

# Monitorización del paciente en ventilación mecánica

# 1.4

G. Ortiz Ruiz y C. R. Dueñas Castell

## CONTENIDOS

Introducción

Examen clínico

Gases sanguíneos

Mecánica ventilatoria

- Presión pico
- Presión meseta
- Presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca
- Distensibilidad
- Resistencia

Trabajo de la respiración

- Curvas de presión volumen
- Curvas de flujo volumen
- Presión de distensión

Imagenología

Tubo orotraqueal

Función neuromuscular respiratoria

Monitorización del funcionamiento del ventilador

- Poder mecánico como variable integradora
- Energía mecánica transferida de los músculos respiratorios o del ventilador mecánico
- Poder mecánico

Conclusiones

Bibliografía



## OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Reconocer los aspectos clínicos a evaluar en la monitorización del paciente sometido a ventilador.
- Resumir la utilidad de la monitorización de los gases arteriales y de los sistemas de monitorización del oxígeno y del gas carbónico.
- Describir los diversos sistemas y métodos de monitorización de la mecánica ventilatoria.
- Entender la importancia de las imágenes en el diagnóstico y seguimiento del paciente ventilado.
- Describir la utilidad de algunas herramientas diagnósticas en el proceso del retiro del ventilador.

## INTRODUCCIÓN

Cualquier monitorización pretende informar al profesional de la salud sobre el estado del paciente y, de forma precoz, alertar sobre cualquier variación en dicho estado. En general, un sistema de monitorización debe permitir:

- Detectar situaciones anómalas.
- Advertir precozmente antes de disfunción.
- Comprensión de fisiopatología.
- Guiar intervenciones terapéuticas.
- Pronóstico.
- Mejorar los desenlaces clínicos.

Un **sistema de monitorización** debe poseer las siguientes características:

- Pertinente.
- Interpretable.
- Seguridad técnica.
- Sensibilidad.
- Exactitud.
- Precisión.
- Reproducibilidad.
- Práctico.
- Poco riesgo.
- Costo/beneficio.

La exactitud hace referencia a la capacidad de capturar el verdadero valor de una cantidad.

La precisión es la capacidad de mostrar el mismo valor repetidamente asumiendo que no ha cambiado.

La reproducibilidad es la capacidad de mantener precisión por largo tiempo.

En ventilación mecánica aún no existe un sistema ideal de monitorización que cumpla con todo lo anterior.

La ventilación mecánica tiene como principales objetivos: mejorar la presión arterial de oxígeno, disminuir las demandas energéticas respiratorias y adecuar el equilibrio ácido-básico. Por ello, toca hacer uso de varios sistemas que pueden complementarse y que se mencionarán a continuación.

## EXAMEN CLÍNICO

Debe ser un examen exhaustivo, rápido y basado casi en su totalidad en la observación para evidenciar o descartar:

- **Cianosis:** cuando aparece, generalmente, la saturación de oxígeno está por debajo de 80 %.
- El **patrón respiratorio** es clave; indica la sincronía del paciente, el esfuerzo realizado.
- La **taquipnea** es un fenómeno generalmente compensatorio a la hipoxemia.
- **Otros:** sudoración, uso de músculos accesorios, e hipotensión de múltiples causas.

En la evaluación del paciente en ventilación mecánica es fundamental buscar y reconocer los **signos clínicos de asincronía:**

- Taquicardia.
- Taquipnea.
- Desaturación.
- Aleteo nasal.
- Tirajes universales.
- Incremento de movimiento de extremidades.
- Tos.
- Agitación.
- Respiración toracoabdominal paradójica.

## GASES SANGUÍNEOS

Está claro que el paciente sometido a ventilación mecánica requiere exámenes de gases sanguíneos.

Los gases arteriales se deben medir diariamente de manera rutinaria y cada vez que haya un cambio en la evolución del paciente o cuando se modifiquen parámetros del ventilador. ¿En qué momento se debe hacer el control de gases sanguíneos después de realizado un cambio en los parámetros ventilatorios?

La respuesta de la evidencia en la literatura médica es muy variable:

Cuando se hace un cambio en la fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ), el impacto real se evidenciará, aproximadamente, a los 10 minutos.

- Cualquier cambio en los parámetros que implique un aumento en ventilación total se podrá reflejar en los gases, especialmente en la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial ( $PaCO_2$ ) a los 10-20 minutos.
- Por el contrario, una reducción en la ventilación total se reflejará en los gases arteriales en 45-60 minutos.
- Un estudio clínico del Dr. Gattinoni, en 23 pacientes, demostró que cuando se reduce la PEEP, la respuesta en los gases sanguíneos se estabiliza a los 5 minutos. Por otro lado, cuando se aumenta la PEEP, la respuesta sólo se estabiliza a la hora.

Con los gases se evalúa de una manera estática:

1. La oxigenación de la sangre arterial con la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial ( $PaO_2$ ).
2. La eficiencia de la membrana alveolocapilar con la diferencia alveoloarterial de oxígeno o con la relación arterioalveolar de oxígeno (que debe ser próxima a la unidad), o la relación entre la  $PaO_2$  y la fracción inspirada de oxígeno, que refleja de una manera sencilla y global la capacidad de

difusión de la membrana, y que debe ser mayor de 300.

3. La producción de  $PCO_2$ .

4. El estado ácido básico.

5. El contenido arterial de oxígeno en sangre, de una manera indirecta, mediante la fórmula:

$$CaO_2 = (Hb \times 1,39) SO_2 + (0,031 \times PaO_2)$$

Hb es la hemoglobina.

Por otra parte, la relación  $PaO_2/FiO_2$  es aún el indicador más frecuentemente usado para evaluar la intensidad del fallo respiratorio. De hecho, es uno de los criterios de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) a pesar de sus limitaciones, como la de ser dependiente de los niveles de PEEP, el estado hemodinámico del paciente y por cortocircuitos intracardíacos. El **índice de oxigenación** ( $[presión\ media\ de\ la\ vía\ aérea \times FiO_2 \times 100]/PaO_2$ ) evalúa mejor la influencia de las presiones en el ventilador durante la oxigenación.



Avances en oximetría de pulso y en capnografía hacen cada vez menos necesario el uso de gases arteriales. Hasta el punto que una reciente publicación cuestiona el uso rutinario de los gases arteriales en el contexto de pacientes recientemente extubados.

La saturación arterial de oxígeno es una práctica obligatoria para todo paciente en ventilación mecánica; se realiza mediante oximetría de pulso con técnicas de medición de Hb reducida y pulsación de sangre arterial con longitudes de onda diferentes procesadas por un microprocesador. La saturación arterial de oxígeno es altamente segura para pacientes con buena perfusión tisular y que no tengan colapso o frialdad generalizada; cuando la saturación cae a niveles por debajo de 80 %, la precisión de la medición pierde especificidad.



La saturación venosa mixta es un parámetro que puede hacerse de manera rutinaria y permanente o intermitente; tiene valor como medición indirecta para contribuir a perfil hemodinámico del paciente o en pacientes con gasto cardíaco bajo. El uso de esta herramienta de manera continua ha coadyuvado en el manejo de pacientes en el postoperatorio de cirugía mayor, sépticos así como en la retirada del ventilador.

