



Universidad Abierta Interamericana

**“FUNDAMENTOS DE LA MEDICIÓN DEL DRIVING PRESSURE EN
PACIENTES CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO
ASOCIADO A H1N1 COMO VALOR PREDICTIVO DE INJURIA PULMONAR
INDUCIDA POR EL VENTILADOR”**

Rebagliati, Sol

Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Capital Federal, Buenos Aires, Argentina

Marzo, 2020

Agradecimientos

En primer lugar agradecerles a mi familia, mis padres y mi hermano, quiénes me impulsaron a que inicie este proyecto de vida, me acompañaron en cada circunstancia e hicieron posible que cierre este hermoso ciclo. Sin ellos nada de esto hubiera sido posible.

A mi tutora la Lic. Leticia Rapetti, quién no sólo me brindo la asistencia necesaria para llevar a cabo la investigación sino también fue la que me incentivo a querer conocer en profundidad esta gran rama de la kinesiología cardiorespiratoria. Una excelente profesional y persona.

Y por último y no menos importante a mis amigos y compañeros de cursada, con quienes este camino fue más ameno de transitar. Todos y cada uno de ellos colaboraron de alguna u otra manera en mi crecimiento personal y profesional. Entre ellos, destacar a mi compañera y amiga incondicional, Eva Sanchez, a quién conocí al inicio de la carrera y compartí cada minuto y momento de estos cinco años ininterrumpidamente. Ella es otra de mis grandes felicidades en esta carrera.

I INDICE GENERAL

Tabla de contenido

I	INDICE GENERAL.....	II
II	Resumen.....	4
III	Palabras Clave	4
IV	Abstract	5
V	Key words	5
VI	Introducción	6
VII	Justificación	9
VIII	Viabilidad.....	10
IX	Problema de investigación	11
IX.1	Hipótesis o supuesto de trabajo.....	11
IX.2	Objetivo general.....	11
IX.3	Objetivos específicos.....	11
X	Estado del Arte	12
XI	Capítulo I	17
XI.1	Síndrome de distrés respiratorio Agudo (SDRA)	17
XI.1.1	Descripción del Síndrome de distrés respiratorio agudo.....	17
XI.1.2	Clasificación del Síndrome de distrés respiratorio agudo	27
XI.1.3	Influenza A H1N1.....	29
XII	Capítulo II	31
XII.1	Concepto de Baby lung	31
XIII	Capítulo III	34
XIII.1	Injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI)	34
XIV	Capítulo IV	39
XIV.1	Concepto de ventilación mecánica invasiva.....	39
XIV.2	Modalidades de ventilación mecánica invasiva	50
XIV.3	Ventilación Protectiva	55
XV	Capítulo V: Driving Pressure.....	62
XVI	Diseño metodológico	66
XVI.1	Lugar y Fecha de estudio.....	66
XVI.2	Tipo de estudio.....	66
XVI.3	Unidades de Análisis.....	66

XVI.4	Variables.....	67
XVI.5	Procedimiento.....	67
XVI.6	Muestra	67
XVI.7	Desarrollo	68
XVI.7.1	Gasometría Arterial.....	68
XVI.7.2	Variables.....	72
XVI.7.3	Driving Pressure	73
XVI.7.4	Parámetros ventilatorios.....	75
XVII	Análisis de los resultados	78
XVIII	Discusión	80
XIX	Conclusión	81
XX	Bibliografía	83
XXI	Glosario	85

II Resumen

La investigación detallada a continuación tuvo como objetivo principal determinar si la medición del Driving Pressure en pacientes mayores de 18 años del Hospital Universitario de la UAI que cursaban con Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) asociado a H1N1, es un valor predictivo de VILI, para lo cual se realizó la observación de tres pacientes que presentaban requerimientos de ventilación mecánica invasiva y a los que se les realizó la medición del Driving pressure en su etapa aguda de evolución durante siete días de los meses de Julio y Agosto del 2019.

Se describió al síndrome de distrés respiratorio agudo como una entidad clínica de etiología multifactorial, que se caracteriza por la presencia de edema agudo pulmonar de origen no cardiogénico y por otra parte, a la medición de la presión de distensión (DP, driving pressure) como una variable que fue incluida en el tratamiento de los pacientes con distrés que corresponde a la diferencia entre la Presión Plateau y la Presión positiva al final de la espiración (PEEP). Se tuvieron en cuenta los tres conceptos fundamentales de la DP como medida de protección alveolar: volumen tidal (V_t), PEEP y Presión Plateau (Meseta). Considerando a la DP, un valor predictivo de injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI) y su control se relaciona directamente con una mayor supervivencia en los pacientes con SDRA.

III Palabras Clave

Síndrome de distrés respiratorio agudo- Influenza A (H1N1)- Ventilación mecánica- Presión de distensión

IV Abstract

The following detailed investigation had as main objective to determine if the measurement of Driving Pressure in patients over 18 years of the University Hospital of the UAI who were with acute respiratory distress syndrome (ARDS) associated with H1N1, is a predictive value of VILI, for which was carried out the observation of three patients that presented requirements of invasive mechanical ventilation and to those who were made the measurement of the Driving pressure in its acute stage of evolution during seven days of the months of July and August of 2019.

The acute respiratory distress syndrome was described as a clinical entity of multifactorial etiology, characterized by the presence of acute pulmonary edema of non-cardiogenic origin and, on the other hand, the measurement of distension pressure (PD, driving pressure) as a variable that was included in the treatment of patients with distress that corresponds to the difference between the Plateau Pressure and the Positive Pressure at the end of expiration (PEEP). The three fundamental concepts of PD were taken into account as a measure of alveolar protection: tidal volume (V_t), PEEP and Plateau Pressure (Plateau). Considering PD, a predictive value of ventilator-induced pulmonary injury (VILI) and its control is directly related to greater survival in patients with ARDS.

V Key words

Acute respiratory distress syndrome - Influenza A (H1N1) - Mechanical ventilation - Driving pressure

VI Introducción

En el siguiente trabajo se abordará la efectividad de la medición del Driving Pressure (DP) como parte del tratamiento coadyuvante del Síndrome de distrés respiratorio agudo asociado a H1N1 en pacientes adultos durante su período crítico o agudo. El objetivo de dicha modalidad es evitar o disminuir al máximo las complicaciones consecutivas a la aplicación de la ventilación mecánica invasiva, entre ellas la Injuria o daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica (VILI).

Con los avances de la actualidad se han podido analizar la gran variabilidad de consecuencias o modificaciones negativas que puede sufrir la vía aérea y el parénquima pulmonar si la ventilación mecánica invasiva se realiza con parámetros ventilatorios inadecuados e incluso si se prolonga en forma extensa en el tiempo.

En el primer capítulo se realizará una breve descripción del Síndrome de distrés respiratorio agudo. Incluyendo no sólo la definición, sino también su etiología, fisiopatología y clasificación. Considerando que éste Síndrome se caracteriza por la presencia de un edema agudo pulmonar sin presencia de falla cardíaca previa, con una presión de la arteria pulmonar no superior a los 18 mmHg y presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía abarcando de tres a cuatro cuadrantes. Existieron varias clasificaciones a medida del paso del tiempo, pero en la actualidad se habla de la Clasificación de Berlín que describe 3 tipos de distrés según la gravedad, los cuáles detallaremos más adelante. Se asociará a dicho Síndrome con la presencia del virus H1N1. La aparición del virus influenza A (H1N1) hace varios años provocó una pandemia global con resultados catastróficos. Se piensa que este virus apareció casi simultáneamente en humanos, aves y cerdos. Después de diversos brotes desde 1977, actualmente estamos viviendo una nueva situación de pandemia por el virus influenza A (H1N1), en este caso transmitido del cerdo a los humanos. La infección por el virus influenza A (H1N1) puede dar lugar a infección respiratoria grave, a SDRA y a infecciones secundarias

En el segundo capítulo se comentará acerca del concepto de baby lung y su estrecha relación con el síndrome anteriormente descrito. Dicho concepto nos brinda información sobre el porcentaje de pulmón sano o disponible para llevar a cabo el intercambio gaseoso, y que ese número es equivalente al porcentaje funcional del pulmón de un bebé.

