



REVISIÓN

Interpretación de las curvas del respirador en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda

E. Correger^a, G. Murias^b, E. Chacon^c, A. Estruga^c, B. Sales^{d,e},
J. Lopez-Aguilar^{c,d}, J. Montanya^e, U. Lucangelo^f, O. Garcia-Esquirol^e,
A. Villagra^{c,d}, J. Villar^{d,g}, R.M. Kacmarek^h, M.J. Burgueño^c y L. Blanch^{c,d,e,*}

^a Grupo de Trabajo en Fisiopatología Pulmonar Experimental, Cátedra de Fisiología, FCM, UNLP, Hospital El Cruce y Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

^b Clínica Bazterrica y Clínica Santa Isabel, Buenos Aires, Argentina

^c Critical Care Center, Hospital de Sabadell, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell, España

^d CIBER Enfermedades Respiratorias, ISCiii, Madrid, España

^e Fundació Parc Taulí, Corporació Sanitària Universitària Parc Taulí, Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell, España

^f Dipartimento di Medicina Perioperatoria, Terapia Intensiva di Emergenza, Ospedale di Cattinara, Università degli Studi di Trieste, Italia

^g Multidisciplinary Organ Dysfunction Evaluation Research Network (MODERN), Research Unit, Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

^h Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, MA, EE.UU

Recibido el 11 de julio de 2011; aceptado el 30 de agosto de 2011

Disponible en Internet el 19 de octubre de 2011

PALABRAS CLAVE

Ventilación mecánica;
Auto-PEEP;
Curvas
presión-volumen;
Índice de estrés;
Resistencia;
Elastancia;
Esfuerzo inspiratorio
inefectivo;
Disincronía;
Doble disparo;
Interacción
paciente-ventilador;
Insuficiencia
respiratoria aguda

Resumen La ventilación mecánica es una intervención terapéutica de sustitución temporal de la función ventilatoria enfocada a mejorar los síntomas en los pacientes que sufren insuficiencia respiratoria aguda. Los avances tecnológicos han facilitado el desarrollo de ventiladores sofisticados que permiten visualizar y registrar las ondas respiratorias, lo que constituye una fuente de información muy valiosa para el clínico. La correcta interpretación de los trazados es de vital importancia tanto para el correcto diagnóstico como para la detección precoz de anomalías y para comprender aspectos de la fisiología relacionados con la ventilación mecánica y con la interacción paciente-ventilador. El presente trabajo da una orientación de cómo interpretar las curvas del ventilador mediante el análisis de trazados de presión en la vía aérea, flujo aéreo y volumen en distintas situaciones clínicas.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lblanch@tauli.cat (L. Blanch).

KEYWORDS

Mechanical ventilation;
Auto-PEEP;
Pressure-volume curve;
Stress index;
Resistance;
Elastance;
Ineffective inspiratory effort;
Dyssynchrony;
Double trigger;
Patient-ventilator interaction;
Acute respiratory failure

Interpretation of ventilator curves in patients with acute respiratory failure

Abstract Mechanical ventilation is a therapeutic intervention involving the temporary replacement of ventilatory function with the purpose of improving symptoms in patients with acute respiratory failure. Technological advances have facilitated the development of sophisticated ventilators for viewing and recording the respiratory waveforms, which are a valuable source of information for the clinician. The correct interpretation of these curves is crucial for the correct diagnosis and early detection of anomalies, and for understanding physiological aspects related to mechanical ventilation and patient-ventilator interaction. The present study offers a guide for the interpretation of the airway pressure and flow and volume curves of the ventilator, through the analysis of different clinical scenarios.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

La ventilación mecánica (VM) con presión positiva es un tratamiento de soporte vital para los pacientes afectados de insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Los dispositivos disponibles para la ventilación con presión positiva han evolucionado de forma extraordinaria entre mediados de los años 70 y fines de los años 90. Mientras que los ventiladores de primera generación (entre comienzos del siglo XIX y mediados de la década de 1970) eran poco más que bolsas de anestesia mecánicas, incapaces de responder a la demanda del paciente, y contaban con sistemas de monitorización muy rudimentarios, en caso de tenerlos; dos décadas después, aparecía la generación actual de ventiladores (cuarta). Los nuevos dispositivos responden con eficiencia a la demanda del paciente, ofrecen nuevos modos ventilatorios, permiten la ventilación no invasiva, comienzan a implementar sistemas de control automático (*Open lung tools*, herramientas de destete, modos duales)¹ y tienen enormes capacidades de monitorización, que incluyen la visualización en pantalla de ondas de presión, flujo y volumen². Además en los últimos tiempos ha surgido la necesidad de implantar sistemas basados en la telemedicina como herramientas de monitorización *online* a pie de cama³⁻⁵.

La observación de estas ondas en tiempo real permite analizar y comprender elementos de la mecánica del sistema respiratorio y de la interacción paciente-ventilador. La interpretación de las ondas, sin embargo, requiere de entrenamiento. El objetivo de la presente revisión es mostrar en forma gráfica algunos de los principales fenómenos que la inspección cuidadosa de los trazados puede poner en evidencia, para ello nos basaremos en ejemplos representativos de cada uno de ellos. Las descripciones se limitarán a los 3 modos que hoy pueden considerarse estándar de la ventilación mecánica: ventilación con control de volumen (VCV), ventilación con control de presión (PCV) y ventilación con presión de soporte (PSV). A través de ejemplos de trazados abordaremos conceptos de mecánica del sistema respiratorio y de cómo interpretar la interacción paciente-ventilador a partir de los mismos.

Conceptos de mecánica del sistema respiratorio**Auto-PEEP**

La espiración se produce porque la presión alveolar (P_{alv}) es mayor que la presión en la vía aérea (P_{aw}) lo que genera un flujo (Q) contra la resistencia espiratoria (R). La siguiente ecuación muestra la relación entre los determinantes de Q :

$$Q = \frac{P_{alv} - P_{aw}}{R} \quad (1)$$

Normalmente, al final de una espiración tranquila, el sistema respiratorio ha llegado a la capacidad residual funcional (CRF). Sin embargo, si el tiempo espiratorio (T_e) no es lo suficientemente prolongado para permitir una exhalación completa, el sistema espiratorio no llega a CRF y ese volumen atrapado (V_{trap}) determina la aparición de Auto-PEEP⁶⁻⁸.

$$\text{Auto-PEEP} = V_{trap} \times E \quad (2)$$

(donde E es la elastancia del sistema respiratorio).

La figura 1 ilustra cómo la persistencia de flujo espiratorio terminal al final del ciclo, respiratorio, en la curva flujo-tiempo, evidencia que el gradiente P_{alv} - P_{aw} es mayor que 0, lo que determina la existencia de Auto-PEEP⁹. De igual manera, en la evaluación de la curva P_{aw} -tiempo se visualiza la existencia de una presión por encima de la presión positiva al final de la inspiración (PEEP) que indica atrapamiento de aire.

Índice de estrés

La figura 2 ilustra cómo la relación presión-volumen (RPV) del sistema respiratorio no es lineal sino que, en general, tiene una forma sigmoidea con dos extremos en los que E es mayor y una zona intermedia, relativamente lineal, en la que E es menor¹⁰. Los tres segmentos de la rama inspiratoria de la curva se encuentran separados por puntos de

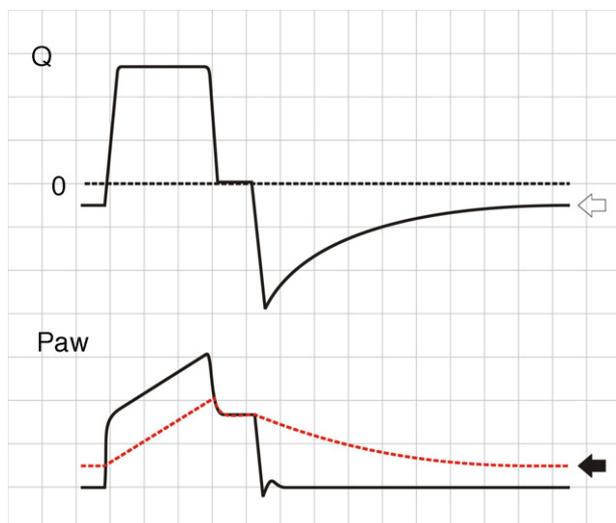


Figura 1 Esquema que muestra los trazados de Q y Paw durante la ventilación en ventilación con control de volumen en un paciente con Auto-PEEP. Sobre el trazado de Paw se ha superpuesto el comportamiento de Palv (línea de puntos). Nótese que al final de la espiración Q no retorna a 0 (flecha hueca). Ese flujo persistente está explicado por el gradiente persistente de presión entre Palv y Paw (flecha sólida).

inflexión inferior (LIP) y superior (UIP)¹¹ (fig. 2), que permiten identificar las presiones en las que comienzan y terminan el reclutamiento y el desreclutamiento. Por lo tanto se ha postulado que la ventilación tidal (VT) debería ocurrir en la zona central de la RPV, entre ambos puntos de inflexión^{12,13}.

