

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE ENFERMERÍA**

**DISERTACIÓN DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE  
LICENCIADA EN TERAPIA FÍSICA**

**“PRINCIPALES MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN  
PACIENTES CON ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA”**

**ELABORADO POR  
GABRIELA PACHECO O.**

**QUITO, SEPTIEMBRE 2010**

## **AGRADECIMIENTO**

Primero y antes que nada, gracias a Dios y a nuestra madre la Virgen María, por estar conmigo a cada paso que doy, fortalecer mi corazón, iluminar mi mente y haber puesto en mi camino a todas aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el período de estudio.

Agradezco profundamente a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y a todas las personas que forman parte de la Facultad de Enfermería, en especial a la MPH Nelly Sarmiento, Decana de la Facultad de Enfermería por su ayuda en la realización del presente trabajo. Al Lic. Daniel Wappenstein, Director de la Carrera de Terapia Física. Un agradecimiento muy especial a la Lic. María Augusta Freire directora de esta disertación por su inagotable paciencia y colaboración invaluable.

Agradecer hoy y siempre a mi familia, a mi madre Wilma -mi pilar, mi escudo, mi razón- gracias por estar y por seguir siendo mi ejemplo de superación y lucha incansable. A mis amigas, a mis compañeras de carrera y de vida gracias por haberme brindado todo el apoyo, pero sobre todo su cariño y amistad.

## ÍNDICE

Agradecimiento	i
Índice	ii-vi
Título	1
Justificación	2
Objetivos	5
Metodología	5
Marco Teórico	6-91
Capítulo I. Anatomía, fisiología y fisiopatología del sistema respiratorio	
1.1 Revisión del aparato respiratorio	6
1.1.1 Estructura y función	6
1.1.1.1 Vías aéreas superiores	6
1.1.1.2 Vías aéreas inferiores	6
1.1.2 Organización del aparato respiratorio	7
1.1.2.1 Estructura macroscópica de las vías aéreas superiores	
1.1.2.1.1 Fosas nasales	7
1.1.2.1.2 Faringe	7
1.1.2.1.3 Laringe	8
1.1.2.1.4 Tráquea	8
1.1.2.2 Estructura microscópica de las vías aéreas superiores	
1.1.2.2.1 Senos paranasales y nasofaringe	9
1.1.2.2.2 Orofaringe y laringofaringe	9
1.1.2.2.3 Laringe y tráquea	9
1.1.2.3 Estructura macroscópica de las vías aéreas inferiores	
1.1.2.3.1 Bronquios principales	9
1.1.2.3.2 Bronquios lobares, segmentarios y menores	10
1.1.2.3.3 Bronquiolos y bronquiolos terminales	10
1.1.2.3.4 Pulmones	10
1.1.2.3.5 Pleuras	11
1.1.2.3.6 Acino	11
1.1.2.4 Estructura microscópica de las vías aéreas inferiores	
1.1.2.4.1 Tráquea	11
1.1.2.4.2 Bronquios	12

1.1.2.4.3	Bronquios terciarios	12
1.1.2.4.4	Bronquiolos respiratorios	12
1.1.2.4.5	Conductos alveolares	12
1.1.2.4.6	Alvéolos	12
1.1.3	Mecanismos de defensa	13
1.1.3.1	Mecanismos de defensa físicos	14
1.1.3.2	Mecanismos de defensa inmunológicos	14
1.1.4	Funciones metabólicas del pulmón	15
1.2	Ventilación e intercambio de gases	16
1.2.1	Mecánica y dinámica de la ventilación	17
1.2.2	Intercambio gaseoso	22
1.3	Perfusión y transporte de gases	24
1.3.1	Flujo sanguíneo pulmonar	24
1.3.2	Relación ventilación-perfusión	25
1.3.3	Transporte de gases en la sangre	26
1.3.3.1	Transporte de oxígeno	26
1.3.3.2	Transporte de dióxido de carbono	26
1.3.4	Equilibrio ácido-básico	27
1.3.4.1	Sistemas de tampón	28
1.3.4.2	Alteraciones ácido básicas	29
1.4	Patología básica	30
1.4.1	Patología de las vías aéreas superiores	30
1.4.2	Patología del pulmón	32
1.4.2.1	Enfermedades vasculares	32
1.4.2.2	Defectos obstructivos	33
1.4.2.3	Defectos restrictivos	34
1.4.2.4	Infecciones	34
Capítulo II. Fundamentos de ventilación mecánica		
2.1	Conceptos básicos	36
2.2	Mecanismos de intercambio gaseoso normal/anormal	37
2.3	Indicaciones de la ventilación mecánica	38
2.3.1	Parámetros que indican el inicio de la ventilación mecánica	39
2.4	Tipos de ventiladores	40

2.5 El circuito del ventilador	42
2.6 Funciones del ventilador mecánico	43
2.7 Patrones de presión	43
2.7.1 Ventilación con presión positiva inspiratoria (IPPV)	43
2.7.2 Suspiro	44
2.7.3 Plateau o meseta inspiratoria	44
2.7.4 Respiración con presión positiva intermitente (IPPB)	44
2.7.5 Espiración retardada o prolongada	45
2.7.6 Presión positiva al final de la espiración (PEEP)	45
2.7.6.1 PEEP fisiológica	45
2.7.6.2 Efectos de la PEEP	46
2.7.6.2.1 Sobre el gasto cardíaco	46
2.7.6.2.2 Sobre la distensibilidad	47
2.7.6.2.3 Sobre el shunt	47
2.7.6.3 Ventajas de la PEEP	47
2.7.6.4 Contraindicaciones de la PEEP	48
2.7.6.5 Auto PEEP	48
2.7.7 Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)	49
2.7.8 Presión positiva durante la espiración (EPAP)	49
2.7.9 Doble nivel de presión positiva (BIPAP)	49
2.7.10 Presión negativa al final de la espiración (NEEP)	50
2.9. Patrones de flujo	50
2.9.1 Flujo laminar	51
2.9.2 Flujo turbulento	51
2.9.3 Flujo transicional	51
Capítulo III. Modos de ventilación	
3.1 Ventilación controlada (CMV)	53
3.2 Ventilación asistida	53
3.3 Ventilación asistida – controlada	54
3.4 Ventilación mandataria intermitente (IMV)	55
3.5 IMV sincronizada (SIMV)	55
3.6 Ventilación con presión soporte (PSV)	56

Capítulo IV. Monitorización del paciente	
4.1 Establecimiento de los parámetros de inicio	57
4.2 Monitorización del paciente con ventilación mecánica	59
4.2.1 Parámetros de la función ventilatoria	60
4.2.2 Parámetros de oxigenación	60
4.2.3 Parámetros de mecánica respiratoria	61
4.2.4 Monitorización de las curvas ventilatorias	62
4.2.4.1 Curva presión – tiempo	62
4.2.4.2 Curva flujo – tiempo	63
4.2.4.3 Curva flujo – volumen	65
4.2.4.4 Curva presión – volumen	66
4.3 Retirada del ventilador	67
4.3.1 Tubo en T	70
4.3.2 Retirada del ventilador con presión soporte	70
4.3.3 Retirada del ventilador mediante SIMV	71
Capítulo V. Reclutamiento alveolar	
5.1 Definición	73
5.2 Mecanismos	73
5.2.1 Hiperinsuflación periódica con resucitador manual	74
5.2.2 Maniobras de reclutamiento alveolar propiamente dichas	74
5.2.2.1 Métodos	75
5.2.2.1.1 “Insuflación sostenida”	75
5.2.2.1.2 “Estrategia protectora” de Amato	75
5.2.2.1.3 “Suspiro extendido” de Lim	76
5.2.2.1.4 “Ventilación por presión” de Medoff	76
5.2.2.1.5 “Combinación MRA y prono” de Richards	76
5.2.2.1.6 “Maniobra 40x40” de Grasso	77
5.2.2.2 Efectos generales de las MRA	77
5.2.2.3 Indicaciones	78
5.2.2.3.1 Síndrome de Distress Respiratorio Agudo	79
5.2.2.3.1.1 Definición	80
5.2.2.3.1.2 Fisiopatología	81
5.2.2.3.1.3 Factores predisponentes	85

5.2.2.3.2 MRA en práctica anestésica postoperatoria	86
5.2.2.4 Ventajas de la utilización de MRA	87
5.2.2.4 Limitaciones y posibles complicaciones	88
5.2.2.5 Protocolos de MRA en Ecuador (Quito)	89
Conclusiones	92
Recomendaciones	96
Bibliografía	98
Anexos	103

**PRINCIPALES MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN  
PACIENTES CON ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA**



## Justificación

Distintas entidades patológicas propias y ajenas al sistema respiratorio, se manifiestan durante el curso de su historia natural con signos y síntomas respiratorios de una magnitud tan severa, que ameritan el uso de alguna forma de soporte ventilatorio. La falla del sistema respiratorio es la vía final común de una amplia gama de enfermedades respiratorias. Dicha gama varía ampliamente siendo sus formas más severas, el síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) y la lesión pulmonar aguda (LPA), en las cuales la ventilación mecánica es de uso indispensable. Sin embargo, la ventilación mecánica puede influenciar el deterioro en la función de diferentes órganos presentando así, preocupaciones adicionales acerca de complicaciones asociadas, por ejemplo, neumonía asociada al ventilador (NAV), peligros relacionados a la intubación endotraqueal, lesiones pulmonares inducidos por el ventilador, etc.

La alteración del parénquima pulmonar que se presenta en el SDRA y en LPA produce daño y colapso alveolar, teniendo como resultado un trastorno de la ventilación (un intercambio gaseoso anormal y reducción de la distensibilidad del pulmón). El tratamiento para el colapso alveolar en pacientes con ventilación mecánica, se ha venido ejerciendo mediante diferentes métodos, siendo el aumento de volúmenes inspiratorios el más antiguo y común, sin mayores resultados. Si bien la aplicación de presión positiva “mejora el intercambio gaseoso por oposición de las fuerzas que causan el colapso dinámico de la vía aérea, no evita el recolapso de las unidades alveolares.”<sup>1</sup>

Las maniobras de reclutamiento alveolar se pueden considerar tan antiguas como la misma ventilación mecánica pues, la consecución de apertura alveolar puede darse con cualquier modo de ventilación, convencional o no convencional, en el que dicha apertura se genera por presión positiva inspiratoria.

---

<sup>1</sup> Shoemaker, W., Ayres, S., Holbrook, P. (2000). Textbook of critical care. (4ª. ed.). Philadelphia: WB Saunders Company, p. 157.

Las maniobras de reclutamiento alveolar tienen como objetivo mejorar el intercambio gaseoso a través de “habilitar” el máximo número de unidades alveolares, a pesar de estar muy difundidas en el tratamiento del SDRA, en la actualidad se halla evidencia de resultados al emplear maniobras de reclutamiento en pacientes sometidos a anestesia general, quienes desarrollan áreas de atelectasia durante el proceso quirúrgico. “La anestesia general con ventilación mecánica puede ser la causa de hiperdistensión y colapso de unidades alveolares de forma cíclica, principalmente cuando altos volúmenes corrientes (12-15ml/kg) son utilizados sin el uso de PEEP. El reclutamiento alveolar se utiliza no solamente en pacientes con SDRA, pero también en situaciones clínicas que presenten el desarrollo de áreas colapsadas.”<sup>2</sup>

Pocos estudios han reportado la incidencia del SDRA en la población general de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Knaus y colaboradores reportaron que solo el 2,4% de todas las admisiones a la UCI cumplieron los criterios de diagnóstico de SDRA. Sin embargo, el diagnóstico no fue basado en variables respiratorias, por lo que esta incidencia es probablemente subestimada. Una cohorte multicéntrica del estudio europeo (ALIVE) reportó el 7,4% (2,8% LPA y 5,3% SDRA) de los pacientes de UCI fueron admitidos con LPA/SDRA, o que ésta se desarrolló durante su estadía, con variaciones considerables entre diferentes países, desde el 1,7% en Suiza al 19,5% en Portugal.

Las tasas de mortalidad del SDRA son citadas en el rango del 40% al 60%. Luhr y colaboradores reportaron una tasa de mortalidad, al día 90, de 41% en 1.231 pacientes ventilados mecánicamente por más de 24 horas.

A pesar del incremento en la comprensión de la fisiopatología del SDRA y a los avances tecnológicos del soporte ventilatorio, aún no se cuenta con una disminución clara en la tasa de mortalidad por SDRA con el paso del tiempo. Siendo el SDRA una patología de tan mal pronóstico resulta imperante el constante estudio e innovación de nuevos caminos que puedan ofrecer una

---

<sup>2</sup> Rothen, HU., Sporre, B., Engberg, G. (1993). Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. British Journal Anaesthesia, 71, 788.

posible solución. Como estudiante de la carrera de terapia física, es esta la razón que me motivó a la realización de la presente investigación.

Es entonces, mediante este tipo de estudios que se podrá ahondar en el uso de una de las maniobras fisioterapéuticas instrumentales, para el reclutamiento alveolar, consiguiendo contar con un aliado más para el tratamiento y mejoramiento del pronóstico del paciente; será de gran utilidad, no sólo para el personal de salud que tenga acceso a la misma, o para estudiantes de carreras biomédicas, en especial, de terapia física y respiratoria, sino para el paciente con soporte ventilatorio mecánico que a fin de cuentas será el mayor beneficiado.

El producto final de esta investigación será una propuesta de intervención para pacientes con asistencia ventilatoria mecánica que presenten colapso alveolar, siendo este un aporte concreto para los estudiantes de la carrera de terapia física y para la profesión en general.

Actualmente alrededor de todo el mundo, los(as) profesionales de terapia respiratoria son los encargados del manejo de los equipos de ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos; en nuestro país esta condición se cumple en contados centros de salud, por lo tanto resulta primordial el fomentar la participación y apoyar la iniciativa de los(as) terapeutas y estudiantes para lograr el posicionamiento que merecemos dentro de un equipo interdisciplinario.

## **Objetivos**

*General:* Analizar cuáles son las principales maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes con asistencia ventilatoria mecánica.

*Específicos:*

- ✎ Describir la anatomía, fisiología y fisiopatología del sistema respiratorio.
- ✎ Detallar los fundamentos de ventilación mecánica.
- ✎ Definir los diferentes modos de ventilación mecánica.
- ✎ Establecer los parámetros de monitorización del paciente con ventilación mecánica.
- ✎ Describir las maniobras del reclutamiento alveolar.
- ✎ Identificar ventajas y desventajas en la aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes con ventilación mecánica.
- ✎ Elaborar una propuesta de intervención para el reclutamiento alveolar en pacientes con SDRA.

## **Metodología**

Este estudio es de carácter documental, ya que va enfocado a profundizar en los conocimientos a cerca del reclutamiento alveolar, basado en fuentes secundarias sobre el tema, no existe una población específica ni lugar a investigar. El producto final de esta investigación será una propuesta de intervención mediante maniobras de reclutamiento alveolar para pacientes con asistencia ventilatoria mecánica.

# **CAPÍTULO I. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO**

## **1.5 Revisión del aparato respiratorio**

### **1.5.1 Estructura y función**

El aparato respiratorio puede dividirse en vías aéreas superiores e inferiores.

#### **1.5.1.1 Vías aéreas superiores**

Conformadas por las cavidades oral y nasal, faringe, laringe y tráquea. Al contar con una extensa superficie, abundante perfusión sanguínea y un epitelio respiratorio recubierto por secreción mucosa, tienen como función calentar, humidificar y filtrar el aire. Dicho de otra manera, se encargan de “preparar” el aire del ambiente para el intercambio gaseoso, sin embargo, las vías aéreas superiores en términos generales tienen participación en las funciones de deglución, olfacción y conducción del aire.

#### **1.5.1.2 Vías aéreas inferiores**

Comprenden la parte inferior de la tráquea, los dos bronquios principales y los pulmones. Estos últimos, son los órganos implicados en el intercambio gaseoso, compuestos por vías aéreas, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos sostenidos por tejido parenquimatoso y recubiertos (conjuntamente con la pared torácica y el mediastino) por dos capas continuas de epitelio, llamadas pleuras.

Las funciones del aparato respiratorio pueden resumirse en:

- Producción de flujo aéreo: que genera la ventilación del pulmón.
- Intercambio gaseoso: de oxígeno y dióxido de carbono que se da entre el gas alveolar y la sangre de los capilares pulmonares.
- Transporte del oxígeno y del dióxido de carbono: por el torrente sanguíneo hacia los diferentes tejidos.

- Control de la ventilación: para adecuar la perfusión y la ventilación a las necesidades bioquímicas y comportamentales del organismo. Esto se consigue mediante un sistema de control situado en el tronco del encéfalo que recibe diferente tipo de información como: presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono ( $PO_2$  y  $PCO_2$ ), el pH del líquido extracelular en el cerebro, los cambios mecánicos de la pared torácica.
- Regulación ácido-básica: modificación del pH mediante el control de la  $PCO_2$ .
- Regulación de la temperatura corporal: a través de modificar la ventilación.
- Metabolismo: mediante el gran número de células endoteliales pulmonares que captan y destruyen hormonas, como la noradrenalina, prostaglandinas y 5-hidroxitriptamina. Compuestos exógenos como la anfetamina y la imipramina.
- Excreción: principalmente el dióxido de carbono y de algunos fármacos como por ejemplo los anestésicos generales.
- Actividad hormonal: hormonas como las esteroidales actúan sobre el pulmón. Además la angiotensina II se produce en el pulmón a partir de la angiotensina I por la enzima convertidora de angiotensina. La lesión del tejido del pulmón libera prostaciclina  $PGI_2$ , que inhibe la agregación plaquetaria.

## **1.5.2 Organización del aparato respiratorio**

### **1.5.2.1 Estructura macroscópica de las vías aéreas superiores**

#### **1.5.2.1.1 Fosas nasales**

La nariz comprende una parte externa y otra interna. Esta última posee un abundante aporte sanguíneo y de fibras nerviosas. Las fosas nasales ubicadas dentro de la pirámide nasal constan de tres paredes: una superior o techo conformada por una zona fronto-nasal, una zona etmoidal y una zona esfenoidal. Una pared inferior constituida por un tabique óseo separando la cavidad nasal de la bucal. Y una pared externa donde se distinguen los cornetes.

#### **1.5.2.1.2 Faringe**

Situada detrás de la nariz y la boca, se une con el conducto digestivo en su parte media, la misma que se divide en tres partes: nasofaringe (donde se

encuentra el conducto faringotimpánico o auditivo denominado trompa de Eustaquio y las adenoides), orofaringe y laringofaringe; en su parte superior se conecta con la base del cráneo pero se abre hacia delante a las fosas nasales a través de las coanas; y en su parte superior se continúa con el esófago a la altura del cartílago cricoides. A esta misma altura, la faringe se abre anteriormente hacia la laringe por debajo de la epiglotis, que cubre la abertura de la laringe durante la deglución.

#### **1.5.2.1.3 Laringe**

En la parte superior de la tráquea debajo de la epiglotis de la lengua, delante de la faringe se encuentra la laringe que mide hasta 45mm en el varón y 36mm en la mujer. Unida en su extrema superior al hueso hioides, está compuesta por un esqueleto cartilaginoso que comprende la epiglotis, cartílagos tiroideos, aritenoides y cricoides, como cartílagos principales y de 6 a 8 cartílagos accesorios.

Actúa como válvula abierta para permitir el paso del aire, protege la tráquea y los bronquios durante la deglución (las cuerdas vocales se cierran, la epiglotis se pliega hacia atrás, cubriendo la abertura de la laringe), produce el habla, desencadena el reflejo tusígeno, estabiliza el diafragma para permitir el aumento de presión intraabdominal necesario para la defecación o la micción.

#### **1.5.2.1.4 Tráquea**

Conducto cilíndrico membranoso de aproximadamente 12cm de longitud y un diámetro de 2,5cm. Sostenida por cartílagos hialinos en forma de C que se completan en su parte posterior con el músculo traqueal, en un adulto la tráquea presenta de 20 a 22 anillos.

La tráquea se sitúa por delante del esófago, en medio de estas dos estructuras se encuentra el nervio laríngeo recurrente. A ambos lados de la tráquea se hallan las arterias carótidas comunes. Sobre la tráquea se ubica la glándula tiroidea con sus dos lóbulos situados lateralmente y su istmo.

## **1.5.2.2 Estructura microscópica de las vías respiratorias superiores**

### **1.5.2.2.1 Senos paranasales y nasofaringe**

El tercio superior de la cavidad nasal está tapizado por un epitelio olfatorio amarillo. Los dos tercios inferiores de la cavidad nasal, los senos paranasales y la nasofaringe están revestidos por un epitelio columnar pseudoestratificado, intercalando células en copa secretoras de moco con microvellosidades en su cara luminal, a este tipo de epitelio se conoce como epitelio respiratorio, el cual tapiza mayoritariamente las vías respiratorias hasta los bronquiolos terminales.

### **1.5.2.2.2 Orofaringe y laringofaringe**

Tienen dos funciones como parte de la vía respiratoria y digestiva, están tapizadas por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado con numerosas glándulas salivares.

### **1.5.2.2.3 Laringe y tráquea**

El epitelio de la laringe se compone de dos tipos: el epitelio escamoso no queratinizado cubre los pliegues vocales, el pliegue vestibular y la laringe por encima de este nivel; por debajo de éste, la laringe y la tráquea están recubiertas por epitelio respiratorio.

## **1.5.2.3 Estructura macroscópica de las vías aéreas inferiores**

Las vías respiratorias inferiores comprenden:

- la parte inferior de la tráquea
- los dos bronquios principales
- los bronquios lobares, segmentarios y menores
- los bronquiolos y bronquiolos terminales
- la unidad respiratoria final

### **1.5.2.3.1 Bronquios principales**

Al entrar en la cavidad torácica la tráquea se divide en dos ramas llamadas bronquios, formados también por anillos cartilagosos. Cada bronquio se dirige al pulmón correspondiente y constituyen la generación número 1 del árbol



traqueobronquial. Los dos bronquios, uno derecho y otro izquierdo se distinguen porque el izquierdo es más largo y delgado (45-50 mm de longitud y 10 mm de diámetro) que el derecho (20-25mm de longitud y 15mm de diámetro). El bronquio derecho se divide en tres ramas lobares: superior, medio e inferior. El izquierdo solo en dos: superior e inferior.

#### **1.5.2.3.2 Bronquios lobares, segmentarios y menores**

De los bronquios lobares (generación 2) salen varias ramas llamadas bronquios segmentales (generación 3) cuya función se relaciona con la higiene bronquial, y siguen subdividiéndose en bronquios menores (generación 4-11).

#### **1.5.2.3.3 Bronquiolos y bronquiolos terminales**

Los bronquiolos (generación 12-16) con apenas unos 0,5mm de diámetro se ramifican hasta llegar a unas estructuras denominadas bronquiolos terminales (generación 18+).

#### **1.5.2.3.4 Pulmones**

Alojados en el interior de la cavidad torácica, a uno y otro lado del mediastino, presentan una coloración rosada, pesa aproximadamente en el feto 65gr., en el adulto de 1100 a 1200gr. Contienen: vías aéreas (las descritas anteriormente), vasos (la arteria y vena pulmonares y la arteria y vena bronquiales), vasos y ganglios linfáticos, nervios y tejido conjuntivo de soporte con propiedades elásticas denominado parénquima pulmonar.

El pulmón derecho es el mayor, está dividido en tres lóbulos: superior y medio, por la cisura horizontal; e inferior por la cisura oblicua. El pulmón izquierdo presenta únicamente dos lóbulos superior e inferior divididos por la cisura oblicua.

La raíz del pulmón se conoce como hilio y comprende estructuras como: los bronquios, la arteria y venas pulmonares, nervios, ganglios y vasos linfáticos y el ligamento pulmonar.

#### **1.5.2.3.5 Pleuras**

Son membranas serosas protectoras que recubren la superficie de los pulmones (pleura visceral) y la pared torácica y el diafragma (pleura parietal). Forman una doble capa, creando un espacio virtual conocido como cavidad pleural. Están estrechamente ligadas mediante una fina capa de líquido que facilita su deslizamiento durante la ventilación, reduciendo su fricción. En condiciones normales el volumen de este líquido pleural es de 0,1 a 0,2 ml/kg de peso, su pH es de 7,37 a 7,45, proteínas de 1-2 g/dl, células como linfocitos de 18-36%, macrófagos de 64-80%. En el hilio pulmonar las pleuras se continúan y forman una doble capa denominada ligamento pulmonar.

La pleura parietal obtiene su irrigación de las arterias intercostales y de ramas de la arteria torácica interna, su inervación depende del nervio frénico, por tanto, al inflamarse produce dolor en punta de costado. La pleura visceral está irrigada por las arterias bronquiales, tiene inervación autónoma, por lo que no produce sensación de dolor.

#### **1.5.2.3.6 Acino**

Es la parte de la vía aérea que se ocupa del intercambio gaseoso y comprende: los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos. Estos últimos, son bolsas aéreas con un número de 150-400 millones en cada pulmón.

### **1.5.2.4 Estructura microscópica de las vías aéreas inferiores**

Las paredes de las vías aéreas se componen de: epitelio respiratorio, membrana basal, lámina propia, fibras elásticas, músculo liso y cartílago.

#### **1.5.2.4.1 Tráquea**

El epitelio respiratorio de la tráquea es alto y se asienta en una membrana basal. La lámina propia de la tráquea es laxa y muy vascularizada, bajo ésta existe una submucosa laxa que contiene numerosas glándulas que segregan líquido mucino y seroso.

#### **1.5.2.4.2 Bronquios**

Presentan un revestimiento de epitelio respiratorio, contiene menos células en copa a comparación con la tráquea. Tienen tubos fibromusculares provistos de músculo liso reforzado con receptores beta.

