MONITOREO GRÁFICO EN VENTILACIÓN MECÁNICA.

Los análisis gráficos en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica, constituyen un medio apropiado de información sobre las adecuadas estrategias ventilatorias y ayudan a la monitorización de los parámetros ventilatorios y los efectos adversos de la ventilación mecánica. De forma didáctica, podemos considerar cinco objetivos generales durante la monitorización gráfica, los cuales enumeramos a continuación:

Objetivos de los análisis gráficos:

1. Determinación rápida de patologías respiratorias mediante la mensuración de:
- Volumen tidal (V_T).
- Presiones en la vía aérea (PaW).
- Compliance.
- Resistencia en la vía aérea.

2. Determinar la efectividad de las intervenciones médicas utilizadas en la asistencia al paciente:
- Determinación de la PEEP óptima.
- Seleccionar el volumen tidal y la presión inspiratoria adecuada.
- Establecer los principios de ventilación protectiva.

3. Evaluar, cuando están presentes los efectos adversos de la ventilación:
- Sobredistensión alveolar.
- Hiperexpansión dinámica (atrapamiento aéreo).
- Detección de fugas de aire.
- Obstrucción en las vías aéreas.

4. Evaluar el sincronismo del ventilador al paciente:
- Por ajuste inadecuado del trigger.
- Por fugas aéreas.
- Por esfuerzos ventilatorios del paciente mientras el ventilador libera la embolada.

5. Determinar las tendencias y eventos de forma retroactiva.

Para cumplimentar estos objetivos los monitores gráficos utilizan diferentes tipos de curvas y lazos, los cuales para su mejor estudio pueden ser divididos en:

Curvas con análisis de una sola variable en relación al tiempo (curvas simples):

Generalmente en este tipo de curva el eje horizontal (x), representa el tiempo en segundos y el eje vertical (y), representa la variable analizada en sus unidades habituales de medición. Las variables más comúnmente monitorizadas son las de flujo, presión y volumen y sus valores se correlacionan con el tiempo en segundos representado sobre el eje x, convencionalmente los valores positivos corresponden a los eventos inspiratorios y los valores negativos a los eventos espiratorios.
En los siguientes gráficos aparecen curvas normales y patológicas, así como su interpretación:

Fig # 1: Curvas de volumen, flujo y presión en las modalidades controladas con volumen (flujo constante) y presión (flujo descelerante).

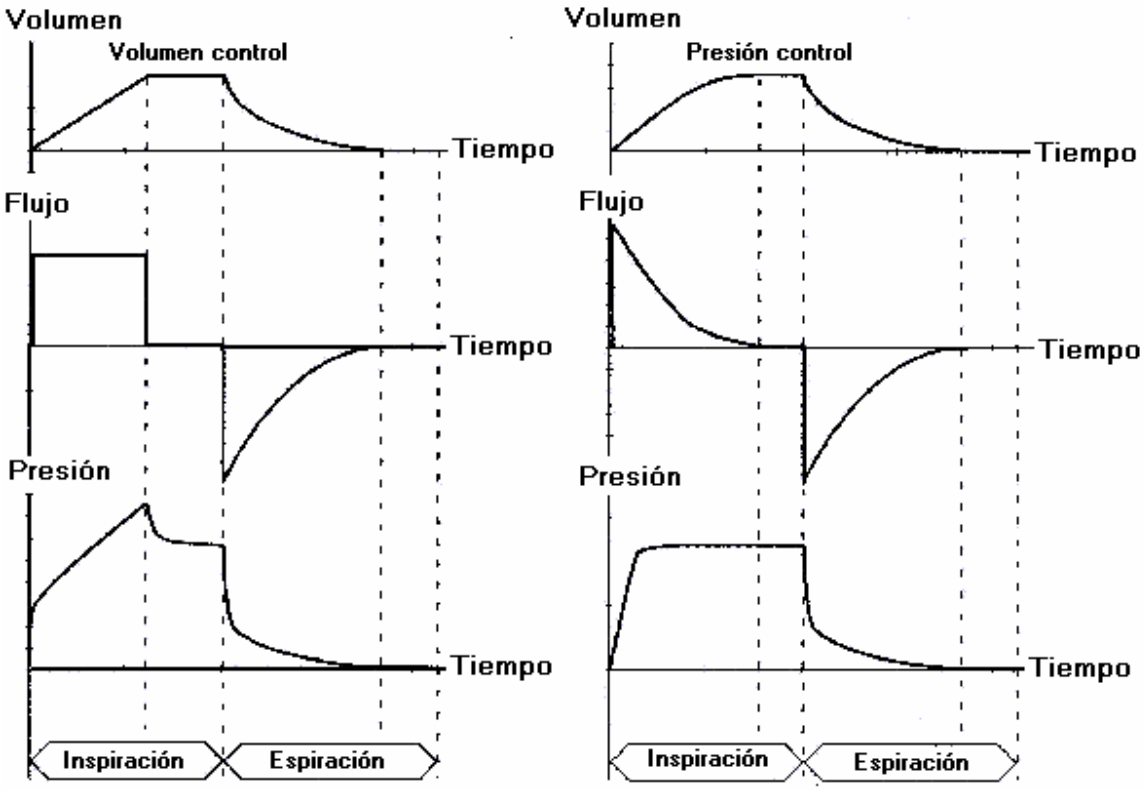


Fig # 2: Curva de flujo-tiempo, donde se observa que el flujo inspiratorio no retorna a cero, lo cual implica un tiempo inspiratorio insuficiente.

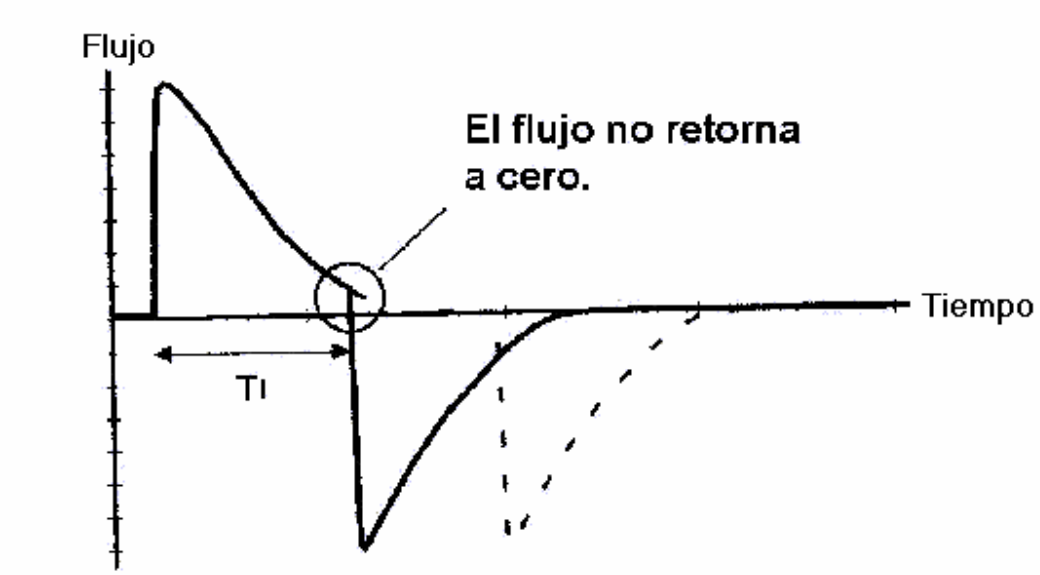
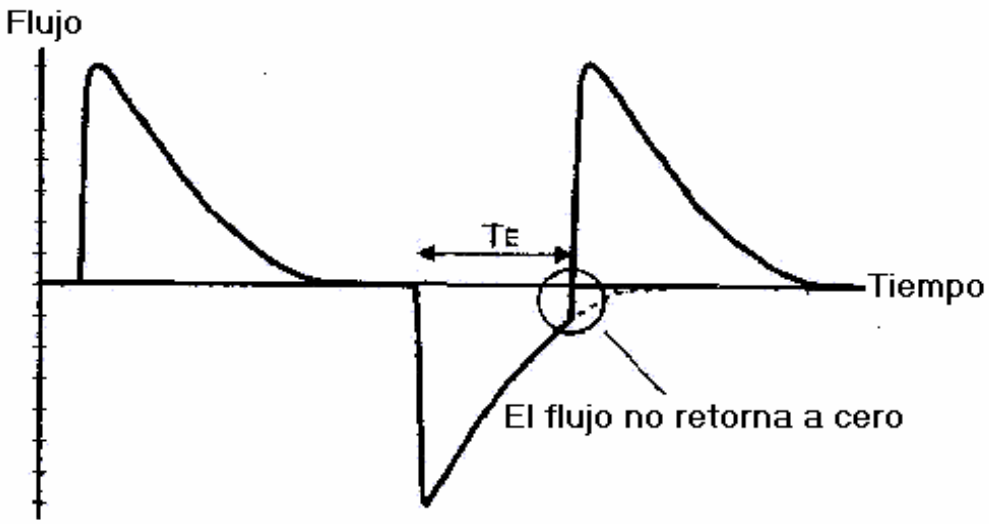


