

## ≡ SERIE

### AUTORES

Antonio Sánchez-Vallejo

Enfermero.

Coordinador de Trasplantes.

Medicina Intensiva.

Complejo Asistencial Universitario de León. SACYL.

Profesor Asociado Dpto. de Enfermería y Fisioterapia.

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de León.

### CONTACTO

@ asanv@unileon.es

# APROXIMACIÓN A LA VENTILACIÓN MECÁNICA.

## Capítulo 4. Monitorización de la asistencia ventilatoria (y II).

### RESUMEN

La monitorización de la asistencia ventilatoria debe analizar cuatro áreas fisiopatológicas fundamentales: intercambio gaseoso, mecánica ventilatoria, actividad neurofisiológica respiratoria, y estado hemodinámico del paciente. La presente entrega repasa los aspectos esenciales de la mecánica ventilatoria. Esta hace referencia al conjunto de propiedades del sistema respiratorio que condicionan la capacidad ventilatoria del paciente, pero también la aplicación de ventilación mecánica cuando esta es necesaria.

Se fundamenta sobre dos principios básicos: que todo desplazamiento de gas es consecuencia de un gradiente de presiones, y que cualquier gradiente de presiones es el resultado de una diferencia de fuerzas. Estas fuerzas son de dos tipos: aquellas que tienden al colapso del sistema respiratorio, derivadas de las características del parénquima pulmonar; y aquellas que tienden a la expansión del sistema respiratorio, derivadas de las características de la pared torácica. Este conjunto caracteriza una serie de propiedades resistivas y elásticas del sistema respiratorio que van a condicionar esos gradientes de presión.

La diferencia entre la presión en vía aérea proximal y la presión alveolar va a ser responsable de la generación del flujo aéreo necesario para movilizar el volumen inspiratorio necesario. Vemos aquí tres de las cuatro variables que rigen la mecánica ventilatoria: presión, flujo ventilatorio y volumen ventilatorio. La cuarta variable, o más exactamente constante, es el tiempo.

La gestión de los tiempos inspiratorio y espiratorio, esto es la relación inspiración-espiración (I:E) es fundamental a la hora de lograr el objetivo de una ventilación adaptada a las necesidades del paciente, pero sobre todo segura para este. Es preciso controlar volúmenes y presiones, pero también flujos ventilatorios, a fin de evitar la iatrogenia derivada de la aplicación de la ventilación mecánica. Esto es; el barotrauma, el volutrauma, y la sobredistensión alveolar.

Los modernos respiradores ofrecen numerosos modos ventilatorios, muy sofisticados en ocasiones, con parámetros modificables y medibles de todo tipo. Variables, curvas, diagramas multivariable, etc. Todo ello, con la finalidad de poner al alcance de quien cuida al paciente la mejor información, para que la toma de decisiones sea la adecuada. Sin embargo la tecnología no debe hacernos perder de vista que todo se limita a saber controlar el volumen, la presión, el flujo y el tiempo.

### PALABRAS CLAVE

"Flujo ventilatorio", "Mecánica ventilatoria", "Modos ventilatorios", "Presiones ventilatorias", "Relación I:E" y "Volumen Tidal".

### ABSTRACT

The monitoring of ventilatory assistance should analyze four fundamental pathophysiological areas: gas exchange, ventilatory mechanics, respiratory neurophysiological activity, and hemodynamic state of the patient. This issue reviews the essential aspects of ventilatory mechanics. This refers to the set of properties of the respiratory system that determine the ventilatory capacity of the patient, but also the application of mechanical ventilation when this is necessary.

It is based on two basic principles: that all displacement of gas is a consequence of a pressure gradient, and that any pressure gradient is the result of a difference of forces. These forces are of two types: those that tend to collapse the respiratory system, derived from the characteristics of the pulmonary parenchyma; and those that tend to the expansion of the respiratory system, derived from the characteristics of the thoracic wall. This set characterizes a series of resistive and elastic properties of the respiratory system that will condition these pressure gradients.

The difference between the pressure in the proximal airway and the alveolar pressure will be responsible for the generation of the airflow necessary to mobilize the necessary inspiratory volume. We see here three of the four variables that govern the ventilatory mechanics: pressure, ventilatory flow and ventilatory volume. The fourth variable, or more exactly constant, is time.

The management of inspiratory and expiratory times, that is, the inspiratory-expiratory relationship (I:E) is fundamental when it comes to achieving the goal of a ventilation adapted to the needs of the patient, but above all safe for this. It is necessary to control volumes and pressures, but also ventilatory flows, in order to avoid the iatrogenia derived from the application of mechanical ventilation. This is; barotrauma, volutrauma, and alveolar overdistension. Modern respirators offer numerous ventilatory modes, very sophisticated at times, with modifiable and measurable parameters of all kinds. Variables, curves, multivariate diagrams, etc. All this, with the purpose of making available to the patient who cares for the best information, so that the decision making is appropriate. However, technology should not make us lose sight of the fact that everything is limited to knowing how to control volume, pressure, flow and time.

### KEYWORDS

"I:E ratio", "Ventilation flow", "Ventilation mechanics", "Ventilation modes", "Ventilation pressures" and "Tidal volume".

## INTRODUCCIÓN

Decíamos, en la anterior entrega de esta serie, que el acceso a los datos es esencial para una adecuada toma de decisiones. Esto es así en cualquier faceta de la vida; y la VM no escapa a esta norma. En este sentido es preciso recordar, y así quedó reflejado en el primer capítulo de esta serie, que la sistemática de evaluación de la asistencia ventilatoria debe analizar cuatro áreas fisiopatológicas fundamentales: el intercambio gaseoso, la mecánica ventilatoria, la actividad neurofisiológica respiratoria, y el estado hemodinámico del paciente. Todo ello debe estar destinado a asegurar la administración segura de cualquier soporte ventilatorio que requiera el paciente.

