

APLICACIÓN DE LA VENTILACIÓN PROTECTORA UTILIZANDO EL MONITOREO GRÁFICO EN PACIENTES CON ARDS.

Una vez tomada la decisión de ventilar mecánicamente al paciente, recomendamos la intubación del mismo bajo relajación y sedación profunda, de forma tal que inmediatamente después de intubado, el paciente pueda ser ventilado en volumen control, con un volumen tidal de 10 ml/kg y flujo constante. De esta forma procedemos a obtener la curva presión-volumen, (con menos artefactos) sobre la cual estableceremos los parámetros ventilatorios del paciente.

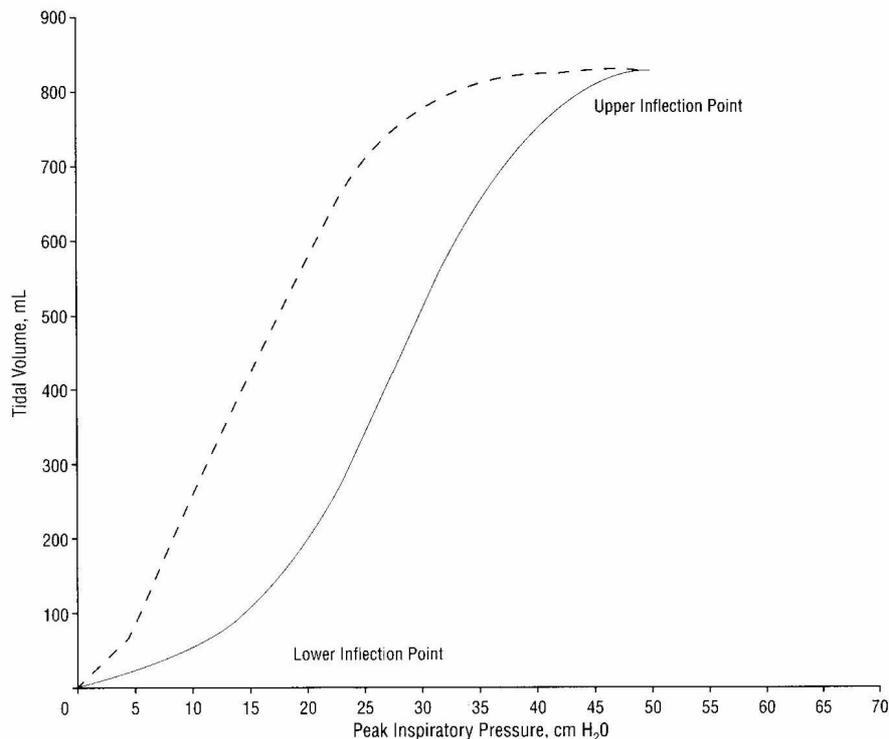


Fig # 1: Curva de presión-volumen obtenida en un paciente en volumen control, con flujo constante, observe el punto de inflexión inferior en 15 cm de H₂O, y el punto de inflexión superior en 45 cm H₂O.

¿Qué parámetros establecer mediante la curva presión-volumen?.

Primero, establecemos el nivel de PEEP ideal, el cual será igual a 2 cm de H₂O por encima del punto de inflexión inferior. Con este nivel de PEEP, que generalmente es de \pm 17 cm de H₂O alcanzamos un reclutamiento alveolar máximo, que se acompaña de mejores índices de oxigenación en sangre arterial.

En segundo lugar, establecemos el Vt ideal, que será el volumen corriente máximo liberado por el ventilador, que no llegue a producir el desplazamiento de la curva más allá del punto de inflexión superior (aproximadamente 45 cm de H₂O, figura 1), lo que equivale a ventilar sin producir sobredistensión alveolar, obsérvese que de esta forma, se calcula el volumen tidal, según la compliance del pulmón del paciente y no se considera el peso del mismo. Un volumen tidal máximo

protectivo, es aquel que se distribuye entre los puntos de inflexión superior e inferior de la curva, zona de mayor compliance pulmonar.

Con esta forma de establecer los parámetros ventilatorios, protegemos el pulmón del daño asociado a la ventilación mecánica, al garantizar el máximo reclutamiento alveolar, disminuir el cizallamiento y evitar la sobredistensión alveolar.

El volumen tidal calculado en base a la curva presión-volumen, usualmente oscila entre 5 a 6 ml/kg, y del mismo resulta un aumento de la CO₂ entre 55 – 80 mmHg y una disminución del pH arterial entre 7.1 y 7.2 conocido como hipoventilación controlada o hipercapnia permisible.

