

## Modalidades de destete: Ventilación con presión soporte, presión positiva bifásica y liberación de presión de la vía aérea

Marco Antonio Montes de Oca Sandoval,\* Joel Rodríguez Reyes,\* José Antonio Villalobos Silva,† Juvenal Franco Granillo‡

### RESUMEN

El retiro de la asistencia mecánica ventilatoria (AMV), es la disminución progresiva del apoyo que recibe un paciente con la finalidad de hacerlo respirar por sí mismo. La ventilación con presión soporte (VPS) es un modo de asistencia parcial ventilatoria, usada también como método de retiro gradual de la ventilación mecánica invasiva (Vmi) y en la ventilación mecánica no invasiva (VMNi). Este modo es una alternativa para disminuir el trabajo respiratorio, donde el paciente tiene el control de la frecuencia respiratoria y recibe asistencia durante el esfuerzo inspiratorio (*el paciente y el ventilador comparten el trabajo respiratorio*); además se ha demostrado que el paciente se siente más cómodo con esta forma de asistencia ventilatoria.

**Palabras clave:** Asistencia mecánica ventilatoria (AMV), ventilación con presión soporte (VPS), ventilación mecánica invasiva (Vmi), ventilación mecánica no invasiva (VMNi).

### SUMMARY

Weaning of mechanical ventilatory assistance (AMV), is a progressive decline of the mechanical ventilation support in order to make a patient to breathe by himself. The pressure ventilation support (VPS) is a form of partial ventilatory assistance, also used as a method of gradual withdrawal of mechanical ventilation (VMI) and during the non-invasive mechanical ventilation (VMNi). It is an alternative to reduce the respiratory work, where the patient has control of the respiratory rate and is able to be assisted during the inspiratory effort (*the work of breathing is shared by the patient and the ventilator*) and it has also been shown that the patient feels more comfortable with this form of ventilatory support.

**Key words:** Ventilatory mechanical assistance (VMA), ventilatory support pressure (VPS), invasive mechanical ventilation (Vmi), non invasive mechanical ventilation (VMNi).

### INTRODUCCIÓN

El retiro de la ventilación mecánica es un proceso dinámico que se lleva a cabo en dos etapas: en primer lugar, los pacientes que podrían estar listos para su destete se identifican teniendo diversos cri-

terios de progresión respiratoria tales como: mejoría del problema primario que lo llevó a insuficiencia respiratoria aguda (IRA), Glasgow adecuado ( $> 8$ ), equilibrio ácido-base, esfuerzo respiratorio, estabilidad hemodinámica (aún con vasopresores),  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  mmHg, reflejos de SNC íntegros (seguridad de vía aérea superior), etc.; la segunda etapa es la realización adecuada de las pruebas respiratorias para retiro de la AMV: ventilación respiratoria superficial ( $\text{Fr}/\text{Vt}$ )  $< 105$ , presión inspiratoria máxima (Pimax)  $> -20$  mmHg, presión de oclusión de la vía aérea  $< 5$  (P0.1), tubo T x  $> 30$  minutos, PS 6-8  $\text{cmH}_2\text{O}$  x  $> 30$  minutos.<sup>1,2</sup>

La utilización de la ventilación con presión soporte es una modalidad que empezó a ser estudiada clínicamente a mediados de la década de 1980; se

\* Médicos Residentes de segundo grado de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. «Dr. Mario Shapiro» Centro Médico ABC (The American British Cowdray Medical Center IAP).

† Médico Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva «Dr. Mario Shapiro» del Centro Médico ABC (The American British Cowdray Medical Center IAP).

‡ Jefe del Servicio de la Unidad de Terapia Intensiva «Dr. Mario Shapiro» del Centro Médico ABC (The American British Cowdray Medical Center IAP).

caracteriza por ser un modo ventilatorio de tipo asistido, que inicia a partir de cada demanda inspiratoria del paciente. El disparo (trigger) es el umbral de apertura de la válvula inspiratoria y determina el inicio de la inspiración por un cambio de presión, de flujo o una combinación de ambos en la vía aérea; es una variable importante en el destete, ya que debe regularse con el mínimo valor para evitar un trabajo respiratorio extra.

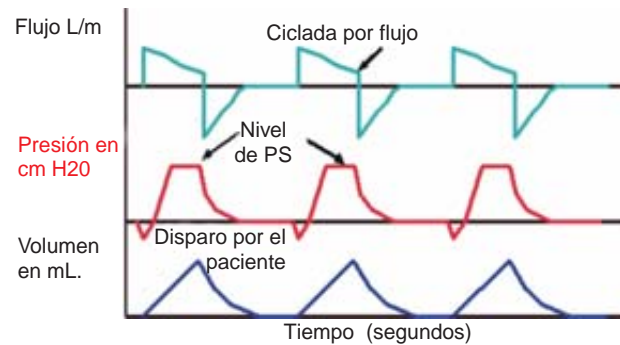
Se inicia con el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente, el ventilador presuriza el circuito y suministra un flujo inspiratorio alto; la velocidad de presurización y el flujo ajustan el tiempo que tarda en alcanzar una presión meseta, en la que una vez iniciada la inspiración, el ventilador da lugar a un determinado flujo pico que se va desacelerando a medida que la inspiración progresa con objeto de mantener constante la presión en la vía aérea. La modalidad de presión soporte permite al paciente controlar su propia frecuencia respiratoria, la duración respectiva del tiempo inspiratorio y del tiempo espiratorio de cada ciclo, el flujo en vías aéreas y por tanto el volumen corriente o tidal y el volumen minuto. El paciente obtiene una cantidad de volumen circulante que depende básicamente de 3 factores.<sup>3-6</sup>

1. La magnitud del esfuerzo inspiratorio.
2. El valor de presión soporte
3. El grado de alteración de la mecánica del sistema inspiratorio (la distensibilidad y la resistencia).

El volumen corriente aumenta en razón directa al valor de la presión soporte preseleccionada con el inconveniente de tener sobrecompensación y poco esfuerzo real por parte del paciente, si el volumen tidal ( $V_t$ ) realizado rebasa  $10 \text{ mL/kg} \times$  ciclo respiratorio; por el contrario, cuando se preselecciona una VPS insuficiente para el esfuerzo del paciente el  $V_t$  disminuye  $< 6 \text{ mL/kg} \times$  ciclo respiratorio o frecuencia respiratoria ( $Fr$ )  $> 25-30$  por minuto. Todas estas características hacen que la VPS dé lugar a una mejoría de la sincronización entre el paciente y el ventilador, siempre y cuando el trigger esté con el menor umbral posible.<sup>7-10</sup>

La VPS necesita de forma obligatoria de una actividad inspiratoria espontánea del paciente, en la que una vez iniciada la inspiración, el ventilador da lugar a un determinado flujo pico que se va desacelerando a medida que la inspiración progresa con objeto de mantener constante la presión en la vía aérea (*figura 1*).