Se analizó, en el capítulo anterior, la monitorización del intercambio gaseoso. En la presente entrega, cerraremos el área dedicada al estudio de la monitorización de la asistencia ventilatoria analizando la mecánica ventilatoria del paciente y los principales parámetros que la monitorizan. No tocaremos en este capítulo el análisis de la actividad neurofisiológica respiratoria, objeto de estudio en el primer capítulo de la serie. Tampoco se tratará el estado hemodinámico del paciente; ya que su estudio interesa sistemas de igual o mayor complejidad que el respiratorio; escapando al objetivo y alcance de esta serie.

## LA MECÁNICA VENTILATORIA

El término mecánica ventilatoria hace referencia al conjunto de propiedades, de los pulmones y de la pared torácica, que condicionan la capacidad ventilatoria del paciente; o la facilidad o dificultad para su asistencia ventilatoria artificial. Esas propiedades afectan a la capacidad para movilizar aire; esto es, para generar flujo inspiratorio ( $\dot{V}$ ) entre el exterior y el espacio alveolar. Afectan más a la fase inspiratoria, por su carácter activo; aunque la espiración también participa de la mecánica ventilatoria en determinadas circunstancias.

La mecánica ventilatoria, tanto en ventilación espontánea ( $V_e$ ) como en VM, se fundamenta sobre dos principios básicos. Por un lado, que todo desplazamiento de gas es

consecuencia de un gradiente de presiones. Por otro, que cualquier gradiente de presiones resulta de una diferencia de fuerzas. Este es el paradigma de la mecánica ventilatoria.

El establecimiento del gradiente de presiones entre la vía aérea proximal y el espacio alveolar propicia un movimiento de aire, o  $\dot{V}$ , necesario para que entre aire en nuestros pulmones. Ese gradiente es, a su vez, resultado de la diferencia entre fuerzas de expansión y retracción torácico-pulmonares. La ecuación que describe este postulado establece que la Presión en vía aérea proximal ( $Paw$ ; Pressure airway), y por tanto el gradiente de presiones, y el  $\dot{V}$ , son función de las propiedades resistivas y las propiedades elásticas del sistema respiratorio, y del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP). Esta ecuación de movimiento aéreo puede expresarse como:

$$Paw = (\dot{V} \times R) + (VT / C) + PEEP \text{ total.}$$

Vemos como las propiedades resistivas son producto del flujo inspiratorio ( $\dot{V}$ ) y de la resistencia de las vías aéreas respiratorias ( $R$ ). Las propiedades elásticas vienen determinadas por la relación entre el volumen circulante, o tidal, ( $VT$ ) y la distensibilidad toracopulmonar, o Compliance ( $C$ ). La correcta evaluación de la mecánica ventilatoria de cada paciente implica la determinación de los parámetros que definen esta ecuación. Iremos explicando cada parte a lo largo de este artículo.

Presión, volumen y flujo pueden ser directamente medidos mediante el respirador; mientras que distensibilidad y resistencia deben ser calculados a partir de las variables medidas. En cualquier caso estas cinco van a ser las variables que definen la mecánica ventilatoria de un paciente. Sin embargo, para obtener datos fiables el paciente debe estar ventilado de forma pasiva, esto es, sedado y/o relajado; además de mantener un  $\dot{V}$  constante mediante un modo ventilatorio controlado por volumen.

Los modernos respiradores nos ofrecen en pantalla, a tiempo real, la expresión numérica de estos datos; además de gráficos de inestimable valor (**Figura 1**). Muestran curvas

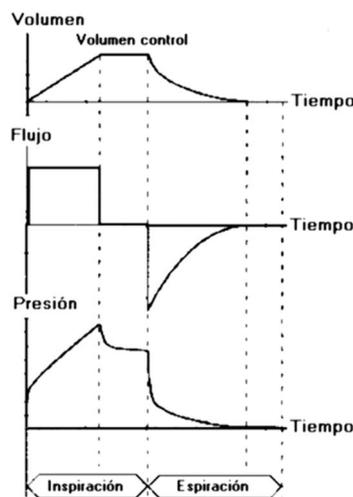


Figura 1.  
Presentación gráfica en respirador de curvas para volumen, flujo y presión.  
Tomado de: Camacho assef VJ et al. Temas de Ventilación Mecánica. Escuela Nacional de Salud. La Habana. 2012 p.63.

que representan los cambios experimentados a lo largo de cada ciclo respiratorio por cada variable en función del tiempo u otra variable. Son las denominadas curvas de función pulmonar. Sirva a modo de ejemplo la curva de presión-volumen que se muestra en la **figura 2**.

## GENERACIÓN DE GRADIENTES EN MECÁNICA VENTILATORIA

El gradiente necesario para que exista  $\dot{V}$  es producto de la contracción muscular durante la  $V_e$ ; o de la presión positiva ejercida por el respirador al impeler la columna de aire hacia el interior del árbol respiratorio, en situaciones de asistencia ventilatoria artificial. Sin embargo, en  $V_e$ , generar  $\dot{V}$  requiere la sinergia de tres gradientes: el gradiente de presión transtorácico, el de presión transpulmonar, y el gradiente de presión en vía aérea. (**Figura 3**).

La magnitud de estos tres gradientes, expresados como diferencia de presiones, representan el esfuerzo necesario por parte de la musculatura del paciente en  $V_e$ ; o la presión que debe alcanzar el  $\dot{V}$  generado por el respirador cuando se hace necesaria la VM. En uno u otro caso, la resultante de estos gradientes debe ser una Presión alveolar ( $Palv$ ) infe-

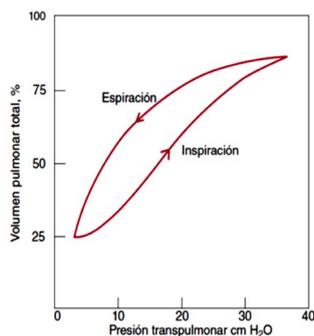


Figura 2.  
Curvas de función pulmonar para volumen y presión.  
Tomado de: Raff H y Levitzky M. Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas. McGraw-Hill. México DE. 2013. ISBN : 978-0-07-162173-1 :318.

rrior a la Presión atmosférica ( $P_{atm}$ ), que posibilite un  $\dot{V}$  efectivo para ventilar al paciente. Debemos considerar que el respirador ha de vencer las mismas resistencias que la musculatura respiratoria, pero en orden inverso.