#### **1.5.2.4.3 Bronquios terciarios**

El epitelio de los bronquios terciarios es parecido al de los bronquios. No contienen cartílago ni glándulas en la submucosa, pero la capa de músculo liso es prominente y la variación del tono de ésta, altera el diámetro de la vía aérea, permitiendo el control de la resistencia al flujo aéreo.

#### **1.5.2.4.4 Bronquiolos respiratorios**

Están tapizados por un epitelio cuboideo ciliado, rodeado de músculo liso. No presenta células en copa secretoras de mucosa, pero existen algunos alvéolos en las paredes, convirtiéndolos en un punto de intercambio respiratorio.

#### **1.5.2.4.5 Conductos alveolares**

Compuestos por anillos de músculo liso, colágeno y fibras elásticas. Su revestimiento presenta epitelio plano no ciliado, sin glándulas. Es punto de intercambio gaseoso.

#### **1.5.2.4.6 Alvéolos**

Es un fondo de saco ciego terminal en la vía respiratoria, de forma poliédrica. Casi todos se abren a los sacos alveolares, se comunican entre sí a través de perforaciones en la pared alveolar denominadas poros de Kohn. Existen otras comunicaciones tubulares entre los bronquiolos distales y los alvéolos vecinos a él que son los canales de Lambert. Las conexiones entre el bronquiolo respiratorio y el bronquiolo terminal en segmentos pulmonares adyacentes se denominan canales de Martin. Los alvéolos se encuentran revestidos por dos tipos de células llamadas neumocitos tipo I y II.

Los neumocitos I son muy delgados para facilitar la difusión gaseosa, constituyen hasta el 40% de la población celular del alvéolo y el 90% de la

superficie de tapizado de la pared alveolar, por tanto su función principal es estructural.

Los neumocitos II son células redondeadas con una superficie que presenta microvellosidades. Son el 60% restante de la población celular del alvéolo y el 5-10% de la superficie de tapizado de la pared celular. Su función es la producción de surfactante, líquido de compleja composición, contiene fosfolípidos (dipalmitoilfosfatidilcolina) del 70 – 80%, lípidos neutros (colesterol) 10 – 20% y proteínas y polisacáridos del 10 – 20%, con propiedades tensoactivas que gracias a su estructura molecular, con una parte hidrofílica y otra hidrofóbica, aumenta la distensibilidad pulmonar, estabiliza el alvéolo y previene su colapso, protege la desecación del alvéolo, facilita el intercambio gaseoso.

Un tercer tipo de células se encuentran en el alvéolo, denominadas macrófagos alveolares, se sitúan sobre el revestimiento superficial alveolar, se encargan de fagocitar los materiales extraños y microorganismos.

### **1.5.3 Mecanismos de defensa**

Los pulmones están expuestos constantemente a agentes patógenos que pueden llegar por la vía aérea, a través de la inhalación de aerosoles y gases o mediante la aspiración de secreciones bucofaríngeas. Con escasa frecuencia, algunas toxas pueden llegar al pulmón por vía hematológica o por vía transtorácica. La Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, agrupa a los agentes patógenos en las diferentes categorías:

- Agentes patógenos: virus, bacterias, parásitos, hongos.
- Gases tóxicos: anhídrido sulfuroso, ozono, óxidos nitrosos, humo de tabaco, anhídrido carbónico, oxígeno en altas concentraciones.
- Partículas inorgánicas: sílice, asbestos, carbón, hierro, etc.
- Sustancias químicas cancerígenas: humo de tabaco, polutantes ambientales.
- Partículas orgánicas: pólen, esporas de hongos, enzimas.
- Drogas: utilizadas por vía local (aerosoles, gotas nasales) o sistémica.
- Secreciones: bucofaríngea, gástrica.

- Radiaciones: radioterapia, radiaciones ambientales.<sup>3</sup>

De la magnitud de la exposición que tenga nuestro organismo a dichos agentes patógenos, dependerá el riesgo de desarrollar una enfermedad, generalmente una infección. Por consiguiente es imprescindible la existencia de mecanismos de defensa que prevengan la infección y reduzcan los peligros de lesión. Existen dos tipos de mecanismos de defensa del pulmón: físicos e inmunológicos.

#### **1.5.3.1 Mecanismos de defensa físicos**

La entrada a las vías aéreas está limitada por tres mecanismos:

- Filtrado de la nasofaringe: los pelos del interior de la nariz filtran el aire, la secreción mucosa en la superficie del epitelio respiratorio atrapa partículas.
- Deglución: durante este proceso, la epiglotis se pliega hacia atrás, los músculos laríngeos se contraen evitando la aspiración de partículas de comida.
- Fibras C irritativas: ubicadas en el interior de los bronquios y cuya estimulación por inhalación de productos químicos desencadena un reflejo de contracción del músculo liso y aumenta la producción de moco.

La eliminación de los materiales extraños captados por los mecanismos de defensa se eliminan por el reflejo de la tos, la eliminación mucociliar, los macrófagos alveolares y enzimas como la alfa1-antitripsina que degrada las proteasas destructoras liberadas por las bacterias muertas.

#### **1.5.3.2 Mecanismos de defensa inmunológicos**

Cuando los agentes infecciosos eluden las barreras mecánicas anteriormente descritas, entran en juego otros factores. Anatómicamente, la estructura pulmonar cambia a nivel de los bronquiolos respiratorios; en las unidades terminales no existe epitelio ciliado ni células secretoras de moco. Por tanto, a nivel alveolar la defensa depende enteramente de la inmunidad humoral y celular.

---

<sup>3</sup> Moreno, R. "Mecanismos de defensa del pulmón". En línea nov/2007. <<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/17MecanismosDefensas.html>>

Las respuestas inmunes del aparato respiratorio reflejan las respuestas sistémicas (células B de la respuesta humoral de complemento y linfocitos circulantes) y, probablemente, algunas locales. Además de los ganglios linfáticos, el aparato respiratorio posee numerosos acúmulos de linfocitos, tales como los BALT por sus siglas en inglés (bronchus associated lymphoid tissue), que probablemente cumplen funciones inmunológicas restringidas al pulmón. Además las secreciones respiratorias contienen inmunoglobulinas que actúan de manera específica contra diferentes microorganismos con diversos mecanismos como: impidiendo su adhesión a receptores celulares, aglutinándolos para facilitar su fagocitosis, activando el sistema de complemento que los destruye o bien, inicia un proceso inflamatorio. De todas las inmunoglobulinas, predomina la producción de IgA.

#### **1.5.4 Funciones metabólicas del pulmón**

El pulmón retira e inactiva muchas hormonas y toxinas de la sangre. Por recibir el gasto cardiaco total y debido al lecho capilar con su vasta superficie endotelial, el pulmón es el lugar ideal para limpiar la sangre de sustancias que se producen en otras partes del cuerpo. Algunas de las funciones metabólicas más importantes del pulmón se pueden resumir en:

- La conversión de la angiotensina I: por medio de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) que se produce en las células endoteliales vasculares del pulmón. en angiotensina II, que estimula la secreción de aldosterona que actúa como vasoconstrictor.
- Inactivación de sustancias vasoactivas: como la administración de captopril inhibidor de la ECA, inhibe la producción de angiotensina II. O la degradación de la bradicinina (vasodilatador) a péptidos inactivos por la acción de la ECA.
- Metabolismo del ácido araquidónico: el pulmón produce y elimina los metabolitos (prostaglandinas E<sub>2</sub>, prostaglandinas F<sub>2alfa</sub>, leucotrienos) del ácido araquidónico.

- Síntesis de fosfolípidos: los neumocitos II producen el surfactante que contiene un fosfolípido denominado dipalmitoil fosfatidolcolina (DPC), cuya síntesis rápida expulsada al interior del alveolo permite el recambio del surfactante y disminuir la tensión superficial del mismo.
- Síntesis de proteínas: el colágeno y elastina, proteínas estructurales del parénquima pulmonar son sintetizadas y degradadas para su funcionamiento normal.

### **1.6 Ventilación e intercambio de gases**

La función más específica de los pulmones es la de mantener el intercambio de gases entre el aire alveolar y la sangre capilar, de esta manera asegurar el aporte de oxígeno a los diferentes tejidos y la remoción de dióxido de carbono producto del metabolismo celular. La ventilación es el flujo de aire hacia el interior y hacia el exterior del aparato respiratorio, es decir, la cantidad de aire que se inspira y se expira en un determinado periodo de tiempo.

Para que este proceso se lleve a cabo se precisa de varios requerimientos:

- Que la ventilación mantenga en el alvéolo las presiones parciales de esos gases en el nivel óptimo para el intercambio.
- Que el aire y la sangre se distribuyan de forma tal que se pongan en contacto en las proporciones o relación ventilación/perfusión adecuadas.
- Que los gases difundan a través de la membrana alvéolo-capilar, para lo que se requiere que esta barrera ofrezca una escasa resistencia y una amplia superficie.

En un adulto joven, el volumen corriente normal (VC) es de aproximadamente 500ml. Sólo una parte de ese volumen llega a los alvéolos, alrededor de 150ml se quedan en la vía aérea, lo que se conoce como espacio muerto anatómico que no participa en el intercambio gaseoso.

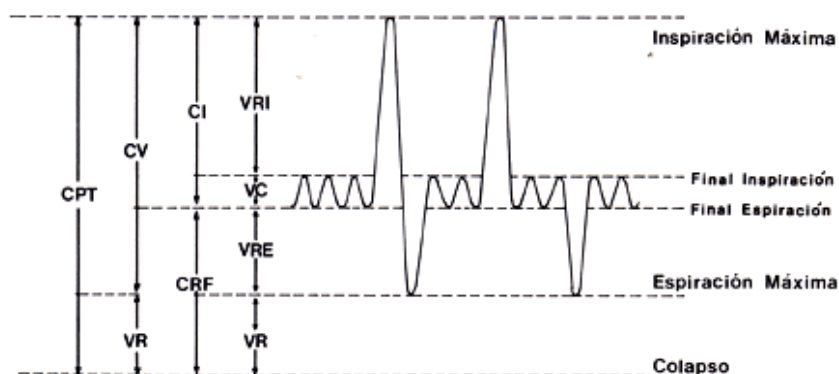
Existen también alvéolos que no cuentan con flujo sanguíneo y por tanto, tampoco intervienen en el intercambio gaseoso, el volumen ocupado por las unidades alveolares no perfundidas se denomina espacio muerto alveolar. El conjunto del espacio muerto anatómico y el espacio muerto alveolar conforma el espacio muerto fisiológico. Este último depende de la edad, sexo y talla. Aproximadamente en un sujeto normal, es de 2ml/kg. de peso.

La ventilación alveolar por minuto es la cantidad de aire que llega a los alvéolos en un minuto. Y a la cantidad total de aire que penetra en las vías respiratorias a través de la boca o nariz, se denomina ventilación por minuto la cual se obtiene al multiplicar el volumen corriente por la frecuencia respiratoria.

### 1.6.1 Mecánica y dinámica de la ventilación

#### 1.6.1.1 Mecánica de la ventilación

El aparato respiratorio puede ser considerado como un enorme fuelle, cuyas dimensiones se miden a través de su contenido aéreo. Esta medición se realiza usualmente por medio de un espirómetro y se traduce en volúmenes y capacidades.

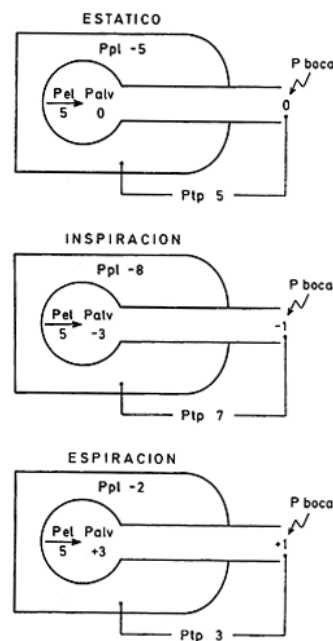


Fuente: Lisboa, C. "Mecánica ventilatoria". En línea nov/2007.  
<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/02Mecanica.html>

Figura 1. Volúmenes y capacidades pulmonares. VRI: volúmenes de reserva inspiratoria. VC: volumen corriente. VRE: volúmenes de reserva espiratoria. VR: volumen residual. CI: capacidad inspiratoria. CRF: capacidad residual funcional. CV: capacidad vital. CPT: capacidad pulmonar total.



En la compleja interrelación tórax-pulmón-ventilación entran en juego un conjunto de fuerzas en las diferentes fases respiratorias. La retracción elástica de los pulmones después de una espiración normal está equilibrada con el retorno elástico de la pared torácica que trata de expandir el tórax. Esta oposición de fuerzas crean una presión subatmosférica o negativa en el espacio intrapleural.



Fuente: Lisboa, C. "Mecánica ventilatoria". En línea nov/2007.  
 <<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/02Mecanica.html>>

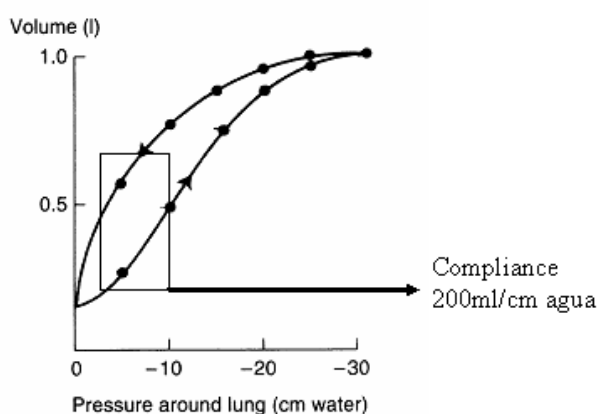
Figura 2. Presiones respiratorias en condiciones estáticas y durante la respiración tranquila. Las presiones se expresan como diferencia en relación a la presión atmosférica que se considera como cero.

Para conseguir flujo aéreo se requiere de una fuerza motriz, que se consigue modificando el volumen en el interior de los pulmones a través de la expansión del tórax, reduciendo así la presión intrapleural, expandiendo los pulmones. Dicha expansión torácica se debe sobre todo a la contracción del diafragma (en la respiración silenciosa) y a la contracción de músculos accesorios (en la inspiración forzada) como los intercostales externos, escalenos (anteriores, medios y posteriores), pectoral mayor y menor, esternocleidomastoideos, haces inferiores del serrato mayor y el dorsal ancho, serrato menor posterior y superior, fibras superiores del sacrolumbar.

La espiración silenciosa es totalmente pasiva, es el retroceso elástico de los pulmones expandidos los que expulsan el aire fuera de ellos. En una espiración forzada intervienen los músculos intercostales internos, los músculos de la pared abdominal, el recto del abdomen, oblicuo mayor y menor, la porción inferior del sacrolumbar, el dorsal largo, el serrato menor posterior e inferior y el cuadrado lumbar.

El tejido pulmonar, así como la pared torácica presenta propiedades mecánicas. A la facilidad de estiramiento de un material cuando se aplica una fuerza externa para distenderlo, se le conoce como distensibilidad (compliance). Guyton (18, 473) define a la compliance pulmonar como la cantidad en la que los pulmones se expanden al aumento de la presión traspulmonar en un determinado período de tiempo. Durante la ventilación, se habla de distensibilidad pulmonar, distensibilidad de la pared torácica y la distensibilidad total (de la pared torácica junto con el pulmón).

En la vida real la presión de inflado pulmonar se puede considerar como la presión transmural ya que no es posible desinflar por completo a los pulmones. La distensibilidad pulmonar se observa como la pendiente de la curva presión-volumen durante el insuflación/deflación de los pulmones.



Fuente: Lisboa, C. "Mecánica ventilatoria". En línea nov/2007.  
<<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/02Mecanica.html>>

Figura 3. Curva presión-volumen para los pulmones in vivo.

La histéresis de esta curva se explica por una propiedad del surfactante, el cual disminuye la tensión superficial. Se denomina tensión superficial al fenómeno por el cual las moléculas de la superficie de un líquido son atraídas hacia la molécula adyacente. El surfactante reduce la tensión superficial del líquido de revestimiento alveolar, lo cual reduce la tendencia del alvéolo a colapsarse.

La tensión superficial es un determinante importante de la elasticidad pulmonar, que no está ligado a elementos estructurales sino que es una fuerza física presente en la superficie o interfase de contacto líquido-aire. Actúa sobre las moléculas superficiales del líquido, atrayéndolas entre sí y hacia su centro geométrico. Cada alvéolo está internamente cubierto de una película de agua, la cual se comporta como una burbuja que, por acción de la tensión superficial en la interfase líquido-aire, tiende a achicarse y colapsar. Como establece la ley de Laplace, si aumenta la tensión superficial se favorece el colapso, necesitándose mayor presión para impedirlo, mientras que si aumenta el radio ( $r$ ), que tiene una relación inversa, disminuye la tendencia al colapso.<sup>4</sup>

La tensión pulmonar del líquido pulmonar es menor que la del agua, lo que obviamente facilita la distensión del pulmón. Este fenómeno se debe a una sustancia tensoactiva, el surfactante. El cual reduce la tensión superficial en proporción a su concentración en superficie. Entonces, en los alvéolos más grandes está más diluido y la tensión superficial es mayor, requiriéndose de esta manera la misma presión para inflar alvéolos de todos tamaños.

### **1.2.1.2 Dinámica de la ventilación**

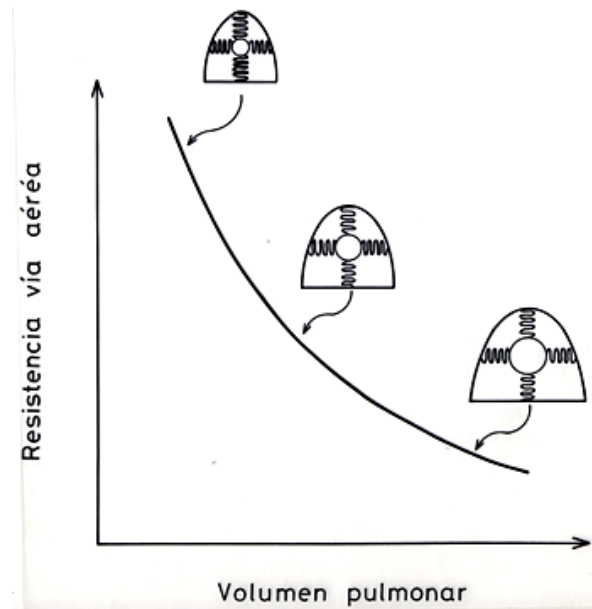
Las propiedades elásticas del pulmón producidas por la tensión superficial y la elasticidad del tejido son consideradas estáticas, sin embargo se debe vencer la resistencia dinámica al inflado de mismo. Se mide a través de la presión necesaria para obtener un flujo aéreo de 1 litro por segundo.

Al hablar de resistencia dinámica se deben distinguir a la resistencia que presentan las vías aéreas al flujo de aire hacia el interior de los pulmones y, la resistencia de los tejidos al deslizarse entre sí (resistencia hística viscosa que constituye el 20% de la resistencia dinámica total).

---

<sup>4</sup> Lisboa, C. "Mecánica ventilatoria". En línea nov/2007. <  
<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/02Mecanica.html>>

La resistencia de la vía aérea varía inversamente en relación al volumen pulmonar. Al aumentar el volumen pulmonar se estira el tejido elástico lo cual dilata la vía aérea y reduce su resistencia.



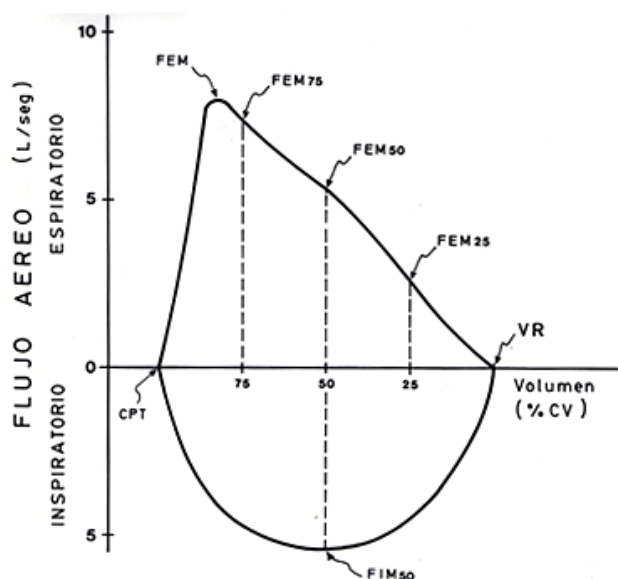
Fuente: Lisboa, C. "Mecánica ventilatoria". En línea nov/2007.  
<<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/02Mecanica.html>>

Figura 4. Relación entre volumen pulmonar y resistencia de la vía aérea.

Durante la respiración tranquila, la resistencia de la vía aérea es muy baja y la diferencia entre inspiración y espiración es mínima. En espiración forzada, la presión intrapleurales positiva se transmite a través de los pulmones a la pared externa de las vías aéreas. Y cuanto mayor sea la intensidad con la que se espira, más se comprimirán las vías aéreas.

Además cuantos más altos sean los volúmenes pulmonares movilizados, la compresión dinámica tendrá lugar en la tráquea y grandes bronquios que no son colapsables. Conforme vayan disminuyendo el volumen pulmonar y la presión elástica del pulmón, los puntos de presión se desplazan hacia vías aéreas más periféricas.

La relación entre volumen pulmonar y flujos espiratorios e inspiratorios máximos puede representarse gráficamente mediante la curva flujo-volumen.



Fuente: Lisboa, C. "Mecánica ventilatoria". En línea nov/2007. <<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/02Mecanica.html>>

Figura 5. Curva flujo volumen pulmonar. El sujeto inspira hasta CPT, espira forzadamente hasta VR y luego inspira forzadamente hasta CPT. En la ordenada se grafican los flujos espiratorio e inspiratorio y en la abscisa el volumen pulmonar. Para analizar la curva se miden el flujo máximo espiratorio (FEM), los flujos espiratorios a 75, 50 y 25% de CV, y el flujo inspiratorio máximo al 50% de CV.<sup>5</sup>

El trabajo (energía metabólica requerida) que se realiza para cambiar el volumen de un gas a presión constante se denomina trabajo ventilatorio. Y su eficacia se puede valorar comparando la cantidad energía requerida con el trabajo mecánico realizado para expandir el tórax y los pulmones, expresándose en porcentaje. La eficacia de la ventilación silenciosa normal sólo es del 10%.

### 1.6.2 Intercambio gaseoso

Como se analizó anteriormente, es necesario que la ventilación mantenga en el alvéolo las presiones parciales de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> en niveles óptimos para el intercambio. Así, en un individuo respirando aire al nivel del mar se encontrará:

---

<sup>5</sup> Lisboa, C. "Mecánica ventilatoria". En línea nov/2007. <<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/02Mecanica.html>>

$$P_{aCO_2} = 40 \text{ mmHg}$$

$$P_{iO_2} = 0,2094 (760 - 47)$$

$$= 0,2094 \times 713$$

$$= 149 \text{ mmHg}$$

$$P_{aO_2} = 149 - 40/0,8 = 149 - 50 = 99 \text{ mmHg}$$

La  $P_{aO_2}$  está determinada por el equilibrio entre el consumo de  $O_2$  del organismo y el aporte de la ventilación. Este último depende básicamente de la presión parcial de  $O_2$  en el aire inspirado y, como ésta depende de la presión barométrica, la  $P_{aO_2}$  normal es diferente según la altitud del lugar donde se realiza la medición.

La  $P_{iO_2}$  es la presión inspirada de oxígeno y se calcula con la fórmula:  $P_{iO_2} = (P_{\text{Atmosf.}} - 47) F_{iO_2}$ .

La  $P_{aCO_2}$  es igual a la  $P_{ACO_2}$  media. Como el  $CO_2$  llega por los capilares directamente al alvéolo, ocupa en ellos un espacio que limita la entrada de  $O_2$ , por lo cual debe restarse a la presión inspirada de  $O_2$ .

Una vez que la ventilación ha asegurado en el alvéolo una presión parcial de  $O_2$  superior a la de la sangre del capilar pulmonar y una presión alveolar de  $CO_2$  inferior a la de la sangre, se producen los gradientes necesarios para el correspondiente movimiento o difusión de moléculas gaseosas a través de la membrana alvéolo-capilar.

La difusión depende de factores como la superficie de intercambio, el grosor de la membrana, de la diferencia de presiones parciales de los gases, de la solubilidad y peso molecular de los mismos. Como se establece en la ley de Fick, la cantidad de gas que difunde a través de una membrana de tejido es directamente proporcional a la diferencia de presión del gas a cada lado de la membrana, a la constante de difusión del gas y a la superficie de la membrana, e inversamente proporcional al espesor de la membrana.

## **1.7 Perfusión y transporte de gases**

### **1.7.1 Flujo sanguíneo pulmonar**

La perfusión sanguínea alveolar proviene de la circulación pulmonar. El circuito pulmonar empieza en la aurícula derecha, donde llega la sangre venosa del organismo, pasa al ventrículo derecho y es llevada a través de la arteria pulmonar al territorio alveolar. Una vez realizado el intercambio gaseoso hematosis, la sangre es llevada por las venas pulmonares a la aurícula izquierda y se incorpora al circuito mayor.

A pesar de ser la hematosis la principal función de la circulación pulmonar, se debe recordar que los vasos pulmonares cumplen también con una función de filtro para la sangre venosa, reteniendo mecánicamente y por adherencia específica células sanguíneas envejecidas, microcoágulos, células adiposas y placentarias. Cumple además con una función nutricia para los tejidos pulmonares, las arterias bronquiales que se originan en la aorta nutren las vías aéreas sólo hasta los bronquiolos terminales; por tanto los alvéolos necesitan que se mantenga un mínimo de flujo sanguíneo a través de los capilares pulmonares.