Fig # 3: Representa una curva de flujo-tiempo, donde el flujo espiratorio no llega a cero, esto indica insuficiente tiempo espiratorio y equivale a atrapamiento de aire con generación de auto PEEP.



Uno de los errores interpretativos más frecuentes en el análisis del flujo V consiste en considerar la rama descendente del flujo descelerante como el flujo espiratorio que se sitúa por debajo del eje horizontal

Gráficos con análisis simultáneos de dos o más variables (lazos o bucles):

En este tipo de gráficos se pueden representar las variables flujo (V), presión ($P_{W)}$ y volumen (V_T) unas en relación con otras. Dentro de este tipo de monitoreo, sin duda alguna, las curvas de presión/volumen resultan particularmente útiles para establecer mediciones y determinar el efecto de las diferentes medidas terapéuticas, además de poderse inferir mediante el análisis de las pendientes, alteraciones en la resistencia o compliance (la inclinación de la línea trazada entre el punto final de la inspiración y la espiración representa la compliance toraco-pulmonar)

Entre otras alteraciones fácilmente evaluables con este tipo de análisis gráfico se encuentran el trabajo respiratorio, la sobredistensión alveolar, la determinación de auto PEEP y la magnitud del atrapamiento aéreo.

Fig # 4: Lazos normales de volumen- presión y flujo-volumen en modalidad de volumen control (flujo constante).

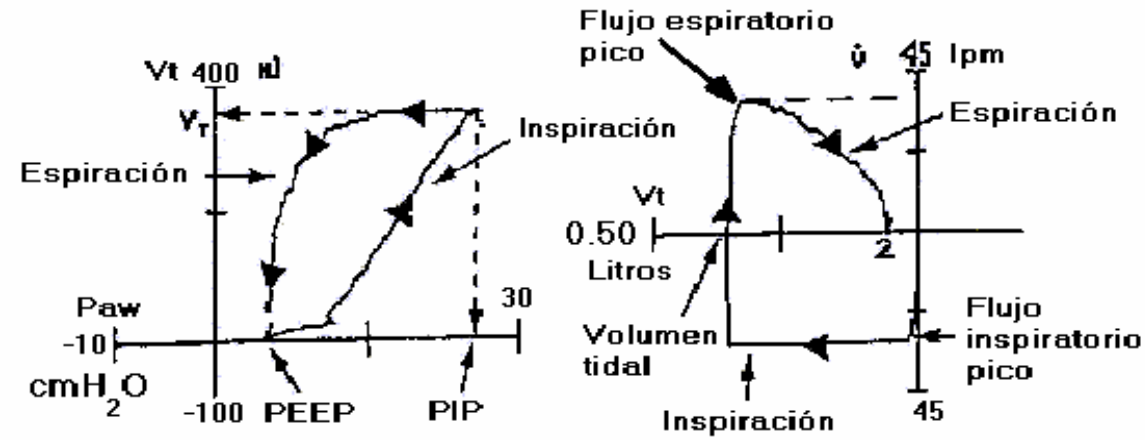


Fig # 5: Lazos normales de volumen-presión y flujo-volumen en modalidad de presión control (flujo descelerante).

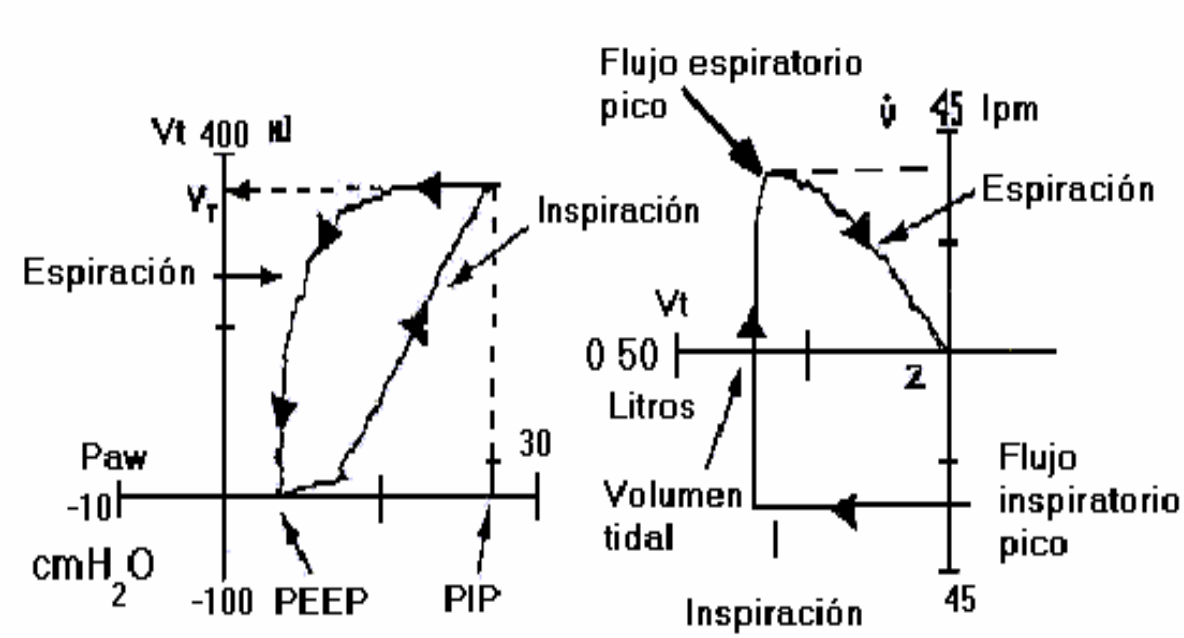


Fig # 6: Lazo de volumen presión donde se observa un abrupto descenso de la compliance al final de la inspiración, lo cual representa sobredistensión alveolar, la ventilación en esta zona del lazo genera la mayor probabilidad de volutrauma.