El gradiente transtorácico se define como la diferencia entre la presión transpleural ( $P_{pl}$ ) y la presión atmosférica ( $P_{atm}$ ); también se le conoce como resistencia transtorácica. La  $P_{pl}$  es resultado del efecto que ejerce la pleura parietal sobre la visceral, cuando la primera sigue a la pared torácica ante un movimiento inspiratorio. Equivale, en condiciones normales, a  $-2$  cmH<sub>2</sub>O.

La  $P_{pl}$  es siempre negativa en  $V_e$ , y más aún durante la inspiración, con valores entre  $-4$  y  $-8$  cmH<sub>2</sub>O. Su valor es positivo únicamente durante la espiración forzada; o en caso de requerirse una presión excesiva por parte del respirador durante la inspiración en VM. Este último escenario acontece cuando la resistencia de la pared torácica se incrementa por cualquier patología severa que afecte a las propiedades elásticas de la pared torácica, o a la movilidad del diafragma: cifoescoliosis, presiones intraabdominales elevadas (p.ej.; pancreatitis), paquipleuritis, etc.

Por su parte, el gradiente transpulmonar resulta de la diferencia entre la  $P_{alv}$  y la  $P_{pl}$ . Posee relación directa con la mayor o menor capacidad de distensión del parénquima

pulmonar, o Compliance. Así, unos pulmones poco distensibles ofrecerán gradientes presión insuficientes, condicionando un  $\dot{V}$  bajo, y baja capacidad ventilatoria; propiciando así la aparición de fallo respiratorio. Tal es el caso en la lesión pulmonar aguda (ALI; Acute Lung Injury) o en el distrés respiratorio agudo.

No hay que perder de vista cuando se administra VM, que la elevada resistencia a la expansión de un parénquima pulmonar poco distensible puede hacernos caer en la tentación de suministrar  $\dot{V}$  mayores, para conseguir insuflar un volumen determinado. En tal caso generaremos  $P_{alv}$  anormalmente elevadas en las unidades alveolares no dañadas, ocasionando sobredistensión de las mismas, con alto riesgo de trauma pulmonar iatrogénico relacionado con la VM: barotrauma, o volutrauma.

Afortunadamente los respiradores modernos cuentan con modos que limitan la presión ejercida y el  $\dot{V}$  suministrado, aunque esto es a expensas del VT que recibe el paciente. Es aquí donde la pericia del clínico se impone para seleccionar la mejor estrategia de equilibrio entre presión, volumen, y flujo, que asegure una ventilación adecuada a la situación clínica del paciente.

Finalmente, el gradiente de presión en vía aérea resulta de la diferencia entre la  $P_{aw}$  y  $P_{alv}$ . La  $P_{aw}$  en  $V_e$  se corresponde con al  $P_{atm}$ , ya que se mide a la entrada al aparato respiratorio. En VM es la presión necesaria para vencer la impedancia impuesta por las vías aéreas superiores (tráquea, bronquios principales y secundarios) al  $\dot{V}$  generado por el respirador. El incremento de la  $P_{aw}$  es indicativo de una reducción del calibre de la vía aérea; bien sea por obstrucción de la misma por cuerpo extraño, o mucosidad, o bien por estenosis (broncoespasmo).

Estas situaciones demandan mayor esfuerzo inspiratorio por parte del paciente, apareciendo tirajes respiratorios durante la  $V_e$ . En VM, donde el respirador trabaja a presión positiva constante, la caída de gradiente propicia que se alcance antes la presión máxima, acortando el tiempo durante el cual el respirador genera  $\dot{V}$ , disminuyendo el volumen entregado al paciente. Por tanto, ante una

disminución del calibre de la vía aérea mediremos  $P_{aw}$  elevadas y VT bajos.

En cuanto a la  $P_{alv}$ , su valor corresponde a la presión necesaria para iniciar y mantener la expansión alveolar. Durante la  $V_e$  se hace negativa en inspiración, y positiva en espiración. Durante la VM siempre es positiva; y cuando el alveolo se encuentra ocupado por cualquier producto patológico diferente al aire, la  $P_{alv}$  se muestra anormalmente elevada, aproximándose a la  $P_{aw}$ . El  $\dot{V}$  será en este caso insuficiente, apareciendo una situación análoga a la que acabamos de describir. Neumonías, edema de pulmón, fibrosis pulmonar, etc, son ejemplos donde puede aparecer esta situación.

Es necesario enfatizar aquí que la  $P_{alv}$  se refleja en los respiradores bajo la denominación de Presión plateau, o meseta; y suele asimilarse a la presión media. Sin embargo son conceptos diferentes aunque sus valores pueden estar próximos. En cualquier caso, tanto la  $P_{aw}$ , como la  $P_{alv}$  nunca deberían exceder de 35 cmH<sub>2</sub>O, aunque su valor deseable se sitúa en torno a los 20 cmH<sub>2</sub>O. El riesgo de traumatismo pulmonar iatrogénico relacionado con la VM, y sus consecuencias en términos de morbilidad, debe hacernos estar siempre alerta cuando se cuida a cualquier paciente que reciba asistencia ventilatoria.