En el tercer capítulo se mencionarán los distintos mecanismos que pueden generar un daño pulmonar mayor a partir de la aplicación de ventilación mecánica invasiva y se destacarán los de mayor prevalencia. Entre ellos podemos enunciar los daños generados al principal músculo respiratorio, que es el Diafragma, y los relacionados con parámetros ventilatorios como Barotrauma, Volutrauma, Atelectrauma, Biotrauma, entre otros.

En el cuarto capítulo se detallará el significado de la ventilación mecánica propiamente dicha, sus distintos tipos y modalidades, entre las cuáles se hará mención de la ventilación mecánica protectora que tendrá como objetivo la utilización de una serie de parámetros ventilatorios específicos que buscarán disminuir o incluso evitar provocar un mayor daño a nivel de la vía aérea del paciente así como también el parénquima pulmonar. De esta forma se lograría una aceleración del proceso de recuperación del paciente ventilado y un destete precoz, disminuyendo la cantidad de días de internación.

En el quinto y último capítulo se describirá el concepto del Driving Pressure (DP). La presión de distensión (DP, driving pressure), es una variable de la mecánica respiratoria asociada con mortalidad, que depende de la relación entre la distensibilidad pulmonar (Cst), la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y el volumen corriente inspirado (Vt). La DP es utilizada como una medida de protección pulmonar de gran relevancia en los últimos años, cuyo control genera impacto en la supervivencia de los pacientes con SDRA. Es de fácil cálculo y puede medirse de forma rutinaria en los pacientes que no generan esfuerzo inspiratorio, con las fórmulas: PEEP-presión meseta. Se hará mención del DP como un valor predictivo de VILI.

Este estudio se realizará sobre pacientes adultos del Hospital Universitario, que padezcan de la patología de distrés respiratorio agudo asociado a H1N1 y se encuentren en Unidad de Terapia Intensiva en período

crítico con ventilación mecánica invasiva en modalidad protectiva. Se les realizará la medición del Driving Pressure (DP). El objetivo será determinar si más allá de su utilización existe presencia de daños inducidos por el ventilador, y si éstos de alguna forma logran empeorar radicalmente el pronóstico y evolución del paciente ventilado.

VII Justificación

En la Unidad de terapia intensiva (UTI) , la ventilación mecánica resulta un tema de vital importancia tanto para el paciente que se encuentra en estado crítico así también como para los profesionales que tiene que llevar a cabo dicho procedimiento.

Si bien se busca que dicho tratamiento sea por un período acotado de tiempo, en la mayoría de las circunstancias puede prolongarse y con ello, todas las consecuencias adyacentes. Entre las principales desventajas de la ventilación mecánica se habla de lo que se conoce como daño o injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI)

A lo largo del tiempo se presencian cada vez más avances en la forma más adecuada de tratar a los distintos pacientes y patologías, provocando el menor daño posible. Más allá de eso, existen grandes controversias acerca del tema mencionado, y sigue siendo un tema de estudio y debate a nivel mundial.

Por este motivo es relevante el estudio de las distintas injurias que se pueden provocar a partir del mismo y las técnicas o modalidades ventilatorias protectoras que pueden reducir o eliminar dicho daño. Así como también ciertas mediciones de gran importancia, entre ellas el Driving Pressure (DP) utilizada como un valor predictivo VILI. Estos aspectos nos brindan información fundamental no solo para facilitar y mejorar el trabajo kinésico, sino también para una mejor calidad de vida del paciente.

VIII Viabilidad

El presente trabajo se realizó en el Hospital Universitario de la UAI, ubicado en el sur de la Ciudad de Buenos Aires en Villa Soldati. La accesibilidad a la observación e historias clínicas fue brindada por responsables del servicio de Kinesiología y jefe de Terapia intensiva.

Se evaluó la evolución de un grupo de 3 pacientes que presentaban Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) asociado a H1N1, los cuáles requirieron el uso de ventilación mecánica invasiva. Dentro de las estrategias ventilatorias, se utilizó la protectora o protectiva. Luego de haber sido sometidos a esta forma de tratamiento, se analizaron las mejorías y aspectos negativos que se obtenían como resultado a lo largo del tiempo. Entre los datos analizados se obtuvieron conclusiones acerca de la medición del Driving Pressure (DP) como valor predictivo de VILI.

IX Problema de investigación

La medición del Driving Pressure, ¿evita la injuria pulmonar inducida por el ventilador en pacientes con Síndrome de distres respiratorio agudo asociado a H1N1?

IX.1 Hipótesis o supuesto de trabajo

La medición del Driving Pressure es un valor predictivo de VILI en pacientes críticos con el Síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) asociado a H1N1. Tiene ventajas considerables durante su evolución y evita el daño pulmonar inducido por el ventilador.

IX.2 Objetivo general

Determinar si la medición del Driving Pressure en pacientes mayores de 18 años del Hospital Universitario de la UAI que cursan con Distres respiratorio agudo (SDRA) asociado a H1N1 influye favorablemente en la evolución de la enfermedad reduciendo el riesgo de injuria pulmonar inducida por el ventilador.

IX.3 Objetivos específicos

- Analizar los valores gasométricos y la relación $PaFiO_2$ durante el período agudo de los pacientes con el Síndrome de distres respiratorio agudo asociado a H1N1.
- Correlacionar los parámetros seteados del respirador con la medición del Driving Pressure.
- Describir los daños e injurias pulmonares inducidos por la ventilación mecánica.

X Estado del Arte

A lo largo de los años, tanto la definición como el tratamiento abarcativo e integral del SDRA han sufrido distintas modificaciones a medida que se obtiene mayor información y evidencia acerca del mismo. Aún en la actualidad existen grandes controversias que se actualizan y varían día a día en base a los estudios que se realizan.

Según Raúl Carrillo, et al. en su artículo sobre el Síndrome de distrés respiratorio agudo de la revista de medicina interna de México, El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una enfermedad pulmonar inflamatoria y difusa que condiciona incremento de la permeabilidad vascular, peso pulmonar, disminución del parénquima pulmonar aereado, hipoxemia, infiltrados pulmonares bilaterales, incremento del espacio muerto y cortocircuito intrapulmonar, así como disminución en la distensibilidad pulmonar. El SIRA fue descrito en 1967 por Ashbaugh y Petty. Por más de 20 años no hubo acuerdo general en su definición, lo que dio como resultado confusión, definiciones inconsistentes y diagnósticos inadecuados. En 1994 apareció la definición derivada de la Conferencia de Consenso Americana-Europea (CCAE), a pesar de que fue aceptada, tiene limitaciones. A partir de entonces emergieron varias definiciones. La definición aceptada en la actualidad es la denominada definición de Berlín, esta definición tiene ventajas sobre la de la CCAE porque puede facilitar un mejor diagnóstico del SIRA y la implementación de una estrategia ventilatoria protectora.