El paciente dispara, cicla por medio de flujo, limita por presión



**Figura 1.** Ventilación con presión soporte.

## ASPECTOS FISIOLÓGICOS.

En el trabajo respiratorio se cumplen diferentes y complejas funciones que se encuentran inmersas en un ciclo respiratorio (inspiración y espiración) y donde participan la pared torácica, diafragma, músculos accesorios y fuerzas elásticas de los pulmones. El trabajo mecánico empleado para producir un ciclo ventilatorio se basa en:

- La fase inspiratoria, que corresponde a la movilización del aire de la atmósfera a los alvéolos mediante un gradiente de presión negativo empleado por los músculos inspiratorios teniendo como resultado un descenso en la presión intrapulmonar, originando un flujo del gas en dirección alveolar; dicho de otra manera, hay ganancia de volumen pulmonar mediante una presión subatmosférica.
- La fase espiratoria estrictamente debe ser lo contrario a la inspiración; sin embargo, en esta fase no hay participación de los músculos en este ciclo; toda la responsabilidad del desarrollo de la espiración está dado por las fuerzas de elasticidad pulmonar o retroceso elástico donde el pulmón tiene la capacidad de recuperar su forma y volumen de reposo (*figura 2*).
- El cambio de volumen pulmonar ejercido por un cambio de presión origina un concepto llamado distensibilidad pulmonar, fenómeno complejo donde participan también la distensibilidad torácica y las resistencias intra o extrapulmonares, dando origen a dos tipos de distensibilidad: estática y dinámica.<sup>11,12</sup>

La función de intercambio gaseoso la realizan los músculos respiratorios, que desplazan la caja torá-

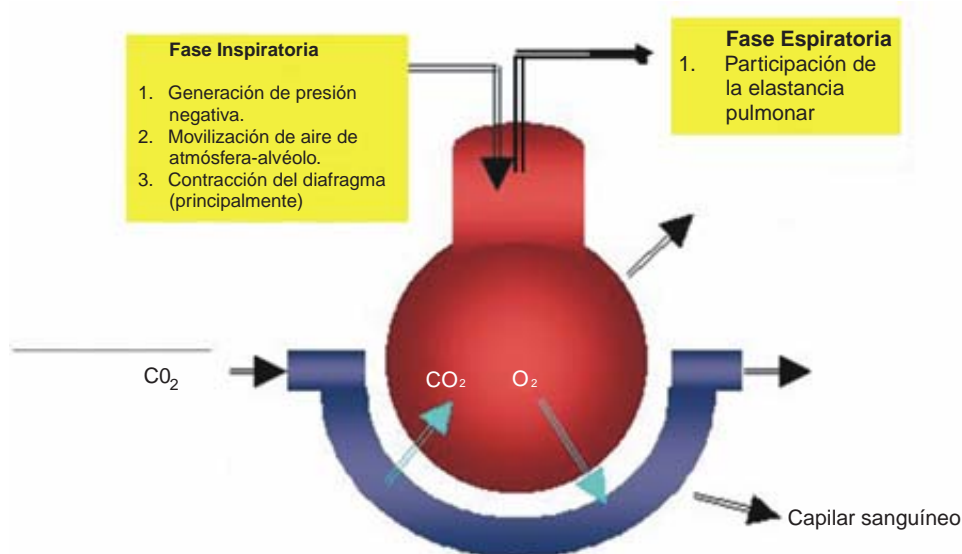


Figura 2. Intercambio gaseoso.

cica, los centros del sistema nervioso que controlan la actividad muscular y los nervios que sirven de conexión entre ambos. Cualquier alteración de una de sus partes hace que el sistema en su conjunto no funcione. La fuerza que origina dicho movimiento se expresa en términos de presión; cuando los músculos respiratorios se contraen se generan presiones y, en consecuencia, se produce un cambio del volumen pulmonar. Las presiones generadas sirven para estudiar las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. El trabajo respiratorio (work of breathing «WOB») no es mencionado desde varios años a la fecha; sin embargo, recientemente el concepto es ampliamente utilizado en destete, ya que el trabajo desarrollado en ventilación espontánea está dado por la fuerza generada durante la contracción de los músculos involucrados en la respiración y la resistencia ofrecida por la vía aérea y la elastancia pulmonar, las cuales varían en cada caso. Los músculos involucrados en la fase inspiratoria incrementan el espacio torácico mediante la contracción de los pilares del diafragma; este proceso a su vez ocasiona disminución de la cavidad abdominal con incremento en la presión intraabdominal, dando como resultado el ascenso de los arcos costales que provocan incremento en el diámetro anterosuperior del tórax. Estas fuerzas aplicadas al unísono (WOB) generan incremento en el gradiente de presión favoreciendo la entrada de aire a los alvéolos (figura 3).

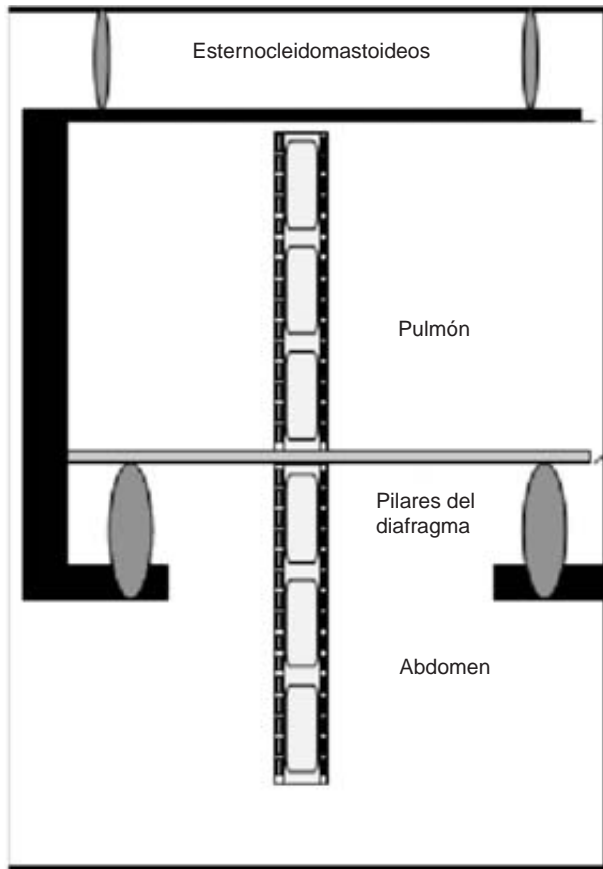
El trabajo respiratorio en términos de ventilación es la aplicación de una fuerza empleada por el ventilador para generar un movimiento de gas del dispo-