La determinación de la RPV es instrumentalmente compleja¹⁴, la evaluación por el método clásico de la superjeringa (RPV estática) requiere la desconexión del paciente del ventilador y genera hipoventilación mientras se ejecuta la maniobra¹⁵. Por este motivo, se han buscado sucedáneos, basados en el empleo de flujos bajos durante el trazado, entre otros, como aproximación a las condiciones estáticas, controlados mediante el *software* que incorporan los ventiladores de nueva generación, lo que simplifica enormemente el proceso^{16,17}.

En este sentido, Ranieri et al. han postulado que en la ventilación mecánica convencional (CMV) con onda de flujo cuadrada (en la que la ganancia de volumen en función del tiempo es constante), la linealidad de la curva de presión durante la insuflación indica que el VT ocurre entre los dos puntos de inflexión de la RPV¹⁸. Para analizar el fenómeno los autores definen el índice de estrés (SI), ajustando los puntos de la curva presión-tiempo a la siguiente ecuación:

$$Paw = a \times T^{SI} + b \quad (3)$$

(donde a y b son constantes que guardan relación con [Q x E] y [Q x R], respectivamente, mientras que T es el tiempo transcurrido desde el comienzo de la inspiración).

Si bien el cálculo del SI requiere el procesamiento informático de los datos de Paw, la simple inspección visual de los trazados puede mostrar el fenómeno^{19,20}. La figura 3 muestra ejemplos de diferentes valores de SI. Cuando SI es igual a 1, la relación representa una recta (fig. 3a) lo que indica que el VT transcurre en una zona ventilatoria de bajo riesgo.

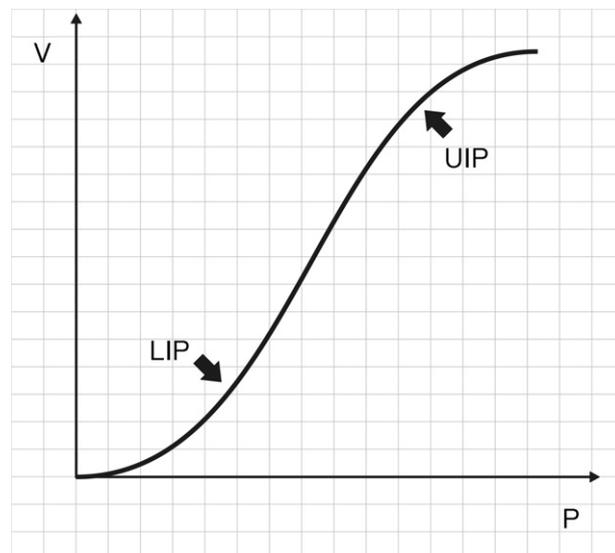


Figura 2 Relación presión-volumen del sistema respiratorio. Como puede verse, la relación tiene una forma sigmoidea con un segmento central relativamente recto, claramente diferenciable de dos segmentos terminales con menor pendiente (mayor elastancia) por los puntos de inflexión superior (UIP) e inferior (LIP).

Valores de SI por debajo de 1 resultan de una curva de RPV convexa (fig. 3b) y por lo tanto corresponden a un probable desreclutamiento; al contrario, los valores mayores de 1 se corresponden con la probabilidad de sobredistensión (fig 3c).

Resistencia

Los cambios en la R tienen una expresión muy diferente en los trazados de presión según se trate de VCV o de modos controlados por presión (PCV y PSV).

En VCV, el gradiente de presión entre la presión pico y la presión de meseta se incrementa de manera paralela a la R²¹. Durante la espiración, el aumento de la resistencia se traduce en una reducción del pico de flujo espiratorio y de la pendiente del trazado espiratorio^{22,23}. En consecuencia la exhalación se prolonga, aumentando el Te y el tiempo necesario para que Palv se equipare con los niveles de Paw. Si este incremento de R se hace mayor, el Te no es suficiente para que el sistema respiratorio vuelva a CRF y se produce atrapamiento aéreo⁹ (fig. 1: Auto-PEEP). Cuando la deflación pulmonar no es completa, la presión de meseta comienza a subir porque aumenta el volumen de fin de inspiración en el siguiente ciclo (fig. 4).

En PCV, los efectos de cambio de R son muy diferentes. Durante la inspiración, a medida que incrementa la R se produce una reducción del pico de flujo inspiratorio, se prolonga el tiempo inspiratorio (Ti) y se reduce la presión meseta. Si la R es muy alta la meseta desaparece por completo, la Palv no alcanza los niveles de Paw y se reduce el VT²⁴. Los cambios inducidos por el aumento de R en la fase espiratoria del ciclo son idénticos a los que ocurren en CMV. La única diferencia radica en que si el incremento de la R es lo suficientemente grande para provocar Auto-PEEP, en lugar

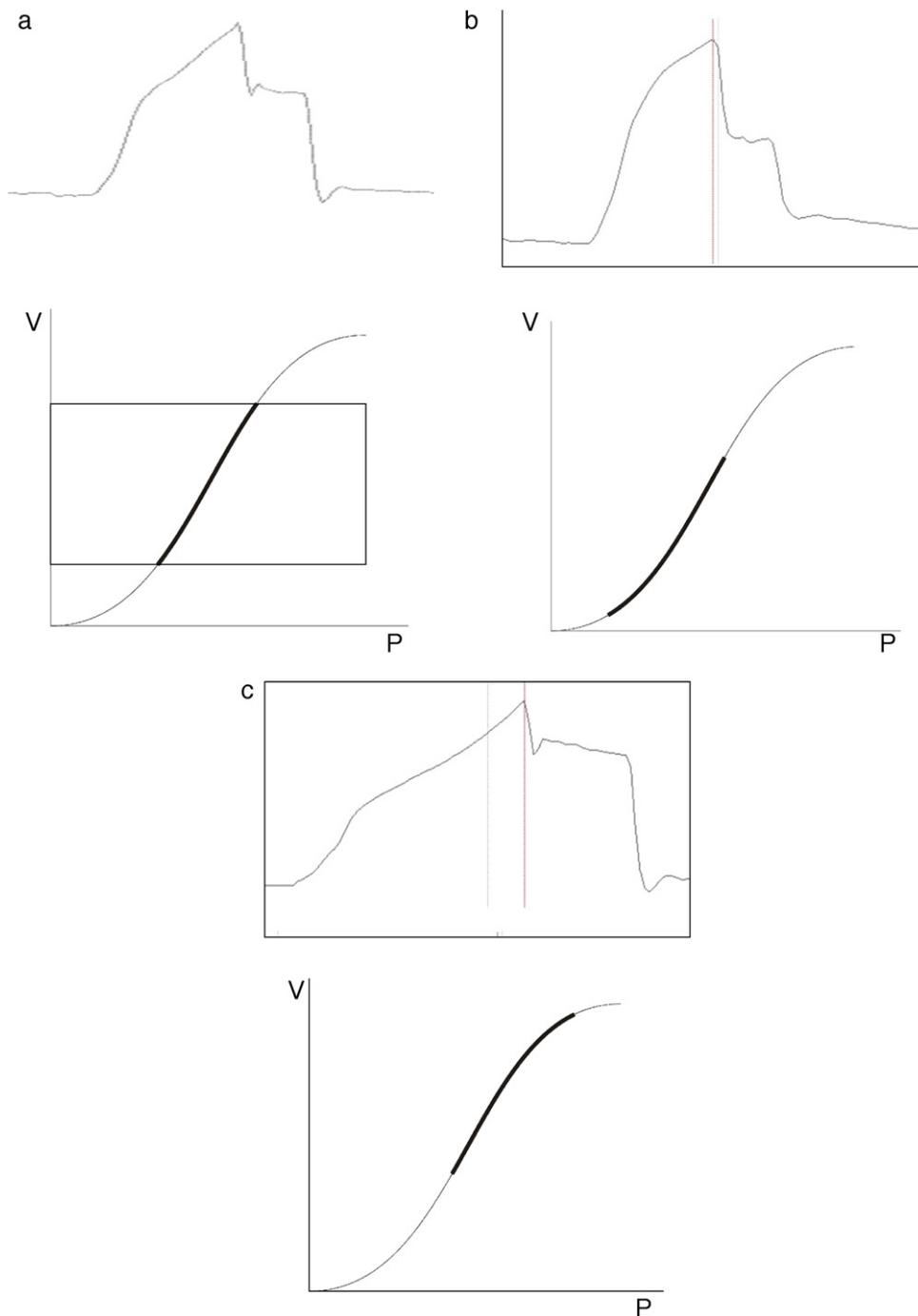


Figura 3 Trazados de P_{aw} correspondientes a pacientes ventilados en ventilación con control de volumen: a) $SI \approx 1$; b) $SI \approx 1,3$; c) $SI \approx 0,6$. En la parte inferior se aprecia la región de la relación presión-volumen en la que la ventilación está ocurriendo.

de incrementarse las presiones, se traducirá en una reducción del V_T en el siguiente ciclo²⁵ (fig. 5).