Con el respaldo de la Sociedad Americana del Tórax y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva se integró el Consenso de la Conferencia Americana-Europea (AECC) de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). Este consenso se estableció el 15 de mayo de 1992 en Miami y se concluyó el 26 de octubre del mismo año, en Barcelona. La segunda conferencia llevada a cabo desde 1993 a 1996 no aportó cambios a las definiciones. Se definió formalmente al SIRA con los criterios de: dificultad respiratoria grave de inicio agudo y súbito, infiltrados bilaterales, observados en

la radiografía de tórax, hipoxemia grave, evaluada por la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menos de 200 mmHg, y la ausencia de hipertensión auricular izquierda, medida a través de la presión capilar en cuña pulmonar menor de 18 mmHg, ausencia de insuficiencia ventricular izquierda o ambas. (2018)

Uno de los grandes avances en el conocimiento del SIRA es el concepto de “pulmón de bebe” (baby lung) desarrollado por el grupo de Gattinoni a partir de estudios de tomografía axial computarizada torácica y mecánica pulmonar. Representa el porcentaje de pulmón funcional y anatómicamente sano en el contexto anatómico y funcional del paciente con SIRA. Depende de la gravedad de la lesión y determina la distensibilidad del sistema respiratorio, la eliminación de CO_2 y la oxigenación. Tiene un comportamiento diferente a la fracción del pulmón enfermo, pero tiene el riesgo de inflamarse y disfuncionar, en especial si hay sobrecarga de volumen, si se elige una inadecuada estrategia ventilatoria o si no se controla el disparador. Es importante mencionar que el SIRA no es una lesión homogénea sino heterogénea y de predominio basal, delimitándose tres áreas segmentarias alveolares, condensación, colapso y apertura. El concepto “pulmón de bebe” determinó el conocimiento y desarrollo de las estrategias fundamentales de manejo, entre las que destacan la ventilación con volúmenes corrientes bajos, la protección pulmonar, apertura alveolar y la posición en decúbito prono, entre otras. (Vázquez, 2018)

Según lo dicho por Hernández PAE et al. (2018) "Desde hace muchos años, se ha requerido el uso de soporte ventilatorio en pacientes críticamente enfermos para mejora de sus condiciones; sin embargo, es bien conocido el daño que puede provocar la presión positiva continua, por lo que es importante hacer hincapié en los efectos adversos de la ventilación mecánica"

[...] la lesión pulmonar inducida por el ventilador es el resultado de un trastorno mecánico de la barrera sangre-gas aumentando el volumen alveolar más allá del límite de seguridad proporcionado por el colágeno inextensible. El consiguiente aumento de la permeabilidad, edema y liberación de mediadores inflamatorios así como la mecánica pulmonar agravan los efectos de la interacción entre el ventilador mecánico y el pulmón.

Luciano Gattinoni en 1990 describió el modelo baby lung, el cual se refiere a que el pulmón tiene una elastancia específica normal y una presión pleural de 17 cmH₂O determinando un nivel de estrés suficiente para inflar el pulmón a un strain de 1.3 predisponiendo a lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI, por sus siglas en inglés), independientemente de su volumen. El potencial de alto flujo inspiratorio para contribuir a VILI probablemente se relaciona con la concentración localmente intensificada de estrés, un problema influenciado por las propiedades de los tejidos viscoelásticos. La literatura experimental muestra consistentemente que para una presión de meseta dada o una compliance dada, la velocidad a la que se entregó el volumen (es decir, el flujo inspiratorio) desempeña un papel definido en la génesis de VILI. Aunque uno esperaría lógicamente que cualquier daño atribuido a un flujo inspiratorio alto se concentrara principalmente en la vía aérea, el alto flujo inspiratorio acentúa el daño al parénquima pulmonar porque el alojamiento viscoelástico no tiene tiempo suficiente para disipar las fuerzas dañinas cuando recibe el flujo rápidamente. El pulmón se comporta más viscoso durante la deformación dinámica y más elástico durante la deformación.

Tras la descripción del modelo de baby lung que reveló un pulmón fisiológicamente pequeño en pacientes con SDRA, varios estudios en la década de 1990 probaron la hipótesis de que la limitación del Vt o las presiones de las vías respiratorias durante la ventilación mecánica podrían mejorar el resultado de estos pacientes. En el año 1995, Amato y cols. publicaron su primer trabajo en relación con la ventilación protectora, haciendo hincapié en que el objetivo es disminuir la distensibilidad del parénquima, que en inglés se denominó cyclic parenchymal stretch, fenómeno dado por la sobredistensión y reapertura de los alveolos colapsados que lleva al retardo en la recuperación de los pacientes con SDRA, posiblemente secundario a la mayor liberación de mediadores inflamatorios.

El Dr Frederick Fernández Villasante (2018) menciona que "Muchos investigadores plantean que no existe evidencia de que un modo ventilatorio sea superior a otro, de manera que en gran parte de los estudios sobre ventilación mecánica y SIRA se han utilizado modos controlados por volumen para poder aplicar inicialmente la estrategia de ventilación mecánica protectora.

El uso de un volumen corriente menor o igual a 6 mL por kg de peso corporal es ideal para mantener una presión meseta menor o igual a 30 cm de H₂O y se asocia a una disminución de la mortalidad.(5,11) En este estudio la modalidad ventilatoria predominante fue la controlada por volumen, tanto en pacientes vivos como fallecidos, y no se encontraron diferencias significativas entre la modalidad utilizada y la probabilidad de fallecer.

Desde la aparición de las primeras investigaciones en esta temática se conoce que la estrategia de ventilación protectora con el uso de bajos volúmenes tidálicos que permitan, en pacientes con distensibilidad pulmonar disminuida, mantener el control de la presión meseta por debajo de 30 cm de H₂O, ha repercutido de forma favorable en la mortalidad. Posteriormente la ARDS-Network comprobó la importancia de esta estrategia ventilatoria en pacientes con SIRA.

Ya se ha mencionado en la revista de Medicina, que la característica fisiopatológica básica del SDRA es la hipoxemia refractaria a la administración de FIO₂ elevadas, secundaria a la presencia de un importante shunt intrapulmonar. Un objetivo básico del tratamiento es lograr una oxigenación adecuada por medio de la utilización de ventilación mecánica; ésta debe efectuarse de modo de evitar el desarrollo de VILI. En base a estos conceptos, se postula en la actualidad la ventilación “protectora”, anti-VILI, con utilización de volumen corriente (Vt) bajo, ≤ 6 ml/kg de peso corporal teórico. El Vt debe estimarse de acuerdo al peso teórico o ideal [...] El Vt así calculado debe reducirse, de ser necesario, como para lograr una presión meseta (plateau) o de fin de inspiración ≤ 30 cmH₂O. Los objetivos gasométricos de la ventilación protectora son una saturación arterial de oxígeno (SatO₂) o por oximetría de pulso (SpO₂) entre 88-92%. Las estrategias “protectoras” han disminuido significativamente la mortalidad.

La PEEP evita el colapso alveolar, aumentando la capacidad residual pulmonar (CRF) y la compliance pulmonar. Revierte la hipoxemia causada por la presencia de shunt. PEEP es el elemento central para revertir la hipoxemia y mejorar la mecánica pulmonar en los pacientes con SDRA, pero no se dispone

de evidencia que su modificación afecte la mortalidad; debería usarse como parte de la estrategia de ventilación protectora. (ELISA ESTENSSORO, 2016)

“Actualmente, en el año 2015 Amato y cols. publicaron un nuevo artículo: Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. En el estudio se describió por primera vez una reducción de la mortalidad utilizando una estrategia basada en el mantenimiento de bajas presiones inspiratorias de distensión (menores de 20 cmH₂O) con bajo Vt y altos niveles de PEEP” (Alma Erika Hernández Plata, 2019)

Según Hernández EA. “Este índice que denominaron driving pressure (ΔP), en español presión de conducción o presión de distensión pulmonar, surge del cálculo del delta de presión ($\Delta P = V_t/CRS$), que es la diferencia entre la presión alveolar al final de la inspiración (presión meseta) y la PEEP [...] Esta medición se realiza en pacientes que no presentan esfuerzo respiratorio durante ventilación mecánica controlada “ (2019)

XI Capítulo I

XI.1 Síndrome de distrés respiratorio Agudo (SDRA)

XI.1.1 Descripción del Síndrome de distrés respiratorio agudo

Este síndrome fue descrito inicialmente por Ausbaugh en 1967 como una entidad clínica que se caracteriza por infiltrados pulmonares e insuficiencia respiratoria. Presenta edema pulmonar de aparición brusca y persistente sin que exista falla cardíaca ni hipertensión pulmonar que lo justifique. Desde entonces su definición ha sufrido innumerables modificaciones hasta la descripción actual.

“El distrés respiratorio agudo es un síndrome caracterizado por edema pulmonar no cardiogénico debido a la alteración de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar que se presenta con insuficiencia respiratoria grave, infiltrados pulmonar bilaterales difusos y disminución de la distensibilidad pulmonar. Este síndrome se desarrolla en unas 72 horas, sus causas son numerosas, puede tener origen pulmonar o extrapulmonar y su mortalidad es elevada” (Farreras Valenti & Rozman, 2012, pág. 642) .