sitivo a los alvéolos; este trabajo realizado se expresa en julios/L es decir 1 julio es igual a 1 litro x 10 cmH<sub>2</sub>O y esto, desarrollado en 1 minuto, equivale a una tasa de trabajo expresado como W/ciclo = W/min/fR; dicho de otra manera, es el trabajo empleado para vencer las resistencias al flujo aéreo y distender el pulmón, es decir, un paciente sano con 16-20 respiraciones en un minuto para realizar un volumen corriente de 500 mL en la inspiración necesita 5 cmH<sub>2</sub>O como mínimo para desarrollar su trabajo respiratorio o sea 0.5 W/ciclo.

Cuando se emplean modalidades de ventilación espontánea tales como SIMV, BILEVEL, APRV o VPS de alguna manera el papel del trabajo respiratorio ofrecido por las diferentes modalidades espontáneas juega un papel importante en el éxito del destete de la ventilación.<sup>13-17</sup>

#### MODALIDADES CON VENTILACIÓN PRESIÓN SOPORTE (VPS)

En 1986, MacIntyre estudió los efectos de la ventilación presión soporte en relación al SIMV y observó que a igual ventilación minuto y sin variaciones gasométricas significativas, la frecuencia respiratoria era menor con VPS y que subjetivamente los pacientes describían que se hallaban más confortables.<sup>13</sup> Lo más importante fue el hallazgo de que la VPS reducía el trabajo respiratorio y además modificaba las características del trabajo realizado.<sup>1,2</sup> La VPS favorece el ejercitamiento de los músculos respiratorios. Tiende a cambiar los esfuerzos de alta presión y bajo volumen que se realizan en las



*Modelo mecánico de los músculos respiratorios. La línea a la cual se insertan los pilares del diafragma es el tendón central del mismo (gris). La estructura en L invertida es la caja torácica (negro). El área central de ambas cavidades es el sistema óseo. Los músculos superiores son los esternocleidomastoideos. Modelo de contracción muscular (diafragma y esternocleidomastoideos) que ejemplifican la ampliación de la cavidad torácica durante la inspiración.*

**Figura 3.** Modelo mecánico de los músculos respiratorios.

situaciones de insuficiencia respiratoria, en esfuerzos de baja presión y alto volumen que son los realizados por el sistema respiratorio en situación fisiológica de condiciones basales y en reposo.<sup>18-20</sup>

Es un modo limitado por presión en el que al controlar el nivel de presión que se suministra se puede regular la cantidad de volumen corriente y volumen minuto. Esta presión es mantenida durante todo el ciclo inspiratorio espontáneo, de tal manera que el ventilador mantiene constante o casi constante la presión de las vías aéreas sin sobrepasar el nivel prefijado; el ciclado de inspiración a espiración (la

característica que determina el fin de la inspiración) es flujo dependiente, la presión soporte aumenta el volumen circulante generado por los esfuerzos inspiratorios espontáneos de los pacientes en un nivel dependiente del valor de presión positiva en vías aéreas, que el médico selecciona.

Brochard y colaboradores analizaron los efectos de la VPS en relación a la respiración espontánea en 8 pacientes intubados durante el destete de asistencia mecánica ventilatoria (AMV). Observó que un nivel de presión soporte de 10 cmH<sub>2</sub>O modificaba el patrón respiratorio con incrementos significativos del volumen corriente (Vt) y descensos significativos de la frecuencia respiratoria y la presión transdiafragmática cuando se comparaba con la respiración a través de la válvula a demanda del ventilador, e incluso cuando se comparaba con un sistema de flujo continuo. El volumen minuto no suele presentar grandes variaciones, así como tampoco la gasometría arterial, excepto por una disminución de la PaCO<sub>2</sub> con incrementos progresivos de la presión soporte.

En 1989, el mismo Brochard demostró que la presión soporte disminuía el trabajo respiratorio realizado por la musculatura respiratoria, y que además prevenía o evitaba la fatiga diafragmática, demostrada por electromiografía.

La presión soporte ayuda a compensar el trabajo respiratorio adicional que los pacientes deben realizar cuando todavía llevan un tubo endotraqueal. En un estudio experimental<sup>4</sup> se observó que el nivel de presión soporte (PS) necesario para compensar el trabajo respiratorio extra debido a la resistencia inducida por un tubo endotraqueal *in vitro* oscilaba entre 4 y 8 cmH<sub>2</sub>O dependiendo del diámetro del tubo (PS 4 cmH<sub>2</sub>O para tubos de 9 mm y PS 8 cmH<sub>2</sub>O para tubos de 7 mm).<sup>21-24</sup>

En otro estudio realizado por Brochard en 11 pacientes durante el destete de la AMV, se observó que el nivel de VPS necesario para compensar el trabajo respiratorio causado por el tubo endotraqueal y los circuitos y la válvula a demanda del ventilador era muy variable entre los pacientes; el valor medio de VPS que compensaba este trabajo respiratorio adicional era de unos 12 cmH<sub>2</sub>O para pacientes con enfermedad pulmonar crónica y sólo unos 5 cmH<sub>2</sub>O para aquellos pacientes que no tenían enfermedades pulmonares intrínsecas.

A diferencia de otros modos ventilatorios que también incrementan la presión intratorácica, la VPS no parece dar lugar a efectos importantes ni sobre la función renal ni sobre el metabolismo hidromineral.



## UTILIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

El éxito de la extubación temprana se asocia a una reducción importante de los costos asociados con la ventilación mecánica. Alrededor del 70-80% de los pacientes que requieren ventilación mecánica temprana por insuficiencia respiratoria son extubados después de una prueba de extubación con tubo en T (TT) o VPS posterior a un destete adecuado, y cerca del 20 al 30% de los pacientes que requieren intubación prolongada no toleran los intentos clásicos para respirar sin la ayuda del ventilador. Los siguientes problemas encontrados en los pacientes con asistencia respiratoria mecánica influyen en la incapacidad para el destete exitoso, a pesar de haberse resuelto el problema primario por el cual fue sometido a ventilación mecánica. Éstos incluyen: inestabilidad hemodinámica, trastornos ácido-base, alteraciones electrolíticas, sobrecarga de volumen, alteración del estado mental y disminución de la función muscular por miopatía secundaria.