En PSV, los cambios que se observan secundarios al aumento de R son similares, con la diferencia de que la posibilidad de que el T_i se modifique añade mayor complejidad: si el T_i se prolonga, el riesgo de reducción del V_T se reduce al tiempo que aumenta la posibilidad de desarrollar Auto-PEEP debido a un mayor V_T y un T_e que se acorta secundariamente a los cambios en el T_i ²⁶.

Elastancia

Nuevamente, los efectos de los cambios de E sobre los trazados varían en función de cuál sea el modo ventilatorio utilizado. En VCV, un incremento de E determina un aumento de la presión de meseta. Durante la espiración, el aumento del gradiente de presión entre P_{alv} y P_{aw} genera un incremento del flujo, y a su vez reduce el tiempo necesario para la exhalación (fig. 6).

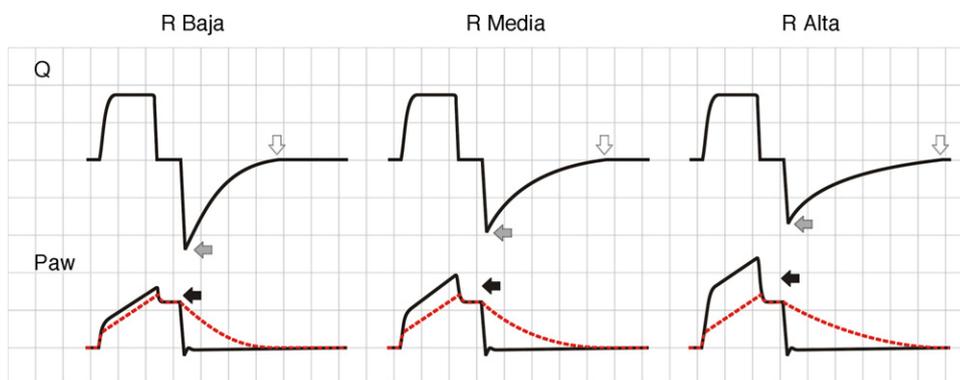


Figura 4 Esquema que muestra el efecto del incremento de la resistencia durante la ventilación en ventilación con control de volumen. Durante la fase inspiratoria en la que el Q está siendo controlado por el ventilador, el incremento de R lleva a un aumento de la diferencia entre Palv (trazado superpuesto a Paw, en rojo) y Paw (flechas sólidas negras). En la fase espiratoria, el aumento de R reduce el pico de flujo espiratorio (flechas sólidas grises) y aumenta el tiempo necesario para que el sistema respiratorio llegue a la capacidad residual funcional (flechas huecas). Nótese que la llegada de Q a 0 coincide con la extinción de la diferencia Palv-Paw.

En PCV, el incremento de E determina que el ventilador alcance más rápido la Palv, haciendo que el flujo se desacelere más rápido, se prolongue la pausa inspiratoria y se reduzca el VT. Durante la espiración, al igual que en VCV, el aumento de la *driving pressure* produce una exhalación más rápida; el fenómeno es más marcado que en VCV porque el VT se reduce progresivamente (fig. 7). En PSV, si el aumento de E no puede ser compensado con un incremento del esfuerzo del paciente, el VT se reducirá indefectiblemente porque los cambios en T_i no lograrán sostener el flujo habiéndose extinguido el gradiente de presión.

Limitación del flujo espiratorio

La vía aérea terminal discurre entre parénquima pulmonar, y los vínculos estructurales entre ambos hacen que cuando

la Palv es mayor (y es mayor el volumen pulmonar) aumente el diámetro de la vía aérea terminal y se reduzca la R. A medida que el volumen pulmonar disminuye, se produce un incremento gradual y discreto de la R^{27,28}. En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la destrucción de la trama del parénquima hace que la vía aérea, rodeada de alveolos con presión, presente colapso dinámico durante la exhalación^{29,30}. Esto puede verse fácilmente en la curva de flujo espiratorio como un súbito cambio en la pendiente del trazado. La curva que normalmente semeja un trazado monoexponencial, se transforma en biexponencial (fig. 8). En algunos pacientes, la imposición de PEEP funciona como un *stent* y el punto de cierre se traslada progresivamente hacia volúmenes pulmonares menores (llegando en algunos casos a adquirir nuevamente un perfil monoexponencial)³¹.

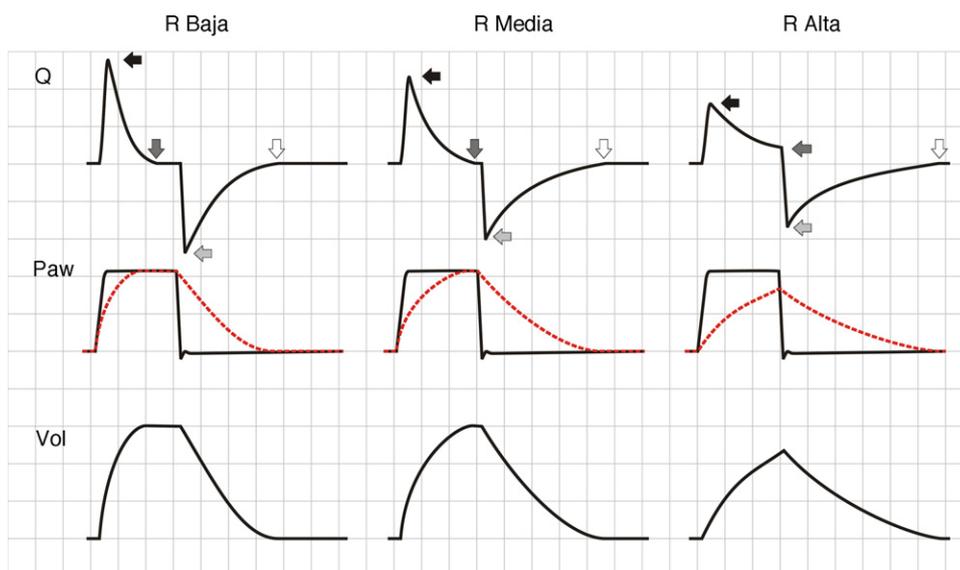


Figura 5 Efecto del incremento de la resistencia durante la ventilación en ventilación con control de presión. El incremento de R lleva a una reducción del pico de flujo inspiratorio (flechas sólidas negras) y espiratorio (flechas sólidas claras) mientras que el tiempo necesario para la llegada del flujo a 0 durante la inspiración (flechas sólidas oscuras) y durante la espiración (flechas huecas) aumenta. Se puede observar que el mismo fenómeno que durante la espiración determina la aparición de Auto-PEEP, durante la inspiración provoca la disminución del ventilación tidal.

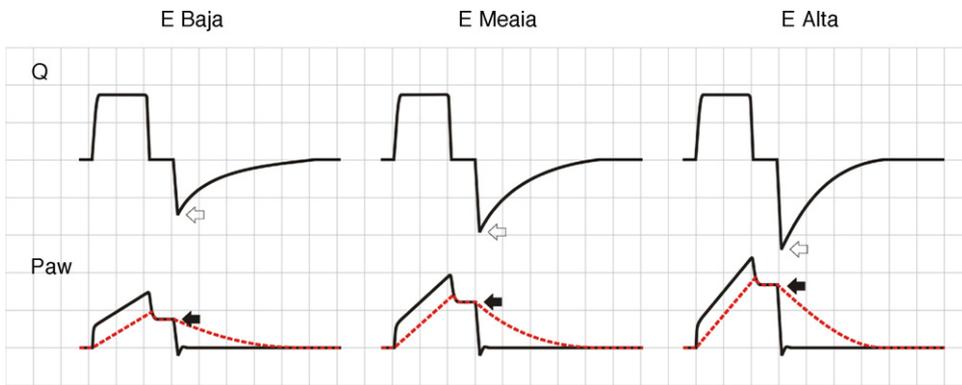


Figura 6 Efecto del incremento de la elastancia durante la ventilación en ventilación con control de volumen. Durante la inspiración, el aumento de E determina un aumento de la presión en la vía aérea pero, a diferencia de lo que ocurre con el aumento de R, no se incrementa el gradiente de presión entre Paw y Palv (flechas sólidas). Durante la espiración, el incremento de E aumenta el pico de flujo espiratorio (flechas huecas).