La circulación pulmonar tiene prácticamente el mismo flujo sanguíneo que la circulación sistémica, pero con un régimen de presiones seis veces menor, debido a su baja resistencia. Durante el ejercicio físico, el flujo sanguíneo puede aumentar 2 a 4 veces su nivel de reposo sin que se produzcan cambios notables en la presión. Entonces, las presiones en el circuito pulmonar son aproximadamente seis veces menores que las del circuito sistémico: la presión media en la aorta es de 100 mmHg, mientras que en la arteria pulmonar es de sólo 15 mmHg.

El flujo sanguíneo en el pulmón normal, sano y en posición vertical no es uniforme. En la base del pulmón, el flujo es mayor que en el vértice dado que los vasos sanguíneos de la base pulmonar están sometidos a una presión hidrostática mayor, por tanto a una fuerza motriz mayor que facilita el flujo que además, distiende estos vasos disminuyendo su resistencia.

### 1.7.2 Relación ventilación-perfusión (V/Q)

Para lograr un intercambio gaseoso eficaz es primordial que el flujo de gas (ventilación) y el flujo de sangre (perfusión) estén equilibrados. Para describir estas relaciones se recurre al modelo tricompartmental que reconoce tres poblaciones alveolares:

- El primer compartimento incluye a aquellos alvéolos que reciben flujo sanguíneo, pero ventilan menos de lo normal ( $V/Q$  bajo) o no ventilan nada ( $V/Q=0$ ) se llama compartimento de admisión venosa, de cortocircuito o de shunt.
- El segundo contiene alvéolos normalmente ventilados y perfundidos, es decir, constituye el compartimento ideal. Debido a que la ventilación alveolar es de aproximadamente 4 L por minuto y el flujo sanguíneo pulmonar de 5 L/min, la relación  $V/Q$  promedio de este compartimento es de 0,8. Sin embargo, este valor de 0,8 representa sólo un promedio, pues aun en condiciones normales la relación  $V/Q$  varía en diferentes regiones del pulmón entre 0,1 y 10.
- La tercera población contiene alvéolos que reciben ventilación, pero no flujo sanguíneo ( $V/Q = \infty$ ), es el compartimento de espacio muerto fisiológico.

En la base pulmonar la perfusión es mayor que la ventilación, con una relación  $V/Q$  menor que 1. Tanto la ventilación como la perfusión disminuyen hacia los vértices, siendo más acentuada la baja de esta última, por lo que la relación  $V/Q$  aumenta progresivamente.

La ventilación y perfusión aumentan hacia la base del pulmón debido a los efectos de la gravedad. Dado que la sangre tiene una densidad mayor que el aire, los efectos gravitatorios sobre la perfusión son mucho mayores que los ejercidos sobre la ventilación. Esto produce variaciones regionales de la relación  $V/Q$  desde el vértice ( $V/Q$  alta) hasta la base ( $V/Q$  baja). Las variaciones se deben a la postura erecta del pulmón y por tanto, los cambios de postura modifican la relación  $V/Q$  en todo el pulmón.



### **1.7.3 Transporte de gases en la sangre**

El transporte de gases constituye una función vital y crítica que depende de los sistemas respiratorio y circulatorio.

#### **1.7.3.1 Transporte de oxígeno**

El oxígeno atmosférico es la fuente del oxígeno que se consume al nivel de las mitocondrias y llega los alvéolos por efecto de la ventilación. De allí difunde a la sangre del capilar pulmonar y es transportado a las células por el aparato circulatorio. Si bien el oxígeno se disuelve físicamente en el plasma, más del 98% del gas es transportado en combinación química por la hemoglobina (Hb) de los glóbulos rojos.

La hemoglobina es una molécula proteica conjugada que contiene hierro en su estructura y está presente en los eritrocitos. Cada molécula se compone de cuatro unidades polipeptídicas (dos alfa y dos beta) y, se encuentra un grupo hemo asociado a cada cadena polipeptídica que actúa como punto de enlace para el oxígeno. La hemoglobina tiene cuatro puntos de unión y la cantidad de oxígeno transportada por ella depende de la cantidad de puntos ocupados. Es decir, la molécula puede estar saturada o parcialmente saturada. Si está saturada, cada gramo de hemoglobina puede transportar 1,34ml de oxígeno. Hay 150gr de hemoglobina por litro de sangre, por tanto la máxima unión de oxígeno y hemoglobina es de 201ml/litro de sangre.

El oxígeno disuelto constituye solo una pequeña fracción del contenido total de oxígeno de la sangre y está en directa relación con la presión parcial de oxígeno (ley de Henry). Por cada mmHg de presión parcial de oxígeno, se disuelven 0,003 ml de O<sub>2</sub> en cada 100 ml de sangre. Por ello, en condiciones normales, con una P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> cercana a 100 mmHg, esta cantidad es de 0,3ml/100ml sangre, volumen absolutamente insuficiente para los requerimientos metabólicos.

#### **1.7.3.2 Transporte de dióxido de carbono**

El CO<sub>2</sub> se produce en las mitocondrias, como producto final del metabolismo celular. Desde las mitocondrias atraviesa el citoplasma, pasa a la

sangre en los capilares tisulares y es llevado al alvéolo, desde donde se elimina a la atmósfera gracias a la ventilación alveolar.

Este gas puede ser transportado en la sangre de tres formas:

- Disuelto en el plasma: la solubilidad del  $\text{CO}_2$  en la sangre es 20 veces mayor que la del  $\text{O}_2$ , por tanto una cantidad significativa puede ser llevada disuelta en el plasma, aproximadamente 27,4ml/lit de sangre.
- Como iones bicarbonato: alrededor del 60% del  $\text{CO}_2$  se transporta en forma de iones bicarbonato.
- Como compuestos carbamino: el  $\text{CO}_2$  es capaz de combinarse con las proteínas, interactuando con sus grupos amino terminales para formar compuestos carbamino. Alrededor del 30% del  $\text{CO}_2$  se transporta de esta manera.

Aunque el  $\text{CO}_2$  es un residuo del metabolismo que el organismo debe eliminar, en su camino hacia la atmósfera es un determinante crucial del control de la ventilación y del equilibrio ácido-base.

#### **1.7.4 Equilibrio ácido-básico**

El equilibrio ácido-básico es un fenómeno complejo en el cual participan múltiples órganos, cuya acción fisiológica tiende a mantener constante una serie de balances interrelacionados, tales como: pH, equilibrio eléctrico, equilibrio osmótico y volemia.

El metabolismo normal de las células requiere de un entorno intra y extracelular equilibrado y estable. A la concentración de ion hidrógeno  $[\text{H}^+]$ , se le conoce como pH. Se define como el logaritmo negativo de base 10 de la concentración de  $\text{H}^+$ :  $\text{pH} = -\log_{10} [\text{H}^+]$ . De esta expresión puede deducirse que la escala de valores del pH de una solución es opuesta a sus valores de la acidez; cuando más alta es la concentración de  $\text{H}^+$ , más bajo es el valor del pH. Se reconoce como normal el rango de 7,35 – 7,45 el pH arterial.

El cuerpo humano produce ácido de forma continua. Cada día, un individuo adulto normal produce aproximadamente 20.000 nmol de ácido volátil (ácido carbónico) y unos 80 nmol de ácido no volátil. La mayor parte de ácido volátil se produce en forma de CO<sub>2</sub> durante la respiración celular y reacciona con agua para formar ácido carbónico y bicarbonato. El ácido no volátil se origina principalmente a partir de la transformación metabólica de las proteínas contenidas en los alimentos.

Se puede definir como ácido toda sustancia capaz de transferir iones [H<sup>+</sup>] a una base, mientras que base será toda aquella sustancia capaz de aceptar esos protones.

#### **1.7.4.1 Sistemas de tampón**

Un amortiguador ácido-básico es una solución de dos o más compuestos químicos que evita la producción de cambios intensos en la concentración de iones hidrógeno cuando a dicha solución se le añade un ácido o una base. Es decir, es una sustancia capaz de captar o liberar iones de hidrógeno, manteniendo así el pH relativamente constante.

Hay cuatro tampones en la sangre: la hemoglobina -que es un excelente tampón sobretodo en su forma reducida-, las proteínas plasmáticas, los fosfatos -significativo tampón en el entorno intracelular- y el bicarbonato que es el tampón más importante porque el pulmón regula la concentración de CO<sub>2</sub> en sangre y el riñón la de bicarbonato.

El aparato respiratorio dispone de sensores sensibles a las variaciones de pH. Su estimulación por un aumento de la concentración de hidrogeniones, como ocurre por la producción de ácido láctico en el ejercicio, determina un incremento de la ventilación que elimina una mayor cantidad de CO<sub>2</sub>, lo que tiende a mantener constante el pH. A la inversa, una caída de la concentración de hidrogeniones deja de estimular la ventilación.

El riñón participa en la regulación del equilibrio ácido básico por dos mecanismos principales. Por una parte, es capaz de regular las pérdidas urinarias

de bicarbonato, ya que puede excretar los excesos de este ion o reabsorber el bicarbonato filtrado. Por otra parte, el riñón es capaz de excretar hidrogeniones en la forma de  $\text{H}_3\text{PO}_4$  o de  $\text{NH}_4^+$ . Durante este proceso se genera nuevo bicarbonato, lo que hace posible el reemplazo de aquel que se consumió al tamponar los ácidos.

#### **1.7.4.2 Alteraciones acidobásicas**

Pueden deberse a alteraciones de tipo respiratorio o de tipo metabólico. Elevando así el pH (alcalosis) o disminuyéndolo (acidosis). De tal manera, se pueden definir cuatro alteraciones acidobásicas:

- Acidosis respiratoria: surge del incremento de la  $\text{PCO}_2$ , generado al eliminar menos  $\text{CO}_2$ , aumentando la concentración de iones de hidrógeno y una baja en el pH. Entonces, la concentración plasmática de bicarbonato aumenta para compensar el incremento de la concentración de iones hidrógeno (aumentando la reabsorción y producción de bicarbonato en el riñón).
- Alcalosis respiratoria: se produce por la disminución de  $\text{PCO}_2$  debido al aumento del intercambio gaseoso en el pulmón, eliminando más dióxido de carbono. Lo que disminuye la concentración de iones hidrógeno, incrementando el pH. El riñón, reducirá la reabsorción y producción de bicarbonato para compensar la disminución de  $[\text{H}^+]$ .
- Acidosis metabólica: se debe a un exceso de iones hidrógeno en el organismo, que reduce la concentración de bicarbonato, la  $\text{PCO}_2$  es normal pues la respiración no se afecta. Sin embargo, al ser detectada la reducción del pH, por los quimiorreptores periféricos, se produce un aumento de la ventilación que disminuye la  $\text{PCO}_2$ . la compensación respiratoria no puede corregir los valores de  $\text{PCO}_2$ , de bicarbonato ni de iones hidrógeno. La corrección sólo puede llevarse a cabo eliminando el defecto metabólico.
- Alcalosis metabólica: se debe a un aumento de la concentración de bicarbonato o a un descenso de la concentración de iones hidrógeno. Ésta

última, eleva el pH; que es detectado por los quimiorreceptores periféricos, produciendo una disminución de la ventilación y se eleva la  $PCO_2$ . La compensación respiratoria no puede corregir los valores de  $PCO_2$ ,  $[HCO_3^-]$  ni de  $[H^+]$ . La corrección sólo puede llevarse a cabo reduciendo la secreción renal de iones hidrógeno. Se excreta más bicarbonato porque se filtra más en el glomérulo y se reabsorbe menos en combinación con iones hidrógeno.

## 1.8 Patología básica

### 1.8.1 Patología de las vías aéreas superiores

El aparato respiratorio alto se encuentra expuesto a la acción de microorganismos potencialmente infecciosos. Las infecciones respiratorias agudas constituyen el principal motivo de consulta ambulatoria en niños y adultos de ambos sexos, especialmente durante los meses de más bajas temperaturas. Los principales mecanismos de contagio son la inhalación de microgotas con gérmenes y el contacto directo con secreciones infectadas (inoculación en las mucosas nasal, ocular o cavidad oral).

Las infecciones respiratorias agudas que comprometen las vías aéreas superiores (IVAS) son en general de escasa gravedad y tienden a ser autolimitadas, pero, por su gran frecuencia, son la principal causa de absentismo escolar y laboral y, aunque la gran mayoría de los enfermos se autotrata, constituyen también la principal causa de consulta médica. El 90% de estos episodios son de origen viral y el resto a otros agentes, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Streptococcus spp.*

El compromiso de diferentes regiones se puede combinar de múltiples formas, pero existen algunas asociaciones más frecuentes. Si bien no existe una nomenclatura uniforme para designarlas, los nombres más utilizados son:

- Resfrío común: El principal agente causal es el rinovirus. Comienza generalmente por una sensación de malestar rinofaríngeo, leve a moderado compromiso del estado general. La enfermedad es autolimitada y dura generalmente tres a cuatro días. No existe un tratamiento

específico, por lo que sólo deben tomarse medidas sintomáticas como reducción de la actividad física, régimen liviano, hidratación abundante y antitérmicos (aspirina o paracetamol). Como complicaciones se puede observar sinusitis bacteriana en adultos, otitis media en niños, crisis obstructivas por aumento de la reactividad bronquial en asmáticos y descompensaciones de enfermedades respiratorias crónicas.

- Faringitis: En este caso el compromiso faríngeo produce gran odinofagia y signos inflamatorios regionales. Puede haber adenopatías submaxilares o cervicales y compromiso del estado general de intensidad variable. La mayoría de los casos son de origen viral, pero son frecuentes las faringitis estreptocócicas que son prácticamente indistinguibles desde el punto de vista clínico.
  
- Amigdalitis aguda: Se presenta en forma similar a la anterior, pero el compromiso del estado general, fiebre y la intensidad de los síntomas son mayores. El examen demuestra generalmente signos inflamatorios importantes de las amígdalas, que pueden estar recubiertas por un exudado fibrinoso o purulento. La etiología bacteriana es más frecuente en estos casos, por lo que se recomienda utilizar antibióticos como penicilina o macrólidos. Como complicaciones locales pueden observarse abscesos amigdalianos que requieren drenaje quirúrgico.
  
- Laringitis aguda: En estos pacientes los síntomas de compromiso laríngeo son importantes, especialmente la disfonía y la tos irritativa, que puede ser extremadamente molesta. Suele haber expectoración escasa, mucosa o mucopurulenta. Los gérmenes más frecuentes son los virus, aunque puede haber infección bacteriana secundaria. El tratamiento consiste en reposo vocal, humidificación del aire inspirado y suele ser necesario el uso de antiinflamatorios y antitusígenos; a veces se requiere antibióticos. Si bien el cuadro es autolimitado, la falta de tratamiento apropiado puede determinar su prolongación exagerada.

- Epiglotitis: Se produce aumento de volumen por edema inflamatorio de la epiglotis con estridor laríngeo (croup) y fenómenos obstructivos en niños.
- Sinusitis: El compromiso de las cavidades paranasales se manifiesta por rinorrea serosa, mucosa o purulenta, descarga de secreción por los orificios sinusales, tos por descarga nasal posterior, opacidad de los senos en tomografía computada. Puede haber dolor local que aumenta con la obstrucción nasal y con la presión externa en los senos maxilares y frontales. Por su tendencia a prolongarse y por ser fuente de contaminación del resto del aparato respiratorio su tratamiento antibiótico debe ser enérgico, con agregado de vasoconstrictores nasales que faciliten el drenaje de las cavidades.
- Traqueobronquitis aguda: La bronquitis aguda según Taylor & Chandrasoma (40, 178) afecta más o menos al 5% de la población adulta al año y es la novena causa de consulta ambulatoria, según datos de EEUU. Se logra identificar un agente causal sólo en un 30 a 50% de los casos y, de estos, el 90% corresponde a virus. La extensión e intensidad de la inflamación varía según el germen causal y las condiciones del terreno. Afecta preferentemente el epitelio respiratorio.

## **1.8.2 Patología del pulmón**

### **1.8.2.1 Enfermedad vascular**

La enfermedad vascular del pulmón puede estar producida por:

- Obstrucción vascular: o embolismo pulmonar, que es una masa de material que se transporta por el torrente sanguíneo y que se impacta en la luz de un vaso con un calibre demasiado pequeño como para permitir su paso.
- Lesión de la pared vascular: son raras, la mayoría de estas enfermedades están mediadas inmunológicamente.
- Variaciones de la presión intravascular: en la insuficiencia vascular izquierda existe una presión arterial pulmonar elevada, hipertrofia de la media y fibrosis de la íntima en las arterias pulmonares.

El aumento anormal de la cantidad de líquido intersticial en el pulmón, se denomina edema pulmonar. Puede deberse a varios factores como: el aumento de las presiones venosas hidrostáticas, a la lesión de la pared capilar alveolar, al bloqueo del drenaje linfático, a la disminución de la presión oncótica del plasma, etc. El paciente presenta disnea aguda, sibilancias, taquipnea, taquicardia, sudoración profusa, producción de esputo rosado, insuficiencia respiratoria con hipoxia. Los diuréticos intravenosos dan una respuesta inmediata y prolongada.

Al edema pulmonar de origen no cardiogénico se le conoce como Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA), se define por infiltrados pulmonares difusos, pulmón rígido y dificultad respiratoria; forma parte de una reacción inflamatoria sistémica. El SDRA se revisará con detalle más adelante.

### **1.8.2.2 Defectos obstructivos del pulmón**

La obstrucción de la vía aérea y la limitación resultante del flujo aéreo pueden deberse a lesiones locales o difusas, como por ejemplo: el asma, bronquitis crónica, enfisema. Las vías aéreas se ensanchan distalmente a la vía lesionada. El paciente se presenta tos, sibilancias y disnea. Espirométricamente, existe una reducción de la capacidad vital, de FEV<sub>1</sub>, de la tasa de flujo espiratorio máximo y de la proporción FEV<sub>1</sub>:FVC.

Entre las principales enfermedades obstructivas del pulmón se encuentran:

- Enfermedad obstructiva crónica (EPOC): Es un trastorno progresivo y frecuente de los pulmones que afecta al 17% de los hombres y al 8% de mujeres de entre 40-60 años. Se asocia significativamente al consumo de tabaco. Las características clínicas de la EPOC incluyen: tos productiva, disnea progresiva, sibilancias, exacerbaciones infecciosas.
- Enfisema: Es un agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, que se acompaña de destrucción de sus paredes. La clasificación se basa en la distribución anatómica.



- Asma bronquial: Es una alteración inflamatoria crónica de los pulmones que se caracteriza por episodios espasmódicos reversibles de disnea, tos y sibilancias.
- Bronquitis crónica: se define clínicamente bajo este término a la tos persistente, con producción de esputo durante al menos 3 meses del año, durante 2 años consecutivos.

### **1.8.2.3 Defectos restrictivos del pulmón**

Restringen el movimiento normal del pulmón durante la respiración, como la fibrosis pulmonar, la enfermedad pleural y la consolidación. Todos los volúmenes pulmonares están reducidos. La proporción FEV<sub>1</sub>:FVC es normal pero la capacidad vital está reducida.

### **1.8.2.4 Infecciones del pulmón**

Las neumonías son afecciones inflamatorias agudas de origen infeccioso, ocasionadas por bacterias, virus u hongos, que comprometen el territorio alveolar. La gravedad de la neumonía puede variar desde cuadros leves en personas sanas que pueden pasar inadvertidos dentro de síndromes de resfríos, bronquitis, gripe o infecciones de la vía aérea superior, hasta cuadros graves que deben ser manejados en unidades especializadas de cuidado intensivo y ponen en peligro la vida de los pacientes.

Los microorganismos pueden acceder a la vía aérea inferior y espacio alveolar por cinco mecanismos:

- El más importante es la aspiración de contenido bucofaríngeo durante sueño. Estudios con radioisótopos han demostrado que hasta un 70% de los individuos normales aspiran secreciones de la vía aérea superior durante el sueño. Este mecanismo probablemente opera en la mayoría de las neumonías, lo que explica que éstas sean causadas principalmente por microorganismos que colonizan las vías aéreas superiores, como *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, anaerobios y bacilos gramnegativos.

- El segundo mecanismo en importancia es la inhalación de aerosoles, la que se produce cuando un individuo enfermo tose o estornuda (gotas de Pflügger). El número de microorganismos inhalados suele ser relativamente escaso, por lo cual sólo se produce enfermedad si el germen es muy virulento y no existen mecanismos de defensa adecuados para eliminarlos. Este tipo de contagio es importante en infecciones por virus, *Mycoplasma spp.* y tuberculosis.

- Vía hematológica. Es un mecanismo poco frecuente, que se observa en casos de bacteriemia en pacientes con focos infecciosos primarios extrapulmonares (absceso intraabdominal, pielonefritis, infección cutánea, etc.). Los gérmenes más frecuentes son el *S. aureus* y las bacterias gramnegativas.

- Por contigüidad. Se observan en abscesos subfrénicos, ruptura esofágica, etcétera. Son muy infrecuentes e involucran a los microorganismos causales de la infección primaria, los que suelen ser bacilos gramnegativos y anaerobios.

- Por inoculación directa. Suelen tener un origen iatrogénico, por equipos médicos contaminados y, con menor frecuencia, por heridas penetrantes torácicas.

La neumonía adquirida en el hospital o neumonía intrahospitalaria tiende a ser más grave, porque los mecanismos de defensa del paciente contra la infección a menudo se deterioran durante la estadía en el hospital. Además, los tipos de gérmenes presentes en un hospital con frecuencia son más peligrosos que los que se encuentran en la comunidad. La neumonía adquirida en el hospital ocurre más comúnmente en pacientes que requieren asistencia ventilatoria mecánica o ventilador. A esta última se le conoce también como neumonía asociada con el uso de un ventilador.

## CAPÍTULO II. FUNDAMENTOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

### 2.8 Conceptos básicos

La ventilación mecánica “es un procedimiento de respiración artificial que sustituye temporalmente a la función ventilatoria de los músculos respiratorios.”<sup>6</sup> No es, per se una terapia sino una intervención de apoyo o ayuda que permite ventilar al paciente mientras se corrige el problema que causó su instauración.

El concepto de respiración artificial fue esbozado en el siglo XVI por Andreas Vesalius, pero ha sido a partir del siglo XX cuando se ha extendido como modalidad terapéutica.

Un ventilador es una máquina que ocasiona entrada y salida de gases de los pulmones. No tiene capacidad para difundir los gases, por lo que no se le debe denominar respirador sino ventilador.

Se pueden distinguir tres fases fundamentales en el ciclo ventilatorio mecánico:

- Insuflación: El aparato genera una presión sobre un volumen de gas y lo moviliza insuflándolo en el pulmón (volumen corriente) a expensas de un gradiente de presión. La presión máxima se llama presión de insuflación o presión pico (Ppico).
- Meseta: El gas introducido en el pulmón se mantiene en él (pausa inspiratoria) durante un tiempo para que se distribuya por los alvéolos. En esta pausa el sistema paciente-ventilador queda cerrado y en condiciones estáticas; la presión que se mide en la vía aérea se denomina presión meseta o presión plateau, y se corresponde con la

---

<sup>6</sup> Thomason, J. & Ely, E. (2007). Ventilación Mecánica. Bogotá: Distribuna LTDA.

presión alveolar máxima y depende de la distensibilidad o compliance pulmonar (resistencia elástica que viene dada por la oposición a la deformación que ofrecen estructuras como el pulmón y la caja torácica).

- Deflación: El vaciado del pulmón es un fenómeno pasivo, sin intervención de la máquina, causado por la retracción elástica del pulmón insuflado. Los respiradores incorporan un dispositivo que mantiene una presión positiva al final de la espiración para evitar el colapso pulmonar, es lo que se conoce por PEEP (Positive End Expiratory Pressure).

## **2.9 Mecanismos de intercambio gaseoso normal/anormal**

La anormalidad del intercambio gaseoso depende de una secuencia de acontecimientos. Iliff y colaboradores (22, 466) demostraron que el edema intersticial puede producir cierre de la vía aérea pequeña en zonas pulmonares inferiores con disminución del flujo aéreo sin alterar el intercambio gaseoso. Sin embargo, este se modifica notablemente cuando ocurre ocupación alveolar. Por lo tanto, la hipoxemia en el Síndrome de Distress Respiratorio (SDRA) por ejemplo, se debe a la producción de edema con ocupación alveolar.

En condiciones normales existe una fracción del gasto cardíaco total que no entra en contacto con los alvéolos y por lo mismo, no tiene participación en el intercambio de gases, en otras palabras no se oxigena. Dicha fracción recibe el nombre de shunt o cortocircuito y corresponde al 4% del gasto cardíaco total aproximadamente.

Cualquier alteración del intercambio de gases entre el aire ambiental y la sangre circulante, que puede deberse a alteraciones en el intercambio de gases intrapulmonar o en la entrada o salida de aire al pulmón, produce insuficiencia respiratoria, la cual se traduce en la incapacidad del organismo para mantener los niveles arteriales de  $O_2$  y  $CO_2$  adecuados para las demandas del metabolismo celular.

Las alteraciones en el intercambio gaseoso determinan principalmente hipoxemia, porque la capacidad de difusión del CO<sub>2</sub> es muy superior a la del O<sub>2</sub> y porque las zonas de hipoventilación locales (ventilación alveolar inadecuada) con escasa eliminación de CO<sub>2</sub> se pueden compensar mediante el incremento de la ventilación en las unidades pulmonares normales. El proceso de entrada y salida de aire a los pulmones puede resultar inadecuado (hipoventilación global o generalizada), lo que determina principalmente hipercapnia, aunque también se puede producir hipoxemia. Muchos procesos patológicos producen una insuficiencia simultánea de ambas funciones, pero resulta más frecuente que una de las dos predomine de forma desproporcionada.