La **medición del  $CO_2$  espirado** se basa en dos términos: la capnometría y la capnografía. La primera es el registro numérico del  $CO_2$  espirado, mientras que la capnografía presenta gráficamente, en forma de curva, la concentración de  $CO_2$  al final del gas exhalado de cada respiración. Esta onda tiene tres fases:

- La primera fase es cero, y representa el gas del espacio muerto anatómico.
- La segunda fase es de aumento rápido del gas alveolar mezclado con el espacio muerto.
- La fase tres es el desarrollo de la meseta.

El aumento en la presión parcial de dióxido de carbono al final de la espiración ( $P_{ET}CO_2$ ), si es súbito, puede ser por aumento abrupto del gasto cardíaco o liberación de un

torniquete, administración de bicarbonato o mal funcionamiento del equipo; cuando el aumento es gradual puede ser por hipoventilación. Cuando hay una disminución aguda del  $P_{ET}CO_2$  se debe pensar en hiperventilación súbita, paro cardíaco, embolismo pulmonar masivo, embolismo aéreo, desconexión del ventilador, mala función del equipo; si la disminución es gradual se debe descartar la hiperventilación, hipotermia o hipoperfusión pulmonar; cuando no hay onda de capnografía se debe pensar en intubación esofágica.

! Es evidente la utilidad de la capnografía en definir la adecuada intubación del paciente. Además, ésta constituye un buen parámetro de monitorización hemodinámica, ya que su valor no sólo refleja la ventilación, sino también la perfusión y el flujo a nivel vascular pulmonar.

Aunque es lógico asumir que la capnografía debería ser usada en todo paciente en ventilación mecánica, no existe evidencia suficiente para avalar su uso rutinario.

### MECÁNICA VENTILATORIA

En el paciente en ventilación mecánica, las mediciones de presión, flujo y volumen evalúan propiedades del sistema respiratorio como distensibilidad, resistencia y trabajo respiratorio. En el dicho paciente, la respiración debe vencer dos fuerzas que, en principio, se oponen a ella:

1. La resistencia del circuito, tubo endotraqueal y la vía aérea del paciente.
2. Las fuerzas desarrolladas por la pared torácica y los pulmones en el momento de la entrada del aire.

Simplificar estas fuerzas a resistencia y elastancia puede ser útil para propósitos académicos, pero no alcanza a explicar del todo la realidad. Hay otras fuerzas que intervienen y no son tan fáciles de medir y de evaluar:

- **Fuerzas viscoelásticas:** al igual que algunos materiales, el pulmón y la pared torácica, al ser sometidos a estrés, tienden a elongarse como mecanismo de adaptación a ese estrés (Fig 1.4-1).

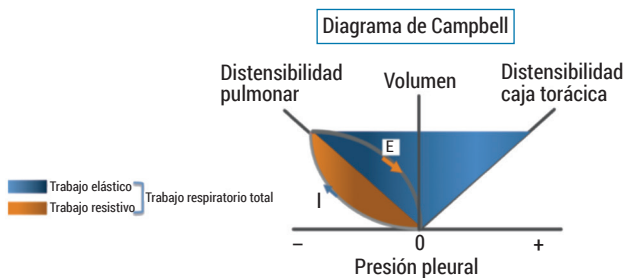


Figura 1.4-1. Diagrama de elastancias torácicas y pulmonares. Trabajo respiratorio.

- **Fuerzas plastoelásticas:** los materiales plastoelásticos son estirables. Las propiedades mecánicas de estos materiales cambian ante diferentes niveles de estrés. Esto explica por qué las curvas de presión-volumen, tanto del pulmón como

de la pared torácica, son diferentes en inspiración y espiración, y en cada una de estas fases existen claras diferencias de volumen a diversos niveles de presión.

- **Fuerzas gravitacionales:** diferencias entre ápice y base derivadas del efecto de la gravedad y de la compresibilidad de los gases entre las partes dependientes y las partes más altas del pulmón. Estos efectos en la práctica son mínimos.

! Un modelo sencillo del sistema respiratorio nos dice que la vía aérea es un elemento resistivo conectado a un elemento elástico (los pulmones y la caja torácica).

En ventilación mecánica existen varios escenarios: cuando la respiración es asistida, la fuerza aplicada (presión) para que ocurra la ventilación puede medirse fácilmente. En contraste, en respiración espontánea no puede medirse directamente, y por tanto debe calcularse. Para ello se necesitan conocer las características elásticas y resistivas del sistema respiratorio. Las fuerzas inerciales no se consideran en este sistema, ya que la fricción es insignificante en el movimiento del gas.

Simplificando la ecuación del movimiento de Newton, esa presión sería la suma de los elementos elásticos (pulmón y pared torácica) y resistivos (vía aérea).

$$P = P_{el} + P_{res}$$

P es la presión.

$P_{el}$  es la presión elástica.

$P_{res}$  es la presión de resistencia.

La elastancia (E) se opone a cualquier cambio de volumen ( $\Delta V$ ) de pulmones y de pared torácica, mientras que la resistencia (R) se opone a cualquier cambio de flujos ( $\Delta \dot{U}$ ). Así, la ecuación anterior se convierte en:

$$P = \Delta V \times E + \Delta \dot{U} \times R$$

En ausencia de flujo, la fórmula anterior resultaría en que la presión en el sistema respiratorio es igual a la presión elástica ( $P_{el}$ ). Por otro lado, en el paciente en ventilador y relajado, la  $P_{el}$  representa la presión alveolar ( $P_{alv}$ ).

Dicho de otra forma:

$$P = P_{el} = \Delta V \times E = P_{alv}$$

En la práctica, la elastancia es reemplazada por su inverso, la distensibilidad (C).

$$E = 1/C$$

### Presión pico

La presión pico de la vía aérea es la presión máxima de la vía aérea registrada al final de la inspiración durante la ventilación de presión positiva, y representa la presión total necesaria para vencer todas las fuerzas opuestas a la respiración. En el paciente relajado y sin obstrucción de la vía aérea, la presión pico puede reflejar la presión alveolar. Sin embargo, la presión pico depende de tantas variables que muy pocas veces

reflejará realmente la presión alveolar. Así, será imposible que la presión pico se asocie necesariamente a barotrauma y, por lo tanto, no puede predecirlo. Por otro lado, los pacientes con aumento de la carga elástica ocasionada por la pared torácica y abdominal (pacientes con edemas, obesos, ascitis) tendrán presiones picos elevadas. Sin embargo, estas presiones no predisponen a ruptura alveolar. A pesar de ello, un súbito incremento de la presión pico debería hacer sospechar neumotórax, broncoespasmo, atelectasias de vías aéreas grandes, edema pulmonar o formación de tapones de moco.

### Presión meseta

En un paciente relajado, aplicar una pausa al final de la inspiración generará una caída inmediata en la presión de apertura de la vía aérea a un valor menor ( $P_{int}$ ). Esta rápida caída de presión es seguida por una reducción más gradual, hasta que la presión meseta se alcanza. La diferencia entre la presión pico de la vía aérea y la caída en la presión inicial ( $P_{ini}$ ) se ha considerado un reflejo del componente resistivo. La diferencia entre la  $P_{ini}$  y la presión meseta final ( $P_{mt}$ ) se debe a redistribución de volumen en áreas con diferentes constantes de tiempo y adaptación viscoelástica. Así, la  $P_{mt}$  refleja la elastancia del pulmón y el tórax, mientras que la presión pico refleja la elastancia del tórax y el pulmón más las propiedades resistivas de las vías aéreas durante el flujo inspiratorio. Altas presiones mesetas pueden verse en patologías pulmonares como el SDRA o neumonía. Pacientes obesos o con deformidades de la pared torácica (escoliosis) representan desórdenes con reducida distensibilidad de la pared torácica.