### RESISTENCIAS EN MECÁNICA VENTILATORIA

Decíamos al principio de este artículo que el segundo principio a tener en cuenta, a la hora del estudio de la mecánica ventilatoria, establece que los gradientes de presión descritos son resultado de una diferen-

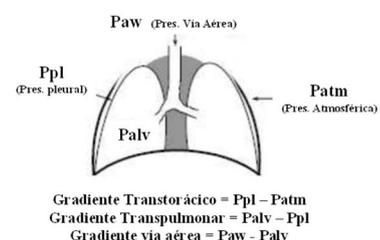


Figura 3.  
Esquema de gradientes mecánica ventilatoria.  
Elaboración propia.

cia de fuerzas. Durante la Ve, dichas fuerzas hacen que la pared torácica tienda a la expansión, mientras que el parénquima pulmonar tiende al colapso (Figura 4). Esta situación se hace patente cuando separamos ambas pleuras, p.ej. en el contexto de un neumotórax. Estas fuerzas, o resistencias, se oponen a la entrada de aire en el aparato respiratorio, pero también a la salida del mismo. El coste energético necesario para generar el gradiente suficiente para vencer estas resistencias se denomina trabajo respiratorio. Encontramos dos tipos de resistencias: estáticas y dinámicas.

La resistencia estática, denominada también distensibilidad pulmonar, está en relación con la capacidad de los tejidos a oponerse a su deformación durante la entrada de aire. Condicionada, por tanto, por la elasticidad de los tejidos del conjunto tórax-pulmón, y por la tensión superficial alveolar; la resistencia elástica también varía con la presencia de fuerzas de compresión externa que afectan al aparato respiratorio, como p.ej. hipertensión intraabdominal, o derrame pleural.

La resistencia estática se evalúa mediante dos parámetros: Distensibilidad, más comúnmente conocida como Compliance estática; y Elastancia o Resistividad, inversa de la anterior. Ambas miden la relación entre presión y volumen. Según la Ley de Boyle, entre ambos existe una relación tal que, en toda cavidad cerrada ocupada por un fluido (en este caso aire) el producto de la presión por el volumen es una constante para un sistema dado. Por tanto, si la resistencia estática se incrementa, la presión también lo hará, y el VT será menor; y viceversa (Figura 5).

En línea con lo expuesto, la compliance estática expresa la relación entre cualquier cambio de volumen pulmonar y el incremento de presión producido por este cambio de volumen, en condiciones de ausencia de flujo aéreo. Habitualmente, y sin presencia de patología torácico-pulmonar, el valor es de 70-100ml/cm H<sub>2</sub>O. Por otra parte, mediante el cálculo de la resistividad conoceremos la presión necesaria para introducir una unidad de volumen en el sistema respiratorio. La normalidad

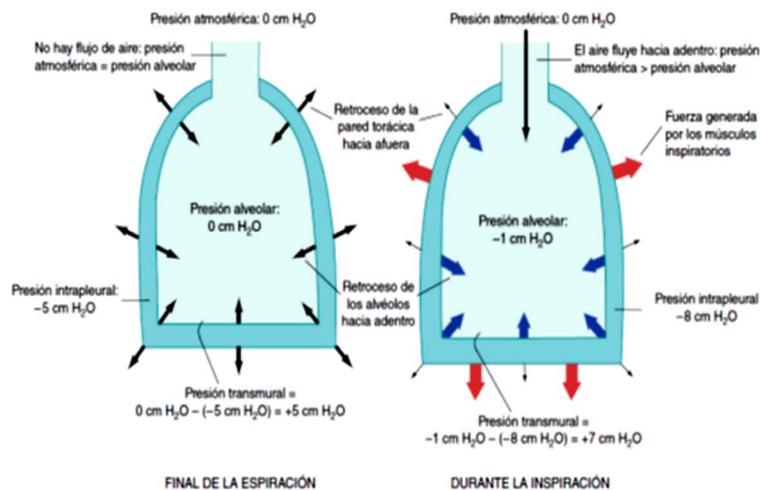


Figura 4. Fuerzas generadoras de gradientes pulmonares. Tomado de: Raff H y Levitzky M. Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas. McGraw-Hill. México DE. 2013. ISBN : 978-0-07-162173-1 :314.

para este dato es de 5-7 cm H<sub>2</sub>O/L por segundo. La compliance estática nos informa de cuánto volumen podemos introducir hasta llegar a un límite de presión, es decir, de capacidad; mientras que la resistividad nos habla de la presión que debemos efectuar para introducir ese volumen. Véase de nuevo la figura 2.

Las resistencias dinámicas, por otra parte, se evalúan a través del cálculo de la distensibilidad dinámica. Esta refleja la relación entre la variación en el volumen suministrado al paciente en VM y cada incremento de la presión ejercida, medido en situaciones donde el  $\dot{V}$  inspiratorio existe y es constante. De forma sencilla podría expresarse que la compliance es el resultado de dividir la variación de volumen entre la variación de presión con un flujo determinado.

En este sentido, es de aplicación la Ley de Poiseuille. Esta establece que la resistencia dinámica que ofrece un conducto o sistema (vía aérea) al paso de un fluido (aire en nuestro caso) depende de la viscosidad de dicho fluido, y de la longitud y radio del conducto por el que circula. La ecuación queda como sigue:

$$F = \pi(P_1 - P_2)r^4 / 8\mu L$$

Donde F =  $\dot{V}$ , P<sub>1</sub> es la presión a la entrada del conducto y P<sub>2</sub> a la salida, r

es el radio del conducto, L la longitud del mismo y  $\mu$  es la viscosidad del fluido (Figura 6).

Podemos considerar la viscosidad del aire como una constante; por lo que serán las características de la vía aérea las que condicionen el tipo de  $\dot{V}$  que circule por la misma (laminar o turbulento), y secundariamente el VT efectivo en el espacio alveolar. La resistencia dinámica que ofrecen las vías respiratorias al flujo aéreo depende de forma dramática del radio y la longitud de las mismas. Esto tendrá importantes connotaciones de cara a la VM.

En Ve la resistencia al flujo depende tanto del radio que, permaneciendo constantes el resto de factores, doblar el radio de la vía aérea resulta en una resistencia al paso del aire 16 veces inferior a la inicial. Esto también ocurre en sentido inverso. Piense el lector que la vía aérea duplica su radio con cada división bronquial. Este principio cobra importancia en el asma y otras enfermedades obstructivas del pulmón. Al reducirse el radio de las vías aéreas respiratorias, el trabajo respiratorio se multiplica; y la presión necesaria para ventilar a un paciente mediante un respirador también.

