

Neumología y Cirugía de Tórax

Volumen
Volume **64**

Número
Number **1**

Enero-Junio
January-June **2005**

Artículo:

La ventilación mecánica en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
Repaso para principiantes

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



edigraphic.com



La ventilación mecánica en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Repaso para principiantes

Miguel Ángel Sánchez Mecatl¹

RESUMEN. Enfrentar un paciente con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) siempre es un reto. Existe en la literatura médica un acúmulo de estudios al respecto, aunque en mayor cantidad en la última década, pero que en el momento de enfrentar al paciente en el ámbito clínico nos lleva a controversias y dudas. Sobremano en los jóvenes médicos que inician su experiencia. En el presente artículo se intenta sugerir la forma inicial del manejo de esta patología siguiendo las interrogantes que habitualmente nos formulamos al abordar al paciente con SIRA: desde saber si mi paciente cumple los criterios de SIRA para iniciar el manejo como tal, iniciar el manejo con el ventilador basándonos en los objetivos generales ya dictados para el tratamiento con ventilación mecánica convencional, ¿qué métodos de reclutamiento alveolar existen?, ¿cuál es el modo ventilatorio adecuado para iniciar?, ¿qué es la protección pulmonar?, una consecuencia de la protección pulmonar es la hipercapnia permisiva pero es ¿resultado esperado o mera consecuencia? Estas interrogantes se intentan contestar en base a los estudios que más han impactado el quehacer médico en los últimos años y así se fundamenta esta revisión.

Palabras clave: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, ventilación mecánica, tratamiento.

ABSTRACT. Facing a patient with Acute Respiratory Distress (ARDS) is always a challenge. It exists in the medical literature an accumulate of studies at respect, although in greater quantity in the last decade, but that at the moment to face al patient in the clinical environment carries us to controversies and doubts. Exceedingly in the medical youths that initiate their experience. In the present article tries to suggest the initial form of the management of this pathology continuing the questioning that habitually we formulate us to undertake to the patient with SIRA: since knowing if my patient complies the criteria of SIRA to initiate the management as such, to initiate the management with the fan basing on the already dictated general objectives for the processing with conventional mechanical ventilation, ¿that methods of recruitment alveolar exist?, It is the way ventilator adequate to initiate?, ¿what is the pulmonary protection?, a consequence of the pulmonary protection is the hypercapnia permissive but is ¿turned out expected or mere consequence? These questioning they try to answer in base to the studies that more they have impacted the medical task in recent years and thus this is supported revision.

Key words: Acute respiratory syndrome, mechanical ventilation, treatment.

La ventilación mecánica como método terapéutico ha tenido un gran desarrollo iniciado con la epidemia de poliomielitis en Dinamarca a finales de la década de los 50, y con el nacimiento de las Unidades de Cuidados Críticos en la década de los años 60. Sin embargo, su máximo desarrollo encaminado al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) ha sido en la última década.¹

El modo de abordar al paciente con esta patología es en la actualidad tema de controversia entre expertos,

discusión entre médicos tratantes y confusión en los principiantes.

El objetivo del presente artículo es tratar de exponer en forma resumida y razonada cómo abordar inicialmente a estos pacientes según la literatura actual.

¿Tendrá mi paciente SIRA?

En 1967 Ausbaugh y colaboradores describieron por vez primera el SIRPA (actualmente SIRA) como el "baby lung", debido a su similitud patológica con la insuficiencia respiratoria del recién nacido.² Desde entonces ha despertado el interés de clínicos y ha llevado a profundas investigaciones tanto sobre su patología, fisiopatología y consecuentemente la mejor forma de tratamiento. Por esta razón, como el mejor intento de unificar criterios surgió el Consenso de 1994 para la definición, diagnóstico, fisiopatología y manejo del SIRA.³ Como en todo síndrome, los parámetros para su diagnóstico

¹ Médico Intensivista. Residente de Neumología INER.

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. Miguel Ángel Sánchez Mecatl. Subdirección de Enseñanza, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, INER. Calzada de Tlalpan 4502 Sección XVI México DF. E-mail: MAmecatl@netscape.net

son muy sensibles aunque poco específicos. De acuerdo a dicho consenso, se diagnostica SIRA en un paciente que desarrolla insuficiencia respiratoria en forma aguda (no especificando si tiene enfermedad pulmonar previa) demostrada por hipoxemia que no mejora con el uso de oxígeno suplementario y/o que al hacer el cálculo del índice respiratorio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) es menor de 200; descartando por clínica o medición directa la disfunción ventricular izquierda (PCP menor de 18 cm de agua), y evidenciando opacidades radiológicas bilaterales heterogéneas en la placa simple del tórax.

Cumpliendo estos criterios estamos ante el diagnóstico; es entonces el momento de pasar al que haremos.

Es en la última década del siglo pasado y lo que va del actual, numerosas modalidades y estrategias se han estudiado en el contexto del SIRA; y cada aspecto de la VM ha sido examinado en un esfuerzo por mejorar el intercambio gaseoso y disminuir el daño pulmonar.

La experiencia que se obtuvo ha llevado a la conclusión de que más que saber cuál modo de ventilación será el más apropiado; es el cómo ventilar a los pacientes, lo que ha llevado en los estudios más recientes a disminuir la mortalidad.

