

ASISTENCIA RESPIRATORIA MECANICA

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica está destinada a cumplimentar dos funciones básicas: soporte ventilatorio y soporte de la oxigenación. El soporte ventilatorio reemplaza total o parcialmente la función de los músculos ventilatorios, permitiendo el transporte de gases entre el medio ambiente y el alvéolo. Habitualmente esto se logra generando una presión positiva en la vía aérea, lo cual permite administrar un volumen corriente y una frecuencia respiratoria similares a lo normal. En contraste, el soporte de la oxigenación se logra suplementando la FiO_2 y optimizando la relación ventilación perfusión (V/Q) a fin de mejorar el intercambio del oxígeno a nivel alveolocapilar. La técnica más utilizada para obtener esta mejoría es mediante la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP), pero también se pueden emplear otras manipulaciones de la patente ventilatoria.

La falla ventilatoria se define como la incapacidad del sistema respiratorio para mover adecuadamente los gases entre los alvéolos y el medio ambiente. La falla ventilatoria produce anomalías tanto de la PaO_2 como de la $PaCO_2$. Sin embargo, habitualmente es definida y cuantificada por las anomalías de la $PaCO_2$, con la acidemia concomitante; puesto que el transporte de CO_2 está determinado predominantemente por la ventilación y es mucho menos afectado por las alteraciones de V/Q y de la difusión que el transporte de oxígeno. Se admite que existe una insuficiencia ventilatoria cuando la elevación de la $PaCO_2$ determina un pH arterial de 7,25 o menos, lo que corresponde a una $PaCO_2$ de 55 mm Hg en pacientes con valores basales normales. En pacientes con elevaciones crónicas de la $PaCO_2$, en cambio, la falla ventilatoria debe ser definida por valores más elevados de la misma.

Las alteraciones de la oxigenación son producidas por una modificación del transporte de oxígeno entre el alvéolo y la sangre arterial ($D_{A-a}O_2$). Esto ocurre fisiológicamente como consecuencia de una enfermedad que altera la relación V/Q , por shunts o rara vez por una alteración de la difusión. Se admite que existe una alteración de la oxigenación cuando la PO_2 arterial es menor de 60 mm Hg, lo que corresponde a una SaO_2 de 86% o menos. La alteración de la oxigenación también puede definirse por la presencia de un inadecuado aporte o disponibilidad de oxígeno (DO_2) a los tejidos, lo que corresponde a una DO_2 menor de 300-400 ml/min./m².

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica y la técnica de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) son métodos de soporte de la ventilación o de la oxigenación durante la enfermedad, pero no desempeñan un rol curativo o terapéutico sobre el pulmón. Los objetivos fundamentales del soporte ventilatorio en los pacientes graves pueden ser de naturaleza fisiológica y clínica, tal lo indicado en la ACCP Consensus Conference sobre el tema (1993). Los objetivos de la asistencia respiratoria deben ser tenidos en mente no sólo cuando se inicia la ventilación mecánica, sino a intervalos frecuentes durante el período de soporte. En efecto, la ventilación mecánica debe ser retirada tan pronto desaparezcan las razones fisiopatológicas que llevaron a su implementación.

A.- Objetivos fisiológicos

1.- Para soportar o manipular el intercambio gaseoso pulmonar

a.- *Ventilación alveolar (PaCO₂ y pH)*. En muchas aplicaciones del soporte ventilatorio, el objetivo es normalizar la ventilación alveolar. El ejemplo típico de esta indicación son las enfermedades neuromusculares. En ciertas circunstancias clínicas específicas, el objetivo puede ser obtener una ventilación alveolar mayor de lo normal, como en el caso de la hiperventilación deliberada utilizada para reducir la presión intracraneana; o menor de lo normal, como en el caso de la hipercapnia permisiva o en la descompensación aguda de la EPOC.

b.- *Oxigenación arterial (PaO₂, SaO₂, CaO₂)*. Un objetivo crítico de la ventilación mecánica es lograr y mantener un nivel de oxigenación arterial aceptable, utilizando una FiO₂ que no sea perjudicial. En la mayoría de las aplicaciones del soporte ventilatorio, esto se logra al obtener una SaO₂>90%, lo que equivale a una PaO₂>60 mm Hg; aunque en determinadas circunstancias se pueden utilizar otros puntos finales.

2.- Para aumentar el volumen pulmonar

a.- *Insuflación pulmonar de fin de inspiración*. Método destinado a lograr una expansión pulmonar suficiente, con cada respiración o en forma intermitente, a fin de prevenir o tratar atelectasias y sus efectos asociados sobre la oxigenación, *compliance* y mecanismos de defensa pulmonar.

b.- *Capacidad residual funcional (CRF)*. Método destinado a lograr o mantener un aumento en la CRF utilizando presión positiva de fin de espiración (PEEP) en casos en los cuales la reducción de la CRF puede ser desfavorable (disminución de la PaO₂, aumento de la injuria pulmonar), como en el Síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) y en el postoperatorio.

3.- Para reducir o manipular el trabajo respiratorio

a.- *Para poner en reposo los músculos respiratorios*. El objetivo es reducir el trabajo respiratorio del paciente cuando el mismo está aumentado, ya sea por una elevación de la resistencia en la vía aérea o por una reducción de la *compliance*; y el esfuerzo espontáneo del paciente es inefectivo o incapaz de ser sostenido en el tiempo. En estas situaciones, el soporte ventilatorio debe ser utilizado hasta que otras terapéuticas específicas reviertan la condición que llevó al aumento del trabajo respiratorio.

B.- Objetivos clínicos

Debido a que, en general, la ventilación mecánica sólo sirve para soportar al aparato respiratorio en falla hasta que se produzca la mejoría de su función, ya sea espontáneamente o como resultado de otras intervenciones, un objetivo primario debe ser evitar la injuria pulmonar iatrogénica y otras complicaciones.

Los objetivos clínicos primarios de la ventilación mecánica incluyen:

1.- *Revertir la hipoxemia*. Aumentar la PaO₂ (generalmente para lograr una SaO₂>90 mm Hg), ya sea aumentando la ventilación alveolar o el volumen pulmonar, disminuyendo el consumo de oxígeno, u otras medidas, a fin de evitar la hipoxia potencialmente grave.

2.- *Revertir la acidosis respiratoria aguda*. Corregir una acidemia que ponga en riesgo la vida, más que para lograr una PaCO₂ arterial normal.

3.- *Mejorar el distress respiratorio*. Aliviar el disconfort intolerable del paciente mientras el proceso primario revierte o mejora.

4.- *Prevenir o revertir las atelectasias*. Evitar o corregir los efectos clínicos adversos de la insuflación pulmonar incompleta, como por ejemplo, en el postoperatorio o en presencia de enfermedades neuromusculares.

5.- *Revertir la fatiga muscular ventilatoria*. En muchos casos, esto se logra poniendo en reposo los músculos respiratorios.



6.- *Permitir la sedación y o el bloqueo neuromuscular.* En el caso de que el paciente sea incapaz de ventilar por sus propios medios, o a fin de realizar determinadas instrumentaciones que requieren dicha sedación.

7.- *Disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico.* Disminuir el consumo de oxígeno miocárdico o sistémico cuando el trabajo respiratorio u otra actividad muscular deterioran la disponibilidad de oxígeno o producen una sobrecarga al corazón comprometido. Ejemplos de esta situación son el shock cardiogénico y el SDRA severo.

8.- *Disminuir la presión intracraneana.* En ocasiones (trauma cerrado de cráneo) se utiliza la asistencia ventilatoria para disminuir la PIC elevada a través de la hiperventilación controlada.

9.- *Estabilizar la pared torácica.* En los casos en que un severo trauma torácico impida la función de la pared torácica, para proveer una adecuada ventilación y expansión pulmonar.

EL VENTILADOR MECÁNICO

Un ventilador es simplemente una máquina, o sea un conjunto de elementos relacionados destinados a modificar, transmitir y dirigir de una manera predeterminada la energía aplicada para realizar un trabajo. La energía puede ser aportada al ventilador en la forma de electricidad o de un gas comprimido. Esta energía es transmitida o transformada por el mecanismo de potencia, en una manera preestablecida por los circuitos de control, para aumentar o reemplazar a los músculos respiratorios en la tarea de realizar el trabajo respiratorio. Por ende, para comprender los ventiladores mecánicos, se deben conocer sus características básicas, a saber: 1) fuente de poder, 2) transmisión del poder o conversión de la fuerza, 3) mecanismos de control, 4) resultado obtenido o outputs, bajo forma de ondas de presión, volumen y flujo. Los dos primeros aspectos corresponden a la ingeniería del equipo, por lo que no serán analizados en el presente capítulo.

Aspectos fisiológicos

Para comprender cómo puede ser utilizada una máquina para reemplazar o suplementar la función natural de respirar, es necesario conocer algunos aspectos de la mecánica respiratoria. El estudio de la mecánica se realiza a través del análisis de las fuerzas aplicadas y de los desplazamientos obtenidos, y la velocidad de estos últimos. En fisiología, la fuerza es medida como presión (presión = fuerza/superficie), el desplazamiento es medido como un volumen (volumen = superficie x desplazamiento), y la velocidad del cambio es medida como flujo (flujo promedio = Δ volumen/ Δ tiempo; flujo instantáneo = dv/dt , la derivada del volumen con respecto al tiempo). El objetivo es conocer la *presión* necesaria para producir un *flujo* de gas que entre a la vía aérea e incremente el *volumen* del pulmón.

La presión, el volumen y el flujo cambian con el tiempo durante el curso de una inspiración y espiración. La relación entre ellos es descrita por un modelo matemático conocido como la ecuación de movimiento para el sistema respiratorio. En su forma simplificada la ecuación es:

$$\text{presión muscular} + \text{presión del ventilador} = (\text{volumen}/\text{compliance}) + (\text{resistencia} \times \text{flujo})$$

donde la presión muscular es la presión transrespiratoria imaginaria, es decir la diferencia de presión entre la vía aérea y la superficie corporal, generada por los músculos respiratorios para expandir la caja torácica y los pulmones.

La presión muscular se considera imaginaria ya que no es directamente medible. La presión del ventilador es la presión transrespiratoria generada por el mismo durante la inspiración. La suma de las presiones musculares y del ventilador produce un flujo (volumen en función del tiempo) que se aporta al paciente. La presión, el volumen y el flujo cambian con el tiempo y por

ende se consideran *variables*. Se acepta que la *compliance* y la resistencia permanecen constantes y se denominan *parámetros*; sus efectos combinados constituyen la carga que deben vencer el ventilador y los músculos respiratorios.

Es importante recordar que la presión, el volumen y el flujo son medidos en relación con valores de base, que son los respectivos valores al final de la espiración. Esto significa que la presión que produce la inspiración es medida como el cambio en la presión de la vía aérea por encima de la presión positiva de fin de espiración (PEEP). La presión en la vía aérea tal como es reflejada por el manómetro del ventilador en la apertura de la vía aérea del paciente es la presión transrespiratoria actual, debido a que el manómetro del ventilador lee la presión relativa a la presión atmosférica o de la superficie corporal.

El volumen es medido como el aumento del volumen pulmonar por encima de la capacidad residual funcional (CRF), definiéndose el cambio en el volumen pulmonar durante el período inspiratorio como volumen corriente o volumen tidal (V_T). El flujo se mide en relación con su valor al final de la espiración, que habitualmente es cero.

El concepto más importante que provee la ecuación de movimiento es que cualquier ventilador puede controlar en forma directa sólo una de las variables en un momento dado: presión, flujo o volumen. Por ende, se puede pensar en un ventilador simplemente como una máquina que controla ya sea la onda de presión en la vía aérea, la onda de volumen inspirado, o la onda de flujo inspirado. Se define una onda como la representación de la magnitud de la variable en estudio en el eje vertical contra el tiempo en el eje horizontal. Por tanto, la presión, el volumen y el flujo se refieren en este contexto como las variables de control. El tiempo es una variable que está implícita en la ecuación de movimiento. En algunos casos, como se verá luego, el tiempo también puede ser utilizado como una variable de control.

El esquema de control del ventilador puede ser tal que permita predeterminar la pendiente total de la onda durante la inspiración. Muchos ventiladores de última generación tienen estas características, e incluso pueden elegir entre distintas formas de onda. Por otra parte, el esquema de control puede ser muy simple, pudiendo controlar durante la inspiración sólo una característica de la onda, tal como el valor pico o medio.

Los conceptos precedentes definen *qué* es controlable, a continuación se explorará *cómo* las variables citadas pueden ser controladas.

Un sistema puede ser controlado de dos maneras diferentes para lograr los objetivos finales:

- 1.- Seleccionar un ingreso de características (input) y esperar para obtener resultados determinados (output), sin interferir durante el período de espera.
- 2.- Seleccionar un ingreso de características (input), observar la tendencia en los resultados obtenidos (output), y modificar el input de acuerdo con los resultados, a fin de obtener en lo posible el resultado final (output) deseado.

El primer tipo de esquema de control se denomina de circuito abierto. El segundo, se denomina de circuito cerrado, retroalimentado o de servocontrol. Para lograr un control de circuito cerrado, los resultados obtenidos (output) deben ser mensurados y comparados con valores de referencia. En los ventiladores, son necesarios un transductor y circuitos electrónicos para realizar el control automático. El control por circuito cerrado tiene la ventaja de un output más consistente en caso de que se produzcan cambios no anticipados. En el caso de los ventiladores, los cambios que pueden afectar la liberación de presión, volumen y flujo incluyen la condensación o pérdidas en el

circuito del respirador, obstrucción del tubo endotraqueal, y cambios en la resistencia o *compliance* del sistema respiratorio. La mayoría de los respiradores de tercera generación para adultos utilizan un control de circuito cerrado para el análisis de las ondas de presión y de flujo. Los circuitos de control pueden ser mecánicos, neumáticos, fluidicos, eléctricos o electrónicos.

Las variables de control y las formas de ondas

Todos los sistemas de control de los ventiladores están destinados a cumplir un objetivo: soportar cierta fracción del volumen minuto respiratorio del paciente. La Fig. 1 es un diagrama simplificado que ilustra las variables importantes de los ventiladores que son controlados por volumen o flujo, mientras que la Fig. 2 es el diagrama para los ventiladores que son controlados por presión (modificadas de Chatburt).

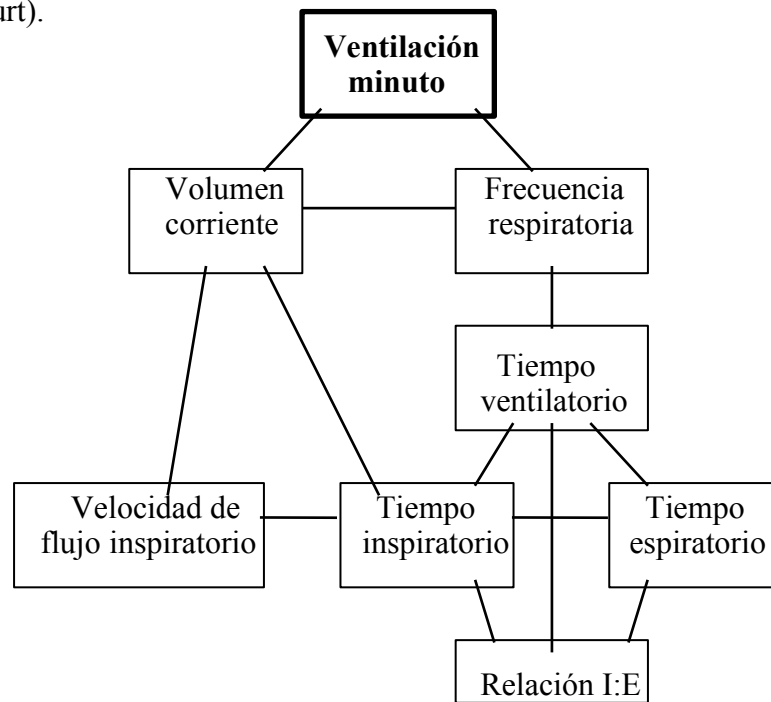


Fig. 1.- Diagrama de la ventilación controlada por volumen

Los ventiladores corrientes utilizan un número limitado de formas de ondas para cada variable de control, y las mismas pueden ser idealizadas y agrupadas en cuatro categorías básicas: rectangular, exponencial, en rampa y sinusoidal. El significado de estos términos es obvio a partir de la inspección de las ondas mostradas en la Fig. 3.

En definitiva, un ventilador puede ser clasificado como controlado por presión, volumen o flujo, y puede ser caracterizado por los tipos de formas de ondas que puede generar. En algunos casos, es lógico clasificar a un ventilador como controlado por tiempo, si en el mismo sólo se controlan los tiempos inspiratorio y espiratorio. Cualquier ventilador moderno puede controlar más de una variable en diferentes tiempos, dependiendo de la forma en que se usa. Por ejemplo, un ventilador puede mezclar respiraciones controladas por flujo con respiraciones controladas por presión en la forma de ventilación mandatoria intermitente sincronizada más un modo de presión de soporte. La gran flexibilidad de los respiradores modernos se ha logrado a expensas de una pérdida de la simplicidad.

1.- *Presión.* Si la variable de control es la presión, el ventilador puede controlar ya sea la presión en la vía aérea, produciendo un aumento de la misma por encima de la presión en la superficie corporal durante la inspiración; o la presión en la superficie corporal, produciendo un descenso por debajo de la presión de apertura de la vía aérea durante la inspiración. Esta es la base para clasificar a los ventiladores como de tipo de presión positiva o negativa. En la actualidad, prácticamente todos los respiradores utilizados en terapia intensiva actúan generando una presión positiva en la vía aérea. Los generadores de presión negativa en la superficie corporal constituyen los sistemas de coraza.

2.- *Volumen.* El elemento que distingue a un respirador controlado por volumen es que el mismo determina el volumen que libera. El volumen liberado puede ser medido en forma directa sólo por los cambios de volumen que se producen a nivel del compresor del ventilador. Los respiradores modernos en realidad miden el flujo y calculan el volumen. Por lo tanto, son controlados por flujo, excepto que sean operados en un modo de control de presión, por ejemplo durante la ventilación con presión de soporte.

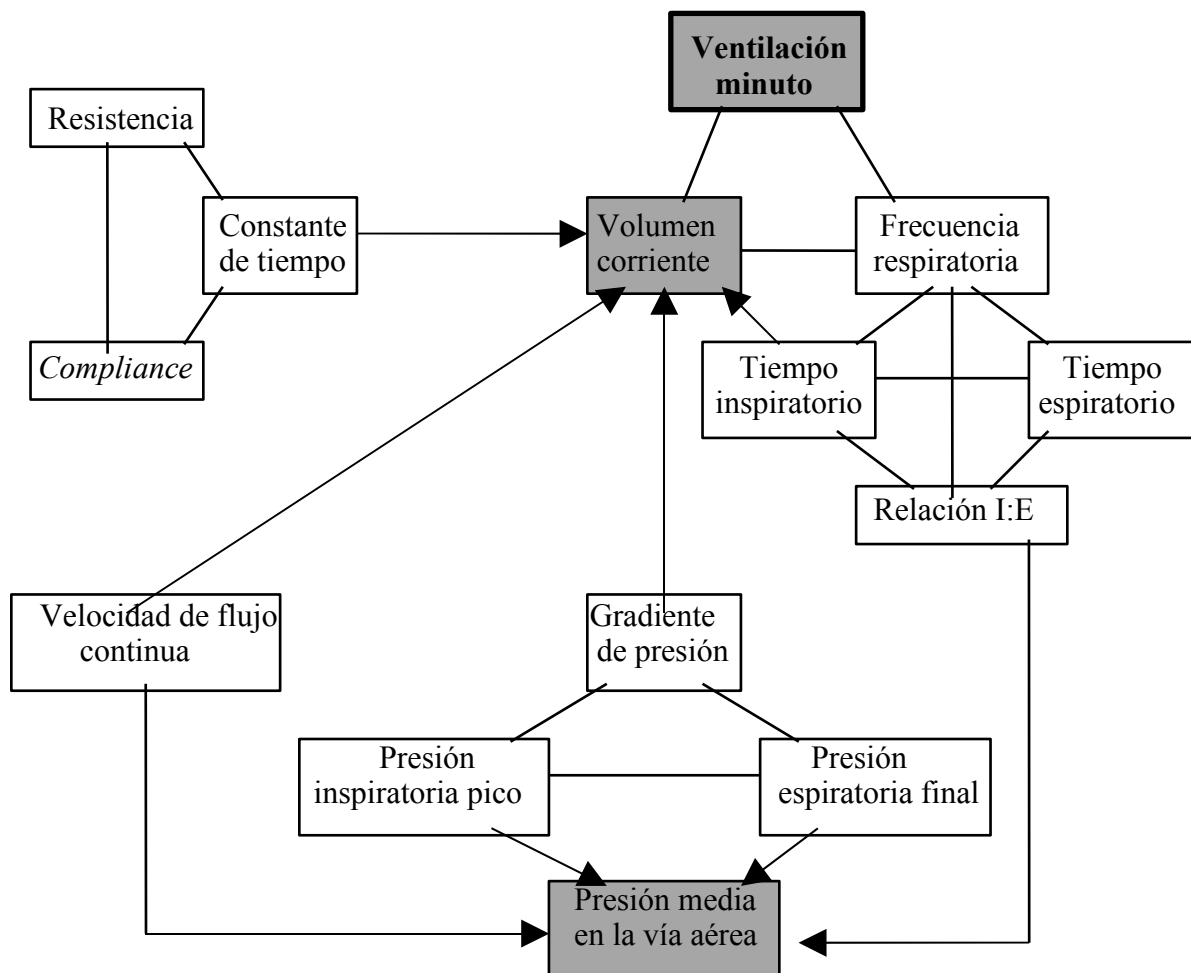


Fig. 2.- Diagrama de la ventilación controlada por presión. Las variables conectadas por líneas llenas indican que conociendo dos de ellas, la tercera puede ser calculada. Las flechas sugieren que la relación es más compleja o menos predecible. Los rectángulos blancos representan variables controladas directamente por el ventilador, los rectángulos grises son controlados indirectamente.

3.- *Flujo*. Si el cambio de volumen, por ejemplo el volumen corriente, persiste constante a pesar de variar la *compliance* y la resistencia del aparato respiratorio, y si el cambio de volumen no es medido en forma directa, el ventilador es clasificado como controlado por flujo.

4.- *Tiempo*. Si tanto la presión como el volumen son afectados en forma sustancial por los cambios en la mecánica respiratoria, la única forma de control es definiendo el ciclo del ventilador o alternancia entre la inspiración y la espiración. Por tanto, la única variable posible de controlar serán los tiempos inspiratorio y espiratorio. Esta situación se produce en ciertas formas de ventilación de alta frecuencia, en las cuales aun la designación de una fase inspiratoria y espiratoria puede ser dificultosa.

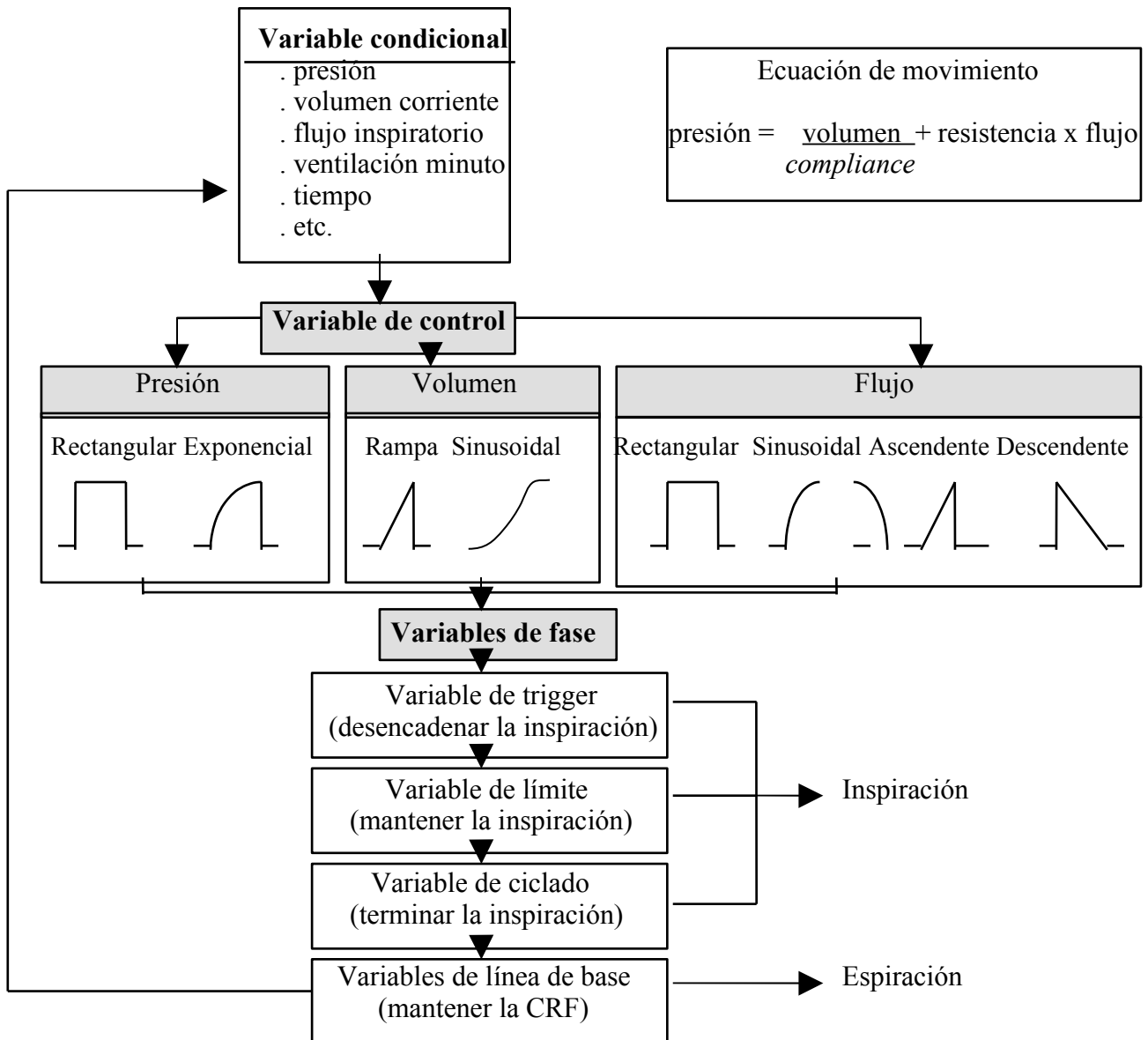


Fig. 3- Aplicaciones de la ecuación de movimiento al sistema respiratorio.

Las variables de fase

Una vez que se han identificado las variables de control y las formas de ondas asociadas, se puede obtener mayor detalle examinando los eventos que tienen lugar durante un ciclo ventilatorio, esto es, el período de tiempo entre el inicio de una respiración y el comienzo de la próxima. Este espacio de tiempo puede ser dividido en cuatro fases: el cambio de la espiración a la inspiración, la inspiración, el cambio de la inspiración a la espiración, y la espiración (Fig. 4). Esto es útil para examinar cómo un ventilador inicia, mantiene y termina una inspiración y qué es lo que ocurre entre las inspiraciones. Cada fase es medida y utilizada para iniciar, mantener y terminar una variable particular. En este contexto, la presión, el volumen, el flujo y el tiempo son referidos como variables de fase.

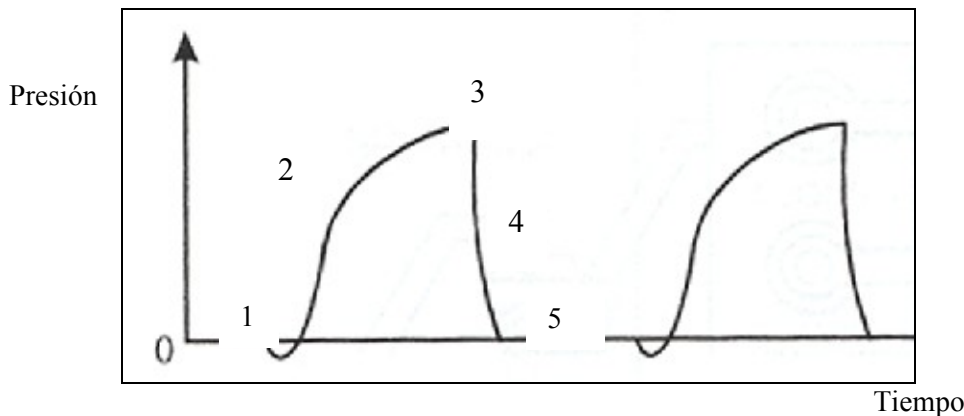


Fig. 4. Curva de presión tiempo en la vía aérea. 1: Inicio de la inspiración, 2: inspiración, 3: fin de la inspiración, 4: espiración, 5: pausa espiratoria.

Desencadenamiento. Todos los ventiladores miden una o más de las variables asociadas con la ecuación de movimiento: presión, volumen, flujo o tiempo. La inspiración comienza cuando una de estas variables alcanza un valor preestablecido. Por tanto, la variable de interés es considerada como la variable de inicio o de desencadenamiento (trigger). Las variables de inicio más comunes son el tiempo, es decir, el ventilador inicia una respiración de acuerdo con una frecuencia preestablecida, independientemente del esfuerzo espontáneo del paciente, la presión y el flujo.

En el sistema desencadenado por presión, el flujo de gas es regulado por una válvula de demanda colocada en la rama inspiratoria del circuito. Un transductor de presión localizado dentro del ventilador mide los cambios de presión en un sitio determinado y desencadena el flujo inspiratorio de gas cuando la caída en la línea de base de presión alcanza la sensibilidad preestablecida. El sitio exacto de medición varía entre distintos respiradores, desde dentro del ventilador hasta las ramas inspiratoria o espiratoria o incluso la pieza en Y.

Cuando se selecciona sensibilidad por flujo, el respirador hace pasar por el circuito respiratorio un flujo continuo durante la fase espiratoria. La inspiración comienza cuando el microprocesador detecta una diferencia entre el flujo que entra al circuito respiratorio con el que sale. La diferencia se produce cuando el paciente aspira parte de ese flujo continuo.