Se entiende, por tanto, que siendo la vía aérea superior la que presenta el menor radio de todo el sistema

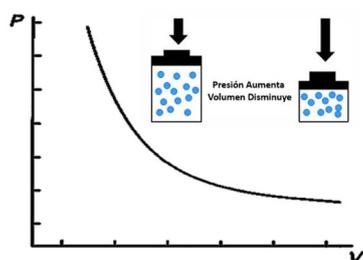


Figura 5.  
Ley de Boyle.  
Elaboración propia.

respiratorio en proporción a su superficie, sea esta el punto del aparato respiratorio donde se registran mayores resistencias, generadoras de flujos de tipo turbulento y de presiones más elevadas. La vía aérea superior es la responsable de, aproximadamente un 75% de la resistencia que opone la vía aérea, un 15% corresponde a tráquea y árbol bronquial, y sólo el 10% restante es atribuible a la vía aérea con calibre inferior a 2 mm.

Determinadas características anatómicas, o una excesiva estrechez de la vía aérea (edema de glotis, broncoespasmo, asma), o la presencia de elementos interpuestos en la misma o en su superficie (cuerpos extraños, secreciones, etc), propiciará la formación de vórtices en contacto con la pared de las vías aéreas. El incremento de la resistencia secundario a este efecto deviene obligatoriamente en una menor difusión del aire inspirado hasta el espacio alveolar. Tanto es así que los vórtices que flujos excesivamente turbulentos poseen en su seno pueden detener el avance del flujo aéreo, propiciando incluso la oclusión completa de la entrada de aire hacia los alveolos. Valga como ejemplo práctico la dificultad para respirar que experimentamos si sacamos la cabeza por la ventanilla de un coche que circula a gran velocidad; conducta que este autor desaconseja.

En  $V_e$  la longitud de la vía aérea es prácticamente constante; sin embargo en VM esto no es así. La longitud del conducto (las tubuladuras) también incrementa la resistencia al paso del aire, tal y como expresa la Ley de Poiseuille. La aplicación de asistencia ventilatoria artificial impone la adición de tubuladuras y

tubos endotraqueales; provistos de acodaduras y superficies irregulares por lo general. Tales elementos propician incrementos notables de la resistencia al  $\dot{V}$  entre el respirador y el paciente. Debemos ser cautos a la hora de interponer dispositivos entre paciente y ventilador, ya que este último al realizar la calibración inicial los compensa, pero si incluimos elementos posteriormente el VT que reciba el paciente se verá innecesariamente disminuido.

Lo expuesto obliga al clínico a incrementar la velocidad del  $\dot{V}$  necesario para vencer cualquier incremento en la impedancia de la vía aérea, bien sea por interposición de elementos artificiales, o por la condición fisiopatológica del paciente. La necesidad de  $\dot{V}$  más acelerados dificulta notablemente el mantenimiento de flujos laminares ventilatorios, lo que ocasiona  $P_{aw}$  más elevadas que limitan el VT administrable, y ponen en riesgo la seguridad del paciente. Para que la VM sea efectiva y segura debe asegurarse el suministro de un flujo laminar, que además optimice la distribución del aire en el sistema respiratorio. Veamos cómo el control del tiempo puede ayudarnos.

#### LA "VARIABLE" TIEMPO, O EL TIEMPO VARIABLE

Hasta ahora hemos visto que mantener  $\dot{V}$  inspiratorios laminares asegura la óptima difusión del aire inhalado, una oxigenación y una ventilación adecuadas. El flujo inspiratorio se define como el volumen de gas (aire en este caso) que el ventilador es capaz de aportar por unidad de tiempo. Dicho de otro modo: la velocidad que alcanza una columna de aire, de un volumen dado, que debe llegar al espacio alveolar en un tiempo determinado. De hecho el flujo se mide en litros por minuto. Esto quiere decir que el tiempo es un factor a tener muy en cuenta en VM.

He aquí el cuarto pilar sobre el que asienta la mecánica ventilatoria, junto con las variables flujo, volumen, y presión. No se puede decir que el tiempo sea una variable, ya que es una constante. Un segundo dura siempre lo mismo, es obvio. El tiempo no se puede ni manipular ni monitorizar como variable. Sí que podemos, no obstante, hacer un buen uso del mismo actuando sobre

los diferentes periodos o fases del ciclo ventilatorio, modificando así las otras tres variables.

Asegurar un flujo laminar requiere tener en cuenta el tiempo necesario para suministrar un volumen determinado. El control del  $\dot{V}$ , hemos visto, que también posibilita el control de la  $P_{aw}$ . Sin embargo, si pretendemos mantener controlada la  $P_{aw}$  mediante el empleo de flujos decelerados, alargando para ello los tiempos inspiratorios ( $T_i$ ), traerá consigo el acortamiento del tiempo espiratorio ( $T_e$ ), y una retención de volumen al final de la espiración si se mantiene la frecuencia respiratoria (FR) invariable. Esto va a ocasionar un fenómeno de atrapamiento aéreo denominado auto-PEEP que deviene necesariamente en sobre-distensión alveolar. Si, por el contrario, mantenemos los  $T_i$  y  $T_e$ , pero reducimos la FR para que el  $\dot{V}$  sea menos acelerado, tendremos menos tiempo para ventilar al paciente, hi-poventilándolo.

Detengámonos un instante en el concepto de auto-PEEP. En  $V_e$ , al final de la espiración, las presiones  $P_{aw}$  y  $P_{atm}$  se igualan. En ese momento solo queda en los pulmones una cantidad de aire denominada capacidad funcional residual. Si acortamos el  $T_e$  no dará tiempo a que se evacue todo el volumen inhalado, quedando una parte atrapada en el interior de los alveolos. A este concepto se le denomina atrapamiento aéreo; y es muy frecuente en las patologías respiratorias de tipo obstructivo como el asma. En VM este fenómeno se da cuando manipulamos la relación entre la fase inspiratoria y la espiratoria de cada ciclo respiratorio (relación I:E).