Interacción paciente-ventilador

Esfuerzos inspiratorios inefectivos

La activación de los músculos inspiratorios produce una reducción inmediata en la Palv. Si en el momento de la activación muscular no hay Auto-PEEP (la Palv es igual a la Paw) se genera un gradiente de presión que promueve el comienzo de la entrada de gases al parénquima, la caída de Paw (si el sistema está cerrado o la derivación de flujo si el sistema está abierto) y el disparo del ventilador. Sin embargo, si al comienzo del esfuerzo inspiratorio la Palv es mayor que la Paw, el disparo del ventilador requiere que primero se compense la Auto-PEEP³². Si la magnitud del esfuerzo no es suficiente para compensar la Auto-PEEP (y el umbral de disparo establecido), no se producirá la inspiración, lo que se denomina esfuerzo inspiratorio inefectivo (EIE)³³⁻³⁵.

Asumiendo que no hay cambios en la R (o los mismos son relativamente lineales) y que la Paw está siendo controlada por el equipo para mantener los niveles de PEEP elegidos, cualquier cambio en la curva de flujo espiratorio es resultado de un cambio en Palv (ver ecuación 1). De este modo los EIE producen una indentación característica en el trazado (fig. 9).

Disincronía de flujo

Por definición, la presión en el interior de un continente elástico depende del volumen alojado en el mismo y de su elastancia. Para la vía aérea, la ecuación es:

$$Paw = Vaw \times Eaw \tag{4}$$

Asumiendo que la elastancia de la vía aérea (Eaw) permanece relativamente constante, los cambios en Paw son

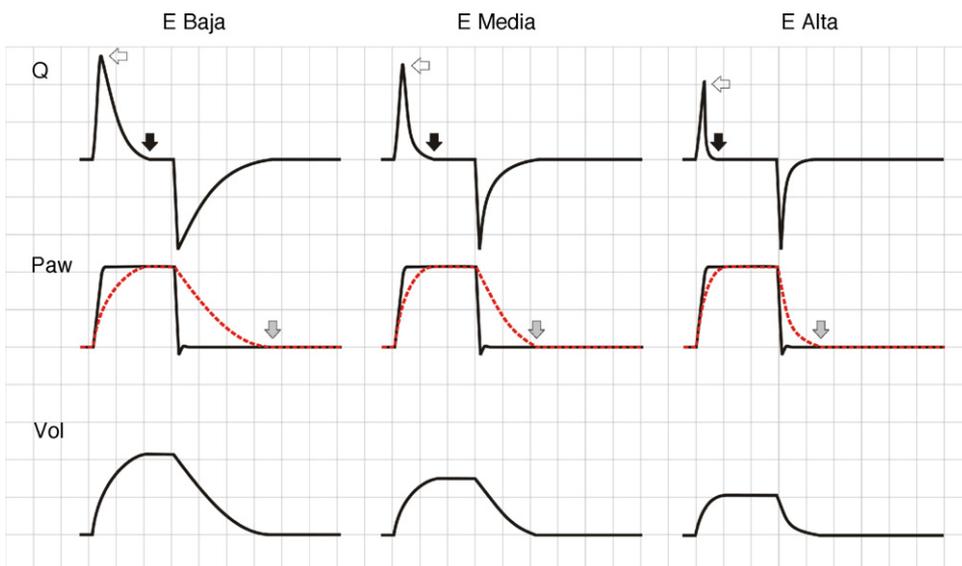


Figura 7 Efecto del incremento de la elastancia durante la ventilación en ventilación con control de presión. El pico de flujo inspiratorio (flechas huecas) y el tiempo necesario para que Palv alcance Paw (y cese el flujo inspiratorio, flechas sólidas negras) se reducen a medida que se incrementa E. A diferencia de lo que ocurre en ventilación con control de volumen, el pico de flujo espiratorio no se modifica porque el gradiente de presión entre Palv y Paw no cambia; la espiración, sin embargo, termina antes debido a la reducción progresiva de la ventilación tidal (flechas sólidas grises).

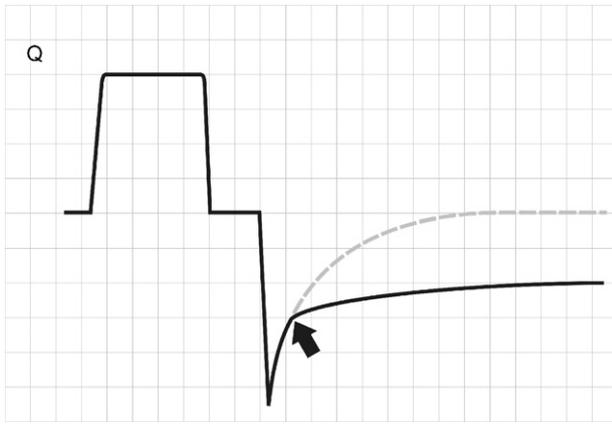


Figura 8 Representación esquemática del trazado de flujo en un paciente con colapso dinámico de la vía aérea. La exhalación comienza normalmente pero a partir de un punto (flecha) se produce un cambio súbito de la resistencia y el flujo espiratorio se reduce y aparta del trazado esperado (línea punteada).

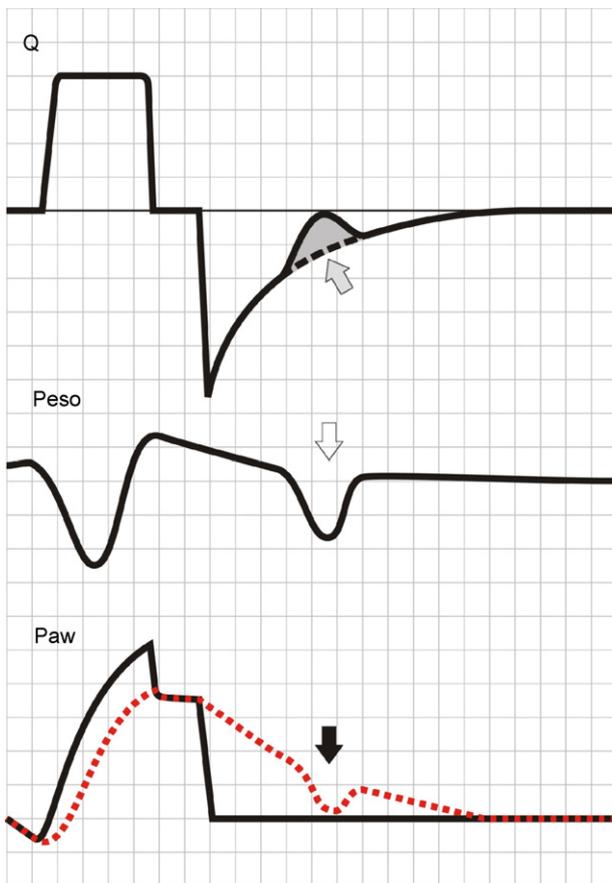


Figura 9 Esfuerzos inspiratorios inefectivos. El esquema representa los trazados de flujo y presión esofágica (Peso) en el escenario de esfuerzos inspiratorios del paciente. Obsérvese en el trazado de Peso que, además del esfuerzo que logra iniciar un ciclo inspiratorio, hay otro que no lo hace (flecha hueca). La caída de $Palv$ (trazado superpuesto al de Paw ; flecha sólida negra) que se produce, no alcanza a invertir el gradiente $Palv-Paw$ y por lo tanto no logra invertir el flujo. La reducción del gradiente, sin embargo, produce una reducción del flujo que denuncia la presencia del fenómeno (flecha sólida gris).

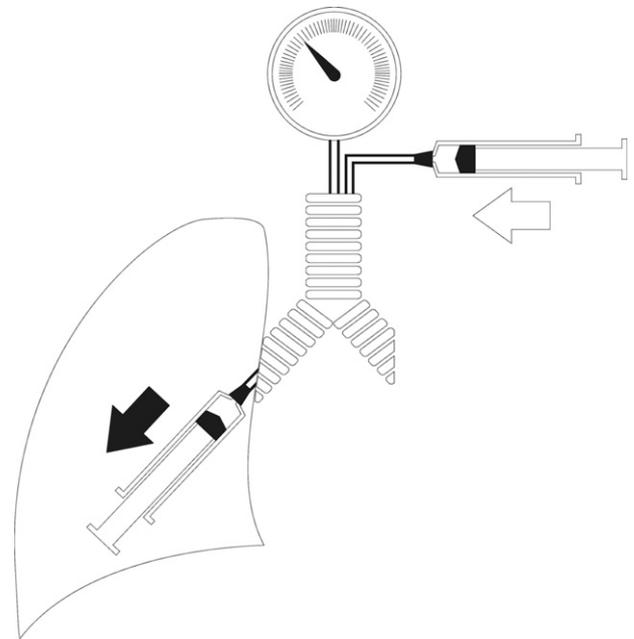


Figura 10 Determinantes de Paw durante la inspiración. Durante el esfuerzo inspiratorio, dos bombas colocadas en serie (el ventilador y los músculos respiratorios del paciente) determinan el volumen de gas alojado en la vía aérea y, consecuentemente, Paw . El respirador aporta gases a la vía aérea desde el exterior (Q_{vent} ; flecha hueca) mientras que el paciente extrae gases hacia el parénquima pulmonar (Q_{pac} ; flecha sólida) (véase texto).