En la VPS se debe tener en cuenta que a diferencia de otros modos de ventilación no están prefijados ni el volumen minuto ni el volumen corriente, y por lo tanto el nivel de soporte depende de las características mecánicas del sistema respiratorio: adicionalmente, requiere una actividad inspiratoria espontánea adecuada. Debido a que muchos pacientes críticos están inestables, su uso como soporte ventilatorio total no se ha generalizado; los cambios en la mecánica pulmonar como en las demandas ventilatorias que frecuentemente se observan en los pacientes críticos tienen niveles de PS que inicialmente son adecuados y pueden más tarde ser insuficientes o claramente excesivos. Un nivel determinado de VPS puede, si el esfuerzo inspiratorio es muy débil, dar lugar a un volumen circulante demasiado bajo; por el contrario, si el esfuerzo inspiratorio es muy intenso ese mismo nivel de VPS puede generar un volumen circulante elevado para las demandas del paciente. Una de las aplicaciones clínicas más importantes para este método ventilatorio es el destete de la ventilación mecánica debido a que en este periodo es importante disminuir la carga a la que se ven sometidos los músculos respiratorios; la ventilación presión soporte ha demostrado disminuir el trabajo respiratorio, ya que se encuentra el disparo y ciclado mantenido por el paciente y limitado por el ventilador (*cuadro I*).

En un estudio multicéntrico en el que se comparó presión soporte con SIMV y TT, se demostró que la VPS disminuía la duración del periodo de destete

de la AMV.<sup>7</sup> Existió una diferencia muy significativa en relación a la duración media del destete, que fue de 5.7 días con VPS, mientras de 9.3 días con las otras dos técnicas; al igual que mostró que la probabilidad de permanecer ventilado mecánicamente era mucho más baja con VPS que con cualquiera de los otros 2 métodos: a los 21 días de iniciado el destete la probabilidad del retiro total de la ventilación artificial era 2 veces superior con VPS que en relación a SIMV. La respuesta fisiológica en el modo SIMV es el incremento del WOB secundario al tener un retraso de apertura de la válvula inspiratoria al esfuerzo del paciente y el retraso de disparo del centro respiratorio por querer sincronizar intermitentemente el esfuerzo inspiratorio.

Estos mismos resultados no se pudieron reproducir en otro estudio realizado por Esteban et al, quienes demostraron que la ventilación asistida-controlada con una prueba de desconexión diaria con tubo en T es un método superior a VPS y SIMV. Aunque los criterios metodológicos empleados en estos trabajos no son estrictamente comparables, ambos estudios indican qué tan importante es una técnica en sí misma como el modo en que dicha técnica es utilizada.<sup>28-30</sup>

En la actualidad se recomienda usar de inicio unos niveles de VPS que den lugar a frecuencias respiratorias alrededor de 15-25/min, con un volumen corriente que corresponda a 6-10 mL/kg, y una sensibilidad que le permita buena interacción paciente-ventilador. Esto normalmente se consigue con niveles de presión soporte entre 15 y 20 cmH<sub>2</sub>O al inicio del destete de la AMV. Es importante tener en cuenta que un nivel de presión soporte por encima del considerado como óptimo no sólo no da lugar a efectos fisiológicos deletéreos, sino que pueden producir un patrón respiratorio anómalo con volúmenes circulantes excesivamente elevados y periodos de apnea relativamente prolongados, episodios de mala sincronización entre paciente – ventilador y aparición de esfuerzos espiratorios con objeto de detener la insuflación pulmonar. El nivel

**Cuadro I. Variables de fase del ciclo ventilatorio.**

Tipo de respiración	Disparo	Limitado	Ciclado
Controlada	Máquina	Máquina	Máquina
Asistida	Paciente	Máquina	Máquina
Espontánea	Paciente	Paciente	Paciente
Presión soporte	Paciente	Máquina	Paciente

óptimo de VPS es el más bajo capaz de mantener una actividad diafragmática sin aparición de fatiga y se asocia con una actividad mínima del esternocleidomastoideo (*figura 4*).

Otra de las aplicaciones de la VPS durante la ventilación no invasiva. Esta técnica es muy eficaz en el tratamiento de las descompensaciones agudas de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); puede emplearse con una mascarilla facial, lo que ha sido extremadamente útil para evitar la intubación endotraqueal de aquellos pacientes con EPOC que presentan una descompensación en forma de insuficiencia respiratoria aguda.

En un estudio multicéntrico, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia respiratoria hipercápnica fueron sometidos a TT después de 36 a 48 horas de ventilación mecánica. Los 50 pacientes que no toleraron TT tubo fueron asignados aleatoriamente a someterse a destete por VPS no invasiva, o la continuación de VPS invasivo. Ambos grupos se sometieron a prueba de

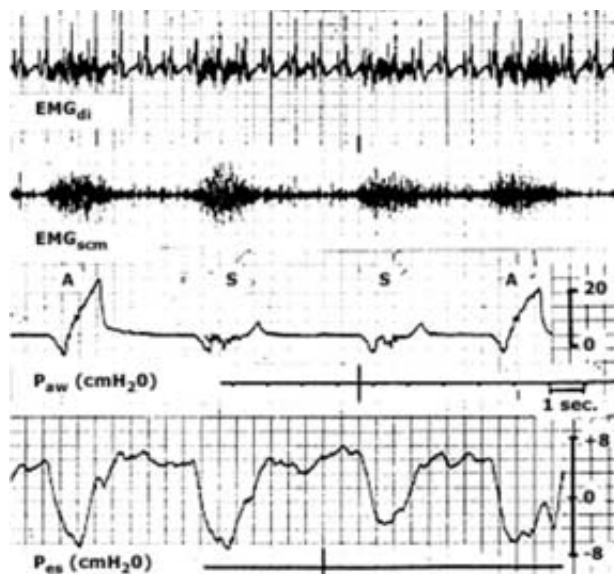
respiración espontánea dos veces al día y tuvieron reducción de 2 a 4 cmH<sub>2</sub>O por día. El grupo de VPS no invasiva tuvo disminución de mortalidad a 60 días (8 vs 28%), mayor tasa en destete a 60 días (68 a 88%), una menor duración de la ventilación mecánica (10 vs 16 días), una menor tasa de neumonía nosocomial (0 vs 28%). La PS no invasiva fue bien tolerada, aunque 14 de 25 pacientes desarrollaron abrasión nasal y 2 pacientes distensión gástrica. Los pacientes fueron excluidos si se trataba de postoperatorio, si tuvieran un estado neurológico alterado, inestabilidad hemodinámica, o si habían tenido una serie de enfermedades graves concomitantes.<sup>34,35</sup>