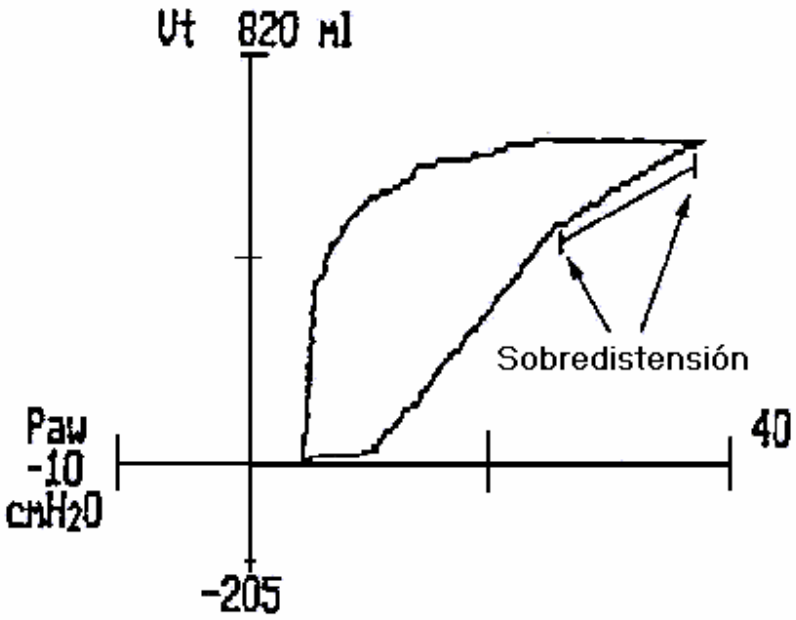


Fig # 7:Lazos de volumen-presión y flujo-volumen en los cuales se observa que la rama espiratoria del lazo no regresa a cero, lo que equivale a fuga o escape aéreo. Las posibilidades diagnósticas más

frecuentes ante este tipo de gráfico corresponden a insuficiente insuflación del cuff, tamaño inadecuado del tubo o cánula endotraqueal, o presencia de una fístula broncopleural.

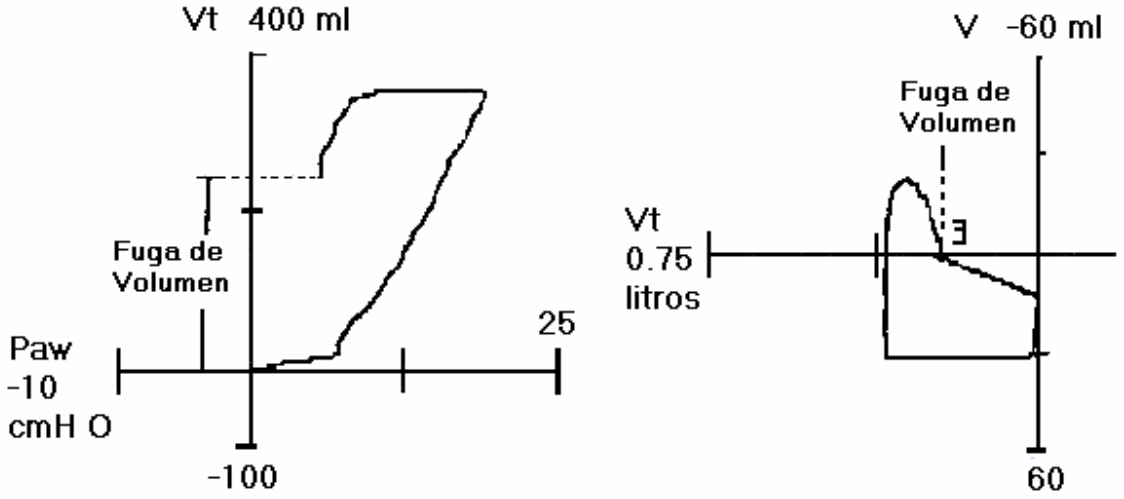


Fig # 8: Lazos de flujo-volumen donde se aprecian inflexiones en las líneas que representan el flujo y equivalen a obstrucción de la vía aérea (secreciones, cuerpo extraño, broncoespasmo etc. A: obstrucción espiratoria ligera B. Obstrucción severa.

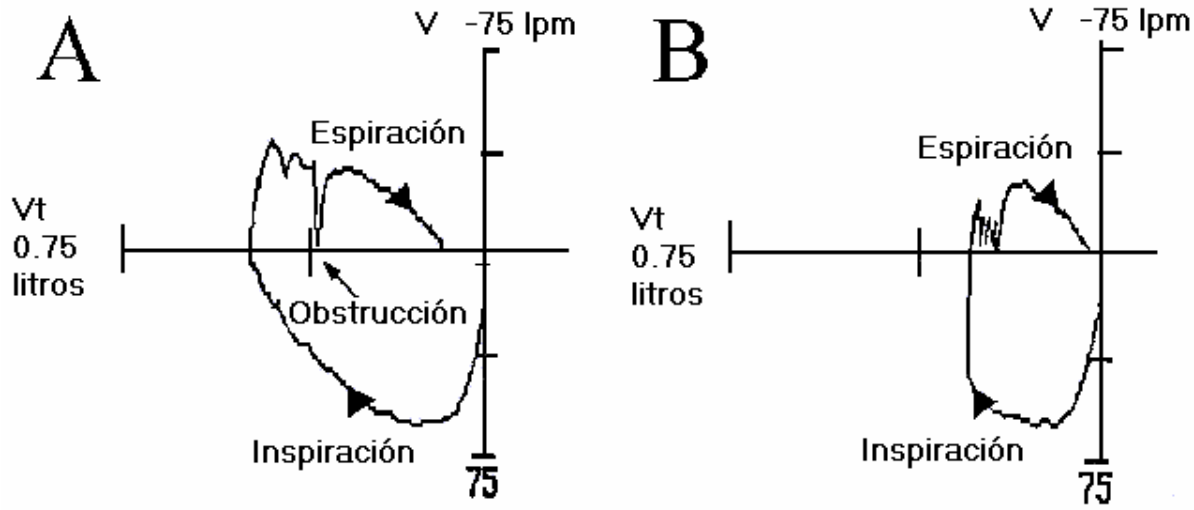
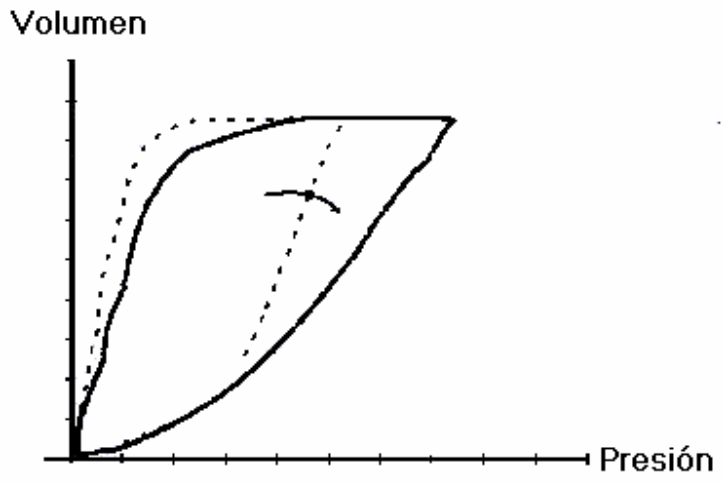
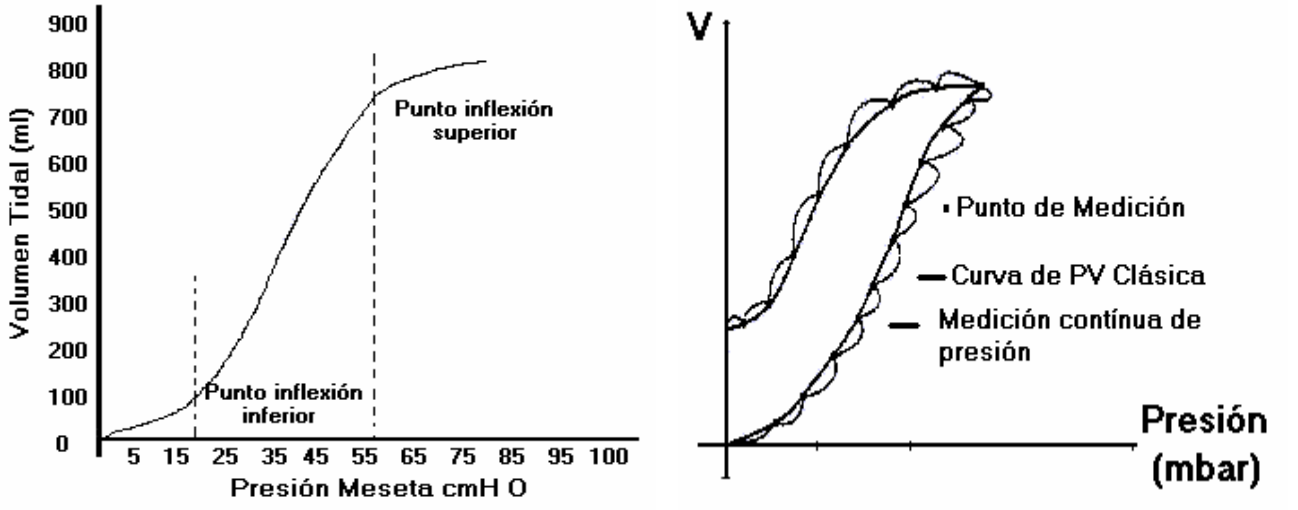