Si recordamos que en fases iniciales del SIRA la mayoría del pulmón es reclutable, y que ninguna estrategia ventilatoria por sí misma es cien por ciento efectiva, el objetivo es entonces "adaptar la terapéutica o modalidad ventilatoria a la progresión o mejoría de la enfermedad".

Para el uso de la ventilación mecánica como terapéutica, se han establecido principios claros de acuerdo al consenso de ventilación mecánica de la Sociedad Americana del Tórax (ATS) en la que el uso de la ventilación se establece por objetivos fisiológicos a sustituir; y estos objetivos son: 1) asumir el trabajo respiratorio, 2) reclutar alvéolos colapsados, 3) mejorar la distribución del volumen corriente, y 4) mejorar la oxigenación. Sin embargo, para el cumplimiento de estos objetivos, y principalmente los tres últimos, frecuentemente se requiere alcanzar altas presiones transpulmonares, y ello conlleva el riesgo de sobredistensión pulmonar, liberación de mediadores de la inflamación y compromiso hemodinámico. Estos efectos englobados en los conceptos de barotrauma, volutrauma y biotrauma.⁴⁻⁶

Además, las características mismas de la ventilación mecánica favorecen la apertura-cierre en forma cíclica de los alvéolos, con estrés mecánico y lesión sobre el epitelio alveolar e incremento en la tracción radial sobre la microvasculatura pulmonar.

Dando por resultado por un lado el incremento de la permeabilidad endotelial y por otro la disfunción del factor surfactante, distorsión mecánica y sobreinflación de estructuras pulmonares e inflamación pulmonar, esta fi sopatología se engloba en el concepto conocido como

lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI por sus siglas en inglés).⁷

Evitar el VILI es por tanto el 5º objetivo al instalar la ventilación mecánica y para lograrlo se requiere un método de evaluación práctico disponible a la cabecera del paciente, para evitar la sobredistensión alveolar. Esto nos lleva a otro gran campo dentro de la ventilación mecánica conocido como monitoreo respiratorio; sin embargo hasta este momento no existe un método directo para realizar este monitoreo y dependemos de mediciones y cálculos indirectos. Para valorar la distensibilidad pulmonar lo hacemos a través de la presión teleinspiratoria estática o presión meseta o presión plateau (Pplat), que consiste en la maniobra de una pausa al final de la inspiración con duración aproximadamente de 0.5 seg y obtener el valor después de la caída de la presión. Este valor de presión se traduce como presión alveolar, ya que al hacer la pausa y al no haber flujo (movimiento) da tiempo de que se equilibre el volumen entregado en forma más o menos igual en todos los alvéolos y la presión que ejerce este volumen es similar a la medida en las vías aéreas. Finalmente se calcula la "distensibilidad" con la siguiente fórmula:

$$C_{rs,st} = Vt / Pplat - PEEP$$

En donde $C_{rs,st}$ es distensibilidad estática (ya que se mide en una maniobra con flujo 0), Vt es el volumen corriente entregado, $Pplat$ es la presión meseta medida y $PEEP$ la presión positiva al final de la espiración tanto extrínseco como intrínseco.

El otro método disponible es del análisis de la relación presión-volumen, a través de la curva o asa de presión-volumen, buscando en la fase inspiratoria los puntos de inflexión inferior y superior (Pflexi Pfleks respectivamente) como los puntos de apertura pulmonar (punto de inflexión inferior) y de sobredistensión alveolar (punto de inflexión superior).⁸

MÉTODOS DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR

Después de haber considerado el monitoreo ventilatorio para evitar la lesión inducida por el propio ventilador, nos enfrentamos a la ardua tarea de buscar el método de realizar el reclutamiento alveolar, que en todos casos requiere incremento de la presión intratorácica por medio de elevar la presión de la vía aérea ya sea por incremento sostenido de la presión media de la vía aérea, incrementos cíclicos como en los suspiros o incremento al final de la espiración y con ello se busca mejorar la capacidad residual funcional y en consecuencia la oxigenación arterial.⁹

Incremento de la presión media de la vía aérea. Si recordamos que el determinante primario de la apertura alveolar es la presión transpulmonar, y que ésta matemáticamente se representa como la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural ($P_{trans} = Palv - Ppl$), y a su vez la presión alveolar depende de la diferencia de presión entre la vía aérea (Paw) y la presión del alvéolo, de este modo se requerirán grandes presiones inspiratorias; o disminuir la diferencia de presiones entre la inspiración y la espiración acortando el tiempo de diferencia entre ellas, es decir disminuyendo la relación inspiración: espiración ($I:E$) hasta igualarlas o invertirlas, esta maniobra ha demostrado que el incremento de la Paw mejora la oxigenación por reclutamiento alveolar, reducción del shunt o mejora de la constante de tiempo.

Suspiros. Es básicamente la entrega del doble del volumen corriente entregado en forma constante durante la ventilación mecánica, que consecuentemente incrementa de la presión transpulmonar en forma cíclica; es decir programados estos ciclos 4-6 veces por hora. Con ello se evita la formación de atelectasias, recluta en forma aguda alvéolos y puede utilizarse menor PEEP cuando se ventila con Vt pequeños.¹⁰

Presión positiva al final de la espiración (PEEP). Que en términos simples es oponer una fuerza al movimiento de aire en el momento de la espiración y que está graduada esta fuerza en centímetros de agua, con ello se mantiene presión en la vía aérea durante todo el ciclo respiratorio y previene el colapso alveolar. Obteniéndose mejora inmediata de la oxigenación por disminución de cortocircuitos (disminuyendo el GC, redistribución del líquido fuera del alvéolo).