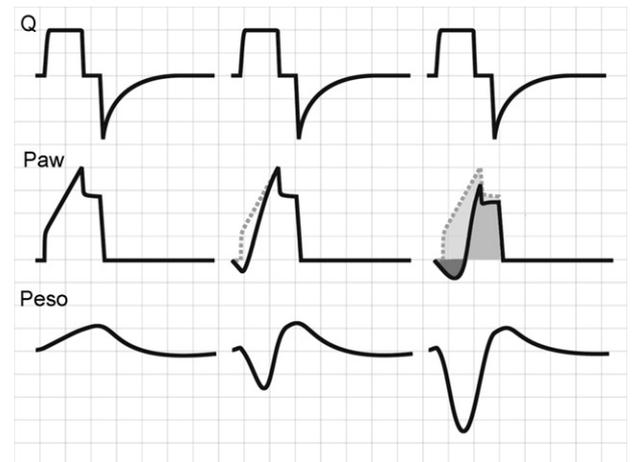


Figura 11 Disincronía de flujo. La figura muestra los trazados de Q , Paw y $Peso$ correspondientes a una respiración en ventilación con control de volumen en la que no se observa actividad de los músculos inspiratorios (izquierda), con un esfuerzo moderado (centro) y con un esfuerzo importante (derecha). En los ciclos disparados por el paciente, se ha dejado como referencia el trazado de Paw pasivo para mostrar el impacto que el esfuerzo inspiratorio progresivo tiene sobre la Paw . El área coloreada en gris medio representa trabajo respiratorio soportado por el ventilador, el área en gris claro muestra la parte del trabajo respiratorio soportada por el paciente y la zona en gris oscuro muestra trabajo respiratorio *generado* por el ventilador (también soportado por el paciente).

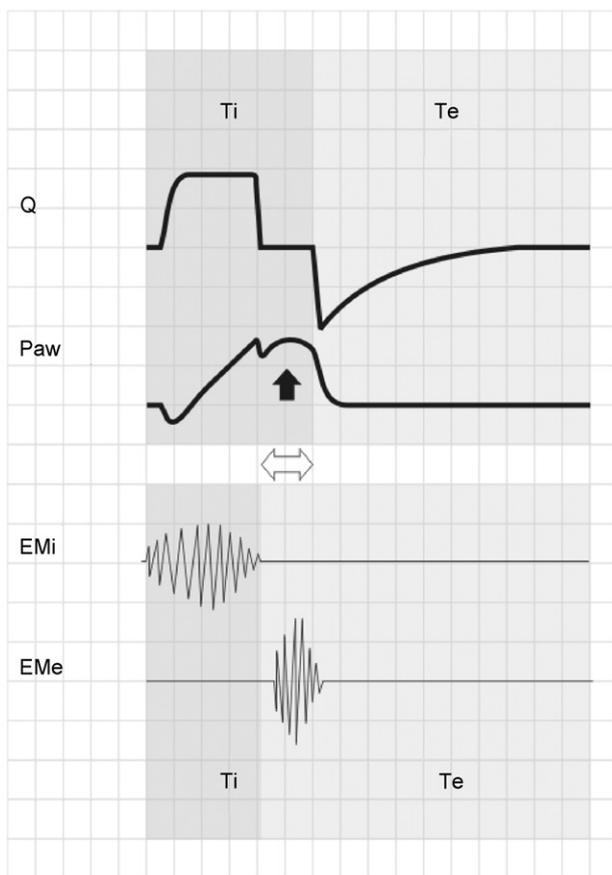


Figura 12 En la parte superior pueden verse trazados de Q y Paw correspondientes a una respiración en ventilación mecánica convencional con onda de flujo cuadrada y pausa inspiratoria. En la parte inferior, se esquematizan los registros electromiográficos de músculos inspiratorios (EMi) y espiratorios (EMe). Nótese que Tipac es menor que Tivent (doble flecha hueca). Tras la relajación de los músculos inspiratorios, la exhalación no ocurre porque la vía aérea se encuentra aún presurizada. Unos instantes después, el paciente activa sus músculos espiratorios produciendo un incremento teleinspiratorio de Paw (flecha sólida).

secundarios a los cambios en el volumen alojado en la vía aérea (V_{aw}). Durante la inspiración, V_{aw} es función de la relación existente entre el flujo aportado por el ventilador (Q_{vent}) y el flujo hacia el parénquima pulmonar generado por acción de los músculos respiratorios del paciente (Q_{pac}) (fig. 10). Toda vez que Q_{vent} supere a Q_{pac} , V_{aw} (y Paw) aumentan y viceversa. La pendiente de Paw ($mPaw$) muestra la relación entre estos flujos:

$$mPaw \approx \frac{Q_{vent}}{Q_{pac}} \quad (5)$$

En VCV, donde Q_{vent} ha sido establecido por el usuario, existe riesgo de tener disincronía de flujo, esto es, un Q_{vent} inadecuado para Q_{pac} puede determinar un aumento del trabajo respiratorio (fig. 11)³⁶⁻³⁸.

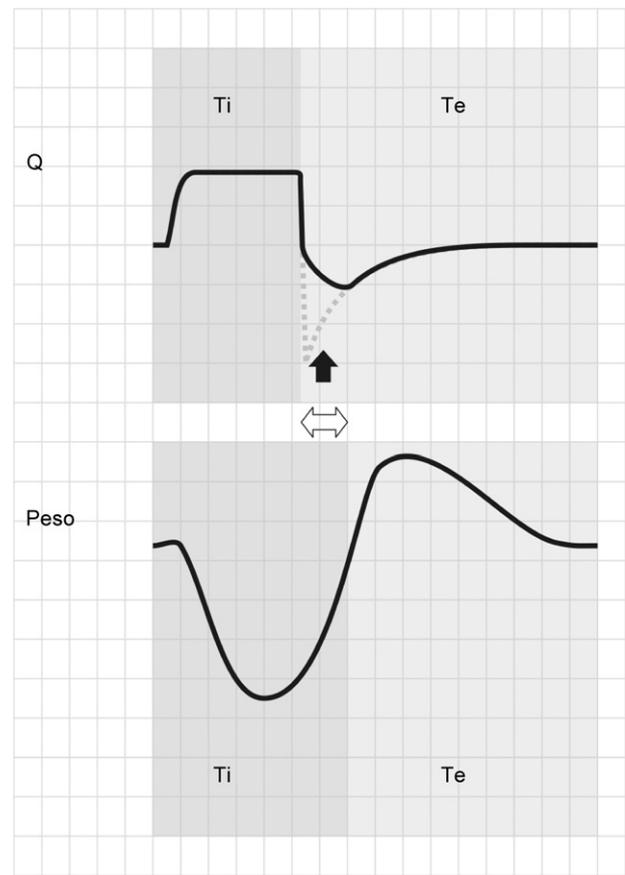


Figura 13 Trazado de Q (arriba) y Peso (abajo) correspondientes a una respiración en ventilación mecánica convencional sin pausa inspiratoria. Puede verse que Tivent termina antes que Tipac (doble flecha hueca), lo que provoca una amputación del pico de flujo espiratorio (flecha sólida). El trazo discontinuo, puesto como referencia, representa el comportamiento que hubiera tenido Q de no superponerse el esfuerzo inspiratorio del paciente.

Disincronía terminal

El patrón ventilatorio de los pacientes varía tanto en el VT como en la frecuencia respiratoria (FR) y el Ti (Tipac). Las variaciones del Tipac plantean un problema claro en los modos ventilatorios en los que el Ti del ventilador (Tivent) es fijo (VCV y PCV).

Cuando la inspiración del paciente finaliza antes que la del ventilador ($Tipac < Tivent$), el paciente comienza a exhalar contra una vía aérea que continúa presurizada. Si esto perdura (incluso por tiempos muy breves) el paciente activa sus músculos espiratorios produciendo un incremento de la Paw (fig. 12). Pese a que en PSV el Tivent no se encuentra prefijado, en los pacientes con EPOC en los que la R es alta y la E es baja, es frecuente que este fenómeno ocurra y lleve al desarrollo de Auto-PEEP³⁹.