¿Cómo calcular la frecuencia respiratoria y la relación inspiración-espирación I/E ideal, utilizando el monitor gráfico?

La frecuencia respiratoria es el mayor determinante de la relación I/E ideal, y la misma puede calcularse mediante las siguientes fórmulas:

$$T_I = V_t / \text{Flujo}$$

$$T_I = \text{Ciclo respiratorio (60 seg / FR)} - T_E$$

$$FR = 60 \text{ seg} / (T_I + T_E)$$

Donde el ciclo respiratorio es igual a 60 / FR expresado en segundos. Obsérvese que al aumentar la frecuencia respiratoria, el ciclo respiratorio (T_I + T_E) disminuye (para un mismo V_t). Atendiendo al monitor gráfico, establecemos una FR que permita que el ventilador libere la embolada sin generar presiones pico excesivamente elevadas en la vía respiratoria, y simultáneamente establezca un tiempo espiratorio que permita que el flujo espiratorio del paciente llegue a cero, sin que se produzca atrapamiento de aire o autoPEEP.

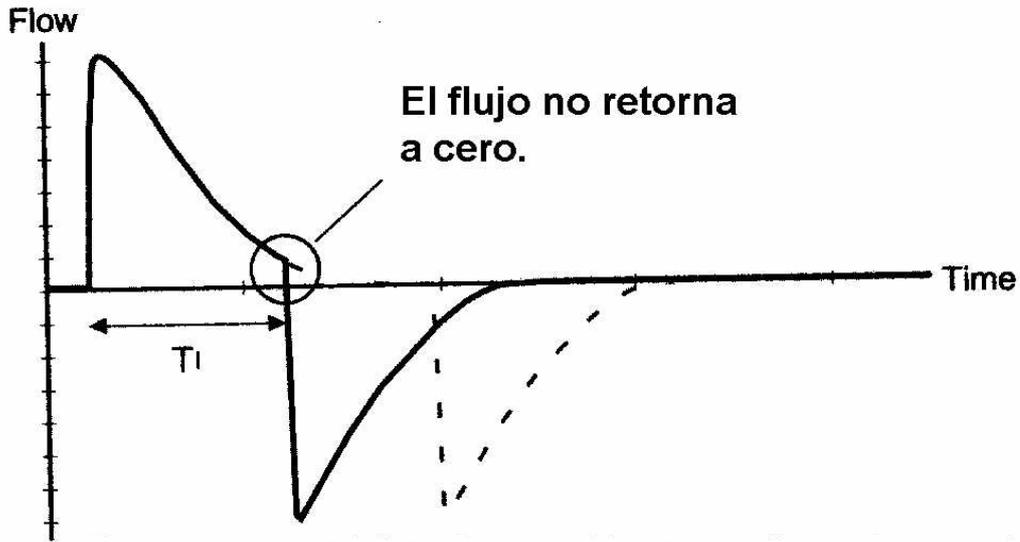


Fig # 2: Tiempo inspiratorio excesivamente corto, la espiración comienza antes de que el ventilador haya terminado de liberar el volumen tidal prefijado.