## **2.10 Indicaciones de la ventilación mecánica**

Por lo general la decisión de intubar/ventilar al paciente se deriva de la observación continua de su evolución. Por tanto, dicha decisión se más basa en signos de dificultad respiratoria que en parámetros de intercambio gaseoso o mecánica pulmonar. Así, se valoran los siguientes aspectos:

- Estado mental: agitación, confusión.
- Excesivo trabajo respiratorio: taquipnea, tiraje, uso de músculos accesorios.
- Fatiga de músculos inspiratorios: asincronía toracoabdominal, paradoja abdominal.
- Agotamiento general del paciente: imposibilidad de descanso o sueño.
- Hipoxemia: se valora SatO<sub>2</sub> (<90%) o PaO<sub>2</sub> (<60mmHg.) con aporte de O<sub>2</sub>.
- Acidosis: pH < 7,25.
- Hipercapnia progresiva: PaCO<sub>2</sub> > 50mmHg. (Datos que se manejan a nivel del mar).
- Capacidad vital baja
- Fuerza inspiratoria disminuida

Cristancho (13, 302) denomina a las siguientes indicaciones de ventilación mecánica como clásicas:

- Reanimación en el paro cardiocirculatorio total o inminente.
- Hipoventilación: PaCO<sub>2</sub> mayor de 60mmHg excepto en EPOC. Como por ejemplo: anestesia, sobredosis de drogas, necesidad de parálisis muscular

- (tétanos, coma barbitúrico), disfunción del sistema nervioso central, neuropatía periférica (miastenia grave, Guillén Barré), intoxicaciones.
- Hipoxemia: PaO<sub>2</sub> menor de 60 mmHg con FiO<sub>2</sub> de 0,6 excepto en EPOC. Como por ejemplo en: Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), edema pulmonar que no responde a tratamiento conservador, alteración marcada de la relación V/Q (atelectasia lobar, tromboembolismo pulmonar), shunt (resultante de unidades alveolares profundadas pero no ventiladas) superior a 20%.
  - Pérdida de la integridad mecánica del tórax: como el tórax inestable, inestabilidad esternal después de esternotomía.
  - Debilidad inespecífica: incapacidad para satisfacer las demandas de un trabajo respiratorio aumentado.
  - Choque de cualquier etiología: circulatorio, séptico, anafiláctico.
  - Postoperatorios: obesidad, probabilidad de sepsis, politransfusión, desequilibrio hidroeléctrico importante, corrección de estenosis mitral con hipertensión grave.
  - Broncoaspiración de ácidos o álcalis
  - Caquexia secundaria a lesión fisiológica primaria.

### **2.10.1 Parámetros que indican el inicio de la ventilación mecánica**

La decisión de conectar al paciente a un sistema mecánico de ventilación de tomarse a partir de la evaluación profunda su estado. Existen parámetros que constituyen una guía práctica para tomar dicha decisión, estos parámetros se basan en las relaciones entre presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>), presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) y diferencia alveoloarterial de oxígeno (DAaO<sub>2</sub>).

Cristancho (12, 306) establece que:

- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> o índice de oxigenación es normal cuando es superior a 300 mmHg, si la FiO<sub>2</sub> es de 0.21. Valores entre 238 y 300 constituyen un signo de alerta. Si el valor está debajo de 238 está indicada la ventilación mecánica.
- DAaO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub> se considera normal cuando es inferior a 1.5. Entre 1.5 y 2 es un signo de alerta y si es superior a 2 se debe iniciar ventilación mecánica.

- $PaO_2/PAO_2$  o índice arterioalveolar de oxígeno tiene un valor normal cuando es superior a 0.77. entre 0.45 y 0.77 la situación es de alerta y valores por debajo de 0.45 indican ventilación mecánica.

Sin embargo, los resultados gasimétricos no deben ser los únicos parámetros a tener en cuenta, porque muchas veces el paciente puede sostenerse gasimétricamente a expensas de un incremento de los trabajos respiratorio y cardíaco. En general, el incremento en los trabajos respiratorio y cardíaco conforma el mejor signo de alerta para el inicio de ventilación mecánica, independientemente de su etiología.

Las indicaciones fisiopatológicas para la ventilación mecánica son bien conocidas pero existen pocos reportes acerca de las enfermedades que causan la falla respiratoria. Estudios como el de Esteban y colaboradores (14, 355), tienden a dirigirnos acerca de la incidencia de sólo una patología específica como el EPOC o el SDRA.

## **2.11 Tipos de ventiladores**

Los ventiladores mecánicos pueden clasificarse de acuerdo con la generación de fuerza o presión inspiratoria, en dos tipos: los ventiladores de presión negativa extratorácica y los ventiladores de presión positiva intrapulmonar.

La epidemia de poliomielitis en Dinamarca en 1952 marcó el comienzo de la ventilación mecánica (VM) con presión positiva. Hasta entonces, sólo tenía uso clínico la ventilación con presión negativa, la cual se había popularizado con el famoso "pulmón de hierro" de fines de los años 20. Este consistía en un gran tambor en el cual se introducía el paciente quedando sólo su cabeza al exterior y un compresor generaba una presión negativa en el interior que facilitaba el flujo de aire a los pulmones, mediante un efecto de succión.

La segunda manera de crear flujo es la presión positiva intrapulmonar, los ventiladores de este tipo se valen del efecto de insuflar. En 1953, Lassen describe el uso de la ventilación con presión positiva en 250 pacientes afectados de polio,

llevada a efecto por alumnos e internos de medicina con máquinas de anestesia, lo que redujo la mortalidad de 80% a 40% en aquellos pacientes que presentaban insuficiencia respiratoria y requerían soporte ventilatorio. Desde entonces el uso de la ventilación mecánica con presión positiva ha ganado en popularidad y complejidad, mientras la ventilación con presión negativa está hoy limitada a un seleccionado grupo de pacientes, habitualmente portadores de patologías crónicas.

Ahora bien, los ventiladores mecánicos pueden ser clasificados de acuerdo con el mecanismo cíclico que utilicen. El ciclo del ventilador corresponde a la fase inspiratoria de una respiración normal, el cual está determinado por cuatro variables: volumen, presión, tiempo y flujo.

Los ventiladores ciclados por volumen se manejan de acuerdo a la variable del volumen corriente o tidal, el cual en condiciones normales es de 5 a 7 ml/kg. “Por lo general, un volumen tidal igual al valor fisiológico puede conducir a acidosis respiratoria durante la ventilación mecánica. El incremento de la frecuencia respiratoria para suprimir este trastorno genera un incremento en la ventilación de espacio muerto.”<sup>7</sup> Por estas razones se utiliza en la actualidad volúmenes entre 6 y 8 ml. Se finaliza la insuflación cuando se ha entregado el volumen programado. Genera alta presión y elevada resistencia interna para proteger al pulmón. Su inconveniente es que si cambian las características mecánicas del paciente (aumento de resistencia por broncoespasmo, disminución de distensibilidad en edema agudo de pulmón), se produce un aumento de la presión intratorácica ocasionando riesgo de barotrauma.

En los ventiladores ciclados por presión, la variable a considerar es la presión inspiratoria. El volumen y el tiempo inspiratorio son resultantes de la resistencia de las vías aéreas y el tejido pulmonar al flujo del ventilador. Cuando se alcanza una presión prefijada en las vías aéreas se abre la válvula espiratoria y cesa el flujo inspiratorio. Generan baja presión y pequeña resistencia interna, dan facilidad de establecer patrones de presión en fase espiratoria como presión

---

<sup>7</sup> Crisanchó, W. (2003). Fundamentos de fisioterapia y ventilación mecánica. (20ª ed.). Bogotá: El Manual Moderno, p.328.



positiva al final de la espiración (PEEP). Su principal inconveniente está en que cuando varían las características mecánicas del paciente (compliance, resistencia) cambia el volumen entregado.

En los ventiladores ciclados por tiempo, mediante mecanismos electrónicos o de relojería se permite implantar un tiempo inspiratorio y un tiempo espiratorio fijos, pero modificables. Permite establecer una relación I:E constante.

En los ventiladores ciclados por flujo el paso a la fase espiratoria ocurre cuando el flujo cae por debajo de un valor determinado. Por lo general, se los utiliza en neonatología. Su inconveniente es que pueden no entregarse volúmenes suficientes y no alcanzar frecuencias respiratorias adecuadas.

## **2.12 El circuito del ventilador**

En términos generales se debe tener en cuenta tres aspectos importantes previa conexión del paciente a un ventilador mecánico:

- Fuentes de poder revisadas e instaladas.
- Ventilador calibrado y probado.
- Circuito estéril, sin escapes y correctamente instalado.

El circuito estándar de ventilación mecánica consta de dos líneas una inspiratoria y otra espiratoria.

La línea inspiratoria siempre proviene del ventilador, pasa por el sistema de humidificación y calentamiento y luego se dirige a la pieza en forma de Y. En esta línea se puede interponer un micronebulizador o un inhalador de dosis medida MDI, para la administración de medicamentos en aerosol y debe interponerse una trampa de agua para la recolección de la humedad que se condensa en esta línea.

La línea espiratoria proviene de la pieza en Y y se dirige hacia la válvula espiratoria o de PEEP. Debe interponerse en ésta una trampa de agua. Siempre existe una vía de escape al medio ambiente.

### **2.13 Funciones del ventilador mecánico**

El ventilador mecánico fue creado para brindar soporte ventilatorio a través del control externo de las diferentes variables volumétricas y de presión cuando la ventilación del paciente se ha visto quebrantada de tal manera que atente contra su vida. El ventilador genera presión positiva intermitente que crea un gradiente de presión entre la vía aérea y el alvéolo, originando así el desplazamiento de un volumen de gas.

Sus funciones principales son:

- Mantener, normalizar o manipular el intercambio gaseoso proporcionando una ventilación alveolar adecuada, mejorando la oxigenación arterial.
- Incrementar el volumen pulmonar abriendo o distendiendo la vía aérea, reclutando unidades alveolares, aumentando la capacidad residual funcional (CRF), impidiendo el colapso alveolar y el cierre de la vía aérea al final de la espiración.
- Reducir el trabajo respiratorio descargando los músculos respiratorios.

Clínicamente esto permitirá revertir la hipoxemia, corregir la acidosis respiratoria, aliviar la disnea y el sufrimiento respiratorio, prevenir o resolver atelectasias, revertir la fatiga de los músculos respiratorios, permitir la sedación y el bloqueo neuromuscular, disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico, reducir la presión intracraneal, estabilizar la pared torácica.

### **2.14 Patrones de presión**

La presión en VM es la fuerza por unidad de superficie necesaria para desplazar un volumen corriente. Depende de dos conceptos: compliance y resistencia del sistema.

#### **2.7.1 Ventilación con presión positiva inspiratoria (IPPV)**

Consiste en cualquier maniobra en la cual se insufla el pulmón desde fuera invirtiendo el patrón de presión fisiológico, es decir, la presión se vuelve supraatmosférica en las fases inspiratoria y espiratoria.

Se puede producir este tipo de ventilación mediante tres formas diferentes: a través de la ventilación boca a boca (o boca a nariz), a través de un resucitador manual y a través de ventiladores mecánicos.

### **2.7.2 Suspiro**

Se define como suspiro a una inspiración lenta y profunda en la que la insuflación máxima permite abrir alvéolos parcial y totalmente colapsados, venciendo transitoriamente la constricción bronquial.

Fisiológicamente, el suspiro ayuda a resolver microatelectasias. En ventilación mecánica, las atelectasias aparecen debido al suministro de volúmenes constantes y al decúbito en el que se encuentra el paciente. Administrando un incremento deliberado del volumen corriente en una o más respiraciones en intervalos regulares imitando el suspiro fisiológico, se puede evitar en parte este problema. Sin embargo, los suspiros pueden ser peligrosos por el incremento de presión alveolar que se produce.

El volumen del suspiro en ventilación mecánica es generalmente el doble del volumen tidal (sin exceder de 1800 ml.), con una frecuencia de 8 suspiros por hora mínimo.

### **2.7.3 Plateau o meseta inspiratoria**

Es el valor obtenido al final de la inspiración haciendo una pausa inspiratoria y sin flujo aéreo. Consiste en mantener el pulmón insuflado al final del ciclo inspiratorio, imitando el bostezo. Ayuda a una mejor distribución del aire inspirado debido a que se mantiene una alta presión transmural. El tiempo de plateau varía entre 0.5 y 2 segundos.

### **2.7.4 Respiración con presión positiva intermitente (IPPB)**

Esta respiración permite insuflar el pulmón con un ventilador en forma intermitente, sin que el paciente esté intubado. Es un patrón de presión positiva de fase inspiratoria utilizado inicialmente para el tratamiento de atelectasias de gran magnitud, laminares, prevención de la pérdida de volumen en paciente recién extubado y reclutamiento alveolar combinado con PEEP. Como ventilación

asistida, el ventilador cicla hasta alcanzar el nivel de presión prefijado, generalmente se comienza con 20 cmH<sub>2</sub>O.

### **2.7.5 Espiración retardada o prolongada**

Se prolonga el tiempo espiratorio, colocando una resistencia al flujo espiratorio del paciente, imitando la espiración con los labios fruncidos. Permite disminuir la fuerza de colapso de las vías aéreas y el atropamiento de aire.

Se la induce mediante válvulas de retardo en la vía de escape del ventilador al medio ambiente o manipulando directamente el tiempo de espiración.

### **2.7.6 Presión positiva al final de la espiración (PEEP)**

Además del suspiro y el bostezo existen otros mecanismos adicionales que previenen el colapso alveolar, que son el factor surfactante, la interdependencia alveolar, el volumen residual y la presión alveolar del nitrógeno.

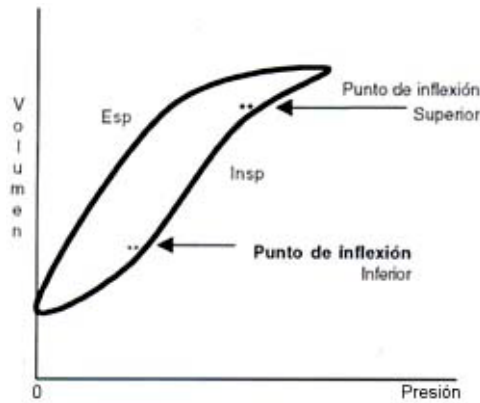
En ventilación mecánica, si alguna situación no fisiológica anula estos componentes, el colapso alveolar es inevitable. Entonces se precisa de un tratamiento de apertura y mantenimiento, es decir, mediante la aplicación de presión positiva inspiratoria se logra la apertura de los alvéolos colapsado, y se garantiza su mantenimiento ejerciendo una presión de distensión constante dentro del alvéolo que sea superior a la presión atmosférica, dicha presión se denomina presión positiva al final de la espiración (Positive End Expiratory Pressure, PEEP).

En otras palabras, la PEEP debe ser cero (igual a la presión atmosférica), pero de una forma terapéutica o derivado de la situación clínica puede volverse positiva, permitiendo la reapertura alveolar y el reclutamiento de áreas colapsadas. Aumenta la presión media en las vías aéreas y con ello mejora la oxigenación.

#### **2.7.6.1 PEEP fisiológica**

El concepto de la existencia de una PEEP fisiológica basado en que el cierre de la glotis al final de la espiración genera bajos niveles de presión, no tiene sustento ni evidencia científica. Puesto que al analizar la curva presión-volumen,

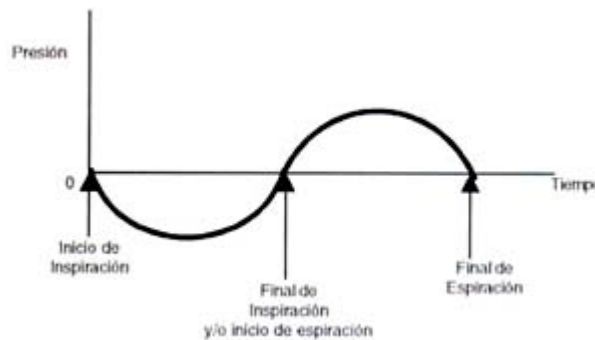
se demuestra que al final de la espiración el valor sobre la abscisa es cero equivalente a la presión atmosférica. El asa inspiratoria inicia su recorrido en un valor de presión cero y, el asa espiratoria termina en el mismo valor.



Fuente: Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An Pediatr*, 59, 258.

Figura 1. Curva presión-volumen en condiciones fisiológicas.

Además en la curva presión-tiempo se evidencia que la presión intra-alveolar es cero al inicio de la inspiración, al final de la misma, al comienzo de la espiración y al final de ésta.



Fuente: Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An Pediatr*, 59, 260.

Figura 2. Curva presión-tiempo en condiciones fisiológicas.

## 2.7.6.2 Efectos de la PEEP

### 2.7.6.2.1 Sobre el gasto cardíaco

La inversión de las relaciones normales de presión del tórax, producida por la ventilación mecánica, genera disminución del retorno venoso y aumento en la

resistencia vascular pulmonar, dichas situaciones se potencializan con el uso de PEEP. Si los alvéolos se encuentran insuflados con una PEEP “òptima”, no genera impacto sobre la resistencia vascular pulmonar. Mas, si la PEEP es excesiva se produce una compresión mecánica de los capilares y aumento de la resistencia vascular pulmonar, la cual aumenta la poscarga ventricular derecha, desvía el septum interventricular hacia la izquierda y disminuye la compliancia diastólica del ventrículo izquierdo. Lo que desencadena una disminución del gasto cardíaco.

#### **2.7.6.2.2 Sobre la distensibilidad**

El uso de una PEEP “òptima” mejora la distensibilidad porque optimiza el reclutamiento alveolar. Se considera óptimo un nivel de PEEP igual o ligeramente superior al punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen, que garantice un reclutamiento alveolar desde el mismo instante de inicio de la fase inspiratoria mecánica. El punto de inflexión inferior marca el momento de la curva en el que se inicia el reclutamiento alveolar, el mismo que se sostiene hasta el punto de inflexión superior en donde la curva tiende a aplanarse y el reclutamiento es mínimo.

#### **2.7.6.2.3 Sobre el shunt**

Las unidades de cortocircuito o shunt están conformadas por alvéolos mal ventilados pero bien profundos. Con la ventilación con presión positiva inspiratoria se logra la apertura de dichas unidades, pero es con la PEEP que se logra conservarla.

Un efecto paradójico que puede presentarse con el uso de PEEP, es el incremento del shunt debido a la sobredistención de unidades bien ventiladas, en las cuales aumenta la resistencia vascular pulmonar por compresión mecánica del capilar, produciendo derivación sanguínea hacia áreas no ventiladas.

#### **2.7.6.3 Ventajas de la PEEP**

Su efecto más beneficioso es el aumento de presión parcial de O<sub>2</sub> en sangre arterial en pacientes con daño pulmonar agudo e hipoxemia grave, además, disminuye el trabajo inspiratorio.

Arata, A. & Franceschini, C. (3,187) afirman que el objetivo principal de la PEEP es el aumento de la capacidad funcional residual (CFR) al final de la espiración, disminuye el shunt intrapulmonar, aumenta la distensibilidad pulmonar, disminuye la toxicidad por oxígeno. Al mantener parte de los alvéolos reclutados, el uso de PEEP disminuye el riesgo de lesión asociada a ventilación mecánica secundaria a la apertura y cierre de alvéolos (atelectrauma).

Como efectos perjudiciales hay que destacar la disminución del índice cardíaco (por menor retorno venoso al lado derecho del corazón) y el riesgo de provocar un barotrauma. Sus limitaciones más importantes son en patologías como: shock, asma bronquial, EPOC sin hiperinsuflación dinámica, neumopatía unilateral, hipertensión intracraneal.

#### **2.7.6.4 Contraindicaciones de la PEEP**

Se pueden considerar contraindicado de uso de PEEP en pacientes con aumento de la CFR, cardiopatías con hipoflujo pulmonar, edema cerebral, estatus asmático, neuropatías que cursen con bulas enfisematosas o cavernas, neumotórax no tratado.

#### **2.7.6.5 Auto PEEP**

La auto PEEP o PEEP intrínseca es el desarrollo no intencional de la PEEP a nivel alveolar. Ocurre en cualquier circunstancia en la cual la presión alveolar sea superior a la presión barométrica o al nivel fijado de PEEP o CPAP. Puede ser resultado del uso de volúmenes corrientes altos, elevadas frecuencias respiratorias y bajo tiempo espiratorio en relación al tiempo inspiratorio.

Puede presentar los mismos efectos adversos de la instauración de una PEEP extrínseca elevada, como aumentar el riesgo de volutrauma y barotrauma por sobredistención alveolar.

Para eliminarla, se instaura una PEEP extrínseca de igual valor de la auto PEEP. Se disminuye el volumen corriente o la frecuencia respiratoria siempre que la PaCO<sub>2</sub> se conserve bien.

### **2.7.7 Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)**

Es un patrón de presión positiva que combina la ventilación espontánea con PEEP, el cual determina el nivel de presión utilizado. El paciente respira espontáneamente y en el circuito se mantiene una presión positiva continua. Puede ser con sistemas de flujo continuo o por válvulas a demanda (en algunos respiradores se ha incorporado esta modalidad), es decir, se puede instalar de una forma no invasiva.

La ventaja principal de CPAP es que la presión media en la vía aérea es más baja que la usar únicamente PEEP. Por lo que los riesgos hemodinámicos son menores también.

### **2.7.8 Presión positiva durante la espiración (EPAP)**

Combina la respiración espontánea con PEEP. La diferencia con el patrón anteriormente descrito, radica en que el paciente debe realizar presión subatmosférica durante la inspiración, mientras que en CPAP la presión es constantemente supraatmosférica.

El paciente debe tener una excelente reserva mecánica ventilatoria porque el esfuerzo de vencer la presión supraatmosférica para realizar una subatmosférica durante la inspiración, es muy grande.

### **2.7.9 Doble nivel de presión positiva (BIPAP)**

Es un patrón en el que dos niveles diferente de CPAP, suministrados por un sistema valvular de flujo a demanda, alternan con intervalos de tiempo preestablecidos y determinan la ventilación mecánica, permite la respiración espontánea del paciente, sin límites en ambos casos de CPAP y en cualquier momento del ciclo respiratorio.

Permite establecer parámetros distintos para cada fase del ciclo ventilatorio. Un nivel de presión positiva inspiratoria en la vía aérea y un nivel de presión positiva espiratoria en la vía aérea. "Este patrón corresponde a una



ventilación estrictamente controlada por presión que permite respirar espontáneamente en dos niveles de CPAP.”<sup>8</sup>

#### **2.7.10 Presión negativa al final de la espiración (NEEP)**

Es un patrón en el cual se instaura presión negativa al final de la espiración, mediante un mecanismo de Ventura colocado en la vía espiratoria.

Su uso es limitado en la actualidad, por el alto riesgo de colapso alveolar, por el atropamiento de aire ya que al final de la espiración el ventilador produce un efecto de succión. Inicialmente, se lo utilizó en pacientes con gasto cardíaco disminuido o en casos de edema cerebral grave, pues resultaba imperativo aumentar el retorno venoso.

### **2.9. Patrones de flujo**

Se denomina flujo al movimiento de las moléculas de un líquido o gas a través de un conducto a una determinada velocidad.

Físicamente pueden existir tres tipos de flujo: laminar, turbulento y transicional. Sin embargo en ventilación mecánica, los ventiladores ofrecen la posibilidad de elegir entre cuatro tipos diferentes: acelerado, desacelerado, cuadrado y sinusoidal. Viene determinado por la tasa de flujo.

La tasa de flujo es el volumen de gas que el ventilador es capaz de aportar al paciente en la unidad de tiempo. Se sitúa entre 40-100 l/min, aunque el ideal es el que cubre la demanda del paciente.

Cuando la velocidad de flujo va incrementando a medida que transcurre el tiempo inspiratorio, hasta alcanzar un pico máximo el cual finaliza la fase, se denomina flujo acelerado o acelerante.

---

<sup>8</sup> Ibid, p.362.

Si al inicio de la fase inspiratoria se parte de un valor alto de velocidad de flujo, el mismo que va disminuyendo hasta la línea de base, se llama flujo desacelerado o desacelerante.

Un patrón que provoca una onda de flujo continua durante todo el tiempo inspiratorio de igual valor para toda la fase, se conoce como flujo cuadrado.

Cuando la velocidad de flujo aumenta progresivamente hasta llevar a un pico máximo y posteriormente, disminuye hasta cero al final de la inspiración, se denomina flujo sinusoidal.

### **2.9.1 Flujo laminar**

Es el flujo en el que las líneas de corriente son paralelas a las paredes del conducto. Se caracteriza por el movimiento de sus partículas en capas o láminas. En las vías aéreas periféricas se puede encontrar que el aire forma flujo laminar.

### **2.9.2 Flujo turbulento**

La estructura del flujo en un régimen turbulento por otro lado, se caracteriza por los movimientos tridimensionales, aleatorios de las partículas de fluido. Se presenta en sitios donde el volumen de gas es grande como tráquea y vías grandes.

### **2.9.3 Flujo transicional**

Sus líneas de corriente están separadas y es posible que se genere una formación turbulenta de menor intensidad. El aire se encuentra conformando este tipo de flujo en las ramificaciones de la vía aérea, por su estructura anatómica en la que existe diferencia de diámetros y longitudes de los conductos.