Fig # 9: Lazo de volumen-presión, las variaciones en la pendiente (línea que une el final de la inspiración con el final de la espiración) equivalen a cambios en la compliance pulmonar. Una desviación a la derecha se observa al disminuir la compliance, la desviación a la izquierda equivale a una mayor compliance pulmonar.

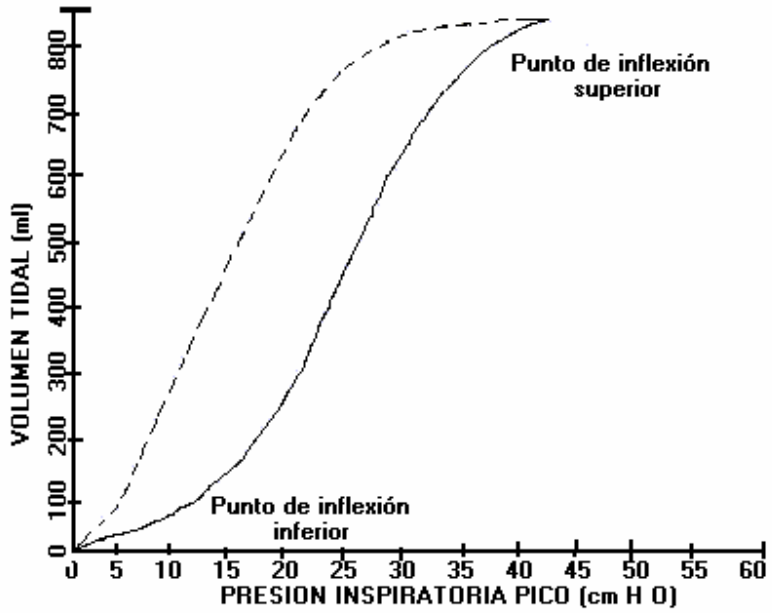


Las curvas de presión volumen pueden ser determinada de forma estática o dinámica. Para generar una curva de presión – volumen estática se utiliza el método de la super jeringa, mediante el cual el volumen tidal es liberado en las vías respiratorias del paciente y se realiza la medición de la presión en la vía aérea segundos después, cuando el flujo es cero, la presión determinada de esta forma representa la presión plateau o meseta (P_2), si se calculan una serie de valores de complacencia estática para progresivos incrementos de volumen, se genera una curva estática de presión – volumen. La mayor parte de esta curva es lineal, pero pueden apreciarse dos puntos donde la curva se aplana en su porción superior e inferior, debido a que pequeños cambios de volumen generan grandes cambios de presiones, estos sitios de transición de la parte lineal de la curva se denominan puntos de inflexión superior e inferior Fig # 10 y 11.



Aunque en las curvas de presión–volumen estáticas resultan más evidentes los puntos de inflexión; en la actualidad su uso está limitado a los ensayos experimentales, ya que la detención punto a punto de la ventilación (flujo cero) resulta incomoda para el paciente y la interrupción de la ventilación mecánica para obtener la serie requerida de presiones en mesetas (P_2), resulta potencialmente peligrosa en pacientes inestables.

En la práctica clínica se utilizan cada vez más las curvas de presión - volumen dinámicas, para generar las mismas el cálculo de la presión inspiratoria en la vía aérea se realiza de forma dinámica sin interrumpir el flujo, esta determinación resulta más factible y menos riesgosa para el paciente, no obstante se agrega un margen de error a los cálculos, debido a que el flujo de aire genera gradientes de presiones adicionales producidos por la resistencia de la vía aérea mecánica (tubo endotraqueal, mangueras y trampas, etc) y del paciente. Este factor de error puede ser minimizado asumiendo que la caída en las presiones resultante de la resistencia inspiratoria puede ser uniforme cuando se emplea flujo constante, de esta forma se obtienen curvas que sólo se desplazan a la derecha o a la izquierda pero mantienen igual pendiente que la curva de presión–volumen estática. Por tal razón se puede asumir que la pendiente de la curva presión-volumen generada a un flujo constante refleja solamente la elastancia del pulmón y el tórax. Las curvas de presión – volumen obtenidas con flujo descelerante resultan muy imprecisas y carecen de utilidad. Fig # 12.



La presencia del punto de inflexión inferior en las curvas de presión-volumen estática o dinámica, indica que se producen considerables aumentos de presiones en las vías aéreas al acomodar pequeños volúmenes de aire al inicio de la inspiración, al ventilar un paciente con un nivel de PEEP insuficiente, las vías aéreas pequeñas se abren y colapsan con cada respiración, esta es la causa de la conocida lesión por cizallamiento (shear injury). Para evitar el colapso y reapertura cíclica de los alvéolos Amato y colaboradores aconsejan fijar el nivel de PEEP a 2 cm de agua por encima del punto de inflexión inferior, este es uno de los principios de la ventilación protectiva y se basa en su teoría del pulmón abierto.
Por encima del punto de inflexión superior existe muy poca distensibilidad en los pulmones y se generan presiones cada vez más elevadas cuando se liberan pequeños volúmenes corrientes (V_T), esta es la zona donde existe la mayor posibilidad de volutraumas.