La VPS con mascarilla, con niveles entre 12 y 20 cmH<sub>2</sub>O, da lugar a descensos en la PCO<sub>2</sub> y la frecuencia respiratoria, descensos de la presión transdiafragmática y aumentos en la PaO<sub>2</sub> y de la ventilación minuto. Lo más importante es que se demostró que la VPS con mascarilla evitaba la intubación. En un estudio realizado por Brochard en 13 pacientes, sólo fue intubado un paciente (7.7%). Otro estudio multicéntrico, realizado por el mismo Brochard en 85 pacientes, muestra que 74% de los pacientes (31/42) tratados de modo convencional ameritaron intubación y AMV, mientras que sólo el 26% de pacientes (11/43) tratados con PS son intubados: una diferencia significativa ( $p < 0.001$ ). Además, en el grupo tratado con VPS se demostró una disminución significativa de la estancia hospitalaria y la mortalidad en comparación con el grupo de pacientes tratados convencionalmente ( $23 \pm 17$  días vs  $35 \pm 33$  días,  $p = 0.005$ , y 9% vs 29%,  $p = 0.002$  respectivamente).<sup>8,9</sup>

#### APRV Y BILEVEL

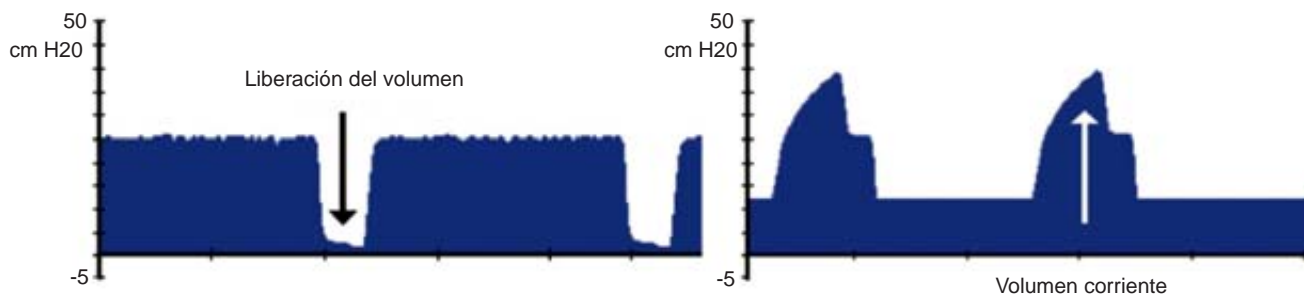
Otras modalidades ventilatorias han surgido en el destete de los pacientes; estas estrategias clínicas cada vez más aseguran un éxito temprano. APRV y el BiLevel son modos de ventilación mecánica limitados por presión, ciclados por tiempo, y tienen modos de ventilación espontánea.

La liberación de presión de la vía aérea (APRV) es un modo de ventilación mecánica utilizada en pacientes con respiración espontánea que reciben niveles altos de presión continua de la vía aérea (CPAP), fue descrita de forma inicial por Stock y Downs en 1987, con una fase intermitente en la cual se libera presión. Estas modalidades ventilatorias han sido más estudiadas en pacientes críticos con lesión pulmonar aguda (LPA), aumentando en



Electromiografía del diafragma (EMGdi) y del músculo esternocleidomastoideo (EMGscm) en un paciente, en el que se observa la misma intensidad y duración de la actividad eléctrica en modo asistido (A) y espontáneo (S). Paw: presión de la vía aérea; Pes: Presión esofágica. Tomado de Imsand, C, Feihl, F, Perret, C, Fitting, JW, *Anesthesiology* 1994; 80:13

**Figura 4.** Electromiografía del diafragma y del músculo esterno-cleidomastoideo.



**Figura 5.** Modelo gráfico de la ventilación con APRV y ventilación convencional sobre el incremento de la presión de la vía aérea.

aplicabilidad por su capacidad para reducir la sedación y el bloqueo neuromuscular. APRV y BiLevel se encuentran en varios ventiladores que tienen válvulas de exhalación activa, incluidos el Puritan Bennett 840, el Servo i (Maquet Critical Care, Bridgewater, NJ), el Dräger Evita XL (Dräger Medical, Inc. Telford, PA), el VIASYS Avea + (VIASYS Healthcare, Conshohocken, PA), y el Hamilton Galileo (Hamilton Medical, Rhazuns, Switzerland). Todos estos ventiladores tienen la característica de ser limitados por presión, ciclados por tiempo, y tienen modos de ventilación espontánea. La ventilación de la vía aérea con presión positiva bifásica (BiLevel), también es denominada Bi-Vent (Servo i), BIPAP (Dräger Evita XL), BiLevel (Puritan Bennett), BiPhasic (Viasys Avea), y DuoPAP (Hamilton). Ésta no debe confundirse con presión positiva de la vía aérea Bilevel (BiPAP), un sistema de ventilación no invasiva que ofrecen los Respironics (Carlsbad, CA).<sup>36,37</sup>

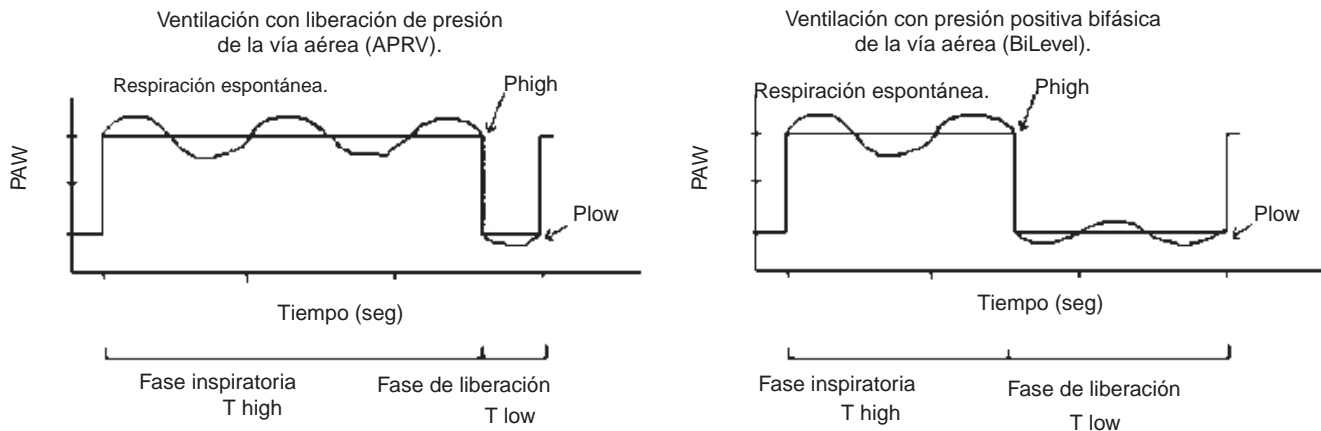
Las respiraciones con CPAP imitan la distribución de gas de las respiraciones espontáneas, de forma opuesta a la asistencia ventilatoria controlada, asistida o con soporte respiratorio, las cuales producen menor distribución fisiológica. Como resultado, al permitir a los pacientes respirar espontáneamente durante el APRV, las regiones pulmonares dependientes pueden ser preferentemente reclutadas sin la necesidad de elevar la presión de las vías respiratorias. En pacientes con disminución de la capacidad residual funcional (CRF), el WOB disminuye al aplicar CPAP. Al restaurar la CRF, la inspiración se inicia desde una mejor relación presión/volumen, facilitando la respiración espontánea y mejorando la oxigenación. Sin embargo, en la lesión pulmonar aguda/síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (LPA/SIRPA), la superficie disponible para el intercambio gaseoso se reduce de forma