Es aquí donde surge la pregunta ¿cuál es el PEEP óptimo? Al que no existe una respuesta sistemática, y se busca de diferentes formas, una de ellas es basándose en la curva presión-volumen y mantener el PEEP entre los puntos inferior y superior de inflexión. A pesar de la diversidad de métodos propuestos para obtener el PEEP adecuado, existe acuerdo en cuál es el PEEP óptimo y se define como aquel que mejore la distensibilidad pulmonar y la oxigenación, sin inestabilizar hemodinámicamente al paciente y sin riesgo de producir VILI.

Sin embargo, hay que recordar que la PEEP casi siempre incrementa la Paw y $Pplat$, y contrario a lo esperado puede redirigir la perfusión de regiones bien ventiladas a otras pobremente ventiladas o atelectásicas con el consiguiente empeoramiento de la oxigenación del paciente; además de los trastornos hemodinámicos por sobredistensión, compresión cardiaca directa, impedir el retorno venoso y el vaciamiento cardiaco.¹¹

Finalmente la meta es el reclutamiento alveolar, ya sea con PEEP altos, suspiros o maniobras que incrementen la presión media de la vía aérea (relación inver-

sa). Pero la efectividad de estas estrategias junto con otras de reclutamiento agudo (incrementos de la presión de la vía aérea altos por tiempos breves) está todavía en duda, ya que en diferentes estudios se ha demostrado que el beneficio sólo se demuestra en los índices de oxigenación brevemente, que depende del momento en la evolución del síndrome en que se practiquen, repitiendo que son más efectivos en forma temprana del diagnóstico, y que aún no se alcanza una evidencia suficiente para recomendarse de manera rutinaria.^{11,12}

¿CUÁL ES EL MODO DE VENTILACIÓN MECÁNICA ADECUADO?

Como podemos deducir hasta este momento el objetivo primordial de la VM es la protección pulmonar –*primum non nocere*– para ello se debe escoger el modo ventilatorio y las estrategias necesarias para alcanzar nuestros objetivos en ventilación mecánica. De manera habitual las modalidades ventilatorias para el tratamiento del SIRA se agrupan en “convencionales” (VM controlada por volumen o presión, relación inversa, PEEP altos y Vt bajos) y “alternos” (VM de alta frecuencia, vent líquida).

Cuando iniciamos al apoyo ventilatorio mecánico, rutinariamente utilizamos modalidades de ventilación convencional y agregar la PEEP necesaria para alcanzar nuestros objetivos de oxigenación. Empero, hay que tener cuidado con algunos detalles en la programación del ventilador. Tomando en cuenta el perfil del flujo inspiratorio a entregar, los ventiladores mecánicos modernos tienen tres o cuatro formas de entrega (o perfil) del flujo inspiratorio a saber: sinusoidal, cuadrado o constante, acelerado y desacelerado (los ventiladores de 4ta generación sólo presentan 2 perfiles: constante y desacelerado). Diversos estudios han demostrado que el perfil de flujo desacelerado mejora la oxigenación, disminuye el espacio muerto, reduce la diferencia entre el volumen entregado realmente y el volumen deseado a entregar; además de que reduce el trabajo respiratorio y disminuye la presión inspiratoria pico.^{13,14} Es por ello que se prefiere este perfil de entrega del flujo inspiratorio, el desacelerado, para iniciar la ventilación mecánica.

El siguiente paso es el limitar la presión en la vía aérea para prevenir la lesión pulmonar. Las modalidades ventilatorias se describen de acuerdo a como se adaptan a cada variable fisiológica que controlan: inicio o disparo (trigger), ciclado (volumen, tiempo, flujo), y límite (presión, tiempo, volumen, flujo). La modalidad más utilizada llamada ciclada por volumen (VCV) es en realidad una modalidad que puede ser iniciada por esfuerzo del paciente o por tiempo (de acuerdo a la FR programada) el ciclo es controlado por Vt preestablecido y se limita por presión que en este caso son límites de las alarmas programadas para no sobrepa-

sar una presión que se determina como perjudicial (presión pico no mayor de 40 cm de agua y presión plateau no mayor de 30 cm de agua). La modalidad de limitado por presión (VCP) en realidad se refiere a una ventilación iniciada por el esfuerzo del paciente o por tiempo igual que la previa, pero que su ciclo está determinado por un valor de presión, por arriba del PEEP¹⁶ programado, para terminar la fase inspiratoria.

Sin olvidar que se deberán considerar otras variables para ajustar el tiempo inspiratorio y la relación I:E.

El considerar estas otras variables ha llevado a otra estrategia ventilatoria conocida como "Relación inversa", con la cual la finalidad es incrementar simplemente la presión media de la vía aérea.