La estrategia de ventilación protectiva se basa en la ventilación con pequeños volúmenes entre los puntos de inflexión superior e inferior de la curva presión-volumen, evitando de esta forma la injuria

pulmonar por cizallamiento y minimizando el riesgo de volutrauma. Este ajuste preciso del ventilador al paciente sería imposible de alcanzar sin el uso adecuado de los monitores gráficos.

Fig # 13: Determinación de la PEEP óptima y el volumen inspiratorio, empleando una curva de volumen presión y sus puntos de inflexión.

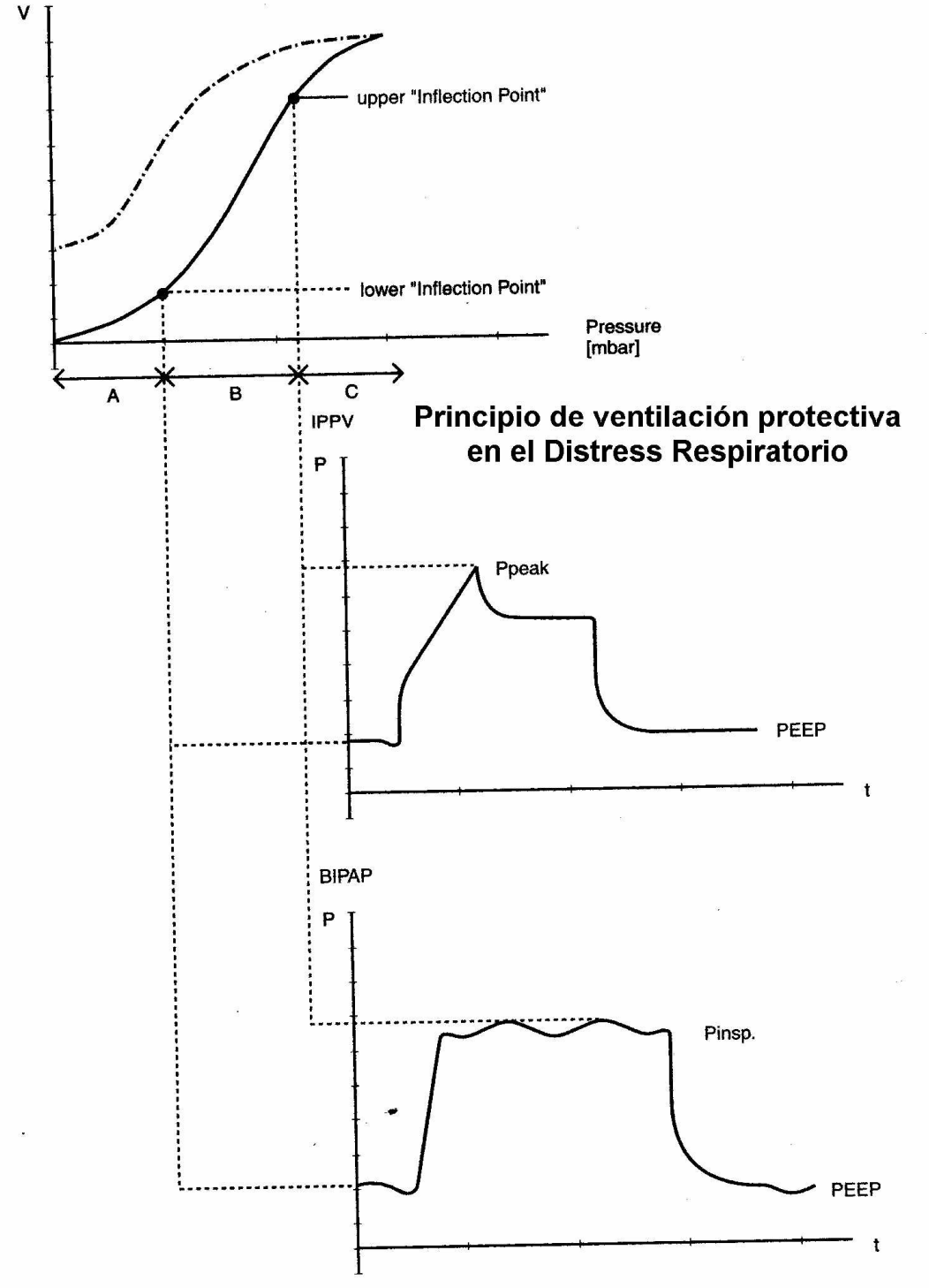
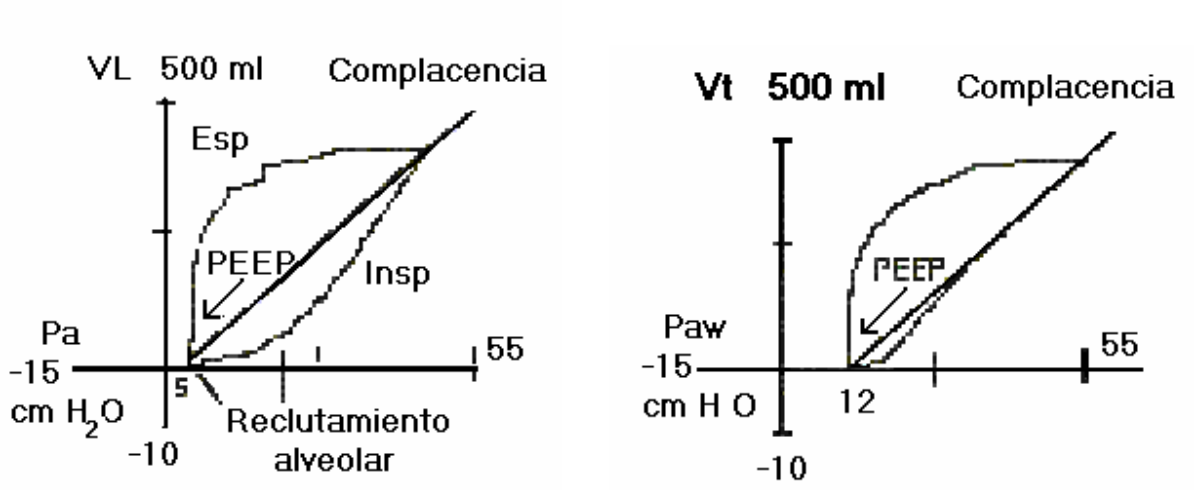