En pulmones sanos, una presión meseta de 35  $\text{cmH}_2\text{O}$  llevaría el pulmón a cerca de su capacidad pulmonar total (CPT). En pacientes con lesión pulmonar aguda la CPT puede reducirse por colapso o pérdida alveolar. Por lo tanto, el volumen corriente en cada respiración asistida por el ventilador puede sobredistender las regiones pulmonares más distensibles. Esta sobredistensión puede causar «volutrauma» o lesión pulmonar inducida por ventilador (LPIV) por las fuerzas de cizallamiento aplicadas a los alvéolos, al ser abiertos y cerrados en forma repetida. Hay suficiente evidencia para afirmar que mantener la  $P_{mt} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$  reduce los marcadores inflamatorios, al tiempo que disminuye la frecuencia de fallo orgánico múltiple y aumenta la supervivencia de pacientes con SDRA. Aunque las guías actuales sugieren mantener  $P_{mt}$  entre 30 y 35, no se sabe si llevarla a valores menores genera mejores resultados. Un reciente metaanálisis sugiere que el límite superior de la  $P_{mt}$  en SDRA aún no está definido.

En otras condiciones clínicas, la  $P_{mt}$  puede reflejar las fuerzas generadas por el parénquima pulmonar, la pared torácica y/o la pared abdominal. Así, en pacientes con edema de pared torácica, distensión abdominal, ascitis o grandes derrames pleurales, la  $P_{mt}$  puede estar anormalmente elevada y, en estos casos, limitar esta presión a menos de 35  $\text{cmH}_2\text{O}$  puede no ser suficiente para mantener el alvéolo abierto, en cuyo caso pueden requerirse  $P_{mt}$  más altas para lograr una ventilación efectiva. Es en estas situaciones cuando puede ser útil la medición de la presión esofágica y el cálculo de la presión transpulmonar.



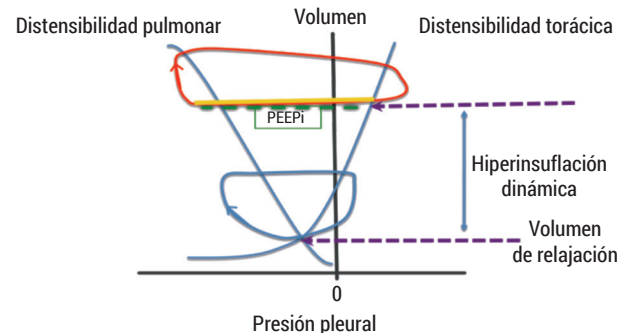
- La presión en la vía aérea es la presión de todo el sistema respiratorio (pulmones más pared del tórax).
- La presión transpulmonar es la presión necesaria para distender el parénquima pulmonar (presión de la vía aérea menos presión pleural).
- La presión pleural es la presión necesaria para distender la pared del tórax y ésta se ha usado como variable subrogada.

### Presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca

Se habla de auto-PEEP o de **PEEP intrínseca** ( $PEEP_i$ ) cuando la presión alveolar sobrepasa la presión atmosférica al final de la espiración. En pacientes con patología obstructiva (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]), el paciente no puede expulsar todo el aire y se presenta progresiva hiperinsuflación. El aumento de las presiones intratorácicas genera cambios hemodinámicos (bajo gasto, hipotensión), coloca a los músculos respiratorios en desventaja mecánica, aumenta el trabajo respiratorio y favorece el barotrauma.

$PEEP_i$  puede presentarse cuando la frecuencia respiratoria es muy alta, ante tubos orotraqueales pequeños o por cualquier cambio en parámetros ventilatorios que lleve a reducir el tiempo espiratorio. Así, el paciente no alcanza a expulsar todo el aire antes de la siguiente inspiración.

Hay dos **métodos para medir el  $PEEP_i$**  (Fig. 1.4-2):



**Figura 1.4-2.** Presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseca ( $PEEP_i$ ).

1. **Ocluir la válvula espiratoria al final de la espiración.** Éste ha sido denominado *PEEPi estático*. Aunque este método parece ser más simple, requiere sincronización precisa con la espiración del paciente y, en este caso, el  $PEEP_i$  puede ser subestimado por la distensibilidad del circuito del ventilador y por una anormalmente elevada distensibilidad pulmonar. Los ventiladores modernos tienen un *software* que permite la oclusión automática al final de la espiración.
2. **Determinar la caída en la presión intratorácica requerida para que se inicie el flujo inspiratorio.** Este método requiere la inserción de un balón esofágico, un procedimiento relativamente invasivo, pero que parece ser más consistente, y permite la monitorización continuo del  $PEEP_i$ . A éste se denomina *PEEPi dinámico*. En general, el  $PEEP_i$  dinámico es menor que el estático, especialmente

en pacientes con asma o EPOC. La relación PEEPi dinámico/estático parece correlacionarse con la diferencia entre la caída inicial de la presión ( $P_{ini}$ ) y la presión meseta final ( $P_{mt}$ ) cuando se hace una pausa durante la inspiración. Ya que la diferencia entre  $P_{ini}$  y  $P_{mt}$  representa pérdida debida a desigualdades en las constantes de tiempo y adaptación viscoelástica, la diferencia entre PEEPi dinámico y estático parece ser también por desigualdades en las constantes de tiempo. Se cree que el PEEPi dinámico representa el menor PEEP regional que debe vencerse para iniciar una nueva respiración, mientras que el PEEPi estático representa el valor promedio de PEEP presente en tejido pulmonar no homogéneo.

### Distensibilidad

Se define como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión y se representa como la pendiente de la curva presión-volumen, si bien la curva no es lineal en sus extremos y los puntos en los cuales se detecta una meseta se denominan *puntos de inflexión*. La distensibilidad puede calcularse:

$$C_{tot} = V_T / (P_{mt} - PEEP_{total})$$

$C_{tot}$  es la distensibilidad total.  
 $V_T$  es el volumen corriente.

Un error frecuente en el cálculo de la distensibilidad está en que el volumen puede disiparse por la distensión del circuito del ventilador. Cada fabricante ofrece el dato de distensibilidad para la tubería del circuito (volumen compresible), y generalmente está entre 1 y 4 mL por cada  $\text{cmH}_2\text{O}$  de presión aplicado.

Otro error puede estar en fallar al no incluir el PEEPi en la ecuación; esto puede llevar a un error hasta del 100 %, especialmente en pacientes con EPOC.



La distensibilidad normal está entre 50-80 mL/ $\text{cmH}_2\text{O}$  y puede ser parcelada en componentes pulmonar y de la pared del tórax al medir la presión esofágica, la cual refleja la presión pleural. La distensibilidad pulmonar se calcula como:

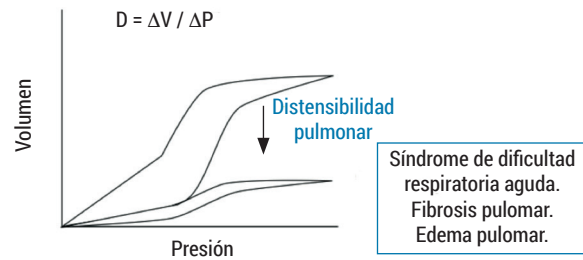
$$C_1 = V_T / (P_{mt} - P_{pl})$$

$C_1$  es la distensibilidad 1.  
 $P_{pl}$  es la presión pleural.  
 La distensibilidad de la pared torácica puede calcularse como:

$$CCW = V_T / P_{pl}$$

CCW es la distensibilidad de la reja costal.