Si el esfuerzo del paciente persiste más allá del Ti programado ($Tipac > Tivent$), los resultados dependen de la magnitud del fenómeno. Cuando el esfuerzo cesa poco tiempo después del cierre de la válvula espiratoria, la consecuencia más evidente es una amputación del pico de flujo

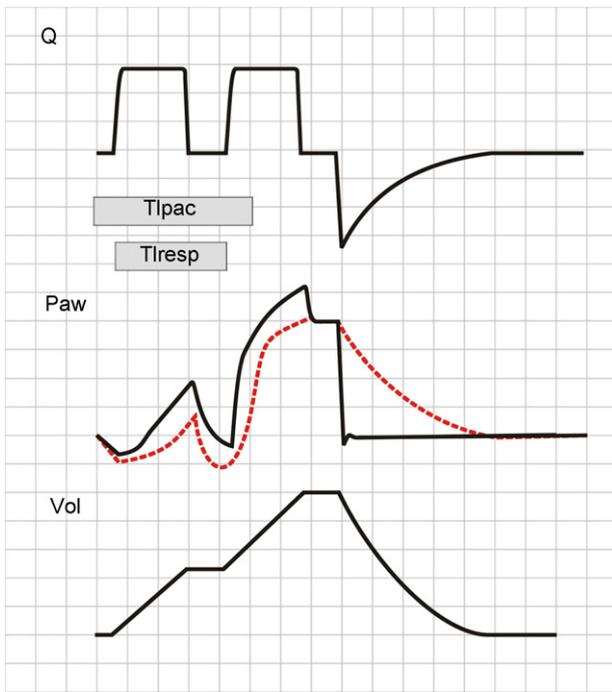


Figura 14 Doble ciclado en ventilación con control de volumen. Cuando el Ti del paciente (T_{ipac}) es mayor que el Ti del respirador (T_{iresp}), el paciente sigue inspirando contra una válvula inspiratoria ya cerrada, provoca la caída de Paw y, si logra vencer el umbral de disparo, inicia un nuevo ciclo inspiratorio en el que un segundo ventilación tidal se suma al primero.

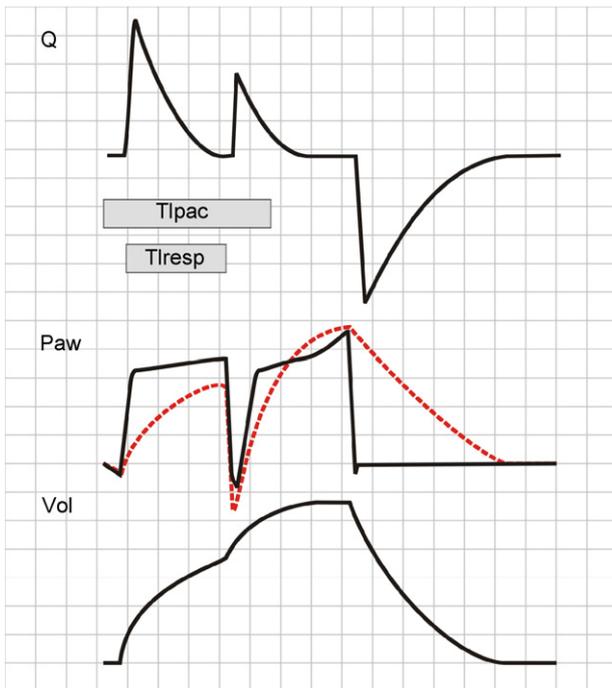


Figura 15 Doble ciclado en ventilación con control de presión. Al igual que en ventilación con control de volumen, la prolongación de T_{ipac} más allá de los límites de T_{iresp} puede provocar una caída de Paw que inicie un nuevo ciclo inspiratorio. A diferencia de lo que ocurre en ventilación con control de volumen, sin embargo, el ventilación tidal no se duplicará (ver texto).

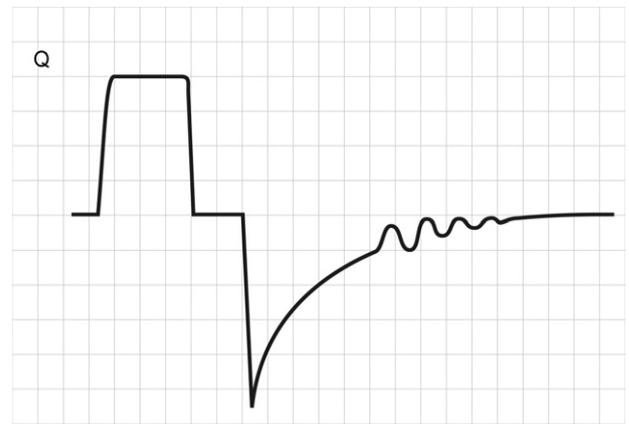


Figura 16 Secreciones en la vía aérea. El trazado de flujo muestra indentaciones características de la curva de flujo espiratorio (más marcadas con flujos bajos en donde la relación señal-ruido es peor; flecha sólida).

espiratorio (fig. 13). Si este fenómeno es de mayor magnitud, puede ocurrir un doble disparo.

Doble disparo

Como se ha mencionado al hablar de disincronía de flujo, la Paw depende de la relación entre Q_{ent} y Q_{pac} . Si al cerrarse la válvula inspiratoria (fin de Ti) el paciente persiste con su esfuerzo inspiratorio ($T_{ipac} > T_{ivent}$), se produce una caída de Paw que puede volver a disparar un ciclo inspiratorio, esto es, dos inspiraciones no separadas por una espiración⁴⁰. Este fenómeno es conocido como doble disparo y sus efectos difieren en función de que el paciente se encuentre en VCV o en PCV.

En VCV, el segundo ciclo inspiratorio agrega un VT sobre el VT previo. Paw aumenta en forma significativa y, si la



Figura 17 Trazado correspondiente a un paciente con soporte ventilatorio mecánico en modo ventilación mecánica convencional. Un ventilación tidal excesivo produce sobredistensión al final de la inspiración, evidenciada como un cambio en la pendiente de Paw (flecha).

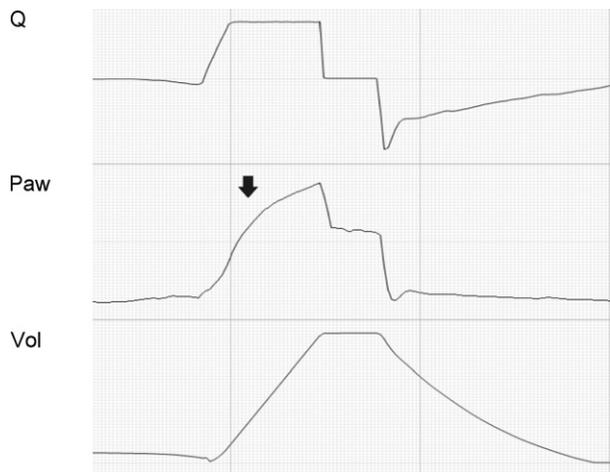


Figura 18 Trazado correspondiente a un paciente con soporte ventilatorio mecánico en modo ventilación mecánica convencional. La convexidad superior al inicio de la inspiración (flecha) evidencia un nivel de PEEP insuficiente para evitar el colapso al final de la espiración y el consiguiente reclutamiento inspiratorio en el siguiente ciclo.

alarma de presión no aborta el segundo ciclo, el VT resultante será el doble del previsto. También será el doble del previsto el T_i , con lo cual el T_i neural será más corto que el T_i de la máquina (el paciente intentará iniciar la exhalación mientras el ventilador presuriza la vía aérea) (fig. 14).

En PCV, el segundo ciclo no duplicará el VT porque si bien P_{alv} al comienzo del segundo ciclo será baja (y, consecuentemente, la *driving pressure*, alta) esto es simplemente por el esfuerzo inspiratorio del paciente y la relajación de los músculos inspiratorios, al término del T_i neural, eleva rápidamente P_{alv} haciendo que cese la entrada de aire^{41,42}. En cualquier caso se duplicará el T_i y provocará en este sentido los mismos efectos descritos en VCV (fig. 15).