¿Cuál modalidad ventilatoria es la mejor? Sigue siendo tema de controversia, y pocos estudios se han encargado de desentrañar esta duda. Abraham¹⁷ comparó en 10 sujetos con insuficiencia respiratoria en quienes falló la modalidad VCV y cambio a VCP; encontrando mejoría de la oxigenación (PaO_2 80 + 9 a 92 + 8 torr, $p < 0.005$) incremento de la DO_2 y disminución de la presión inspiratoria pico (62 + 5 a 45 + 3 mmHg, $p < 0.005$) sin encontrar diferencia en el Vt, PEEP, Pawmed, I:E en ambos grupos. Cereda et al.¹⁸ en su estudio con modalidad VCP encontró que disminuye la PIP y el espacio muerto (VD/VT) sin cambios en los índices de oxigenación.

Sin embargo, en la práctica clínica cuando se aplica la modalidad de VCP hay que tener presente que un incremento de la presión de la vía aérea (Paw) depende de variaciones en la resistencia y distensibilidad del sistema respiratorio total. No se pudo diferenciar cuál de ellos tiene mayor ingerencia al incrementar la presión pico y presión meseta y por eso mismo existen variaciones del volumen corriente entregado (V), produciendo la entrega de un volumen minuto (VE) no constante.

Algunos estudios enfocados a evaluar la modalidad de VCV mantienen la postura que esta modalidad asegura la entrega del Vt.

Markstrom et al.¹⁹ evaluaron la modalidad VCV con flujo constante y desacelerado, en un modelo animal de SIRA, con diferentes valores de PEEP (4, 9, 13, 17, 22) y con relación I:E, FR y Vt constantes. Encontrando en todos los casos mejor ventilación con el perfil de flujo desacelerado. Al-Saady y Bennet²⁰ compararon VCV con flujo constante vs desacelerado en 14 pacientes con falla respiratoria, 6 de los cuales tenían SIRA, invariablemente hubo mejoría con el perfil de flujo desacelerado en la PaO_2 hasta 14% mayor, así como reducción de la PIP, Pplat, la diferencia alvéolo-arterial (A-a) y disminución del espacio muerto (VD/VT) hasta de un 16%.

Con estos estudios lo único que nos deja entrever es que la forma de entrega de flujo inspiratorio sí es determinante y el menos dañino es el desacelerado, pero que

limitar o controlar la presión de la vía aérea por cualquier modalidad ventilatoria, es el objetivo primordial para la mejoría funcional en el paciente con SIRA y la protección pulmonar.

PROTECCIÓN PULMONAR

El concepto de utilizar PEEP y Vt bajos no es nuevo desde hace más de 20 años reutiliza en las UTI de forma convencional, pero es ahora que se ha acuñado el término de "Estrategia de protección pulmonar". Y es hasta ahora que hay evidencia de la reducción en la mortalidad con esta estrategia.

Podemos decir que del siglo pasado es el único descubrimiento en cuanto a VM, y que por otro lado soporta la teoría que el volutrauma contribuye a la mortalidad de estos pacientes.

Cinco estudios en la década de los 90 se desarrollaron en forma sistemática para evaluar el uso de VT bajos en SIRA. Hickling et al²¹ en 1990 fue el primero en reportar que limitar el Vt mejoraba la sobrevida en SIRA. Cinco años más tarde Amato et al²² reportaron el primer estudio aleatorizado, prospectivo, controlado evaluando el uso de VT bajos (VT 6 mL/kg peso ideal y PEEP 2 cm por arriba de Pflexi) demostrando mejoría en la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ como índice de oxigenación; y en la medición de la distensibilidad estática, así como incrementar el porcentaje de pacientes retirados de VM.

Amato en 1998 en otro estudio de seguimiento demostró la disminución de la mortalidad hasta 2 veces en 29 pacientes manejados con Vt 6 mL/kg y PEEP 2 cm por arriba del Pflexi, comparado con 24 pacientes manejados con Vt 12 mL/kg y PEEP necesario para mantener adecuada oxigenación. Como hallazgo importante también fue que el PEEP en el grupo estudio fue mayor durante el 2º al 7º días.

Otros estudios como los de Brochard, Stewart y Broker²³⁻²⁵ durante la misma década no lograron reproducir los datos de Amato. Probablemente debido a las diferencias en cuanto a los parámetros utilizados, en el grupo estudio de estos últimos autores los valores de Vt 7 mL/kg y Pplat 24-26 cm H₂O, en comparación a los determinados por Amato (6 mL/kg, Pplat 24 cm H₂O) e igualmente para el grupo control con Vt 10 mL/kg y Pplat 27-32 cm H₂O en comparación al grupo control de los estudios de Amato (12 mL/kg y Pplat 38 cm H₂O), lo que se tradujo como posible diferencia por sobredistender a los pacientes en el grupo control; además de que en los grupos de estudio de Amato fue una constante el titular

PEEP alto y maniobras de reclutamiento.

No es, sino hasta finales de la década de los 90 que el estudio del ARDS Network da la pauta de la estrategia de ventilación en SIRA.²⁶ En este estudio se aleatorizaron

861 pacientes a dos grupos, el primero manejado con parámetros de Vt 6 mL/kg ideal y Pplat 26 cm H₂O; y el grupo control con Vt de 12 mL/kg ideal y Pplat 33 cm H₂O. Este estudio fue suspendido prematuramente debido a que en análisis inicial se encontró una reducción de la *mortalidad* relativa del 22%, así como reducción de los días *sin* ventilación mecánica en un 20%.