más significativa. A pesar de un volumen pulmonar óptimo, el CPAP comanda la respiración espontánea no asistida para manejar la carga metabólica total de producción de  $\text{CO}_2$ . Sin embargo, el CPAP por sí solo puede ser inadecuado para la eliminación de  $\text{CO}_2$  sin producción excesiva de WOB. En contraste con CPAP, el APRV interrumpe la presión de la vía aérea brevemente para suplementar ventilaciones espontáneas y con ello incremento del volumen minuto.

Durante el APRV, la ventilación está aumentada por liberación de presión de la vía aérea durante un nivel de CPAP bajo denominado  $\text{PEEP}_L$ . Al utilizar una  $\text{PEEP}_L$  mayor de 0  $\text{cmH}_2\text{O}$ , la tasa de flujo espiratorio máximo se retrasa, pero una  $\text{PEEP}_L$  0  $\text{cmH}_2\text{O}$  acelera la tasa de flujo espiratorio pico finalizando la fase de liberación antes y permitiendo que la fase  $\text{PEEP}_H$  (PEEP<sub>H</sub>) se reinicie de manera más temprana en el ciclo. Un aumento del porcentaje de tiempo de ciclo en Tiempo high ( $T_H$ ) incrementa el potencial para el reclutamiento, mantiene el volumen pulmonar y limita el desreclutamiento, e induce la respiración espontánea.

La liberación intermitente en la presión de la vía aérea durante el APRV produce que se elimine  $\text{CO}_2$  y parcialmente la carga metabólica que se produce por el uso de CPAP durante la ventilación.

Más que generar un volumen corriente por elevación de la presión de la vía aérea por arriba de  $\text{PEEP}$  establecido (como en la ventilación convencional), la liberación de los volúmenes en APRV son generados por una breve liberación de la vía aérea de un  $\text{PEEP}_H$  a un  $\text{PEEP}_L$ . La ventilación con APRV causa una presión de la vía aérea y volumen pulmonar disminuido (liberación de volumen), por tanto el riesgo de sobredistensión se reduce. En contraste, la ventilación convencional incrementa la presión de la vía aérea, eleva los volúmenes pulmo-



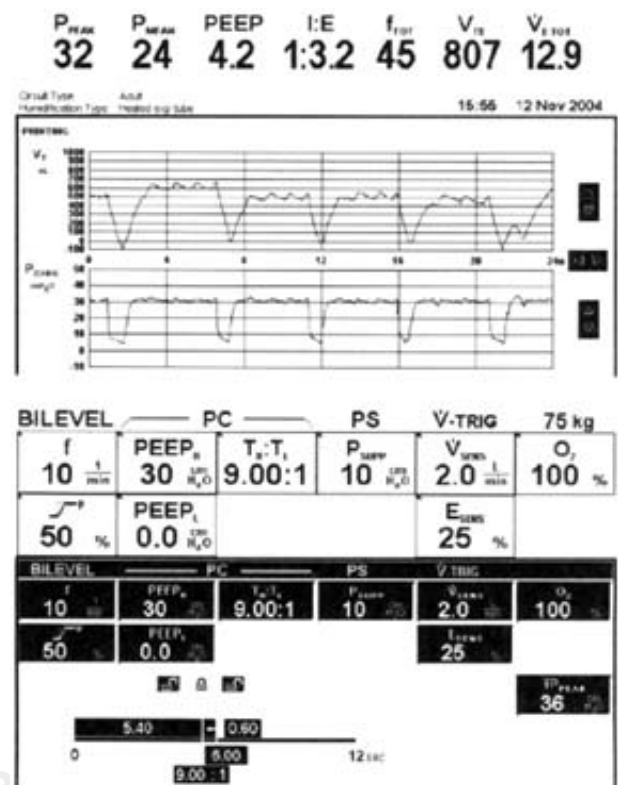
**Figura 6.** Trazo de la presión de la vía aérea para ambas presiones, relacionado con la liberación de presión de la vía aérea (APRV) y la presión positiva bifásica de la vía aérea (BiLevel).

nares, y con ello incrementa la posibilidad de sobredistensión (figura 6).<sup>38,39</sup>

Cuando se implementan estas modalidades alternativas de ventilación, la prescripción ventilatoria del médico es muy diferente a la de los estándares convencionales. El intensivista programa un nivel de CPAP alto (PEEP<sub>H</sub>) para lograr sus metas de oxigenación, y una presión baja (PEEP<sub>L</sub>) con duración corta para las metas ventilatorias.<sup>40,41</sup>

Estos parámetros forman una fase de ciclado del ventilador, compuesta de una fase inspiratoria (durante el PEEP<sub>H</sub>) y una fase de liberación (durante el PEEP<sub>L</sub>), un tiempo de liberación corto y una predominancia del tiempo alto (T<sub>H</sub>), que son la estrategia fundamental que mejora el reclutamiento alveolar y así la oxigenación; a pesar de esto, al utilizar una válvula de exhalación activa, estos sistemas permiten que el paciente respire de forma espontánea a lo largo del ciclo respiratorio; así los pacientes mantienen el control del tiempo de las respiraciones espontáneas que son independientes de la longitud del PEEP<sub>H</sub> como del PEEP<sub>L</sub> que fueron determinadas por el intensivista. Además, la transición de PEEP<sub>H</sub> a PEEP<sub>L</sub> se sincroniza con la respiración del paciente por el ventilador cuando esto es posible a través de la detección de cambios de presión en la vía aérea y de tiempos fijos predeterminados para PEEP<sub>H</sub> y PEEP<sub>L</sub>.<sup>42-44</sup>