"El síndrome de distrés respiratorio agudo(SDRA) corresponde al daño de la barrera endotelio epitelial pulmonar inducida por inflamación, cuyo resultado condiciona aumento de la permeabilidad vascular y disfunción del agente tensioactivo y produce grados variables de colapso y relleno alveolar [...]" (V.Tomicic, 2009, pág. 419)

Existen algunas condiciones específicas para que dicho Síndrome sea considerado como tal, entre ellas:

- Ausencia de fallo cardíaco
- Infiltrados bilaterales en la Radiografía
- Presión arterial pulmonar normal
- Índice PaFiO₂ menor a 300.
- 5 cmH₂O PEEP.

Las causas del distrés son de origen multifactorial. Se dividen en causas directas, primarias o pulmonares y causas indirectas, secundarias o extrapulmonares. Según Armando L. Arata, las causas directas "son producidas por una patología o factor de riesgo pulmonar que ocasiona directamente una respuesta inflamatoria iniciada en el epitelio alveolar, que posteriormente se generaliza a ambos pulmones" y las causas indirectas "lesionan el pulmón a través de una respuesta inflamatoria sistémica con activación de mediadores celulares y citoquinas proinflamatorias, que generan el distrés respiratorio de forma secundaria" (Ventilación Mecánica, 2006, pág. 86)

Armando L. Arata (Ventilación Mecánica, 2006, pág. 86) continúa con la descripción y dispone dentro de las causas primarias directas podemos encontrar:

- Aspiración de contenido gástrico
- Infección pulmonar difusa (bacteriana, viral, micótica o parasitaria)
- Contusión pulmonar por traumatismo torácico grave
- Inhalación de gases tóxicos
- Casi ahogamiento

Causas secundarias indirectas:

- Sepsis
- Politraumatismos
- Shock hipovolémico
- Fracturas múltiples
- Transfusiones masivas y TRALI (lesión pulmonar asociada a transfusión)
- Pancreatitis aguda
- Lesión por isquemia-reperfusión (Postransplante pulmonar, post bypass cardiopulmonar)
- Sobredosis de ciertas drogas y fármacos

Existen diferencias en la patogenia, la anatomía patológica, la mecánica pulmonar y en el pronóstico si la causa es pulmonar o extrapulmonar. Por este motivo es fundamental reconocer la causa de origen del SDRA, responsable de

desencadenar la sintomatología, mediante los distintos hallazgos clínicos y establecimiento de diagnósticos diferenciales.

Dentro de los diagnósticos diferenciales debemos tener en cuenta:

- Edema pulmonar agudo de origen cardiogénico
- Neumotórax
- Neumonía

"Se han establecido diferencias en relación si la causa es pulmonar o extrapulmonar. En el primer caso las lesiones son intraalveolares, mientras que en el segundo existe congestión microvascular y edema intersticial con mayor preservación de los espacios alveolares" (Farreras Valenti & Rozman, 2012, pág. 642)

Empezaremos con un breve análisis de las relaciones que existen entre la estructura y la función de los pulmones en un individuo sano. "El pulmón es un órgano destinado al intercambio de gases. Su principal función es permitir que el oxígeno se desplace [...]" (West & Luks, 2016, pág. 2)

En primer lugar, observamos la membrana alveolo capilar, dónde el oxígeno y el dióxido de carbono se desplazan a través de la misma mediante difusión simple desde zonas de mayor presión parcial a otras de menor presión parcial, produciendo el intercambio gaseoso propiamente dicho.

"Las vías respiratorias consisten en una serie de tubos ramificados, que se vuelven más estrechos, cortos y numerosos a medida que se profundizan en el pulmón" (West & Luks, 2016, pág. 2).

Están divididas en dos grandes zonas, una de conducción y una respiratoria. La primera carece de alveólos y su función radica en el transporte de gases a través de las mismas hasta las zonas respiratorias. Por la ausencia de alveólos, no intervienen en el intercambio gaseoso. En cambio, las vías respiratorias son las que presentan los bronquiolos respiratorios y los conductos alveolares encargados del intercambio de gases del pulmón.

"La tráquea se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo, que se dividen a su vez, en bronquios lobulares, y luego, en bronquios

segmentarios. Este proceso continúa hasta llegar a los bronquiolos terminales, que son las vías respiratorias más pequeñas que no presentan alveólos. Todos estos bronquios constituyen las vías respiratorias de conducción" (West & Luks, 2016, pág. 3)

Las vías de conducción constituyen lo que se denomina "espacio muerto anatómico" debido a que no participan en el proceso fisiológico de intercambio gaseoso. Éste concepto hace referencia a zonas del pulmón que reciben ventilación pero no perfusión sanguínea. Su volumen es aproximadamente de 150 ml. Existe además otro espacio denominado "espacio muerto fisiológico" o "shunt fisiológico normal" que refiere al volumen de aire que no elimina el CO₂. En la normalidad equivale a un 5% que no realiza intercambio gaseoso, si ese porcentaje se incrementa deja de ser fisiológico conformando un proceso patológico. Existe un sistema venoso conformado por las venas de Eustaquio, Tebesio y bronquiales que son las encargadas de transportar ese porcentaje que no realiza intercambio gaseoso.

Según John B. West (Fisiología Respiratoria, 2016, págs. 20-21) el espacio muerto anatómico "Es el volumen de las vías respiratorias de conducción. El valor normal es de unos 150 ml, y aumenta con inspiraciones grandes a causa de la tracción o empuje que el parénquima pulmonar circundante ejerce sobre los bronquios. El espacio muerto depende también del tamaño y la postura de la persona"

Mientras que el espacio muerto fisiológico "Es el volumen de aire que no elimina CO₂" (West & Luks, 2016, págs. 22-23)

"Los bronquiolos terminales se dividen en bronquiolos respiratorios, que presentan algunos alveólos que brotan de sus paredes. Finalmente, llegamos a los conductos alveolares, completamente tapizados de alveólos. Esta región pulmonar con alveólos, en la que se produce el intercambio de gases, es lo que se conoce como zona respiratoria" (West & Luks, 2016, pág. 5)

Los alveólos mantienen su estabilidad y su estructura homogénea gracias a un agente tensioactivo denominado surfactante. El mismo está formado por un conjunto de fosfolípidos que se repelen entre sí, evitando el colapso alveolar y disminuyendo la tensión superficial que recibe el alveólo.

"Afortunadamente, parte de las células que revisten los alveólos secretan una sustancia, denominada tensioactivo (surfactante), que disminuye considerablemente la tensión superficial de la capa que tapiza los alveólos. Como consecuencia, aumenta enormemente la estabilidad alveolar [...] " (West & Luks, 2016, pág. 10)

Cuando se produce un desequilibrio en la relación entre la ventilación y el flujo sanguíneo, habitualmente se traduce en un intercambio de gases defectuoso. " [...] Si la ventilación y el flujo sanguíneo se desajustan en varias regiones pulmonares, se produce una alteración de la transferencia tanto del O_2 como del CO_2 " (West & Luks, 2016, pág. 70).

El desequilibrio en la relación ventilación-perfusión puede alterar la captación o eliminación de todos los gases de los pulmones, generando consecuencias como procesos de hipoxemia (disminución de la presión parcial de O_2) e hipercapnia (retención de CO_2).

" [...] Las principales razones por las cuales las personas presentan hipoxemia, es decir, una PaO_2 anormalmente baja en sangre arterial. Consideraremos tres causas relativamente simples de deterioro del intercambio de gases: hipoventilación, limitación de la difusión y cortocircuito [...] "

Cuando se altera el mecanismo fisiológico de intercambio gaseoso, puede llegar a concluir en una hipoxemia. Existen distintas causas que pueden generar la hipoxia, entre ellas mencionamos: hipoventilación, cortocircuito, anomalía de difusión y desequilibrio en la relación ventilación-perfusión. La hipoventilación consiste en una disminución de la cantidad de oxígeno (O_2) y aumento de los niveles de dióxido de carbono (CO_2) en la sangre arterial. El shunt pulmonar hace referencia a las zonas específicas del pulmón que se encuentran perfundidas pero no ventiladas.