Además de evidenciar bajos niveles de IL-6, como marcador de inflamación y subsecuentemente lesión pulmonar. Al ajustar los valores de Vt y Pplat utilizados por el ARDSnetwork en su grupo de estudio y grupo control, para el peso y talla real de los pacientes se encontró que utilizaron Vt 5.2 vs 9.9 mL/kg respectivamente, con lo que se comprobó que la diferencia *no* fue por sobreinflación como se argumentó en el estudio original de Amato.

Junto con el uso de Vt bajos, el uso del PEEP continúa siendo controversial. Como mencionamos antes, la PEEP es una estrategia de reclutamiento alveolar, en el caso del uso de ésta en el SIRA hay dos tendencias, el uso de presiones altas (más de 18 cm de agua) o presiones bajas (menores a las mencionadas). Brower²⁷ y el grupo ARDSnetwork estudiaron utilizar PEEP alto, inicial de 10 cm de agua e incrementos a más de 18 cm cuando la FiO₂ necesaria sobrepasaba el 50%, comparado con uso de PEEP bajo, inicial de 3 cm de agua e incrementos a más de 10 cuando el FiO₂ sobrepasaba el 50%; sin encontrar diferencias en la mortalidad o el tiempo libre de ventilación mecánica entre ambos grupos. Sugiriendo con estos resultados que más que poner atención en la PEEP, el objetivo real es llevar a Vt de 6 m/kg y presiones de meseta máximas de 30 cm de agua. Pero cuando se comparan grupos con uso de Vt alto (12 mL/kg) y Vt bajo (6 mL/kg), aunque el uso de PEEP extrínseco puede ser similar, la diferencia en la mejoría del último grupo, entre otras posibles, es que el grupo de Vt bajo tiene estadísticamente mayor valor de autoPEEP (o PEEP intrínseco), como se demostró al estudiar un subgrupo del ARDSnetwork recientemente.²⁸

Sin embargo, a pesar de la evidencia señalada en la literatura del manejo con volúmenes corrientes bajos, en la práctica diaria sigue existiendo una resistencia al cambio y barreras para adoptar estas sugerencias a la práctica diaria²⁹ (del dicho al hecho como versa el refrán). En un estudio realizado en 3 hospitales de Nueva Inglaterra comparando cambios en el manejo de los pacientes con SIRA antes y después del estudio del ARDS-network, encontrando que a diferencia de lo que se propone el Vt/kg de peso proporcionado a los pacientes es muy variable y pocas veces se ajusta a ser < 6 mL/kg.³⁰ Las razones de esta resistencia no son claras pero se ha sugerido explicaciones desde el temor por la seguridad y/o confort del paciente, los efectos sobre la hemo-

dinamia o el intercambio de gases, el incrementar la necesidad de sedación hasta el escepticismo de los médicos por la evidencia y las preferencias por utilizar metas fisiológicas alternativas para titular el Vt de estos pacientes.³¹

Como contraparte a estas "razones" recientemente se han estudiado los efectos de la Vt bajo sobre la hemodinamia, requerimiento de líquidos, vasopresores y sedación. Cheng³² estudió retrospectivamente un subgrupo del estudio ARDSnet original y siguiendo los registros de enfermería sobre el uso de líquidos, vasopresores y sedación; sin encontrar diferencia en los requerimientos de los mismos ni en las variables fisiológicas de gasto urinario, balance de líquidos y peso corporal, medidas como parámetros de estado hemodinámico general.

Mas recientemente, Kahn³³ en un estudio aleatorio usando Vt bajos vs Vt altos comparó las necesidades de sedación, opioides y agentes paralizantes, sin encontrar diferencia en las dosis requeridas por ambos grupos. Sugiriendo así que la necesidad de sedación no es una barrera para el uso de estrategias de protección pulmonar.

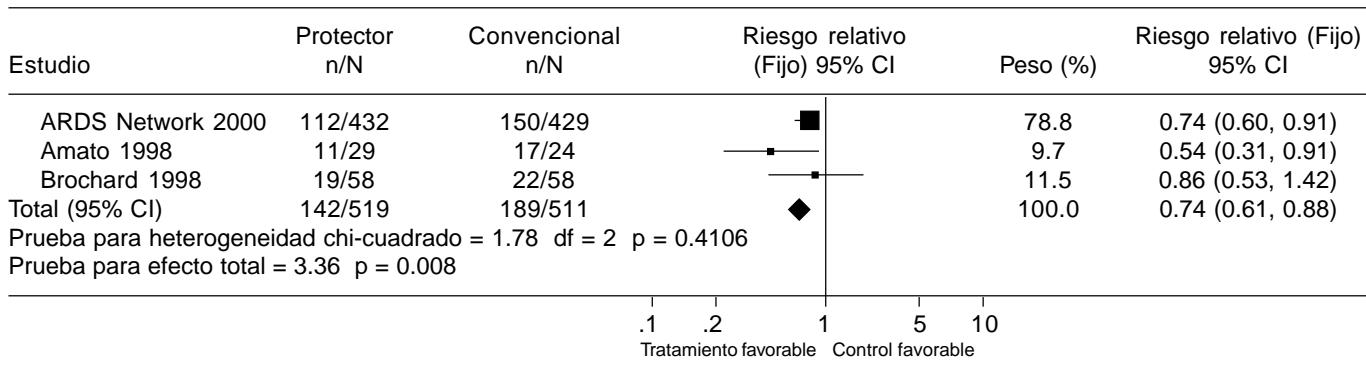
Finalmente, la última palabra que pudiera tener al respecto es la emitida por el grupo Cochrane.³⁴ En su última revisión comparando el uso de Vt altos o bajos y la reducción de la mortalidad encontraron que la mortalidad a 28 días es disminuida de forma significativa estadísticamente demostrada por los estudios de Amato y ARDS-network, pero la mortalidad a largo plazo no se pudo evaluar. Además que el valor del Vt queda en discusión cuando el principal objetivo para la protección pulmonar se basa en mantener presiones plateau por debajo de 31 cm de agua (*Cuadros 1 a 3*).