El BiLevel se asemeja al APRV en que permite respiraciones espontáneas, pero sin haber restricción sobre el tiempo de liberación de la presión. Por tanto, en el BiLevel los esfuerzos respiratorios espontáneos pueden estar presentes durante una fase de liberación prolongada.<sup>45,46</sup>

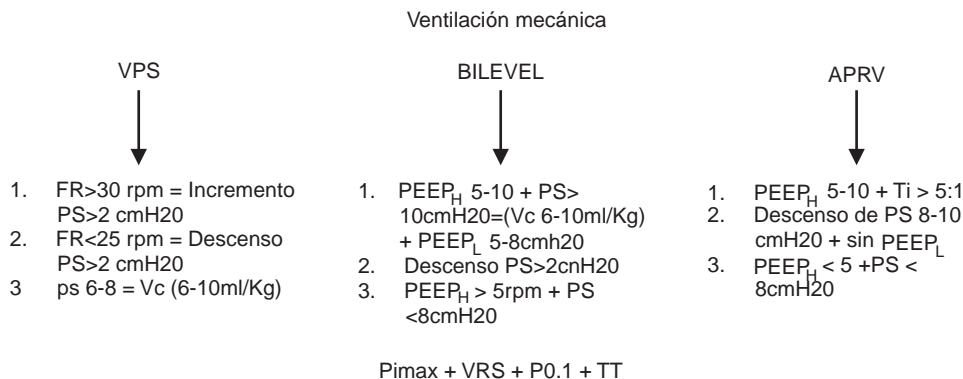


**Figura 7.** Parámetros ventilatorios de un paciente de 24 años de edad, politraumatizado, con manejo a base de APRV.

La ventilación por presión positiva de la vía aérea bifásica sólo difiere de la APRV en que la duración de PEEP<sub>L</sub> es mayor (figura 7).

Esta diferencia fundamental causa una menor presión media de la vía aérea y una presión in-





Parámetros ventilatorios de un paciente de 24 años de edad, politraumatizado, con manejo a base de APRV, P<sub>high</sub> (PEEP<sub>H</sub>) 30 cmH<sub>2</sub>O; P<sub>low</sub> (PEEP<sub>L</sub>) 0 cmH<sub>2</sub>O; T<sub>high</sub> (T<sub>H</sub>) 5.4 seg; T<sub>low</sub> (T<sub>L</sub>) 0.6 seg; FR: 10 respiraciones/min; E sens 25%; PS 10 cmH<sub>2</sub>O. Las curvas de presión de la vía aérea y el volumen corriente muestran la respiración espontánea sobre el P high. Ventilador Puritan Bennett 840.

Figura 8. Criterios para el retiro de la AMV en las diferentes modalidades.

tratorácica negativa aumentada de la respiración espontánea en PEEP<sub>L</sub> durante el BiLevel. Tanto en el APRV como en el BIPAP las respiraciones espontáneas pueden ser apoyadas por presión.<sup>47,48</sup>

En la figura 8 se observa el diagrama del ventilador de un paciente recientemente cambiado a APRV y muestra la configuración del ventilador utilizada de forma inicial.<sup>49</sup>

El seguimiento del destete adecuado sea cual sea el modo de ventilación que se utilice, comprende la vigilancia clínica del paciente y la monitorización de ciertos parámetros fisiológicos tales como signos vitales, diaforesis, ansiedad, gases arteriales y monitoreo de CO<sub>2</sub>. El destete rápido puede realizarse alternando respiraciones espontáneas con TT, progresándose con VPS y pruebas de extubación o entrar en protocolo de destete gradual con ventilación parcial; si las condiciones clínicas y el paciente no lo permiten, entonces se realizan diariamente las siguientes pruebas (cuadro II).<sup>50-52</sup>

Cuando el paciente bajo una ventilación parcial fracasa con las pruebas de ventilación espontánea realizadas para su extubación, se debe realizar un soporte gradual con VPS, BILEVEL o APRV. En la actualidad, la utilización de SIMV no se recomienda como método de destete, ya que no ha demostrado ninguna ventaja sobre los demás métodos e incluso pueden prolongar la ventilación (cuadro III).

El paciente debe conectarse al ventilador si existe alguno de los criterios establecidos como fallo de destete que a menudo son multifactoriales y se engloban en: clínicos (disminución del nivel de conciencia, ansiedad), respiratorios (disnea, aumento de WOB, incremento Fr, disociación toracoabdominal), hemodinámicos (PAS > 20 mmHg, > 30% TAM, Fc > 110 lpm, > 25 lpm del basal, hipoperfu-

Cuadro II. Lista de parámetros utilizados en el retiro de la AMV.

Parámetros ventilatorios simples
La capacidad vital (CV)
Ventilación minuto
Parámetro de oxigenación
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>
Fuerza muscular respiratoria
La presión inspiratoria máxima (PIM)
Máxima presión espiratoria (MEP)
Parámetros ventilatorios complejos
Presión de oclusión de la vía aérea (P0.1)
Ventilación máxima voluntaria/ventilación minuto (MVV/VM)
Frecuencia respiratoria superficial/volumen tidal (f/Vt)
Índice de variables múltiples
P0.1 X f/Vt

Cuadro III. Modalidades ventilatorias.

Modalidad	Disparo	Limitado	Ciclado
VCV	Tiempo/paciente	Flujo	Volumen
SIMV	Tiempo/paciente	Flujo	Volumen
PCV	Tiempo/paciente	Presión	Tiempo
VPS	Paciente	Presión	Flujo

ciencia, ansiedad), respiratorios (disnea, aumento de WOB, incremento Fr, disociación toracoabdominal), hemodinámicos (PAS > 20 mmHg, > 30% TAM, Fc > 110 lpm, > 25 lpm del basal, hipoperfu-