La reducción de la distensibilidad se presenta en SDRA o fibrosis pulmonar (Fig. 1.4-3). En estos casos, la distensibilidad pulmonar es el componente primariamente afectado. La distensibilidad también puede reducirse en obesidad mórbida y deformidades de la pared del tórax, en las cuales el componente de la pared torácica es el reducido. Por otro lado, la distensibilidad está aumentada en pacientes con enfisema por reducción del retroceso elástico.



$\Delta V$ : cambio de volumen;  $\Delta P$ : presión de conducción.

Figura 1.4-3. Reducción de la distensibilidad.

Una presión meseta alta puede relacionarse con una distensibilidad baja o con una presión al final de la espiración alta (limitación del flujo o hiperinsuflación dinámica). La distensibilidad no es fácil de medir en modos predeterminados por presión, en especial cuando la fase espiratoria comienza antes que el flujo termine. En tales casos, la prueba de oclusión de fin de inspiración debería realizarse para medir la presión meseta, aun en modos limitados por presión y ciclados por tiempo.

### Resistencia

Se calcula como la presión en el sistema respiratorio dividido por el flujo. La resistencia de la respiración surge de tres fuentes: la vía aérea, el pulmón y la inercia del sistema.

La resistencia de la vía aérea es la más importante de las tres y puede aumentarse por factores como broncoespasmo o acúmulo de secreciones.

La resistencia varía entre inspiración y espiración y se hace más evidente en pacientes con EPOC o asma. También varía con cambios en los volúmenes pulmonares, así, la resistencia espiratoria aumenta si el volumen pulmonar disminuye.

La resistencia puede medirse de forma separada, durante la inspiración y la espiración. La resistencia inspiratoria puede medirse en pacientes relajados sometidos a ventilación mecánica y durante flujo constante.

La presión de conducción es la diferencia entre la presión pico y la presión meseta.

La resistencia inspiratoria puede calcularse así:

$$R_{ins} = (P_{pk} - P_{plat}) / \text{flujo inspiratorio}$$

$P_{plat}$  es la presión meseta.  
 $P_{pk}$  es la presión pico.  
 $R_{ins}$  es la resistencia inspiratoria.

Se cree que la caída inicial a  $P_{ini}$  representa un componente meramente resistivo, mientras que la caída a  $P_{mt}$ , además, incluye las propiedades viscoelásticas del pulmón. Se ha sugerido que la medición de la resistencia basado en la caída inicial refleja mejor la resistencia de la vía aérea, mientras que la resistencia usando la presión meseta incluye la resistencia tisular y la resistencia inercial.

La resistencia espiratoria aumenta a bajos volúmenes pulmonares por reducción en el diámetro de la vía aérea. Dicha

resistencia puede medirse por técnica de oclusión múltiple. La vía aérea se ocluye de forma intermitente durante una espiración. Los puntos son representados y se construye la curva.

### TRABAJO DE LA RESPIRACIÓN

Para lograr la ventilación normal debe vencerse la resistencia elástica y friccional de pulmones y pared torácica.



El trabajo es realizado por los músculos respiratorios, por el ventilador o por ambos en grados variables. El trabajo mecánico implica que la presión aplicada produce algún desplazamiento del sistema, en este caso es el volumen, según la siguiente fórmula:

$$W = P_{appl} \times V_T$$

W es el trabajo.

El trabajo representa el área bajo la curva de presión volumen. En pacientes relajados, el trabajo se puede calcular con la ecuación anterior. En pacientes que respiran activamente, por ejemplo en presión soportada, se requiere de un balón para estimar la presión esofágica. Las curvas de presión-volumen esofágicas permiten separar los componentes resistivos y elásticos del trabajo (v. Fig. 1.4-1).

El trabajo puede expresarse como trabajo por respiración, por minuto, por litro. El trabajo por litro parece reflejar más exactamente las anomalías en la mecánica pulmonar, mientras que el trabajo por minuto, que depende de la ventilación-minuto, puede ser menor en pacientes con obstrucción intensa de la vía aérea.

### Curvas de presión volumen

Pueden construirse en pacientes paralizados al medir la presión en la vía aérea mientras el pulmón se desinfla progresivamente con una superjeringa (1,5-3 L). Sobre la curva, se pueden identificar los puntos de inflexión inferior y superior. El primero representa el punto en el cual las pequeñas vías aéreas y los alvéolos se abren, correspondiendo al volumen de cierre.



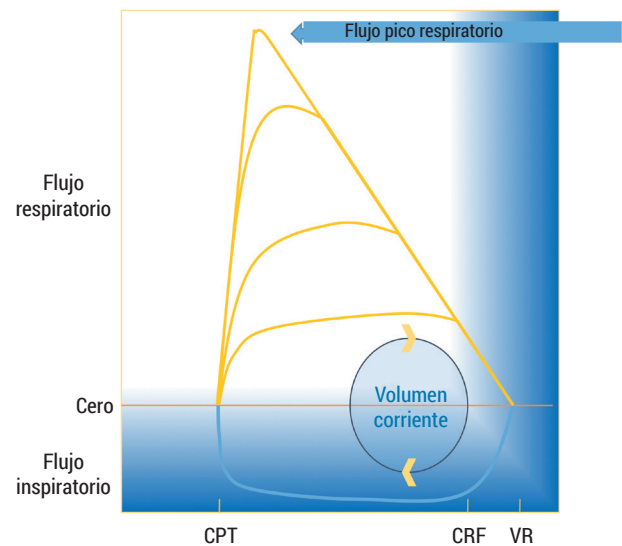
Diversos estudios han recomendado que, en pacientes con SDRA, el PEEP debería estar ligeramente por encima del punto de inflexión inferior. Este punto refleja la capacidad pulmonar total y la inflación pulmonar. Más allá de este punto se puede ocasionar lesión pulmonar.

El estudio de la curva presión volumen requiere insuflaciones a muy bajo flujo, para evitar que el resultado se vea influido por los componentes resistivos. Como se mencionaba anteriormente, se ha enfatizado mucho en la identificación de los puntos de inflexión, pero esto tiene varias limitaciones:

- Identificar los puntos de inflexión es, algunas veces, difícil.
- El reclutamiento y la sobredistensión pueden ocurrir al mismo tiempo.
- El nivel del PEEP óptimo idealmente debería ser medido en el asa espiratoria, más que en la inspiratoria.

### Curvas de flujo volumen

El contorno del flujo espiratorio se afecta porque el paciente está respirando a través de un diámetro fijo (tubo orotraqueal). En pacientes con EPOC o asma se presenta un patrón curvilíneo convexo (Fig. 1.4-4). En pacientes con PEEP<sub>i</sub>, el flujo espiratorio cae abruptamente, antes de la siguiente respiración, creando la característica apariencia truncada en la curva de presión volumen. Por otro lado, en pacientes con ventilador, la apariencia de melladuras o de sierra dentada en la morfología de la curva se ha asociado con la presencia de secreciones en la vía aérea e indica la necesidad de succión.



CPT: capacidad pulmonar total; CRF: capacidad residual funcional; VR: volumen residual.