HIPERCAPNIA PERMISIVA ¿ESTRATEGIA ÚTIL O CONSECUENCIA INEVITABLE?

Un concepto surgido de utilizar la estrategia de protección pulmonar con Vt bajos es la hipercapnia permisiva. Consecuencia de reducir el Vt a niveles donde el VE se encuentra por debajo del necesario para mantener el CO₂ sanguíneo normal no está exento de complicaciones.

La primera complicación de esta maniobra es la hipoxemia por hipoxia alveolar. Y como consecuencia de la hipercapnia se presenta la acidosis respiratoria que puede causar disminución de la contractilidad miocárdica, incremento de la poscarga del VD, disminución de la pre-carga del VI, hipoflujo esplácnico y vasodilatación cerebral. Así como incrementar la sensación de disnea del paciente.

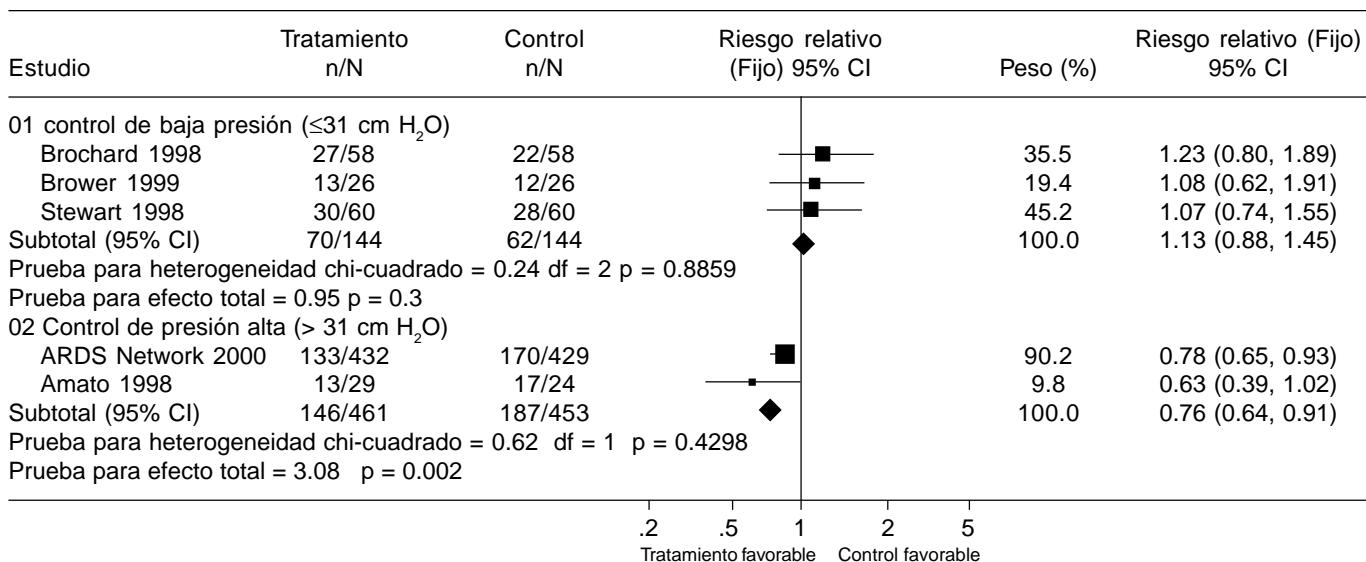
Feihl y Pret demostraron que la hipercapnia puede ser menos perjudicial si se establece de forma progresiva durante varios días. Alcanzar valores de PaCO₂ > 80 torr y

Cuadro 1. Mortalidad a 28 días.

Revisión: Ventilación con flujos de volumen bajo vs flujo de volumen tradicional en adultos por lesión pulmonar aguda y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Comparación: 01 protector vs convencional.

Consecuencia: 02 mortalidad al día 28.

Cuadro 2. Mortalidad de acuerdo a Pplat objetivo.

Revisión: Ventilación con flujos de volumen bajo vs flujo de volumen tradicional en adultos por lesión pulmonar aguda y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Comparación: 01 protector vs convencional.