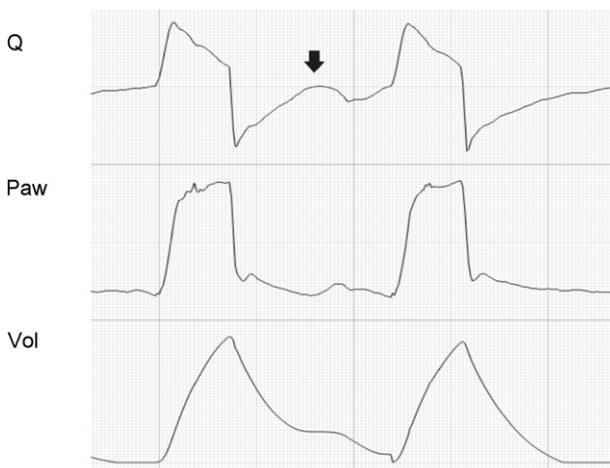


Figura 19 Trazado correspondiente a un paciente con soporte ventilatorio mecánico en modo ventilación con presión de soporte. Se observa un esfuerzo inspiratorio inefectivo (flecha).

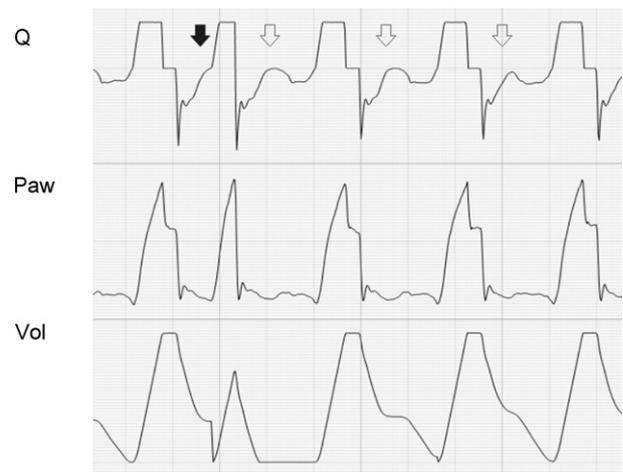


Figura 20 Trazado correspondiente a un paciente con soporte ventilatorio mecánico en modo ventilación mecánica convencional. La flecha sólida muestra un esfuerzo inspiratorio que se inicia antes de que Q llegue a 0 (Auto-PEEP). El segundo T_i más corto se produce debido a que la alarma de presión interrumpe el ciclo y abre la válvula espiratoria. En los siguientes ciclos, el esfuerzo también se inicia en presencia de Auto-PEEP pero no logra disparar el ventilador (esfuerzos inspiratorios inefectivos).

Secreciones

Durante la exhalación, la presencia de secreciones en la vía aérea puede generar aumentos y reducciones cíclicos del flujo secundario a obstrucciones transitorias de la luz de la vía aérea o movimientos de vaivén de su contenido^{27,43}. Esto puede alterar la forma de la onda de flujo (fig. 16).

Las figuras 17 a 24 representan trazados reales de pacientes mostrando los fenómenos analizados.

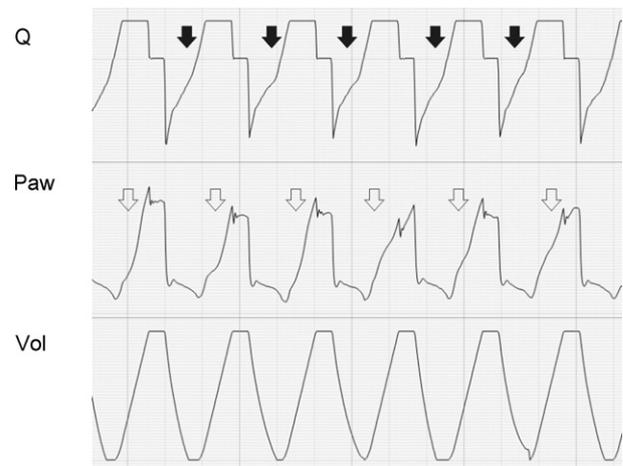


Figura 21 Trazado correspondiente a un paciente con soporte ventilatorio mecánico en modo ventilación mecánica convencional. El paciente con una importante demanda ventilatoria aumenta su frecuencia (produciendo Auto-PEEP, flechas sólidas). El trazado de Paw evidencia un flujo inspiratorio insuficiente para dar cuenta de las necesidades del paciente (flechas huecas).

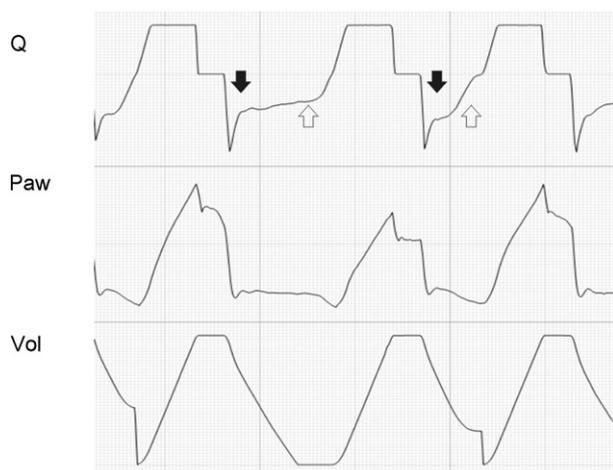


Figura 22 Trazado correspondiente a un paciente con soporte ventilatorio mecánico en modo ventilación mecánica convencional. Obsérvese que el flujo espiratorio tiene una caída biexponencial (flechas negras). Este fenómeno está relacionado con colapso dinámico de la vía aérea y, en ocasiones, puede ser normalizado con el uso de PEEP extrínseca (que se comporta como un *stent* de la vía aérea). Obsérvese también la presencia de Auto-PEEP (flechas huecas).

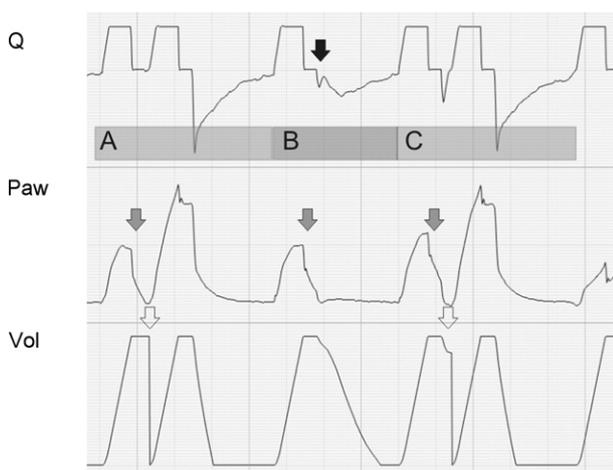


Figura 23 Trazado correspondiente a un paciente con soporte ventilatorio mecánico en modo ventilación mecánica convencional con un T_i neural mayor que el T_i mecánico. En el ciclo A y en el ciclo C, el fenómeno es de suficiente magnitud como para producir doble ciclado mientras que en el ciclo B, aun cuando se amputa el pico de flujo espiratorio (flecha negra), el esfuerzo del paciente no logra disparar nuevamente al ventilador. El trazado de Paw muestra diferencias notorias en la primera y la segunda inspiraciones en los ciclos en los que hay doble ciclado: mientras que la primera presenta una amputación de la meseta inspiratoria (el esfuerzo persiste con la válvula inspiratoria cerrada, flechas grises), la segunda muestra una clara meseta y valores de Paw mucho más elevados (el esfuerzo inspiratorio del paciente ha finalizado y el ventilación tidal que se ha duplicado). La duplicación del ventilación tidal no se observa en el trazado de Vol porque el *software* del equipo ajusta el cero al inicio de la segunda inspiración (flechas huecas).

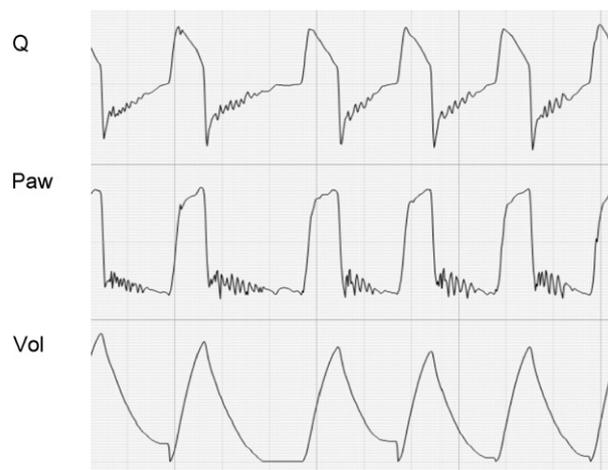


Figura 24 Trazado correspondiente a un paciente con soporte ventilatorio mecánico en modo ventilación con presión de soporte. El trazado de Q evidencia unas oscilaciones características de la presencia de secreciones en la vía aérea. En ocasiones, como esta, es posible observar el fenómeno también en el trazado de Paw.