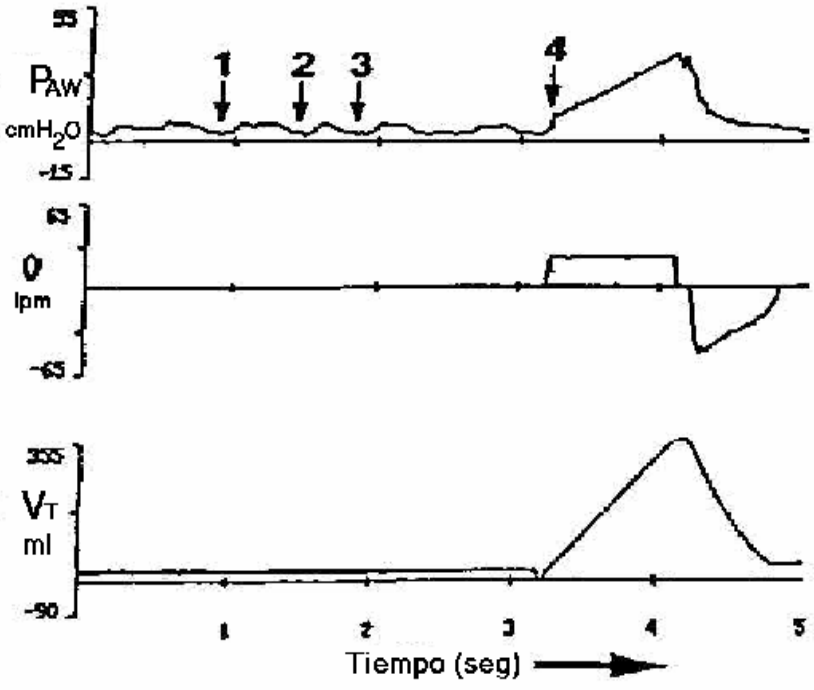
Fig # 14: Lazos de volumen-presión donde se ilustra la forma de determinar la PEEP óptima. A: obsérvese que la PEEP de 5 cm de agua prefijada resulta insuficiente, por lo cual se sigue observando el punto de inflexión inferior y la pendiente de la curva permanece inclinada hacia la derecha. B: Con el aumento de la PEEP a 12 cm de agua, se logra eliminar las alteraciones ventilatorias señaladas en A.



.

Las curvas y gráficos constituyen una valiosa ayuda en el diagnóstico de los dis-sincronismos ventilador paciente. La correlación simultánea de las curvas simples con relación al tiempo permiten detectar el grado de adaptación del ventilador al paciente.

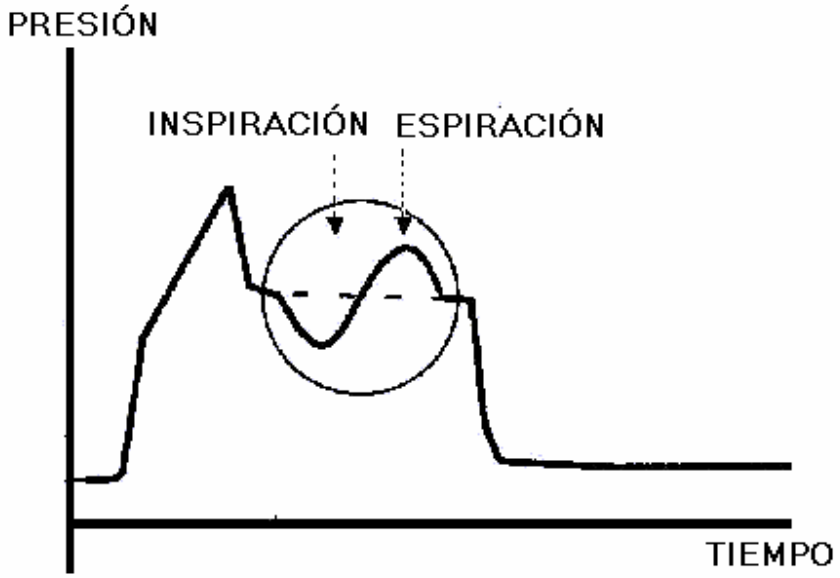
Un ejemplo común de dis-sincronismo fácilmente diagnosticado con la ayuda del monitor gráfico se produce cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente resulta insuficiente para que el ventilador libere la asistencia ventilatoria prefijada. La disminución de la presión en la vía aérea $P_{AW,}$ por debajo de la línea basal, debe resultar en la liberación de una ventilación mecánica, cuando se prefija el trigger de forma inadecuada, el ventilador resulta incapaz de detectar que el esfuerzo inspiratorio del paciente se ha producido. La inadecuada detección del esfuerzo inspiratorio del paciente conduce a taquipnea, incremento del trabajo respiratorio y disconfort (el paciente lucha con el ventilador). Fig # 15



Para mejorar el sincronismo ventilador-paciente, en condiciones en que el esfuerzo inspiratorio del mismo no produce el disparo del ventilador, se requiere de una correcta selección del tipo y sensibilidad del trigger. Los trigger prefijados por flujo, basados en la aplicación de modernos microprocesadores, resultan más beneficiosos en pacientes con mínimo esfuerzo inspiratorio, debido a que pequeños esfuerzos producen cambios de flujo que resultan detectados por el ventilador y provocan la rápida liberación de la embolada. La identificación de estos desajustes y su posible corrección resulta fácil de evidenciar y tratar, con la correcta utilización e interpretación del monitoreo gráfico.

Otro ejemplo de dis-sincronismo diagnosticable por las curvas ventilatorias, se produce por la inadecuada insuflación del cuff, la fuga aérea por los bordes del tubo endotraqueal implica una pérdida de la PEEP; esta reducción de la presión en la vía aérea puede ser erróneamente detectado por el ventilador como un esfuerzo inspiratorio del paciente y como resultado se liberan ventilaciones mecánicas (hiperventilación), esta eventualidad resulta común y se conoce como autociclo "Autocycling" y puede ser minimizada mediante una correcta selección del diámetro e insuflación del tubo endotraqueal.

Cuando el paciente no se satisface con el flujo inspiratorio liberado por el ventilador, intenta realizar ventilaciones espontáneas que se superponen a la ventilación mecánica, esto puede apreciarse en las gráficas ventilatorias como deflexiones en las curvas inspiratorias de presión y flujo. Fig #16