"[...] Si la ventilación alveolar es anormalmente baja, la PaO_2 alveolar desciende. Por motivos similares, la $PaCO_2$ aumenta. Es lo que se conoce como hipoventilación" (West & Luks, 2016, pág. 65)

"La hipoventilación siempre disminuye la PaO_2 alveolar y arterial [...]" (West & Luks, 2016, pág. 66)

"[...] La limitación de la difusión casi nunca provoca hipoxemia en reposo a nivel del mar, ni siquiera en presencia de enfermedad pulmonar, porque los hematíes pasan tiempo suficiente en el capilar pulmonar como para permitir un equilibrio casi completo" (West & Luks, 2016, págs. 67-68)

"[...] El término cortocircuito (o shunt) se refiere a sangre que entra en el sistema arterial sin pasar por áreas ventiladas del pulmón. En el pulmón sano, las venas pulmonares recogen parte de la sangre arterial bronquial tras perfundir los bronquios y vaciar parcialmente su O₂. Otra fuente es una pequeña cantidad de sangre venosa coronaria que drena directamente en la cavidad del ventrículo izquierdo a través de las venas de Tebesio [...]" (West & Luks, 2016, págs. 68-69)

" [...] Cuando se altera el cociente ventilación-perfusión de la unidad, la composición de sus gases se aproxima a la de la sangre venosa mixta o a la del aire inspirado" (West & Luks, 2016, pág. 73)

Al hablar de fisiopatología del SDRA podemos mencionar 3 etapas consecutivas. La primera denominada Etapa Inflamatoria, donde se produce el daño en la membrana basal mediante una irrupción de productos vasculares dentro del alveolo, una segunda etapa llamada De coagulación en la cual se produce el depósito intralveolar de fibrina y una obliteración de la microcirculación y una última etapa que es De reparación característica de la fibroproliferación alveolar junto con la hipertensión pulmonar, lo que conlleva a una compresión vascular por proliferación en alveolos e intersticio.

"El SDRA es consecuencia de una lesión alveolar que produce un daño alveolar difuso al estimular una cascada inflamatoria, activando macrófagos alveolares, que secretan citocinas [...] Estas inducen la quimiotaxis y activan neutrófilos que atraviesan el endotelio capilar migrando al alvéolo. Los neutrófilos, a su vez, liberan mediadores tóxicos como oxidantes, proteasas, leucotrienos y factor activador plaquetario, produciendo lesión del endotelio capilar y adelgazamiento del epitelio alveolar (por apoptosis de neumocitos tipo I y II)" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, pág. 4)

"Debido a la lesión del endotelio capilar, se producirá un incremento de la permeabilidad capilar, permitiendo el paso de las proteínas al intersticio y

desapareciendo así el gradiente oncótico que permite la reabsorción de los fluidos. De este modo el líquido pasará al intersticio, saturando los vasos linfáticos, produciendo una ocupación alveolar por edema rico en proteínas. Al mismo tiempo la membrana alveolar queda desnuda tras la destrucción de los neumocitos tipo I y tapizada por membranas hialinas" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, pág. 4)

" [...] La lesión del epitelio alveolar tiene una serie de consecuencias. Primera, el epitelio alveolar se vuelve más permeable, permitiendo el edema. Segunda, por lesión de las células tipo II, se pierde la capacidad de reabsorción del edema [...]. Tercera, disminuye la producción de surfactante, siendo el alvéolo más vulnerable al colapso. Cuarta, la pérdida de la barrera epitelial puede conducir a la sepsis en pacientes con neumonía bacteriana. Finalmente, la pérdida de la capacidad de regeneración del epitelio puede llevar a la fibrosis, comenzando así la fase fibroproliferativa que suele establecerse a la semana del inicio de los síntomas y, a pesar de que no se presenta en todos los pacientes, implica un peor pronóstico" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, págs. 4-5)

"La alteración pulmonar que ocurre en la lesión pulmonar aguda puede considerarse daño alveolar difuso (DAD), ya que el compromiso inflamatorio involucra el epitelio alveolar, el intersticio y el endotelio, además de la vía aérea distal y la circulación pulmonar" (Arata & Franceschini, 2006, pág. 86)

Características fisiopatológicas del SDRA, según Armando L. Arata (Ventilación Mecánica, 2006, págs. 86-87) :

- Inflamación del epitelio alveolar
- Ocupación del alveólo con edema pulmonar rico en proteínas (relación proteica líquido alveolar/plasma > 0,6) y restos celulares
- Depleción e inactivación del surfactante
- Pérdida de la reactividad endotelial

"La respuesta inflamatoria del organismo a la agresión inicial directa o indirecta es la responsable de la progresión y pronóstico del síndrome, ya que es producida por una excesiva respuesta del huésped que desarrolla

inflamación pulmonar y sistémica originada por los neutrófilos, las citoquinas y el estrés oxidativo" (Arata & Franceschini, 2006, pág. 87)

Los neutrófilos, macrófagos, linfocitos y otros elementos celulares y humorales participan en el desarrollo del daño alveolar difuso. Su activación provoca la presencia de distintos mediadores inflamatorios capaces de originar dicho daño en el alveólo.

"Tanto los neutrófilos como los macrófagos alveolares, los linfocitos y las células endoteliales activadas producen mediadores inflamatorios, activación del complemento y especies reactivas oxidantes que causan daño alveolar difuso y niveles elevados de metabolitos [...] " (Arata & Franceschini, 2006, págs. 87- 88)

En el SDRA, se pueden mencionar 3 fases consecutivas de evolución. La primera, denominada etapa precoz, característica de la aparición del proceso edematoso. Aparece a las 48 horas, se destaca por el predominio de la extravasación de líquido y el aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares. Dura alrededor de 5 a 7 días. Una segunda etapa, dónde se produce la remisión del SDRA comenzando un proceso de reparación luego del séptimo día de evolución. Y la última etapa, denominada tardía o final, perdura alrededor de los 15 días de evolución del síndrome y en la misma predomina el proceso fibrótico sobre el edematoso.

Los estadios anatomopatológicos, Según Armando L. Arata (Ventilación Mecánica, 2006, pág. 88) :

- "Fase exudativa: Es el período inicial y dura aproximadamente 5 a 7 días. En esta fase el peso pulmonar está aumentado y puede exceder los 2000 gramos, hay congestión capilar, edema alveolar e intersticial, infiltrado de neutrófilos con leucoagregación, necrosis de los neumocitos tipo I y de células endoteliales, formación de trombos fibrinoplaquetarios en la microcirculación, denudación del epitelio y pérdida de integridad de la membrana basal pulmonar, aparición de membranas hialinas en la luz alveolar [...]"
- "Fase fibroproliferativa: La fase exudativa da lugar luego de 5 a 7 días a un estado de reparación y reorganización del extenso daño provocado.

Se inicia por una proliferación y mitosis de los neumocitos tipo II, que posteriormente se diferencian en neumocitos tipo I, migración de miofibroblastos al intersticio y bronquiolos terminales iniciando el depósito de colágeno y posterior fibrosis [...]"

- "Fase fibrótica: Entre la segunda y tercer semana de iniciada la lesión pulmonar aguda, el proceso de fibrosis definitiva es evidente; el pulmón normal es reemplazado por tejido de colágeno maduro, bullas y quistes subpleurales, los espacios aéreos se encuentran agrandados y engrosados en forma irregular y existe además engrosamiento de los septos alveolares y disminución de la circulación pulmonar [...]"

Las principales características clínicas que me permiten determinar la presencia de éste síndrome serán: un incremento a nivel de la frecuencia respiratoria lo que se denomina taquipnea, disnea progresiva, cambio de coloración en la piel pudiendo ser cianótica, utilización de la musculatura accesoria por fatiga de los músculos respiratorios, alteración de la mecánica respiratoria e hipoxemia. En cuánto a la auscultación mediante el estetoscopio, se podrá notar un murmullo vesicular disminuido y presencia de crepitantes, subcrepitantes y sibilancias por disminución del calibre de las vías respiratorias.