Se han comparado los mecanismos desencadenados por flujo con varios sistemas desencadenados por presión a máxima sensibilidad, estableciéndose que el desencadenamiento por flujo es claramente superior en el sentido de que existe un retardo mínimo de tiempo y no se requiere prácticamente ninguna presión negativa en la vía aérea para generar el flujo. Los datos

publicados sugieren que los beneficios relacionados con el empleo de respiradores desencadenados por flujo son relativamente modestos, en particular cuando se comparan con los nuevos generadores de presión.

El esfuerzo del paciente para desencadenar una inspiración está determinado por la sensibilidad del ventilador. La sensibilidad se puede ajustar cambiando el valor preestablecido de la variable de inicio. Por ejemplo, para hacer un ventilador desencadenado por presión más sensible, la presión de trigger se ajusta de 5 cm H₂O por debajo de la presión de base a 1 cm H₂O por debajo de la misma. Además de la sensibilidad, interesa conocer la velocidad de respuesta del sistema, o sea el tiempo transcurrido entre la detección de la disminución de la presión en la vía aérea y el inicio efectivo de la inspiración.

Límite. Durante la inspiración, la presión, el volumen y el flujo aumentan por encima de sus valores de fin de espiración. Si una o más de estas variables no puede ser mayor que cierto valor preestablecido, se refiere a la misma como variable límite; debiendo distinguirse la variable límite de la variable utilizada para terminar la inspiración, denominada variable de ciclado. Ello significa que la inspiración no se termina debido a que una variable ha alcanzado su valor límite prefijado. En otras palabras, una variable es límite si la misma aumenta hasta un valor preestablecido antes de que termine la inspiración.

En la ecuación de movimiento, la presión, el volumen y el flujo se miden en relación con sus valores basales. Por lo tanto, para mantener la consistencia, los límites de presión, volumen y flujo deben ser especificados en relación con sus valores de fin de espiración. Esto es obvio para el volumen y el flujo, cuyos valores son de cero al final de la espiración. Sin embargo, existe una confusión corriente alrededor de los límites de presión. Por ejemplo, en el modo de soporte de presión, el límite de presión es especificado como el valor por encima de la presión de fin de espiración, es decir por encima de la PEEP. Pero el límite de presión en un ventilador infantil se mide en relación con la presión atmosférica. En realidad, es el cambio por encima de la presión de fin de espiración el que determina el volumen corriente. Si se mide el límite de presión por encima de la presión atmosférica más que por encima de la presión de fin de espiración, es posible que se genere un valor de volumen corriente menor que el deseado.

Ciclado. El tiempo inspiratorio es definido como el intervalo de tiempo desde el inicio del flujo inspiratorio hasta el inicio del flujo espiratorio. La inspiración generalmente termina, o sea que el ciclo se agota, debido a que alguna variable ha llegado a un valor preestablecido. La variable que es medida y utilizada para terminar la inspiración se denomina variable de ciclado.

Decidir cuál variable será utilizada para terminar la inspiración en un ventilador en particular puede ser confuso. Para que una variable sea utilizada como señal de servocontrol, en este caso como señal de ciclado, primero debe ser medida. La mayoría de los ventiladores de tercera generación de adultos permiten que el operador establezca un volumen corriente y un flujo inspiratorio, lo cual lleva a pensar que el ventilador actúa ciclado por volumen. En realidad, una observación estrecha revela que estos ventiladores no miden el volumen. En realidad, ellos determinan el tiempo inspiratorio necesario para lograr el volumen corriente preestablecido con el flujo inspiratorio prefijado, haciendo que en realidad sean ciclados por tiempo. El dial de volumen corriente debe ser visto como un dial de tiempo inspiratorio calibrado en unidades de volumen más que de tiempo.

Los modernos controladores de flujo emplean complejos algoritmos para liberar los volúmenes corrientes prefijados con una onda de flujo elegida. Los microprocesadores controlan los flujos instantáneos liberados por una válvula proporcional en intervalos discretos de tiempo. Esto significa que cuando se seleccionan el volumen corriente, el flujo pico inspiratorio y la onda de flujo, el microprocesador utiliza un algoritmo matemático para establecer la duración, o longitud, de la onda de flujo.

La espiración. El tiempo espiratorio se define como el intervalo entre el inicio del flujo espiratorio y el inicio del flujo inspiratorio. Normalmente, el flujo espiratorio termina antes del final del tiempo espiratorio. Si ello no ocurre, lo cual se puede observar en la curva de flujo, es que se ha producido un atrapamiento de gas y la presión alveolar es mayor que la presión de fin de espiración en la vía aérea (auto PEEP).

La espiración puede ser activa o pasiva. La espiración activa se produce cuando los músculos espiratorios realizan un esfuerzo activo o el ventilador genera una presión negativa transrespiratoria que dirige el flujo en la dirección espiratoria. La espiración pasiva se produce cuando el flujo espiratorio es causado solamente por la presión determinada por la retracción elástica del sistema respiratorio.

El aspecto más significativo de la espiración durante la asistencia respiratoria es cómo actúa el ventilador sobre las variables de control para retornar a los valores de base. Se debe notar que en la ecuación de movimiento, la presión, el flujo y el volumen son medidos en relación con los valores de fin de espiración o basales, que se consideran inicialmente como cero.

Aunque en teoría puede ser controlado el valor basal de cualquiera de las variables precedentes, el más práctico es el control de presión, y es el que se implementa en todos los ventiladores de uso corriente. La capacidad del ventilador de controlar la línea de base de la variable implica, para los propósitos prácticos, la capacidad de controlar la presión espiratoria transrespiratoria. Se debe enfatizar que la presión medida es la transrespiratoria más que la presión de la vía aérea.

Variables condicionales

En la Fig. 3 se observa que para cada respiración existe una patente específica de variable de control y de variables de fase. El ventilador puede mantener esta patente constante para cada respiración, o puede introducir otras patentes, por ejemplo, una para la respiración mandatoria y otra para la respiración espontánea.

Algunos ventiladores son capaces de utilizar patentes complejas tales como dos tipos de respiraciones mandatorias (una normal y otra suspiro) y dos tipos de respiraciones espontáneas, por ejemplo con dos límites distintos de presión. En esencia, el ventilador puede decidir cuál patente de variable de control y fase implementar antes de cada respiración, dependiendo de valores preestablecidos.

Los modos respiratorios

Un modo ventilatorio no es más que una notación abreviada que representa un conjunto específico de características propias de ese modo en particular. Para definir los modos, los autores

generalmente recurren a una descripción de la manera en que interactúan el ventilador y el paciente, pero en general sin seguir un orden particular y sin una nomenclatura uniforme. Esto hace que el tema aparezca confuso o, por lo menos, de difícil aprendizaje. Parece más razonable establecer que un modo de ventilación es un conjunto particular de variables de control y de fase. En este caso, deben ser especificadas las variables de control y de fase para las respiraciones mandatorias y espontáneas. Utilizando esta metodología, los modos pueden ser definidos convenientemente como se indica en la Tabla 1, tomada de R. Chatburn. En la Tabla 2, por su parte, se indica la clasificación propuesta por la American Respiratory Care Foundation.

La falla ventilatoria puede ser parcial o completa, dando lugar a la necesidad de un soporte ventilatorio parcial o completo. En la falla ventilatoria parcial, el organismo habitualmente mantiene un esfuerzo regular para desencadenar la inspiración, pero ha perdido la capacidad de mantener valores adecuados para limitar y ciclar la respiración (flujo inspiratorio pico y volumen corriente). El organismo inicia la respiración en forma espontánea, y el ventilador ideal debería reconocer y preservar este estímulo ventilatorio permitiendo que el paciente desencadene, limite y cicle la respiración asistida en proporción exacta a las necesidades del momento. La tecnología todavía no ha logrado un dispositivo de este tipo.

En la falla ventilatoria completa, el organismo no es capaz de iniciar, limitar ni ciclar la inspiración, y el ventilador debe tomar a su cargo todas estas funciones. A partir de lo precedente se pueden definir las respiraciones espontáneas y mandatorias.

Respiraciones espontáneas son aquellas que el paciente puede iniciar y terminar con una suficiente actividad de los músculos ventilatorios. Si el ventilador determina ya sea el inicio o el final de la inspiración, la respiración debe considerarse mandatoria.

Si el ventilador cicla por tiempo o por volumen una inspiración, la respiración debe ser considerada mandatoria ya que es terminada por el ventilador. Sin embargo, si el ventilador cicla por flujo en la inspiración, la misma no es mandatoria. La velocidad de descenso del flujo inspiratorio estará

Tabla 1.- Variables para respiraciones mandatorias y espontaneas en los distintos modos ventilatorios.

Modo	Mandatoria				Espontánea			
	Control	Trigger*	Límite	Ciclo	Control	Trigger	Límite	Ciclo
Controlado	flujo	tiempo	volumen flujo	volumen tiempo	NA	NA	NA	NA
A/C o CMV	flujo	presión volumen tiempo	volumen flujo	volumen tiempo	NA	NA	NA	NA
IMV (flujo continuo)	presión flujo	tiempo	volumen flujo	volumen tiempo	-	-	-	-
SIMV (flujo continuo)	presión flujo	presión volumen flujo tiempo	presión volumen flujo	volumen tiempo	-	-	-	-
SIMV (flujo a demanda)	presión flujo	presión volumen flujo tiempo	presión volumen flujo tiempo	tiempo	presión flujo	presión	presión	presión
PS	-	-	-	-	presión	presión	presión	flujo
PS + SIMV	presión flujo	presión volumen flujo tiempo	presión volumen flujo tiempo	tiempo	presión	presión flujo	presión	flujo
CAP o CPAP (flujo continuo)	--	-	-	-	presión	-	presión	-
CAP o CPAP (flujo a demanda)	-	-	-	-	presión	presión flujo	presión	-
PC	presión	tiempo	presión	tiempo	NA	NA	NA	-

*En qué medida la respiración será desencadenada por el paciente dependerá de la sensibilidad establecida y de la magnitud del esfuerzo inspiratorio del paciente.

Para los propósitos de esta tabla, el control por flujo es equivalente al control por volumen. En todos los modos es posible utilizar PEEP.

NA: no aplicable; A/C: asistida/controlada; CMV: ventilación mandatoria continua; IMV: ventilación mandatoria intermitente; -: el respirador no responderá; PS: presión de soporte; SIMV: ventilación mandatoria sincronizada; CAP: presión constante en la vía aérea; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; PC: control de presión.

determinada por la mecánica pulmonar del paciente y por la actividad de los músculos respiratorios. Por tanto, el límite de presión no define el flujo inspiratorio, y el ciclado por flujo no necesariamente establece el tiempo inspiratorio o el volumen corriente. En otras palabras, el ventilador intentará relacionar la demanda inspiratoria del paciente, y es realmente éste el que terminará la respiración.

Estas definiciones conducen a los ejemplos siguientes. Si la inspiración es desencadenada por el ventilador, la misma se considera mandatoria independientemente de cómo sea limitada y

ciclada. Si el ventilador es reglado como para que el paciente pueda desencadenar la inspiración, pero el flujo inspiratorio y el volumen corriente son preestablecidos (ej.: modo asistido/controlado o controlado), la respiración será mandatoria porque el paciente no podrá terminar el esfuerzo respiratorio antes o después de que el tiempo inspiratorio predeterminado haya pasado. Por otro lado, si el ventilador es reglado para que el paciente pueda iniciar una respiración, pero la presión inspiratoria es limitada y la respiración es ciclada por flujo (ej.: modo de presión de soporte), entonces la respiración será espontánea debido a que el paciente puede determinar el flujo inspiratorio instantáneo y el volumen corriente dependiendo de la actividad de los músculos respiratorios.

Tabla 2.- Clasificación de los modos comúnmente utilizados de ventilación.
Tipo de respiración

Modo	Mandatoria			Asistida			Soportada			Espontánea			Variable condicional
	Trigger	Límite	Ciclo	Trigger	Límite	Ciclo	Trigger	Límite	Ciclo	Trigger	Límite	Ciclo	
CMV/VCV	Tiempo	Flujo	Volumen	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ACV/VACV	Tiempo	Flujo	Volumen	Paciente	Flujo	Volumen	-	-	-	-	-	-	Esfuerzo del paciente/tiempo
IMV	Tiempo	Flujo	Volumen	-	-	-	-	-	-	Paciente	Presión	Presión	-
SIMV	Tiempo	Flujo	Volumen	Paciente	Flujo	Volumen	-	-	-	Paciente	Presión	Presión	Esfuerzo del paciente/tiempo
PCV	Tiempo	Presión	Tiempo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
PACV	Tiempo	Presión	Tiempo	Paciente	Presión	Tiempo	-	-	-	-	-	-	Esfuerzo del paciente/tiempo
PIMV	Tiempo	Presión	Tiempo	-	-	-	-	-	-	Paciente	Presión	Presión	-
PSIMV	Tiempo	Presión	Tiempo	Paciente	Presión	Tiempo	-	-	-	Paciente	Presión	Presión	Esfuerzo del paciente/tiempo
APRV	Tiempo	Presión	Tiempo	-	-	-	-	-	-	Paciente	Presión	Presión	-
APRV asistida	Tiempo	Presión	Tiempo	Paciente	Presión	Tiempo	-	-	-	Paciente	Presión	Presión	Esfuerzo del paciente/tiempo
PSV	-	-	-	-	-	-	Paciente	Presión	Flujo	-	-	-	-
MMV	Tiempo	Flujo	Volumen	Paciente	Flujo	Volumen	-	-	-	Paciente	Presión	Presión	Volumen minuto

Tomado del American Respiratory Care Foundation Consensus Statement on the Essentials of Mechanical Ventilators. *Respir Care* 37:1.000-1992

CMV/VCV: ventilación mecánica controlada/ventilación controlada por volumen; ACV: ventilación asistida-controlada; VACV: ventilación asistida-controlada por volumen; IMV: ventilación mandatoria intermitente; SIMV: IMV sincronizada; PCV: ventilación controlada por presión; PACV: ACV por presión; PIMV: IMV por presión; PSIMV: SIMV por presión; APRV: ventilación con liberación por presión en la vía aérea; PSV: ventilación con soporte de presión; MMV: ventilación mandatoria minuto.

Evaluación de las ondas generadas por el respirador

Del mismo modo que el estudio de la fisiología cardiovascular involucra el análisis de las ondas del ECG y de las presiones vasculares, el estudio de la operatoria del ventilador requiere el examen de las ondas producidas por el mismo. Las ondas de interés son las de presión, volumen y flujo.

Las ondas son graficadas en grupos de tres, en el siguiente orden de presentación: presión, volumen y flujo, basado en la convención matemática utilizada para la ecuación de movimiento (Fig. 5). La convención también establece que los valores positivos, por encima del eje horizontal, corresponden a la inspiración, y los valores negativos, por debajo del eje horizontal, corresponden a la espiración. El eje horizontal de las tres gráficas es el mismo y corresponde a las unidades de tiempo. El eje vertical se encuentra en unidades de las variables medidas. El ventilador determina la morfología de la onda de control, y las formas de las otras ondas estarán determinadas por la *compliance* y resistencia del sistema de acuerdo con la ecuación de movimiento. Para el propósito del análisis de estas ondas, el valor específico de la línea de base de cada variable es irrelevante, por lo que el origen de los ejes verticales se establece en cero. Lo que es importante es la magnitud relativa de cada una de las variables y cómo el valor de una afecta o es afectado por los valores de las otras. La descripción que sigue se basa en la idealización matemática de las ondas, y no en las gráficas obtenidas en la asistencia respiratoria, en la cual pueden existir variaciones de forma y características en función de distintos artefactos.

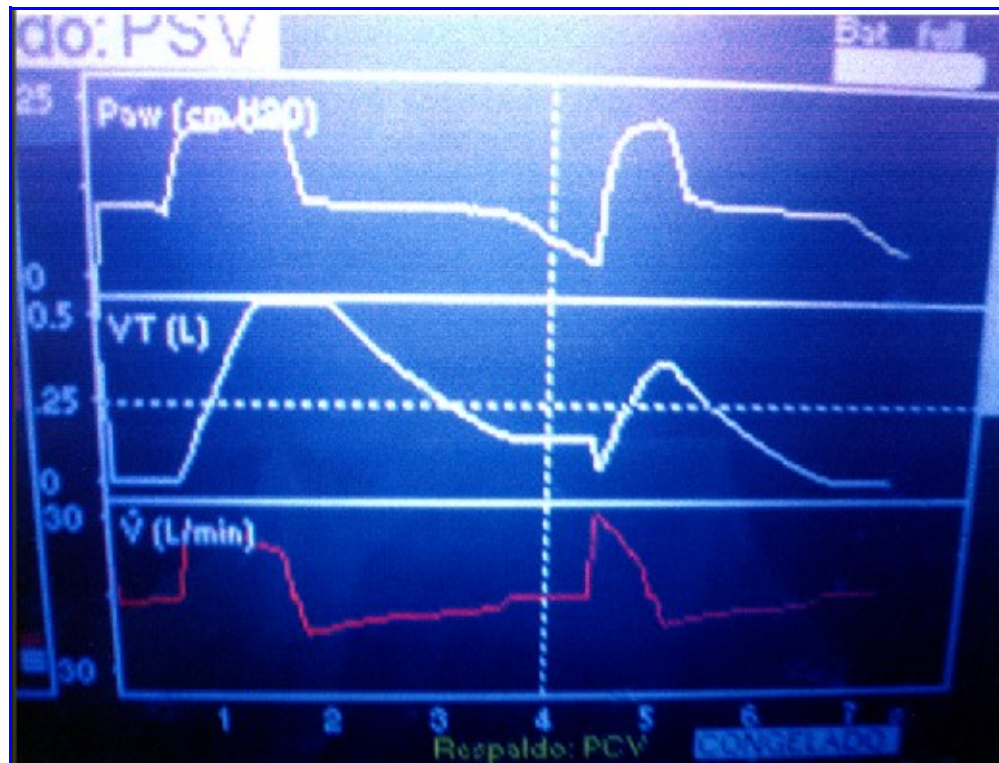


Fig. 5. Graficación de las curvas de presión, volumen y flujo en asistencia respiratoria mecánica.

A.- Ondas de presión

1.- *Rectangular.* Una onda rectangular es referida matemáticamente como un ascenso o cambio instantáneo en la presión transrespiratoria desde un valor constante a otro. En respuesta, el volumen aumenta en forma exponencial desde cero hasta un valor estable igual a la *compliance* por el cambio de la presión en la vía aérea (o presión inspiratoria pico menos la PEEP). El flujo inspiratorio desciende exponencialmente desde un valor pico en el inicio de la inspiración igual a (PIP-PEEP)/resistencia.

2.- *Exponencial.* Las curvas de presión exponencial son utilizadas habitualmente durante la ventilación en neonatos. En estos casos se produce un ascenso gradual más que instantáneo en la presión al inicio de la inspiración. Dependiendo del seteo específico del ventilador, la onda de presión nunca alcanza un valor constante y simula una curva exponencial. En respuesta, las curvas de volumen y flujo también son exponenciales.

3.- *Sinusoidal.* Se puede obtener una onda de presión sinusoidal ajustando un pistón a un sistema rotatorio o a un motor lineal comandado por un generador de señal oscilante. En respuesta, las curvas de volumen y flujo también serán sinusoidales, pero alcanzan sus valores pico a distintos tiempos.

4.- *Oscilante.* Las ondas de presión oscilantes pueden tener una variedad de formas desde sinusoidales hasta en rampa o triangular. La característica distintiva de un ventilador de este tipo es que puede crear una presión transrespiratoria negativa.

B.- Ondas de volumen

1.- *Rampa.* Los controladores de volumen que producen una onda en rampa ascendente inducen un aumento lineal en el volumen desde cero al inicio de la inspiración hasta un valor pico (el valor preestablecido de volumen corriente) al final de la inspiración. En respuesta, la onda de flujo es rectangular.

2.- *Sinusoidal.* Esta onda es producida por ventiladores operados por un pistón unido a un sistema rotatorio. La onda de volumen es parecida a una curva sigmoideal. Debido a que el volumen es sinusoidal durante la inspiración, la presión y el flujo también son sinusoidales.

C.- Ondas de flujo

En el modo ventilatorio controlado por volumen se puede variar la forma de generación del flujo inspiratorio mediante el control de cambio de la onda de flujo. Los distintos flujos son: constante, en rampa descendente, en rampa ascendente y sinusoidal. Cada una de estas formas de onda de flujo produce curvas de presión características.

El flujo constante produce una onda cuadrada. En el transcurso de la fase inspiratoria la presión que se desarrolla en la vía aérea muestra dos tramos. El primero tiene un aumento inicial rápido debido a la presurización brusca de las tubuladuras por el flujo continuo y es considerado un reflejo de las propiedades resistivas del sistema. El segundo tramo tiene un ascenso menos pronunciado pero progresivo y depende del flujo derivado del tiempo inspiratorio y del volumen establecido, representando las propiedades elásticas del sistema. La presión sigue subiendo hasta el final de la inspiración, punto que coincide con la cesación del flujo.

La onda de flujo en rampa descendente comienza en el valor pico calculado y disminuye hasta cero. En respuesta a este flujo desacelerado, las curvas de presión y volumen son bastante semejantes a las del modo presión controlada. Durante la ventilación asistida por volumen el flujo inicial alto que produce el flujo en rampa descendente satisface la demanda de la fase de post-gatillado en mejor medida que el flujo constante. También produce menor pico de presión y mayor presión media, con lo que puede mejorar la oxigenación.

La onda de flujo en rampa descendente comienza en cero y aumenta en forma lineal y progresiva hasta alcanzar el pico de flujo al final del tiempo inspiratorio regulado. En respuesta a este tipo de onda, la presión y el volumen presentan una curva exponencial con una concavidad hacia arriba.

La onda de flujo sinusoidal comienza en cero, llega al valor máximo en la mitad del tiempo inspiratorio regulado, y comienza a descender nuevamente hasta la línea de flujo cero. La curva tiene el aspecto de una media circunferencia. El perfil de la curva de presión también es de forma sinusoidal, pero los valores picos de ambas tienen tiempos diferentes.

La selección de una u otra onda de flujo depende de circunstancias concretas buscando la forma más apropiada de adaptar el respirador a las necesidades del paciente.

Los sistemas de alarma

El objetivo de las alarmas del ventilador es alertar sobre la presencia de determinados eventos. Se han definido los eventos como cualquier condición u ocurrencia que requiera la atención o la acción del operador. Los eventos técnicos son aquellos que involucran un cambio inadvertido en la performance del ventilador; los eventos del paciente son los que se asocian con un cambio en la condición clínica del paciente. Un ventilador puede estar equipado con cualquier monitor concebible de signos vitales, de modo que se deben definir los elementos de vigilancia más apropiados. La forma más lógica de diseñar un sistema de alarmas es establecer uno que evalúe por una parte la operación mecánica electrónica del ventilador, y por otra las variables asociadas con la mecánica de la respiración, es decir, presión, volumen, flujo y tiempo. Debido a que el ventilador está en íntimo contacto con los gases exhalados, parecería apropiado incluir el análisis de la concentración de oxígeno y de dióxido de carbono en la línea espiratoria.

Las alarmas pueden ser sonoras, visuales, o ambas, dependiendo de la gravedad de la condición a detectar. Las especificaciones para un evento de alarma deben incluir: 1) condición que desencadena la alarma; 2) respuesta de la alarma en forma de un sonido o un mensaje visual; 3) respuesta asociada del ventilador tal como la terminación de la inspiración o el fallo para funcionar; y 4) de qué modo la alarma puede ser interrumpida, en forma manual o en forma automática, cuando la condición que la desencadenó es rectificada.

A.- Alarmas de fuente de poder. Los ventiladores tienen alarmas que se activan si se interrumpe la fuente eléctrica de poder. Si el ventilador puede operar con una batería, una alarma generalmente advierte si la batería se encuentra con baja carga.

Los ventiladores que utilizan una fuente neumática tienen alarmas que se activan si el aporte de oxígeno o de aire comprimido disminuye por debajo de cierto valor de presión especificado.

B.- Alarmas de control del circuito. Las alarmas de control del circuito son aquellas que advierten al operador que ciertas variables establecidas son incompatibles (por ejemplo una inversión I:E), o algunos aspectos del auto test del ventilador han fallado.

C.- Alarmas de respuesta del equipo o de output. Estas alarmas son desencadenadas cuando se produce una respuesta inadecuada del equipo a lo establecido por el operador. Más específicamente, la alarma de output es activada cuando el valor de una variable de control (presión, volumen, flujo o tiempo) se encuentra fuera de un rango esperado. Algunas posibilidades incluyen:

1.- Presión. La alarma de alta presión indica una posible obstrucción del tubo endotraqueal, mientras que la alarma de baja presión puede indicar una pérdida inadvertida en el

circuito. La alarma de presión media puede indicar un cambio en la patente del ventilador que puede producir un cambio en la oxigenación del paciente.

2.- *Volumen*. Se trata de alarmas de alto y bajo volumen corriente exhalado, indicando cambios en la constante de tiempo del aparato respiratorio durante la ventilación controlada por presión; o una posible desconexión del paciente del circuito.

3.- *Flujo*. Pueden indicar un volumen minuto exhalado alto o bajo indicando hiperventilación o posible apnea o desconexión del paciente del circuito.

4.- *Tiempo*. Pueden detectar frecuencias respiratorias altas o bajas, tiempos inspiratorios muy largos o muy cortos, tiempos espiratorios muy largos o muy cortos.

5.- *Gases inspirados y gases espirados*. Pueden detectar modificaciones en las concentraciones adecuadas de gases en los circuitos inspiratorio o espiratorio.

MODOS DE SOPORTE VENTILATORIO

SOPORTE VENTILATORIO TOTAL

Introducción. El soporte ventilatorio total es una estrategia en la cual el ventilador asume toda o la mayor parte del trabajo respiratorio, aun cuando el paciente pueda iniciar alguna o la mayoría de las respiraciones. Las ventajas de esta técnica de ventilación mecánica incluyen: 1) la capacidad de mantener un volumen minuto ventilatorio específico para generar en forma deliberada hipercapnia permisiva; 2) la facilitación del uso de ciertos perfiles de ventilación, incluyendo la inversión de la relación I:E, o el empleo de técnicas asociadas como la insuflación de gas en la tráquea; 3) la posibilidad de disminuir o eliminar el esfuerzo de los músculos respiratorios y su contribución al consumo de oxígeno, disconfort del paciente y agitación; y 4) la simplificación del monitoreo de la mecánica respiratoria.

Existen, sin embargo, una serie de desventajas en mantener esta estrategia de ventilación, incluyendo la frecuente necesidad de sedación y parálisis, y la posibilidad de producir atelectasias, retención de secreciones y atrofia muscular. A pesar de ello, en ciertas circunstancias es apropiado considerar el empleo de un modo de soporte ventilatorio total, en particular en los pacientes con injuria pulmonar aguda, marcada limitación al flujo aéreo, trastornos neuromusculares o del sistema nervioso central, o inestabilidad cardiovascular.

Modos de control de la asistencia ventilatoria total

Ventilación controlada por presión. Durante la ventilación controlada por presión (PCV), el ventilador aplica una onda de presión a la vía aérea servocontrolada, aproximadamente cuadrada y de una magnitud determinada por el operador (Fig. 6). El médico también establece el tiempo inspiratorio como un porcentaje del ciclo respiratorio total o provee una determinada relación I:E. Cada respiración puede ser desencadenada por la máquina o por el paciente. El flujo inspiratorio durante la PCV es inicialmente alto, reflejando la diferencia de presión entre la presión en la vía aérea (P_{aw}) y la presión alveolar (P_A), pero disminuye o se desacelera a medida que la presión alveolar aumenta con la insuflación pulmonar (rampa descendente). El descenso progresivo del flujo que se observa en el transcurso de la inspiración es determinado enteramente por la mecánica del pulmón. El volumen corriente liberado no está garantizado, ya que varía con la impedancia respiratoria y con el tiempo inspiratorio. Por ejemplo, si la resistencia inspiratoria aumenta, la presión alveolar no alcanza la presión preestablecida durante el tiempo inspiratorio asignado, lo cual disminuirá el volumen corriente aportado. La presión alveolar residual al final de la espiración

debido a la presencia de hiperinsuflación dinámica (auto-PEEP) puede disminuir la P_{tot} y, por tanto, puede reducir el volumen corriente aportado para cualquier impedancia del sistema y para cualquier presión aplicada.

Estas características hacen que la PCV sea difícil de utilizar. La ventilación minuto no es una función lineal de la frecuencia respiratoria. La ventilación alveolar puede disminuir en presencia de frecuencias respiratorias altas, y el volumen corriente puede aproximarse al volumen del espacio muerto anatómico. Se han desarrollado algunos protocolos computarizados para ajustar la ventilación durante la PCV, pero aun con ellos, el volumen corriente, la ventilación minuto, y los índices de intercambio gaseoso deben ser monitorizados con frecuencia, ya que pueden variar significativamente en función de los cambios precipitados.

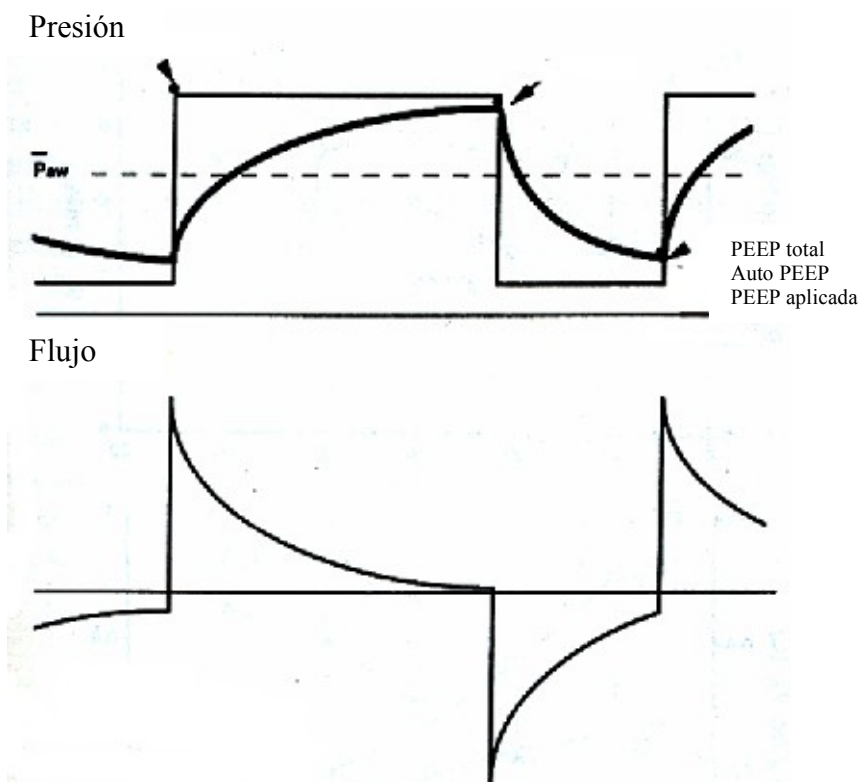


Fig. 6. Representación esquemática de las curvas de presión y flujo durante la ventilación controlada por presión y ciclada por tiempo. La línea fina indica la onda cuadrada idealizada de presión en la vía aérea (P_{aw}) aplicada durante la fase inspiratoria; la línea gruesa, el cambio en la presión alveolar (P_A).