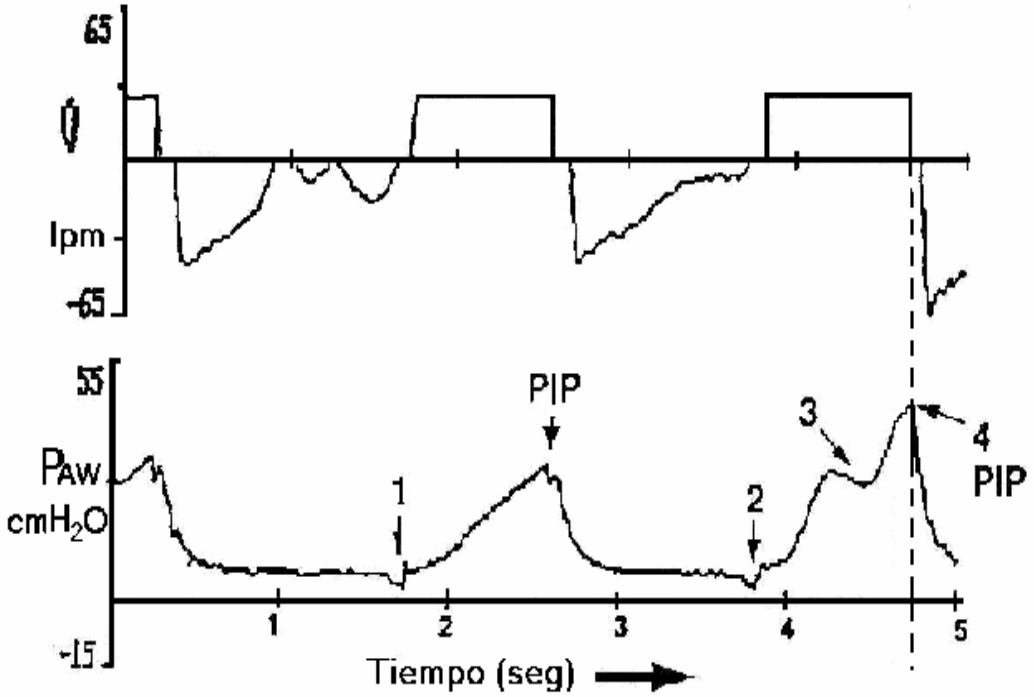


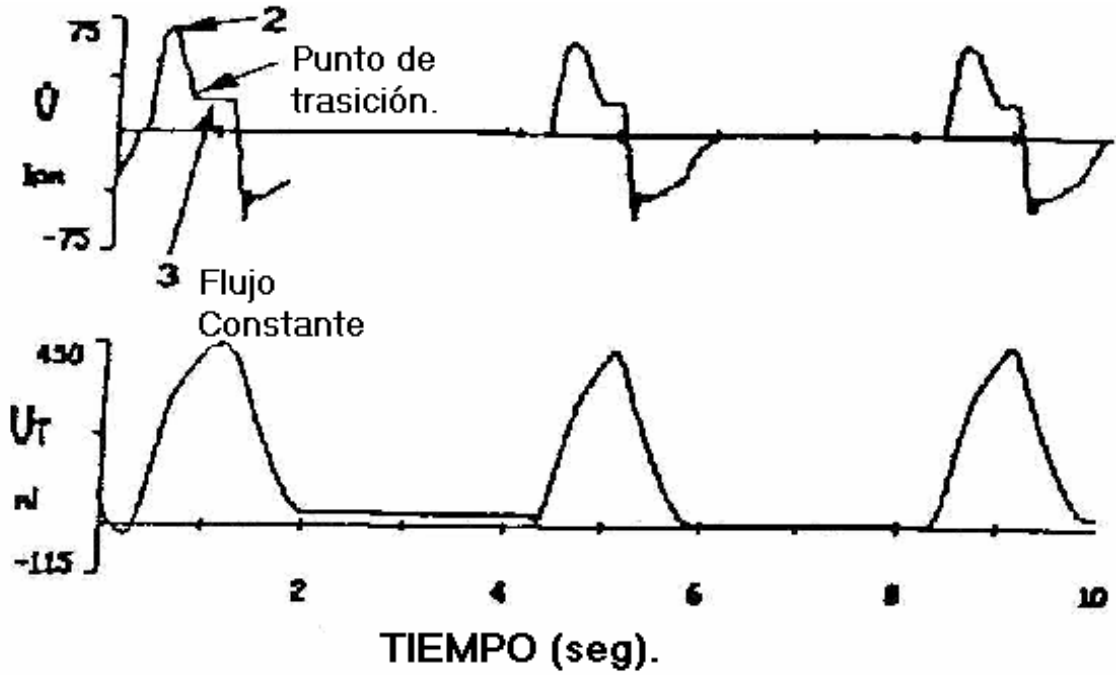
Fig #17. Dis-sincronismo del ventilador al paciente: Los esfuerzos inspiratorios del paciente, señalados por las flechas 1 y 2; producen el inicio de una ventilación mecánica (trigger). Tal vez, el flujo inspiratorio de la ventilación mecánica liberada, resulte inadecuado para satisfacer las demandas inspiratorias del paciente y como resultado, el mismo intente iniciar nuevas ventilaciones espontáneas mientras el volumen tidal es liberado por el ventilador, flecha 3. De esto resulta una disminución transitoria (inflexión) en el trazo de las presiones en la vía aérea. Para eliminar este dis-sincronismo de flujo, el clínico debe modificar el soporte de flujo, hasta lograr que estas inflexiones desaparezcan. El inadecuado soporte ventilatorio, conduce a un excesivo esfuerzo inspiratorio del paciente.

Los intentos para minimizar el dis-sincronismo ventilador-paciente durante la fase inspiratoria de la ventilación mecánica han producido los más recientes avances en la tecnología de los ventiladores y constituyen el fundamento teórico de la ventilación con soporte proporcionado de presiones.

Las diferentes casas comerciales han patentizado modalidades ventilatorias en las cuales se trata de permitir el libre esfuerzo del paciente durante la ventilación mecánica, garantizando con esto una menor deshabituación del centro y la musculatura respiratoria del paciente, así como el abandono de drogas paralizantes y el acortamiento del tiempo de ventilación.

Con esta finalidad las nuevas generaciones de ventiladores Evita 4 (Draguer); incluyen modalidades de BIPAP y auto-flujo, y la serie Bird 8400STi utilizan la VAPS, (Volumen Assured Pressure Support), mientras que otras firmas comerciales aplican rápidamente estos principios a las modalidades respiratorias que comercializan.

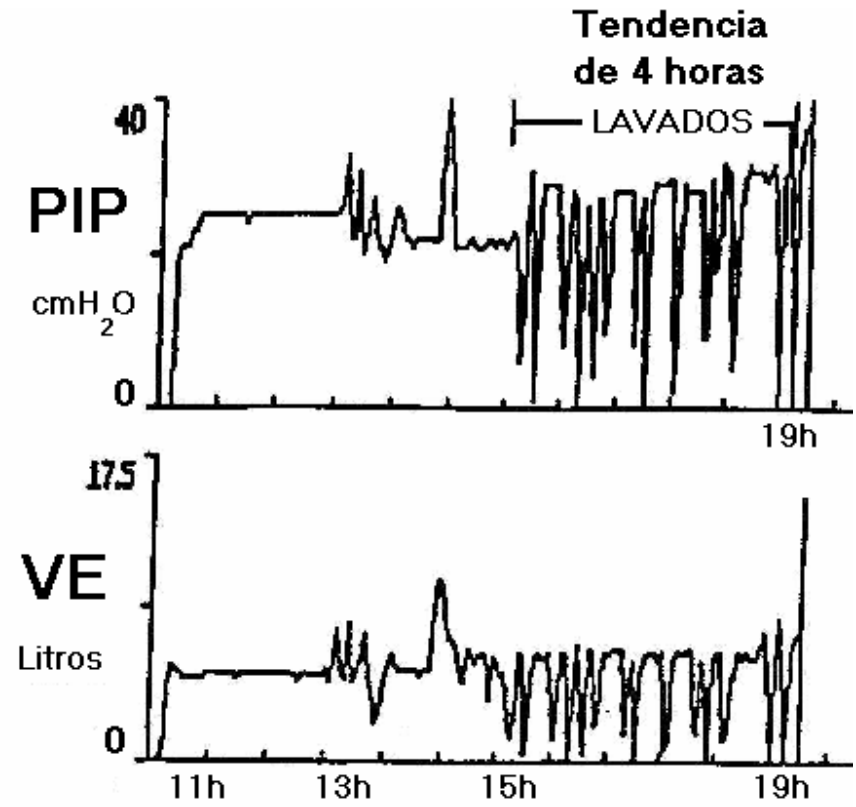
Curvas de presión-flujo-volumen, donde se observa que las emboladas inspiratorias con flujo desacelerante liberadas por el ventilador después del esfuerzo inspiraorio del paciente resultan insuficiente para garantizar el volumen tidal prefijado, el cual resulta completado con un volumen adicional a flujo constante VAPS. Esta es otra forma de sincronizar el ventilador al paciente que realiza inspiraciones espontáneas. Fig. #18



Todas estas modalidades tienen como finalidad permitir al paciente inspirar mientras el ventilador libera la ventilación mecánica, al mismo tiempo que garantizan un volumen inspiratorio (V_T) prefijado. Identificar cuando un paciente intenta respirar en competencia con el ventilador, garantizar que el ventilador se acople al esfuerzo del paciente libremente sin riesgo de barotrauma, y asegurar un adecuado volumen minuto, sólo puede lograrse con el apoyo de los monitores gráficos.