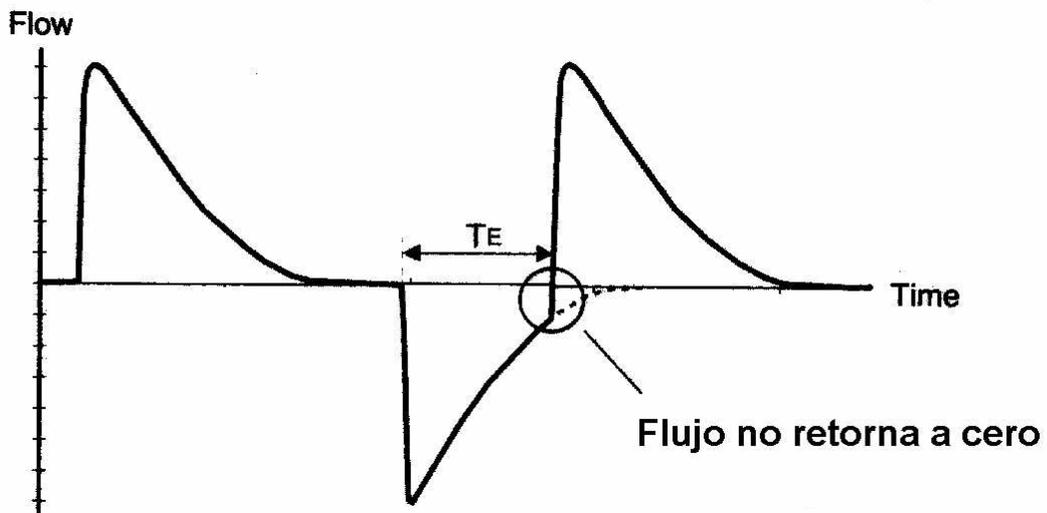


Gráfico # 2: Obsérvese como una frecuencia respiratoria alta, puede generar un tiempo espiratorio excesivamente breve (el flujo espiratorio no llega a cero), con atrapamiento de aire y producción de autoPEEP.

Uno de los principios básicos de la ventilación protectora es el no uso de modalidades controladas que obliguen al uso de relajantes y sedantes implicados en la miopatía del paciente crítico y en el fracaso de las maniobras de destete. Por tal razón, una vez conocida la PEEP óptima, y el volumen tidal, la frecuencia respiratoria y la relación I/E ideal, debemos pasar al paciente a una modalidad asistida, que no implique el uso obligado de relajantes y sedantes, así como establecer modalidades con flujo

sinusoidal o descelerante que producen una mejor distribución del volumen tidal liberado por el ventilador y generan menores presiones en la vía aérea del paciente.

La modalidad ventilatoria a establecer, depende del tipo de ventilador disponible y de como es regulado el mismo:

1. Ventiladores regulados en base al tiempo.
2. Ventiladores regulados en base al volumen minuto o tidal.
3. Ventiladores regulados en base a presiones.
4. Ventiladores regulados en base a flujo.

En los ventiladores que permiten el ajuste de la velocidad de flujo, el mismo se calcula en base de la siguiente ecuación.

$$\text{Velocidad de flujo} = \text{Volumen tidal} / \text{tiempo inspiratorio.}$$

Donde el volumen tidal y el tiempo inspiratorio fueron previamente determinados utilizando las curvas y lazos del monitor gráfico. En sentido general la velocidad de flujo es igual a:

1. Flujo constante: 4 veces el volumen minuto.
2. Flujo descelerante: 4 veces el volumen minuto + 25%

Una vez establecidos los parámetros ventilatorios mediante la selección de los datos inferidos a partir del monitoreo gráfico, procedemos a mensurar los gases sanguíneos en sangre arterial, si las mensuraciones realizadas demuestran una buena oxigenación de la sangre arterial, se aplicará una FiO_2 tan baja como sea posible.

¿ Qué otras estrategias debemos seguir si una vez establecidos los parámetros ventilatorios anteriormente determinados, la oxigenación de la sangre sigue siendo insuficiente?

Cuando con el máximo reclutamiento alveolar, no logramos oxigenar plenamente la sangre, no debemos bajo ninguna circunstancia aplicar FiO_2 por encima de 0.6, en este caso sería mandatorio aplicar ventilación en decúbito prono. Una vez aplicada la misma, nuevamente se hace necesario proceder a determinar la curva de presión-volumen y establecer el nuevo nivel de PEEP y el volumen corriente necesarios para lograr un adecuado reclutamiento alveolar sin sobredistender los alvéolos. La posición prona se mantendrá por períodos de tiempo entre 12 y 24 horas que alternen con periodos de 30 minutos a una hora de posición supina.

¿ Qué hacer si el nivel de acidosis hipercápnica resulta no permisible?

En el caso de presentarse excesiva acidosis hipercápnica o mixta, se hace necesario la remoción del CO_2 alveolar, con este fin se han aplicado dos estrategias en las cuales no tenemos experiencia:

1. Aplicación de oxigenación extracorpórea.
2. Aplicación de ventilación a alta frecuencia, preferiblemente High Frequency Oscillation HFO.

La ventilación con alta frecuencia nuevamente se ha hecho una estrategia muy interesante, ya que la misma permite ventilar con volúmenes corrientes de pocos mililitros que generan presiones muy bajas en la vía aérea, mantiene el reclutamiento alveolar y provoca la remoción total del CO₂ alveolar sin que se produzca hipercapnia.

BIBLIOGRAFIA.