Este atrapamiento aéreo es mínimo, unos pocos mililitros, pero con cada ciclo respiratorio el volumen atrapado se incrementa, añadiéndose al volumen de espacio muerto alveolar normal. Este volumen no interviene en la ventilación ni el intercambio gaseoso. Al cabo de varios ciclos aparece un estado de hiperinsuflación alveolar que condiciona que el valor de  $P_{aw}$  al final de la espiración supere al de la  $P_{atm}$ . Es lo que se denomina PEEP intrínseca o auto-PEEP. Es decir, cuando el tiempo espiratorio no es suficiente para evacuar todo el aire inspirado parte

del mismo queda atrapado en el sistema respiratorio, sobredistiéndolo.

El acrónimo PEEP (del inglés positive end-expiration pressure) corresponde a la sobrepresión generada y mantenida en el interior del sistema respiratorio por encima de la atmosférica al final de la espiración. No debemos confundir la auto-PEEP con la PEEP terapéutica, empleada expreso de forma profusa con fines de mejora de la ventilación y/o la oxigenación. El efecto es el mismo, sin embargo la auto-PEEP es un efecto indeseable derivado de la condición fisiopatológica del paciente, que adicionalmente perturba la adecuada ventilación y oxigenación del mismo. Mientras que la PEEP terapéutica es una herramienta más de tratamiento del paciente que precisamente puede contribuir a una mejor ventilación y oxigenación. La cuestión es tener este factor bajo control.

Retomamos el estudio del control del tiempo ventilatorio. Habitualmente la insuficiencia respiratoria que aboca al paciente a recibir VM suele acompañarse de Paw mayores de 35cmH<sub>2</sub>O. Cuando la distensibilidad pulmonar se encuentra severamente comprometida, la Palv denominada también presión meseta, tiende a acercarse a la Paw. En cualquier caso, valores por encima de 30cmH<sub>2</sub>O son indeseables, y más que suficientes para propiciar un barotrauma por sobredistensión alveolar. Evitar esta situación exige limitar la presión máxima a la que el respirador llega en cada insuflación. Para ello disponemos de modos ciclados por presión, o que la limitan de algún modo.

Estos modos ventilatorios propician VT menores al alcanzarse la Paw máxima admitida antes de completar el volumen ventilatorio óptimo. Suelen ser situaciones en que se tolera un cierto nivel de hipercapnia; la denominada hipercapnia permisiva. Para compensar este efecto podemos modificar el tiempo destinado a cada ciclo ventilatorio, o bien a cada fase del ciclo. Esto puede realizarse fundamentalmente de tres formas: incrementando la frecuencia respiratoria (FR), disminuyendo el  $\dot{V}$ , o bien actuando sobre la relación I:E.

Si optamos por ventilar mediante modos ciclados por volumen, y actuamos incrementando la FR, manteniendo invariable el volumen minuto (V<sub>min</sub>), cada insuflación entregará un menor VT. Recordemos que V<sub>min</sub>=VTxFR. Un menor VT debería correlacionar con una Paw menor. No obstante, si mantenemos invariable el V<sub>min</sub>, pero incrementamos el número de ciclos respiratorios, acortamos el Ti y el Te de cada ciclo. Se precisa entonces un  $\dot{V}$  más acelerado para insuflar el VT, y la Paw será más elevada. Además, el acortamiento del Te condiciona la aparición de atrapamiento aéreo o auto-PEEP. Esta medida puede adoptarse a corto plazo, habitualmente con la finalidad de evacuar CO<sub>2</sub>.

¿Y si en nuestro afán de controlar la Paw optamos por disminuir el  $\dot{V}$ ? Efectivamente, flujos decelerados serán más laminares, ocasionando menores valores de Paw. No obstante, a FR invariable y en modos ciclados por volumen, el Ti será insuficiente para conseguir el VT deseado. Necesitaremos entonces un Ti mayor que permita la entrada de la totalidad del VT. En este caso, la difusión del aire hacia el espacio alveolar será más adecuada. Sin embargo, a FR invariable, alargar el Ti implica acortar los tiempos de pausa inspiratoria y Te. De ello se deriva, por un lado menor tiempo para la difusión alveolocapilar de gases;

empobreciéndose la oxigenación y la eliminación de CO<sub>2</sub>. Y por otro la aparición de auto-PEEP. Tampoco es una medida para mantener de forma muy prolongada. En cualquier caso flujos de entre 40 y 60 l/min asegura un flujo laminar sin necesidad de modificar este parámetro, evitándose así los efectos descritos.

Podemos también modificar la relación I:E. La relación normal en Ve para cualquier individuo sano en reposo es de 1:2, también denominada 0,5 si se pone en relación ambos tiempos. Si estimamos una FR de 20 rpm vemos que cada ciclo dura 3 seg. De donde uno se dedica a Ti, y dos al conjunto pausa inspiratoria, Te propiamente dicho y pausa espiratoria. En VM, cuando la Paw aumenta, fruto de resistencias pulmonares elevadas, se puede modificar esta relación, empleando relaciones I:E de 1:1, e incluso relaciones I:E inversas, 2:1. Incrementamos así el Ti, sin acortar excesivamente el Te. Se dispone de este modo de mayor tiempo para insuflar el VT prescrito, reduciéndose la Paw generada durante la insuflación. Sin embargo se mantiene el inconveniente del acortamiento del Te, con el consiguiente riesgo de atrapamiento aéreo.