Los gráficos de tendencias aportan información sobre la interfase ventilador-paciente durante determinado tiempo de evaluación. Múltiples parámetros incluyendo presión inspiratoria, tiempo inspiratorio, volumen minuto, volumen corriente etc. pueden ser evaluados, estos gráficos brindan información fundamental sobre las condiciones clínicas y las intervenciones en el tiempo. Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos el estatus del paciente raramente es estable. La evaluación de las tendencias en el tiempo puede ayudar a determinar la estrategia más apropiada a seguir con el enfermo y muestran de forma gráfica la interfase ventilador-paciente en un intervalo dado de tiempo.

Análisis de la Presión Inspiratoria Pico (PIP) y el Volumen Espirado (VE) durante 4 horas, donde se aprecian caídas bruscas de las presiones y volúmenes en el momento que se realiza el lavado bronquial. FIG # 19



A manera de conclusión, queremos señalar que el estudio completo de todas las posibilidades del monitoreo gráfico en la ventilación mecánica, resulta imposible de realizar en un sólo capitulo, los autores sólo hemos querido destacar sus principales ventajas, considerando las mismas:

- Forma visual rápida de solución e interpretación de los problemas.
- Permite un mejor ajuste del ventilador al paciente, garantizando una mayor calidad en la asistencia médica.
- Constituye un medio de enseñanza y aprendizaje práctico a la cabecera del paciente.
- Documentación sobre la tendencia indicada por los eventos e intervenciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Falke, K. J., H. Pontoppidan, A. Kumar, D. E. Leith, B. Geffin, and H. B. Laver. 1972. Ventilation with positive end-expiratory pressure in acute lung disease. *J. Clin. Invest.* 51: 2315-2323.

2. Bone, R. C.. 1976. Diagnosis of causes for acute respiratory distress by pressure-volume curves. *Chest* 70: 740-746.

3. Matamis, D., F. Lemaire, A. Harf, C. Brun-Buisson, J. C. Ansquer, and G. Atlan. 1984. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 86: 58-66.

4. Gattinoni, L., A Pesenti, L. Avalli, F. Rossi, and M. Bombino. 1987. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. *Am. Rev. Respir. Dis.* 136: 730-736.

5. Suter, P. M., H. B. Fairley, and M. D. Isenberg. 1975. Optimum end- expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N. Engl. J. Med.* 292: 284-289

6. Gattinoni, L., A. Pesenti, M. L. Caspani, A. Pelizzola, D. Mascheroni, R. Marcolin, G. Iapichino, M. Langer, A. Agostoni, T. Kolobow, D. G. Melrose, and G. Damia. 1984. The role of total static lung compliance in the management of severe ARDS unresponsiveness to conventional treatment. *Intensive Care Med.* 10: 121-126.

7. Roupie, E., M. Dambrosio, G. Servillo, H. Mentec, S. El, Atrous, L. Beydon, C. Brun-Buisson, F. Lemaire, and L. Brochard. 1995. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152: 121-128.

8. Ranieri, V. M., N. T. Eissa, C. Corbeil, M. Chassé, J. Braidy, N. Matar, and J. Milic-Emili. 1991. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 144: 544-551.

9. Mancebo, J., N. Calaf, and S. Benito. 1985. Pulmonary compliance measurement in acute respiratory failure. *Crit. Care Med.* 13: 589-591.

10. Mancebo, J., S. Benito, M. Martin, and A. Net. 1988. Value of static pulmonary compliance in predicting mortality in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 14: 110-114.

11. Taskar, V., J. John, E. Evander, B. Robertson, and B. Jonson. 1997. Surfactant dysfunction makes lung vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 155: 313-320.

12. Katz, J. A., G. M. Ozanne, S. E. Zinn, and H. B. Fairley. 1981. Time course and mechanisms of lung-volume increase with PEEP in acute pulmonary failure. *Anesthesiology* 54: 9-16.

13. Benito, S., and F. Lemaire. 1990. Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end-expiratory pressure. *J. Crit. Care* 5: 27-34 .

14. Ranieri, M. V., R. Giuliani, T. Fiore, M. Dambrosio, and J. Milic-Emili. 1994. Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS: "Occlusion" versus "Constant flow" technique. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 149: 19-27.

15. Ranieri, V. M., L. Mascia, T. Fiore, F. Bruno, A. Brienza, and R. Giuliani. 1995. Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 83: 710-720.

16. Valta, P., J. Takala, N. T. Eissa, and J. Milic-Emili. 1993. Does alveolar recruitment occur with positive end-expiratory pressure in adult respiratory distress syndrome patients? *J. Crit. Care* 8: 34-42.

17. Suter, P. M., H. B. Fairley, and M. D. Isenberg. 1978. Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest* 73: 158-162.

18. Murray, J. F., M. A. Matthay, J. M. Luce, and M. R. Flick. 1988. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 138: 720-723.

19. Salazar, E., and J. H. Knowles. 1964. An analysis of pressure-volume characteristics of lungs. *J. Appl. Physiol.* 19: 97-104 .

20. Svantesson, C., B. Drefeldt, and B. Jonson. 1997. The static pressure- volume relationship of the respiratory system determined with a computer-controlled ventilator. *Clin. Physiol.* 17: 419-430 .

21. Svantesson, C., J. John, V. Taskar, E. Evander, and B. Jonson. 1996. Respiratory mechanics in rabbits ventilated with different tidal volumes. *Respir. Physiol.* 106: 307-316.

22. Varène, P., and C. Jacquemin. 1970. Airways resistance: a new method of computation. *In* A. Bouhuys, editor. Airway Dynamics: Physiology and Pharmacology. Charles C. Thomas, Springfield, IL. 99-108.

23. Servillo, G., C. Svantesson, L. Beydon, E. Roupie, L. Brochard, F. Lemaire, and B. Jonson. 1997. Pressure-volume curves in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 155: 1629-1636.

24. Svantesson, C. 1997. Respiratory mechanics during mechanical ventilation in health and in disease. Thesis, Lund University, Sweden.

25. Beydon, L., C. Svantesson, K. Brauer, F. Lemaire, and B. Jonson. 1996. Respiratory mechanics in patients ventilated for critical lung disease. *Eur. Respir. J.* 9: 262-273.

26. Ranieri, V. M., N. Brienza, S. Santostasi, F. Puntillo, L. Mascia, N. Vitale, R. Giuliani, V. Memeo, F. Bruno, T. Fiore, A. Brienza, and A. Slutsky. 1997. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 156: 1082-1091.

27. Mergoni, M., A. Martelli, A. Volpi, S. Primavera, P. Zuccoli, and A. Rossi. 1997. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure volume curve in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 156: 846-854.

28. Gattinoni, L., P. Pelosi, P. M. Suter, A. Pedoto, P. Vercesi, and A. Lissoni. 1998. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 158: 3-11.