Conclusiones

La cuidadosa inspección de las ondas de flujo, presión y volumen en la interfaz gráfica de los ventiladores actuales permite obtener una gran cantidad de información. Esta información es valiosa porque ayuda a corregir fenómenos que pueden poner en riesgo la vida del paciente, empeorar su pronóstico o que simplemente le provocan incomodidad (y probablemente terminen llevando a un aumento de los niveles de sedación). Estudios recientes han puesto de manifiesto que los parámetros relacionados con la ventilación y las características mecánicas del sistema respiratorio pueden interferir en la interacción entre órganos de manera que es imprescindible su correcta monitorización para mantener la correcta homeostasis⁴⁴⁻⁴⁶. Para obtener la máxima cantidad de información disponible, sin embargo, hace falta inspeccionar cuidadosamente los trazados y entrenamiento para hacerlo. La implementación de sistemas de monitorización *online* en tiempo real, provistos de alarmas inteligentes facilitaría la interpretación de las mismas por parte del personal clínico y contribuiría a garantizar la calidad asistencial.

Financiación

Este trabajo está parcialmente financiado por: Fundació Parc Taulí, Caixa Sabadell, ISCIII PI09/91074, CIBER, Plan Avanza IST-020302-2008-38, y MCYIN MITYC (España).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Chiumello D, Pelosi P, Calvi E, Bigatello LM, Gattinoni L. Different modes of assisted ventilation in patients with acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2002;20:925–33.
- Fernandez R, Blanch L, Artigas A. Inflation static pressure-volume curves of the total respiratory system determined without any instrumentation other than the mechanical ventilator. *Intensive Care Med*. 1993;19:33–8.
- Murias G, Sales B, García-Esquirol O, Blanch L. Telemedicine: Improving the quality of care for critical patients from the pre-hospital phase to the intensive care unit. *Med Intensiva*. 2010;34:46–55.
- Murias G, Sales B, García-Esquirol O, Blanch L. Telemedicine in critical care. *Open Respir Med J*. 2009;3:10–6.
- Vázquez G, Roca J, Blanch L. The challenge of Web 2.0-based «virtual ICU». *Med Intensiva*. 2009;33:84–7.
- Pepe P, Marini J. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126:166–70.
- Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol*. 1988;65:1488–99.
- Otis AB. Work of breathing. En: Finn WU, Rahn H, editors. *Handbook of physiology: The respiratory system*, 1. Washington, DC: American Physiological Society; 1964. p. 868–90.
- Blanch L, Bernabé F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 2005;50:110–23.
- Cane RD, Peruzzi WT, Shapiro BA. Airway pressure release ventilation in severe acute respiratory failure. *Chest*. 1991;100:460–3.
- Garner W, Downs JB, Stock MC, Räsänen J. Airway pressure release ventilation (APRV). A human trial. *Chest*. 1988;94:779–81.
- Albaiceta GM, Taboada F, Parra D, Luyando LH, Calvo J, Menendez R, et al. Tomographic study of the inflection points of the pressure-volume curve in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170:1066–72.
- Albaiceta GM, Blanch L, Lucangelo U. Static pressure-volume curves of the respiratory system: were they just a passing fad? *Curr Opin Crit Care*. 2008;4:80–6.
- Blanch L, López-Aguilar J, Villagrà A. Bedside evaluation of pressure-volume curves in patients with acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:332–7.
- Servillo G, Svantesson S, Beydon L, Roupie E, Brochard L, Lemaire F, et al. Pressure-volume curves in acute respiratory failure: automated low flow inflation versus occlusion. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:1629–36.
- Piacentini E, Wysocki M, Blanch L. A new automated method versus continuous positive airway pressure method for measuring pressure-volume curves in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2009;35:565–70.
- Albaiceta GM, Piacentini E, Villagrà A, Lopez-Aguilar J, Taboada F, Blanch L. Application of continuous positive airway pressure to trace static pressure-volume curves of the respiratory system. *Crit Care Med*. 2003;31:2514–9.
- Grasso S, Terragni P, Mascia L, Fanelli V, Quintel M, Herrmann P, et al. Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit Care Med*. 2004;32:1018–27.
- Lucangelo U, Bernabé F, Blanch L. Lung mechanics at the bedside: make it simple. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:64–72.
- Bates JH, Rossi A, Milic-Emili J. Analysis of the behaviour of the respiratory system with constant inspiratory flow. *J Appl Physiol*. 1985;58:1840–8.
- Lucangelo U, Bernabé F, Blanch L. Respiratory mechanics derived from signals in the ventilator circuit. *Respir Care*. 2005;50:55–65.
- Kacmarek R. Management of the patient ventilator system. En: Pierson DJ, editor. *Foundations of Respiratory Care*. New York: Churchill Livingstone; 1992. p. 973–98.
- Kacmarek RM, Hess D, Stoller JD. *Monitoring In Respiratory Care*. Mosby Year Book: St Louis; 1993.
- Abraham E, Yoshiara G. Cardio respiratory effects on pressure controlled ventilation in severe respiratory failure. *Chest*. 1990;98:1445–9.
- Marini JJ, Crooke PS, Truitt JD. Determinants and limits of pressure-presets ventilation: A mathematical model of pressure control. *J Appl Physiol*. 1989;67:1081–92.
- MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest*. 1986;89:677–83.
- Koutsoukou A, Bekos B, Sotiropoulou C, Koulouris NG, Roussos C, Milic-Emili J. Effects of positive end-expiratory pressure on gas exchange and expiratory flow limitation in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2002;30:1941–9.
- Koutsoukou A, Armaganidis A, Stavrakaki-Kallergi C, Vassilakopoulos T, Lymberis A, Roussos C, et al. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure at zero positive end-expiratory pressure in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1590–6.
- Pride NB, Permutt S, Riley RL, Bromberger-Barnea B. Determinants of maximal expiratory flow from the lung. *J Appl Physiol*. 1967;23:646–62.
- Hyatt RE. Expiratory flow limitation. *J Appl Physiol*. 1983;55:1.
- Appendini L, Patessio A, Zanaboni N, Carone M, Gukov B, Donner CF, et al. Physiologic effect of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:1069–76.
- Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, Higgs BD, Lennox S, Calverley PM, et al. Measurement of static compliance of the total respiratory system in patient with acute respiratory failure during mechanical ventilation: The effect of intrinsic positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1985;131:672.
- de Wit M, Miller KB, Green DA, Ostman HE, Gennings C, Epstein SK. Ineffective triggering predicts increased duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2009;37:2740–5.
- Chen CW, Lin WC, Hsu CH, Cheng KS, Lo CS. Detecting ineffective triggering in the expiratory phase in mechanically ventilated patients based on airway flow and pressure deflection: feasibility of using a computer algorithm. *Crit Care Med*. 2008;36:455–61.
- Mulqueeny Q, Ceriana P, Carlucci A, Fanfulla F, Delmastro M, Nava S. Automatic detection of ineffective triggering and double triggering during mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2007 Nov;33:2014–8.
- McIntyre NR. Synchronous and dys-synchronous patient ventilator interactions. En: *Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine*. Vincent JL (ed Berlin): Springer-Berlag; 1992.
- Marini JJ, Kirk W, Culver BH. Flow resistance of the exhalation valves and PEEP devices used in mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1985;131:850–4.
- Baker AB, Babington PC, Colliss JE, Cowie RW. Effects of varying inspiratory flow waveform and time in intermittent positive pressure ventilation. Part 2. *Br J Anaesthesiol*. 1977;49:1207–20.
- Chiumello D, Polli F, Tallarini F, Chierichetti M, Motta G, Azzari S, et al. Effect of different cycling-off criteria and positive end-expiratory pressure during pressure support

- ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med*. 2007;35:2547–52.
40. Thille AW, Brochard L. Double triggering during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2007;33:744.
 41. Mulqueeny Q, Ceriana P, Carlucci A, Fanfulla F, Delmastro M, Nava S. Automatic detection of ineffective triggering and double triggering during mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2007;33:2014–8.
 42. Liao KM, Ou CY, Chen CW. Classifying different types of double triggering based on airway pressure and flow deflection in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 2011;56:460–6.
 43. Crimi E, Hess DR, Bigatello LM. Bedside interpretation of ventilatory waveforms. En: Gabrielli A, Layon AJ, Yu M, editors. Civetta, Taylor, & Kirby's Critical Care. 4th ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008.
 44. Gonzalvo R, Martí-Sistac O, Blanch L, López-Aguilar J. Bench-to-bedside review: brain-lung interaction in the critically ill—a pending issue revisited. *Crit Care*. 2007;11:216.
 45. López-Aguilar J, Piacentini E, Villagrà A, Murias G, Pascotto S, Saenz-Valiente A, et al. Contributions of vascular flow and pulmonary capillary pressure to ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*. 2006;34:1106–12.
 46. López-Aguilar J, Villagrà A, Bernabé F, Murias G, Piacentini E, Real J, et al. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*. 2005;33:1077–83.