Afortunadamente los diseñadores de aparatos de VM han provisto a estas máquinas de otro parámetro que permite modificar la velocidad del  $\dot{V}$  dentro de cada ciclo inspira-

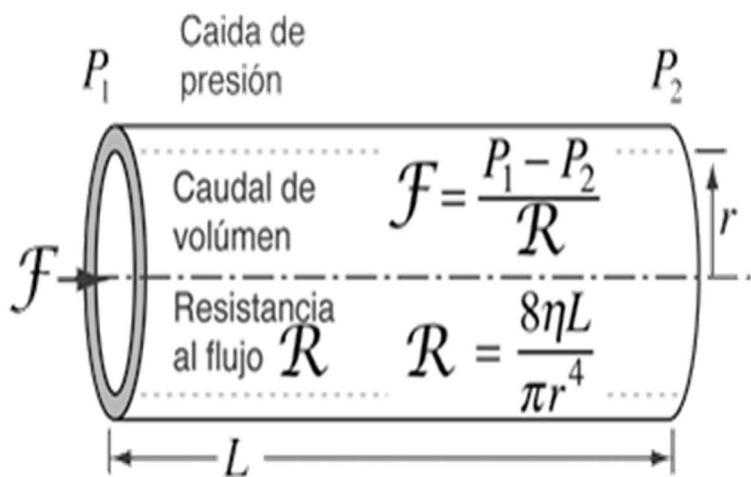


Figura 6.  
Expresión de la Ley de Poiseuille.  
Elaboración propia.



## RESUMIMOS LOS MODOS DE TERAPIA VENTILATORIA EN DOS GRANDES ÁREAS: MODOS CICLADOS POR VOLUMEN, Y MODOS CICLADOS POR PRESIÓN

torio, de manera que se adapte a las necesidades del paciente sin incrementos notables de la Paw. Posibilita también modificaciones de la relación I:E que permitan mantener un  $T_e$  suficiente como para evitar la auto-PEEP. Este mecanismo se denomina rampa inspiratoria.

La rampa inspiratoria, simplificando, es el tiempo necesario para alcanzar la presión pico inspiratoria o Paw. También se define como la velocidad de presurización del circuito respiratorio. Esta última definición está más en la línea de su esencia. Se trata de un mecanismo que permite alcanzar rápidamente la presión a la que los alveolos comienzan a expandirse mediante el empleo de flujos elevados, cambiando en ese momento el flujo por otro más decelerado y limitando por tanto la presión que se ejerce para insuflar el VT.

Al modificar la rampa, el flujo acelerado necesario para alcanzar la Paw se ajusta a la necesidad de limitarla; alcanzándose después el VT deseado mediante un flujo más decelerado que no incremente significativamente la Paw, pero permita una adecuada insuflación alveolar. La selección de un valor de rampa adecuado minimiza el trabajo respiratorio del paciente al permitir una mejor sincronización del respirador respecto a los impulsos respiratorios de aquel.

La selección de un valor adecuado de rampa inspiratoria contribuye a disminuir el  $T_i$ , prolongar el  $T_e$ , disminuir la PEEP intrínseca y mejorar el confort del paciente. Permite en definitiva una mejor gestión de los tiempos respiratorios mediante el control del flujo aéreo. No obstante, tampoco debemos abusar de rampas excesivamente pronunciadas para acortar el  $T_i$ , ya que esto ocasionaría peligrosos picos de sobrepresión. Es preciso ponderar de manera mesurada su empleo según la Paw deseada y el VT requerido para cada paciente. Su función principal es mejorar la sincronización paciente-respirador; y si está optimizada contribuye decisivamente a disminuir el trabajo respiratorio.

Para finalizar con el estudio del con-

trol del tiempo en la monitorización de la mecánica ventilatoria, y en relación con el logro de mayor adaptabilidad del respirador al paciente, con los beneficios que ello comporta en mejora ventilatoria y de oxigenación, hablaremos de la P0.1, o presión de oclusión de la vía aérea.

Durante la respiración normal, la mayor parte de la presión generada por los músculos respiratorios se consume en vencer las propiedades resistivas y elásticas del pulmón y de la caja torácica. Únicamente una pequeña fracción de ese esfuerzo muscular se traduce en la generación de un gradiente de presión que induzca el flujo inspiratorio necesario. Si se ocluye brevemente la vía aérea al inicio de la inspiración, la presión negativa obtenida en los primeros 100 ms (P0.1) se relaciona con la capacidad de demanda ventilatoria del individuo; y refleja la actividad del centro respiratorio.

La P0.1 es determinada de forma automática por los ventiladores de última generación. Según señala la evidencia, y al modo que ocurre en  $V_e$ ; la P0.1 correlaciona de manera positiva con el esfuerzo inspiratorio que el paciente debe realizar para activar el ventilador. Constituye pues un buen indicador de la actividad del centro respiratorio y de la capacidad del paciente para recuperar la respiración espontánea. Por este motivo la P0.1 se utiliza, combinadamente con la medición de la Paw, como valor predictivo del éxito o el fracaso de la retirada del soporte ventilatorio.

### VENTILACIÓN CONTROLADA POR PRESIÓN O POR VOLUMEN

Para finalizar con este capítulo de la monitorización de la mecánica ventilatoria, trataremos de forma muy sucinta las ventajas y desventajas de elegir un modo ventilatorio u otro a la hora de tratar al paciente que necesita soporte ventilatorio. No está entre los objetivos de la serie el enumerar la miríada de modos ventilatorios que los modernos respiradores poseen, dado que no abarcaríamos todos y en muchos casos se repiten entre distintos modelos de respirador. Son sutiles las diferencias entre algunos de ellos,

estando más orientadas a la venta del producto tecnológico que es un respirador, que al hecho de que sean realmente significativas de cara a una terapia más eficaz en VM.

Por tanto resumimos los modos de terapia ventilatoria en dos grandes áreas: modos ciclados por volumen, y modos ciclados por presión. Hay que hacer notar a lector que, actualmente, esta es una división artificiosa; ya que muchos modos ventilatorios poseen elementos característicos de cada uno de los tipos de ciclado mencionados. La ventilación controlada por volumen (VCV) y la ventilación controlada por presión (VCP) no son modos ventilatorios diferentes. Ambos son el mismo modo ventilatorio, ciclado por tiempo en cualquier caso, pero con diferente control de la variable principal: volumen en VCV, o presión en VCP.