Ventilación controlada por volumen o por flujo. Puesto que el volumen es la integral del flujo, y el flujo es la derivada del volumen, la única diferencia entre el modo controlado por volumen y el modo controlado por flujo es cuál es la variable que se mide en forma directa y se utiliza para controlar el ventilador. La mayoría de los respiradores modernos miden y controlan el flujo inspiratorio y a partir de allí calculan el volumen (controlados por flujo). Se limita el flujo inspiratorio máximo (limitado por flujo), y el tiempo inspiratorio termina cuando es liberado un

volumen preestablecido (ciclado por volumen). La frecuencia respiratoria, el volumen corriente, el flujo inspiratorio máximo y la forma de generación de flujo (cuadrada, desacelerada, acelerada o sinusoidal) son preestablecidos por el operador. El tiempo inspiratorio y la relación I:E no son habitualmente variables independientes, sino que son función del volumen corriente, flujo medio inspiratorio y frecuencia respiratoria. La presión en la vía aérea y la presión alveolar son variables dependientes determinadas por el volumen corriente y las características de flujo preestablecidas y por la impedancia del sistema respiratorio, incluyendo el grado de hiperinflación dinámica. Por tal razón, las presiones en la vía aérea y alveolar deben ser adecuadamente monitorizadas para minimizar el riesgo de sobredistensión alveolar y barotrauma.

Modos de soporte ventilatorio total

Ventilación mecánica controlada. Durante la ventilación mecánica controlada (CMV), el paciente no realiza esfuerzos inspiratorios y no contribuye al trabajo respiratorio. Todas las respiraciones son desencadenadas por el respirador utilizando los valores preestablecidos de frecuencia respiratoria (desencadenamiento por la máquina). Las características de la respiración (controlada por presión o por flujo, volumen o tiempo de ciclado, y otras) son establecidas por el operador dentro de los límites del ventilador utilizado. La CMV es la forma más simple y más controlable de ventilación asistida. No se necesita detectar ningún esfuerzo del paciente por parte del ventilador, y no existen requerimientos para un circuito separado que evalúe las respiraciones espontáneas. La ventilación minuto puede ser prefijada y mantenida en forma precisa, controlando la posibilidad de hiperinflación dinámica e injuria pulmonar. Pueden ser aplicadas técnicas de ventilación adyuvantes tales como la insuflación de gas traqueal con mejor seguridad y control que si el paciente realiza esfuerzos espontáneos. Se eliminan los esfuerzos de los músculos respiratorios y su contribución al consumo de oxígeno. La subsecuente relajación de los músculos respiratorios puede aumentar el reclutamiento alveolar. La eliminación del esfuerzo inspiratorio también reduce el discomfort y la agitación del paciente.

El monitoreo de la impedancia del aparato respiratorio se simplifica durante la CMV ya que la resistencia, *compliance* y auto PEEP pueden ser medidas o calculadas a partir de las mediciones de presión y flujo en la vía aérea sin necesidad de estimar la presión pleural.

Ventilación mecánica interactiva o asistida. Muchos pacientes que requieren soporte ventilatorio total continúan realizando esfuerzos respiratorios. Aunque se pueden suprimir estos esfuerzos y obtener una CMV, esto generalmente requiere grandes cantidades de medicación sedante, y en muchos pacientes, parálisis con sus consiguientes riesgos. Alternativamente, el ventilador puede interactuar con el paciente y desencadenar una respiración total en respuesta a su esfuerzo, el cual es detectado por cambios ya sea en la presión o en el flujo medido en la apertura de la vía aérea (desencadenamiento por presión o flujo).

La presión que genera el flujo y el cambio de volumen (P_{tot}) durante la ventilación a presión positiva en un paciente ventilado pasivamente es igual al cambio en la presión en la vía aérea ($P_{tot} = \Delta P_{aw}$). Durante la ventilación asistida, la P_{tot} es la suma de los cambios en la P_{aw} aplicada por el ventilador y el cambio absoluto en la presión pleural, un reflejo de los propios esfuerzos inspiratorios del paciente. Idealmente, el ventilador actúa como un músculo respiratorio accesorio que aumenta el propio esfuerzo respiratorio del paciente para proveer una apropiada ventilación minuto. En realidad, durante la respiración asistida en forma interactiva con el paciente, en general

existe una relación inadecuada entre el aporte del ventilador y la demanda del paciente, imponiendo una carga significativa a los músculos inspiratorios y contribuyendo a la disnea y a la agitación.

Formas combinadas de soporte ventilatorio total. Existen tres métodos para garantizar un volumen corriente mínimo cuando se emplean modos de ventilación limitados por presión.

Primero, el tiempo inspiratorio puede ser extendido hasta que el volumen sea provisto, asumiendo que existe un flujo inspiratorio continuo. La prolongación del tiempo inspiratorio y el acortamiento del tiempo espiratorio aumenta el riesgo de atrapamiento aéreo.

Segundo, el ventilador puede ajustar en forma continua la presión aplicada, dependiendo del volumen liberado en la respiración previa (soporte de volumen regulado por presión y control de volumen regulado por presión). El ventilador deduce la impedancia del sistema respiratorio y el nivel de presión límite requerido para liberar el volumen corriente preestablecido.

El tercer método combina características de la respiración limitada por presión con la respiración ciclada por volumen. Un ejemplo de este método es la ventilación de soporte de presión con volumen asegurado, propuesta por Amato y colaboradores, en la cual el flujo inspiratorio es liberado por dos generadores de flujo, uno con una onda de flujo cuadrada fija y otro que es un generador de flujo por demanda similar al que provee ventilación de presión de soporte.

Estudios preliminares de estos modos combinados sugieren que los mismos pueden reducir la disincronía de flujo y los esfuerzos del paciente, en comparación con los modos de ventilación de flujo constante ciclados por volumen.

Técnicas especiales de soporte ventilatorio total

La técnica de soporte ventilatorio total provee un tratamiento seguro y efectivo en la mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria. Existen, sin embargo, pacientes en los cuales esta técnica convencional o no provee valores de gases en sangre satisfactorios o, por el contrario crea una presión intratorácica excesiva, con valores de presión en la meseta superiores a 30-40 cm H₂O. En estas circunstancias, se debe intentar utilizar estrategias que balanceen los efectos deseados de ventilación con una disminución de los riesgos de complicaciones.

a.- Balance entre la ventilación alveolar y la sobredistensión alveolar manipulando el volumen corriente.

Los dos determinantes de la distensión alveolar al final de la inspiración son la distensión de base existente al final de la espiración (auto-PEEP más PEEP aplicada), y la distensión provista por el volumen corriente. Históricamente, los volúmenes corrientes recomendados fueron tan altos como 15 a 20 ml/kg. Esto fue un reflejo de la práctica en anestesia antes del desarrollo de la PEEP, cuando se requerían volúmenes corrientes elevados para evitar las atelectasias. La disminución del volumen corriente a 6-8 ml/kg claramente reduce la presión en la vía aérea y la distensión alveolar, en aquellos pacientes en que un volumen corriente convencional se asocia con una presión en la meseta superior a 30-40 cm H₂O. En estas circunstancias, la ventilación minuto puede mantenerse hasta cierto punto por el aumento de la frecuencia respiratoria. En última instancia, sin embargo, las frecuencias rápidas pueden no ser compensadoras por la pérdida de volumen alveolar y aumento del volumen del espacio muerto, de tal modo que se produce hipoventilación alveolar, aumento de la PaCO₂ y descenso del pH creando una acidosis respiratoria. Esta situación se refiere como “hipercapnia permisiva”, pudiendo alcanzar el pH valores inferiores a 7,00. Recién se comienzan a conocer los efectos en el humano de esta hipercapnia normóxica. En general, los seres humanos parecen tolerar un pH menor de 7,15 y una PaCO₂ mayor de 80 mm Hg bastante bien. Es

recomendable que la velocidad a la cual se permite que aumente la PaCO₂ sea lenta (ej.: 10 mm Hg/hora), como para permitir un ajuste del pH intracelular.

Se aconseja no utilizar la técnica de hipercapnia permisiva en pacientes con aumento de la presión intracraneana, infarto de miocardio reciente, hipertensión pulmonar y posiblemente hemorragia digestiva. La acidosis respiratoria puede contribuir a la disnea y agitación de los pacientes críticos, y requerir el empleo de sedación profunda o parálisis.

Se ha informado que una estrategia de bajo volumen corriente disminuye la mortalidad cuando se compara con los controles históricos equivalentes por escores fisiológicos. Más satisfactorio es un informe reciente de un ensayo controlado utilizando curvas de presión/volumen para proveer una ventilación entre los puntos de inflexión inferior, que permite el reclutamiento, y superior, que evita la sobredistensión (ver más adelante).

Una de las áreas más recientes de investigación e interés clínico involucra el del reclutamiento pulmonar. Este hace referencia al proceso dinámico de abrir unidades pulmonares previamente colapsadas por medio del aumento de la presión transpulmonar. El reclutamiento parece ser un proceso continuo que se produce a través de la toda la curva de presión/volumen y no todas las unidades pulmonares son reclutables a presiones seguras. En general, las unidades pulmonares pueden ser mantenidas abiertas por presiones que son menores que las que se requieren para abrirlas, creando el concepto del reclutamiento a través de maniobras de aumento periódico de la presión inspiratoria con empleo de niveles moderados de presión de fin de espiración (PEEP) para mantener los alvéolos abiertos.

Se han descrito diversos métodos para reclutar el pulmón. La técnica de alta presión de insuflación se basa en el empleo de presiones elevadas (35 a 50 cm H₂O) durante 20 a 40 segundos. La presión debe ser individualizada, requiriéndose presiones más elevadas para generar una presión transpulmonar equivalente si el paciente presenta un aumento de la presión intraabdominal. El paciente debe ser monitorizado durante este periodo de tiempo para evitar la hipotensión y la hipoxemia. Otra técnica utilizada es la de suspiro intermitente, utilizando tres suspiros consecutivos a una presión de 45 cm H₂O. Otros métodos incluyen un aumento intermitente de la PEEP por dos respiraciones por minuto y aumento de la presión inspiratoria pico en incrementos de 10 cm H₂O por encima de la basal por breves periodos. Los efectos de las maniobras de reclutamiento pueden ser evaluados a la cabecera de la cama con parámetros fisiológicos; desde un punto de vista práctico, la mejoría de la oxigenación con una reducción de la PaCO₂ indica un reclutamiento satisfactorio. Una vez logrado el reclutamiento, el mismo debe ser mantenido con un adecuado nivel de PEEP (ver más adelante).

b.- Balance entre el reclutamiento alveolar y la sobredistensión alveolar, con empleo de PEEP.

El término presión positiva de fin de espiración (PEEP) significa que al final de la espiración la presión en la vía aérea es más alta que la presión alveolar. El término no brinda ninguna información sobre la presión en la vía aérea durante la inspiración. Por convención, se refiere a pacientes en asistencia respiratoria mecánica. Como ya se adelantó, el mantenimiento del reclutamiento alveolar requiere de una adecuada PEEP, para mantener los alvéolos abiertos. Los alvéolos reclutados generalmente permiten un mejor intercambio gaseoso y por lo tanto un menor requerimiento de FiO₂. Por otra parte, los alvéolos reclutados mejoran su *compliance* y están menos expuestos a la injuria relacionada con el estrés de las repetidas aperturas y cierres.

Sin embargo, la administración de altos niveles de PEEP en un intento de “normalizar” la PaO₂ puede ser riesgosa si resulta en una sobredistensión de alvéolos abiertos. Los estudios en la injuria pulmonar parenquimatosa severa sugieren que una PEEP en el rango de 10-15 cm H₂O provee un balance óptimo entre reclutamiento y efectos por sobredistensión. Debido a que esta aproximación a una PEEP balanceada puede no proveer una PaO₂ máxima, es necesario hacer algunas concesiones. Específicamente, se puede requerir el empleo de una FiO₂ elevada o tolerar un valor bajo de SaO₂ (“hipoxemia permisiva”). Los efectos de una SaO₂ baja, en el rango de 85-89%, pueden ser disminuidos intentando reducir el consumo de oxígeno, a través de sedación, control de la fiebre y del dolor; o aumentando los otros componentes responsables del aporte de oxígeno a los tejidos: la concentración de hemoglobina y el volumen minuto cardíaco.

c.- Estrategias de empleo de tiempo inspiratorio prolongado

La relación convencional entre inspiración y espiración (I:E) es habitualmente de 1:2 a 1:4. Este rango de relación I:E tiende a sincronizar la asistencia respiratoria mecánica con el estímulo ventilatorio espontáneo del paciente y permite un tiempo espiratorio adecuado para que el pulmón retorne a la capacidad residual funcional utilizando la presión de retracción elástica del sistema respiratorio.

La prolongación del tiempo inspiratorio a valores de relación I:E de 1:1 o aun mayores, produciendo lo que se conoce como ventilación con relación invertida, puede lograrse tanto en los modos ciclados por volumen como por presión, ya sea administrando una patente de flujo muy lenta o aplicando una pausa al final de la inspiración. La prolongación de la inspiración tiene varios efectos fisiológicos. Primero, el alvéolo permanece abierto en su volumen inspiratorio por un período de tiempo mayor. Teóricamente esto puede permitir una mejor mezcla de los gases entre los alvéolos y las vías aéreas y una mayor exposición del lecho capilar a la mezcla gaseosa fresca. Los pocos estudios clínicos que han estudiado este mayor período de mezcla gaseosa han tendido a mostrar una mejoría en la relación ventilación perfusión y sólo modestos incrementos en la PaO₂.

Un segundo efecto de la prolongación del tiempo inspiratorio es el riesgo potencial de un vaciamiento pulmonar parcial durante la espiración, necesariamente acortada. En estas condiciones, el pulmón no puede retornar a su capacidad residual funcional y se desarrolla PEEP intrínseca. La PEEP intrínseca, al aumentar la CRF, puede beneficiar el intercambio gaseoso mejorando la relación V/Q. De tal modo, muchos estudios que han demostrado que la ventilación con relación invertida mejora la oxigenación, probablemente sólo han demostrado los efectos beneficiosos de la PEEP.

Es importante tener presente que cuando se excede la relación I:E normal, aumenta la necesidad de sedación e incluso puede ser necesario recurrir a la parálisis farmacológica.

Desventajas de los modos de soporte ventilatorio total

a.- Necesidad de establecer el control ventilatorio. Para controlar completamente la ventilación, deben ser suprimidos los esfuerzos respiratorios del paciente, ya sea por hiperventilación intencional o por sedación, que en casos extremos debe ser suplementada con bloqueo neuromuscular. La hiperventilación intencional para controlar la ventilación mecánica es una técnica empleada en pacientes con presión intracraneal elevada. La inducción de apnea por hiperventilación intencional, sin embargo, es un método difícil y potencialmente riesgoso. Este método está contraindicado en situaciones en las cuales se requiere disminuir la ventilación minuto para limitar los efectos hemodinámicos adversos o para reducir los riesgos de barotrauma.

El método apropiado para lograr una sedación suficiente como para controlar la ventilación varía con cada paciente y con la condición médica de base. En el momento actual, una

estrategia útil y comúnmente empleada es la utilización combinada de benzodiazepinas con narcóticos, permitiendo una menor dosis de cada uno de estos agentes para lograr el mismo nivel de sedación con menos efectos adversos.

b.- Disminución de los esfuerzos respiratorios espontáneos. Durante la ventilación a presión positiva en los pacientes ventilados pasivamente, el gas inspirado se distribuye en forma preferencial en las porciones del pulmón más complacientes, que en general se localizan en la parte anterior (no dependiente) en la posición supina. En las áreas dependientes es habitual que se desarrollen en forma progresiva infiltrados y microatelectasias por los efectos combinados de la redistribución gravitacional de los fluidos, el deterioro del *clearance* de secreciones y la insuflación limitada. Es posible que si el paciente no realiza esfuerzos respiratorios y no genera cambios en la presión intrapleurales, se produzca un reclutamiento insuficiente de las unidades pulmonares de las zonas dependientes. En estos casos se puede mejorar la dinámica respiratoria utilizando la posición en decúbito prono.

En la forma de soporte ventilatorio total, si el paciente no realiza esfuerzos inspiratorios, ya sea por sedación y parálisis o por un trastorno del estímulo respiratorio central, es posible que se produzca la atrofia de los músculos respiratorios. Esta puede acentuarse por factores adicionales tales como la administración de corticoides y los estados catabólicos.

c.- Producción de alcalosis respiratoria. En pacientes que presentan una ventilación minuto inapropiadamente elevada por cirrosis, sobredosis de aspirina, sepsis o agitación, se puede producir una alcalemia respiratoria severa durante la ventilación mecánica. Si la alcalosis respiratoria no responde al tratamiento de la condición de base y a la reducción en el volumen corriente, se debe recurrir a la sedación o incluso a la parálisis.

SOPORTE VENTILATORIO PARCIAL

El soporte ventilatorio parcial está destinado a reemplazar sólo parte del trabajo respiratorio. Generalmente esta forma de soporte es administrada a pacientes que presentan una forma moderada o leve de injuria pulmonar, o que se están recuperando de la misma, y que tienen la capacidad de realizar cierta parte del trabajo respiratorio.

Aspectos fisiológicos

Desencadenamiento de la ventilación. Con todas las formas de ventilación mecánica, el desencadenamiento o trigger es la variable que se manipula para iniciar el flujo inspiratorio. Esta variable puede ser establecida por tiempo, presión, flujo o volumen. El desencadenamiento por tiempo implica que el ventilador opera a una frecuencia respiratoria mínima fija independiente del esfuerzo del paciente. El desencadenamiento por presión, flujo o volumen es generado por el esfuerzo inspiratorio del paciente y determina que la máquina libere una respiración predeterminada.

Se ha comprobado que con todos los modos de ventilación asistida los pacientes pueden realizar esfuerzos inspiratorios inefectivos. Esto es particularmente significativo en pacientes con obstrucción al flujo espiratorio y PEEP intrínseca producida por la EPOC. Los mecanismos fisiológicos involucrados y las medidas terapéuticas apropiadas escapan a los objetivos de este apartado (ver Cap. 7). El rol de la PEEP extrínseca para disminuir el trabajo respiratorio en esta situación ha sido claramente establecido; un estudio reciente ha mostrado que la PEEP también puede reducir el número de esfuerzos inefectivos. El desencadenamiento por flujo ha probado ser un adyuvante útil en esta situación, en primer lugar porque la leve PEEP resultante del flujo de base

puede contribuir a reducir la PEEPi, y además porque el paciente realiza un menor esfuerzo para desencadenar la inspiración.

Un riesgo potencial de mejorar los dispositivos de sensado de presión operando a máxima o casi máxima sensibilidad es la aparición del fenómeno de autosensado. Al final de la espiración, las fluctuaciones en la presión en la vía aérea inducidas por varios mecanismos, tales como las oscilaciones cardiacas o la disfunción de la válvula espiratoria, pueden promover el trigger de la máquina aun en ausencia de un esfuerzo inspiratorio. Esto puede tener consecuencias importantes, incluyendo el desarrollo de alcalosis respiratoria, sobredistensión pulmonar y barotrauma, disminución del volumen minuto cardíaco y discomfort.

Variables de límite y de ciclado. Además de la variable de trigger, existen muchas combinaciones posibles entre la variable límite (presión o volumen) y la variable de ciclado (tiempo, volumen, flujo o presión).

Los modos estándar que se estudiarán a continuación incluyen la ventilación asistida/controlada, que habitualmente es limitada por volumen, con una onda acelerada, desacelerada o constante; y ciclada por tiempo. Este modo también puede ser aplicado como iniciado por el paciente, limitado por presión y ciclado por tiempo, designado como ventilación asistida controlada por presión. Cuando el criterio de ciclado es el cambio de flujo, el mismo modo se refiere como ventilación con soporte de presión. Con la ventilación con soporte de presión, la variable de ciclado también puede ser la presión.

Existen otras combinaciones posibles en el modo estándar denominado ventilación mandatoria intermitente sincronizada. En efecto, tanto respiraciones mandatorias como espontáneas pueden ser asistidas utilizando cualquier forma de ventilación limitada por volumen o presión.

Finalmente, la respiración espontánea no asistida puede ser impuesta sobre un modo de ventilación limitado por presión, lo cual constituye la ventilación con liberación de presión en la vía aérea.

Objetivos del soporte ventilatorio parcial

a.- Obtención de una adecuada sincronía entre el paciente y el ventilador. La ventilación mecánica está destinada primariamente a reemplazar en forma artificial la respiración natural. En la mayoría de las situaciones los modos de ventilación asistida se utilizan intentando trabajar en sincronía con los esfuerzos respiratorios del paciente.

Con todos los modos estándar de ventilación mecánica asistida se han descrito, sin embargo, ejemplos de disincronía. Un buen ejemplo puede ser descrito con la forma original de ventilación mandatoria intermitente (IMV), donde las respiraciones mandatorias controladas son liberadas a intervalos fijos sobre la ventilación espontánea del paciente. Cuando una respiración mecánica cae durante o al final de una inspiración espontánea, se produce un fenómeno de sumatoria que puede producir sobredistensión pulmonar. Esto llevó a crear la forma sincronizada de IMV. La ventilación asistida controlada, por su parte, intenta asistir cada esfuerzo espontáneo del paciente. Otro intento fue la ventilación con soporte de presión, que busca sincronizar tanto el inicio de la respiración (trigger) como el final del esfuerzo espontáneo analizando la señal de flujo. A pesar de ser la forma más sofisticada de apoyo de la ventilación, también se han descrito para la presión de soporte fenómenos de disincronía. La relevancia clínica de estos fenómenos de

disincronía no es clara, por lo que se continúan estudiando. La ventilación proporcional asistida ha sido diseñada para optimizar la sincronía.

b.- Reducción del esfuerzo del paciente. A partir de 1980 se comprobó que una vez iniciado, el propio esfuerzo del paciente continúa a través de toda la respiración independientemente de la asistencia mecánica. A partir de allí se ha estudiado extensamente la magnitud del esfuerzo realizado por el paciente durante la ventilación asistida. Varios informes indican que frecuentemente el paciente realiza un trabajo mucho mayor del sospechado, y que esto se asocia con altos niveles de consumo de energía.

Es importante la reducción del trabajo realizado por el paciente con modos asistidos por diversas razones. Los niveles elevados de trabajo pueden tener consecuencias importantes sobre el consumo global de oxígeno, la redistribución de los flujos sanguíneos y la performance de los músculos respiratorios, haciendo también que el paciente no se encuentre comfortable.

c.- Facilitación del retiro de la asistencia respiratoria (weaning). La separación del paciente del respirador puede constituir un proceso prolongado debido a la aparente discrepancia entre la recuperación del episodio inicial de falla respiratoria y la incapacidad para recuperar un control ventilatorio autónomo total. Este aspecto es muy importante en la asistencia respiratoria mecánica, por lo que será analizado en forma especial en otro apartado.

Modos de soporte ventilatorio parcial

Ventilación asistida controlada. Con el modo de ventilación asistido/controlado, cada respiración es soportada por el ventilador y todas las respiraciones son similares con un valor preestablecido de volumen, tiempo y flujo. Una frecuencia mínima es establecida por el ventilador, pero el paciente puede elegir cualquier frecuencia por encima de la misma. Habitualmente el término asistido/controlado (ACV) se refiere a un paciente iniciando una respiración limitada por volumen y ciclada por tiempo. La nueva generación de ventiladores ofrece la posibilidad de utilizar la ventilación asistida controlada por presión, donde la máquina produce respiraciones que son limitadas por presión, pero con todos los otros valores similares al caso anterior.

Los aspectos importantes de valorar durante la ACV son la sensibilidad del trigger, la velocidad del pico flujo y el volumen corriente. La influencia de la sensibilidad del trigger ya ha sido analizada. La influencia de la velocidad de pico flujo sobre el esfuerzo del paciente ha sido estudiada recientemente. Se ha comprobado que por encima y por debajo de cierto pico flujo, el paciente se encuentra incómodo. Por debajo de cierto valor óptimo, el individuo está muy disneico y expresa la sensación de “sed de aire”. Por encima del valor óptimo de pico flujo, también puede estar disneico, pero tiene la sensación de “mucho aire”.

Un efecto indeseable descripto con la ACV es la hiperventilación con alcalosis respiratoria. Varios estudios sugieren que esto es más pronunciado con la ACV que con la SIMV. Ello es muy dependiente, sin embargo, del desencadenamiento del respirador por el paciente, y por las variables preestablecidas. Cuanto más alto es el volumen corriente establecido en el ventilador, mayor será el riesgo de alcalosis respiratoria. Con SIMV, este fenómeno puede ser atenuado debido a que el V_T medio será menor.

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada. La ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) es un ejemplo interesante de la discrepancia que existe entre los objetivos de una modalidad de soporte ventilatorio parcial y sus efectos fisiológicos reales. Inicialmente, la IMV fue destinada a aumentar la ventilación alveolar en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica que requerían altos niveles de presión positiva en la vía aérea pero que no toleraban los

mismos. Se utilizó un circuito de flujo continuo, que no impone un trabajo adicional significativo a la respiración, en el cual eran sobrepuestas respiraciones mandatorias a una frecuencia preestablecida y ajustable. Rápidamente esta modalidad también fue propuesta para el retiro progresivo del respirador. En un intento para disminuir los problemas de desincronía e incorporar este modo en los respiradores comerciales, se diseñó la SIMV. Existe una controversia marcada sobre la eficacia de este método en acelerar el proceso de retiro del respirador. Aunque existen marcadas diferencias entre los autores, dos estudios prospectivos recientes hallaron que la SIMV, al menos en la forma utilizada en los mismos, fue el método menos efectivo para cumplimentar el retiro de la ARM.

Ventilación con presión de soporte. La presión de soporte es un modo de ventilación espontánea donde el paciente inicia y termina la fase inspiratoria, ello significa que mantiene el control de la frecuencia, de la duración de la inspiración y del volumen corriente. Como en todo modo limitado por presión, el volumen corriente es variable, dependiendo de la presión regulada en relación con la impedancia del sistema respiratorio, así como de la demanda del paciente.

La presión de soporte puede ser analizada en tres sectores del ciclo inspiratorio: 1) comienzo de la inspiración; 2) transcurso de la inspiración y 3) final de la inspiración.

La fase inspiratoria siempre comienza por acción del esfuerzo inspiratorio del paciente. El desencadenamiento puede ser realizado por una variación en el flujo o en la presión. El control de sensibilidad hace que el esfuerzo del paciente sea mayor o menor.

El transcurso de la inspiración comprende dos sectores: a) periodo de presurización y b) periodo de mantenimiento de la presión regulada. El flujo que produce el respirador hacia el circuito respiratorio hace que la presión comience a subir en el sistema en forma más o menos rápida. El ascenso será rápido o lento de acuerdo a la cantidad del flujo inicial, el cual puede ser regulado por el operador. Este flujo inicial es el que actúa como factor de presurización del sistema. Una vez que el valor de presión preestablecido es alcanzado, la presión se mantiene estable mientras la demanda de flujo sea mayor que el seleccionado como final de la inspiración.

La fase inspiratoria termina cuando en su transcurso se produce alguno de los siguientes cambios: a) cuando el descenso progresivo del flujo inspiratorio llega a un porcentaje determinado del flujo inicial; b) cuando la inspiración se prolonga por más de tres segundos; y c) cuando la presión sube bruscamente más de 5 cm H₂O por encima de la regulada. En realidad, el mecanismo mencionado en primer término es el elegido para terminar la inspiración, siendo los otros dos formas destinadas a proteger la ventilación de efectos indeseables.

Durante la presión de soporte, se puede regular el porcentaje del flujo inicial para producir el final de la inspiración. Por medio de la regulación de este porcentaje se puede lograr el control de la sensibilidad espiratoria. Por defecto, la mayoría de los respiradores toma un descenso del 25% del flujo inicial para finalizar la inspiración.

Como la presión de soporte es un modo de ventilación espontánea, donde el paciente inicia la inspiración con su propio esfuerzo, es posible que ocurra, en el transcurso de la ventilación, una disminución o cesación del esfuerzo. Ante esta falta de estímulo el respirador no ciclará, por lo tanto, en este modo es obligatorio programar una ventilación de respaldo, que tomará el mando del respirador en caso de producirse una apnea del paciente.

Durante la ventilación con presión de soporte (PSV), la patente respiratoria es controlada en parte por el paciente, permitiendo a éste una mayor libertad que en cualquier otro modo estándar de ventilación asistida. No se ha determinado en forma precisa, sin embargo, en qué magnitud el paciente mantiene el control sobre la patente respiratoria y la ventilación minuto. Este aspecto es aun más complejo por las diferencias que existen entre distintos ventiladores en la manera en que proporcionan la PSV.

Una de las características más interesantes de la PSV son sus efectos sobre la patente respiratoria. Durante la PSV la única, o principal, variable preestablecida es el nivel de presión que es liberado en la meseta durante la inspiración espontánea del paciente. En la medida en que esta presión es modificada, la frecuencia respiratoria espontánea y el volumen corriente son modificados en forma casi inmediata. Cuando aumenta la PSV, la frecuencia respiratoria disminuye y el volumen corriente aumenta. En muchas situaciones, la ventilación minuto se modifica en forma moderada o nula. La ventilación alveolar aumenta, sin embargo, y la PaCO₂ disminuye. En pacientes con acidosis respiratoria durante la respiración no asistida, cuando se adiciona PSV la PaCO₂ disminuye y la ventilación minuto aumenta.

La PSV asiste a la actividad de los músculos respiratorios mejorando la eficacia del esfuerzo del paciente y reduciendo la carga de trabajo impuesta a dichos músculos. Varios estudios evaluaron estos efectos y mostraron que el aumento del nivel de PS disminuye en forma lineal el esfuerzo del paciente para respirar y el trabajo respiratorio.

