88
- Teres, D. (1993). Trends from the United States with end of life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 19(6), 316-322. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF0169470>
- Thompson, B. T. et al. (2004). Challenges in end-of-life care in the ICU: statement of the 5th International Consensus Conference in Critical Care: Brussels, Belgium, April 2003: executive summary. *Critical Care Medicine*, 32(8), 1781-1784. DOI: 10.1097/01.CCM.0000126895.66850.14
- Thompson, B. T. et al. (2004). Challenges in end-of-life care in the ICU: statement of the 5th International Consensus Conference in Critical Care: Brussels, Belgium, April 2003: executive summary. *Critical Care Medicine*, 32(8), 1781-1784. DOI: 10.1097/01.CCM.0000126895.66850.14
- Tonelli, M. R. (2005). Waking the dying: must we always attempt to involve critically ill patients in end-of-life decisions?. *Chest*, 127(2), 637-642. DOI: <http://doi.org/10.1378/chest.127.2.637>

- Truog, R. D. *et al.* (2001). Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: The Ethics Committee of the Society of Critical Care Medicine. *Critical Care Medicine*, 29(12), 2332-2348. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjjournal/Citation/2001/12000/Recommendations_for_end_of_life_care_in_the.17.aspx
- Truog, R. D. *et al.* (2008). Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: A consensus statement by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*, 36(3), 953-963. DOI: 10.1097/CCM.0B013E3181659096
- Uckley, T. A. and Joynt, G. M. (2001). Limitation of life support in the critically ill: the Hong Kong perspective. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*, 30(3), 281-286. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/11455743>
- Upadya, A., Muralidharan, V., Thorevska, N., Amoateng-Adjepong, Y. and Manthous, C. A. (2002). Patient, physician, and family member understanding of living wills. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(11), 1430-1435. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200206-503OC>
- Verceles, A. C. and Bhatti W. (2018). The Ethical Concerns of Seeking Consent from Critically Ill, Mechanically Ventilated Patients for Research - A Matter of Possessing Capacity or Surrogate Insight. *Clin Ethics*, 13(3), 107-111. DOI: 10.1177/1477750918762350.
- Vincent, J. L. (1998). Information in the ICU: are we being honest with our patients? The results of a European questionnaire. *Intensive Care Medicine*, 24(12), 1251-1256. DOI: <http://doi.org/10.1007/s001340050758>
- Vincent, J. L. (1999). Forgoing life support in western European intensive care units: the results of an ethical questionnaire. *Critical Care Medicine*, 27(8), 1626-1633. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/1999/08000/Forgoing_life_support_in_western_European.42.aspx
- Vincent, J. L. (2001). Cultural differences in end-of-life care. *Critical Care Medicine*, 29(2), N52-N55. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/2001/02001/Cultural_differences_in_end_of_life_care.10.aspx
- Wall, R. J., Engelberg, R. A., Gries, C. J., Glavan, B. and Curtis, J. R. (2007). Spiritual care of families in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 35(4), 1084-1090. DOI: 10.1097/01.CCM.0000259382.36414.06
- Wasser, T., Pasquale, M. A., Matchett, S. C., Bryan, Y. and Pasquale, M. (2001). Establishing reliability and validity of the critical care family satisfaction survey. *Critical Care Medicine*, 29(1), 192-196. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjjournal/Abstract/2001/01000/Establishing_reliability_and_validity_of_the.38.aspx
- Way, J., Back, A. L. and Curtis, J. R. (2002). Withdrawing life support and resolution of conflict with families. *British Medical Journal*, 325(7376), 1342. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1124803/>
- Westphal, D. M., & McKee, S. A. (2009). End-of-life decision making in the intensive care unit: physician and nurse perspectives. *American Journal of Medical Quality*, 24(3), 222-228.
- White, D. B., Braddock, C. H., Bereckney, S. and Curtis, J. R. (2007). Toward shared decision making at the end of life in intensive care units: opportunities for improvement. *Archives of Internal Medicine*, 167(5), 461-467. DOI:10.1001/archinte.167.5.461
- White, D. B., Curtis J. R., Lo, B. and Luce, J. M. (2006). Decisions to limit life-sustaining treatment for critically ill patients who lack both decision-making capacity and surrogate decision-makers. *Critical Care Medicine*, 34(8), 2053-2059. DOI: 10.1097/01.CCM.0000227654.38708.C1
- Wiegand, D. L., Grant, M. S., Cheon, J. and Gergis, M. A. (2013). Family-centered end-of-life care in the ICU. *Journal of Gerontological Nursing*, 39(8), 60-68. DOI: <http://doi.org/10.3928/00989134-20130530-04>
- Wilkinson, D. (2013). Ventilating the debate: elective ventilation revisited. *J Med Ethics*, 39(3), 101382. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/medethics-2013-101382>
- Wilson, ME, and Azoulay, E. (2013). The Ethics of Withholding and Withdrawing mechanical ventilation. En: Tobin, M. J. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 3ra ed. China: The McGraw-Hill Companies.
- Wright, A. *et al.* (2010). Place of death: correlations with quality of life of patients with cancer and predictors of bereaved caregivers' mental health. *Journal of Clinical Oncology*, 28(29), 4457. DOI: 10.1200/JCO.2009.26.3863
- Wu, S. C. *et al.* (2010). Determinants of ICU care in the last month of life for Taiwanese cancer decedents, 2001 to 2006. *Chest*, 138(5), 1071-1077.
- Wunsch, H. *et al.* (2009). Use of intensive care services during terminal hospitalizations in England and the United States. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 180(9), 875-880. DOI: <http://doi.org/10.1164/rccm.200902-0201OC>
- Zhang, B. *et al.* (2009). Health care costs in the last week of life: associations with end-of-life conversations. *Archives of Internal Medicine*, 169(5), 480-488. DOI: 10.1001/archinternmed.2008.587

The background of the page features a blue-toned ECG (heart rate) line overlaid on a grid, which is slightly faded and serves as a decorative element. The text is centered and presented in a clean, sans-serif font.

TERAPIA INTENSIVA

La obra *Terapia intensiva*, actualizada en los últimos 30 años como parte de la literatura cubana en cuidados intensivos, se ha convertido en un clásico cubano para la especialidad de medicina intensiva y emergencia. En cada nueva edición se fortalece y aporta la experiencia de más de 45 años de trabajo, en la atención al paciente adulto grave, de sus autores principales y la creciente colaboración de otros autores, coordinadores y colaboradores de la mayoría de las provincias cubanas y de intensivistas de varios países de América, Europa y África.

Esta tercera edición, totalmente renovada, ampliada y actualizada, incluye nuevas secciones y capítulos que hacen de este libro una referencia obligada para los residentes y especialistas jóvenes, no solo de la especialidad de medicina intensiva, sino que también aporta valiosa información para residentes de otras especialidades clínicas y quirúrgicas vinculados con la atención al paciente grave.

Forman parte del colectivo de autores de esta edición de *Terapia intensiva* 125 profesores de 11 universidades de ciencias médicas cubanas y 15 profesores de nueve países, encabezados por su autor fundador y principal, el profesor universitario Doctor en Ciencias Armando Caballero López.



www.ecimed.sld.cu