En VCV, el parámetro controlado es el volumen. El VT entregado es siempre constante, asegurando así la ventilación del paciente. Sin embargo, para lograrlo el ventilador va a realizar toda la presión

que sea necesaria hasta que termine de insuflar el volumen pautado. Por este motivo debe monitorizarse estrechamente la Paw, para evitar barotraumas; pero también la presión plateau, parámetro indicador indirecto del grado de distensión alveolar. Debemos ajustar las alarmas del límite superior de presión, manteniéndolo por debajo de 30-35 cmH<sub>2</sub>O de manera muy escrupulosa a fin de evitar iatrogenias relacionadas con VM.

En la VCP el parámetro controlado es la presión inspiratoria máxima, nuestra Paw considerada como aceptable. El respirador genera entonces  $\dot{V}$  rápidamente hasta alcanzar el valor de presión prefijado. Alcanzado este, el flujo torna en decelerado, pero manteniendo constante la Paw. Se limita así la presión pico, pero se asegura un flujo laminar y una difusión óptima del aire inspirado. En VCP el VT insuflado en cada ciclo no es fijo; depende de las características mecánicas del sistema respiratorio, del valor de Paw prefijada y del Ti. Cualquier modificación de estos parámetros implica una variación del VT, lo que consti-

tuye su principal inconveniente. En VCP es necesaria una monitorización estrecha del VT para evitar la hipoventilación del paciente.

Para finalizar este capítulo, y con él esta serie dedicada a la aproximación a la VM, solamente resta decir que no se ha pretendido realizar una serie exhaustiva sobre el tema, sino un texto amable en lo posible, científicamente fundado, y que englobase los aspectos más destacados de este apasionante área terapéutica. Quedan para el lector las referencias bibliográficas que, más allá de demostrar las fuentes de información empleadas, tienen vocación de utilidad para el lector en caso de que este desee ampliar conocimientos.

Esperamos haber despertado su curiosidad por este apasionante campo con aplicaciones futuras prometedoras; y del cual solamente hemos pretendido desgranar lo más esencial para su mínima comprensión de la forma más amena que hemos sido capaces. Esperamos haber cumplido ese objetivo. Suya es la última palabra.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Armelle L y Hurtado FJ. Presión positiva continua al final de la espiración: Fundamentos fisiológicos. En: Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, Gordo F, Magret Iglesias M, Fin N y Ríos F. Ventilación mecánica. Fisiopatología respiratoria aplicada. 1ª ed. Buenos Aires: Journal, 2017. p.111-18.
2. Chimali Cobano L, Olea Jiménez V y Álvarez Montero L. Ventilación mecánica invasiva. En: Aragonés Manzanares R y Rojas Román JP. Cuidados Intensivos: Atención Integral al Paciente Crítico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 197-219.
3. Company Teuler RJ, Belda Nacher FJ, Llorens Herrerías J y Martí Canovés F. Monitorización del respirador. En: de Borja de la Quintana Gordón F, Chamorro C, Planas A, López E. Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias. Madrid: Elsevier, 2004. p.296-322.
4. Gea J, Martínez-Llorens JM y Ferrer A. Monitorización de la función pulmonar normal y pruebas de función respiratoria. En: Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, Gordo F, Magret Iglesias M, Fin N y Ríos F. Ventilación mecánica. Fisiopatología respiratoria aplicada. 1ª ed. Buenos Aires: Journal, 2017. p.55-63.
5. Guillén A. Monitorización clínica de ventilación mecánica. En: 16º Curso de Ventilación Mecánica. 9-11 may 2011; Valencia. España. Servicio de anestesiología y reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valencia. 2011.
6. Janeiro Lumbreras D, de Miguel Martín MH y Gordo F. Estados que condicionan la disminución de la distensibilidad o el aumento de la resistencia respiratoria como mecanismos de falla respiratoria. En: Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, Gordo F, Magret Iglesias M, Fin N y Ríos F. Ventilación mecánica. Fisiopatología respiratoria aplicada. 1ª ed. Buenos Aires: Journal, 2017. p.70-80.
7. Lemaire F, Bak E, Benito S. Monitorización respiratoria durante la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S, editores. Ventilación mecánica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 281-92.
8. Martín López C y Seoane Quiroga L. Asincronía paciente-ventilador. En: Esquinas Rodríguez et al. Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. P.141-43.
9. Martínez López P, Hernández Rodríguez JV y Vallejo Báez A. Monitorización respiratoria. En: Aragonés Manzanares R y Rojas Román JP. Cuidados Intensivos: Atención Integral al Paciente Crítico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 29-38.
10. Olalla Sánchez R y de la Torre Muñoz AM. Interpretación de curvas de flujo, presión y volumen en pacientes con ventilación mecánica no invasiva. En: Esquinas Rodríguez et al. Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. P.106-18.
11. Pedemonti A. Interpretación de la curva de flujo en ventilación mecánica no invasiva. En: Esquinas Rodríguez et al. Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. P.119-23.
12. Pedemonti A. Interpretación de la curva de presión en ventilación mecánica no invasiva. En: Esquinas Rodríguez et al. Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. P.124-26.
13. Ramos Gómez LA y Benito Vales S. Fundamentos de la Ventilación Mecánica. Barcelona: Marge Médica Books; 2012. 254p. Versión electrónica: <https://clea.edu.mx/biblioteca/Fundamentos-ventilacion-mecanica.pdf> [Consultado 01/05/2019].
14. Ríos F y Estenssoro E. Presión positiva al final de la espiración (PEEP) y sus consecuencias fisiológicas. PEEP ideal. En: Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, Gordo F, Magret Iglesias M, Fin N y Ríos F. Ventilación mecánica. Fisiopatología respiratoria aplicada. 1ª ed. Buenos Aires: Journal, 2017. p.170-74.
15. Tirapu León JP y Ansotegui Hernández A. Monitorización respiratoria. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P y Ortiz C. Manual de Medicina Intensiva. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2016. p. 47-51.
16. West JB. Fisiología Respiratoria. 7ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. 202p.
17. Levitzky M. Mecánica del sistema respiratorio. En: Raff H y Levitzky M. Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas. 1ª ed. México DF. McGraw-Hill. 2013. p. 313-30.