Brochard y colaboradores sugieren que se puede obtener un nivel razonable de trabajo respiratorio (por debajo de 10-15 J/min.) titulando el nivel de PSV a la cabecera de la cama de modo de obtener una frecuencia respiratoria por debajo de 30 respiraciones por minuto.

A niveles bajos, la presión de soporte actúa con gran eficacia para disminuir el trabajo respiratorio, más o menos en proporción al nivel de presión aplicada pero con diferente eficacia en distintos pacientes. Una disminución en el nivel de PS típicamente causa una disminución en el volumen corriente. Parte de esta reducción en el volumen es compensada por un aumento en el esfuerzo del paciente. Se ha calculado que si el paciente no es capaz de compensar las sucesivas reducciones en la presión, esto es, de mantener el mismo volumen corriente, es más probable que fracase en un intento de retiro del respirador. Este cálculo no es tan sensible como para ser utilizado en pacientes individuales como predictor de retiro de la ARM.

Varios investigadores han sugerido que debe ser utilizado un nivel bajo de PS para contrarrestar el trabajo extra inducido por el circuito del ventilador y el tubo endotraqueal. Debido a que la presión de soporte ayuda a compensar la resistencia extra inducida por las vías aéreas artificiales y el circuito, esto también permite estimar la capacidad del paciente para sostener la ventilación cuando se separa de la máquina. Esto fue considerado como una orientación simple aunque no exacta de la posibilidad de retiro de la ARM. Sin embargo, en estudios recientes se ha comprobado que luego de la extubación se produce en realidad un aumento del trabajo respiratorio reflejado en un deterioro de la mecánica respiratoria, probablemente por el estrechamiento inflamatorio de las vías aéreas superiores. Esto indica que si el tubo endotraqueal está permeable y es de un tamaño adecuado, no desempeña ningún rol en la producción de trabajo respiratorio en la mayoría de los pacientes.

La PSV tiene algunos inconvenientes. Como modo espontáneo de ventilación, no es posible asegurar un volumen minuto, y el soporte depende de un estímulo respiratorio intacto. Es imprescindible establecer un adecuado nivel de alarmas, aconsejándose un modo que asegure una respuesta ante la apnea. Debido a que la PSV es un modo ventilatorio en el cual se establece la presión, no se puede asegurar un V_T mínimo. Para un nivel fijo de PSV, un cambio brusco en la *compliance* o la resistencia del paciente, o una disminución del esfuerzo espontáneo de éste, puede asociarse con una disminución significativa del V_T y dar lugar a una ventilación alveolar inefectiva. Recientemente se ha propuesto incorporar un criterio que asegure un V_T mínimo en el modo de PSV.

Ventilación con alivio de presión en la vía aérea. La ventilación con alivio de presión en la vía aérea (APRV) es un modo ventilatorio que permite respiraciones espontáneas sin restricciones y que se ha demostrado que mejora el intercambio de gases, a su vez que aumenta la tolerancia del paciente a la ventilación mecánica, en especial en el SDRA. La APRV parece proveer una ventilación balanceada, minimizando la sobredistensión al mismo tiempo que maximiza el reclutamiento, disminuyendo el fenómeno de reclutamiento/dereclutamiento.

La ventilación con alivio de presión (también llamada ventilación con presión bifásica) es un modo de ventilación aplicando dos niveles ajustables de presión positiva continua (CPAP) durante periodos de tiempo regulados. Los dos niveles de presión positiva, alternando a intervalos de tiempo seleccionados por el operador, producen distensión y descompresión pasiva e intermitente de los pulmones. Al mismo tiempo, y tanto durante el nivel superior o inferior, el paciente puede respirar espontáneamente con o sin presión de soporte. De acuerdo a la regulación de los tiempos para la presión superior e inferior, se puede administrar ventilación con inversión de la relación I:E.

Ventilación asistida proporcional. La ventilación asistida proporcional (PAV) es una forma innovadora de soporte ventilatorio parcial que difiere fundamentalmente de los otros modos disponibles. En la PAV el ventilador genera presión en proporción al esfuerzo instantáneo del paciente sin ningún volumen o presión preseleccionados. La PAV trabaja bajo el control completo del estímulo ventilatorio del paciente para determinar la profundidad y frecuencia de las respiraciones. La PAV provee asistencia ventilatoria en forma de flujo asistido o volumen asistido, con el fin de descargar las cargas resistivas y elásticas, respectivamente. Con la PAV la presión aplicada para insuflar al sistema respiratorio resulta de una combinación del esfuerzo inspiratorio del paciente y de la presión positiva aplicada por el ventilador a la vía aérea, esta última dependiente del nivel de asistencia de flujo o de volumen establecido por el médico. En teoría, este soporte dinámico de presión debe compensar el aumento de la elastancia y de la resistencia del paciente y debe normalizar la relación entre el esfuerzo inspiratorio del paciente y el resultante aporte ventilatorio. Este principio parece ser particularmente importante en pacientes con EPOC que requieren asistencia respiratoria mecánica por insuficiencia respiratoria aguda.

El funcionamiento de la PAV se basa en que el ventilador es capaz de evaluar el esfuerzo del paciente y ajustar su presión de ciclado en forma proporcional a este esfuerzo. En esta técnica, el operador no puede establecer ninguna de las variables usualmente ajustadas en las otras modalidades. Lo que el médico puede ajustar con la PAV es la ganancia proporcional en referencia al esfuerzo realizado. Esto se elige de acuerdo con los valores medidos de resistencia del sistema respiratorio y de elastancia, y el nivel deseado de disminución de la carga de los músculos respiratorios.

Varios estudios recientes han demostrado que la PAV es efectiva para descargar a los músculos respiratorios en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Se asume que los pacientes presentan una mejor tolerancia a esta técnica que a las otras técnicas convencionales. Una ventaja adicional sería que el ventilador se adaptaría a los cambios en la demanda ventilatoria, evitando la producción de hiperventilación o hipoventilación inadvertidas cuando cambia la dinámica respiratoria del paciente.

Compensación de la resistencia del tubo endotraqueal. Este modo es un dispositivo que reduce en forma eficiente el trabajo respiratorio adicional impuesto por el tubo endotraqueal, habiendo sido incorporado en los ventiladores más modernos. Basado en un mecanismo similar a la presión de soporte, puede ser combinado con la ventilación controlada por presión en ausencia de respiraciones espontáneas o con la presión de soporte en pacientes respirando en forma espontánea. El dispositivo no parece haber alcanzado el nivel de eficiencia que se suponía en los primeros estudios.

INICIO DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA

El establecimiento de los parámetros iniciales en la asistencia respiratoria mecánica se basa en las características antropométricas del paciente y en condiciones particulares de la patología respiratoria. Se trata de un proceso dinámico que depende de la respuesta fisiológica del paciente más que de una serie fija de valores. La configuración depende de reajustes repetidos a través del periodo de dependencia del respirador, y esta actividad interactiva requiere de un monitoreo respiratorio complejo. En el inicio de la asistencia respiratoria mecánica, el operador deberá establecer el modo de ventilación: por presión, por volumen o flujo, o un modo combinado. Una vez realizada esta elección, podrá establecer distintos parámetros del ventilador de acuerdo al modo elegido.

Sensibilidad del desencadenamiento (trigger). La mayoría de los respiradores emplean un desencadenamiento o trigger por presión, lo cual hace que se necesite una disminución en la presión del circuito para iniciar la asistencia ventilatoria. Es difícil emplear un valor de sensibilidad mayor de -1 a -2 cm H₂O sin que se produzca un autociclado del equipo; si el valor asignado es menos sensible, por el contrario, el trabajo respiratorio puede aumentar significativamente.

Con el sensado por flujo, se libera un flujo basal del gas, usualmente entre 5 y 20 l/min, durante las fases espiratoria e inspiratoria del ciclo respiratorio. En presencia de un esfuerzo del paciente, el gas entra a los pulmones y lo toma de la rama espiratoria. La diferencia entre los flujos de base en las ramas inspiratoria y espiratoria es sensada por el equipo y eso hace que el ventilador pase de una fase a otra; habitualmente la sensibilidad es ajustada a 2 l/min. Se admite que el sensado por flujo permite un menor esfuerzo respiratorio por parte del paciente para desencadenar la inspiración.

El desencadenamiento de la inspiración es más dificultoso en pacientes con limitación al flujo aéreo y con hiperinsuflación dinámica, donde el volumen de fin de espiración supera al volumen de relajación del aparato respiratorio. En este caso, el paciente debe primero generar suficiente presión como para superar la retracción elástica asociada con la hiperinflación, y a partir de allí superar el umbral de sensibilidad. En estos casos, la aplicación de PEEP extrínseca puede contribuir a disminuir el trabajo respiratorio (ver más adelante).

Volumen corriente. Durante años se utilizó como recomendación estándar el empleo de un volumen corriente de 10 a 15 ml/kg de peso corporal. Esta recomendación ha sido modificada en

la actualidad, a partir de los estudios que demuestran la presencia de lesiones por volutrauma con estos valores (Ver más adelante). El objetivo es aportar un volumen corriente que no supere una presión en la meseta de la vía aérea de 35 cm de H₂O, lo cual en general se logra con un VT de 7 a 10 cm H₂O. Como resultado, se puede producir un incremento en la PaCO₂, condicionando la denominada hipercapnia permisiva. Existen evidencias sobre la utilidad de esta metodología en pacientes con SDRA y asma grave.

Frecuencia respiratoria. La frecuencia respiratoria dependerá del modo ventilatorio utilizado. Con la ventilación asistida, el respirador aporta una respiración en respuesta a cada esfuerzo del paciente. Se describen dos tipos de problemas si la frecuencia de la máquina es establecida en valores mucho más bajos que los de la respiración espontánea del paciente: a) si el paciente tiene una disminución súbita en el estímulo del centro respiratorio, una frecuencia baja aportada por la máquina puede resultar en hipoventilación severa; b) una gran discrepancia entre la frecuencia espontánea del paciente y la frecuencia de respaldo del respirador se asocia con una relación I:E invertida. Durante la ventilación asistida, conviene establecer una frecuencia de aproximadamente cuatro respiraciones menos que la frecuencia espontánea del paciente. Con la ventilación mandatoria intermitente, la frecuencia del ventilador es fijada inicialmente alta, y luego disminuida progresivamente de acuerdo con la tolerancia del paciente. En los pacientes tratados con presión de soporte, la frecuencia respiratoria no es preestablecida.

Flujo inspiratorio. En la mayoría de los pacientes que reciben asistencia ventilatoria o ventilación mandatoria intermitente, el flujo inspiratorio inicial se fija en 60 l/min. En pacientes con EPOC, el aumento del flujo a 100 l/min. se asocia con mejor intercambio gaseoso, probablemente debido al aumento resultante en el tiempo espiratorio, lo cual permite un vaciamiento más completo del gas atrapado en determinadas regiones. También es necesario emplear un flujo inspiratorio elevado en pacientes con aumento del estímulo respiratorio central.

Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂). La prevención y corrección de la hipoxemia es uno de los objetivos mayores de la asistencia respiratoria mecánica. Inicialmente, es recomendable establecer una FiO₂ elevada, habitualmente de 1,0. A partir de allí, se debe ir disminuyendo hasta obtener la menor FiO₂ compatible con una adecuada oxigenación arterial. El valor deseado habitualmente es el de una PaO₂ de 60 mm Hg o una saturación arterial de oxígeno (SaO₂) del 90%, debido a que valores más elevados no modifican sustancialmente la oxigenación tisular. La SaO₂ del 90% es aceptable cuando se utilizan muestras de sangre arterial para establecer la oxigenación; si se utiliza oximetría de pulso, tal valor puede asociarse con valores de PaO₂ tan bajos como 41%, por lo que se recomienda que la saturación de pulso de O₂ sea de más del 92%.

Presión positiva de fin de espiración (PEEP). El término PEEP significa que la presión en la vía aérea está elevada por encima de la presión atmosférica al final de la espiración. Los efectos beneficiosos de la PEEP incluyen la mejoría en la oxigenación arterial, la mejoría en la *compliance* pulmonar, la disminución del trabajo respiratorio impuesto por la PEEP intrínseca en pacientes con limitación en el flujo aéreo, y probablemente la disminución en la injuria pulmonar resultante de la sucesiva apertura y cierre de la vía aérea (ver más adelante). Un objetivo de la aplicación de PEEP es mantener abiertos los alvéolos (reclutamiento) luego de una ventilación con presión positiva. En este sentido, la PEEP actúa evitando el dereclutamiento. Se aconseja que la aplicación inicial, reinstitución o aumento de la PEEP deba ir acompañada de una maniobra de “reclutamiento (apertura alveolar) de volumen”. La estrategia recomendada incluye la insuflación pulmonar a casi el máximo, utilizando una presión de 3 a 40 cm. H₂O, durante 30 a 60 segundos.

La determinación del nivel apropiado de PEEP puede lograrse con criterios mecánicos o de intercambio gaseoso. Los criterios mecánicos involucran evaluar la manera de asegurar que la PEEP reclute todos los alvéolos reclutables sin distender los alvéolos ya reclutados. Se han utilizado dos métodos: el uso de la curva de presión volumen para instituir una PEEP por encima del punto de inflexión inferior de dicha curva, y utilizar un aumento sucesivo de la PEEP para determinar el nivel de PEEP que se asocia con la mejor compliance. Ambos métodos tienen dificultadas técnicas y requieren tiempo.

Los criterios de intercambio gaseoso para guiar la aplicación de PEEP involucran balancear los objetivos de PaO₂, FiO₂ y distensión pulmonar. En general, estas estrategias proveen un nivel mínimo de PEEP en un extremo y un nivel máximo de PEEP en el otro extremo. Entre estos extremos, se ajustan la PEEP y la FiO₂ para mantener el objetivo de oxigenación. La propuesta del ARDSNetwork en este sentido se muestra en la Tabla 4. El compromiso entre PEEP y FiO₂ está destinado a brindar protección pulmonar evitando la sobredistensión.

COMPLICACIONES DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA

Aunque la asistencia respiratoria mecánica ofrece un soporte vital para una serie de situaciones patológicas, su empleo se asocia con efectos indeseables y con complicaciones de menor o mayor gravedad. Muchos de estos riesgos pueden ser modificados o evitados por una apropiada atención a la técnica de implementación. Las intervenciones asociadas con la ventilación mecánica incluyen la obtención de una vía aérea artificial, la aplicación de presión positiva en el sistema respiratorio, la provisión de oxígeno suplementario, la imposición de una patente respiratoria especial, y la administración de drogas con efecto sedoanalgésico o paralizante. Cada una de estas intervenciones puede producir efectos desfavorables puntuales, que serán analizados a continuación.

COMPLICACIONES DE LA VÍA AÉREA ARTIFICIAL

La intubación endotraqueal es la técnica estándar para facilitar la ventilación mecánica en los pacientes con insuficiencia respiratoria. Los avances en el diseño han provisto tubos flexibles fabricados con materiales no tóxicos, con manguitos insuflables de alto volumen y baja presión, que han disminuido considerablemente la incidencia de lesiones en la vía aérea postextubación a nivel de la tráquea. A pesar de estos adelantos, la disfunción de la vía aérea superior continúa siendo una complicación importante de la intubación endotraqueal. Los nuevos tubos no han disminuido el riesgo de las lesiones de la vía aérea a nivel de la laringe; todavía se describen grados variables de estenosis traqueal luego de la traqueostomía; y se han reconocido y definido nuevas complicaciones de la intubación, tal como la sinusitis nosocomial. Por otra parte, la intubación altera significativamente los mecanismos de defensa de la vía aérea, facilitando el desarrollo de la neumonía nosocomial.

Intubación translaríngea

Las rutas oral y nasal de intubación translaríngea exponen a la vía aérea superior a lesiones, tanto durante los intentos de intubación como luego de haber logrado la misma, en este último caso como consecuencia de los efectos de la isquemia por presión del manguito insuflable o del tubo por sí mismo. Los manguitos de baja presión y alto volumen han disminuido la incidencia

de lesión traqueal. Es raro que se produzcan formas clínicamente importantes de estenosis traqueal como consecuencia de la intubación translaríngea. En forma similar, la dilatación traqueal persistente es rara como complicación de la intubación por vía alta.

Las complicaciones laringotraqueales agudas de la intubación endotraqueal incluyen la avulsión de dientes, el laringoespasma en el momento de la intubación, la lesión faríngea con sangrado, dolor en la zona bucofaríngea, intubación esofágica, edema de las cuerdas vocales y glotis, y úlceras traqueales. La frecuencia de estas complicaciones oscila entre el 13 y el 30%.

La lesión de las estructuras nasofaríngeas y laríngeas debida a los efectos de presión del tubo endotraqueal continúa siendo un problema clínicamente importante. La isquemia por presión se produce debido a que el tubo endotraqueal curvilíneo no se adapta adecuadamente a todos los puntos de la anatomía longitudinal y transversal de la vía aérea. En regiones de estrechamiento de la vía aérea y donde ésta cambia de dirección, la pared externa del tubo ejerce presión sobre las superficies mucosas. La presión aplicada por el tubo contra la mucosa en estos puntos puede ser de hasta 200-400 mm Hg en el animal de experimentación. Cuando la presión del tubo excede la presión de perfusión capilar (25-30 mm Hg), se produce isquemia mucosa, que puede progresar a los estados de irritación, congestión, edema y ulceración. En adición a la injuria mucosa, aun cortos períodos de intubación translaríngea pueden causar una parálisis transitoria unilateral o bilateral de las cuerdas vocales o una dislocación de los cartílagos aritenoides.

La persistencia de la presión sobre la mucosa y la invasión bacteriana secundaria sobre la misma promueven la progresiva ulceración y la resultante pericondritis, condritis y necrosis involucrando las uniones cricoaritenoides y el cartílago cricoides.

El tubo endotraqueal ejerce su máxima presión contra la mucosa en la región de la cara posterior de la laringe, donde toma una angulación posterior al entrar en la glotis. Las lesiones pueden localizarse en tres lugares potenciales: 1) la superficie medial del cartílago aritenoides, articulación cricoaritenoides y procesos vocales; 2) la glotis posterior y la región interaritenoides; y 3) la subglotis involucrando la superficie interior del cartílago cricoides. Se observan úlceras en la parte posterior de la glotis hasta en el 67% de los pacientes sometidos a intubación endotraqueal. A nivel de las ulceraciones se puede producir un tejido de granulación que progresa en su evolución y puede originar granulomas a nivel de las lesiones iniciales.

Las ulceraciones de la mucosa profunda pueden asociarse con el desarrollo de tejido fibrótico que contrae la vía aérea y puede resultar en estenosis subglótica, estenosis a nivel de la glotis posterior y disfunción de las estructuras endolaríngeas. Rara vez sinequias a nivel de las cuerdas vocales pueden crear una estructura en malla a la altura de la glotis. Las anomalías funcionales pueden hacerse evidentes en días o hasta seis meses después de la extubación, cuando la cicatrización ha tenido suficiente tiempo para desarrollarse.

Se han identificado diferentes factores de riesgo para explicar el desarrollo de las lesiones laríngeas secundarias a la intubación, entre las cuales se destacan el tamaño del tubo endotraqueal, la duración de la intubación y la coexistencia de una sonda nasogástrica. Si bien las lesiones menores pueden no correlacionarse con la duración de la intubación, la estenosis laríngea con manifestaciones clínicas parece asociarse con un período de intubación mayor de siete a 10 días.

Los riesgos de complicaciones nasofaríngeas cuando se utiliza la ruta nasotraqueal de intubación son importantes. En un estudio de 379 pacientes asistidos con ventilación mecánica a través de intubación nasotraqueal se constató una incidencia de síntomas auditivos tardíos en el 24% de los casos, de compromiso sinusal en el 20%, de cambios en la voz en el 29%, y de molestias en la garganta en el 32%. La incidencia de complicaciones a largo plazo parece correlacionarse con la duración de la intubación. La ruta nasotraqueal, por su parte, presenta un riesgo mayor de sinusitis nosocomial que la vía orotraqueal.

La intubación traqueal representa un riesgo mayor para el desarrollo de neumonía asociada a ventilador, no habiéndose demostrado diferencias en la incidencia con el uso de las rutas oro o nasotraqueal o traqueostomía. .

Teniendo en cuenta las observaciones precedentes, surge que la intubación translaringea provee una técnica de manejo fundamental para los pacientes dependientes de ventilador, pero ni la ruta orotraqueal ni la ruta nasotraqueal están libres de complicaciones.

Traqueostomía quirúrgica estándar

La mayoría de las series recientes indican que la traqueostomía es una técnica aceptable y segura para facilitar la asistencia respiratoria mecánica. La mortalidad de la traqueostomía es menos del 1% y el riesgo de morbilidad mayor es de menos del 2%. La seguridad de la traqueostomía, sin embargo, se correlaciona en forma directa con la experiencia del cirujano que la realiza.

Para determinar el momento de realización de la traqueostomía, es difícil comparar los riesgos relativos de la intubación translaringea prolongada con la conversión a una traqueostomía, debido a que ambas rutas tiene distintas complicaciones con diferentes implicancias clínicas. Aunque la traqueostomía introduce el riesgo de la estenosis traqueal en el sitio del ostoma, la intubación prolongada puede producir graves complicaciones laríngeas en hasta el 10% de los pacientes. La decisión para la realización de una traqueostomía se debe basar en las condiciones individuales del paciente. Los beneficios potenciales incluyen una vía aérea más segura para los pacientes con alto riesgo de descanulación inadvertida, la mejoría del confort en los pacientes conscientes, la mayor oportunidad de comunicación, una ruta más eficiente para la aspiración de la vía aérea, y la disminución de la resistencia en la vía aérea para facilitar el retiro de la ARM..

En un informe de “A Collective Task Force“ para el retiro de ARM (Chest 120(Suppl6) :S375-2001) se establecen las siguientes recomendaciones para el empleo de la traqueostomía: “La traqueostomía debe ser considerada luego de un periodo inicial de estabilización en asistencia ventilatoria cuando se hace aparente que el paciente requerirá una asistencia prolongada. La traqueostomía debe ser realizada cuando se considera que el paciente obtendrá alguno de los beneficios adscriptos para el procedimiento”. Los pacientes que pueden obtener beneficios particulares de la traqueostomía precoz son los siguientes:

1. Aquellos que requieren altos niveles de sedación para tolerar el tubo endotraqueal;
2. Aquellos con mecánica respiratoria marginal, manifestada en general por taquipnea, en los cuales la traqueostomía puede disminuir la resistencia reduciendo el riesgo de sobrecarga muscular;
3. Aquellos que pueden obtener beneficios psicológicos por la capacidad de comer por vía oral, comunicarse, y experimentar una mejor movilidad; y
4. Aquellos en los que el aumento de la movilidad puede facilitar la asistencia quinésica.

A pesar de la seguridad general de la traqueostomía, se ha descrito una serie de complicaciones inmediatas y tardías del procedimiento (Tabla 3)

Tabla 3.- Complicaciones asociadas con la traqueostomía

Inmediatas (0-24 hs)	Intermedias (día 1 a 7)
Paro cardiorrespiratorio	Sangrado persistente
Hemorragia mayor	Desplazamiento del tubo
Lesión traqueo laríngea	Obstrucción del tubo (sangre, moco)
Lesión traqueal por traqueostomía percutánea	Atelectasia mayor
Pérdida del control de la vía aérea	Infección local, celulitis
Neumotórax, neumomediastino	Tardías (día 7 a 21)
Enfisema quirúrgico agudo	Fístula de la arteria innominada
Lesión esofágica	Traqueomalacia
Desplazamiento del tubo	Estenosis traqueal
Arritmias	Necrosis de cartílagos traqueales
Hipotensión	Fístula traqueoesofágica
Hipoxia, hipercapnia	Aspiración mayor
Bacteriemia	Fístula traqueocutánea

Durante la realización de la traqueostomía se puede producir la lesión de los nervios laríngeos recurrentes. En pacientes con anomalías anatómicas cervicales pueden producirse lesiones uni o bilaterales del nervio, causando una parálisis de las cuerdas vocales. También se puede lesionar la pared membranosa posterior de la tráquea a nivel de la incisión, resultando en una fístula traqueoesofágica.

La complicación precoz más seria de la traqueostomía es el desplazamiento inadvertido del traqueótomo, que puede ocurrir en los primeros cinco días luego de la cirugía debido a los movimientos del paciente o el aseguramiento inadecuado del tubo a la zona operatoria. La decanulación durante este periodo es riesgosa debido a que no se ha desarrollado un tracto satisfactorio; los esfuerzos para reinsertar la cánula pueden causar una falsa vía, enfisema subcutáneo, pérdida de la vía aérea o paro respiratorio. Las medidas para asegurar una traqueostomía segura incluyen la colocación central del ostoma, el aseguramiento del tubo alrededor del cuello o la sutura a la piel, o la realización de una fijación del anillo traqueal a la piel. Si se produce la decanulación, la tráquea debe ser asegurada por una tracción anterior de la sutura del ostio para aproximar la misma a la piel. Se debe contar con una adecuada iluminación, y en caso de emergencia, proceder a la intubación por vía orotraqueal hasta poder realizar una reevaluación quirúrgica del ostoma.

Otra complicación aguda incluye el neumotorax, que puede complicar la cirugía en el 1 al 5% de los pacientes. El enfisema subcutáneo afecta al 5% de los pacientes con una traqueostomía debido a la excesiva disección cervical. El aire subcutáneo no representa un problema, pero puede progresar al neumotorax cuando un paciente ventilado tose en forma vigorosa. El sangrado posoperatorio precoz desde el istmo de la glándula tiroidea o desde venas locales también puede complicar el 5% de las traqueostomías.

Las infecciones superficiales del ostoma habitualmente responden al tratamiento local. Si se produce una celulitis adyacente o una infección profunda, se debe recurrir al empleo de antibióticos sistémicos. En pacientes con severas lesiones necrotizantes se debe realizar un debridamiento quirúrgico, y un reemplazo del tubo por un tubo translaríngeo.

La estenosis traqueal es la complicación más común e importante de la traqueostomía quirúrgica, y puede ocurrir en el sitio del manguito insuflable o a nivel del ostoma quirúrgico. La mayoría de las estenosis relacionadas con el manguito se producen dentro de los 3,5 cm del ostoma quirúrgico, y varían entre 0,5 y 4,0 cm de longitud. La mayoría de las estenosis traqueales se producen a nivel del sitio del ostoma quirúrgico. La estenosis habitualmente no es tan severa como para causar síntomas respiratorios. La incidencia de estenosis traqueal sintomática relacionada con la traqueostomía parece ser similar al riesgo de estenosis subglótica luego de la intubación translaríngea prolongada.

La fístula traqueoesofágica es una complicación de la traqueostomía que ocurre por la necrosis por presión del manguito insuflable o por el extremo de la cánula. Menos del 1 % de los pacientes desarrollan esta complicación. Los factores de riesgo incluyen manguitos sobreinflados, altas presiones de insuflación del ventilador, excesivo movimiento del tubo, intubación prolongada y la presencia de una sonda nasogástrica.

En menos del 2% de los pacientes traqueostomizados se puede producir una fístula traqueoinnominada, la cual puede dar origen a una hemorragia que compromete la vida. El extremo de un tubo largo o un tubo inadecuadamente colocado a través de un ostoma pequeño puede lesionar la arteria innominada, que cruza el plano medio en la región del 9° al 12° anillo traqueal.

Traqueostomía percutánea

La traqueostomía percutánea es un procedimiento de reciente aplicación, en el cual el tubo endotraqueal se inserta a partir de una pequeña incisión cutánea, con un dispositivo de dilatadores de diámetro progresivamente mayor. Una serie de estudios sugieren que la técnica tiene una frecuencia menor de complicaciones tempranas y tardías que la traqueostomía quirúrgica estándar. Se debe tener en cuenta, sin embargo, que el procedimiento tiene una alta incidencia de complicaciones perioperatorias durante el período de aprendizaje de su realización, habiéndose recomendado que durante esta primera fase, el procedimiento sea realizado en un ambiente quirúrgico y con asistencia por videobroncoscopia. En este sentido, la advertencia mayor es la necesidad de mantener una intubación endotraqueal estable durante el procedimiento. El mantenimiento de la fijación de la tráquea proximal por el tubo endotraqueal es crítico para realizar un abordaje seguro. Si la tráquea no está fija, es susceptible de colapsarse, permitiendo que las agujas y dilatadores se desplacen creando vías falsas, colocación extratraqueal de los tubos y lesiones esofágicas. Las complicaciones descritas para la traqueostomía percutánea incluyen la obstrucción intermitente de la cánula producida por el edema y la irritación de la pared traqueal posterior, enfisema o neumotórax debido a la laceración de la pared traqueal posterior, fractura de los anillos traqueales, fístula traqueoesofágica, estenosis traqueal y hemorragia.

COMPLICACIONES PULMONARES

Injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI)

Estudios con tomografía computada han demostrado que la distribución del aire y de los fluidos en los pulmones de pacientes con SDRA no es uniforme. La heterogeneidad en el pulmón tiene como resultado la reducción funcional del volumen pulmonar (concepto de “baby lung”) y predispone al pulmón a fuerzas mecánicas no encontradas en fisiología normal. Cuando una fuerza es aplicada por el ventilador, las fibras del esqueleto pulmonar desarrollan una tensión interna (reacomodamiento molecular espacial) igual pero opuesta a la presión aplicada a las fibras. La presión aplicada no es la presión en la vía aérea sino la presión transpulmonar (PT) que es la diferencia entre la presión en la vía aérea y la presión pleural. La tensión desarrollada por la fibra se denomina *estrés*. En una estructura elástica tal como el esqueleto pulmonar, el estrés se asocia con la elongación (ΔL) de las fibras desde su posición de reposo (L_0) y ello se denomina *estiramiento* ($\Delta L/L_0$). El estrés y el estiramiento son las dos caras de la misma moneda, y están ligadas por la ecuación: $\text{estrés} = K \times \text{estiramiento}$, donde K es la constante Young del material. Si el estrés excede las propiedades tensiles de las fibras de colágeno por encima del “estrés de ruptura”, el pulmón presentará el clásico barotrauma. Cuando el estiramiento, sin alcanzar el nivel de ruptura física, no es fisiológico (volutrauma), los macrófagos, células endoteliales y epiteliales ancladas al esqueleto pulmonar son sometidas a una tensión anormal, se activan los mecanocensores, y se producen citoquinas y una respuesta inflamatoria completa (biotrauma). Desde esta perspectiva, el VILI no es nada más que el excesivo estrés y estiramiento global/regional aplicado al “baby lung” (Gattinoni).