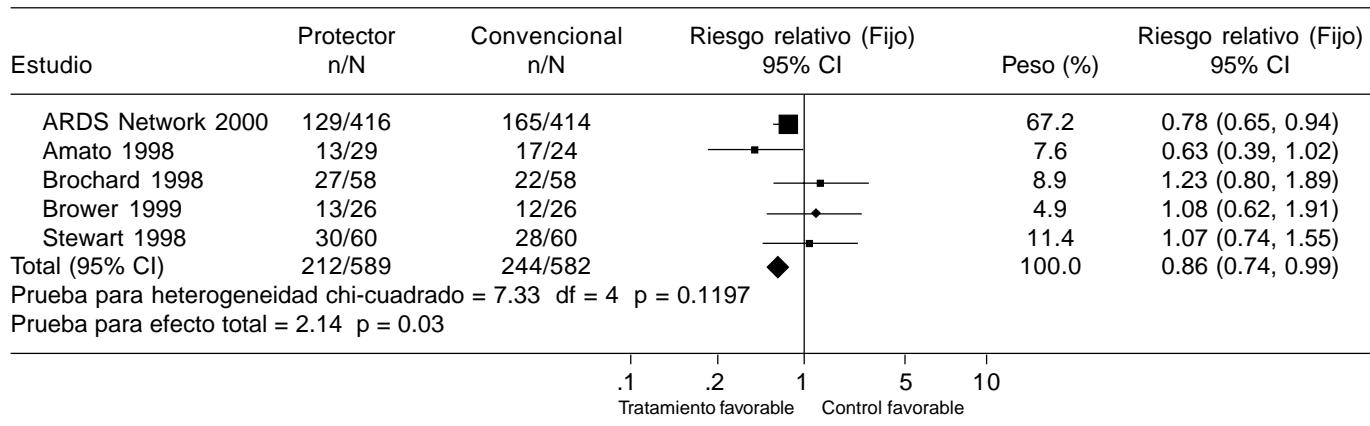
Consecuencia: 05 mortalidad a diferente presión plateau en grupos control.

pH < 7.15 no es peligroso cuando se asegura la oxigenación con incrementos de la FiO₂ y no hay contraindicaciones absolutas para la hipercapnia (TCE, edema cerebral, cardiopatía isquémica, isquemia intestinal, falla renal). El objetivo es no incrementar PaCO₂ más de 10 mmHg por hora en 1-3 días y no disminuir el pH a menos de 7.15.

¿CÓMO ESTABLEZCO MI ESTRATEGIA VENTILATORIA?

La mejor estrategia de ventilación mecánica es la que asegura la protección pulmonar y para ello se propone en base a la literatura la siguiente forma:

Cuadro 3. Mortalidad total.



Revisión: Ventilación con flujos de volumen bajo vs flujo de volumen tradicional en adultos por lesión pulmonar aguda y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Comparación: 01 protector vs convencional.

Consecuencia: 10 mortalidad al final del periodo de seguimiento para cada prueba.

1. Determinar el peso corporal ideal. Por el método mejor conocido del médico, la idea es tener el peso ideal para todos los parámetros de la ventilación.
2. Modo ventilatorio. Utilizar una modalidad ciclada por presión o volumen depende de la experiencia de cada centro, y hasta este momento no existe ningún estudio concluyente para recomendar una u otra.
3. Volumen corriente (Vt). Deberá ajustarse 1 mL/kg cada hora hasta llegar al objetivo de 6 mL/kg de peso ideal. Al realizar estos ajustes se deberá monitorear la distensibilidad del paciente con mediciones de la Pplat cada 4 h y al realizar cada cambio tanto en el Vt como en el PEEP. Si encontramos una Pplat > 30 cm H₂O se puede reducir nuestro Vt a valores 5-4 mL/kg incluso. Si por el contrario nuestra Pplat se mantiene menor a 25 cm H₂O el Vt se mantendrá en 6 mL/kg. Siempre el ajuste del Vt se hará al ritmo de 1 mL/kg cada hora.
4. Frecuencia respiratoria. También deberá ajustarse inicialmente para mantener un volumen minuto adecuado, esto es mantener el pH entre 7.30 y 7.45. Si se presenta acidosis respiratoria los ajustes que se pueden aplicar al disminuir el pH < 7.30 incrementar la FR hasta alcanzar un pH de 7.30 o una FR máxima de 35x'. Si a pesar de ello el pH disminuye aun por debajo de 7.15 será necesario incrementar nuestro Vt e incluso permitir incremento de la Pplat por arriba de 30 cm de agua.
5. Relación inspiración:espiración (I:E). Debe mantenerse en rangos normales y podrá disminuirse hasta una relación 1:1. Al manejar con Vt bajos no es recomendable llevar al paciente a relación inversa ya que esto

- produce mayor desconfort del paciente y mayor número de eventos de disociación paciente ventilador.
6. FiO₂ y PEEP. Uno de los objetivos de la VM es mejorar la oxigenación, específicamente en SIRA los objetivos son mantener PaO₂ entre 55 y 80 mmHg cuando se puede monitorizar por gasometría arterial, o en su defecto mantener una saturación por pulsioximetría entre 85 – 95%.

Para terminar, debo mencionar que éstas no son todas las estrategias y modos ventilatorios investigados hasta la fecha. Sin embargo, son los modos iniciales y más frecuentemente utilizados. Ya que en la literatura existen muchas alternativas como el manejo con posición prono, el uso actual de la ventilación de alta frecuencia, ventilación líquida o alternativas como la ventilación con liberación de presión. Abordarlos ahora sería motivo de otra amplia revisión y para ello remito al lector a otras revisiones en la literatura mundial al respecto.³⁵⁻³⁸

REFERENCIAS

1. Hill N. Ventilator management strategies for critical care. 2001.
2. Aushbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adult. Lancet 1967; 2: 319-23.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanism, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Resp Crit Care Med 1994; 149: 818-24.

4. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator induced lung injury: Lessons from experimental studies. Am J Resp Crit Care Med 1998; 157: 294-323.
5. Rouby JJ, Lherm T, Martin de Lassale E, Poete P, Bodin L, Finet JF, Callar P, et al. Histologic aspects of pulmonary barotrauma in critical ill patients with acute respiratory failure. Intensive Care Med 1993; 19: 383-9.
6. Dos Santos CC, Slutsky AS. Invited review: Mechanism of ventilator-induced lung injury: A perspective. J Appl Physiol 2000; 89: 1645-55.
7. Rouby J-J, Constantin J-M, de A Girardi CR, Zhang M, Lu Q. Mechanical ventilation in patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Anesthesiology 2004; 101: 228-34.
8. Jubran A. Respiratory monitoring. Crit Care Clin 1999.
9. Richard JC, Maggiore S, Mercat A. Where are we with recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? Curr Opin Crit Care 2003; 9: 22-7.
10. Pelosi P, Cadringher P, Bottino N, Panigada M, Carriera F, et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. Am J Resp Crit Care Med 1999; 159: 872-80.
11. Lachman. Open up of lung and keep of lung open. Int Care Med 1992; 19.
12. Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA, et al. ARDSnet. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. Crit Care Med 2003; 31: 2592-7.
13. Oczenski W, Hormann C, Keller C, Lorenzi N, Kepka A. Recruitment maneuvers after a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in early adult respiratory distress syndrome. Anesth 2004; 101: 620-5.
14. Modell H. Effects of inspiratory flow pattern on gas exchange. J Appl Physiol 1979; 46.
15. Baker AB. Effects of varying inspiratory flow wave form and. Br J Anesth 1982; 54.
16. Rappaport SH. Randomized prospective trial of pressure-limited versus volume -controlled. Crit Care Med 1994; 22.
17. Abraham E. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation in... Chest 1990; 98.
18. Cereda M. PEEP prevents the loss of respiratory compliance. Chest 1996; 109.
19. Markstrom AM. Ventilation with constant versus decelerating inspiratory flow. Anesthesiology 1996; 84.
20. Al-Saaday. Decelerating inspiratory flow waveform improves lung. Int Care Med 1985; 11.
21. Hickling KG. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation. Int Care Med 1990; 16.
22. Amato MDP. Open lung approach. Beneficial effects. Am J Resp Crit Care Med 1995; 152.
23. Brochard, et al. Multicenter Trial Group on Tidal Volume Reduction in ARDS. Am J Resp Crit Care Med 1998; 158: 1831-38.
24. Stewart, et al. Evaluation a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients with high risk for acute respiratory syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 355-61.
25. Brower. Prospective, randomized, controller clinical trial comparing traditional vs reduced tidal volume ventilation in ARDS. Crit Care Med 1999; 27: 1492-98.
26. Stewart TE. Evaluation of a ventilation strategy. NEJM 1998.
27. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, et al. High versus lower positive end expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004; 351: 327-36.
28. Hough CL, Kallet RH, Ranieri VM, Rubenfield GD, Luce JM, Hudson LD. Intrinsic positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome (ARDS) network subjects. Crit Care Med 2005; 33: 527-32.
29. Rubenfield GD, Cooper C, Carter G, et al. Barriers to providing lung-protective ventilation to patients with acute lung injury. Crit Care Med 2004; 32: 1289-93.
30. Young MP, Manning HL, Wilson DL, Mette SA, Riker RR, et al. Ventilation of patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: Has new evidence changed clinical practice? Crit Care Med 2004; 32: 1260-5.
31. Jain M, Isha J. Low tidal volume needs to be used in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2005; 33: 239-40.
32. Cheng IW, Eisner MD, Thompson BT, Ware LB, Mathay MA. Acute effects of tidal volume strategy on hemodynamics, fluid balance and sedation in acute lung injury. Crit Care Med 2005; 33: 63-70.
33. Kahn JM, Andersson L, Kariri V, Polissar NL, Neff MJ. Low tidal volume ventilation does not increase sedation use in patients with acute lung injury. Crit Care Med 2005; 33: 766-71.
34. Petrucci N, Iacovelli W. Ventilation with lower tidal volume in adults for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2005; (2).
35. Chan KP, Stewart TE. Clinical use of high-frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2005; 33(3 Suppl): S170-4.
36. Valenza F, Guglielmi M, Maffioletti M, Tedesco C, MacCagni P, et al. Prone position delays the progression of ventilator-induced lung injury in rats: does lungs strain distribution play a role? Crit Care Med 2005; 32: 361-7.
37. Varpula T, Josuela I, Niemi R, Takkunen O, Pettila V. Combined effects of prone position and airway pressure release ventilation on gas exchange in patients with acute lung injury. Acta Anaesthesiol Scand 2003; 47: 516-24.
38. Varpula T, Josuela I, Niemi R, Takkunen O, Pettila V. Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome. Acta Anaesthesiol Scand 2004; 48: 722-31.