1. DREYFUSS, D., MARTIN-LEFÈVRE, L., SAUMON, G. (1999). Hyperinflation-Induced Lung Injury during Alveolar Flooding in Rats . Effect of Perfluorocarbon Instillation. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 1752-1757.
2. ESTEBAN, A., ANZUETO, A., ALÍA, I., GORDO, F., APEZTEGUÍA, C., PÁLIZAS, F., CIDE, D., GOLDWASER, R., SOTO, L., BUGEDO, G., RODRIGO, C., PIMENTEL, J., RAIMONDI, G., TOBIN, M. J. (2000). How Is Mechanical Ventilation Employed in the Intensive Care Unit? . An International Utilization Review. *Am J Respir Crit Care Med* 161: 1450-1458.
3. van Eeden, S. F., Emilia Klut, M., Leal, M. A., Alexander, J., Zonis, Z., Skippen, P. (2000). Partial Liquid Ventilation with Perfluorocarbon in Acute Lung Injury . Light and Transmission Electron Microscopy Studies. *Am J Respir Cell Mol Biol* 22: 441-450.
4. Jubran, A. (1999). Advances in Respiratory Monitoring During Mechanical Ventilation. *Chest* 116: 1416-1425.
5. Matthay, M. A. (1999). Conference Summary: Acute Lung Injury. *Chest* 116: 119-126.
6. Esteban, A., Alía, I., Gordo, F., de Pablo, R., Suarez, J., González, G., Blanco, J. (2000). Prospective Randomized Trial Comparing Pressure-Controlled Ventilation and Volume-Controlled Ventilation in ARDS. *Chest* 117: 1690-1696.
7. Krishnan, J. A., Brower, R. G. (2000). High-Frequency Ventilation for Acute Lung Injury and ARDS. *Chest* 118: 795-807.
8. Vieillard-Baron, A., Loubieres, Y., Schmitt, J.-M., Page, B., Dubourg, O., Jardin, F. (1999). Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J. Appl. Physiol.* 87: 1644-1650.
9. Slutsky, A. S. 1994. Consensus Conference on Mechanical Ventilation. *Intensive Care Med.* 20:64-79, 150-162.
10. Dreyfuss, D., and G. Saumon. 1994. Ventilation-induced injury. In M. J. Tobin, editor. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. MacGraw-Hill Publishing Co., New York. 793-811.
11. Hickling, K. G., S. J. Henderson, and R. Jackson. 1990. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 16: 372-377.

12. Hickling, K. G., J. Walsh, S. J. Henderson, and R. Jackson. 1994. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit. Care Med.* 22: 1568-1578.
13. Amato, M. B. P., C. S. V. Barbas, D. M. Medeiros, R. B. Magaldi, G. D. P. P. Schettino, G. Lorenzi-Filho, R. A. Kairalla, D. Deheinzelin, C. Munoz, R. Oliveira, T. Y. Takagaki, C. R. Ribeiro, and Carvalho. 1998. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 338: 347-354.
14. Dreyfuss, D., P. Soler, and G. Saumon. 1995. Mechanical ventilation- induced pulmonary edema: interaction with previous lung alterations. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 151: 1568-1575.
15. 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.
16. Brunet, F., J. P. Mira, M. Belghith, M. Monchi, B. Renaud, L. Fierobe, I. Hamy, J. F. Dhainaut, and J. Dall'Ava-Santucci. 1994. Extracorporeal carbon dioxide removal technique improves oxygenation without causing overinflation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 149: 1557-1562.
17. Dambrosio, M., E. Roupie, J. J. Mollet, M. C. Anglade, N. Vasile, F. Lemaire, and L. Brochard. 1997. Effects of PEEP and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology* 87: 495-503.
18. Pepe, P. E., and J. J. Marini. 1982. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am. Rev. Respir. Dis.* 216: 166-169 .
19. Rouby, J. J., T. Lherm, E. Martin de Lassale, P. Poète, L. Bodin, J. F. Finet, P. Callard, and P. Viars. 1993. Histologic aspect of pulmonary barotrauma in critically ill patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 19: 383-389.
20. Gammon, R. B., M. S. Shin, R. H. Groves Jr., J. M. Hardin, C. Hsu, and S. E. Buchalter. 1995. Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariate analysis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152: 1235-1240.
21. Le Gall, J. R., S. Lemeshow, and F. Saulnier. 1993. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *J.A.M.A.* 270: 2957-2963.
22. Bernard, G. R., A. Artigas, K. L. Brigham, *et al* . 1994. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 149: 818-824.
23. Kollef, M. H., and D. P. Schuster. 1995. The acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 332: 27-37.