También se ha comprobado que la ventilación mecánica ejerce efectos profundos sobre la función tanto del surfactante endógeno como exógeno, resultando en un aumento de la tendencia al colapso alveolar, una necesidad de mayor presión en la vía aérea para reabrir y mantener abiertos los alvéolos, y un aumento en la tensión superficial a nivel de la interfase gas-líquido del alvéolo, con un aumentado gradiente de presión transmural capilar, lo que favorece el movimiento de fluidos en el pulmón. Más recientemente, se ha comprobado que la ventilación mecánica tiene significativos efectos sobre el nivel de células inflamatorias y mediadores solubles en el pulmón.

Desde el advenimiento de la ventilación mecánica, se ha sospechado que las presiones elevadas en la vía aérea podrían contribuir a la producción de patología pulmonar y cardiovascular. El término barotrauma se utiliza para designar aquellas situaciones en la cual se evidencia la presencia de gas extraalveolar, ya sea por el examen físico o radiológico, producido por la ventilación con presión positiva.

Fue necesario un largo período de investigación para descubrir un fenómeno poco aparente: la producción de un proceso inflamatorio dentro del pulmón como consecuencia de la acción repetida de estiramiento y presurización del tórax generada por la ventilación mecánica. El término volutrauma fue acuñado para describir este nuevo proceso de daño alveolar difuso, aumento de la permeabilidad vascular y presencia de infiltrados pulmonares, desencadenado por la ventilación mecánica.

Al momento actual, la mayoría de los autores aceptan el concepto de barotrauma, el cual tiene su contraparte radiológica y clínica en las lesiones de enfisema intersticial perivascular (PIE), quistes gaseosos intraparenquimatosos, enfisema mediastinal, neumotórax, neumoperitoneo, enfisema subcutáneo o embolismo gaseoso sistémico. La situación no es tan clara para el reconocimiento de las lesiones por volutrauma, debido a la dificultad del pasaje de los datos de la experimentación animal a la situación de la patología humana. Sin embargo, existe una tendencia a aceptar que el concepto de ruptura alveolar, el clásico barotrauma, se encuentra estrechamente relacionado con el concepto de daño alveolar difuso por volutrauma. Un estudio reciente de Gajic y col., avalaría esta relación. En el mismo se comprobó que en pacientes ventilados inicialmente por

una patología pulmonar distinta al SDRA, la utilización de altos volúmenes corrientes y alta presión de insuflación se asocia con una incidencia elevada de SDRA secundario. En este contexto, se ha englobado al proceso dentro del término Injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI), para incluir ambos fenómenos producidos por la ventilación mecánica.

La patogenia de las lesiones de baro y volutrauma podría ser similar (Fig. 7). Durante la insuflación del parénquima pulmonar, la pared alveolar se estira en todos los planos y el tejido que se encuentra en el espacio perivascular adyacente a la pared alveolar tiende a afinarse. El punto de fijación entre los distintos elementos intersticiales y la pared alveolar (flechas finas) es una región de estrés concentrado y de probable ruptura. En presencia de una discontinuidad de la pared alveolar, el alto gradiente de presión entre la presión intraalveolar y la presión intersticial favorece la acumulación de aire en el espacio intersticial. En forma similar, el elevado gradiente de presión transvascular favorece la acumulación de edema en los ángulos alveolares. Se debe notar que los incrementos en la tensión superficial actúan en forma sinérgica con las fuerzas de interdependencia, ambos tendiendo a estirar la pared alveolar, aumentar el espacio intersticial y desprender las vainas perivascuales de los vasos sanguíneos centrales. En conclusión, se produce a la vez una tendencia al pasaje de aire desde el alvéolo al intersticio (barotrauma) y al pasaje de líquido de edema desde el vaso al intersticio (reacción inflamatoria del volutrauma). Una serie de estudios en animales han demostrado que, al menos en el pulmón normal, los volúmenes pulmonares elevados pero no las altas presiones intratorácicas por sí mismas son cruciales en la génesis del edema pulmonar inducido por el ventilador.

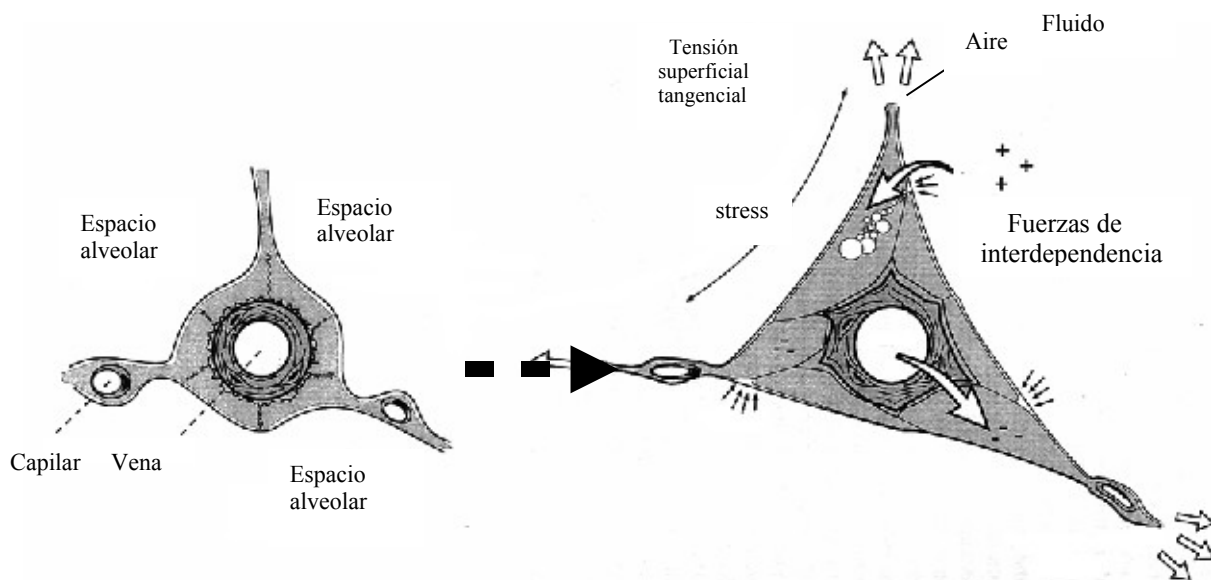


Fig. 7. Representación de las fuerzas que gobiernan el septum alveolar y el espacio intersticial durante la insuflación del pulmón (Amato M., Marini J.)

Barotrauma. El evento mecánico que inicia la lesión no es simplemente una elevación de la presión, sino una compleja interacción de factores que inducen injuria. La manera de aplicar la presión puede ser importante, y el ajuste de uno de los parámetros puede afectar a muchos otros. El ventilador ejerce su acción mecánica desfavorable inicial sobre la estructura celular alveolar a través de la aplicación de una presión positiva en la vía aérea en forma excesiva. Esta presión se logra

durante cada respiración a través de un flujo inspiratorio ajustable. La presión aplicada, ya sea en forma constante (controlada por presión) o aumentando hasta un pico (controlada por volumen), tiene una duración específica, o tiempo inspiratorio. Durante el periodo espiratorio, por su parte, es habitual que exista una presión continua (PEEP). Cada uno de los factores precedentes desempeña un rol en la inducción de injuria pulmonar. Estudios fisiológicos básicos de las relaciones entre la presión y el volumen en el pulmón normal indican que, en teoría, las presiones que exceden los 30 a 35 cm H₂O pueden ser lesionantes, puesto que dichas presiones pueden insuflar partes del pulmón por encima de su capacidad total. Boussarsar y colaboradores, en un análisis de la literatura, comprobaron que existe una correlación entre los pacientes que reciben ventilación mecánica con una P_{plat} por encima de 35 cm H₂O y el desarrollo de barotrauma.

En un estudio reciente de Anzueto y col., evaluando una gran base de datos de pacientes ventilados con una técnica de volumen corriente y presión en la vía aérea limitados, el barotrauma se presentó en una pequeña cantidad de pacientes (2,9%), y se relacionó más estrechamente con la condición médica de base que con los parámetros del ventilador. En efecto, el barotrauma se presentó habitualmente en pacientes con enfermedad pulmonar de base (SDRA, asma o enfermedad intersticial pulmonar) y en pacientes que desarrollaron SDRA y/o neumonía asociada al ventilador como complicaciones de la ventilación mecánica. Si bien el barotrauma no se correlacionó con el modo de ventilación ni con las variables de ventilación, se asoció con una mayor duración de la ventilación mecánica, con un mayor tiempo de estadía en la UTI y en el hospital, y con un aumento de la mortalidad en UTI.

La forma clínica habitualmente reconocida de barotrauma es la presencia de gas extraalveolar. El gas que diseca los espacios perialveolares se dirige hacia el mediastino, donde termina descomprimiéndose a través de otros planos fasciales produciendo las manifestaciones clínicas y radiográficas de neumotórax, enfisema subcutáneo, quistes aéreos subpleurales, neumomediastino y neumoperitoneo. Según la hipótesis de Macklin, cuando el enfisema intersticial da origen a un neumotórax, es habitualmente la pleura mediastinal la que se rompe, y no la pleura visceral. Sin embargo, en algunos casos la ruptura directa de quistes subpleurales también podría ser responsable de esta complicación.

La incidencia de neumotórax en pacientes que reciben ventilación mecánica oscila entre el 4 y el 15%, aunque en pacientes con traumatismo de tórax, estado asmático y neumonía por aspiración, la incidencia puede ser significativamente mayor. En el estudio de Gammon y colaboradores, la incidencia de neumotórax en pacientes con SDRA fue del 60%. Se debe tener en cuenta que, cualquiera sea su génesis, el 60 al 90% de los neumotórax que ocurren durante la ventilación a presión positiva son hipertensivos. Las consecuencias del neumotórax en un paciente que recibe ventilación mecánica incluyen el deterioro del intercambio gaseoso, pero más importante aún, efectos hemodinámicos adversos. La presencia de aire extraalveolar intratorácico puede aumentar la presión intratorácica, disminuyendo el retorno venoso al corazón derecho. La compresión del pulmón y de los vasos pulmonares puede aumentar la postcarga ventricular derecha, y los cambios geométricos intratorácicos también pueden disminuir la performance miocárdica.

Por desgracia, es difícil establecer con facilidad el diagnóstico radiográfico de neumotórax con una radiografía de tórax portátil tomada en UTI. Tocino y colaboradores comprobaron que la localización de las colecciones gaseosas en los pacientes en UTI correspondieron en el 38% a la zona anteromedial, y en el 26% a la zona subpulmonar. Sólo el 22%

de los neumotórax se localizaron en la zona tradicional apicolateral. Por ello, se debe estar atento a los siguientes signos alternativos: 1) presencia de una hiperlucidez relativa en el cuadrante abdominal superior; 2) presencia de un ángulo costofrénico profundo (signo del surco profundo); y 3) visualización del surco costofrénico anterior que resulta en un cambio curvilíneo en la densidad sobre el cuadrante superior. La tomografía de tórax puede ser definitiva en casos dudosos que justifiquen su realización.

Otras formas de aire extraalveolar pueden ser más banales pero preceden al desarrollo del neumotórax. El gas extraalveolar en el parénquima pulmonar (enfisema intersticial pulmonar, quistes aéreos subpleurales), o en el mediastino, puede romper los planos fasciales y producir un neumotórax con repercusión hemodinámica. En una revisión retrospectiva de Gammon y colaboradores, de pacientes que recibían ventilación mecánica, el enfisema mediastinal fue la manifestación inicial del gas extraalveolar en el 21% de los pacientes. En los pacientes con SDRA, esta incidencia alcanzó al 62%, y el 42% de éstos desarrollaron neumotórax en los tres días siguientes.

Es posible que el gas extraalveolar entre a la circulación sistémica si existe una comunicación broncovenosa y un adecuado gradiente de presión. En tal sentido, se han descrito micro-embolizaciones en grandes vasos que reciben gas en forma preferencial en la posición supina: arteria torácica interna derecha, arteria carótida derecha y arteria coronaria derecha. Se ha sugerido que en pacientes con SDRA se debe considerar este diagnóstico en presencia de lesiones miocárdicas o cerebrales inexplicables.

Si el barotrauma es realmente un indicador de la severidad de la injuria pulmonar, se admite que su aparición puede tener cierta implicancia pronóstica. En efecto, cuando se ajustan para la condición inicial del paciente, los estudios de Schnapp y Amato han sugerido que los pacientes con barotrauma tienen cinco a seis veces más posibilidades de morir que los pacientes que no lo presentan. En un estudio reciente, Gattinoni halló una incrementada mortalidad asociada con la mayor incidencia de neumotórax en los pacientes con SDRA. Su conclusión fue que el barotrauma y las dificultades en la eliminación de CO_2 reflejan cambios estructurales hallados en el SDRA tardío. La degeneración quística con el remodelamiento pulmonar fueron hallazgos frecuentes en estos pacientes.

Volutrauma. Múltiples estudios experimentales han demostrado que la ventilación mecánica per se puede inducir o exacerbar un tipo de edema pulmonar de alta permeabilidad. En todos ellos se ha demostrado que la injuria pulmonar inducida por el ventilador es debida a un volumen corriente elevado (V_T), más que a una elevada presión en la vía aérea (P_{aw}). Dreyfuss y Saumon han demostrado que el volumen de fin de inspiración es un determinante fundamental de lo que han denominado volutrauma, en oposición al barotrauma.

Los resultados de dos ensayos clínicos han demostrado la importancia de la reducción del volumen corriente. En el ARDSnet trial de 861 pacientes, los pacientes en el grupo que recibieron un V_T de 6 ml/kg experimentaron una reducción del 22% en la mortalidad en comparación con los pacientes que recibieron un V_T de 12 ml/kg; en este estudio, la diferencia en el V_T fue interpretada como causal. La presión en la meseta fue mayor en el grupo de alto V_T . Se constata, por otra parte, que la presión y el volumen están relacionados, evitando una presión en la meseta elevada y aumentando la PEEP se disminuye el V_T .

Atelectrauma. Varios investigadores han comprobado que la ventilación con bajos volúmenes de fin de espiración también se asocia con una agravación de la injuria pulmonar. Esta

injuría estaría determinada por la apertura y cierre de las unidades pulmonares, lo que ha llevado a generar el término atelectrauma. La apertura de los alveólos colapsados requeriría fuerzas considerablemente elevadas, y la tensión producida podría causar disrupción epitelial. En adición a ello, hay otros mecanismos posibles de lesión pulmonar en estas circunstancias. En la medida en que las unidades pulmonares estén llenas con fluido, tendrán una PO_2 alveolar menor, lo cual puede producir daño hipóxico. La ventilación con bajos volúmenes puede inhibir la producción de surfactante o determinar la eliminación de éste desde el alvéolo.

El empleo de PEEP para mantener el volumen de fin de espiración por encima del punto de inflexión inferior de la curva estática de presión volumen, parece ejercer un efecto protector. Este efecto protector podría resultar de la reducción del estrés cíclico pulmonar asociado con la repetitiva apertura y colapso alveolar, o de la disminución de las alteraciones hemodinámicas. Finalmente, los pulmones con lesiones previas son más susceptibles a la injuria inducida por el ventilador.

Biotrauma. Otra línea de evidencia importante es la que sostiene la hipótesis que la ventilación mecánica por sí misma puede influenciar en forma significativa la producción de mediadores inflamatorios. Tanto estudios clínicos como experimentales han comprobado una relación entre el desarrollo de anomalías fisiológicas respiratorias y la producción de mediadores inflamatorios en el pulmón. En este sentido, se ha propuesto que la mecanotransducción (la conversión de las fuerzas físicas sobre los receptores de las membranas celulares en la activación de vías intracelulares de transducción de señales) jugaría un rol importante en determinar la estructura y función del pulmón. Las células pulmonares están expuestas a una serie de fuerzas físicas, incluyendo aquellas generadas por el volumen corriente, el flujo sanguíneo pulmonar pulsátil y la interacción de las células con la matriz extracelular. Estas fuerzas físicas pueden ser convertidas en señales bioquímicas capaces de alterar el fenotipo celular y el metabolismo. Se ha comprobado que las estrategias ventilatorias que lesionan al pulmón, influyen en la infiltración y activación de neutrófilos y de macrófagos, así como la síntesis de mediadores inflamatorios. Además del efecto local a nivel pulmonar, estos mediadores podrían contribuir a una respuesta inflamatoria sistémica y la subsecuente falla pluriparenquimatosa (ver más adelante). Por último, una serie de observaciones han conducido a una nueva hipótesis: la deformación mecánica de las células pulmonares puede disparar una vía mediada por la proteína G que activaría la señal ERK1/2 y Akt e inhibiría la apoptosis, lo que conduciría a la muerte celular por necrosis con la correspondiente respuesta inflamatoria local. La inhibición de esta vía facilitaría la apoptosis y preservaría al epitelio alveolar expuesto a la injuria por estiramiento. Slutsky ha agregado a los conceptos de barotrauma y volutrauma, el de biotrauma, para hacer referencia a esta particular relación físico-química.

Gurkan y col., han sugerido que las estrategias de ventilación mecánica tienen efectos diferenciales sobre los cambios inflamatorios sistémicos y pueden predisponer en forma selectiva a la disfunción orgánica múltiple. Estos autores sostienen que la liberación de mediadores inflamatorios locales y sistémicos sólo se produce si el pulmón es sensibilizado por el proceso inflamatorio primario de injuria pulmonar aguda, sugiriendo que el biotrauma solamente puede ocurrir si el estrés mecánico actúa como un “segundo golpe” al pulmón previamente inflamado.

Teniendo en cuenta los conceptos precedentes, se han tratado de delinear estrategias de ventilación mecánica que se asocien con un grado limitado de daño pulmonar. El mayor estudio randomizado y controlado que demostró beneficios sobre la mortalidad de una estrategia ventilatoria en adultos con SDRA fue publicado por el ARDS Network del National Heart, Lung

and Blood Institute en el año 2000. Este estudio fue diseñado para comparar dos modalidades de ventilación, volúmenes altos ($V_t = 12$ mL/kg de peso) y volúmenes bajos ($V_t = 6$ mL/kg) en pacientes con lesión pulmonar aguda y/o SDRA. Los criterios de inclusión fueron: una relación de $PaO_2/FiO_2 < 300$, presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, intubación endotraqueal y ausencia de hipertensión en la aurícula izquierda. Los niveles de PEEP fueron determinados basándose en la respuesta de la saturación de oxígeno o la PaO_2 . Este estudio se finalizó antes de la fecha prevista debido a que se demostró una diferencia significativa en los pacientes que recibieron un V_t de 6 mL/kg. Un total de 841 pacientes fueron incluidos, la mortalidad en el día 180 fue de 39,8% en el grupo de 12 mL/kg y 30,4% en el grupo de 6 mL/kg, una reducción del 22% ($p < 0,005$). Basado en esta información, es que se proponen las recomendaciones incluidas en la Tabla 4 para ventilar pacientes con SDRA.

Tabla 4.- Estrategia de ventilación con bajos volúmenes corrientes en el SDRA (NIH ARDS-NETWORK)

Calcular el peso corporal predecible:

Varón: Peso corporal en Kg : $50 + 0,91 \times (\text{altura en cm} - 152,4)$

Mujer: Peso corporal en Kg: $45,5 + 0,91 \times (\text{altura en cm} - 152,4)$

Modo ventilatorio: Asistido/Controlado por volumen hasta el retiro

Volumen corriente (V_t):

- V_t Inicial: ≤ 6 mL/kg del peso corporal predecible
- Medir la presión inspiratoria en la meseta (P_{plat}) cada 4 horas y luego de cada cambio en la PEEP o en el V_t .
- Si la P_{plat} es mayor de 30 cm H_2O bajar el V_t a 5 o 4 ml/Kg
- Si la P_{plat} es menor de 25 cm H_2O y el V_t menor de 6 ml/kg, aumentar el V_t en 1 ml/kg

Frecuencia respiratoria:

- Con los cambios iniciales en el V_t , ajustar la FR para mantener la ventilación minuto.
- Realizar ajustes subsiguientes en la FR para mantener el pH entre 7,30 y 7,45, pero no exceder una FR de 35 por minuto y no aumentar la frecuencia si la $PaCO_2$ es menor de 25 mm Hg.

Relación I:E: rango aceptable: 1:1 a 1:3, no utilizar *inverse-ratio*

$Fi O_2$, PEEP y oxigenación arterial:

Mantener la PaO_2 a 55 a 80 mm Hg o una saturación de 88 al 95%. Utilizar sólo la siguiente relación PEEP/ $Fi O_2$:

$Fi O_2$	0,3-04	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	1
PEEP	5	8	8	10	10	10	12	14	14	16	18	18-25

Manejo de la acidosis:

- Si el pH es menor de 7,30, aumentar la FR hasta que el pH sea igual o mayor de 7,30 o la FR igual a 35 por minuto.
- Si el pH permanece por debajo de 7,30 con FR de 35, considerar infusión lenta de bicarbonato.
- Si el pH es menor de 7,15, el V_t debe ser aumentado (la P_{plat} puede exceder de 30 cm H_2O)

Manejo de la alcalosis:

- Si el pH es mayor de 7,45 y el paciente no está desencadenando la ventilación, disminuir la FR pero no a menos de 6 por minuto.

Retiro de la ARM:

Iniciar el retiro de la ARM por presión de soporte cuando todos los criterios siguientes estén presentes:

- $F_i O_2$ menor de 0,40 y PEEP menor de 8 cm de H_2O
- Pacientes sin recibir agentes bloqueantes neuromusculares
- Esfuerzo inspiratorio aparente, detectable mediante la reducción de los niveles de PS.
- Presión arterial sistólica mayor de 90 mm Hg sin soporte vasopresor

Toxicidad por oxígeno

La aplicación de altas fracciones de oxígeno inspirado ($F_i O_2$) durante períodos prolongados de tiempo puede ser lesionante para el pulmón. En las condiciones experimentales, la lesión tisular depende de la $F_i O_2$ y de la duración de la exposición. Debido a que la injuria alveolar es una función exponencial de la concentración de oxígeno inspirado, aun modestas reducciones en la $F_i O_2$ por debajo de 0,6 podrían atenuar el daño tisular. No existen evidencias demostrativas de que la exposición sostenida a una $F_i O_2$ menor de 0,5 produzca lesión tisular, y para los propósitos prácticos, la mayoría de los operadores no intentan medidas agresivas para reducir la $F_i O_2$ por debajo de este valor. No ha sido establecida la combinación de la concentración de oxígeno y la duración de la exposición que produce daño pulmonar significativo en enfermedades en particular, y la misma podría variar con el tipo de enfermedad, la severidad de la misma y la susceptibilidad individual.

Neumonía asociada a la asistencia ventilatoria

La neumonía nosocomial es una complicación común en los pacientes ventilados, que aumenta en forma significativa la morbilidad y la mortalidad. Los estudios epidemiológicos muestran una incidencia global del 20 al 40 % en los pacientes ventilados por más de 48 horas, variando en las poblaciones de acuerdo con el motivo de la asistencia ventilatoria. La combinación de SDRA y neumonía es particularmente grave. En función de la importancia de esta patología, se analiza en un capítulo individual.

Disincronía paciente/ventilador

El ventilador mecánico puede interactuar con los esfuerzos del paciente durante las respiraciones asistidas, soportadas y espontáneas. Esta interacción se produce en las tres fases de la respiración: desencadenamiento, límite y finalización del ciclo. En forma ideal, para aliviar el trabajo respiratorio, el ventilador debería ser capaz de adaptarse a los cambios constantes de las demandas ventilatorias del paciente y de la mecánica del aparato respiratorio para producir una interacción sincrónica entre el paciente y la máquina. Desgraciadamente, este tipo de ventilador no está disponible y es frecuente que se produzca una disincronía entre el paciente y el ventilador.

La asincronía entre el paciente y el ventilador se puede evidenciar en la forma de un desencadenamiento inefectivo (esfuerzos inspiratorios perdidos), también conocida como asincronía de *trigger* inspiratorio, o en la inefectiva terminación de la respiración mecánica o asincronía del *trigger* espiratorio. Ambas condiciones también se refieren como “asincronía de fase”; por ello la asincronía paciente-ventilador puede ser definida como una condición en la cual se produce una interacción inefectiva entre la respiración desencadenada por el paciente y la ventilación mecánica. Incluida en la asincronía paciente-ventilador también se encuentra la asincronía de flujo, en la cual el flujo liberado por el ventilador es inadecuado para satisfacer las demandas del paciente a pesar de existir una adecuada relación en los tiempos ventilatorios.

Si los sensores de desencadenamiento (*trigger*) son inapropiados en sensibilidad o velocidad de respuesta, pueden imponer al paciente una significativa carga de trabajo en tal

momento. Igualmente importante es que durante el aporte de gas a un paciente con un estímulo ventilatorio activo, la máquina puede imponer una carga significativa si no está apropiadamente sincronizada con el esfuerzo muscular de aquél. Esto es particularmente cierto cuando se utilizan respiraciones cicladas por volumen y limitadas por flujo fijas, especialmente en pacientes con un estímulo ventilatorio muy activo. La mejoría de la sincronía en estos casos se puede lograr ajustando la patente de flujo, aumentando la frecuencia de respiraciones asistidas o sedando al paciente. Una técnica mejor para facilitar la sincronía es utilizando las variables formas de flujo que existen con las respiraciones limitadas por presión. Esta capacidad ha sido recientemente mejorada en los nuevos sistemas con la adición de un dispositivo de ajuste del tiempo de aumento de la presión (“velocidad de ascenso”).

La presencia de una disincronía entre el ventilador y el paciente siempre debe ser considerada en aquellos pacientes agitados o con dificultad para retirarlos del respirador. En la actualidad existe la posibilidad de adaptar al ventilador a los requerimientos respiratorios del paciente respiración por respiración con una técnica de asistencia ventilatoria especial, la ventilación asistida proporcional, en la cual la presión aplicada por el ventilador es proporcional al esfuerzo del paciente.

Atrapamiento de aire o PEEP intrínseca (PEEPi)

Un tiempo espiratorio insuficiente puede determinar el atrapamiento de aire y el desarrollo de la llamada PEEP intrínseca o auto PEEP. Esto puede tener efectos profundos sobre el volumen aportado y sobre las presiones en la vía aérea. Si bien la PEEP intrínseca es en ocasiones recomendable en aquellas estrategias destinadas a alargar el tiempo inspiratorio, habitualmente este fenómeno es indeseable puesto que dificulta el control y puede causar riesgos por un aumento no reconocido de la presión en la vía aérea.

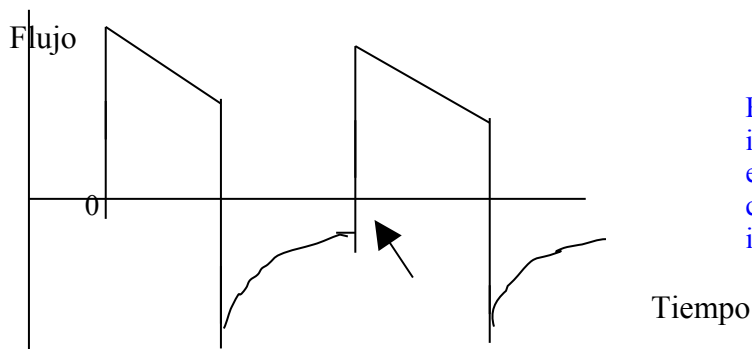


Fig. 8. Curva de flujo. La flecha indica la no llegada del flujo espiratorio a la línea de cero, lo que caracteriza la presencia de PEEP intrínseca.

Una de las mejores maneras de controlar el desarrollo de un tiempo espiratorio inadecuado es evaluando la gráfica de flujo. Cuando el tiempo espiratorio es inadecuado, la señal de flujo espiratorio no retorna a la línea de base cero (Fig 8). En ausencia de una gráfica de flujo, se debe sospechar la existencia de un tiempo espiratorio inadecuado en los pacientes con alta demanda ventilatoria, especialmente aquellos con patología de la vía aérea. Clínicamente el desarrollo de PEEP intrínseca por un tiempo espiratorio inadecuado tiene los mismos efectos que una PEEP inapropiadamente aplicada: alta presión pico en la vía aérea, disconfort del paciente, compromiso hemodinámico o una disminución del volumen corriente en los modos limitados por presión. El ajuste del ventilador para reducir la PEEP intrínseca se logra con el acortamiento del tiempo inspiratorio, ya sea acelerando la velocidad de flujo o disminuyendo el volumen corriente.

El atrapamiento aéreo también se puede desarrollar como consecuencia del colapso dinámico de la vía aérea, aun en presencia de un tiempo espiratorio razonablemente largo. En adición a los efectos mencionados de la PEEP intrínseca, este tipo de atrapamiento aéreo se asocia con una dificultad para desencadenar respiraciones asistidas o soportadas. En estas circunstancias, una pequeña cantidad de PEEP aplicada, menor que la PEEP intrínseca, reduce la carga impuesta.

Disfunción diafragmática inducida por el ventilador

En adición a las complicaciones ya citadas del soporte ventilatorio, una serie de evidencias sugieren que la ventilación mecánica, con la consiguiente inactividad del diafragma y la eliminación de la carga de actividad sobre el músculo, es una causa importante de disfunción diafragmática. Esta disfunción se ha referido como una pérdida de la capacidad del músculo para generar fuerza que está específicamente relacionada con el empleo de ventilación mecánica.

En el contexto clínico, la disfunción diafragmática inducida por el respirador (DDIR) es un diagnóstico de exclusión basado en 1) una historia clínica apropiada que incluya un periodo de ventilación mecánica controlada, y 2) la exclusión de otras causas posibles de debilidad diafragmática. El escenario clínico típico en el cual se sospecha esta patología es un paciente que es incapaz de ser retirado del respirador luego de un periodo de ventilación controlada. El fracaso de retiro se relaciona con una disfunción de los músculos respiratorios. Se deben descartar otras causas comunes de debilidad muscular respiratoria, incluyendo shock, sepsis, malnutrición, disturbios electrolíticos y desordenes neuromusculares adquiridos en terapia intensiva. En este escenario, se sospecha que la ventilación mecánica puede contribuir al fracaso de retiro de la ARM debido a la atrofia u otros efectos relacionados con la falta de uso de los músculos respiratorios.