Figura 1.4-4. Curva flujo-volumen.

### Presión de distensión

La *driving pressure* o presión de distensión de la vía aérea es la diferencia entre la presión meseta y el PEEP. Los estudios clínicos realizados en SDRA han mostrado que una presión de distensión mayor de 15 cmH<sub>2</sub>O se asocia con mayor mortalidad.

No es fácil, en la práctica clínica, establecer la relación entre tensión y elongación (*stress/strain*) y puede no haber disponibilidad de medición de la presión transpulmonar. Por ello, resulta lógico, derivado de la publicación original del doctor Amato, considerar limitar el volumen corriente para evitar presiones de distensión mayores a 15 cmH<sub>2</sub>O. En su elegante publicación, mostró que dada la gran heterogeneidad en el reclutamiento de pacientes con SDRA, se podría explicar por qué los altos niveles de PEEP no son la solución y no impactan en la mortalidad.

Mediante un análisis de mediación de multinivel de 3.562 pacientes de nueve estudios previamente reportados, Amato encontró que cambios en el volumen corriente y en el PEEP no se asociaron con supervivencia, a menos que permitieran reducir la presión de distensión, y que ésta se asoció más

## Tema 4: Monitorización del paciente en ventilación mecánica

fuertemente con dicha supervivencia; hasta el punto que un aumento de 7 cmH<sub>2</sub>O se relacionaba con aumento en la mortalidad (riesgo relativo de 1,41, intervalo de confianza [IC] de 1,31 a 1,51 con una  $p < 0,001$ ).

La presión de distensión se relaciona directamente con la presión transpulmonar y es una medida de control para prevenir la lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica. Sin embargo, en general, la presión transpulmonar es inferior a la presión de distensión, especialmente en ausencia de actividad ventilatoria. La conclusión de los estudios clínicos sería modificar el volumen corriente para mantener un límite de seguridad de una presión de conducción menor de 15 cmH<sub>2</sub>O. Si ésta pasa de 20 cmH<sub>2</sub>O debería reducirse en lo posible el volumen corriente y, si esto ya no es posible, habría que considerar la medición de la presión transpulmonar con un catéter esofágico.

## IMAGENOLÓGIA

Se recomienda hacer una **radiografía de tórax** diariamente en pacientes en ventilación mecánica. En la radiografía debe evaluarse: la posición del tubo orotraqueal o cánula de traqueotomía, la presencia de neumotórax, controlar la posición de los catéteres centrales, y también del catéter de arteria pulmonar, nuevos infiltrados, neumonía, SDRA, etc.

La **tomografía pulmonar** se considera un examen específico, en el cual puede evaluarse la evolución de un SDRA, derrames pleurales, consolidación, etc.

La **ecografía pleural** puede ser necesaria para evaluar la magnitud de los derrames y para marcar el mejor sitio para el drenaje de una manera más segura. Adicionalmente, la **ecografía pulmonar** ha sido propuesta para el diagnóstico, monitorización y manejo de pacientes con neumonía y edema pulmonar. Esta técnica requiere entrenamiento, especialmente para estimar la aireación alveolar en pacientes con neumonía asociada a ventilador y para estimar el reclutamiento pulmonar inducido por PEEP.

La **tomografía por bioimpedancia eléctrica**, aplicando electrodos alrededor de la pared del tórax, puede ser de gran utilidad en evaluar las maniobras de reclutamiento.

## TUBO OROTRAQUEAL

Debe siempre evaluarse la permeabilidad de la vía aérea artificial, la integridad del neumotaponador, la presión, que debe medirse diariamente o cuando el criterio clínico lo determine (no debe ser mayor de 25 mmHg porque puede producirse estenosis o necrosis de la tráquea). Se debe mantener una posición controlada del tubo orotraqueal, y tener en cuenta que los movimientos de flexión y extensión movilizan el tubo hacia adentro o afuera de la tráquea. Debe mantenerse una adecuada inmovilización y libre de secreción.

## FUNCIÓN NEUROMUSCULAR RESPIRATORIA

El parámetro **presión de oclusión de la vía aérea** es una de las diferentes maneras de evaluar la conducción respiratoria, debe ser menor de 5 y puede ser medido en los ventiladores de cuarta generación. Consiste en una medición de la presión inspiratoria en los primeros 100 milisegundos contra una vía

inspiratoria ocluida. Constituye un predictivo de capacidad de asumir el comando respiratorio y una ayuda para la retirada de la ventilación mecánica.

El **patrón respiratorio** se puede medir mediante varios componentes; uno, cada vez más popular es el volumen/tiempo, y puede cuantificarse mediante la relación frecuencia respiratoria/volumen corriente. Es conocido como el *índice de Yang y Tobin*, y debe ser menor de 100 para predecir éxito en la retirada de la ventilación mecánica. Otro componente es la medición mediante pletismografía de la sincronía entre la caja torácica y la pared abdominal, y se considera un índice predictivo de fatiga muscular.

La **presión inspiratoria máxima de la vía aérea** es una medida de la fuerza de contracción muscular. Valores más negativos de 30 son predictivos de éxito en la retirada, y menos de 20 son predictivos de fracaso en el despegue del ventilador.

## MONITORIZACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO DEL VENTILADOR

Según la Reunión Consenso de 1993, la Asociación Americana de Cuidado Respiratorio entregó unos parámetros mínimos para la monitorización de los ventiladores.

Antes de iniciar el uso del ventilador se debe asegurar un autotest, revisar y programar alarmas según los parámetros estándar, chequear circuitos, chequear humidificador, chequear batería, fuente de energía y fuente de gases.

- Las **variables esenciales para monitorizar** son:
  - De presión: pico, plato, PEEP y media.
  - De volumen: volumen corriente espirado por la máquina, volumen corriente espirado espontáneamente, volumen-minuto de la máquina y volumen-minuto espontáneo.
  - De tiempo: relación inspiración-espiración, frecuencia respiratoria mecánica y espontánea.
  - De gas: la fracción inspirada de oxígeno.
- Las **variables recomendadas** son: de presión, auto-PEEP; de volumen, volumen inspiratorio corriente espontáneo; de tiempo, flujo mecánico; y distensibilidad del circuito.
- Las **variables opcionales**: flujo espontáneo, de mecánica pulmonar; distensibilidad efectiva, resistencia inspiratoria y espiratoria de la vía aérea, presión inspiratoria máxima.

## Poder mecánico como variable integradora

El médico programa directamente algunos parámetros en el ventilador, como el volumen corriente (VC), la presión de conducción ( $\Delta P$ ), el flujo de aire ( $V'$ ), la frecuencia respiratoria (FR) y la presión positiva al final de la espiración (PEEP). Otros datos obtenidos dependen del paciente o de la interacción paciente-ventilador, como las presiones pico y meseta, así como el  $\Delta P$ .



La lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI, *ventilation induce lung injury*) representa el resultado no deseado de una interacción compleja entre varias fuerzas mecánicas, que actúan sobre las estructuras pulmonares, como las células epiteliales tipo I y II, las células endoteliales, los macrófagos, las vías respiratorias periféricas y la matriz extracelular (ECM), durante la VM.