"El cuadro clínico es similar al que se presenta en la falla cardiaca congestiva, debido a los signos y síntomas de carácter respiratorio, como taquipnea, disnea, cianosis. Sin embargo, este diagnóstico se excluye debido a que en la falla cardiaca congestiva, existe la presencia de una presión capilar pulmonar menor o dentro del rango normal < 15 mmHg [...]" (Dr. Manuel Díaz de León Ponce, 2004, pág. 26)

"La gasometría en general muestra hipoxemia y alcalosis respiratoria, que evoluciona rápidamente a la hipoxemia refractaria a altas concentraciones de O_2 con requerimiento de ventilación mecánica" (Arata & Franceschini, 2006, págs. 88-89)

"Los cambios en la mecánica pulmonar llevan a una disminución de la distensibilidad estática, lo cual se traduce en una mayor rigidez pulmonar y aumento del trabajo respiratorio" (Arata & Franceschini, 2006, pág. 89)

"El mecanismo de shunt (pasaje de sangre a través de alveólos no ventilados inundados de líquido proteináceo) es la principal causa de hipoxemia [...]" (Arata & Franceschini, 2006, pág. 88)

" [...] El shunt normal suele ser menor de 5% de la sangre que atraviesa el pulmón y puede llegar a 30% en casos de distrés agudos [...] " (Arata & Franceschini, 2006, pág. 88)

"En el distrés respiratorio también aumenta el espacio muerto, o sea, la ventilación que no realiza intercambio de O_2 y CO_2 con el capilar pulmonar. El espacio muerto anatómico normal es de 0,3 y puede aumentar en distrés agudo hasta 85 a 90% lo cual se traduce en un aumento progresivo de la $PaCO_2$ " (Arata & Franceschini, 2006, pág. 88)

XI.1.2 Clasificación del Síndrome de distrés respiratorio agudo

Para comenzar con la clasificación de éste síndrome vamos a situarnos en 1988. En esa fecha existió un primer intento por definirlo, se creó un sistema de clasificación con una escala de 4 puntos de acuerdo al daño pulmonar. Esta escala se basó en:

- Nivel de PEEP (presión positiva al final de la inspiración).
- En la relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$
- Distensibilidad.
- Infiltrados radiológicos.

Sin embargo, este sistema no puede predecir la evolución en las primeras 24 a 72 horas después del comienzo del cuadro por lo que su uso se ha limitado.

"En 1988 Murray et al. desarrollaron una clasificación para el SDRA teniendo en cuenta 4 criterios relevantes para esta entidad: radiografía de tórax, hipoxemia, PEEP y distensibilidad. Cada criterio recibe una puntuación de 0-4 según gravedad, y el resultado se divide entre el total de criterios empleados. Una puntuación de 0 indica ausencia de lesión pulmonar; entre 1 y 2,5 lesión pulmonar aguda (LPA) y un valor $> 2,5$ SDRA" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, pág. 2)

En 1994 se introdujo una nueva definición por la Conferencia Americana-Europea de Consenso:

- Lesión aguda pulmonar: pacientes con hipoxemia, definida como la razón entre la PaO_2 y la $\text{FIO}_2 < 300$.
- SIRA: hipoxemia severa, $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200.1$

"En 1994, la Conferencia Americana-Europea de Consenso(CAEC) desarrolló una definición para unificar la disparidad de las definiciones anteriores sobre el SDRA, describiéndose esta entidad clínica y la LPA como un cuadro respiratorio de comienzo agudo, asociado a la presencia de

infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax anteroposterior(imagen similar a la del edema agudo de pulmón), una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) inferior a 18 mmHg con ausencia de evidencia de hipertensión en aurícula izquierda, así como una relación entre la PaO_2/FiO_2 inferior a 200 mmHg para el SDRA y entre 201 y 300 mmHg para la LPA" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, pág. 2)

Luego de realizarse continuas investigaciones para evaluar la eficacia de los distintos modelos de clasificación del distrés, se encontraron una serie de desventajas asociadas a los dos métodos de clasificación anteriormente mencionados. Por lo que en 2011 se realizó una aproximación más adecuada para clasificar éste síndrome, se convocó a un equipo internacional de expertos en Berlín, para revisar la definición SDRA.

"El objetivo de la definición de Berlín no es emplearla como pronóstico, sino mejorar la coherencia entre la investigación y la práctica clínica, y aumentar la capacidad predictiva de mortalidad" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, pág. 2)

Según Luis C. Nekari, et al. (Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la clasificación de Berlín., 2014, págs. 2-3) las principales aportaciones de la definición de Berlín son:

- Se elimina el concepto de LPA y se sustituye por SDRA leve. Se diferencian 3 niveles de gravedad (leve, moderado o grave), en función de la relación PaO_2/FiO_2 , empleando para ello una PEEP mínima de 5 cmH₂O para el grado leve y 10 cmH₂O para el grave: leve: $PaO_2/FiO_2 < 300$; moderada: $PaO_2/FiO_2 < 200$; grave: $PaO_2/FiO_2 < 100$.
- Se especifica que el inicio debe ser dentro de la primera semana posterior a un factor de riesgo clínico, el empeoramiento de síntomas respiratorios preexistentes o la aparición de clínica respiratoria.
- Se mantiene como criterio diagnóstico la aparición de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, pero estos también pueden ser demostrados por TAC torácica.

- Dada la disminución en la utilización de los catéteres de la arteria pulmonar debido a las razones anteriormente mencionadas, y dado que el edema hidrostático secundario a insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos puede coexistir con el SDRA, se ha suprimido el criterio de la PCP de la definición. Si no existen claros factores de riesgo de SDRA se debe realizar alguna evaluación objetiva.

Según el cuadro propuesto por José Luis Sandoval Gutiérrez (Gutiérrez, 2018, pág. 560):

Distrés	Índice de oxigenación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mm Hg	Soporte ventilatorio cmH ₂ O
Leve	200 a 300	PEEP o CPAP ≥ 5
Moderado	100-200	PEEP ≥ 5
Severo	< 100	PEEP ≥ 5

XI.1.3 Influenza A H1N1

Se han identificado extensas y variadas causas de SDRA, pero estudios epidemiológicos muestran que la mayoría de los episodios se han asociado a factores predisponentes.

La aparición del virus influenza A (H1N1) hace 91 años provocó una pandemia global con resultados catastróficos. Se piensa que este virus apareció casi simultáneamente en humanos, aves y cerdos. Después de diversos brotes desde 1977, actualmente estamos viviendo una nueva situación de pandemia por el virus influenza A (H1N1), en este caso transmitido del cerdo a los humanos. Se han descrito múltiples casos de neumonía e insuficiencia respiratoria grave por el virus influenza A (H1N1). Podría decirse que la infección por el virus influenza A (H1N1) puede dar lugar a infección respiratoria grave, a SDRA y a infecciones secundarias.

“La gripe A (H1N1) del 2009, es una pandemia causada por una variante del Influenzavirus A (subtipo H1N1), descripción del virus en que la letra A designa la familia de los virus de la gripe humana. [...] La OMS la elevó a nivel

de alerta 6 el 11 de junio de 2009, es decir una pandemia actualmente en curso, que involucra la aparición de brotes comunitarios” (Paredes, 2010, pág. 311)

Según Paredes G. et al. “Reportes de pacientes de Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) grave estuvieron caracterizados por la presencia de hipoxemia severa (PaO_2 o 60, refractarios al soporte con asistencia ventilatoria estándar), fue una constante la presencia de compromiso radiográfico con infiltrados en 4 cuadrantes, en principio éstos pacientes fueron valorados y manejados como neumonía bacteriana, con una característica llamativa, una importante respuesta inflamatoria sistémica y un gran impacto sobre la oxigenación, lo que se traduce en una grave lesión pulmonar que lleva al desarrollo de Síndrome Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)” (2010, págs. 311-312)

El virus actúa a nivel de las membranas de las células de la vía respiratoria que infecta y en donde se multiplica. Su espectro va desde asintomático hasta neumonía grave, aunque la gran mayoría tiene cuadro de gripe típica y se recuperan espontáneamente. Los síntomas más frecuentes son: fiebre de inicio súbito, mialgia, tos, dolor de garganta y de cabeza. Los síntomas respiratorios incluyen: traqueítis, bronquitis y neumonía. El virus causa una masiva y sostenida infiltración de neutrófilos y macrófagos que se asocian con inducción de citosinas proinflamatorias en el pulmón.