### CAPÍTULO III. MODOS DE VENTILACIÓN

En ventilación mecánica se precisa contar con datos acerca de las preferencias -por así decirlo- de los médicos en cuanto a las diferentes técnicas y modos ventilatorios. Sin embargo estos datos son muy limitados.

Venus y colaboradores (43, 534) reportaron resultados de un estudio americano en cuidado respiratorio hospitalario llevado a cabo por departamentos. Setenta y dos por ciento de los voceros indicaron que la ventilación mandatoria intermitente (IMV) representó la técnica primaria de soporte ventilatorio. En contraste con este estudio, que fue basado en preferencias expresadas por los médicos, el presentado por Esteban y colaboradores (17, 350) reflejan el uso clínico de cada técnica ventilatoria, tal como se muestra en la siguiente tabla.

<b>Modos ventilatorios</b>	<b>%</b>
Apoyo ventilatorio controlado (AC)	53%
Presión de control ventilatorio (PCV)	5%
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)	8%
Presión soporte (PS)	4%
SIMV-PS	15%

Fuente: Slutsky, A. & Brochrad, L. (2007). Ventilación Mecánica. Actualización en Cuidado Intensivo y Medicina de Emergencia. Bogotá: Distribuna Editorial Médica.

Una débil evidencia acerca de la superioridad de una técnica sobre otra junto a una gran experiencia en el uso del soporte ventilatorio controlado son las principales razones para explicar porqué este método es el usado más comúnmente en la UCI. Este predominio del soporte ventilatorio controlado es

independiente de la razón para el inicio de la ventilación mecánica y es mantenido sobre todo el curso de la misma.

Ahora bien, se debe conocer a profundidad cada uno de los modos ventilatorios para que se pueda escoger el modo más apropiado para cada paciente.

### **3.1 Ventilación controlada (CMV)**

Es la modalidad más básica de ventilación mecánica, se emplea en aquellos pacientes que presentan un aumento considerable de las demandas ventilatorias y que por lo tanto, necesitan sustitución total de la ventilación.

Permite iniciar al paciente el ciclado del ventilador partiendo de un valor prefijado de frecuencia respiratoria que asegura la ventilación del paciente. Para que esto suceda, el valor de "trigger" (sensibilidad) deberá estar fijado en un nivel ligeramente inferior al de autociclado del ventilador.

En función de cuál sea la variable que se prefije en el ventilador, la modalidad controlada puede ser controlada a volumen o controlada a presión. En la controlada a volumen se fijan los valores de volumen circulante y de flujo, siendo la presión en la vía aérea una variable durante la inspiración.

Como ventajas se destaca su utilidad en pacientes sin impulso ventilatorio estén o no bajo efectos de sedación, casos como paro respiratorio, intoxicación por drogas depresoras del centro respiratorio, muerte encefálica, astenia general, coma estructural.

Como inconvenientes se puede presentar atrofia de los músculos respiratorios y la necesidad de suprimir el impulso ventilatorio para evitar la asincronía respirador-paciente.

### **3.2 Ventilación asistida**

En este modo ventilatorio convencional el ventilador cicla en respuesta de un esfuerzo inspiratorio programable. Cuando el paciente tiene un esfuerzo

inspiratorio que se traduce en una baja de presión, la sensibilidad o “trigger” en el ventilador la detecta e inmediatamente se libera un ciclo inspiratorio como respuesta.

Si la presión negativa creada por el esfuerzo inspiratorio del paciente es insuficiente con respecto a la sensibilidad establecida, no se producirá dicha respuesta.

Con este modo de ventilación mecánica se previene la atrofia de los músculos inspiratorios, además favorece el retorno venoso durante el período de presión negativa.

### **3.3 Ventilación asistida – controlada**

La válvula inspiratoria funciona como válvula de demanda, el paciente es capaz de realizar (disparar) una respiración mandatoria al hacer un esfuerzo inspiratorio. Aunque el paciente dispare el respirador no se trata de una respiración espontánea porque a continuación el ventilador aplicará el volumen corriente programado.

La frecuencia establecida en los parámetros no es la frecuencia real, pues si el paciente realiza esfuerzos inspiratorios en mayor número que la frecuencia programada, la frecuencia real será la del paciente. Pero si realiza menos esfuerzos inspiratorios el ventilador aplicará la diferencia automáticamente.

En este modo de ventilación mecánica es trascendental la instauración del trigger, sensores que captan la caída de presión o cambio de flujo en el circuito. La sensibilidad del trigger que puede ser modificada, determinará el mayor o menor esfuerzo que debe realizar el paciente para activar el mecanismo de disparo. Se debe ajustar por debajo del 1 cmH<sub>2</sub>O.

Como ventajas de este modo ventilatorio se encuentran la reducción de la necesidad de sedación, se asegura un soporte ventilatorio en cada respiración, previene la atrofia de los músculos respiratorios, permite sincronía entre paciente y ventilador.

Como principales desventajas se cita la posibilidad de empeorar el atropamiento aéreo, desarrollo de alcalosis respiratoria y desencadenar un trabajo respiratorio excesivo.

### **3.4 Ventilación mandatoria intermitente (IMV)**

Combina ciclos automáticos del ventilador con ciclos espontáneos del paciente. Es decir, las respiraciones pueden ser mandatorias o espontáneas.

Sus ventajas radican en la promoción del uso de músculos inspiratorios del paciente, disminuye el riesgo de barotrauma porque la presión media en la vía aérea es más baja que en cualquier otro modo ventilatorio, favorece el retorno venoso, disminuye los riesgos hemodinámicos de la presión positiva.

En este caso, ambos ciclos –automáticos y espontáneos- tienen lugar separadamente. No así, las respiraciones pueden sobre imponerse una a la otra, como en “bilevel” lo que se conoce como el modo ventilatorio BIPAP (Presión bifásica positiva en la vía aérea). Permite al paciente inspirar de forma espontánea en cualquier momento del ciclo respiratorio. En caso de que el paciente no realice ningún esfuerzo inspiratorio, el comportamiento del respirador será el mismo que en ventilación controlada a presión.

### **3.5 IMV sincronizada (SIMV)**

La ventilación mandatoria intermitente sincronizada permite al paciente realizar respiraciones espontáneas intercaladas entre los ciclos mandatorios del ventilador, la palabra sincronizada hace referencia al período de espera que tiene el ventilador antes de un ciclo mandatorio para sincronizar el esfuerzo inspiratorio del paciente con la insuflación del ventilador.

Cuando se emplea con frecuencias elevadas cubre las demandas ventilatorias del paciente, siendo equiparable a la ventilación asistida-controlada convencional. Empleada con frecuencias bajas, la SIMV permite la desconexión progresiva de la ventilación mecánica.

A pesar de que estudios recientes han demostrado que, comparativamente con otras técnicas, la SIMV prolonga el período de desconexión de la ventilación mecánica, como propone Esteban y colaboradores (17, 345) su uso está ampliamente extendido.

### **3.6 Ventilación con presión soporte (PSV)**

La ventilación con presión de soporte (PSV) es una modalidad asistida, limitada a presión y ciclada por flujo, que modifica el patrón ventilatorio espontáneo, es decir, disminuye la frecuencia respiratoria y aumenta el volumen circulante.

El ventilador suministra una ayuda a la ventilación, programada a partir del nivel de presión de soporte. La presión se mantiene constante durante toda la inspiración, y de forma paralela el flujo disminuye progresivamente hasta alcanzar el nivel que permite el inicio de la espiración.

Esta modalidad de soporte parcial es usada, ya que permite sincronizar la actividad respiratoria del paciente con el ventilador al responder a los cambios de la demanda ventilatoria del paciente. Además, preserva el trabajo respiratorio y reduce la necesidad de sedación, facilitando por lo tanto la desconexión de la ventilación mecánica.

## CAPÍTULO IV. MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE

### 4.1 Establecimiento de los parámetros de inicio

El papel que representa la sincronía paciente-ventilador y la optimización de los parámetros ventilatorios durante la ventilación mecánica asistida, es crucial. En teoría, se dice que es mejor para el paciente tener un ventilador trabajando en sincronía con el propio ritmo del paciente inspiratorio y espiratorio; sin embargo, resulta difícil determinar hasta qué punto se debe hacer ajustes de las variables respiratorias a fin de conseguir dicha optimización. Es importante, darse cuenta que ajustes inadecuados pueden generar mayor falta de sincronización, hacer que el paciente innecesariamente incremente el trabajo de la respiración.

Como se mencionó, los ajustes inadecuados conducen a un trabajo excesivo de la respiración que potencialmente conlleven consecuencias importantes para el metabolismo global, la redistribución del flujo sanguíneo regional y la ejecución de los músculos respiratorios. No obstante, “la descarga excesiva de los músculos respiratorios induce atrofia por desuso que puede cambiar rápidamente los componentes de la fibra muscular y reducir la fuerza de los mismos.”<sup>9</sup>

Ajustar el tiempo inspiratorio para que haya sincronía con el tiempo inspiratorio neural del paciente es de suma importancia con el propósito de asistir la ventilación. La primera aproximación radica en comprender que las primeras variables: volumen corriente, flujo y tiempo inspiratorio se encuentran relacionadas entre sí y dependen del tipo específico de ventilador usado.

---

<sup>9</sup> Sasson, C., Caiozzo, V., Manka, A. & Sieck, G. (2002). Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *Journal of Applied Physiology*, 92, 2594.



Al momento de establecer parámetros iniciales en ventilación mecánica se debe individualizar de acuerdo al comportamiento y condición de cada paciente. Mas, se procurará siempre fijar parámetros lo más próximos a los valores fisiológicos.

Por varios años, se ha escogido volúmenes corrientes del ventilador entre 10 y 15 ml/kg. Esta práctica, podría justificarse por el hecho de que la experiencia con ventilación mecánica provenía de la anestesiología, en el cual el propósito de la ventilación mecánica consistía en evitar las atelectasias y mantener una adecuada oxigenación durante las intervenciones quirúrgicas. Actualmente, no se recomienda el uso de esos valores de volumen corriente por el riesgo de provocar una lesión pulmonar inducida por el ventilador más específicamente, volutrauma y biotrauma. Se recomienda un volumen tidal próximo a lo fisiológico de 5 a 7 ml./kg.

En cuanto a la frecuencia respiratoria, Crispancho (13, 412) sugiere la utilización de frecuencias respiratorias aparentemente bajas de 12 a 14 respiraciones por minuto, con el fin compensar el fenómeno que se origina al disminuir el espacio muerto, debido al tubo endotraqueal.

Siguiendo al mismo autor, se propone la instauración de una presión inspiratoria máxima (PIM) de 20 cmH<sub>2</sub>O que evite el riesgo de producir un barotrauma pero que a su vez, garantice una adecuada ventilación. Se debe recordar que la presión ideal para ventilar a un paciente depende directamente de la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica, del cambio de volumen corriente, de la resistencia de la vía aérea y del flujo.

Hall y colaboradores (20, 38), Marino (28, 45), Shoemaker y colaboradores (38, 21), así como Crispancho (13, 412) concuerdan con la instauración inicial de una fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) de 1, es decir una concentración de oxígeno de 100% pues de este modo se previene la hipoxemia y la hipoxia. Partiendo del hecho que el paciente que necesita ventilación mecánica presenta una insuficiencia respiratoria y en general, está en malas condiciones

ventilatorias. Posteriormente se ajustará esta variable a valores requeridos para cada paciente.

El tiempo de Plateau y los suspiros se establecen a fin de evitar microatelectasias que se pueden generar por la ventilación mecánica con volumen corriente constante. Estos parámetros como se explicó en el capítulo II, suplen al bostezo y al suspiro, fisiológicos. Según sus valores más próximos a los normales, el tiempo de Plateau deberá ser de entre 0.2 y 2 segundos y el volumen del suspiro (que debe duplicar en teoría al volumen tidal) no puede sobrepasar el valor de 1.8 litros, con una frecuencia de 10-12 cada hora.

El valor de PEEP que se considera óptimo corresponde “al punto en el que la curva de presión volumen presenta su inflexión inferior, punto en el que comienza la zona de máximo reclutamiento alveolar.”<sup>10</sup> Entonces, se debe programar un valor igual o ligeramente superior a dicho punto.

Por último se programarán las alarmas de cada uno de los parámetros establecidos anteriormente, con un rango de más menos 10%.

#### **4.2 Monitorización del paciente con ventilación mecánica**

El manejo del paciente crítico requiere de un monitoreo rutinario a fin de cubrir las necesidades de seguridad, prevenir o identificar complicaciones de manera precoz, detectar cambios fisiológicos en el estado del paciente, valorar las respuestas a diversas situaciones en la relación paciente-ventilador, comprobar la eficacia de la ventilación mecánica, etc.

Este monitoreo incluye desde la exploración física constante, el apoyo con exámenes complementarios (radiografía de tórax, tomografía axial computarizada) hasta medidas propias de presión, flujo y volumen en el circuito ventilatorio y la medición de gases arteriales así como de la oximetría de pulso, a fin de garantizar la operación segura del ventilador.

---

<sup>10</sup> Cristancho, W. (2003). Fundamentos de fisioterapia y ventilación mecánica. (20ª ed.). Bogotá: El Manual Moderno, p. 414.

#### **4.2.1 Parámetros de la función ventilatoria**

La medición de la presión arterial de dióxido de carbono  $PaCO_2$  es el mejor indicador de la efectividad ventilatoria, de la eliminación o excreción pulmonar de  $CO_2$ . Este depende de la producción metabólica de  $CO_2$  en los órganos y tejidos del cuerpo, de la relación entre el espacio muerto y el volumen corriente, y de la ventilación alveolar la cual a su vez depende de la eficacia del movimiento respiratorio de la caja torácica y del pulmón, de la permeabilidad de la vía aérea y del estado del alvéolo.

A diferencia de lo que ocurre con el oxígeno no existe gradiente o diferencia alvéolo-capilar de  $PCO_2$  y en condiciones normales la  $PaCO_2$  es idéntica a la  $PACO_2$ , debido a su gran solubilidad y facilidad de difusión.

#### **4.2.2 Parámetros de oxigenación**

La presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ) es el índice de oxigenación de la sangre, un indicador de la presencia del oxígeno molecular en solución con el plasma y, es la expresión de la eficiencia de la relación ventilación – perfusión alveolares y de la difusión alvéolo – capilar.

La medición de la  $PaO_2$  y de la saturación arterial de hemoglobina ( $SaO_2$ ) se usan para conocer la oxemia y la intensidad de saturación de oxihemoglobina. A nivel del mar se consideran normales los valores de  $PaO_2$  igual o mayor de 90mmHg con una  $FiO_2$  de 0.21, en ventilación mecánica se utiliza más comúnmente la variable que expresa la relación entre la  $PaO_2$  y la  $FiO_2$ , así se considera normal una  $PaO_2/FiO_2$  mayor de 300mmHg a este mismo nivel.

En la ciudad de Quito – Ecuador a una altura de 2800 m y con una presión barométrica de 547mmHg, la  $PaO_2/FiO_2$  que se considera normal es de 215mmHg, pues se debe considerar estas dos variables -altura y presión barométrica- para establecer el valor de corte real del índice de oxigenación  $PaO_2/FiO_2$ , a través del ajuste que propone Bernard y colaboradores (8, 818) mediante la siguiente fórmula:

$$PaO_2/FiO_2 = 300 (\text{Presión barométrica (mmHg)} / 760)$$

### 4.2.3 Parámetros de mecánica respiratoria

La monitorización de las propiedades mecánicas tanto estáticas como dinámicas del aparato respiratorio durante la ventilación mecánica ayuda a que se pueda mantener la función pulmonar en las mejores condiciones posibles y a elegir el momento adecuado para la desconexión del paciente de la misma.

Se entiende por “distensibilidad o compliance a la relación que existe entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el incremento de presión (necesario para producir este cambio de volumen ( $\Delta V$ ), de modo que  $D = \Delta V / \Delta P$  y se expresa en ml/cm H<sub>2</sub>O.”<sup>11</sup>

Para la medición de la distensibilidad toracopulmonar en pacientes intubados y ventilados mecánicamente se han recomendado algunos criterios de normalización. La compliance estática del sistema respiratorio; es la más utilizada y se refiere al volumen de inflación o corriente. En esta situación se obtiene la distensibilidad a partir del cociente entre el volumen circulante administrado por el ventilador (VT) y la diferencia de presión (P) entre el final de la pausa inspiratoria (P plateau) y el final de la espiración (PEEP), así:

$$C_e = VT / P \text{ plateau} - PEEP$$

Normalmente el valor de la Ce es 100 ml/cmH<sub>2</sub>O, disminuye a 75 ml/cmH<sub>2</sub>O en los pacientes acostados y a 50 ml/cmH<sub>2</sub>O o menos en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Según Cristancho (13, 440) valores superiores a 30-35 ml/cmH<sub>2</sub>O son considerados normales también.

Por otra parte la compliance dinámica no valora solamente la resultante del pulmón y de la caja torácica (como es el caso de la Ce), sino también la resistencia de la vía aérea, pudiéndose medir en modalidades ventilatorias de presión y de volumen. Suele ser de un 10-20% menor que la estática, así que se considera normal valores de 60-80 ml/cmH<sub>2</sub>O. Se calcula de la siguiente forma:

$$C_d = VT / P_{\text{pico}} - PEEP$$

---

<sup>11</sup> Benito, S. (1990). Complianza pulmonar. En: Net A, Benito S, editores, 8, 68.

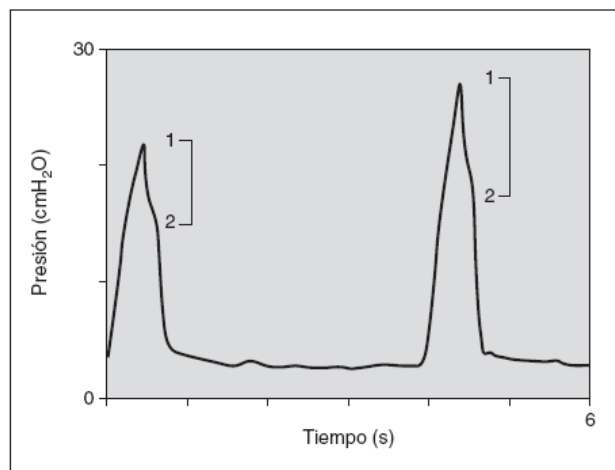
#### 4.2.4 Monitorización de las curvas ventilatorias

Las curvas de función respiratoria son la representación gráfica de los cambios que presenta una variable fisiológica determinada durante un ciclo respiratorio. Estos cambios pueden mostrarse respecto al tiempo o de una variable respecto a la otra. Pueden ser útiles para analizar la fisiopatología de un determinado proceso, detectar cambios en el estado clínico, optimizar una estrategia ventilatoria, valorar la respuesta de un determinado tratamiento, evitar iatrogenia y complicaciones, evaluar el curso de destete, ayuda a vislumbrar un pronóstico en la evaluación del paciente.

##### 4.2.4.1 Curva presión – tiempo

Representan la modificación de la presión en la vía aérea medida en el circuito del respirador, durante el ciclo respiratorio. La presión se representa en el eje de ordenadas y el tiempo en abscisas. La morfología de la curva es distinta en las modalidades cicladas a volumen de las cicladas por presión.

Su utilidad radica en que ayudan a distinguir, en las modalidades cicladas por volumen, la existencia de una resistencia aumentada de la vía aérea. En este caso, la diferencia entre la presión pico y meseta se amplía, por aumento de la presión pico, manteniéndose la meseta constante.

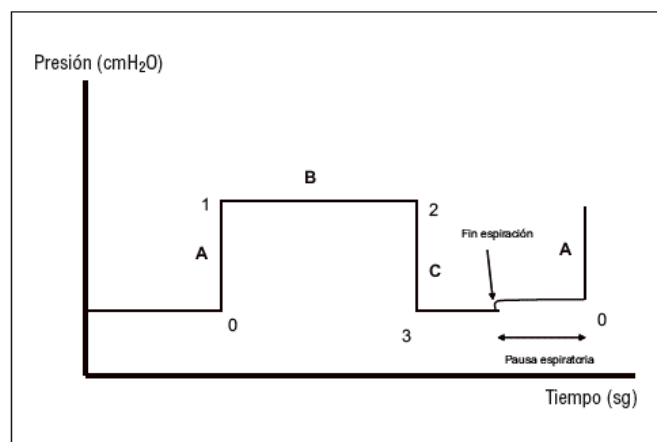


Fuente: Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An Pediatr*, 59, 260.

Figura 1. Curva presión-tiempo en modalidad ciclada por volumen.

Se observa cómo un acomodamiento del tubo endotraqueal produce un incremento de la presión pico (1) sin aumento de la presión meseta (2), incrementando la presión de resistencia (distancia entre 1 y 2).

Además, es útil para detectar la presencia de fugas. Se observará la imposibilidad de conseguir una presión meseta estable, una presión pico mantenida o mantener una PEEP durante una pausa espiratoria. Por último, permite sospechar la presencia de auto-PEEP. Se produce un ascenso en la curva de presión durante la maniobra de oclusión espiratoria.



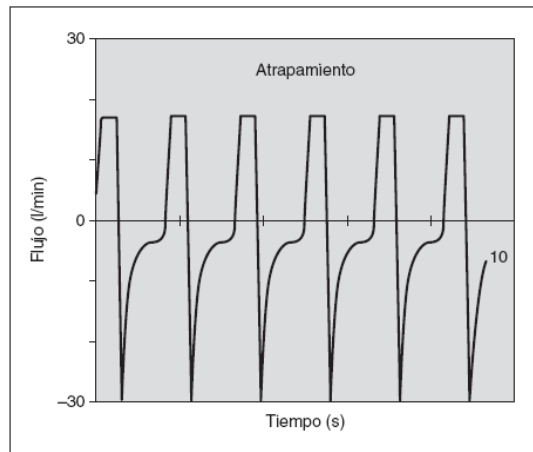
Fuente: Mancebo, J. & Pérez, M. "Monitorización de la mecánica ventilatoria". <[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210->56912006000900004&script=sci\\_arttext.html](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210->56912006000900004&script=sci_arttext.html)>

Figura 2. Presencia de auto presión espiratoria al final de la espiración.

#### 4.2.4.2 Curva flujo – tiempo

Expresan los cambios en el flujo medido en el circuito del respirador. El flujo se representa en el eje de ordenadas y el tiempo en el de abscisas. Las curvas de flujo son distintas en las modalidades cicladas a volumen (flujo constante) de las cicladas a presión (flujo decreciente). Esta diferencia se limita a la parte inspiratoria de la curva, ya que la espiración, siempre pasiva, depende de las características mecánicas del aparato respiratorio del paciente.

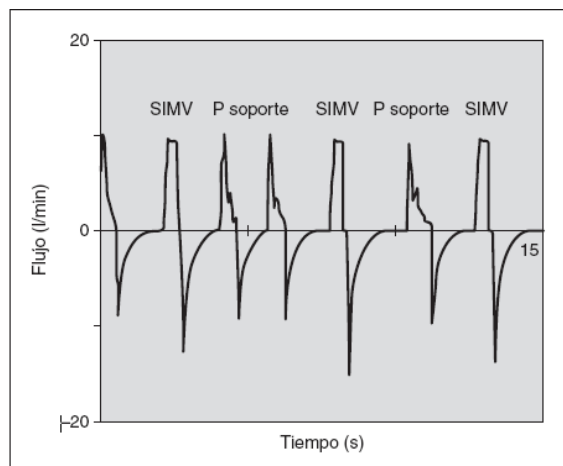
Las curvas de flujo/tiempo son útiles para detectar atrapamiento aéreo, al no llegar el flujo espiratorio a 0 antes del siguiente ciclo.



Fuente: Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An Pediatr*, 59, 260.

Figura 3. Curva flujo-tiempo en modalidad volumen control.

Esta curva ayuda a distinguir con rapidez la modalidad ventilatoria o tipo de respiración debido a que presenta patrones de curvas muy diferentes. En modalidades de soporte parcial permite a diferenciar las respiraciones realizadas por el ventilador y las realizadas por el paciente. Así por ejemplo, en la siguiente gráfica se presenta un curva flujo-tiempo en modo SIMV por volumen con presión soporte. Resulta fácil distinguir las respiraciones mandatorias correspondientes a SIMV, de las respiraciones espontáneas con presión soporte.



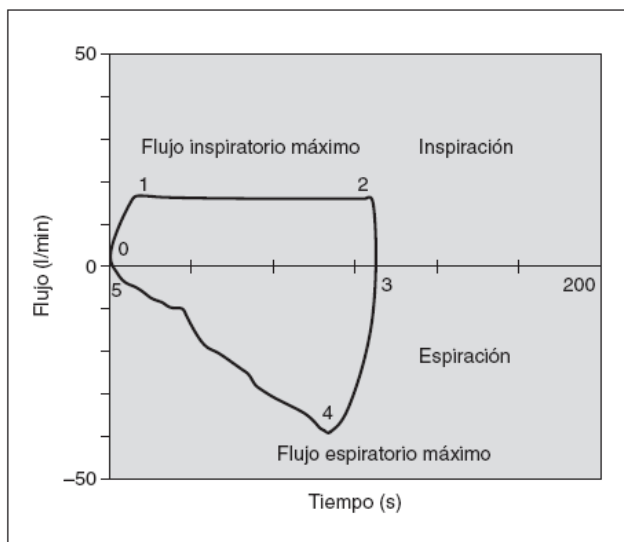
Fuente: Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An Pediatr*, 59, 261.

Figura 4. Curva flujo-tiempo en modo SIMV por volumen con presión soporte.

Una utilidad práctica de este tipo de curva es la de permitir valorar la respuesta al tratamiento pues, permite apreciar el efecto de determinadas maniobras terapéuticas como por ejemplo la respuesta a broncodilatadores, ajuste de PEEP.