La implicancia clínica más importante de los hallazgos precedentes es que aun luego de periodos relativamente cortos de ventilación mecánica, se puede producir una sustancial debilidad y agotamiento diafragmático, con los efectos adversos consecuentes en el proceso de retiro de la asistencia ventilatoria. Una serie de datos sugieren que los músculos intercostales también están afectados. En el futuro, se debe dar respuesta a una serie de preguntas en relación a esta complicación, incluyendo:

- a) Cual es el grado óptimo de esfuerzo muscular respiratorio que se debe mantener durante la asistencia respiratoria mecánica; y si este esfuerzo es capaz de prevenir o revertir la DDIR.
- b) Los métodos de soporte parcial de la ventilación son mejores que los métodos controlados, tanto para prevenir o para revertir la DDIR?
- c) En que medida participan en el desarrollo de la DDIV otros aspectos de la estrategia ventilatoria tales como la frecuencia respiratoria, el volumen corriente, y el empleo de PEEP?
- d) La susceptibilidad a la DDIV está influenciada por alteraciones previas de los músculos respiratorios?
- e) Cual es el mecanismo preciso de la debilidad diafragmática en la DDIV?

COMPLICACIONES SISTÉMICAS

Falla pluriparenquimatosa

Desde una perspectiva anatómica y fisiológica, el pulmón está colocado en forma ideal para afectar a los restantes órganos de la economía. La circulación pulmonar no solamente recibe el

volumen minuto cardíaco total, sino que también es un gran reservorio de neutrófilos marginados. Por ello, existe la capacidad potencial para el pulmón de interactuar con, y contribuir al *pool* circulante de células inflamatorias.

La hipótesis corriente de la patogénesis del VILI incluye la disrupción de la barrera alvéolo-capilar. Muchas estrategias clínicas de ventilación protectora se han focalizado en minimizar las fuerzas de tensión que actúan sobre el pulmón disminuyendo el volumen pulmonar al final de la inspiración y manteniendo una presión positiva al final de la espiración. En un estudio fundamental de Webb y Tierney se comprobó que la ventilación con altos volúmenes corrientes induce edema pulmonar y daño alveolar difuso histológicamente similar al del SDRA en un modelo de ratas. También comprobaron que la lesión era menos grave cuando se adicionaba PEEP. Dreyfuss y col., por su parte, comprobaron que la ventilación con altos volúmenes corrientes induce aumento de la permeabilidad y que el determinante principal de ello era la presión transpulmonar utilizada. Parker e Ivey mostraron que los cambios en las señales intracelulares también contribuyen al aumento del edema asociado con altos volúmenes corrientes. Como en el caso de la permeabilidad endotelial, la permeabilidad epitelial alveolar también aumenta con el aumento de los volúmenes pulmonares.

La hipótesis del biotrauma en el VILI es relativamente nueva y es objeto de intenso debate científico. En la hipótesis del biotrauma deben ser distinguidas dos vías independientes: a) la ventilación puede producir la liberación de mediadores, y b) estos mediadores presentan acciones biológicas sistémicas. La mayor parte de las investigaciones se han centrado en la primera parte de esta hipótesis. Es importante conocer que varios mecanismos son responsables de la liberación inducida por el ventilador de mediadores. Existen cuatro mecanismos principales, todos los cuales parecen ser clínicamente relevantes: a) fallo por estrés de la membrana plasmática (necrosis), b) fallo por estrés de la barrera endotelial y epitelial (decompartamentalización) c) sobredistensión sin destrucción tisular (mecanotransducción), y d) efectos sobre la vasculatura, independientes de la distensión y ruptura.

Teniendo en cuenta que la presencia de mediadores inflamatorios en la circulación desempeña un rol crítico en la fisiopatología de la falla pluriparenquimatosa y del shock, en la medida en que la ventilación mecánica genere una liberación de tales mediadores desde el pulmón hacia la circulación, podrá contribuir a la iniciación o propagación de la respuesta inflamatoria sistémica. Existen evidencias en humanos con falla pluriparenquimatosa de que la mayor cantidad de citoquinas y lactato en la sangre se encuentra en la emergencia del órgano más dañado. En pacientes con SDRA, las concentraciones de IL-1 β y de IL-6 son mayores en la sangre arterializada, obtenida a través del Swan-Ganz con el balón insuflado, que en la sangre venosa mezclada, sugiriendo que el pulmón contribuye al mayor aporte de citoquinas a la circulación sistémica. Recientemente, Ranieri y colaboradores y Stuber y colaboradores comprobaron que la respuesta de citoquinas inducida por la ventilación mecánica puede ser atenuada empleando una estrategia que minimice la sobredistensión y el reclutamiento/dereclutamiento del pulmón.

Con respecto a la actividad biológica es importante destacar que no sólo se liberan mediadores inflamatorios, sino también la sustancia HSP-70 puede ser translocada desde el pulmón hacia la circulación. La ventilación aumenta la expresión del HSP-70 intracelular, lo que también implica que esta sustancia sea secretada rápidamente durante y luego del procedimiento de ventilación. La presencia de eHSP-70 en el plasma puede activar la respuesta inmune innata, con la

producción de mediadores inflamatorios. El eHSP-70 es un ligando para el receptor polisacárido o el receptor TLR-4 de los monocitos y macrófagos, desencadenando por este mecanismo una liberación de mediadores inflamatorios.

En adición, el desarrollo de falla pluriparenquimatosa luego de la ventilación mecánica probablemente no se deba solamente al biotrauma sino que involucre procesos multifactoriales, algunos de los cuales se describirán a continuación.

Del mismo modo que se liberan mediadores inflamatorios a la circulación, la hiperinflación durante la ventilación mecánica también puede promover la traslocación de bacterias o sus productos desde el pulmón a la sangre, contribuyendo al desarrollo del FMO. En un modelo canino, Nahum y col., demostraron que una estrategia de ventilación que sobredistiende el pulmón y que a su vez se asocia con la apertura y cierre repetitivo de los alvéolos facilita la traslocación de bacterias que previamente se han instilado en el interior de la tráquea. A resultados similares llegaron Murphy y col. en un modelo en conejos. Este efecto puede ser disminuido utilizando una técnica ventilatoria con adición de PEEP. Los autores sugieren que estos resultados probablemente sean atribuibles al daño de la membrana alvéolo-capilar con la disminución del umbral para la traslocación bacteriana.

Otro factor importante que puede ser producido localmente en el pulmón debido a la sobredistensión y ser liberado en la circulación es el ligando soluble Fas. Esta sustancia tiene la capacidad de acumularse en sitios de inflamación tisular y tiene el potencial de iniciar la apoptosis de leucocitos, células epiteliales y otras células parenquimatosas. La disregulación de las vías de apoptosis puede contribuir al daño epitelial que es característico de la injuria pulmonar aguda en humanos. Investigaciones recientes han demostrado que una estrategia ventilatoria agresiva puede conducir a la apoptosis de células epiteliales en distintos órganos de la economía, pudiendo estar involucradas en el proceso sustancias liberadas por el pulmón.

Los mecanismos descritos anteriormente tienen en común que los agentes involucrados, tales como mediadores inflamatorios, bacterias o productos bacterianos y sustancias solubles, son producidos localmente en el pulmón y liberados en la circulación. Sin embargo, otros mecanismos menos estudiados también pueden desempeñar un rol importante. En este sentido, parece ser significativo el rol de la inmunosupresión periférica y de la traslocación de bacterias y o productos del intestino

En la actualidad sólo se puede especular sobre las causas de la supresión de la función inmune periférica. Uno de los mecanismos posibles es que las citoquinas producidas en el pulmón produzcan redistribución leucocitaria desde la circulación sistémica al espacio alveolar, generando un disturbio en el balance de células T efectoras. Otro mecanismo importante podría ser desempeñado por el sistema adrenérgico. El estrés físico de la ventilación puede producir un aumento en la secreción de catecolaminas tales como dopamina, adrenalina y noradrenalina. La noradrenalina y especialmente la adrenalina ejercen sus efectos a través de la unión a receptores β adrenérgicos de los leucocitos y otras células. La estimulación de estos receptores puede conducir a la producción intracelular de cAMP, que a su vez genera la subregulación de la producción de citoquinas proinflamatorias y aumenta la producción de citoquinas antiinflamatorias tales como la IL-10 y el TGF, lo cual volcaría el balance inmunológico hacia la inmunosupresión.

El intestino puede desempeñar un rol importante en la traslocación de bacterias y sus productos en la circulación. La interrelación entre intestino y traslocación bacteriana puede ser exacerbada por el aumento de la apoptosis epitelial en el intestino delgado debido a la ventilación mecánica. Por otra parte, la inmunosupresión periférica puede afectar al sistema inmune intestinal en forma directa y contribuir a la traslocación bacteriana.

Por último, las variaciones individuales en la respuesta a la ventilación mecánica y al desarrollo de FMO es otro factor crucial probable. Recientemente se ha demostrado un polimorfismo en el TLR, receptor que se une a la molécula del lipopolisacárido determinado la respuesta a la infección. Puesto que la ventilación mecánica puede promover la traslocación de lipopolisacáridos desde el pulmón y o el intestino a la circulación sistémica, este polimorfismo del TLR-4 puede ser de gran importancia para determinar la susceptibilidad de un paciente en particular a los efectos inflamatorios de la ventilación mecánica.

A pesar de las consideraciones anteriores, ningún estudio ha demostrado que la falla pluriparenquimatosa pueda ser una consecuencia comprobada de la ventilación mecánica. Sin embargo, aceptando que los pacientes con SDRA generalmente fallecen de falla pluriparenquimatosa, se ha sugerido que el mayor factor generador de la misma podría ser la estrategia ventilatoria utilizada. Los datos experimentales sugieren que aquellas estrategias que causan sobredistensión de determinadas regiones pulmonares, o aquellas que causan una apertura/colapso repetitivo de las unidades pulmonares, serían más lesionantes. Según Slutsky y colaboradores, en los pacientes con enfermedades en las cuales el volumen funcional del pulmón está disminuido, en forma secundaria a atelectasias, edema, consolidación y/o en los cuales existen episodios repetitivos de colapso/reclutamiento, existiría un riesgo elevado de desarrollo de una falla pluriparenquimatosa inducida por la ventilación. En la Fig. 9, modificada de Dreyfuss y Gaumon, se indican las distintas interacciones que podrían generar las lesiones por volutrauma y la falla pluriparenquimatosa en los pacientes ventilados.

Retorno venoso al corazón derecho

La precarga probablemente sea mejor definida como el estiramiento presistólico de las fibras musculares del miocardio. Esto es imposible de medir *in vivo*, por lo que se han utilizado las presiones intracardiacas para estimar el llenado y el estiramiento de las cavidades cardiacas. Se debe tener presente que la presión transmural, más que la presión intracavitaria absoluta, es la que mejor refleja el tamaño de la cámara, debido a que es la presión intracardiaca en relación a la presión que la rodea lo que determina el volumen de la cavidad. La determinación de la presión intracardiaca en relación con la presión atmosférica puede producir resultados erróneos, debido a que la misma ignora la contribución de la presión intratorácica sobre la presión intracavitaria.

El retorno venoso al corazón derecho está determinado primariamente por la diferencia de presión, o gradiente de presión, entre la presión media sistémica y la presión auricular derecha. Durante la inspiración espontanea, la presión pleural se hace más negativa y reduce la presión auricular derecha absoluta, por disminución de la presión extracardiaca, lo que determina un aumento del flujo hacia el corazón derecho.

La ventilación con presión positiva tiene el efecto opuesto sobre el retorno venoso, debido a que la misma aumenta la presión intratorácica y la presión auricular derecha absoluta. Esto disminuye el gradiente para el flujo y el retorno venoso al corazón. En términos simples, el flujo de sangre hacia el ventrículo derecho se reduce, debido a que la diferencia entre las presiones intra y extratorácica es menor, lo cual en última instancia dificulta el flujo. La disminución en la precarga derecha, siguiendo la ley de Starling, limita el volumen de eyección del ventrículo derecho, la precarga del lado izquierdo, y disminuye la presión arterial sistémica.

La adición de presión positiva de fin de espiración (PEEP) se asocia con una mayor reducción en la presión transmural de llenado, con la disminución asociada en el volumen de eyección y en el índice cardiaco. La administración de volumen intravenoso corrige estas anomalías, lo cual confirma que la disminución en el volumen minuto cardiaco es consecuencia de la disminución del retorno venoso. La disminución de la precarga con la aplicación de PEEP se ha confirmado con estudios de resonancia magnética por imágenes y ecocardiográficos, que han mostrado una disminución progresiva en los volúmenes de fin de diástole de las cuatro cámaras con el aumento de la PEEP.

A pesar de la existencia de algunos estudios contradictorios, la gran mayoría de los datos coinciden en demostrar la presencia de una disminución en la precarga como factor causal más significativo de la reducción del volumen minuto cardiaco asociado con la ventilación mecánica. El mecanismo probablemente involucrado sea un aumento de la presión transmural del corazón derecho debido al aumento transmitido en la presión intratorácica con la ventilación a presión positiva. Esto, en definitiva, aumenta la presión contra la cual debe realizarse el retorno venoso, resultando en una disminución de la precarga.

Postcarga ventricular derecha

El aumento de la postcarga ventricular derecha puede limitar el volumen minuto cardiaco. La postcarga cardiaca derecha es una función de la resistencia vascular pulmonar (RVP), la cual se altera por los cambios en el volumen pulmonar. Existe una relación parabólica inversa entre la resistencia vascular pulmonar y los volúmenes pulmonares. La resistencia vascular pulmonar es

mínima a la capacidad residual funcional, aumentando cuando el volumen pulmonar disminuye, por compresión de los vasos extraalveolares; y cuando el volumen pulmonar aumenta, por compresión de los vasos alveolares.

Se producen cambios similares en la RVP con la insuflación pulmonar con presión positiva. Como es de esperar, el gradiente de presión a través del lecho vascular (RVP) aumenta a medida que aumenta la presión transpulmonar durante la ventilación con presión positiva. A pesar de algunas dificultades para extrapolar los datos experimentales a la clínica, es evidente que la RVP aumenta significativamente con el aumento del volumen pulmonar. La insuflación con presión positiva aumenta la RVP, lo cual en definitiva conduce a una disminución en el flujo pulmonar y por tanto en el volumen minuto del ventrículo derecho.

Se han demostrado cambios similares en la RVP con la aplicación de PEEP en preparaciones in vivo. Los incrementos progresivos de la PEEP no parecen alterar significativamente la postcarga hasta que los niveles alcanzan valores de 15 cmH₂O. Por encima de estos niveles, el volumen de fin de diástole ventricular derecho aumenta, y se comprueba una declinación en la función ventricular derecha. Estos datos sugieren un efecto variable dependiendo del nivel de PEEP aplicado. Los niveles bajos de PEEP tienen efectos predominantemente sobre la precarga, mientras que los niveles elevados pueden afectar la función ventricular derecha a través de un efecto negativo sobre la postcarga.

La conclusión de los datos disponibles permite establecer que la ventilación a presión positiva y los niveles bajos o moderados de PEEP aumentan la RVP y la postcarga ventricular derecha pero con mínimos efectos sobre el volumen minuto cardiaco derecho. Cuando existe disfunción ventricular derecha, hipovolemia, reducción de la vasculatura pulmonar, hiperinsuflación pulmonar, o valores extremos de PEEP, los efectos negativos de la ventilación mecánica sobre la postcarga ventricular derecha y el volumen minuto cardiaco pueden ser más pronunciados.

Precarga ventricular izquierda

Los efectos de la ventilación mecánica sobre la precarga ventricular izquierda son complejos y en ocasiones controvertidos. Dos mecanismos fisiopatológicos pueden producir una disminución en la precarga ventricular izquierda: un cambio en el flujo desde el circuito pulmonar o un cambio de la compliance ventricular izquierda. La mayoría de los datos existentes provienen de la experiencia en animales.

Como ya se adelantó, la ventilación a presión positiva puede comprometer el volumen minuto del corazón derecho, y como consecuencia de ello, alterar la precarga ventricular izquierda. Sin embargo, la insuflación pulmonar también puede expeler sangre desde el lecho pulmonar, con un aumento potencial en el llenado de la aurícula izquierda con cada ventilación a presión positiva. En definitiva, la precarga ventricular izquierda con ventilación positiva es variable y depende de la presión alveolar.

A pesar de los resultados contradictorios obtenidos, los estudios del tamaño de las cámaras cardíacas con MRI han documentado una disminución en el volumen de fin de diástole ventricular izquierdo con la ventilación a presión positiva y no con la respiración espontánea. Estos estudios sugieren que la reducción en la presión de fin de diástole ventricular izquierda y en el volumen respectivo son el resultado de una disminución del retorno venoso pulmonar.

Debido a la elevación significativa en la presión intratorácica con la adición de PEEP, los cambios hemodinámicos ventriculares izquierdos son más significativos. El ventrículo izquierdo se hace progresivamente más pequeño con el aumento de los niveles de PEEP, sugiriendo una pronunciada disminución en la precarga debido a una reducción en el retorno venoso pulmonar o a un cambio en la compliance.

Como consecuencia de que ambos ventrículos se encuentran contenidos en el saco pericárdico y comparten una pared, el septum interventricular, el ventrículo derecho y el izquierdo son interdependientes. La administración de volumen o la oclusión de la arteria pulmonar sobrecargarán al ventrículo derecho y provocarán un desplazamiento del septum hacia el ventrículo izquierdo. Esto potencialmente limita el lleno ventricular izquierdo, debido a un cambio en la compliance, que en última instancia compromete al volumen minuto cardiaco. El espacio cardiaco restringido puede potenciar esta interacción interventricular limitando la expansión de la pared libre ventricular.

Una serie de investigaciones han permitido establecer que durante la ventilación con presión positiva con presión de fin de espiración cero (ZEEP) no se produce una sobrecarga ventricular derecha. Por tanto, la disminución en la compliance ventricular izquierda y o en la precarga no debe ser atribuida a una interdependencia ventricular. En cambio, la PEEP aumenta la presión intratorácica y tendría un efecto más significativo sobre la compliance ventricular izquierda y la interdependencia ventricular que la IPPV sola. Cassidy y col. han sugerido que la reducción en el volumen de fin de diástole ventricular izquierdo en estas circunstancias podría depender de una sobrecarga ventricular derecha con desviación del septum interventricular, o más probablemente, de una compresión de la pared lateral del ventrículo izquierdo por el pulmón.

En resumen, la evidencia que examina los efectos de la ventilación mecánica sobre la precarga ventricular izquierda es contradictoria y confusa. Aunque lejos de ser concluyente, una interpretación razonable de los datos es que la ventilación a presión positiva probablemente disminuye la precarga ventricular izquierda, lo cual puede deberse a una variedad de mecanismos, incluyendo una disminución en el aporte de volumen desde el ventrículo derecho, a interacciones con el ventrículo derecho, y/o a un aumento de los efectos de la presión intratorácica sobre la vasculatura pulmonar.

Postcarga ventricular izquierda

Del mismo modo que los cambios en la presión intratorácica afectan al gradiente del flujo de sangre que retorna al corazón, el gradiente de presión intratorácica-extratorácica pueden contribuir a la función ventricular izquierda. Durante la inspiración espontánea, la presión intratorácica disminuye. Esto aumenta el gradiente contra el cual debe bombear el ventrículo izquierdo, lo que puede disminuir potencialmente el volumen eyectado. Con una respiración a presión positiva o PEEP, este cambio en el gradiente es revertido, por lo que se reduce la postcarga y se puede producir una mejoría del volumen minuto. La maniobra de Valsalva simula una respiración a presión positiva, por el aumento de la presión intratorácica. Aunque la maniobra de Valsalva disminuye el retorno venoso, la velocidad de acortamiento de la fibra miocárdica no disminuye como es de esperar, lo que se ha atribuido a la reducción de la postcarga.

Es muy difícil evaluar los efectos de la ventilación mecánica sobre la postcarga aislada, debido a que la mayoría de sus mediciones también son afectadas por los cambios concomitantes de la precarga y de la contractilidad.

Aunque el efecto hemodinámico predominante de la ventilación a presión positiva es una disminución del volumen minuto cardíaco, es importante recordar que el aumento de la presión intratorácica reduce la postcarga ventricular izquierda y puede potencialmente aumentar el volumen minuto en estados de dependencia de la postcarga, como en el caso de la insuficiencia cardíaca congestiva.

Contractilidad

La ventilación a presión positiva y la PEEP potencialmente tienen un efecto inotrópico negativo, y pueden explicar algunos de los descensos observados en el volumen minuto cardíaco. Los mecanismos propuestos incluyen disminución de la perfusión coronaria, alteración de la geometría ventricular, y modulación de los reflejos autonómicos. En condiciones de estenosis coronaria, hipovolemia o hipotensión, la PEEP puede comprometer el flujo coronario debido a una incapacidad para autoregularse. Esto conduce secundariamente a una disfunción ventricular.

La conclusión en este terreno es que es posible, o incluso probable, que la ventilación mecánica produzca una respuesta inotrópica negativa que queda enmascarada por la reducción concomitante en la postcarga ventricular izquierda.

Frecuencia cardíaca

La respuesta de la frecuencia cardíaca a la insuflación pulmonar es variable, aunque la mayoría de los estudios que examinan las respuestas hemodinámicas a la ventilación mecánica han comprobado una significativa disminución en la frecuencia cardíaca o por lo menos una tendencia a ello.

Glick y col. han comprobado que en todos los animales de experimentación estudiados, se observa una disminución en la frecuencia cardíaca con la ventilación mecánica, que puede ser abolida con la vagotomía. Esto sugiere que la insuflación del pulmón con presión positiva desencadena efectos mediados por el vago, independientemente de los reflejos vasculares.

De los datos disponibles, se concluye que la insuflación del pulmón con presión positiva resulta en una respuesta de bradicardia mediada por vía colinérgica y β adrenérgica. La PEEP parece al menos eliminar la taquicardia que se espera que acompañe normalmente a la disminución de la presión arterial inducida por su empleo.

Resistencia vascular sistémica

En condiciones normales, el aumento en la resistencia vascular sistémica debería compensar la disminución del volumen minuto cardíaco producida por la ventilación mecánica. Sin embargo, del mismo modo que ocurre con la respuesta de la frecuencia cardíaca, las mediciones de resistencia vascular sistémica en asistencia respiratoria revelan una respuesta paradójica a la insuflación pulmonar. La insuflación pulmonar, ya sea con presión positiva en la asistencia respiratoria mecánica, o por respiración espontánea, tiende a producir una disminución en la resistencia vascular sistémica. El grado de cambio en la resistencia vascular parece estar directamente relacionado con la presión de distensión pulmonar.

La aplicación de PEEP modifica la respuesta precedente, observándose un aumento en la resistencia vascular sistémica con la misma, probablemente debido al aumento en el nivel de actividad simpática producido por la adición de PEEP.

Efectos sobre la presión arterial sistémica

Los mecanismos precedentes justifican la hipotensión que con frecuencia sigue en forma inmediata a la intubación y al inicio de la asistencia ventilatoria, en particular en presencia de hipovolemia. La caída brusca del tono simpático como consecuencia de la inducción de anestesia es otro mecanismo, y la hipotensión causada por una disminución del tono venoso, tal como ocurre en la sepsis, la lesión medular y la hipoglucemia, también puede contribuir.

La mayor causa de hipotensión en el paciente en asistencia ventilatoria es la hipovolemia, la cual tiene una multitud de causas. El paciente crítico frecuentemente está deshidratado, lo cual puede corresponder a una inadecuada resucitación con líquidos, al empleo de un régimen de mantenimiento escaso o a un aumento significativo de las pérdidas.

El impedimento al retorno venoso al corazón izquierdo puede estar determinado por un aumento de la presión intratorácica o por tromboembolismo pulmonar. La aplicación de PEEP disminuye el retorno venoso, resultando en una disminución del volumen minuto cardíaco y de la presión arterial media. La hiperinflación dinámica, si es de magnitud, puede actuar del mismo modo. El neumotórax a tensión crea una anomalía hemodinámica similar, sólo que en forma más severa y aguda. El barotrauma, en cualquiera de sus formas, se puede asociar con hipotensión.

La hipotensión también puede ser un indicador inicial de disfunción cardíaca. La isquemia miocárdica altera en forma significativa el volumen minuto cardíaco, y puede ocurrir como evento primario o secundario a la enfermedad crítica. En estos casos, en pacientes con catéter de arteria pulmonar, se puede comprobar que la hipotensión arterial se asocia con una presión capilar pulmonar normal o elevada.

La respuesta inflamatoria sistémica (RIS), sea de origen séptico o no, se asocia habitualmente con hipotensión. Los pacientes con RIS generalmente tienen un volumen minuto elevado y una resistencia periférica baja. El tratamiento inicial de la hipotensión se puede realizar con soluciones cristaloides o coloides, y en caso de no tener una respuesta adecuada, se puede recurrir al empleo de vasopresores.

Las drogas constituyen una causa mayor de hipotensión. Los pacientes intubados generalmente requieren sedación y control del dolor, lo cual se logra habitualmente con el empleo de benzodiazepinas, narcóticos o agentes anestésicos tales como el propofol. Un efecto colateral habitual de estas medicaciones es la hipotensión, debido a sus propiedades vasodilatadoras.

Una situación clínica en la cual la intubación y la iniciación de ventilación a presión positiva se asocia con frecuencia con hipotensión arterial es la de las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En estos casos, el empleo de altos volúmenes corrientes produce hiperinsuflación dinámica y autoPEEP, con deterioro hemodinámico. El empleo de volúmenes corrientes pequeños (5-7 ml/kg); el empleo de flujos inspiratorios rápidos, para acortar el tiempo inspiratorio y permitir un mejor vaciado espiratorio y el evitar la hiperventilación inicial previenen esta complicación.

OTRAS COMPLICACIONES

Dentro de la amplia variedad de complicaciones no pulmonares ni cardiológicas que se han descrito para la ventilación mecánica, quizá las más importantes son las que involucran a los aparatos renal, gastrointestinal y nervioso central.

El daño psicológico durante la ventilación mecánica es muy común, por razones tales como la privación de sueño, dolor, ansiedad, incapacidad de comunicación, y el empleo de drogas con propiedades disociativas. Esto es particularmente importante en los pacientes añosos. Es conocido que los ancianos tienen un riesgo aumentado de enfermedades del sistema nervioso central, tales como demencia o accidentes cerebrovasculares, o de desarrollar delirio profundo cuando se encuentran en UTI. Tales disturbios neurológicos pueden afectar en forma directa a los pacientes en ARM, en especial en la etapa de retiro de la asistencia, pudiendo interferir con la habilidad de proteger la vía aérea, con la terapia física y con los intentos de movilización, limitando de este modo la liberación exitosa del respirador. Ello puede prolongar la intubación, conducir a la reintubación e incrementar el riesgo de neumonía nosocomial e incluso de muerte. Los protocolos recientes relacionados con la sedación y analgesia pueden prevenir estas anomalías y contribuir a una disminución de las complicaciones finales.

La disfunción renal durante la ventilación mecánica se supone consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo circulante. Esto tiende a alterar la perfusión del parénquima renal, redistribuyendo el flujo sanguíneo renal, liberando hormona antidiurética con o sin inhibición del factor natriurético atrial. En cualquier caso, la manifestación habitual es la reducción del *clearance* de agua libre y la retención generalizada de fluidos.

Las consecuencias gastrointestinales de la ventilación mecánica incluyen la distensión intestinal, hipomotilidad, vómitos y ulceraciones mucosas y sangrado digestivo. La hemorragia digestiva se considera un riesgo común en pacientes con asistencia ventilatoria, siendo esta condición una de las pocas en las cuales se justifica el empleo rutinario de profilaxis con sucralfato o inhibidores H₂.

La disfunción hepática es una consecuencia poco frecuente de la asistencia ventilatoria, aunque el empleo de PEEP se ha asociado con hiperbilirrubinemia y elevaciones moderadas de las enzimas hepáticas, probablemente en relación con una alterada perfusión hepática y una oposición al drenaje venoso del hígado.

La elevación de la presión intratorácica puede elevar la presión venosa yugular y la presión intracraneana, reduciendo la presión de perfusión cerebral. Estos efectos tienen particular importancia en aquellas situaciones en que existe una reducción de la perfusión cerebral por aumento de la presión intracraneana.

RETIRO DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA

CONCEPTO

El retiro de la asistencia respiratoria mecánica es el proceso de suspensión abrupta o gradual del soporte ventilatorio, cuando la causa de la insuficiencia respiratoria se encuentra en vías de resolución. Para muchos pacientes, el reasumir la ventilación espontánea es un acto simple. En otros, el proceso de suspensión del apoyo ventilatorio induce importantes cambios en parámetros respiratorios y no respiratorios, y se puede asociar con complicaciones e imposibilidad de lograr el objetivo. Tales pacientes requieren un retiro más gradual, especialmente aquellos que se recuperan de un episodio prolongado de insuficiencia respiratoria o pacientes con EPOC, severa insuficiencia cardíaca o trastornos neurológicos centrales. En tales casos, el período de retiro del respirador puede representar más del 40% del tiempo total de asistencia ventilatoria.

En el idioma diario de las UTI, el proceso de discontinuar la ventilación mecánica habitualmente se refiere como destete o *weaning*. En sentido estricto, el término hace referencia al lento decremento en la cantidad de soporte ventilatorio a medida que el paciente asume una mayor proporción de la ventilación total. Sin embargo, muchos médicos utilizan el término en el sentido amplio para referirse a todos los modos de discontinuar el apoyo ventilatorio. En este capítulo el término destete o retiro de la ARM se utiliza en el sentido amplio, haciendo referencia a cualquier modalidad de suspensión de la asistencia.

El destete de la ventilación mecánica habitualmente implica dos aspectos separados pero estrechamente relacionados, la discontinuación de la ventilación mecánica y la remoción de la vía aérea artificial. El primer problema para el médico es como determinar que un paciente es capaz de reasumir la ventilación por sí mismo. Varios estudios han mostrado que un método directo de evaluar la capacidad de mantener la respiración espontánea es simplemente iniciar un ensayo de ventilación espontánea. Una vez que el paciente es capaz de mantener una respiración espontánea, un segundo aspecto a evaluar es cuando retirar la vía aérea artificial, en particular el tubo endotraqueal. Esta decisión se debe tomar en base al estado mental del paciente, los mecanismos de protección de la vía aérea, la capacidad de toser y las características de las secreciones. Si el paciente tiene un sensorio adecuado con mecanismos de protección de la vía aérea intactos, y no tiene secreciones excesivas, es razonable proceder a la extubación.