si3n perif3rica, diaforesis, palidez), gasom3tricos ( $SO_2 < 90\%$ ,  $PaCO_2 > 15$  mmHg del basal,  $pH < 7.30$ ); sin embargo, ante un destete adecuado mediante un protocolo correcto m3s del 80% tiene una extubaci3n exitosa.<sup>53,54</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tobin, Martin, Jubran. Patient ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1059-63.
2. MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986;89:677-83.
3. Brochard I, Pluskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:411-5.
4. Braschi A, Sala Gallini G, Lotti G, Chiaranda M, Villa S. Relationships between sensitivity of the expiratory trigger and breathing pattern during pressure support ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989;139 (Suppl):A 361.
5. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991;75:739-45.
6. Pardo JC, G3mez JA, Carrillo A, Palaz3n C. Efecto de la ventilaci3n con soporte de presi3n sobre el metabolismo hidromineral y los niveles plasm3ticos de hormona anti-diur3tica y p3ptido atrial natriur3tico. *Med Intensiva* 1992;16:131-7.
7. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Re-kik N et al. Comparison of the three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:896-903.
8. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Vall-verdú I et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995;332:345-50.
9. MacIntyre NR, Leatherman NE. Ventilatory muscle loads and the frequency-tidal volume pattern during inspiratory pressure assisted (pressure-supported) ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:327-31.
10. Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:411-5.
11. Brochard L, Isabey D, Piquet L, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA et al. Reversal of acute exacerbation of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990;323:1523-30.
12. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817-22.
13. MacIntyre NR. Pressure support ventilation. *Respir Care* 1986;31:189-190.
14. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(4):896-903.
15. Stock MC, Downs JB, Frolicher DA. Airway pressure release ventilation. *Crit Care Med* 1987;15:462-6.
16. Dart BW, Maxwell RA, Richart CM et al. Preliminary experience with airway pressure release ventilation in a trauma/surgical intensive care unit. *J Trauma* 2005;59:71-76.
17. Dechert RE. The pathophysiology of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care Clin* 2003;283-96.
18. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994;271:1772-9.
19. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LG. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1701-11.
20. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extra-pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
21. Puybasset L, Cluzel P, Chao N et al. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1644-55.
22. Bernasconi M, Ploysongsang Y, Gottfried SB, Milic-Emili J, Rossi A. Respiratory compliance and resistance in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1988;14:547.
23. The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-36.
24. Pingleton SK. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1463-93.
25. Eisner MD, Thompson T, Schoenfeld D. Airway pressures and early barotraumas in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:978-82.
26. Peterson GW, Baier H. Incidence of pulmonary barotraumas in a medical ICU. *Crit Care Med* 1983;11:67-71.
27. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301.
28. Brochard RG, Shanholtz CB, Fessler HE et al. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999;27:1492-8.
29. Stewart TE, Mead MO, Cook DJ et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome: the multi-center trial group on tidal volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1831-8.
30. Dreyfuss D, Soler P, Basset G et al. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1159-64.
31. Parke JC, Townsley MI, Rippe B et al. Increased microvascular permeability in dog lungs due to high peak airway pressures. *J Appl Physiol* 1984;57:1809-16.
32. Fu Z, Costello ML, Tsukimoto K et al. High lung volume increases stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* 1992;73:123-33.
33. Imanaka H, Shimaoka M, Matsuura N et al. Ventilator-induced lung injury is associated with neutrophil infiltration, macrophage activation, and TGF-Beta 1 mRNA up regulation in rat lungs. *Anesthesia Analgesia* 2001;92:428-36.
34. Ranieri VM, Suter PM, Totorella C et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54-61.

35. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:131-40.
36. Downs JB, Stock MC. Airway pressure release ventilation: a new concept in ventilatory support. *Crit Care Med* 1987;15:459-61.
37. Stock CM, Downs JB. Airway pressure release ventilation. *Crit Care Med* 1987;15:462-6.
38. Other approaches to open-lung ventilation: Airway pressure release ventilation. Nader M. Habashi, MD, FACP. *Crit Care Med* 2005;33(3):(Suppl.).
39. Airway pressure release and biphasic intermittent positive airway pressure ventilation: Are they ready for prime time? Christopher W. Seymour, MD, Michael Frazer, BS, RRT, CPFT, Patrick M. Reilly, MD, and Barry D. Fuchs, MD. *The Journal of TRAUMA Injury, Infection, and Critical Care*, Volume 62, Number 5, pag. 1298-309.
40. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970;28:596.
41. Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M. Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 2003;361:32.
42. Valenza F, Guglielmi M, Maffioletti M et al. Prone position delays the progression of ventilator-induced lung injury in rats: does lung strain distribution play a role? *Crit Care Med* 2005;33:361-7.
43. Piedalue F, Albert RK. Prone positioning in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care Clin N Amer* 9:495-09.
44. Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y, Matthay MA. Treatment of ARDS. *Chest* 2001;120:1347.
45. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG. ARDS Clinical Trials Network. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Amer J Respir Crit Care Med* 2005;172:1241-5.
46. Nellcor Puritan Bennett, BiLevel Option/800 Series Ventilators, 840 Ventilator System Operator's and Technical Reference Manual. Carlsbad, CA: Technical Publications Nellcor Puritan Bennett, 1999: Addendum 1-8.
47. Maquet Critical Care AB, Bi-Vent Functional description: Servo i Ventilator System V. 2.0 User's Manual (US edition). Solna, Sweden: Getinge, 2004:59-60.
48. Dräger Inc., APRV and PCV \_ BIPAP, EVITA 4 Intensive Care Ventilator Operating Instructions (North America edition). Lubeck, Germany: Dräger Medizintechnik GmbH, 1999:62-9.
49. Viasys Avea Plus Specifications Sheet. Available at: [http://www.viasyshealthcare.com/prod\\_serv/downloads/068\\_Avea\\_Plus\\_Spec\\_Sheet.pdf](http://www.viasyshealthcare.com/prod_serv/downloads/068_Avea_Plus_Spec_Sheet.pdf). Accessed October 16, 2005.
50. Hamilton Medical, DuoPAP (dual positive airway pressure) and DuoPAP\_ (dual positive airway pressure with extended I: E times), Galileo Gold Operator's Manual (US edition). Rhazuns, Switzerland: Hamilton Medical AG, 2004:B10-B14.
51. Rasanen J. Airway pressure release ventilation. In: Tobin MJ, ed. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill, 1994:341-5.
52. Respironics, Inc. Product Search. Available at: [http://www.respironics.com/product\\_library/](http://www.respironics.com/product_library/). Accessed October 16, 2005.
53. Varpula T, Jousela I, Niemi R, Takkunen O, Pettila V. Combined defects of prone positioning and airway pressure release ventilation on gas exchange in patients with acute lung injury. *Acta Anesth Scand* 2003;47:516.
54. Neumann P, Golisch W, Strohmeyer A, Buscher H, Burchard H, Sydow M. Influence of different release times on spontaneous breathing during airway pressure release ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28:1742-9.

Correspondencia:

Marco Antonio Montes de Oca Sandoval  
 Calzada de la Viga 1033 Edif: C  
 Depto: 102 México DF. Telf: 56967529  
 5514179321  
 marcoantoniomontesdeoca@hotmial.com  
 javsvilla@yahoo.es