#### 4.2.4.3 Curva flujo – volumen

La curva flujo-volumen representa los cambios que se producen en el flujo de la vía aérea medido en el circuito del ventilador con respecto a los cambios en el volumen pulmonar durante el ciclo respiratorio. El flujo se representa en el eje de las ordenadas y el volumen en el de las abscisas.

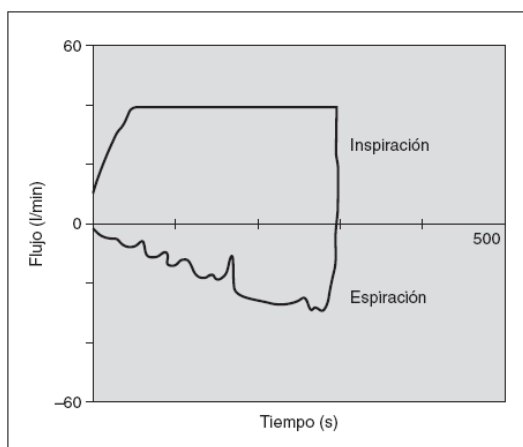


Fuente: Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An Pediatr*, 59, 262.

Figura 5. Curva flujo-volumen en modalidad ciclada por volumen.

La principal utilidad de esta curva se relaciona con la identificación de defectos obstructivos, provocados ya sea por broncoespasmo o por acumulación de secreciones. La presencia de secreciones traqueales o de agua en las tubuladuras, genera irregularidades evidentes en el trazado de la rama espiratoria, como se representa en la siguiente figura.





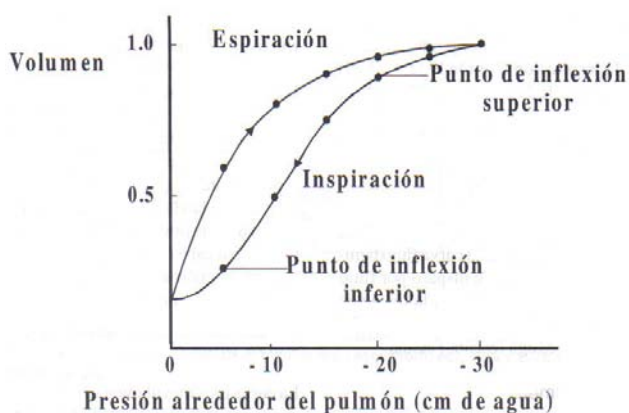
Fuente: Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An Pediatr*, 59, 262.

Figura 6. Curva flujo-volumen en modalidad volumen control.

La curva flujo-volumen permite detectar atrapamiento de aire (la rama espiratoria corta el eje de las ordenadas en un valor inferior a cero), detectar la presencia de fugas (el final del asa espiratoria corta el eje de las abscisas en un valor superior a cero), valorar la respuesta a tratamiento post-broncodilatadores o la respuesta al empleo de PEEP elevada, por ejemplo.

#### 4.2.4.4 Curva presión – volumen

La gráfica presión-volumen representa los cambios que se producen en el volumen pulmonar respecto a los cambios de presión durante el ciclo respiratorio. El volumen se representa en el eje de las ordenadas y la presión en el de las abscisas.

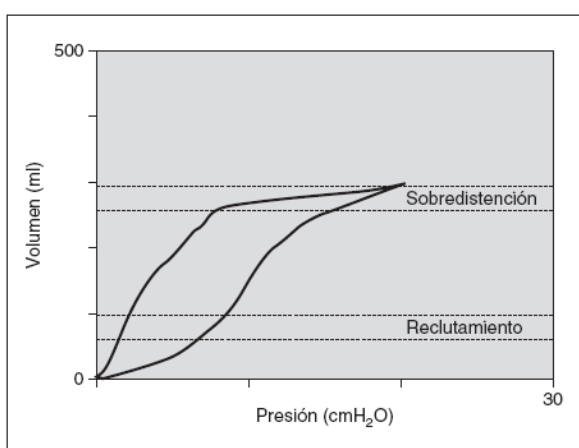


Fuente: Cristancho, W. (2003). *Fundamentos de fisioterapia y ventilación mecánica* (20ª ed.). Bogotá: El Manual Moderno.

Figura 7. Curva presión-volumen normal

Una de las utilidades más importantes de esta curva es la de evaluar la distensibilidad o compliance. Su valor corresponde a la derivada de la curva, si ésta se aproxima al eje horizontal, su valor disminuye; si se aproxima al eje vertical, su valor aumenta.

Permite advertir la presencia de sobredistención o agua. Se pone de manifiesto por la aparición de punto de inflexión en la parte superior de la rama inspiratoria de la curva, a partir del cual se vislumbra la necesidad de grandes esfuerzos de presión para generar pequeños incrementos de volumen.



Fuente: Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An Pediatr*, 59, 260.

Figura 8. Curva presión-volumen en el modo volumen control. Punto de inflexión superior muestra sobredistención. Punto de inflexión inferior señala la presión por encima de la cual se encuentran reclutados la mayoría de alvéolos.

### 4.3 Retirada del ventilador

Cuando de discutir lo relacionado a la liberación del paciente de la ventilación mecánica se refiere, se debe prestar atención especial a los protocolos y avances recientes que se han dado en los últimos años. Muchas veces se decide la desconexión de manera empírica, partiendo de la experiencia del médico, pero es importante utilizar y validar protocolos de destete que permitan garantizar de alguna manera mejores resultados al disminuir las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica y reducir la estadía en las unidades de soporte ventilatorio.

A pesar de numerosos esfuerzos por determinar el mejor método de destete en los pacientes que se encontraban bajo la ventilación mecánica, no fue sino hasta 1994, con el estudio de Brochard y colaboradores (10, 903) que cualquier ensayo clínico controlado apareció como método (presión de soporte ventilatorio, PSV) superior a todas las demás.

Más de una década ha pasado desde la publicación de la primera evidencia que apoyaba el proceso de remisión del soporte ventilatorio de forma rápida –mediante un ensayo rápido de PSV, por ejemplo- como un promedio para el destete.

Sin embargo, en una revisión internacional de las prácticas para el destete, realizado en 2000 por Esteban y colaboradores (15, 1458) a nivel de 412 unidades de cuidados intensivos médicas quirúrgicas en 1638 pacientes que recibieron ventilación mecánica, sólo el 20% de los mismos fueron destetados utilizando alguna forma de ensayo respiratorio espontáneo, y en los Estados Unidos dicho ensayo fue incorporado al destete en menos de 10% de todos los pacientes estudiados. De tal manera, que es notoria la desconexión entre la práctica diaria y la práctica basada en evidencia. (Para conocer cómo llevar a cabo un ensayo respiratorio espontáneo **favor ver anexo 1**).

Si bien es cierto que la realidad que apoya la implementación de algoritmos de destete de amplio uso como guías de protocolo, es poderosa; existen una serie de parámetros clínicos que se pueden considerar como criterios iniciales del destete.

Se precisa en primer lugar que la patología basal que causó la instauración de ventilación mecánica, esté revertida o en vías de control. El paciente debe estar libre de sedación y con un estado de conciencia mínimo de 8 en la escala de Glasgow, esto quiere decir que se encuentra vigil y obedeciendo órdenes sencillas. Su temperatura corporal de menos de 38°C y mayor a 36°C. El paciente tiene que estar hemodinámicamente estable, es decir con una frecuencia cardíaca y presión arterial estable, de preferencia sin apoyo farmacológico.

En cuanto a los criterios ventilatorios, el paciente deberá presentar una  $SaO_2 > 90$ ,  $PaO_2 > 60\text{mmHg}$  con  $FiO_2 < 40\%$  y PEEP igual o menor a  $5\text{cmH}_2\text{O}$ . Su frecuencia respiratoria menor a  $35\text{x}'$  y mayor de  $12\text{x}'$  en prueba de respiración espontánea. Un volumen corriente de más de  $4\text{ml/kg}$ .  $FR/VT < 100$ .

Conducir a un paciente a que respire espontáneamente con un apoyo ventilatorio mínimo o sin el mismo en un tiempo predeterminado por un monitor es un proceso delicado. El ensayo respiratorio debe acercarse lo más posible a la situación real del paciente cuando esté ventilando sin tubo, para pronosticar si será capaz de tolerar los cambios que la desconexión genera en la función cardiopulmonar. El paciente debe estar cómodamente semi-sentado y sin mayores estímulos externos.

Una serie de variables se han empleado para intentar predecir el resultado de un ensayo respiratorio espontáneo. Por lo general, su medición se efectúa dentro de los primeros 5 minutos de desconexión, partiendo de la idea que las características del sistema respiratorio, incluido el grado de activación del centro respiratorio, no varían a lo largo del ensayo.

Esto no es efectivo, como ha sido demostrado por estudios en que el valor predictivo del patrón respiratorio tiende a mejorar a los 30 y 60 minutos, y por evaluaciones de la mecánica respiratoria en pacientes con EPOC. En estos últimos se ha demostrado que aquellos que fracasan la prueba de ventilación espontánea (PVE) aumentan progresivamente su trabajo estático (PEEPi), y dinámico, tanto resistivo como elástico. Cabría esperar, por lo tanto, que también el estímulo del centro respiratorio aumente a lo largo de la PVE en los sujetos que fracasan.<sup>12</sup>

Existe controversia respecto al mejor método para llevar a cabo la desconexión: tubo T, ventilación con presión de soporte (PSV), o ventilación mecánica intermitente (IMV). Como es de suponer, el hecho que haya varias alternativas es señal inequívoca que ninguna de ellas es perfecta. A continuación se detalla tres de las técnicas más comunes para poner a prueba el weaning o destete.

---

<sup>12</sup> Díaz, O. & Bugedo, G. "Liberación del paciente de ventilación mecánica". En línea sept/2005. 04/05/2010. <<http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/Liberacion.html>>

#### **4.3.1 Tubo en T**

Es el método más antiguo, consiste en colocar una conexión en T, la cual consta de tres aperturas. Una conectada a un tubo proveniente de la toma de oxígeno, la segunda conectada al tubo endotraqueal del paciente y la tercera se deja sin conectar. De esta manera el circuito presenta una resistencia baja. Se precisa de un trabajo muscular por parte del paciente. Se hacen pruebas periódicas partiendo de 5 minutos y, si pasadas las 6 horas el paciente muestra tolerancia adecuada se procede a la desconexión. Durante los períodos de desconexión del ventilador, el paciente estará conectado a un sistema de alto flujo de oxigenoterapia.

Las ventajas de esta técnica son que valora la independencia del paciente de la ventilación mecánica, .permite la alternancia de períodos de esfuerzo con períodos de reposo, es un sistema de baja resistencia al flujo de gas. Sus desventajas son que precisa de una vigilancia estricta y de mayor dedicación de tiempo, podría resultar una transición brusca a respiración espontánea.

#### **4.3.2 Retirada del ventilador con presión soporte**

La desconexión puede también llevarse a cabo con diversos grados de soporte inspiratorio y/o espiratorio. El paciente respira espontáneamente y con cada esfuerzo inspiratorio (caída de presión) el ventilador aporta una presión positiva (prefijada). La presión de soporte se mantiene hasta detectar el final del esfuerzo inspiratorio (caída del flujo inspiratorio). Aumenta el volumen circulante y disminuye la frecuencia cardíaca.

Se instaura una presión soporte generalmente de 20 cmH<sub>2</sub>O, tras variables de períodos de tiempo, que dependen exclusivamente de la evolución de los parámetros ventilatorios del paciente, se realizan descensos progresivos hasta llegar a una presión soporte de 5-8 cmH<sub>2</sub>O.

Sin embargo, se debe ser sumamente cauteloso a la hora de elegir la presión soporte pues, con una presión muy alta para el paciente se corre el riesgo de producir hiperinsuflación, periodos de apnea y disminución del tiempo inspiratorio. Por otro lado, con presiones bajas se puede presentar taquipnea,

volúmenes bajos y autoPEEP. La presión soporte será la que permita obtener un VT 8-10 ml/kg. FR < 25.

Sus ventajas radican en permitir la transición gradual, mayor confort para el paciente y una disminución del trabajo respiratorio. Como desventaja se considera que es que hay un nivel incierto de ventilación si el paciente disminuye la capacidad para ventilar o tiene un patrón irregular.

#### **4.3.3 Retirada del ventilador mediante SIMV**

Combina la ventilación espontánea (volumen variable) con la ventilación asistida (volumen fijo). La transición es progresiva disminuyendo gradualmente la frecuencia del ventilador. La frecuencia "ideal" de inicio es aquella que permite una adecuada  $PCO_2$  (2 ciclos menos que en modo controlado, CMV). Se disminuye la frecuencia según tolerancia 1-3 ciclos (cada 30 minutos o 2 veces al día) Cuando la frecuencia respiratoria es menor a 4 ciclos se podrá pasar a respiración espontánea.

Mas, una disminución de la  $FiO_2$  a 0.5 o menos y el requerimiento de PEEP baja (5  $cmH_2O$ ) son prerrequisitos para poder iniciar el destete mediante la disminución progresiva de la frecuencia de SIMV.

Las ventajas que ofrece es método es un mayor control mediante la monitorización, una transición gradual y menos brusca, permite una mejor tolerancia hemodinámica. Como inconvenientes, existe el riesgo de hipoventilación y un aumento del trabajo respiratorio.

Como una cuarta técnica se presenta la combinación de SIMV-PS, con lo que se adoptan las ventajas de los dos métodos y evita el aumento del trabajo respiratorio del SIMV. El destete consistirá en ir disminuyendo la frecuencia de los ciclos mandatorios de SIMV y después el soporte ventilatorio. Permite la respiración espontánea apoyada con PS disminuyendo el trabajo respiratorio y garantiza una ventilación mínima minuto.

Las pruebas o ensayos que se realizan previo el procedimiento de destete, se pueden considerar como fiables para confirmar que el paciente se encuentra listo para la extubación, sin embargo no garantizan que el destete no fracase. A veces, se presenta la necesidad de reinstauración de la ventilación mecánica antes de 48 horas de la extubación, lo que indica una resolución incompleta de la causa o el desarrollo de nuevos problemas, suele ser multifactorial, por un desequilibrio entre la capacidad ventilatoria y las demandas, una alteración en el intercambio gaseoso, alteración del estado neurológico (enfermedad de base, efecto de fármacos, factores psicológicos), insuficiencia cardíaca, etc.

## **CAPÍTULO V. RECLUTAMIENTO ALVEOLAR**

### **5.1 Definición**

Cristancho (13, 507) define al reclutamiento estrictamente dicho como la inclusión de un número indeterminado de unidades pulmonares en el fenómeno de la ventilación. Y propone una ampliación de la definición que debería incluir la apertura de aquellas unidades que participan inadecuadamente en la ventilación por su tendencia al colapso, es decir, la apertura de alvéolos parcialmente colapsados.

Durante la ventilación normal, la unidad alveolar puede reclutarse como producto de un ciclo inspiratorio fisiológico, del suspiro o del bostezo. En terapia respiratoria, lo mismo se puede conseguir mediante la utilización del inspirómetro incentivo, o en ventilación mecánica con los modos ventilatorio convencionales y no convencionales, con CPAP por ejemplo.

Por tanto, el concepto de reclutamiento alveolar en ventilación mecánica hace referencia a la utilización de aumentos prolongados de la presión en la vía aérea para lograr la apertura y reexpansión del parénquima pulmonar colapsado, y además mantener en el tiempo el efecto logrado.

### **5.2 Mecanismos**

Existen dos requisitos para conseguir un verdadero reclutamiento alveolar, la administración de presión positiva durante la inspiración y la administración de presión positiva al final de la espiración (PEEP), de esta manera se obtiene una insuflación con presión positiva inspiratoria y el mantenimiento de dicha insuflación con PEEP evitando el colapso cíclico.

Estos requerimientos se pueden cumplir mediante dos mecanismos que se describen a continuación:



### **5.2.1 Hiperinsuflación periódica con resucitador manual**

Consiste en la aplicación de presión positiva intermitente mediante el empleo de un resucitador manual y una mascarilla que sella la entrada de la vía aérea del paciente. Al resucitador manual -que se compone de una bolsa autoinflable con válvula unidireccional que impide la reinspiración del aire espirado- se le adapta una válvula de PEEP a la línea espiratoria.

El principal objetivo de esta maniobra es mejorar la oxigenación como consecuencia del reclutamiento, sin tener muy en cuenta los efectos sobre la ventilación.

### **5.2.2 Maniobras de reclutamiento alveolar (MRA) propiamente dichas**

Las maniobras de reclutamiento alveolar fueron desarrolladas a partir de estrategias de protección pulmonar que reducen las fuerzas físicas causales de la lesión que provocan los métodos convencionales de ventilación mecánica.

Estas maniobras ganaron popularidad en el tratamiento del paciente con Síndrome de Distress Respiratorio agudo como posible solución al principal problema que es la hipoxemia dada por el aumento de shunt provocado por las áreas no ventiladas de los pulmones.

Sin embargo no todas las áreas del pulmón afectado en un paciente con SDRA son susceptibles a reclutamiento. Habashi (19, 25) reconoce la presencia de tres compartimentos en el pulmón con SDRA. Un área "normal", con alto riesgo de sufrir barotrauma por ventilación inapropiada, áreas ocupadas con exudado que no son reclutables y áreas colapsadas por compresión ejercida desde el espacio intersticial, potencialmente reclutables.

A pesar de que es discutida la eficacia de las maniobras de reclutamiento, se emplean con frecuencia en enfermos con SDRA. De las posibles técnicas, no hay consenso sobre cuál es la más adecuada dada la falta de datos comparativos de eficacia y seguridad entre ellas. A continuación se describen algunas de las maniobras más citadas en la medicina basada en evidencia.

## **5.2.2.1 Métodos**

### **5.2.2.1.1 “Insuflación sostenida”**

Esta técnica fue desarrollada por Lapinsky, aplicada a pacientes con SDRA ventilados con volúmenes bajos, pacientes críticos hipoxémicos con infiltrado bilateral. Excluyendo aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, barotrauma o inestabilidad hemodinámica.

Consiste en aplicar presiones de 30 a 45 cmH<sub>2</sub>O por 20 segundos insuflando un volumen corriente de 12 ml/kg monitoreando continuamente la presión arterial media y oximetría de pulso.

Consiguió una mejora significativa en la oxigenación por oximetría de pulso en la mayoría de los pacientes dentro de los primeros 10 minutos, sin la presencia de efectos adversos significativos. En algunos casos, se evidenció desaturación leve e hipotensión arterial reversible al finalizar la maniobra.

### **5.2.2.1.2 “Ventilación con estrategia protectora” de Amato**

En el año de 1998 Amato y colaboradores realizó un estudio en pacientes con SDRA comparando la ventilación mecánica convencional (basada en mantener la PEEP más baja para una oxigenación aceptable, con un volumen tidal de 12 ml/kg) versus la ventilación mecánica protectora que involucra PEEP por encima del punto de inflexión inferior en la curva presión – volumen, un volumen tidal de menos de 6 ml/kg.

La ventilación con estrategia protectora, después de 28 días mostró mejorar el índice de supervivencia, así como la probabilidad de destete y disminuyó el riesgo de barotrauma.

Como se mencionó anteriormente, la utilización en pacientes con SDRA o injuria pulmonar de una estrategia de ventilación protectora, comparada con la ventilación convencional se asocia a mayor supervivencia (a los 28 días de internación), una mayor frecuencia de destete de ventilación mecánica y una menor incidencia

de barotrauma. Sin embargo, no se asocia a mayor sobrevida después de ese plazo y alta hospitalaria.

Los conceptos de la estrategia protectora de Amato, fueron posteriormente confirmados en The Acute Respiratory Distress Syndrome Network publicado en 2000 en el New England Journal of Medicine, donde se concluye que la estrategia ventilatoria de elección en pacientes con SDRA debe incluir la utilización de volúmenes corrientes menores que 8 ml/kg y presión plateau menor que 32 cmH<sub>2</sub>O.

#### **5.2.2.1.3 “Suspiro extendido” de Lim**

Lim y colaboradores propuso un método de reclutamiento alveolar en 1999, denominado suspiro extendido porque la unidad reclutada progresa al siguiente paso a partir de un volumen mayor que el precedente a pesar de que el volumen corriente disminuye, como se explica en seguida.

La maniobra consiste en modificar los valores de volumen tidal y PEEP cada 30 segundos, partiendo de un Vt de 8 ml/kg y una PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O. Dichos cambios se deben realizar en la siguiente proporción: 6/15, 4/20 y 2/25. Se pasa a CPAP de 30 cmH<sub>2</sub>O por 30 segundos después de lo cual se retorna a los valores iniciales siguiendo las mismas proporciones pero en sentido inverso. Se debe ejecutar esta maniobra dos veces cada 15 minutos por una hora.

#### **5.2.2.1.4 “Ventilación controlada por presión” de Medoff**

En el año 2000 Medoff utiliza la ventilación controlada por presión iniciando con valores de PEEP de 40 cmH<sub>2</sub>O y presión de 20 cmH<sub>2</sub>O sobre PEEP, manteniéndolos estos parámetros por dos minutos. Luego se disminuye el valor de la PEEP a 25 cmH<sub>2</sub>O para mantener el reclutamiento.

En este estudio el valor de la PEEP no fue correlacionado con el punto de inflexión inferior de la curva presión – volumen.

#### **5.2.2.1.5 “Combinación de MRA y prono” de Richards**

Richards y colaboradores proponen en 1999 una combinación de la maniobra de reclutamiento alveolar con la adopción del decúbito prono, con el

propósito de optimizar la ventilación de las áreas posterobasales usualmente propensas al colapso.

Se coloca al paciente en decúbito prono, se le hiperoxigena. La frecuencia del ventilador se reduce a cero y se instaura una PEEP de 40 cmH<sub>2</sub>O durante 90 segundos, luego de los cuales se restituye la frecuencia del ventilador, se instaura un Vt de 6 ml/kg y se baja la PEEP a 15 cmH<sub>2</sub>O.

#### **5.2.2.1.6 “Maniobra 40x40” de Grasso**

Grasso y colaboradores examinaron la respuesta a las maniobras de reclutamiento en pacientes con SDRA ventilados con una modalidad protectora (volumen corriente menor que 6 ml/kg).

La maniobra consistía en aplicar CPAP de 40 cmH<sub>2</sub>O por 40 segundos con mediciones de PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub>, curva presión-volumen y mecánica respiratoria 2 y 20 minutos luego de aplicada.

Los pacientes fueron clasificados en respondedores y no respondedores, siendo las mejores respuestas la de los casos de SDRA de corta evolución, sin alteraciones en la movilidad de la pared torácica y con un alto potencial de reclutamiento.

#### **5.2.2.2 Efectos generales de las MRA**

Los efectos generales que las maniobras de reclutamiento alveolar generan son diversos y muy debatidos.

La asistencia ventilatoria con PEEP mantiene una presión positiva durante todo el ciclo ventilatorio, el resultado final es el aumento de la capacidad funcional residual, reducción del cortocircuito intrapulmonar, mejoría en la distensibilidad pulmonar y en la oxigenación.

La PEEP posee también efectos cardiovasculares. Sobre ciertos niveles de presión se puede reducir el gradiente entre la presión sistémica media y la presión auricular derecha, lo que puede reducir la precarga vascular derecha. Además

sus efectos sobre la presión alveolar pueden aumentar la resistencia vascular pulmonar y por ende aumentar la post carga de dicho ventrículo.

Las estrategias ventilatorias más allá de ser un método de soporte vital, claramente poseen un efecto protector, sobretodo las nuevas estrategias de ventilación. Aunque hay suficiente evidencia sobre los beneficios de la limitación de los volúmenes corrientes, aún existe controversia con respecto al uso de PEEP. Esta presión, al evitar el desreclutamiento alveolar, limita el colapso-reapertura alveolar cíclico, mecanismo íntimamente involucrado en este proceso.

Sin duda, que los beneficios de "abrir el pulmón y mantenerlo abierto" han promovido el uso creciente de niveles más elevados de PEEP. Sin embargo, las maniobras de reclutamiento, el uso de PEEP, el ajuste de la ventilación mediante volumen tidal en pacientes con SDRA o injuria pulmonar aguda, provocan efectos variados en la vía aérea debido al diferente calibre de la misma y por encima de todo, dado que la alteración del parénquima pulmonar es heterogéneo, una estrategia puede ser beneficiosa en algunas unidades pero subóptima e incluso deletérea, en otras.

### **5.2.2.3 Indicaciones**

La presencia de ventilación no homogénea en los pacientes ventilados mecánicamente fue descrita inicialmente en los estudios tomográficos de individuos normales durante la anestesia, estudios como el de Brismar y colaboradores (9, 426). Los estudios en animales aportaron la información en relación a que estas áreas consolidadas se encontraban constituidas por tejido atelectásico, con colapso o repliegue de las unidades pulmonares causando un cortocircuito o shunt pulmonar y de esta forma empeorando el intercambio gaseoso. Posteriormente, de forma rápida, el mismo fenómeno fue observado en una gran extensión de los estudios tomográficos computarizados a nivel de los pacientes con SDRA.

En la actualidad, el campo de aplicación de las maniobras mencionadas incluye desde pacientes bajo anestesia general (para evitar el colapso pulmonar inducido por la ventilación mecánica), a pacientes con algún grado de lesión o

injurias pulmonares o SDRA, como complemento de una estrategia de ventilación protectora, sobre todo cuando no es posible alcanzar una adecuada oxigenación.

#### **5.2.2.3.1 Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA)**

Desde su primera descripción, hace más de 30 años, el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) sigue siendo una entidad fisiológicamente compleja, de alta mortalidad y que se presenta al clínico como un desafío terapéutico. El pronóstico y su evolución dependen del origen y la gravedad del insulto inicial, así como del estado inmunitario del paciente y de la presencia o desarrollo de otros órganos en falla. Todos estos factores son difíciles de modificar en el curso de la enfermedad.