CONDICIONES REQUERIDAS PARA INICIAR EL RETIRO

La predicción del retiro de la asistencia respiratoria es el proceso de estimación de la posibilidad de éxito o de fracaso de tal retiro y o de la extubación, en un paciente específico en un momento específico. El proceso de estimación de la evolución del retiro se puede realizar mediante la aplicación de un predictor de retiro para calcular la probabilidad del éxito o fracaso de la maniobra. Se debe tener presente que a pesar de aplicar los más variados índices predictivos, la incidencia de reintubación continúa siendo elevada, alcanzando al 12 al 25% de los pacientes.

Se han propuesto múltiples predictores independientes. Los predictores simples incluyen medidas de la mecánica respiratoria y del trabajo respiratorio (ej: capacidad vital forzada, presión inspiratoria máxima), medidas del intercambio gaseoso (relación PaO_2/FiO_2 y PaO_2/PAO_2), y

medidas de la adecuación de la perfusión sistémica (pH intragástrico). Se debe tener presente que el valor predictivo positivo estima la posibilidad de que el paciente podrá ser retirado del respirador si el predictor indica éxito, y el valor predictivo negativo establece la posibilidad de fracaso de la maniobra si el predictor indica fracaso. Se admite que los predictores univariados son indicadores más confiables del éxito que del fracaso del retiro. Para mejorar la capacidad de predecir el éxito o fracaso del retiro, se han desarrollado una serie de predictores multivariados (Tabla 5).

Condiciones generales. Como regla general, el retiro del respirador debe comenzarse tan pronto como las condiciones del paciente hayan mejorado y hagan presumir que aquél podrá reasumir su respiración espontánea. Como ya se ha descrito, la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica se asocian con múltiples complicaciones, y cuanto más corto sea el período de ventilación mecánica mayor será la posibilidad de reducir la incidencia de tales complicaciones. Los intentos apresurados de retiro, sin embargo, también pueden ser contraproducentes. En los últimos años, una serie de ensayos controlados han demostrado que la duración de la ventilación mecánica y del período de retiro pueden acortarse utilizando protocolos en lugar de la práctica tradicional de recurrir a las preferencias del médico tratante.

Antes de iniciar un intento de retiro de la asistencia ventilatoria, se debe comprobar que el paciente reúne una serie de condiciones que harán factible tal retiro, las que se enumeran a continuación.

1. Resolución o mejoría de la causa de la falla respiratoria
2. Suspensión de las drogas sedantes y bloqueantes neuromusculares
3. Estado de conciencia aceptable (despertable, score de Glasgow ≥ 13)
4. Ausencia de sepsis grave o marcada hipertermia
5. Estabilidad hemodinámica (FC ≤ 130 , presión arterial estable, sin vasopresores)
6. Ausencia de trastornos electrolíticos o metabólicos
7. Adecuado nivel de hemoglobina ($\geq 8-10$ g/dl)
8. No necesidad de realizar procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general dentro de las 24-48 horas inmediatas
9. Adecuada oxigenación
10. Adecuada función ventilatoria

Intercambio gaseoso pulmonar. Antes de iniciar el ensayo de retiro debe ser evaluada la adecuación del intercambio gaseoso pulmonar. La PaO₂ mínima requerida es igual o mayor de 60 mm Hg para una FiO₂ menor o igual a 0,4 y una PEEP igual o menor de 5 cm H₂O. Otras determinaciones útiles incluyen un valor de la PaO₂/PAO₂ igual o mayor de 0,35, una A-aO₂ menor de 350 mm Hg, o una PaO₂/FiO₂ mayor de 200. Aunque la oxigenación arterial es esencial para iniciar el retiro, el valor predictivo de estos índices para el éxito del mismo habitualmente es bajo.

Capacidad del sistema respiratorio. La *endurance* del sistema respiratorio parece ser el mayor determinante del éxito del retiro de la asistencia respiratoria. Una determinación de la eficacia del sistema respiratorio y de la reserva ventilatoria parece ser útil para identificar a aquellos pacientes que están en condiciones de reasumir la ventilación espontánea. Se han propuesto con este fin múltiples índices. Algunos pueden ser obtenidos fácilmente a la cabecera de la cama con un espirómetro mientras el paciente respira aire ambiente antes de la discontinuación de la ventilación: capacidad vital mayor de 10 ml/kg, volumen corriente espontáneo mayor de 5 ml/kg, frecuencia respiratoria menor de 35 por minuto, ventilación minuto menor de 10 a 15 l/min., o ventilación voluntaria máxima al menos doble a la ventilación minuto. Muchas de estas determinaciones, sin

embargo, requieren un paciente cooperativo. La presión inspiratoria máxima (P_{imax}) puede ser medida aun en el paciente que no colabora, mediante la colocación de una válvula unidireccional en la vía aérea. Se considera el valor más negativo obtenido durante una oclusión de al menos 20 segundos. Se han propuesto valores umbral de -15 a -30 cm H₂O.

Recientemente se han propuesto índices combinados. Yang y Tobin propusieron el índice de respiración rápida y superficial o relación entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (f/V_T) como el predictor más adecuado de fracaso del retiro. En su estudio, el 95% de los pacientes que tenían un f/V_T mayor de 105 fracasaron en un ensayo de retiro de la ventilación. Sin embargo, otros autores han informado un valor predictivo menor de este índice. Epstein y colaboradores, hallaron que el fracaso en la extubación sólo ocurría en el 27 al 40% de los pacientes que presentaban un f/V_T mayor de 100. Los estudios de Esteban y colaboradores muestran que el fracaso en el retiro de la asistencia ventilatoria sólo afecta al 40% de los pacientes con un f/V_T mayor de 100. Krieger y colaboradores, por su parte, comprobaron que en los ancianos el umbral de corte del f/V_T se debe elevar a 130. A la luz de estos estudios, parece aceptable que un valor f/V_T elevado no constituye una indicación para retardar un ensayo de retiro del respirador; y es posible que los pacientes sean ventilados durante un período innecesariamente prolongado de tiempo si la decisión para iniciar el retiro se basa en valores normales de la relación f/V_T . Chatila y colaboradores, por su parte, han comprobado que el valor predictivo del f/V_T medido sólo un minuto después del retiro de la asistencia fue significativamente menor que el realizado 30 minutos después de la ventilación espontánea. Los pacientes que fallan tienden a respirar más rápida y superficialmente durante el curso del procedimiento, mientras que aquéllos que pueden ser retirados con éxito tienden a respirar más lentamente. A pesar de los inconvenientes precedentes, el índice f/V_T es uno de los mejores índices para predecir el retiro de la ARM, es de fácil aplicación y puede ser empleado para identificar a aquellos pacientes que van a tolerar un ensayo de retiro del ventilador.

Otro valor propuesto es el de la presión de oclusión de la vía aérea ($P_{0,1}$). La $P_{0,1}$ es la presión generada en la vía aérea durante los primeros 100 mseg de la inspiración con flujo cero, y representa el acoplamiento entre el estímulo del sistema nervioso central y los músculos respiratorios. Su medida no requiere la cooperación del paciente, pero es más compleja que la relación f/V_T . En sujetos normales, la $P_{0,1}$ es menor de 2 cm H₂O. Un valor elevado de $P_{0,1}$ indica un alto estímulo del centro respiratorio y una elevada actividad de los músculos respiratorios. Una $P_{0,1}$ elevada es característica de los pacientes con insuficiencia respiratoria. Se han propuesto como valores umbrales 6 cm H₂O medidos luego del retiro del ventilador; o 4,5 cm H₂O, medidos con 20 cm H₂O de presión de soporte. En el estudio de Fernández y col., durante un primer ensayo de respiración espontánea sobre presión de soporte, la determinación de la $P_{0,1}$ y de la $P_{0,1} * f/V_T$ fue de escasa utilidad para predecir el fracaso de la extubación.

Debido a que la incapacidad de sostener la respiración espontánea frecuentemente es multifactorial en origen, se ha sugerido que un índice que evalúe varios determinantes fisiológicos podría tener un mejor valor predictivo. Yang y Tobin evaluaron el índice CROP (*compliance*, frecuencia, oxigenación y presión). Esta medición es más dificultosa para ser realizada a la cabecera del paciente.

En la Tabla 5 se indican los índices predictivos de la evolución del retiro de la asistencia ventilatoria, y su respectiva sensibilidad y especificidad, a partir del estudio de Yang y Tobin (N Engl J Med 324:1447-1991). A pesar de los resultados aparentemente satisfactorios descriptos,

diversos autores han sugerido que el retiro de la ARM debe estar basado en la evaluación clínica y en protocolos estrictos, y que el empleo de índices predictivos corrobora escasamente el juicio clínico.

Tabla 5.- Índices predictivos del éxito del retiro de la asistencia respiratoria mecánica

Índice	Valor umbral	Sensibilidad	Especificidad
Ventilación minuto espontánea (V_E)	≤ 15 l/min.	0,78	0,18
Frecuencia respiratoria espontánea (f)	≤ 38 /min.	0,92	0,36
Volumen corriente espontáneo (V_T)	≥ 325 ml	0,97	0,54
Presión inspiratoria máxima ($P_{i_{max}}$)	$\leq - 15$ cm H ₂ O	1,00	0,11
<i>Compliance</i> dinámica	≥ 22 ml/cm H ₂ O	0,72	0,50
<i>Compliance</i> estática	≤ 33 ml/cm H ₂ O	0,75	0,36
PaO ₂ /PAO ₂	$\geq 0,35$	0,81	0,29
f/V _T (respiración rápida superficial)	≤ 105	0,97	0,64
Índice CROP	≥ 13 ml/resp/min	0,81	0,57

La observación del paciente durante el inicio de la respiración espontánea continúa siendo un método útil y habitualmente utilizado para predecir el éxito del retiro del respirador. El uso de los músculos accesorios (esternocleidomastoideo, supraclaviculares, toracoabdominales) o un índice de respiración rápida y superficial indican que la demanda impuesta al sistema respiratorio excede la capacidad de éste. Un aumento en la frecuencia respiratoria, en ocasiones asociado con arritmias, elevación de la presión arterial, ansiedad y sudoración durante el test de respiración espontánea, es índice de mala tolerancia.

Vallverdu y colaboradores han establecido recientemente que la exactitud diagnóstica de diferentes parámetros de retiro difiere de acuerdo con la causa de base de la insuficiencia respiratoria. Específicamente, en una serie de 217 pacientes consecutivos con fallo respiratorio de varias etiologías, el índice de respiración rápida y superficial demostró una mayor efectividad para predecir el éxito del retiro en pacientes con EPOC (0,76), pero menor exactitud en pacientes con enfermedad neuromuscular (0,65), o con otras causas misceláneas de insuficiencia respiratoria (0,66). Por el contrario, los valores de presión inspiratoria máxima y de presión espiratoria máxima distinguen mejor los pacientes que van a ser extubados cuando la causa de la falla respiratoria es una enfermedad neurológica.

Criterios de extubación. El tubo endotraqueal puede ser necesario para proteger la vía aérea o asegurar la aspiración de secreciones, aun cuando la fuerza ventilatoria espontánea sea adecuada. Pocos tests clínicos permiten evaluar la posibilidad del paciente de tolerar la extubación traqueal. Un retiro satisfactorio del respirador no asegura que también la extubación vaya a ser exitosa. Estas son dos fases distintas del proceso de liberación de la asistencia ventilatoria. Es muy importante establecer la capacidad del paciente para tolerar la extubación, ya que la reintubación se asocia con un riesgo incrementado de neumonía nosocomial, probablemente relacionado con la aspiración de secreciones faríngeas o contenido gástrico.

Debido a que no existen medidas objetivas que permitan predecir adecuadamente la evolución de la extubación, el médico se debe basar en una evaluación clínica adecuada para establecer cuándo el paciente reúne las condiciones siguientes:

1. El nivel de conciencia permite prever que el paciente mantendrá una vía aérea permeable, podrá protegerse de la aspiración, y participar de la quinesioterapia respiratoria.
2. Permeabilidad adecuada de la vía aérea. El edema laríngeo postintubación puede producir fallo respiratorio, especialmente en los pacientes con reserva respiratoria límite. Aunque se ha sugerido el pretratamiento con dexametasona intravenosa, su eficacia no ha sido probada. Otros han sugerido evaluar la pérdida alrededor del tubo con el manguito desinflado. Un test de pérdida positivo es favorable, pero su especificidad es baja.
3. Asegurar un adecuado reflejo deglutorio. El mismo puede estar alterado por el empleo de drogas sedantes, por un trastorno neurológico, o por la presencia del tubo por sí. La competencia laríngea y el reflejo deglutorio pueden estar alterados por varias horas luego de la extubación.
4. El paciente debe ser capaz de toser para expectorar las secreciones.

Cuando se reúnen las condiciones precedentes, habitualmente la extubación se puede realizar con éxito.

CAUSAS DE RETIRO DIFICULTOSO

Múltiples causas pueden ser responsables del fracaso de un intento de retiro de la asistencia respiratoria (Tabla 6). Con frecuencia se encuentran presentes varias de ellas, y puede ser difícil establecer la participación proporcional de cada una.

Tabla 6.- Causas de fracaso del retiro de la asistencia respiratoria

- 1.- Inadecuado estímulo proveniente del centro respiratorio:
 - Efecto residual de drogas sedantes
 - Daño del sistema nervioso central
 - Alcalosis metabólica severa
- 2.- Aumento de la carga de trabajo respiratorio:
 - Aumento de la ventilación minuto por hiperventilación, aumento de los requerimientos metabólicos, o aumento del espacio muerto fisiológico
 - Aumento de la carga elástica: baja *compliance* torácica o pulmonar, presencia de PEEPi
 - Aumento de la carga resistiva: obstrucción de la vía aérea baja, presencia de secreciones, tubo endotraqueal, problemas del circuito del ventilador o de las válvulas, obstrucción post-extubación de la vía aérea
- 3.- Falla de la bomba muscular respiratoria:
 - Anormalidades o enfermedades de la pared torácica
 - Desórdenes neurológicos periféricos: injuria del nervio frénico, daño medular cervical, polineuropatía del paciente crítico, síndrome de Guillain-Barré
 - Disfunción muscular: malnutrición, catabolismo muscular, hiperinflación pulmonar, desórdenes electrolíticos o metabólicos severos, efecto de bloqueo neuromuscular residual
- 4.- Falla ventricular izquierda.

Desórdenes neurológicos. La persistencia de los efectos de las drogas sedantes o de sus metabolitos activos puede ser una causa de retiro dificultoso. Varias enfermedades sistémicas frecuentemente se asocian con trastornos de la conciencia que pueden dificultar el proceso de retiro del respirador. El estímulo respiratorio central también puede estar deprimido por la alcalosis metabólica severa o por lesiones directas del tronco encefálico. Las alteraciones del centro

respiratorio rara vez son causa de retiro dificultoso, pero pueden ser causa de reintubación, debido especialmente a que no se puede mantener una adecuada protección de la vía aérea.

Aumento del trabajo respiratorio. La incapacidad de los músculos respiratorios de sostener una ventilación alveolar elevada como consecuencia de un aumento de las demandas metabólicas es una causa frecuente de fracaso en el retiro de la asistencia respiratoria. En la Tabla 7 (modificada de Alia y Esteban) se indica el balance entre la carga impuesta al sistema respiratorio y su capacidad de responder a la misma. La incapacidad de tolerar una respiración espontánea no asistida es el resultado de una excesiva demanda, de una incapacidad muscular para responder a ella o de una combinación de ambas.

Cualquier aumento en la V_E , se traslada en un aumento de la carga de trabajo respiratorio. Un aumento en el espacio muerto fisiológico requiere una alta V_E para mantener la ventilación alveolar y la $PaCO_2$ constantes. La hiperventilación hipocápnica puede ser causada por dolor, ansiedad o acidosis metabólica. El aumento en la producción de CO_2 se asocia con un aumento en la V_E para mantener la $PaCO_2$ constante. Un aporte nutricional en el cual exista un excesivo aporte calórico o una aumentada proporción de carbohidratos puede asociarse con un aumento en la producción de CO_2 . Finalmente, la hipertermia y la sepsis aumentan el consumo de oxígeno, y por tanto, la producción de CO_2 y el V_E . Todas estas causas pueden ser importantes para explicar las dificultades en el retiro de la ARM.

El aumento en la carga elástica de trabajo puede ser causado por una reducción en la *compliance* pulmonar o de la pared torácica, o por la presencia de hiperinsuflación dinámica y auto PEEP.

El aumento en la carga resistiva, por su parte, puede ser secundario a la obstrucción de la vía aérea o a la presencia de secreciones copiosas. La nebulización con broncodilatadores y corticoides puede disminuir la resistencia inspiratoria, disminuyendo el trabajo inspiratorio. Las secreciones deben ser adecuadamente aspiradas. Tanto el tubo endotraqueal como las válvulas y el circuito del ventilador pueden agregar una carga resistiva significativa. En tal sentido, parece que los equipos descargados por flujo (*flow by*) podrían ser más recomendables en la etapa de retiro de la asistencia, por la menor carga adicional que imponen al paciente.

Tabla 7.- Factores que pueden producir un fracaso en el retiro de la asistencia respiratoria.

Factores que aumentan la carga		
Aumento de la carga resistiva	Aumento de la carga elástica de la pared torácica	Aumento de la carga elástica pulmonar
Broncoespasmo	Derrame pleural	Hiperinflación (PEEPi)
Edema y secreciones	Neumotórax	Edema alveolar
Obstrucción de la vía aérea	Tórax flotante	Infección
Apnea de sueño obstructiva	Obesidad	Atelectasias
Obstrucción del tubo endotraqueal	Ascitis	Inflamación intersticial y/o edema
Resistencia de las tubuladuras		

Factores que resultan en una disminución de la competencia neuromuscular

Disminución del estímulo	Debilidad muscular	Alteración de la transmisión neuromuscular
Sobredosis de drogas	Alteración electrolítica	Polineuropatía del paciente crítico
Lesiones del tronco encefálico	Malnutrición	Bloqueo neuromuscular
Deprivación de sueño	Miopatía	Aminoglucósidos
Hipotiroidismo	Hiperinflación	Síndrome Guillain-Barré
Desnutrición	Drogas, corticoides	Miastenia gravis
Alcalosis metabólica	Sepsis	Lesión del nervio frénico
Distrofia miotónica		Lesión medular

Falla de la bomba muscular. La incapacidad de los músculos respiratorios para mantener el nivel de ventilación alveolar requerido por las demandas metabólicas del paciente es con frecuencia una causa de retiro dificultoso. La falla de bomba puede estar relacionada con anomalías de la pared torácica, un desorden neurológico periférico o un desorden muscular.

Se han descrito problemas de retiro de la asistencia ventilatoria luego de la cirugía cardíaca como consecuencia de la injuria uni o bilateral del nervio frénico. Esta complicación se ha asociado con el empleo de solución helada en forma tópica o con la disección de las arterias mamarias. La cirugía abdominal alta se puede asociar con disfunción diafragmática, produciendo una patente de respiración predominantemente torácica.

La polineuropatía del paciente crítico se asocia con la sepsis y la falla multiorgánica, y puede constituir una causa significativa de debilidad prolongada que altera gravemente la función respiratoria y dificulta el retiro de la asistencia ventilatoria por lo que será analizada en un capítulo individual.

La hiperinsuflación pulmonar es una de las condiciones principales que conducen a la ineficacia de la musculatura respiratoria. El aumento del volumen pulmonar coloca a los músculos respiratorios en una posición desfavorable en la curva de tensión-estiramiento, disminuyendo su capacidad contráctil. La hiperinsuflación es un factor importante en el desarrollo de insuficiencia respiratoria en pacientes con EPOC. La debilidad muscular dependiente de la desnutrición y de la inmovilización prolongada también puede contribuir al fracaso del retiro del respirador.

El empleo de drogas bloqueantes neuromusculares, en particular si se asocian con corticoides o con aminoglucósidos, puede conducir a un estado de bloqueo persistente de la unión neuromuscular. Algunas patologías endocrinas (ej. hipotiroidismo), la hipopotasemia y la hipofosfatemia severas, y otros disturbios electrolíticos, también pueden agravar la debilidad muscular y complicar el retiro del ventilador.

Insuficiencia cardíaca izquierda. La reasunción de la ventilación espontánea puede precipitar una descompensación ventricular izquierda aguda que se asocia con un fracaso en el intento de retiro de la ventilación asistida. Las alteraciones fisiológicas producidas por la transición de la ventilación mecánica a la respiración no asistida pueden crear una excesiva demanda para el aparato cardiovascular. Una disminución marcada en la presión intratorácica se puede asociar con un aumento del retorno venoso, a lo cual se puede agregar el aumento de los requerimientos de

oxígeno por el aumento del trabajo respiratorio, y la posibilidad del desarrollo de isquemia miocárdica como consecuencia de una enfermedad arterial coronaria previa. Todo ello puede precipitar una insuficiencia ventricular izquierda con edema pulmonar e hipoxia subsecuente, que impide la discontinuación de la ARM.

MÉTODOS DE RETIRO DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA

Ensayos con tubo en T. El método más simple de retiro de la ARM es la discontinuación abrupta de la ventilación mecánica y la reasunción de la respiración espontánea a través de un sistema de tubo en T suplementado con oxígeno. El mismo puede ser exitoso en muchos pacientes, en particular cuando la asistencia ha sido de corta duración y no se prevén inconvenientes mayores. En ocasiones, también se ha demostrado un método efectivo en pacientes con dificultad para el retiro.

Inicialmente, Esteban y colaboradores fijaron un tiempo de observación de dos horas. Recientemente, los mismos autores comprobaron que en el primer intento de retiro de la asistencia respiratoria, es suficiente con un período de observación de 30 minutos. Si el ensayo es satisfactorio, el paciente es extubado. Si, por el contrario, se comprueba una intolerancia, se reanuda la ventilación mecánica. Al día siguiente se vuelve a intentar el retiro con la misma técnica. En pacientes con retiro difícil, se puede intentar la desconexión de manera más progresiva. Se intercalan cortos periodos de ventilación espontánea con tubo en T con periodos de reposo con ventilación asistida/controlada o con presión de soporte. A medida que la tolerancia mejora, se prolongan los períodos de ventilación espontánea. Cuando la tolerancia alcanza a un período de dos horas, se considera que el retiro se ha completado y el paciente es extubado.

Durante el retiro con tubo en T se debe mantener una observación permanente sobre el paciente para detectar inmediatamente cualquier signo de intolerancia que imponga discontinuar el intento. Por otra parte, si se decide realizar períodos de asistencia en esta etapa, se deben ajustar las variables del respirador para asegurar un adecuado flujo, *trigger* y resistencia del circuito, para evitar que el paciente desarrolle un trabajo respiratorio elevado que condicione fatiga muscular.

Ventilación mandatoria intermitente. En 1973, Downs y colaboradores introdujeron la ventilación mandatoria intermitente (IMV), subsecuentemente mejorada con la IMV sincronizada (SIMV) como nuevo método para la discontinuación gradual de la ventilación mecánica. Con esta técnica, el paciente respira en forma espontánea, mientras que el respirador lo apoya con un número preestablecido por el médico de ventilaciones controladas por volumen. Su ventaja teórica es una separación más gradual del ventilador que los ensayos con tubo en T. Debido a que el paciente no es retirado del ventilador, todos los monitores y alarmas de éste continúan actuando. El número de respiraciones de apoyo se disminuye progresivamente, y se espera que el paciente incremente progresivamente su contribución espontánea al volumen minuto. Cuando se tolera una frecuencia de IMV de dos a cuatro respiraciones por minuto sin signos de dificultad respiratoria y sin deterioro del intercambio gaseoso, el retiro se ha completado y se puede extubar al paciente.

Ventilación con presión de soporte. La ventilación con presión de soporte (PSV) es una modalidad de asistencia respiratoria de la cual disponen todos los respiradores modernos. La PSV es un modo espontáneo de ventilación mecánica asistida. Cada respiración es iniciada y el volumen minuto es determinado por el estímulo respiratorio del paciente. Como es un modo ciclado por flujo, el paciente conserva un significativo control sobre la profundidad y duración de la fase inspiratoria. Cada uno de los esfuerzos inspiratorios del paciente es asistido por un nivel

preestablecido de presión generado por el ventilador. La suma del esfuerzo inspiratorio del paciente y de la presión inspiratoria del ventilador determinan el V_T de acuerdo con las características de *compliance* y resistencia del aparato respiratorio. Cambiando el nivel de presión de soporte, el médico puede modular el V_T del paciente, pero sin un control rígido sobre el volumen minuto. La presión de soporte habitualmente reduce el trabajo inspiratorio de cada respiración y aumenta el V_T , mejorando la eficacia total de la respiración espontánea. La PSV también puede compensar la carga adicional impuesta por la resistencia del tubo endotraqueal, los circuitos del ventilador y las válvulas de demanda.

Como en el caso de los ensayos con tubo en T y la IMV, no hay datos sobre el empleo óptimo de la PSV. El nivel de presión de soporte inicial es muy variable y será determinado por la observación de la patente respiratoria del paciente luego de fijar un valor empírico. Lo aconsejable es tratar de obtener un V_T de 8 a 10 ml/kg, una frecuencia respiratoria de alrededor de 25 por minuto, y el confort del paciente. El nivel de presión de soporte es reducido progresivamente en pasos de 2 a 4 cm H₂O, de acuerdo con la tolerancia. Se deben intentar uno o dos descensos por día como mínimo. Cuando el paciente no muestra signos de intolerancia a valores de presión de soporte de 8 a 10 cm H₂O (nivel necesario para compensar la impedancia del circuito y del tubo endotraqueal), se considera que el retiro se ha completado y puede ser realizada la extubación. El nivel final de PSV, sin embargo, varía considerablemente de un paciente a otro. La observación de la patente respiratoria, en particular la frecuencia respiratoria, es un método simple y seguro para establecer la tolerancia al retiro de la PSV. El desarrollo de una patente de respiración rápida y superficial, así como el empleo de los músculos accesorios, es indicativo de intolerancia al esfuerzo respiratorio impuesto y aconseja retornar a un nivel más alto de presión de soporte.

Empleo de ventilación no invasiva

Dos estudios randomizados evaluaron la utilidad de la ventilación no invasiva (NIV) como técnica de destete. En el estudio de Nava y col. se evaluaron enfermos con EPOC, comprobándose que los pacientes que se retiraban de la asistencia ventilatoria con una técnica de NIV presentaban una incidencia menor de neumonía nosocomial, una mayor incidencia de retiro satisfactorio y una disminución de la mortalidad a los 60 días. En el estudio de Girault se evaluaron pacientes con insuficiencia respiratoria crónica que no pudieron ser retirados de asistencia respiratoria luego de un ensayo de dos horas con tubo en T. En este estudio sólo se comprobó una disminución del tiempo necesario para la extubación en pacientes sometidos a NIV.

El empleo de la NIV para facilitar el retiro de la ARM no ha sido evaluado en pacientes postoperatorios ni en pacientes con alteración del estado neurológico, inestabilidad hemodinámica o presencia de otras enfermedades severas asociadas. La técnica puede constituirse en un método de apoyo adecuado en pacientes seleccionados si se replican los resultados de los ensayos iniciales.

Comparación de los métodos de retiro de la ARM

Dos ensayos multicéntricos prospectivos randomizados recientes han comparado los métodos de tubo en T, IMV y PSV en pacientes considerados en condiciones de ser retirados del respirador de acuerdo con los índices habituales de evaluación, pero que luego fallaron a un ensayo de dos horas en tubo en T. Una característica común de ambos estudios es que seleccionaron un grupo de pacientes con dificultades para ser separados del ventilador. La muestra representa aproximadamente el 25% de todos los pacientes ventilados mecánicamente. *Los pacientes que no entraron en el estudio (aproximadamente el 75%) pudieron ser sacados del respirador en forma*

simple y segura luego de un ensayo único de dos horas en tubo en T, no requiriendo intentos sucesivos de weaning.

En el estudio de Brochard se comprobó que un número significativamente mayor de pacientes podía ser retirado con éxito luego de 21 días con PSV que con los otros métodos. El tiempo medio del período de retiro también fue menor con la PSV (5,7 días) que con el tubo en T (8,5 días) y con la IMV (9,9 días). Este estudio sugiere que la PSV es superior al tubo en T o la IMV en pacientes con retiro dificultoso del respirador.

En el estudio del grupo español (Esteban y col., 1995) que utilizó un método similar, los resultados fueron diferentes. Como en el estudio de Brochard, la IMV fue el método menos efectivo de retiro. El retiro con tubo en T, por su parte, con ensayos múltiples en días sucesivos, resultó más efectivo que la PSV. La probabilidad de retiro exitoso luego de 14 días fue mayor y la duración media del período de retiro fue menor con el método de tubo en T que con la PSV o con la IMV. La frecuencia de reintubación fue mayor en el grupo de pacientes retirados “con éxito” con tubo en T. En un estudio más reciente del mismo grupo (Esteban A., y col., 1997), sin embargo, se comprobó que el retiro con la técnica de soporte de presión se asoció con un 10 % más de extubaciones exitosas, comparado con la técnica de respiración con tubo en T.

Los estudios muestran que el criterio utilizado para evaluar la tolerancia, y los pasos establecidos para el proceso de retiro y para pasar a un nuevo escalón tienen una influencia decisiva en la eficacia del método de retiro. Esto sugiere que la forma de utilizar un método de retiro es un factor importante en la eficacia del método en sí.

Protocolo de retiro de la asistencia respiratoria

Una serie de estudios recientes han demostrado las ventajas de utilizar un protocolo de retiro de la asistencia respiratoria mecánica, más que el “juicio clínico y la experiencia” del médico tratante. Basado en los estudios existentes, Esteban y colaboradores han propuesto un algoritmo de discontinuación de la ventilación mecánica, el cual se muestra en la Fig. 10. El ARDSNet por su parte, ha propuesto el algoritmo indicado en la Fig. 11.