Los principales mecanismos que pueden conducir a VILI son el daño directo a la membrana capilar alveolar y la mecanotransducción, que es la conversión de un estímulo mecánico en señales bioquímicas y moleculares intracelulares. El grado de daño directo y mecanotransducción puede depender de la cantidad de energía transferida desde el ventilador mecánico a los pulmones del paciente. A su vez, el grado de transferencia de potencia depende de los parámetros ventilatorios ajustados por el operador al lado de la cama.

### Energía mecánica transferida de los músculos respiratorios o del ventilador mecánico

La energía utilizada para movilizar los pulmones desde su posición de reposo (es decir, la capacidad residual funcional [CRF]) a un punto dado de la curva de presión/volumen (P/V) puede ser proporcionada por contracciones musculares que generan presión muscular, como se observa durante la respiración espontánea, o artificialmente por el ventilador mecánico que genera presión en las vías respiratorias ( $P_{aw}$ , presión de la vía aérea). En física, la energía mecánica es la suma de las energías potencial y cinética. Este concepto teórico es aplicable a la fisiología respiratoria y, en este contexto, la energía mecánica depende de la posición donde comienza el esfuerzo inspiratorio dentro de la curva presión-volumen (PV) del sistema respiratorio, y de la fuerza impulsora ejercida por los músculos respiratorios para generar el movimiento de la pared torácica. El ventilador mecánico puede reemplazar, parcial o completamente, el esfuerzo realizado por los músculos respiratorios, pero con el costo del aumento de las presiones de las vías respiratorias. A su vez, se deben superar las fuerzas elásticas y resistivas del sistema respiratorio para generar movimiento (fracción de energía cinética), mientras que el componente estático (energía potencial) se refleja en el nivel de PEEP, que de hecho representa la tensión de base de las vías respiratorias (suponiendo un sistema relajado sin actividad muscular).

Se han propuesto dos ecuaciones para calcular la **energía mecánica**. Si se ajusta adecuadamente, ambas deberían arrojar resultados similares.

$$\text{Energía}_L = \Delta P_L^2 / E_L$$

$\Delta P_L$  es la presión de conducción transpulmonar.  
 $E_L$  es la elastancia pulmonar.

$$\text{Energía}_L = \Delta V^2 \times [(0,5 \times E_{RS} + FR \times (1 + I:E)/60 \times I:E \times R_{aw}) + \Delta V \times \text{PEEP}]$$

$\Delta V$  es la variación del volumen corriente.  
 $E_{RS}$  es la elastancia del sistema respiratorio.  
 $FR$  es la frecuencia respiratoria.  
 $I:E$  es la relación inspiración - espiración.  
 $R_{aw}$  es la resistencia de la vía aérea.

La ecuación simplificada se puede usar fácilmente en el entorno clínico. Esta ecuación calcula el componente más importante (potencia mecánica impulsora), sin tener en cuenta las propiedades resistivas o la contribución de la PEEP,

a diferencia de la ecuación propuesta por Gattinoni *et al.* Sin embargo, es difícil vincular directamente la energía mecánica disipada en las vías aéreas proximales a la lesión alveolar. La adición de PEEP a la ecuación compleja tiene en cuenta la contribución de la tensión estática, que está asociada con el almacenamiento de energía potencial dentro de los tejidos elásticos del sistema respiratorio.

### Poder mecánico

El poder mecánico (PM) representa la energía mecánica multiplicada por la frecuencia respiratoria (FR), y refleja la cantidad de energía aplicada al sistema respiratorio por minuto durante la ventilación mecánica. La cantidad de energía transferida desde el ventilador al paciente se mide en julios (J), mientras que la potencia se define como la cantidad de energía transferida por unidad de tiempo (J/min).

Existen al menos tres formas diferentes de calcular el PM (energía por frecuencia respiratoria) con diferentes grados de complejidad.

- El primer método se basa en un análisis de curvas P/V cuasiestáticas del sistema respiratorio. La estimación del PM con este método depende en gran medida de la técnica utilizada para realizar la curva PV. En condiciones de bajo flujo, la influencia de las propiedades resistivas se reducirá y las propiedades elásticas del sistema respiratorio serán el componente principal del cálculo de la energía mecánica. Con este método, no se considera la tensión estática generadora de energía potencial en el sistema respiratorio (PEEP).
- En el segundo método, el cálculo del PM incluye tanto las propiedades resistivas (tubo endotraqueal, vías aéreas y resistencia del tejido), como la variación del volumen pulmonar correspondiente al nivel de PEEP, a través de la descripción matemática descrita en la segunda ecuación, que permite la cuantificación de la contribución relativa de sus diferentes componentes (VC, FR,  $\Delta PRS$ , PEEP, I:E, flujo de aire), y puede predecir los efectos del cambio del flujo de aire. Según la ecuación de movimiento clásica (con la adición de la PEEP), en cualquier momento, la presión (P) en todo el sistema respiratorio es igual a:

$$P = EL_{rs} \times \Delta V + R_{aw} \times F + \text{PEEP}$$

$EL_{rs}$  es la elastancia.

Cada componente de la ecuación de movimiento es una presión, de hecho:

$EL_{rs} \times \Delta V = \Delta P$  (componente de presión debido al retroceso elástico), siendo  $EL_{rs} = (P_{plat} - \text{PEEP})/\Delta V$ .

$R_{aw} \times F = P_{pico} - P_{plat}$  (componente de presión debido al movimiento), siendo  $R_{aw} = (P_{pico} - P_{plat})/F$ .

$\text{PEEP} = P_{\text{final espiración}}$  no está vinculado *per se* al movimiento, pero representa la tensión basal del pulmón, ya que es la presión presente en el sistema respiratorio cuando  $\Delta V$  y el flujo son iguales a cero.

En resumen, como se muestra anteriormente, todos los componentes de VILI están representados en las ecuaciones: el producto  $EL_{rs} \times \Delta V$ , que es la presión necesaria para vencer las fuerzas elásticas de todo el sistema respiratorio,



## Tema 4: Monitorización del paciente en ventilación mecánica

no es más que la presión de conducción. El producto  $R_{aw} \times F$  es la presión necesaria para mover el gas dentro del sistema respiratorio, y la PEEP es la presión que genera el estiramiento estático basal de las fibras pulmonares.

$$\text{Energía}_{\text{respiración}} = \Delta V^2 \times \left( EL_{rs} \times \frac{11}{22} + \frac{1}{T_{insp}} \frac{1}{T_{insp}} \times R_{aw} \right) + \Delta V \times \text{PEEP}$$

$T_{insp}$  es el tiempo inspiratorio.

Para expresar el  $T_{insp}$  en función de la frecuencia respiratoria (FR) y la relación inspiratoria-espирatoria (I:E), ambas fácilmente disponibles en la configuración de cada ventilador, se puede aplicar la siguiente derivación:

$$\begin{aligned} T_{insp} + T_{esp} &= T_{tot} \\ T_{tot} &= 60/RR \end{aligned}$$

$T_{esp}$  es el tiempo espiratorio.

$T_{insp}$  es el tiempo inspiratorio.

$T_{tot}$  es el tiempo total.

RR es la frecuencia respiratoria.

Si se expresan los volúmenes en litros y las presiones en  $\text{cmH}_2\text{O}$ , su producto multiplicado por 0,098 se expresará en julios.

$$\text{Poder} = 0,098 \times RR \times \left\{ \Delta V^2 \times \left[ \frac{11}{22} \times EL_{rs} + FR \times \frac{1 + I:e}{60 \times I:E} \times R_{aw} \right] + \Delta V \times \text{PEEP} \right\}$$

I es la inspiración.

e es constante de tiempo.