El virus de la influenza compromete directamente el parénquima pulmonar produciendo un cuadro grave, caracterizado por disnea, cianosis y en ocasiones expectoración hemoptoica asociadas a un síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto. El virus de la influenza altera el epitelio traqueobronquial con disminución del tamaño de las células y pérdida de los cilios, condición que predispone a una sobreinfección bacteriana.

XII Capítulo II

XII.1 Concepto de Baby lung

Debemos tener en cuenta lo que se conoce como concepto de "baby lung", lo que nos permitirá terminar de comprender el mecanismo fisiopatológico del síndrome. En el SDRA se pueden identificar claramente una zona no-dependiente, con una aireación relativamente bien conservada, y regiones dependientes, las cuales se encuentran colapsadas y llenas de fluido. De esta forma el intercambio gaseoso se desarrollará primordialmente en las zonas aireadas, siendo afectado en las zonas que se encuentran con edema.

Gracias a la aparición de la tomografía computada se pudo visualizar la cantidad de pulmón normal, sobredistendido, con pobre aeración y no ventilado en pacientes con SDRA. A partir de estas imágenes, se pudo observar que el volumen de pulmón con aeración normal es similar al volumen de un pulmón normal de un niño de unos 5 años, dando origen al concepto de "baby lung".

La disminución de la distensibilidad no refleja un pulmón más "rígido", sino una menor capacidad de aireación de éste, con una menor superficie de intercambio. Sólo una pequeña parte del pulmón con SDRA está disponible para el intercambio gaseoso, siendo ésta la base del concepto de "pulmón de niño" o "baby lung".

"El concepto de "pulmón bebé" se originó a partir de observaciones en las primeras imágenes de tomografía computarizada obtenidas en pacientes con SDRA, que mostró que las densidades se distribuían preferentemente en las regiones pulmonares dependientes, mientras que las regiones no dependientes estaban relativamente a salvo. Este punto de vista contrasta profundamente con la creencia común, que el SDRA involucra homogéneamente todo parénquima pulmonar [...]" (Luciano Gattinoni, 2015, pág. 664)

" [...] En el SDRA el pulmón no está distribuido de manera homogénea sino que está compuesto por regiones totalmente privadas de aire y regiones

normalmente (o casi normalmente) aireadas. Solo una pequeña proporción del pulmón está ventilado, y este pequeño pulmón (bebé) tiene que cumplir las necesidades fisiológicas de un cuerpo adulto" (Luciano Gattinoni, 2015, pág. 664)

El concepto de "baby lung" resulta de gran importancia, no sólo para lograr una mayor comprensión acerca del proceso fisiopatológico del Síndrome sino también para evitar, al momento de llevar a cabo un adecuado tratamiento para esta patología, generar un daño pulmonar mayor.

En el SDRA existe un pulmón fisiológicamente pequeño, y no rígido, con una menor superficie disponible para el intercambio gaseoso. Así, el uso de volúmenes corrientes (V_t) suprafisiológicos en un paciente con un baby lung es capaz de sobredistender y generar gran tensión (stress) y elongación (strain) del parénquima pulmonar, siendo éste el principal mecanismo causante del daño inducido por la ventilación mecánica.

"Los mecanismos más aceptados que determinan una limitación del volumen pulmonar para recibir el VT insuflado (pulmón pequeño o baby lung) son el edema intersticial y la inundación alveolar [...] " (V.Tomicic, 2009, pág. 420)

El concepto puede ayudar a comprender e implementar ventilación mecánica o espontánea durante las diferentes etapas del SDRA. Nos permite tener noción sobre los parámetros óptimos de ventilación mecánica que habría que utilizar para evitar lo que se conoce como injuria pulmonar inducida por el ventilador. La misma se caracteriza por generar un mayor daño al pulmón, por sobrepasar los límites de la capacidad funcional y mecánica pulmonar.

Una ventilación con bajos VT busca reducir el stress sobre los alvéolos aireados, siendo aceptable para el pulmón con el tamaño del "baby lung".

El tamaño del pulmón determina la funcionalidad y refleja directamente las propiedades mecánicas del mismo. Por lo que dicho concepto nos demuestra que las características y propiedades pulmonares de los distintos individuos que presenten SDRA serán variadas.

Dentro de las distintas recomendaciones para evitar la evolución del baby lung podemos encontrar, por un lado, la utilización de una ventilación protectora o ultraprotectora que tendrá como objetivo principal disminuir las posibilidades de generar un daño pulmonar inducido por el ventilador así como también preservar las zonas pulmonares que son no-dependientes y que mantienen una capacidad funcional adecuada. Por otro lado, se suele utilizar la maniobra de Decúbito prono durante las primeras 48 horas de aparición del SDRA, durante al menos 16 horas. Al pronar al paciente, podemos tener repercusiones positivas en el Índice de ventilación-perfusión, en la propiedad de compliance pulmonar, una liberación de las bases pulmonares, evitar la VILI y una disminución en la mortalidad.

XIII Capítulo III

XIII.1 Injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI)

A partir de la incorporación del concepto de "baby lung", se comenzaron a realizar distintas investigaciones sobre el daño o injuria pulmonar inducida por el ventilador. Dado que la ventilación mecánica es una de las principales estrategias de tratamiento en el SDRA, se consideró necesario estudiar los distintos mecanismos que podía generar la misma si no se utilizaba de forma adecuada.

La ventilación mecánica (VM) constituye una importante herramienta en el tratamiento de los pacientes en situación de insuficiencia respiratoria, sin embargo, su aplicación no está exenta de riesgos ni de efectos adversos. Uno de los cambios conceptuales que se ha producido en el manejo de los pacientes críticos, es que la propia VM puede dañar al pulmón e inducir o perpetuar la situación de lesión pulmonar aguda (LPA). Este fenómeno se produce tanto en los pulmones previamente sanos, como en aquellos ya previamente dañados.

El impacto de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA ha sido ampliamente investigado en la última década, tanto en forma experimental como clínica, y representa uno de los mayores avances efectuados en el campo de los cuidados respiratorios del paciente crítico. Hoy en día podemos afirmar que la estrategia ventilatoria influye en el pronóstico de estos pacientes, ya sea agravando la falla respiratoria o generando un proceso más lento de la curación del pulmón dañado.

El reconocimiento de la importancia de la lesión pulmonar inducida por el respirador causó un gran cambio en la filosofía de la administración de VM. Mientras que antes el objetivo era mantener el intercambio gaseoso al mismo tiempo que se buscaba reducir al mínimo el trabajo respiratorio, ahora se busca también proporcionar el intercambio gaseoso que sostenga la vida mientras se reduce al mínimo la lesión pulmonar inducida por el respirador.

El objetivo de la VM es la sustitución del trabajo respiratorio mientras se restablece el balance entre la demanda ventilatoria y la capacidad del paciente para sostenerla. Sin embargo, su uso inapropiado es capaz de generar daño y/o amplificar la afección pulmonar preexistente, concepto que se ha denominado daño pulmonar inducido por ventilación mecánica (DIVM), lo que condiciona a una ampliación y generalización del proceso patológico primario.

" [...] La ventilación mecánica, aunque necesaria para preservar la vida, puede dañar los pulmones a través de una serie de mecanismos, colectivamente llamados daño inducido por la ventilación mecánica (VILI, de su nombre en inglés ventilator induced lung injury) [...] " (Guillermo, 2007, pág. 151)

" El VILI es un proceso complejo en el que participan una serie de mecanismos, inicialmente un estrés mecánico que lleva a un daño estructural y una respuesta inflamatoria" (Guillermo, 2007, pág. 151)

La ventilación mecánica busca principalmente mejorar la oxigenación y el intercambio gaseoso, disminuir el trabajo respiratorio (WOB) y evitar la VILI (Injuria pulmonar inducida por el ventilador).