La indicación de base que condujo a la asistencia respiratoria mecánica ha mejorado significativamente o se ha resuelto

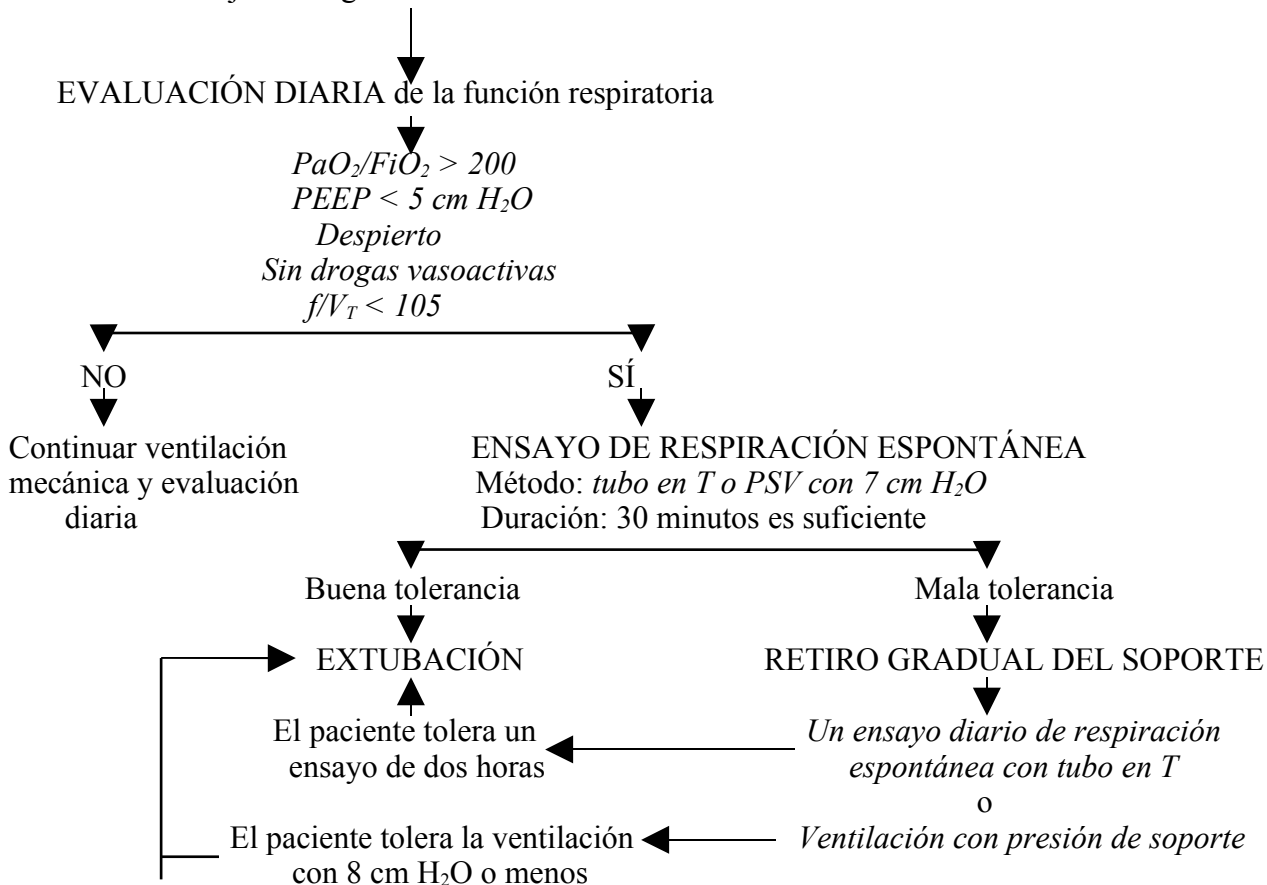
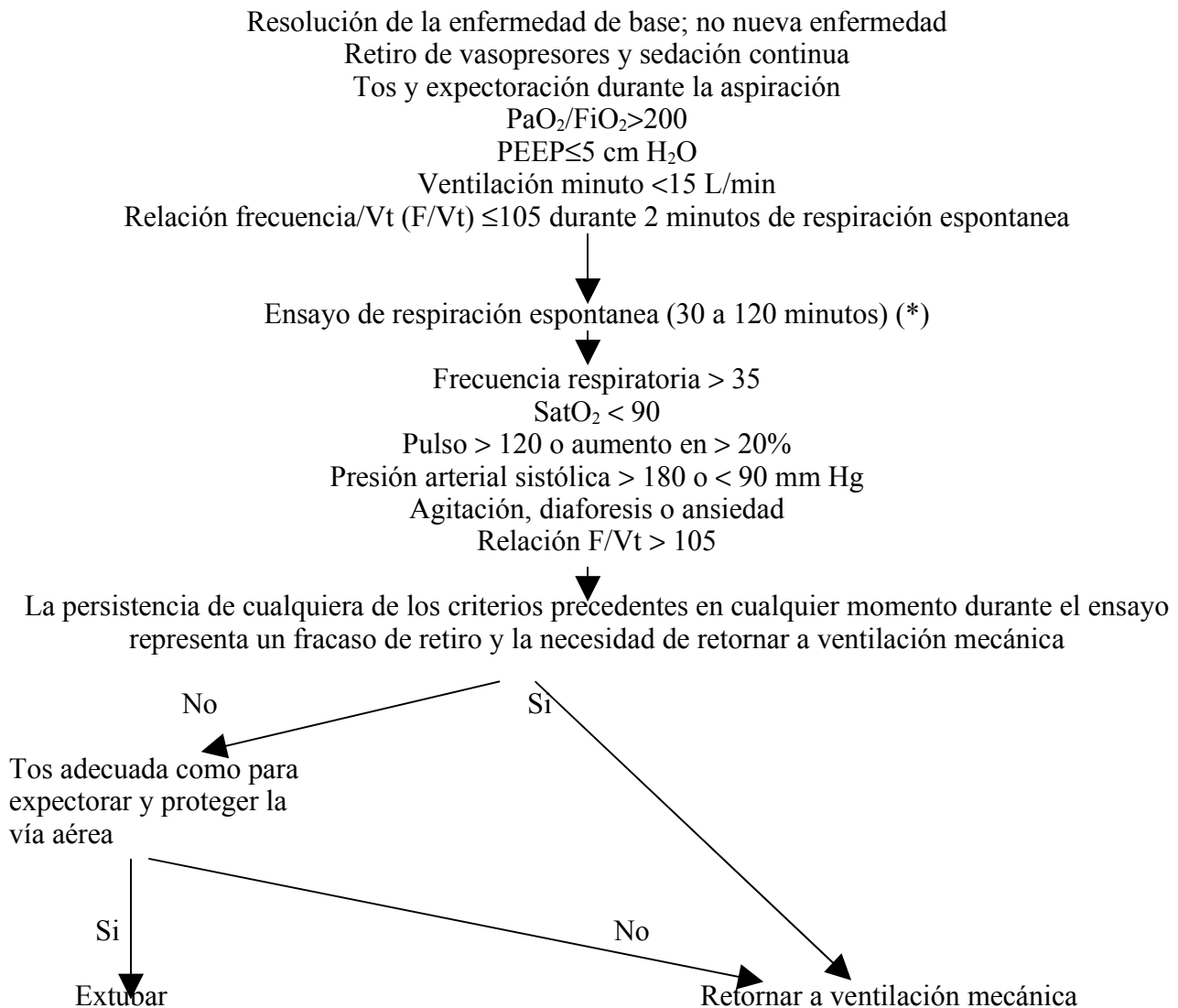


Fig. 10.- Algoritmo para la discontinuación de la ventilación mecánica (Alia A., Esteban A.)

A pesar del empleo de un protocolo aceptable, se debe tener en cuenta que ni los parámetros de función respiratoria medidos en los primeros minutos de respiración espontánea ni las características clínicas de los pacientes ni los cambios en las variables clínicas evaluados durante los ensayos de dos horas permiten predecir la necesidad de reintubación dentro de las 48 horas de la extubación. Se ha comprobado, por otra parte, que la reintubación se asocia con un dramático incremento en la mortalidad. En el estudio de Esteban y colaboradores (1997), los pacientes que requirieron reintubación tuvieron una mortalidad del 27%, contra el 2,6% en aquellos que no debieron ser reintubados. En un estudio más reciente de los mismos autores (1999), dichas cifras fueron aun más significativas: 32,8% vs. 4,6%. Se han postulado tres factores como responsables de la alta mortalidad en los pacientes que requieren reintubación. Uno de estos factores es la naturaleza relativamente invasiva del procedimiento por sí mismo. Un posible segundo factor es que entre el momento de la extubación y de la reintubación, el paciente puede haber desarrollado un nuevo problema, no relacionado con la enfermedad que inicialmente hizo que requiriera ARM. Por último, un tercer factor podría ser que la necesidad de reintubación simplemente constituyera un marcador de mal pronóstico.



* Las opciones incluyen tubo en T, CPAP 5 cm H₂O o presión de soporte ventilatorio (5-10 cm H₂O)

Fig. 11.- Algoritmo para la discontinuación de la ventilación mecánica (ARDSNet)

EL PACIENTE CON RETIRO DIFÍCIL

Se han utilizado múltiples definiciones para establecer qué es un fracaso para el retiro de la asistencia ventilatoria mecánica: incapacidad para mantener la ventilación espontánea sin asistencia por un período de 24, 48, o 72 horas, o incluso hasta siete días, luego del retiro del ventilador. Por otra parte, una definición de retiro difícil puede ser la falla de un intento previo de retiro, o un periodo de retiro prolongado (> 48 horas). De acuerdo con el criterio utilizado y con la población estudiada, la incidencia de retiro difícil varía entre el 4% y más del 50%. La facilidad del retiro depende en gran parte de la enfermedad de base del paciente, siendo más simple retirar a un paciente en el posoperatorio que luego de la asistencia por una EPOC descompensada.

El tiempo de duración de la ventilación mecánica antes del ensayo también predispone a un período de retiro más prolongado.

El manejo de un paciente que ha fracasado en varios intentos de retiro del ventilador requiere un examen sistemático de todos los factores involucrados en el proceso de retiro, siendo particularmente útil en este sentido la participación de un equipo entrenado para la asistencia de este problema particularmente difícil. Se deben corregir todos los factores que contribuyen a la intolerancia a la respiración espontánea, pero algunos factores pueden no ser corregibles o reconocidos. En la Tabla 8, modificada de Manthous y colaboradores (1998) se indican los factores reversibles que pueden contribuir al fracaso, y que deben ser revaluados en forma diaria.

Tabla 8.- Factores reversibles que contribuyen al fracaso del retiro del ventilador.

<i>Mejorar la competencia neuromuscular</i>	<i>Reducir la carga respiratoria</i>
Tratar la sepsis	Resistencia
Soporte nutricional sin sobrealimentación	Broncodilatadores, corticoides
Reemplazar K, Mg, PO ⁴ a lo normal	Aspiración de secreciones excesivas
Asegurar períodos de reposo muscular respiratorio, evitando ensayos de retiro agotadores	Tratar la obstrucción de la vía aérea alta y del tubo endotraqueal
Limitar el uso de drogas bloqueantes neuromusculares	<i>Compliance</i>
Considerar suspender los aminoglucósidos	Tratar la neumonía
Considerar enfermedades neurológicas, convulsiones ocultas, hipotiroidismo, sobredosificación, polineuropatía del paciente crítico, miopatía por esteroides	Tratar el edema agudo de pulmón
En investigación: drogas anabólicas, hormona de crecimiento, aminofilina	Reducir la PEEP intrínseca
	Drenar los derrames pleurales
	Evacuar neumotórax
	Tratar el íleo
	Reducir la presión intraabdominal
	Reducir el volumen minuto
	Tratar la sepsis
	Evitar la sobrealimentación
	Mantener la menor PEEP posible
	Resucitar el shock y la hipovolemia

Es importante que el paciente participe del proceso de retiro, debiendo conocer el programa y sus progresos. El paciente debe poder dormir durante la noche y se debe intentar el retiro en las primeras horas de la mañana, en general con la presencia de algún familiar, situado cómodo en la cama, y en ocasiones con apoyo de radio, televisión o lectura. Siempre tiene que tener el reaseguro de algún personal de la unidad a su lado.

Con respecto al método más efectivo de retiro (ensayo con tubo en T, IMV, o PSV), Brochard y colaboradores concluyen que la PSV es superior, y Esteban y colaboradores sugieren el ensayo diario con tubo en T; la IMV fue el método menos efectivo en ambos estudios. Los resultados recientes sugieren que la forma de utilizar estas técnicas, así como el manejo del proceso mediante un programa o un protocolo, son determinantes importantes de una evolución favorable.

Por último, en algunas circunstancias, y de acuerdo con lo aconsejado por Manthous y colaboradores, se deben “romper las reglas”. Esto significa que, aunque el paciente no cumpla con los criterios de retiro de la asistencia respiratoria preestablecidos, y teniendo en cuenta algunas

características particulares de los mismos, se puede recurrir al retiro del respirador y a la extubación “en un tiempo”. Entre algunos casos en que esto es aconsejable se incluyen:

1.- Cuando un tubo endotraqueal ha estado colocado por más de siete días, la resistencia puede ser elevada y contribuir al fracaso de un ensayo de respiración espontánea.

2.- Cuando el paciente experimenta repetidos episodios de broncoespasmo al recuperarse de la sedación. El tubo endotraqueal puede ser causa de broncoespasmo reflejo en algunos individuos. Una posibilidad en pacientes con asma es despertarlos rápidamente y extubarlos apenas la mecánica respiratoria haya mejorado, más que esperar que el paciente demuestre su capacidad de respirar con el tubo *in situ*.

3.- Cuando el paciente se pone excesivamente ansioso al estar despierto y tiene el tubo endotraqueal colocado, y la cantidad requerida de sedante para normalizar la situación produzca hipoventilación.

4.- Cuando el paciente presenta una enfermedad parietal restrictiva (ej.: obesidad) y disminuya la SaO₂ cuando la PEEP se descende por debajo de 10 cm H₂O. Algunos pacientes obesos que requieren esta PEEP para prevenir la atelectasia cuando están intubados, pueden mantener una adecuada oxigenación cuando se extuban.

5.- Cuando los pacientes con enfermedad restrictiva u obstructiva crónica severa respiran en forma rápida y superficial, con un $f/V_T > 125$. En algunos pacientes con enfermedad avanzada, la respiración rápida y superficial es el estado habitual de respiración. Esperar excesivamente para un ensayo exitoso de respiración espontánea puede hacer perder la oportunidad de un retiro aceptable.

En estas situaciones relativamente infrecuentes, el retiro del tubo endotraqueal no se debe realizar en forma extemporánea. El riesgo clínico asociado con el fracaso y la necesidad de reintubación debe ser evaluado contra el riesgo de la ventilación mecánica continuada. Estos pacientes deben ser extubados en presencia de un personal experto en intubación endotraqueal, para el caso de que sea requerida la reintubación. Se debe realizar un control permanente durante varias horas para evaluar la tolerancia al procedimiento. En adición, debe disponerse de equipos de ventilación no invasiva con presión continua en la vía aérea, que en ocasiones permiten evitar la reintubación en casos seleccionados.

BIBLIOGRAFIA

AARC: Document Consensus Statement on the Essentials of Mechanical Ventilation. *Respiratory Care* 37:999-1992

Abraham E., Yoshihara G.: Cardiorespiratory effects of pressure controlled ventilation in severe respiratory failure. *Chest* 98:1445-1990

Adams A., Simonson D., Dries D.: Ventilator-induced lung injury. *Respir Care Clin* 9:343-2003

Afessa B., Hogans L., Murphy B.: Predicting 3-day and 7-day outcomes of weaning from mechanical ventilation. *Chest* 116:456-1999

Alia I., Esteban A.: Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care* 4:72-2000

Amato Britto Passos M., Barbas C., Medeiros D.: Beneficial effects of the “Open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1835-1995

Amato Britto Passos M., Barbas C., Medeiros D.: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the SDR. *N Engl J Med* 338: 347-1998

Amato M., Marini J.: Barotrauma, Volutrauma, and the ventilation of acute lung injury. En Marini J., Slutsky A. (Edit.): *Physiological basis of ventilatory support*. Marcel Dekker, New York, 1998

Anzueto A., Esteban A.: Utilization of mechanical ventilation in critical care. En Vincent J. (Edit.): *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, Berlín, 2000



- Anzueto A., Frutos-Vivar F., Esteban A.: Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 30:612-2004
- Bach J., Saporito L.: Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure. *Chest* 110:1566-1996
- Boussarsar M., Thierry G., Jaber S.: Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 28:406-2002
- Branson R., Chatburn R.: Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respiratory Care* 37:1026-1992
- Brochard L., Rauss A., Benito S.: Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 150:896-1994
- Broccard A., Hotchkiss J., Vannay C.: Protective effects of hypercapnic acidosis on ventilator induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 164:8-2-2001
- Brower R.: Mechanical ventilation in acute lung injury and ARDS *Crit Care Clin* 18:1-2002
- Cámara M., González B. de Quirós F., Alonzo C.: Asistencia respiratoria mecánica. Sociedad Argentina de Medicina. Argentina, 1996
- Campbell R., Branson R.: Ventilatory Support for the 90s: Pressure support ventilation. *Respiratory Care* 38:526-1993
- Chao D., Scheinhorn D.: Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 14:799-1998
- Chatburn R.: A new system for understanding mechanical ventilators. *Respiratory Care* 36:1123-1991
- Conti G., Montini L., Pennisi M.: A prospective, blinded evaluation of indexes proposed to predict weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 30:830-2004
- Dekel B., Segal E., Perel A.: Pressure support ventilation. *Arch Intern Med* 156:369-1996
- Dick C., Sassoon C.: Patient-ventilator interactions. *Clin Chest Med* 17:423-1996
- Dreyfuss D., Saumon G.: Ventilator induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 157:294-1998
- Dries D.: Weaning from mechanical ventilation. *J Trauma, Injury, Infect and Crit Care* 43:372-1997
- Dries D., McGonigal M., Mailan M.: Protocol driven ventilator weaning reduces use of mechanical ventilation, rate of early reintubation, and ventilator associated pneumonia. *J Trauma* 56:943-2004
- Eisner M., Thompson B., Schoenfeld D.: Airway pressures and early barotrauma in patients with ALI and ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 165:978-2002
- Ely E., Baker A., Dunagan D.: Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 335:1864-1996
- Epstein S.: Extubation failure. En Vincent J. (Edit.): *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, Berlín, 2000
- Esteban A., Alía I., Ibañez J.: Modes of mechanical ventilation and weaning: a National Survey of Spanish hospitals. *Chest* 106:1188-1994
- Esteban A., Alía I., Gordo F.: Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-Tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 156:459-1997
- Esteban A., Alía I.: Clinical management of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 24:999-1998
- Esteban A., Alía I., Tobin M.: Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 159:512-1999
- Esteban A., Anzueto A., Frutos F.: Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. *JAMA* 287:345-2002
- Fernández Mondejar E., Vazquez Mata G.: PEEP: more than just support? *Intensive Care Med* 24:1-1998
- Fernández R., Raurich J., Mut T.: Extubation failure: diagnostic value of occlusion pressure (P0.1) and P0.1 derived parameters. *Intensive Care Med* 30:234-2004



- Flaschen J.: Improving patient tolerance of mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 10:659-1994
- Frank J., Matthay M.: Mechanisms of ventilator-induced injury. *Critical Care* 7:233-2003
- Gajic O., Frutos-Vivar F., Esteban A.: Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 31:922-2005
- Gammon R., Shin M., Buchalter S.: Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. *Chest* 102:568-1992
- Gammon R., Shin M., Groves R.: Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1235-1995
- Gattinoni L., Pesenti A.: The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 31:776-2005
- Girault C., Daudenthun I., Chevron V.: Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute on chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 160:86-1999
- Goulet R., Hess D., Kacmarek R.: Pressure vs flow triggering during pressure support ventilation. *Chest* 111:1649-1997
- Grace K.: The ventilator: selection of mechanical ventilators. *Crit Care Clin* 14: 563-1998
- Gurkan O., O'Donnell C., Brower R.: Differential effects of mechanical ventilatory strategy on lung injury and systemic organ inflammation in mice. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 285:L710-2003
- Habashi N., Andrews P.: Ventilator strategies for posttraumatic acute respiratory distress syndrome: airway pressure release ventilation and the role of spontaneous breathing in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 10:549-2004
- Halter J., Steinberg J., Schiller H.: Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 167:1620-2003
- Hudson L.: Protective ventilation for patients with SDRA. *N Engl J Med* 338:385-1998
- International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator associated lung injury in SDRA. October 29-30, Toronto, 1998
- Ivanyi Z., Radermacher P., Kuhlen R.: How to choose a mechanical ventilator. *Curr Opin Crit Care* 11:50-2005
- Jantz M., Pierson D.: Pneumothorax and barotrauma. *Clin Chest Med* 15: 75-1994
- Jubran A., Tobin M.: Monitoring during mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 17:453-1996
- Jubran A., Tobin M.: Passive mechanics of lung and chest wall in patients who failed or succeeded in trials of weaning. *Am J Respir Crit Care Med* 155:916-1997
- Kacmarek R.: Strategies to optimize alveolar recruitment. *Curr Opin Crit Care* 7:15-2001
- Keith R., Pierson D.: Complications of mechanical ventilation: a bedside approach. *Clin Chest Med* 17:439-1996
- Kollef M., Shapiro S., Silver P.: A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 25:567-1997
- Kreit J., Capper M., Eschenbacher W.: Patient work of breathing during pressure support and volume cycled mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 149:1085-1994
- Krieger B., Isber J., Breitenbucher A.: Serial measurements of the rapid-shallow-breathing index as a predictor of weaning outcome in elderly medical patients. *Chest* 112:1029-1997
- Krishnan J., Moore D., Robeson C.: A prospective, controlled trial of a protocol based strategy to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 169:673-2004
- Lapinsky S., Mehta S.: Recruitment and recruiting maneuvers. *Critical Care* 9:60-2005
- Laubscher T., Frutiger A., Fanconi S.: The automatic selection of ventilation parameters during the initial phase of mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 22:199-1996
- Lessard M., Brochard L.: Weaning from ventilatory support. *Clin Chest Med* 17:475-1996
- Levy M., Miyasaki A., Langston D.: Work of breathing as a weaning parameter in mechanically ventilated patients. *Chest* 108:1018-1995
- Lionetti V., Recchia F., Ranieri M.: Overview of ventilator-induced lung injury mechanisms. *Curr Opin Crit Care* 11:82-2005
- MacIntyre N., Day S.: Essentials for ventilator alarm systems. *Respiratory Care* 37:1108-1992
- MacIntyre N.: Pressure support: coming of age. *Semin Respir Med* 14:293-1993



- MacIntyre N.: Respiratory factors in weaning from mechanical ventilatory support. *Respiratory Care* 40:244-1995
- MacIntyre N.: New modes of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 17:411-1996
- MacIntyre N.: Mechanical ventilation strategies for lung protection. *Sem Resp and Crit Care Med* 21:215-2000
- MacIntyre N., Cook D., Ely E.: Evidence based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. A collective Task Force facilitated by the ACCP, AARC, and the ACCCM. *Chest* 120:(Suppl 6):S375-2001
- MacIntyre N.: Current issues in mechanical ventilation for respiratory failure. *Chest* 128:(Suppl):S561-2005
- Manthous C., Schmidt G.: Inverse ratio ventilation in SDRA. *Chest* 103:953-1993
- Manthous C., Schmidt G., Hall J.: Liberation from mechanical ventilation. A decade of progress. *Chest* 114:886-1998
- Marcy T.: Barotrauma: detection, recognition, and management. *Chest* 104:578-1993
- Marellich G., Murin S., Battistella F.: Protocol weaning of mechanical ventilation in medical and surgical patients by respiratory care practitioners and nurses. *Chest* 118:459-2000
- Marik P., Krikorian J.: Pressure controlled ventilation in SDRA: a practical approach. *Chest* 112:1102-1997
- Marini J.: Pressure targeted mechanical ventilation of acute lung injury. *Semin Respir Med* 14:262-1993
- Marini J.: Weaning techniques and protocols. *Respiratory Care* 40:233-1995
- Marini J.: Tidal volume, PEEP, and barotrauma: and open and shut case?. *Chest* 109:303-1996
- Marini J., Slutsky A.: Physiological basis of ventilatory support. Marcel Dekker, New York, 1998
- McKibben A., Ravenscraft S.: Pressure controlled and volume-cycled mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 17:395-1996
- Meade M., Guyatt G., Griffith L.: Systematic reviews of the evidence base for ventilator weaning. A collective Task Force facilitated by the ACCP, AARC, and the ACCCM. *Chest* (Suppl 6):S396-2001
- Moran J., Bersten A., Solomon P.: Meta-analysis of controlled trials of ventilator therapy in acute lung injury and ARDS: an alternative perspective. *Intensive Care Med* 31:227-2005
- Murphy D., Cregg N., Tremblay L.: Adverse ventilatory strategy causes pulmonary to systemic translocation of endotoxin. *Am J Respir Crit Care Med* 162:27-2000
- Nava S., Ambrosino N., Clini E.: Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to COPD. *Ann Intern Med* 128:721-1998
- Nelson L.: High inflation pressure and positive end expiratory pressure. Injurious to the lung? No. *Crit Care Clin* 12:603-1996
- Papadakis M., Lee K., Browner W.: Prognosis of mechanically ventilated patients. *West J Med* 159:659-1993
- Papadakis P., Apostolakis M.: High inflation pressure and positive end expiratory pressure. Injurious to the lung? Yes. *Crit Care Clin* 12:627-1996
- Perren A., Domenighetti G., Mauri S.: Protocol directed weaning from mechanical ventilation: clinical outcome in patients randomized for a 30 min o 120 min trial with pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 28:1058-2002
- Pierson D.: Complications associated with mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 6:711-1990
- Pilbeam S.: Mechanical ventilation. Physiological and clinical applications. Mosby Year Book, St. Louis, 1992
- Pinsky M.: Hemodynamic effects of mechanical ventilation. *Applied Cardiop Pathoph* 3:219-1990
- Pinsky M., Desmet J., Vincent J.: Effect of positive end expiratory pressure on right ventricular function in humans. *Am Rev Respir Dis* 146:681-1992
- Plotz F., Slutsky A., van Vught.: Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. *Intensive Care Med* 30:1865-2004





- Pugin J., Jolliet P.: Ventilator-induced lung injury: an inflammatory disease? *Clin Pulm Med* 5:290-1998
- Ranieri M., Suter P., Tortorella C.: Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 282:54-1999
- Romand J., Weizhong S., Pinsky M.: Cardiopulmonary effects of positive pressure ventilation during acute lung injury. *Chest* 108:1041-1995
- Sandur S., Stoller J.: Pulmonary complications of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 20:223-1999
- Sassoon C., Gruer S.: Characteristics of the ventilator pressure and flow trigger variables. *Intensive Care Med* 21:159-1995
- Sassoon C., Foster G.: Patient ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care* 7:28-2001
- Sevransky J., Levy M., Marini J.: Mechanical ventilation in sepsis-induced acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: An evidence-based review. *Crit Care Med* 32: (Suppl) S548-2004
- Scharf S.: Cardiovascular effects of positive pressure ventilation. *J Crit Care* 7:268-1992
- Schreiber T., Boyle W.: Lung injury caused by mechanical ventilation. *Contemp Crit Care* 3:Nº 6-November 2005
- Schuster D.: A physiologic approach to initiating, maintaining, and withdrawing mechanical ventilatory support during acute respiratory failure. *Amer J Med* 88:268-1990
- Shanholtz C., Brower R.: Should inverse ratio ventilation be used in SDRA?. *Am J Resp Crit Care Med* 149:1354-1994
- Sharar S.: Weaning and extubation are not the same thing. *Respiratory Care* 40:239-1995
- Sharar S.: The effects of artificial airways on airflow and ventilatory mechanics. *Respiratory Care* 40:257-1995
- Slutsky A.: Mechanical Ventilation: American College of Chest Physicians Consensus Conference. *Chest* 104:1833-1993
- Slutsky A., Tremblay L.: Multiple system organ failure: is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 157:1721-1998
- Slutzky A.: Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 116:Suppl 9S-1999
- Stewart T., Meade M., Cook D.: Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:355-1998
- Stuber F., Wrigge H., Schroeder S.: Kinetic and reversibility of mechanical ventilation-associated pulmonary and systemic inflammatory response in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 28:834-2002
- Stock M.: Conceptual basis for inverse ratio and airway pressure release ventilation. *Semin Respir Med* 14:270-1993
- Stocker R., Biro P.: Airway management and artificial ventilation in intensive care. *Curr Opin Anaesthesiol* 18:35-2005
- Stoller J.: Establishing clinical unweanability. *Respiratory Care* 36:186-1991
- Stoller J.: Weaning from mechanical ventilation. En Albert R., Dries D. (Edit.): *Combined Critical Care Course*. ACCP-SCCM, Orlando, 1999
- Tassaux D., Michotte J., Gannier M.: Expiratory trigger setting in pressure support ventilation. *Crit Care Med* 32: 1844-2004
- Tejeda M., Boix J., Alvarez F.: Comparison of pressure support ventilation and assist-control ventilation in the treatment of respiratory failure. *Chest* 111:1322-1997
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for ALI and ARDS. *N Engl J Med* 342:1301-2000
- The Nacional Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 351:327-2004
- Tobin M.: Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 330:1056-1994
- Tocino I., Westcott J.: Barotrauma. *Radiol Clin North Amer* 34:59-1996





- Troche G., Moine P.: Is the duration of mechanical ventilation predictable? *Chest* 112:745-1997
- Valente Barbas C., Janot de Matos G., Pincelli M.: Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. *Curr Opin Crit Care* 11:18-2005
- Vallverdu I., Calaf N., Subirana M.: Clinical characteristics respiratory functional parameters, and outcomes of a two hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1855-1998
- Vassilakopoulos T., Petrof B.: Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 169:336-2004
- Vassilakopoulos T., Zakynthinos S., Roussos C.: Weaning failure: should we rest the respiratory muscles with controlled mechanical ventilation? *Critical Care* 10:204 (doi 10.1186/cc3917)-2006
- Villarejo F., Bevilacqua C.: Conferencia de consenso: Ventilación Mecánica. *Medicina Intensiva (Argentina)* 13:1-1996
- Vincent J.: Outcome from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 7:640-1994
- Welsh D., Summer W., DeBoisblanc B.: Hemodynamic consequences of mechanical ventilation. *Clin Pulm Med* 6:52-1999
- Wongsurakiat P., Pierson D., Rubenfeld G.: Changing pattern of ventilator settings in patients without acute lung injury. *Chest* 126:1281-2004
- Yang K., Tobin M.: A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 324:1445-1991
- Younes M.: Patient ventilator interaction with pressure assisted modalities of ventilatory support. *Semin Respir Med* 14:299-1993