El manejo de la insuficiencia respiratoria que el SDRA ocasiona requiere de asistencia ventilatoria. En esta área los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la injuria pulmonar han causado cambios sustanciales en los métodos tradicionales de ventilación artificial permitiendo desarrollar novedosos modos ventilatorios y medidas adjuntas que han permitido una disminución significativa de la mortalidad aunque ésta sigue siendo muy elevada.

No ha sido posible realizar una estimación exacta de la incidencia del SDRA debido a la carencia de una definición uniforme y a lo heterogéneo de las causas y de las manifestaciones clínicas. Son pocos los estudios que han reportado la incidencia del SDRA en la población general de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Knaus y colaboradores (25, 316) reportaron que solo el 2,4% de todas las admisiones a la UCI cumplieron los criterios de diagnóstico de SDRA. Sin embargo, el diagnóstico no fue basado en variables respiratorias, por lo que esta incidencia es probablemente subestimada.

Una cohorte multicéntrica (11, 617) del estudio europeo (ALIVE) reportó el 7,4% (2,8% LPA y 5,3% SDRA) de los pacientes de UCI fueron admitidos con LPA/SDRA, o que ésta se desarrolló durante su estadía, con variaciones

considerables entre diferentes países, desde el 1,7% en Suiza al 19,5% en Portugal.

Las tasas de mortalidad del SDRA son citadas en el rango del 40% al 60%. Luhr y colaboradores (27, 1861) reportaron una tasa de mortalidad, al día 90, de 41% en 1.231 pacientes ventilados mecánicamente por más de 24 horas.

#### **5.2.2.3.1.1 Definición**

El SDRA fue descrito por primera vez por Ashbaugh y Petty (4, 319) en 1967, propusieron como criterios para su diagnóstico: la presencia de disnea severa, taquipnea, cianosis refractaria a la oxigenoterapia, pérdida de la compliancia pulmonar y la presencia de un infiltrado alveolar difuso en la radiografía de tórax. Lo denominaron "Síndrome de distress respiratorio del adulto" por su estrecha semejanza con el distress respiratorio en los niños. Debido a que esta definición inicial carecía de criterios específicos que pudieran ser usados para identificar la entidad sistemáticamente existieron controversias sobre su incidencia, su historia natural y su mortalidad.

En 1994 se publicaron los resultados de una reunión de expertos de la Sociedad Torácica Americana y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (8, 818) que tuvo como objetivo desarrollar una definición uniforme del SDRA como ayuda en los proyectos de los experimentos clínicos.

En esta conferencia de consenso Europeo – Americano (CCEA) se estuvo de acuerdo en que el SDRA “es la forma más severa de injuria pulmonar aguda con compromiso severo de la oxigenación ( $PaO_2/FiO_2$  menor o igual a 200 mmHg independiente del nivel de presión positiva al final de la espiración PEEP, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, y presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) menor o igual a 18 mmHg o sin evidencia de presión atrial izquierda elevada en la base de la radiografía de tórax y otros datos

clínicos"<sup>13</sup> y recomendaron que el síndrome fuera llamado "Síndrome de distress respiratorio agudo" en vez de "Síndrome de distress respiratorio del adulto".

De esta manera, partiendo del consenso, se puede decir que los criterios a considerar para el diagnóstico del SDRA son:

1. Desarrollo agudo.
2. Presencia de un infiltrado bilateral en una radiografía anteroposterior de tórax.
3. Una presión en cuña de la arteria pulmonar menor o igual a 18 mmHg o ausencia de evidencias clínicas de hipertensión de la aurícula izquierda.
4. Un punto de corte de la relación  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$  menor o igual a 300 (independientemente del empleo o no de PEEP) para la Lesión Pulmonar Aguda (LPA) y menor o igual a 200 para el SDRA, siendo ésta la única diferencia entre ellos.

#### **5.2.2.3.1.2 Fisiopatología**

En el SDRA se evidencia un proceso inflamatorio difuso del pulmón con un edema pulmonar agudo por aumento de la permeabilidad secundario a la inflamación, es decir, no cardiogénico, que puede conducir a un fallo multiorgánico. Las alteraciones fisiopatológicas que determina el SDRA se explican a partir de los dos fenómenos básicos ya mencionados.

Cualquiera de los dos procesos puede también presentarse de forma independiente. Son muchas las condiciones inflamatorias pulmonares que no se complican con edema difuso, y éste puede desarrollarse sin inflamación concomitante, como sucede en el edema de altura, en el edema neurogénico o en el edema pulmonar por sobredosis de narcóticos, todos de rápida resolución y sin las secuelas propias del SDRA.

---

<sup>13</sup> Bernard, G., Artigas, A., Brigham, K., et. al. (1994). The American European consensus conference on ARDS. Definition, mechanism, relevant outcomes and clinical trial coordination. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine, 149, 818.



Mientras que el proceso inflamatorio puede prolongarse en el tiempo, el edema pulmonar agudo es importante sólo en las primeras semanas de la enfermedad. Posteriormente se desarrollan otras alteraciones estructurales y funcionales del pulmón, pudiendo distinguirse tres fases en el SDRA: una aguda, en que predomina el edema, una fase proliferativa y una fase tardía, en que se consolida la fibrosis.

### **Fase Aguda**

En esta etapa es prominente la inflamación, que se traduce por:

- Infiltración leucocitaria polimorfonuclear.
- Destrucción celular, especialmente de los neumocitos tipo I, que tapizan la superficie alveolar. El daño endotelial, en cambio, es escaso.
- Membranas hialinas, constituidas por acumulación de fibrina, proteínas plasmáticas y restos celulares que se depositan sobre la superficie alveolar.
- Edema hemorrágico intersticial y alveolar, debido al aumento de la permeabilidad capilar.

Se ha demostrado en seres humanos que el trastorno de la permeabilidad afecta en forma difusa y homogénea al pulmón, que se edematiza también homogéneamente. Sin embargo, en la radiografía y TAC de pulmón se observan infiltrados pulmonares de distribución no homogénea que se acumulan, principalmente, en las zonas dependientes del pulmón.

Esto se consideró contradictorio mientras se pensó que todas las “sombras” eran causadas por el edema alveolar, pero en realidad se deben a atelectasias debidas a la compresión derivada del aumento de peso del pulmón homogéneamente edematoso, fenómeno que se localiza especialmente en las zonas dependientes del órgano. Corrobora esta hipótesis el hecho de que si los pacientes son colocados en decúbito ventral, las áreas de condensación cambian de posición en minutos.

En la zona colapsada, una proporción variable de alvéolos puede ser reclutada con el empleo de ventilación mecánica, manteniendo presión positiva al

final de la espiración. Esto justifica diferenciar tres zonas en la etapa aguda del SDRA: una zona normalmente aireada, una zona reclutable y una zona definitivamente no funcionante.

El edema pulmonar intersticial produce disnea pero no es en sí mismo causa de deterioro importante de los gases arteriales. A medida que aumenta el líquido extravasado, éste termina por exceder la capacidad del intersticio y de la reabsorción linfática e inunda los alvéolos. La hipoxemia se debe principalmente a esta ocupación alveolar y al colapso alveolar antes mencionado, al cual también contribuyen:

- La disminución de la producción y dilución por el plasma intralveolar del surfactante pulmonar, determinando un aumento de la tensión superficial.
- La obstrucción de la vía aérea pequeña por el edema del intersticio peribronquial y el efecto broncoconstrictor de mediadores liberados por la inflamación, lo que determina hipoventilación y reducción del volumen alveolar, con el consecuente aumento de la tendencia al colapso. Este fenómeno puede exagerarse durante la administración de oxígeno en altas concentraciones, debido a su total absorción desde el alveolo.

Se deduce, en consecuencia, que el mecanismo principal de la hipoxemia en el SDRA es un trastorno V/Q de tipo cortocircuito, caracterizado por una marcada hipoxemia que responde escasamente a la administración de oxígeno suplementario.

Desde el punto de vista de la mecánica respiratoria, la fase aguda se caracteriza por un trastorno restrictivo, con disminución de la CRF y de la distensibilidad pulmonar. La disminución de CRF se debe fundamentalmente al colapso alveolar y al reemplazo de aire por líquido. La distensibilidad pulmonar disminuye porque los alvéolos total o parcialmente colapsados requieren mayores presiones que las normales para distenderse. Una vez que se vence el colapso, la curva presión-volumen adquiere una configuración normal, pues las propiedades elásticas del parénquima no están aún afectadas.

### **Fase Proliferativa Intermedia**

Esta fase se inicia 7 a 10 días después de instalado el cuadro y puede considerarse como de transición entre el edema alveolar, que se ha reabsorbido en su mayor parte, y el proceso de proliferación celular que está iniciándose.

La proliferación involucra básicamente dos tipos celulares: los neumocitos tipo II y los fibroblastos. Los neumocitos tipo II proliferan en forma marcada, originándose a partir de ellos nuevos neumocitos tipo I que tienden a reconstruir el epitelio. También proliferan y se activan los fibroblastos, especialmente en las zonas de mayor destrucción, iniciándose en ellas cambios fibróticos.

Desde el punto de vista del intercambio gaseoso, persiste el cortocircuito, pero de menor magnitud, probablemente por disminución de las atelectasias por compresión. La proliferación celular y fibrosis determinan una disminución de la distensibilidad pulmonar por cambios intrínsecos de sus propiedades elásticas.

### **Fase Reparativa Crónica**

En algunos enfermos, el proceso proliferativo se detiene y se observa, en el curso de las siguientes semanas, una resolución rápida del cuadro. En otros, en cambio, se asiste a la instalación de una fibrosis difusa progresiva, con obliteración alveolar y destrucción o colapso de vasos pulmonares. La razón de esta diferente evolución se desconoce, pero estarían involucradas en ella alteraciones de los mecanismos reguladores de la proliferación de fibroblastos y de la síntesis de colágena y colagenasas.

En estas condiciones, el trastorno restrictivo se acentúa por aumento difuso de resistencia elástica debido al reemplazo del mesénquima normal por fibras colágenas, cuantitativa y cualitativamente anormales. El uso de presión positiva al final de espiración, que era muy beneficioso en la primera etapa del SDRA para corregir el colapso alveolar y restablecer la CRF, tiene escaso o nulo efecto, ya que en esta fase hay pocos alvéolos reclutables e incluso puede ser perjudicial, porque sobredistiende las zonas más normales.

El trastorno del intercambio gaseoso se debe en esta fase a la pérdida de unidades alveolares y también a la obliteración o destrucción de vasos pulmonares. Debido a la desaparición del edema pulmonar, la magnitud del cortocircuito es menor en esta fase que en las previas, pero la destrucción del parénquima determina un aumento significativo del espacio muerto fisiológico, lo que explicaría que en estas condiciones se produzca retención de CO<sub>2</sub>.

### **5.2.2.3.1.3 Factores predisponentes**

Según la Sociedad Torácica Americana y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (8, 820) el riesgo de distress aumenta si el paciente presenta dos o más de las siguientes condiciones:

1. Edad avanzada.
2. Sexo femenino
3. Abuso crónico de bebidas alcohólicas
4. Tabaquismo
5. Enfermedad pulmonar crónica
6. Severidad de la enfermedad subyacente.

De acuerdo a Zhang y colaboradores (45, 72) el pulmón es un órgano especialmente susceptible a lesión o injuria debido a tres factores:

1.- Tiene la mayor superficie epitelial entre todos los órganos del organismo, con un área de superficie alveolar entre 50 y 100 m<sup>2</sup>, con un extenso lecho vascular que contiene un gran número de células polimorfonucleares marginadas.

2.- Los macrófagos alveolares son las células no parenquimatosas más abundantes en el pulmón jugando un papel central en el mantenimiento de la estructura y función pulmonar normal por un variado número de mecanismos que incluye su habilidad para la fagocitosis, en la presentación de antígenos y en la síntesis y liberación de mediadores.

3.- Adicionalmente, además del gran número de células inflamatorias presentes en el pulmón, muchas de las células estructurales (tanto las epiteliales, las endoteliales como las insterciales) pueden producir una multitud de mediadores pro - inflamatorios en respuesta a una variedad de estímulos.<sup>14</sup>

---

<sup>14</sup> Zhang, H., Ranieri, M. & Slutsky, A. (2000). Celular effects of ventilator – induce lung injury. Current opinion in Critical Care, 6, 72.

El complejo proceso fisiopatológico que culmina expresándose clínicamente como un SDRA incluye un delicado equilibrio entre respuestas inflamatorias y antiinflamatorias generadas por el evento lesivo. “La elaboración incontrolada de sustancias pro - inflamatorias en respuesta a una lesión pulmonar es uno de los mecanismos que eventualmente conduce al desarrollo de una LPA y un SDRA; aunque también es posible que se deban a un fallo de la respuesta de las citoquinas anti - inflamatorias en un individuo susceptible más que la activación exagerada de sustancias pro – inflamatorias.”<sup>15</sup>

Como resultado de la lesión epitelio - endotelial se produce acumulo de líquido a nivel intersticial y alveolar que, junto con las alteraciones del surfactante, dificulta el intercambio gaseoso.

#### **5.2.2.3.2 MRA en la práctica anestésica postoperatoria**

Las fuentes de las maniobras de reclutamiento alveolar en anestesia han sido las terapéuticas del paciente crítico respiratorio, especialmente en el síndrome del distress respiratorio del adulto (SDRA). Existen lesiones pulmonares generadas por la ventilación mecánica que pueden ser beneficiadas por las principales estrategias de reclutamiento propuestas, tanto en el paciente de cuidado intensivo respiratorio, como en el anestesiado.

Las atelectasias son colapsos alveolares que ocurren en la mayoría de los pacientes bajo anestesia general en la parte más declive del pulmón, cuyos mecanismos de aparición son la compresión del tejido pulmonar, la absorción del aire alveolar y/o la insuficiente eficacia del surfactante.

Dado el reconocimiento general de que la ventilación mecánica puede ser causa de morbimortalidad, en los últimos años se ha dirigido la atención a las estrategias neumoprotectoras tanto en cuidados intensivos como en quirófano.

Dentro de las maniobras protectoras pulmonares (recomendadas para el paciente anestesiado) se han descrito la disminución del volumen corriente: en

---

<sup>15</sup> Round table Conference. (1998). Acute lung injury. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine,158, 677.

investigaciones en las que se comparó “la ventilación con volúmenes clásicos de 10 a 12 ml/kg versus volúmenes corrientes bajos de 4 a 6 ml/kg, con límites de presión pico o plateau entre 25 a 30 cm H<sub>2</sub>O versus 45 a 60 cmH<sub>2</sub>O utilizados anteriormente, se llegaron a conclusiones tan diversas como lo eran sus protocolos.”<sup>16</sup>

En contraste, en un estudio de 861 pacientes en el que se siguieron las definiciones Americana-Europea de Consenso sobre SDRA se demostró que la ventilación de protección pulmonar (volúmenes y presiones bajas) en este tipo de pacientes disminuyó significativamente el riesgo de mortalidad a 31% vs. 40% del grupo control con ventilación convencional.

#### **5.2.2.4 Ventajas de la utilización de MRA**

Sin duda, la posibilidad de mejorar la oxigenación, reducir el shunt y el trabajo respiratorio habilitando alvéolos y aumentando la capacidad residual funcional en pacientes con SDRA, es una de las principales ventajas de la aplicación de una maniobra de reclutamiento alveolar.

Estas potenciales ventajas resultan muy “apetecidas” por el personal médico a la hora de tratar personas con SDRA, pues brinda la posibilidad de una intervención efectiva en estos casos críticos, siempre y cuando se evite el recolapso cíclico de unidades alveolares.

El tener un pulmón abierto como parte de la estrategia ventilatoria elegida tiene hoy plena vigencia; posibilita el éxito de la maniobra y la mejor combinación posible entre todas las presiones (PEEP, pico y plateau). Así se evitarían situaciones como el atelectrauma y el colapso de fin de espiración, y se provoca una distribución de la ventilación homogénea entre las distintas regiones pulmonares, tanto en inspiración como en espiración.

---

<sup>16</sup> Perasso, O., Capurro, J., Sanz, R. & Gómez, L. (2006). Maniobras de reclutamiento alveolar. *Revista Argentina de Anestesiología*, 64, 210.

Para que una maniobra de reclutamiento alveolar sea exitosa, debe escogerse la adecuada PEEP de estabilización, después de la maniobra. Ésta es la más baja PEEP que pueda mantener el pulmón abierto.

#### **5.2.2.4 Limitaciones y posibles complicaciones**

Al ser cualquier maniobra de reclutamiento alveolar un tipo de ventilación de volumen y presión elevados, representa un riesgo potencial de barotrauma.

En estudios en animales, las maniobras de reclutamiento claramente han demostrado revertir el desreclutamiento (productor del atelectrauma) asociado a la utilización de ventilación con bajos volúmenes corrientes. En pacientes con SDRA los resultados son variables, siendo más eficaces en casos de SDRA de causa extrapulmonar, buena compliance y corta evolución.

Los diferentes contextos fisiopatológicos de ambos tipos de pacientes en quienes está indicado el uso de maniobras de reclutamiento alveolar, hizo que algunas fueran concebidas para ser utilizadas inicialmente en un determinado tipo de pacientes y luego fueron tomadas por otros autores y aplicadas en la otra población.

En este sentido, las modalidades ventilatorias utilizadas en pacientes “sanos” -que no presenten ningún tipo de injuria pulmonar- (altos volúmenes corrientes, altas presiones pico inspiratorias y colapso alveolar de fin de espiración con reapertura cíclica) pueden resultar contraproducentes e incluso mortíferas, más aún en pulmones injuriados.

Mas, en estos pacientes “sanos”, las técnicas de “ventilación protectora” basadas en bajos volúmenes corrientes (6 ml/kg) favorecen el colapso y empeoran la injuria pulmonar por cierre reiterado de la pequeña vía aérea.

Como se señaló anteriormente, aún existe mucha controversia con respecto al uso de determinado nivel de PEEP y su beneficio en la ventilación del paciente versus sus efectos hemodinámicas indeseables.

Para un correcto ajuste de PEEP, se debe necesariamente mantener un justo equilibrio entre los efectos ventilatorios y al mismo tiempo evitar los efectos hemodinámicos deletéreos. Para ello se debe considerar que el aumento del volumen pulmonar condicionado por la PEEP, incrementa la presión intratorácica disminuyendo el retorno venoso y el gasto cardíaco. Además, al aumentar la presión alveolar, los capilares alveolares son comprimidos generando una reducción en su capacitancia. Este fenómeno eleva la resistencia vascular pulmonar aumentando la post-carga ventricular derecha. Por otro lado, este efecto desplaza sangre desde los pulmones hacia la aurícula izquierda incrementando la precarga del VI. Sin embargo, la influencia de la PEEP sobre el retorno venoso pulmonar depende en mayor medida de los efectos de éste sobre la función del VD que de las modificaciones sobre el volumen de sangre pulmonar. A pesar de ello, la PEEP se debe ajustar con el propósito de evitar que la capacidad funcional residual se desplace hacia la capacidad pulmonar total.<sup>17</sup>

#### **5.2.2.5 Protocolos de Reclutamiento Alveolar en Ecuador (Quito)**

El Ministerio de Salud Pública en septiembre del año 2009 publicó un protocolo de manejo del paciente crítico con neumonía severa asociada a influenza AH1N1, en el cual se incluyó una estrategia de maniobra de reclutamiento alveolar que debía ser utilizada en casos de hipoxemia refractaria y necesidad de  $FiO_2$  elevadas  $>0.7$  que persistan por más de una hora luego de iniciada la ventilación mecánica. La cual se describe a continuación:

- Una vez abordado el paciente y con estabilidad hemodinámica:

PC 15 cmH<sub>2</sub>O

PEEP 25 cmH<sub>2</sub>O

FR 15 X minuto

$FiO_2$  100%

Tiempo total 15 minutos

- Si responde (Incremento de la  $PaO_2 / FiO_2 > 20$  % con respecto al valor previo al reclutamiento)

---

<sup>17</sup> Tomicic, V., et. al. "Impacto hemodinámico de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) durante la falla respiratoria grave: revisión actual". En línea dic/2002. <[http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872002001200013&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872002001200013&script=sci_arttext)>



- Disminuir PEEP 2 cmH<sub>2</sub>O cada 4 minutos, monitorizando que no descienda SO<sub>2</sub> de 89 a 90 %.
- En el nivel de PEEP que descienda la SO<sub>2</sub> reclutar con la maniobra inicial por 4 minutos (PC 15 Y PEEP 25) y luego colocar el PEEP 2 cm H<sub>2</sub>O sobre el nivel de PEEP en la que se produjo la desaturación.

- Se puede repetir la maniobra en caso de desaturación secundario a succión y/o por otro motivo, con el FiO<sub>2</sub> que se encontraba en ese momento.

- En caso que la desaturación se produzca mientras el paciente está manejado con PEEP ≥ 25 cmH<sub>2</sub>O, la maniobra de reclutamiento puede ser:

- PC de 20 cmH<sub>2</sub>O + PEEP 40 cmH<sub>2</sub>O por 2 minutos, o
- Maniobra de reclutamiento propuesta por Borges y colaboradores

- Si No Responde:

- Buscar otras alternativas:

1. Máximo reclutamiento, pulmón abierto, estudio LOV (JAMA 2008; 299: 637-645) que utiliza la siguiente tabla con PEEP (adaptado):

FiO <sub>2</sub>	0.3 a 0.4	0.5 a 0.6	0.7 a 0.8	0.9 a 1
PEEP	12	16	20 a 22	22 a 24

2. Si PERSISTE hipoxemia refractaria la que la definimos operacionalmente como:

- Relación Pa/FiO<sub>2</sub> < 142
- Uso de PEEP ≥ 15 cmH<sub>2</sub>O
- PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg y pH < 7.3
- Presión Plateau (meseta) > 30 con Vt 6 ml/kg

OPCIONES:

- Ventilación en posición prona por 20 horas (Mancebo)

No existen consensos a nivel del país ni siquiera en la ciudad sobre la utilización de maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes con SDRA

ventilados mecánicamente, los protocolos a seguir depende de la unidad de cuidados intensivos de cada hospital.

En el Hospital Eugenio Espejo en Quito, el protocolo que se sigue para el manejo de pacientes con SDRA y ventilación mecánica parte de la definición de SDRA para su diagnóstico. Se dice así, que el SDRA es una “afectación pulmonar de inicio súbito, que presenta valores de  $PaO_2/FiO_2$  menores de 140 (cabe señalar que estos valores son calculados para la altura de Quito), presencia reciente de infiltrados pulmonares bilaterales compatibles con edema agudo de pulmón, sin evidencia clínica de presión alta en la aurícula izquierda.”<sup>18</sup>

Se ventila al paciente en modo asistido controlado ciclado por presión, con un volumen tidal de 6-8ml/kg de peso ideal, relación I:E de 1:2, frecuencia respiratoria de 12 y 30 por minuto dependiendo de la gasometría. El nivel de PEEP se instaura al ingreso dependiendo de la respuesta del paciente con SDRA a la maniobra de reclutamiento de CPAP 40 x 40 segundos.

Si el paciente responde favorablemente, es decir si su  $PaO_2/FiO_2$  aumenta en una 20% o más, la PEEP a utilizar es de 15 cmH<sub>2</sub>O, se ajusta el volumen tidal y la  $FiO_2$  de acuerdo a los requerimientos del paciente. Si el paciente no responde a la maniobra o sea, su  $PaO_2/FiO_2$  no incrementa en por lo menos un 20% se puede repetir la maniobra hasta tres veces. La maniobra de reclutamiento alveolar se suspenderá si la saturación de oxígeno del paciente es menor a 88%, si su frecuencia cardíaca es mayor de 140 por minuto o menor de 60 por minuto, si su TAM es menor de 60 mmHg o aparecen arritmias.

Este protocolo se basa en autores como Lachman & Kacmareck (23, 628) quienes afirman que la aplicación de la MRA debe iniciar siempre con una presión alveolar pico baja (40 cmH<sub>2</sub>O) y aumentar a una presión máxima de 50 cmH<sub>2</sub>O. Para que los beneficios obtenidos por la maniobra de reclutamiento se sostengan, la PEEP mínima que mantiene el pulmón abierto debe ser identificada.

---

<sup>18</sup> Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Eugenio Espejo. Ventilación Mecánica en el Síndrome de Dificultad Respiratoria Agudo.

## Conclusiones

1. El aparato respiratorio puede describirse como un complejo sistema de cavidades estrechamente vinculadas, revestidas por epitelio (respiratorio, cuboideo ciliado o plano dependiendo de su ubicación) cuya función más específica e importante es la ventilación e intercambio gaseoso.

Para llevar a cabo dicha función, el sistema respiratorio actúa como una verdadera bomba de presión, modificando el volumen en el interior de los pulmones a través de la expansión del tórax con la contracción del diafragma, facilitando así el flujo aéreo desde el exterior, a través de las vías aéreas de conducción hasta llegar al interfaz aire/sangre en el acino alveolar para producir la hematosis o intercambio de gases (dióxido de carbono y oxígeno) el cual se lleva a cabo por un juego de presiones, mediante un proceso de difusión.

Si bien la función principal del sistema respiratorio es el intercambio de gaseoso, el aparato respiratorio tiene un rol determinante en la regulación del pH del organismo, en la regulación de la temperatura corporal, en la actividad hormonal, así como en el metabolismo y excreción de sustancias como fármacos, hormonas y gases.