E es la espiración.

A partir de la fórmula anterior, es posible calcular los efectos de cambiar cualquier variable (volumen corriente, presión de conducción, frecuencia respiratoria, resistencia) sobre la potencia mecánica aplicada al sistema respiratorio.

- El tercer método para calcular el PM se realiza mediante la implementación de pausas inspiratorias. Este cálculo no tiene en cuenta el componente resistivo o el nivel de PEEP, y se ha considerado una simplificación del segundo método mencionado anteriormente. Esta ecuación calcula el componente más importante (potencia mecánica de conducción), porque, aunque se ha demostrado que la presión máxima de la vía aérea es importante en los modelos experimentales, la excursión de la presión corriente parece ser más importante. El efecto neto de aumentar el nivel de PEEP en términos de resultados durante la ventilación mecánica puede depender de su capacidad para aumentar el área de la superficie pulmonar, lo que disminuirá la excursión de la presión corriente y la transferencia de energía mecánica del ventilador al pulmón.

$$\text{Energía} = \Delta P_{L}^2 / \text{Est}_{L} = \Delta P_{L}^2 / (P_{L} / V_T) = \Delta P_{L} \times V_T$$

$P_L$  es la presión transpulmonar.

$\Delta P_L^2$  es la presión de conducción transpulmonar.

$\text{Est}_L$  es la elastancia pulmonar estática.

$V_T$ : es el volumen tidal.

Varios estudios han calculado el  $\Delta P_{RS}$  (producto de la diferencia de volumen  $[\Delta V]$  por la diferencia de presión  $[\Delta V]$ , en lugar de  $\Delta P_L$ . Sin embargo,  $\Delta P_{RS}$  comprende los efectos de la pared pulmonar y torácica, así como la rigidez abdominal, que puede ser relevante en pacientes críticos.  $\Delta P_L$  se puede calcular restando la presión transpulmonar al final de la inspiración, es decir, la diferencia entre la presión en los alvéolos y la presión en la cavidad pleural (pared torácica) y al final de la espiración.

Cada componente de la ecuación del PM tiene su propio peso para el cálculo final. Gattinoni *et al.*, realizaron varios cálculos al cambiar una variable a la vez, mientras se mantenían constantes todas las restantes, evidenciando que cuando el volumen corriente y el flujo inspiratorio se incrementaban en un 20 %, el PM aumenta en un 37 %.

En modelos experimentales de SDRA en ratas, con el objetivo investigar el impacto de diferentes niveles de volumen corriente y frecuencias respiratorias (FR) en la función pulmonar, daño alveolar difuso (DAD), ultraestructura alveolar y expresión de genes relacionados con la inflamación, el control del volumen corriente resultó ser más importante que el control de la frecuencia respiratoria. En este estudio, mantener un bajo PM (-75 mJ/min) no previno el daño pulmonar cuando el volumen corriente era alto (22 mL/kg), concluyendo que, en una condición de bajo PM, el volumen corriente debe mantenerse bajo. En otro estudio experimental realizado en animales, el PM aumentó de 2 a 22 J/min al aumentar la FR y el flujo de aire inspiratorio, con el posterior desarrollo de edema pulmonar, indicando que el riesgo de VILI se incrementa si se supera un umbral del PM. Un aumento de la FR en un rango de un VC similar, en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda no mejoró el aclaramiento de  $\text{CO}_2$ , produjo hiperinsuflación dinámica y se asoció con alteración de la eyección del ventrículo derecho. De acuerdo a lo anterior, altos valores de PM traducen una alta transferencia de energía cinética. Tanto los flujos inspiratorios como las presiones vasculares son determinantes poderosos de VILI, especialmente en pulmones enfermos y frágiles.

En relación al PEEP, se ha demostrado que el PM sólo aumenta en un 5,7 % cuando la PEEP se incrementa en un 20 %, y la justificación de la inclusión de esta variable en la ecuación radica en que fisiológicamente el pulmón ya está parcialmente «estresado» en la CRF; con la aplicación de PEEP se presenta un aumento en el volumen pulmonar al final de la espiración (VFE) y en la presión transpulmonar al final de la espiración en una condición estática. Esta presión se almacena en las estructuras pulmonares como energía potencial, y esta fracción de tensión estática puede causar daño pulmonar en comparación con la tensión dinámica. Aunque la PEEP tiene menos peso en los cálculos de potencia mecánica que el VC, la presión de la vía aérea o el flujo inspiratorio, los autores justifican su presencia en la fórmula de potencia mecánica, ya que la PEEP está asociada con la fracción potencial de energía mecánica, que por definición debe calcularse para el cálculo de la energía. Sin embargo, el

## Tema 4: Monitorización del paciente en ventilación mecánica

efecto del nivel de la PEEP tiene una implicación mayor; al cambiar el VFE y PEEP, se modifica el área de la superficie pulmonar capaz de recibir el estrés liberado por el ventilador mecánico. De hecho, el efecto del PM sobre la mecánica del sistema respiratorio puede depender de la capacidad de reclutamiento de los pulmones.

El problema no consiste en si la PEEP, el volumen corriente, la presión de conducción o la frecuencia respiratoria son un inductor mayor o menor de VILI, sino en cómo considerarlas en conjunto, dado que la lesión pulmonar inducida por el ventilador depende de cómo se establecen todas estas variables en la ventilación de un paciente dado.



El concepto básico de la estrategia de protección pulmonar consiste en proporcionar un PM bajo, mientras se mantiene el pulmón lo más homogéneo posible. Por lo tanto, cualquier reducción en cualquier componente de la potencia mecánica cíclica debería reducir el riesgo de VILI.

Con el objetivo de determinar si el PM se asocia independientemente con resultados clínicos en pacientes críticos, se analizaron datos de dos cohortes, en las que se buscó examinar la asociación entre PM y mortalidad en pacientes con VM durante al menos 48 horas, encontrando que el PM superior a 17 J/min, se asocia con aumento en la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (UCI), mortalidad a los 30 días, menor número días sin ventilador y mayor duración de la estancia hospitalaria. Incluso con un bajo VC, un alto PM se asoció con mortalidad hospitalaria [OR 1,70 (1,32-2,18)];  $p < 0,001$ .

Una de las limitaciones que se había planteado en publicaciones previas consistió en que la mayoría de los estudios se han centrado en la ventilación controlada por volumen (VCV). Siendo importante la investigación de los efectos en otros modos de ventilación, particularmente en la ventilación asistida y controlada por presión. El cálculo del PM sólo se describió para la VCV, hasta que Becher *et al.* propusieron una ecuación de potencia integral y simplificada para la ventilación controlada por presión (VCP), teniendo en cuenta el tiempo de aumento de la presión inspiratoria (Tslope), el PM se calculó de acuerdo con la ecuación integral, donde C es la distensibilidad (L/cmH<sub>2</sub>O) y R es la resistencia (cmH<sub>2</sub>O/L/s).

$$PM_{VCP} = 0,098 \times RR \times [(\Delta P_{insp} + PEEP) \times VC - \Delta P_{insp}^2 \times C \times (0,5 - \frac{R \times C}{Tslope} + (\frac{R \times C}{Tslope})^2 \times (1 - e^{-\frac{Tslope - Tslope}{R - C}}))] ]$$

PM es el poder mecánico.

R\*1 es la resistencia por longitud.

T slope es la pendiente inspiratoria.

R-C es la resistencia y distensibilidad.

Sin embargo, la ecuación de poder, propuesta por Becher *et al.*, no es del todo correcta fisiológicamente, por lo cual Meijden *et al.*, propusieron una ecuación alternativa más simple y con mejor coincidencia con la fisiología de la ventilación controlada por presión. Es importante señalar que la ecuación sólo se puede utilizar cuando la ventilación mecánica es completamente pasiva.

$$PM_{VCP} = 0,098 \times RR \times VC \times [PEEP + \Delta P_{insp} \times (1 - e^{-\frac{Tslope - Tslope}{R - C}})]$$

El PM medio medido utilizando el circuito VPC fue de  $15,62 \pm 6,76$  J/min y el PM medio calculado usando la ecuación de Gattinoni fue de  $15,68 \pm 6,75$  J/min, siendo esta última ecuación menos complicada, teniendo en cuenta los parámetros fisiológicos importantes que rigen la ventilación controlada por presión. Es una buena aproximación de la potencia mecánica en la ventilación controlada por presión, aunque aún deben probarse en un conjunto de datos más grande con una población más heterogénea.

Otra de las limitaciones citadas consiste en el cálculo del PM durante la ventilación asistida. Éste podría calcularse con la respiración espontánea durante la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), sin embargo, en todos los modos de ventilación asistida, por ejemplo, presión positiva de dos niveles en la vía aérea (BiPAP), ventilación con presión de soporte (PSV) o ventilación con reducción de la presión en la vía aérea (APRV), la derivación del trabajo mecánico y del PM es un desafío utilizando los cálculos propuestos anteriormente, ya que la presión de las vías respiratorias, el flujo y la presión esofágica se ven afectadas por la acción del ventilador y los músculos respiratorios.

Una consideración adicional implica la normalización del PM al peso corporal predicho, demostrado por un estudio que evidenció que el PM normalizado al peso predicho es un mejor predictor de mortalidad que el resultado del PM absoluto, en pacientes con SDRA. En un análisis *post-hoc* que buscó probar la hipótesis de que el PM normalizado a tres índices antropométricos comunes, es decir, peso corporal predicho, índice de masa corporal (IMC) y área de superficie corporal (ASC) son mejores predictores de mortalidad hospitalaria que el PM absoluto, se concluyó que el PM con IMC tenía una asociación más fuerte con la mortalidad hospitalaria, ya que el tamaño absoluto del pulmón no aumentará con un aumento de la grasa corporal. Sin embargo, un IMC más alto puede aumentar el riesgo de atelectasia durante la ventilación y una disminución del tamaño funcional del pulmón. Por lo tanto, la normalización del PM al IMC puede reflejar mejor el PM entregado por unidad de tejido pulmonar ventilado, es decir, la «intensidad de ventilación»

## ★ CONCLUSIONES

- No existe un sistema de monitorización ideal y, por tanto, el abordaje inicial y seguimiento del paciente ventilado exige la combinación de un gran número de herramientas, métodos y parámetros que deben basarse e iniciarse siempre en un completo examen e interpretación de los signos y hallazgos clínicos.
- La oximetría de pulso, la capnografía y la saturación venosa continua han permitido reducir la frecuencia de toma de gases sanguíneos.
- El conocimiento y monitorización de variables de la mecánica ventilatoria como la presión pico, presión meseta, distensibilidad, la resistencia y el trabajo respiratorio ayudan al profesional de la salud en el manejo del paciente ventilado.
- La tomografía computarizada (TC) y la ecografía torácica han ido ganando espacio en el diagnóstico y seguimiento del paciente en ventilación mecánica.
- El futuro podría estar determinado por conceptos integradores que permitan entender globalmente cualquier modificación en la programación de los parámetros del ventilador o de las condiciones mecánicas del paciente, como es el caso del poder mecánico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Amato MB, Barbas CS, Madeiros DM, Schettino Gde P, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(6 Pt 1):1835-46.
- Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Bronchard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747-55.
- Bishop M. Airway management. En: Tobin M (ed.). *Principles and practice of mechanical ventilation.* New York: McGraw-Hill; 2006.
- Branson RD. Monitoring ventilator function. *Crit Care Clin.* 1995;11(1):127-43.
- Brochard L, Martin GS, Blanch L, Pelosi P, Belda FJ, Jubran A, et al. Clinical review: Respiratory monitoring in the ICU—a consensus of 16. *Crit Care.* 2012;16(2):219.
- Chiumello D, Coppola S, Froio S, Mietto C, Brazzi L, Carlesso E, Gattinoni L. Time to reach a new steady state after changes of positive end expiratory pressure. *Intensive Care Med.* 2013;39(8):1377-85.
- Gattinoni L, Caironi P, Valenza F, Carlesso E. The role of CT-scan studies for the diagnosis and therapy of acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med.* 2006;27(4):559-70.
- Goodman L. Imaging of the mechanically ventilated patient. En: Tobin M (ed.). *Principles and practice of mechanical ventilation.* 2ª ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 1033-50.
- Hasan A. Monitoring lung mechanics in the mechanically ventilated patient. En: Hasan A (ed.). *Understanding Mechanical Ventilation.* 2ª ed. London: Springer; 2010. p.189-240.
- Hess D. Capnometry. En: Tobin M (ed.). *Principles and practice of intensive care monitoring.* New York: McGraw-Hill; 1998. p. 377-400.
- Hickling KG. Reinterpreting the pressure-volume curve in patients with acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8(1):32-8.
- Jubran A, Tobin M. Monitoring during mechanical ventilation. En: Tobin M (ed.). *Principles and practice of mechanical ventilation.* 2ª ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 1051-80.
- Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, Carreira S, Campo FR, Lemaire F, Brochard L. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2010;38(9):1786-92.
- Murias G, Lucangelo U, Blanch L. Patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care.* 2016; 22(1):53-9.
- Nahum A, Marini J. Recent advances in mechanical ventilation. *Clin Chest Med.* 1996;17(3).
- Sahn S, Lakshminarayan S. Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest.* 1973;63(6):1002-5.
- See KC, Phua J, Mukhopadhyay A. Monitoring of extubated patients: are routine arterial blood gas measurements useful and how long should patients be monitored in the intensive care unit? *Anaesth Intensive Care.* 2010;38(1):96-101.
- Silva PL, Ball L, Rocco PRM, Pelosi P. Power to mechanical power to minimize ventilator-induced lung injury? *Intensive Care Med Exp.* 2019;7 (Suppl 1):38.
- Slutsky A. Consensus Conference on Mechanical Ventilation. Part 1. *Intensive Care Med.* 1994;20(1):64-79.
- Slutsky A. Consensus Conference on Mechanical Ventilation. Part 2. *Intensive Care Med.* 1994;20(2):150-62.
- Tobin M. Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis.* 1988;138(6):1625-42.
- Willson DF, Thomas NJ, Markovitz BP, Bauman LA, DiCarlo JV, Pon S, et al. Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;293(4):470-6.
- Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of the weaning from mechanical ventilation. *New Engl J Med.* 1991;324(21):1445-50.
- Yang K, Walker JF. Bedside assesment of pulmonary mechanics: instruments, techniques and applications. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine.* 1999;20(1):53-64.
- Yang KL. Inspiratory pressure/maximal inspiratory pressure ratio: a predictive index of weaning outcome. *Intensive Care Med.* 1993;19(4):204-8.