Al sufrir cualquier alteración el sistema respiratorio, una o más de sus funciones se verán comprometidas en mayor o menor grado. Sin duda, las enfermedades de pulmón tanto obstructivas como restrictivas e infecciosas son las patologías que más comprometen el intercambio gaseoso y por tanto, la vida.

2. Las diferentes alteraciones en el intercambio gaseoso determinan principalmente y en primera instancia hipoxemia, si a esto se suman signos de dificultad respiratoria, trabajo respiratorio excesivo, hipercapnia progresiva, etc. es hora de considerar la ventilación mecánica como recurso tecnológico que permite ayudar al paciente si presenta un compromiso severo de la función respiratoria.

La ventilación mecánica se puede adaptar a la fisiopatología del paciente, puede sustituir total o parcialmente la función respiratoria. Sus funciones

principales son mantener, normalizar o permitir la manipulación del intercambio gaseoso para mejorar la oxigenación, reducir el trabajo respiratorio, incrementar el volumen pulmonar, reclutando unidades alveolares y aumentando la capacidad residual funcional.

3. Los modos de ventilación mecánica se clasifican en: ventilación controlada, asistida y asistida-controlada los cuales se administran de acuerdo a las necesidades y estado del paciente.

La información acerca de los modos ventilatorios de mayor preferencia es muy limitada, siendo el estudio americano de Venus y colaboradores el único que aporta con datos que indican que el modo ventilatorio controlado, específicamente la ventilación mandatoria intermitente (IMV) la técnica de mayor elección como soporte ventilatorio. Las principales indicaciones de la ventilación controlada son apnea, coma barbitúrico, tétanos y necesidad imperiosa de relajación.

4. Durante la ventilación mecánica existen variables que deben ser monitorizadas para la optimización del uso de esta técnica de soporte vital. Parámetros como volumen corriente, frecuencia respiratoria, presión inspiratoria máxima, fracción inspirada de oxígeno, suspiro, tiempo de Plateau y PEEP, cuyos valores deben ser próximos a los fisiológicos para evitar lesiones asociadas al ventilador.

De esta manera el  $V_t$  correspondiente se sitúa entre 5 – 7 ml/kg., la FR de 12 a 14 por minuto, la PIM de inicio es de 20 cm H<sub>2</sub>O, la FiO<sub>2</sub> de inicio es de 1 o 100%, el número de suspiros varía entre 8 y 12 por hora y su volumen debe duplicar el  $V_t$  sin exceder de los 1.8 lt., el tiempo de Plateau entre 0.2 y 2 segundos (permite la redistribución de gases inspirados y facilita la identificación de la presión plateau) y el valor de PEEP se instaura igual o ligeramente superior al punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen, 8 cmH<sub>2</sub>O es un valor que usualmente no genera complicaciones hemodinámicas –excepto hipovolemia- su objetivo es mantener reclutados los alvéolos abiertos con el  $V_t$  o mediante la aplicación de alguna maniobra de reclutamiento y permitir posteriores descensos de FiO<sub>2</sub>.

5. Las maniobras de reclutamiento alveolar son técnicas que se aplican con el objetivo de abrir el mayor número de unidades alveolares que se encuentran colapsadas y/o parcialmente ventiladas. Su utilización constituye el pilar fundamental en el tratamiento del Síndrome Respiratorio del Adulto (SDRA) sobre todo en fase aguda y se encuentra ganando cada vez más acogida en pacientes ventilados post quirúrgicos, para corregir atelectasias que se originan por la ventilación mecánica y los decúbitos en los que se le coloca al paciente durante cirugía.

6. Mediante la aplicación de PEEP se aumenta la capacidad residual funcional al final de la espiración, con que se promueve el reclutamiento alveolar y se impide el colapso al final de la espiración. Manteniendo alvéolos reclutados con PEEP se disminuye el riesgo de lesión asociada a la ventilación mecánica secundaria a la apertura y cierre cíclicos de unidades alveolares (atelectrauma).

El aumento progresivo de PEEP disminuye el colapso alveolar y el shunt pulmonar con lo cual mejora la hipoxemia. Sin embargo una PEEP mayor a 15 cmH<sub>2</sub>O puede ocasionar sobredistención y barotrauma.

La utilización de una maniobra de reclutamiento alveolar combinada con PEEP optimizan el intercambio gaseoso y/o la función mecánica, este efecto o resultado puede ser comprobado fisiológica y clínicamente.

Sin embargo, debido a que la alteración del parénquima pulmonar es heterogéneo, una maniobra de reclutamiento y PEEP estrategia puede ser eficaz en algunas unidades pero subóptima o dañina en otras.

El uso de maniobras de reclutamiento alveolar en SDRA es todavía controversial por la falta de evidencia que justifique su aplicación rutinaria. Existe gran expectativa para demostrar científicamente que el abrir el pulmón y mantenerlo abierto puede cambiar el curso del SDRA e incluso mejorar su pronóstico. Esto puede ser cierto, si los pacientes son seleccionadas adecuada y oportunamente, es decir, en el SDRA de fase aguda o temprana, sin compromiso hemodinámico ni riesgo inmediato a barotrauma.

7. La alteración del parénquima pulmonar produce un colapso alveolar, teniendo como resultado un intercambio gaseoso anormal y reducción de la compliance. Las maniobras de reclutamiento pueden abrir o habilitar algunas pero no todas las unidades alveolares, y la PEEP puede prevenir el subsiguiente re-colapso.

Un gran número de propuestas de maniobras de reclutamiento alveolar han sido descritas en la literatura. La estrategia protectora de Amato es una de las técnicas más citadas en diferentes estudios y es la base de variaciones de esta maniobra que se han propuesto. Pero probablemente la más común es la inflación sostenida hasta alcanzar el máximo estiramiento o stretching -en teoría- del pulmón (30-40 cm.H<sub>2</sub>O) durante un minuto.

Propuestas alternativas incluyen la elevación de PEEP que produce una presión plateau de 30 a 45 cm.H<sub>2</sub>O al final de la inspiración, por 1 a 2 minutos, además de 1 a 2 suspiros por respiración/minuto con volúmenes/presiones de 30 a 45 cm.H<sub>2</sub>O.

El reclutamiento puede también ser facilitado mediante la posición prona (el peso cardíaco se elimina de las unidades alveolares dorsales) y respiraciones espontáneas (más movimiento diafragmático uniforme).

8. Se propone una maniobra de reclutamiento alveolar para pacientes con SDRA ventilados mecánicamente **favor ver anexo 2.**

## Recomendaciones

1. A pesar de ser discutida la eficacia de las maniobras de reclutamiento alveolar en el tratamiento de pacientes con SDRA debido a que la lesión pulmonar nunca es homogénea, se emplean con frecuencia. Sería importante considerar, que datos como los tomográficos –por ejemplo- sugieren una vez más que la distribución de los infiltrados pulmonares, es la mejor predicción de la eficacia de cualquier maniobra de reclutamiento alveolar utilizada. Por tanto, es más que recomendable evaluar dicha distribución mediante técnicas de imagenología previa aplicación de una maniobra de reclutamiento.
2. De las posibles técnicas, no hay consenso sobre cuál es la más adecuada dada la falta de datos comparativos de eficacia y seguridad entre ellas, ni siquiera en casos de SDRA en los cuales el uso de las maniobras de reclutamiento se encuentra más difundido. Es imprescindible la investigación en esta área debido a la alta tasa de mortalidad de los pacientes con SDRA, que a pesar del transcurso de los años y los avances tecnológicos en ventilación mecánica, no ha disminuido.
3. Actualmente la práctica de maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes anestesiados se encuentra bajo estudio, y la posibilidad de resolver así como de prevenir colapsos alveolares en estos pacientes constituye una razón valedera para enfatizar en su investigación.
4. Existe una mejoría en los monitoreos que se atribuye a la utilización frecuente de estrategias protectoras en pacientes anestesiados, que permiten lograr las repercusiones beneficiosas especificadas. Ante los beneficios mostrados, se debe evaluar la elección del tipo de maniobra de acuerdo con el estado particular del paciente y la eventual situación clínico-quirúrgica por la que esté atravesando y/o pueda ser sometido.
5. La falta de una gran casuística que avale el éxito de las maniobras con respecto a las curaciones y a la duración del tiempo de los beneficios de las maniobras, como así también los resultados acerca de la sobrevida y

morbimortalidad, obligan a decir que aún no hay evidencia sobre el grado de éxito de estas maniobras. Por tanto, resulta apremiante que un verdadero equipo interdisciplinario se encargue del estudio así como del manejo de pacientes con asistencia ventilatoria mecánica. Los(as) profesionales de terapia respiratoria están llamados a responder a este reto que se presenta a diario y que demanda de nosotros mayor interés.

6. Antes que se pueda incorporar las maniobras de reclutamiento alveolar a la práctica clínica –rutinaria o no- deben realizarse estudios o ensayos controlados, una razón más para realizar investigación.



## Bibliografía

1. Amato, M., Barbas, C. & Medeiros, D. (1998). Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. New England Journal of Medicine, 338, 347-354.
2. American Association for Respiratory Care. (1999). Consensus statement on the essentials of mechanical ventilators. Respiratory Care, 37, 1000-1008.
3. Arata, A. & Franceschini, C. (2008). Ventilación Mecánica. Buenos Aires: Ediciones Journal.
4. Ashbaugh, D., Bigelow, D., Petty, T. & Levine, B. (1967). Acute respiratory distress in adults. Lancet, 2, 319 – 323.
5. Bancalari, E. (1996). Inadvertent positive end expiratory pressure during mechanical ventilation. Journal Pediatrics, 108, 567.
6. Balcells J. (2003). Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. An Pediatr, 59, 252-85.
7. Benito, S. (1990). Complianza pulmonar. En: Net A, Benito S, editores, 8, 68-78.
8. Bernard, G., Artigas, A., Brigham, K. (1994). The American – European consensus conference on ARDS. Definition, mechanism, relevant outcomes and clinical trial coordination. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine, 149, 818 – 824.
9. Brismar, B., Hedenstierna, G., Lundquist, H., Strandberg, A., Svensson, L. & Tokics, L. (1985). Pulmonary desities Turing anesthesia with muscular relaxation-a proposal of atelectasis. Anes-thesiology, 62, 422-428.
10. Brochard, L., Rauss, A. & Benito, S. (1994). Comparison of the three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 150, 896-903.
11. Brun-Buisson, C., Minelli, C. & Brazzi, L. (2000). The European Survey of acute lung injury and ARDS. Preliminary results of the ALIVE study. Intensive Care Medicine, 26 (suppl 3), 617 (Abst).

12. Cristancho, W. (2000). AutoPEEP. Puntos de vista fisiológicos. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Cauca, 2, 15-22.
13. Cristancho, W. (2003). Fundamentos de fisioterapia y ventilación mecánica (20ª ed.). Bogotá: El Manual Moderno.
14. Esteban, A., Anzueto, A., Alía, I., Ibáñez, J., Benito, S., Tobin, M. For the Mechanical Ventilation International Study Group. (2002). Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. JAMA, 287, 345-355.
15. Esteban, A., Frutos, F., Tobin, M., Alía, I., Solsona, F., Vallverdú, I., Fernández, R., De la Cal, M., Benito, S., Tomas, R., Carriedo, D., Macías, D, Blanco, J. (1995). A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. New England Journal of Medicine, 332, 345-350.
16. Esteban, A., Anzueto, A., Alía, I., Solsona, F., Vallverdú, I., Fernández, R., De la Cal, M., Benito, S., Tomas, R., Carriedo, D., Macías, D., Blanco, J. (1999). Clinical characteristics of patients receiving mechanical ventilation. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine, 159, A47.
17. Esteban, A., Frutos, F., Tobin, M., Alía, I., Solsona, F., Vallverdú, I., Fernández, R., De la Cal, M., Benito, S., Tomas, R., Carriedo, D., Macías, D, Blanco, J. (2000). How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine, 161, 1450-1458.
18. Guyton, A. & Hall, J. (2006). Textbook of medical physiology. Philadelphia: Elsevier Inc.
19. Habashi, N. (1998). New Directions in Ventilatory Management. Advanced Therapy in Thoracic Surgery, 3, 24-35.
20. Hall, J., Schmidt, G., Word, L. (1992). Principles of Critical Care. New York: McGraw-Hill, Inc.
21. Helbert, C., Paskanik, A. & Bredenberg, C. (1984). Effect of PEEP on lung water in pulmonary edema caused by increased membrane permeability. Ann Thoracic Surgery, 36, 42-48.

22. Iliff, L., Greene, R., Hughes, I. (1972). Effects of interstitial edema on distribution of ventilation and perfusion in isolated lung. Journal of Applied Physiology, 33, 462-467.
23. Kacmarek, R. & Kallet, R. (2007). Should recruitment maneuvers be used in the Management of ALI and ARDS?. Respiratory Care Journal, 52, 622-635.
24. Kapandji, A. (2002). Fisiología articular. (5ª ed). Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.
25. Knaus, W., Sun, X., Hakim, R. & Wagner, D. (1994). Evaluation of definitions for adult respiratory distress syndrome. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine. 150, 311-317.
26. Lim, ChM., Koh, Y., Park, W. (1999). A safe and effective method of lung volume recruitment using conventional mechanical ventilator in patients with early ARDS. Critical Care Medicine, 27, 1-21.
27. Luhr, O., Antonsen, K. & Karlsson, M. (1999). Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine. 159, 1849-1861.
28. Marino, P. (1998). The ICU book. (2ª ed.). Baltimore: Williams & Wikins.
29. Morán, I., Zabala, E., Fernández, R. (2003). Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. European Respiratory Journal, 22, 42.
30. Montaña, D. & Vinuesa, C. (2001). Emergencias Torácicas. Quito: Imprenta Don Bosco con el patrocinio de la Sociedad Ecuatoriana del Tórax.
31. Muir, A., Hall, D., Despas, P., How, J. (1972). Distribution of blood flow in the lungs in acute pulmonary edema in dogs. Journal of Applied Physiology, 33, 763-769.
32. Perasso, O., Capurro, J., Sanz, R. & Gómez, L. (2006). Maniobras de reclutamiento alveolar. Revista Argentina de Anestesiología, 64, 201-215.
33. Poggi, E. (1995). Auto PEEP durante la desconexión de la ventilación mecánica. Barcelona: Verlag Ibérica.

34. Round table Conference. (1998). Acute lung injury. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 158, 675 – 679.
35. Rothen, H.U., Sporre, B., Engberg, G. (1993). Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. British Journal of Anaesthesia, 71, 788-795.
36. Salinas, C. (1999). Fundamentos y aplicaciones de terapia respiratoria. (4<sup>a</sup> ed.). Santafé de Bogotá: Ediciones Lerner Ltda.
37. Sasson, C., Caiozzo, V., Manka, A. & Sieck, G. (2002). Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. Journal of Applied Physiology, 92, 2585-2595.
38. Shoemaker, W., Ayres, S., Holbrook, P. (2000). Textbook of critical care. (4<sup>a</sup> ed.). Philadelphia: WB Saunders Company.
39. Slutsky, A. & Brochrad, L. (2007). Ventilación Mecánica. Actualización en Cuidado Intensivo y Medicina de Emergencia. Bogotá: Distribuna Editorial Médica.
40. Taylor, C. & Chandrasoma, P. (2000). Compendio de Patología. México D.F.: Editorial Manual Moreno.
41. Tobin, M. (1994). Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw Hill, Inc.
42. Thomason, J. & Ely, E. (2007). Ventilación Mecánica. Bogotá: Distribuna LTDA.
43. Venus, B., Smith, R., Mathru, M. (1997). National survey of methods and criteria used for weaning from mechanical ventilation. Critical Care Medicine, 15, 530-533.
44. Waugh, J., Deshpande, V. & Harwood, R. (1999). Rapid interpretation of ventilators waveforms. New Jersey: Prentice-Hall.
45. Zhang, H., Ranieri, M. & Slutsky, A. (2000). Cellular effects of ventilator – induce lung injury. Current opinion in Critical Care, 6, 71 – 74.

## Referencias de Internet

1. Díaz, O. & Bugedo, G. "Liberación del paciente de ventilación mecánica". En línea sept/2005. <<http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/Liberacion.html>>
2. Lisboa, C. "Mecánica ventilatoria". En línea nov/2007. <<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/02Mecanica>>
3. Mancebo, J. & Pérez, M. "Monitorización de la mecánica ventilatoria". En línea dic/2006. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912006000900004&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912006000900004&script=sci_arttext) html>
4. Moreno, R. "Mecanismos de defensa del pulmón". En línea nov/2007. <<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/17MecanismosDefensas.html>>
5. Tomicic, V., Andresen, M., Romero, C. & Mercado, M. "Impacto hemodinámico de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) durante la falla respiratoria grave: revisión actual". En línea dic/2002. <[http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872002001200013&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872002001200013&script=sci_arttext)>

<p>¿Cómo conducir un ensayo respiratorio espontáneo SBT?</p>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Un ensayo de respiración espontánea para una cantidad de tiempo predeterminada (ejemplo 30 a 120 minutos) con la tasa ventilatoria a 0 y la presión de apoyo de 0 a 7 (nosotros preferimos 0)</li><li>- Criterio práctico de seguridad:</li><li>- Ausencia de agitación (no peligrosa para el propio paciente o para otros), saturación de oxígeno 88%.</li><li>- FiO<sub>2</sub> de 0,50</li><li>- PEEP de 7,5 cmH<sub>2</sub>O</li><li>- No evidencia de isquemia miocárdica activa</li><li>- Ningún uso significativo de vasopresores o inotrópicos (los pacientes podrían estar sometidos al uso de dopamina o dobutamina en un porcentaje de menos o igual a 5 microgramos/kg/minuto o de norepinefrina menos o igual a 2 microgramos por minuto, pero podrían no estar recibiendo ningún vasopresor o milrinona)</li><li>- Exhibición del paciente de esfuerzos inspiratorios espontáneos</li><li>- Ninguna evidencia de presión intracraneal aumentada</li></ul>
<p>¿Quién lleva a cabo el SBT?</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- La terapeuta respiratoria y/o las enfermeras registradas para el muestreo del paciente a nivel de criterios seguros y el inicio de un SBT ordenado prontamente por el médico.</li><li>- Terapeutas respiratorios y/o enfermeras registrados que inician el SBT y el monitoreo de los pacientes durante el ensayo, reiniciando la ventilación mecánica si los criterios para la terminación del ensayo son observados.</li></ul>
<p>¿Cuándo se debe terminar el SBT?</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Si el paciente tolera exitosamente el SBT por 30 minutos a dos horas</li><li>- Cuando una de las siguientes condiciones es encontrada:<ul style="list-style-type: none"><li>- Cualquier cambio abrupto en el estado mental incluyendo pero no limitando solamente al hallazgo de ansiedad sostenida, delirio, somnolencia y coma.</li><li>- RR total &gt; 35 o &lt; 8 (tasa respiratoria a cinco minutos &gt; a 35 o menor a 8 podría ser tolerado)</li><li>- SpO<sub>2</sub> menor o igual 88% (&lt;15 minutos a menos que &lt; 88% que podría ser tolerado)</li><li>- Estrés respiratorio (2 o más de los siguientes:<ul style="list-style-type: none"><li>- HR &gt; o &lt;120% de la tasa 0600 y o &lt;60 latidos por minuto o &gt; 130 latidos por minuto.</li><li>- Uso marcado de músculos accesorios</li><li>- Movimiento paradójico del abdomen</li><li>- Diaforesis</li><li>- Disnea marcada subjetiva</li></ul></li></ul></li></ul>
<p>¿Qué significa si el paciente pasa el SBT?</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Completar éxito dos horas del SBT indica una probabilidad del 85 – 90% de éxito de dejar la ventilación mecánica por más de 48 horas.</li></ul>

RR=tasa respiratoria; HR=tasa cardíaca; FiO<sub>2</sub>=fracción inspirada de oxígeno; SpO<sub>2</sub>=saturación de oxígeno obtenida por un oxímetro de pulso o unos gases arteriales.<sup>19</sup>

<sup>19</sup> Thomason, J. & Ely, E. (2007). Ventilación Mecánica. Bogotá: Distribuna LTDA. Página 179.

**MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN EL SÍNDROME DE  
DISTRESS RESPIRATORIO EN EL ADULTO.**

**Propuesta de Intervención**

**Introducción**

Desde su primera descripción, hace más de treinta años, el Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA) sigue siendo una entidad fisiopatológicamente compleja. Su pronóstico y evolución dependen del origen y la gravedad de la injuria inicial, así como del estado inmunitario del paciente y de la presencia o desarrollo de fallas orgánicas adicionales.

Para su tratamiento han sido utilizadas un sinnúmero de drogas. Pero sin duda alguna, es en la ventilación mecánica que ha existido un avance notable; se puede afirmar que de ésta depende la evolución y pronóstico del paciente significativamente.

Los últimos 15 años han sido revolucionarios en cuanto a la terapia ventilatoria para pacientes con SDRA se refiere. Son aceptados –bajo consenso- los bajos volúmenes para evitar la sobredistención pulmonar y la aplicación de PEEP para solucionar y evitar las atelectasias que se producen.

Numerosos estudios se han realizado en aras de mejorar la calidad del tratamiento del paciente con SDRA. Se trata así, de buscar y rescatar técnicas de ventilación para su optimización. Dentro de algunas técnicas propuestas se pueden citar la ventilación prona, ventilación alta frecuencia, relación i:e inversa, uso de surfactante y las maniobras de reclutamiento alveolar.

Con el presente trabajo se pretende proponer una maniobra de reclutamiento alveolar con una determinada estrategia de ventilación mecánica

que pueda ser tomada en cuenta a la hora de decidir el tratamiento ventilatorio de los pacientes con SDRA.

### **Maniobra de Reclutamiento Alveolar Propuesta**

Partiendo de principio de que todas las unidades alveolares son reclutables si se utiliza PEEP en las primeras horas de instalación del SDRA, puesto que la presencia de los tres compartimientos en el pulmón afectado por SDRA que describe Habashi (19, 25), no se han formado ni instaurado por completo.

Se detecta el colapso alveolar porque al disminuir el  $V_t$ , disminuye la presión parcial de oxígeno. Si al aumentar el  $V_t$ , se constata incremento de la presión parcial de oxígeno quiere decir que de hecho existen alvéolos colapsados que mejoran con el reclutamiento, justificando la aplicación de la maniobra, que comenzamos a continuación.

En un modo ventilatorio de presión control (preferentemente BIPAP), con una relación i:e de 1:1, PEEP de hasta 26  $\text{cmH}_2\text{O}$ , una FR de 10x',  $\text{FiO}_2$  del 100%, presión Plateau de hasta 40  $\text{cmH}_2\text{O}$ , limitar la presión inspiratoria máxima a 60  $\text{cmH}_2\text{O}$ .

Se inicia la maniobra de reclutamiento aumentando cuidadosamente la PEEP de 2 a 3  $\text{cmH}_2\text{O}$  cada 4 minutos, haciendo pausas de mínimo dos minutos para mantener dicha presión durante ese tiempo. Se debe monitorizar la relación  $\text{PO}_2/\text{FiO}_2$  mediante gasometría, si ésta se mantiene mayor a 350, se puede proseguir con el aumento de PEEP. Si por el contrario, la relación  $\text{PO}_2/\text{FiO}_2$  disminuye por debajo de ese valor referencial se considera que existe reclutamiento y se comienza a buscar la PEEP óptima de estabilización para evitar el recolapso cíclico.

Si no se lograra obtener parámetros que indiquen un reclutamiento, se debe continuar la maniobra incrementando la PEEP como se indicó anteriormente, sin sobrepasar *nunca* los 26-30  $\text{cmH}_2\text{O}$ .



Ahora bien, para la determinación de la PEEP óptima se requiere de una presión Plateau de 40 cmH<sub>2</sub>O y presión inspiratoria máxima de 60 cmH<sub>2</sub>O. Se lleva el Vt hasta 6 ml/kg, FiO<sub>2</sub> de 100% y la PEEP seleccionada. Entonces se procede a reducir el Vt a 4 ml/kg y luego determinar PO<sub>2</sub>.

Si la PO<sub>2</sub> disminuye más de 10 cmH<sub>2</sub>O esto se traduce como existencia de colapso, en ese caso se continuará aumentando la PEEP como se describió anteriormente. Si la PO<sub>2</sub> se mantiene, se procede a reducir el nivel de PEEP y se monitorea PO<sub>2</sub>. Si existiese presencia de colapso se vuelve al valor anterior hasta obtener una PEEP óptima que por supuesto, es aquella que no permite el colapso alveolar.

**PARÁMETROS DE INICIO**  
Presión control (BIPAP)  
PEEP máx 26 cmH<sub>2</sub>O  
I:e 1:1  
FR 10x'  
FiO<sub>2</sub> 100%  
Plateau máx 40 cmH<sub>2</sub>O  
P. Insp. Máx 60 cmH<sub>2</sub>O

Aumenta PEEP 2-3 cmH<sub>2</sub>O / 4'  
Pausas 2'

Monitorear PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>

Si

Mayor 350

Aumenta PEEP 2-3 cmH<sub>2</sub>O / 4'  
Pausas 2'

Seguir hasta

PEEP 26-30 cmH<sub>2</sub>O

menor 350

**RECLUTAMIENTO**

determinar

PEEP óptima

se requiere inicialmente

Vt 6 ml/kg  
PEEP seleccionada  
Plateau 40 cmH<sub>2</sub>O  
P.Insp. Máx 60 cmH<sub>2</sub>O  
FiO<sub>2</sub> 100%

reducir

Vt 4ml/kg

determinar

PO<sub>2</sub>, si

Disminuye más 10 cmH<sub>2</sub>O

existe

**Colapso**

se mantiene

se reduce PEEP

PEEP óptima