Según Gattinoni, la " [...] VILI no es más que el excesivo Stress y Strain regional/global aplicado a este "pulmón de bebé". Entendiendo como stress la presión de distensión o tensión aplicada a las estructuras del fibroesqueleto pulmonar y strain a la deformación generada por esta maniobra" (The concept of "baby lung", 2015, pág. 200)

La VILI es iniciada por la aplicación repetida, sobre el tejido pulmonar, de una excesiva tensión y deformación que afecta a estructuras tales como el fibroesqueleto y la microvascularización pulmonar, a las pequeñas vías aéreas distales y a los tejidos.

Dentro de los efectos que genera la VILI podemos mencionar la injuria a nivel del epitelio y endotelio, y el incremento de mediadores inflamatorios tanto pulmonares como sistémicos. Esto trae como consecuencia, por un lado, la perpetuación del SDRA, complicaciones infecciosas, pulmonares y bacterianas,

así como también el riesgo de sufrir una falla multiorgánica que representa una de las principales causas de mortalidad en el distrés.

Este daño inducido por el ventilación, incluye distintos conceptos o definiciones que pueden generarlo según el parámetro ventilatorio utilizado. Son varios los mecanismos por los que la ventilación mecánica puede ocasionar una lesión pulmonar, entre ellos podemos mencionar la toxicidad por oxígeno, ruptura de septos alveolares por la utilización de un volumen tidal superior a los 10 ml/kg, volutrauma, barotrauma, atelectrauma y biotrauma.

Como menciona V. Tomicic et al en su artículo (Fundamentos de ventilación en distrés respiratorio agudo, 2009, pág. 420):

Aunque existen diversas causas potenciales de VILI, ésta se ha vinculado principalmente con 2 fenómenos: el primero, ocurre al final de la inspiración y se asocia con el uso de volumen tidal (VT) o presión inspiratoria elevados, que promueven sobredistensión alveolar, proceso relacionado con riesgo de rotura de la vía aérea y paredes alveolares en las regiones no dependientes (R-ND) del pulmón. El segundo, se desarrolla esencialmente en las regiones dependientes (R-D), que están expuestas a estrés significativo cuando la vía aérea y los alvéolos se abren en inspiración y colapsan en espiración [...]

El volutrauma está relacionado con la utilización de volúmenes excesivos o que superen los límites fisiológicos de la estructura pulmonar, el barotrauma se produce a partir de la mala utilización de las presiones, el atelectrauma refiere a la apertura y cierre cíclicos de los alveólos y el biotrauma es un concepto que puede incluir cualquiera de los 3 conceptos anteriores en forma combinada.

" El daño inducido por la ventilación mecánica se origina por una injuria física: barotrauma, volutrauma y/o atelectrauma, y la injuria inflamatoria o biotrauma⁴ . Hecha esta categorización, debe mencionarse que estos mecanismos de daño están íntimamente asociados uno y otro " (Francisco Arancibia Hernández, 2010, pág. 206)

" El volutrauma se define como el daño causado por sobredistensión alveolar secundario a altos volúmenes alveolares [...] " (Francisco Arancibia Hernández, 2010, pág. 207)

"Durante años, VILI fue sinónimo de barotrauma, que corresponde a fugas de aire debido a la disrupción de la pared del espacio alveolar en pacientes que reciben ventilación mecánica [...]" (Francisco Arancibia Hernández, 2010, pág. 206)

" Atelectrauma o atelectasias cíclicas es un daño causado por las fuerzas de deformación o de cizallamiento, que experimentan unidades alveolares sometidas a un fenómeno de expansión alveolar durante la inspiración y colapso alveolar durante la espiración o apertura y cierre en cada ciclo [...] " (Francisco Arancibia Hernández, 2010, págs. 207-208)

"Biotrauma es el daño al alveolo secundario a inflamación, en el cual citoquinas son liberadas en respuesta a la injuria de origen mecánico, por ende la ventilación mecánica no sólo ocasiona un trastorno estructural del pulmón, sino también puede gatillar un componente inflamatorio con liberación de mediadores (biotrauma), que actúan a nivel sistémico, amplificando el síndrome inflamatorio, determinando inestabilidad de sistemas orgánicos diferentes al pulmonar [...] " (Francisco Arancibia Hernández, 2010, pág. 208)

Existen diferentes mecanismos para disminuir el riesgo de que se produzca dicho proceso, entre ellos podemos limitar los niveles de presión pico al ventilar al paciente con presión para evitar lo que se conoce como barotrauma, utilizar un nivel adecuado de PEEP (presión positiva al final de la espiración) para evitar el atelectrauma y el colapso alveolar, la utilización de bajos volúmenes tidal para evitar el volutrauma, y siempre que sea posible retrasar el proceso de intubación preservando la posibilidad de respiración espontánea del paciente.

Otro aspecto a tener en cuenta es la disfunción diafragmática inducida por el ventilador (DDIV). La disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica consiste en un conjunto de alteraciones producidas por la inactividad del músculo diafragma durante la ventilación mecánica. La disfunción diafragmática tiene influencia en el pronóstico, retardando la extubación,

aumentando la estancia hospitalaria y afectando la calidad de vida de estos pacientes.

"Sus manifestaciones incluyen la disminución en el diámetro de las fibras musculares y en el contenido de proteínas musculares (desbalance síntesis/degradación), así como la disminución en la capacidad de generar fuerza y resistencia a la fatiga" (JORGE VALENZUELA V., 2014, pág. 3)

" El diafragma es el único músculo esquelético esencial para la vida, actuando junto a los pulmones para lograr un intercambio gaseoso efectivo. Desde el punto de vista mecánico, su contracción produce una presión negativa que incrementa la dimensión céfalo-caudal de la caja torácica" (JORGE VALENZUELA V., 2014, pág. 3)

" Aunque la debilidad de la musculatura respiratoria se podría incluir dentro de la afectación muscular global del paciente crítico, en la última década se ha desarrollado el concepto de DDIV. Este término se refiere a la disfunción de la musculatura diafragmática secundaria al efecto negativo de la propia VM y que puede ocurrir, en paralelo o no, con la afectación del resto de musculatura" (Irene Dot, 2016, pág. 150)

"Son varios los estudios que han demostrado que la utilización de modalidades de VM controlada(VMC),donde el esfuerzo inspiratorio no proviene del paciente y no se realiza una contracción activa del diafragma, producen en menos de 24 horas una disfunción contráctil y atrofia diafragmática [...] El músculo atrofico presenta una pérdida de fuerza y una menor excursión diafragmática debida a la disminución del área de sección transversal de las fibras musculares, que se traduce en una menor capacidad inspiratoria" (Irene Dot, 2016, pág. 151)

Debido a lo anteriormente mencionado resulta fundamental tratar de evitar o reducir al mínimo posible las alteraciones que pueden provocarse a nivel del diafragma, ya que el mismo es un órgano esencial para la vida y su deterioro podría llevar a grandes complicaciones, que a la vez, dificulten el pronóstico del paciente.

XIV Capítulo IV

XIV.1 Concepto de ventilación mecánica invasiva

Desde los primeros pulmones de acero hasta los ventiladores de última generación la evolución tecnológica ha provocado grandes avances tanto en los modos de ventilación como en la monitorización de las variables respiratorias. Las bases fisiopatológicas y los conceptos básicos de funcionamiento de un ventilador no se han modificado y sigue siendo necesario comprenderlos para poder avanzar.

Siendo la función respiratoria básica el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono, así como el perfecto equilibrio y control entre los diferentes componentes del sistema respiratorio, una falla severa en este proceso vital hará imprescindible la actuación de los distintos profesionales de salud. Por este motivo resulta de gran importancia el conocimiento acerca de cuándo está indicado este medio de soporte vital avanzado, los principios fisiológicos de la ventilación, los efectos favorables y desfavorables que obtenemos con su uso.

La ventilación mecánica es un procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico para suplir total o parcialmente la función ventilatoria. Un ventilador es un sistema capaz de generar presión sobre un gas de forma que aparezca un gradiente de presión entre él y el paciente.

Según lo mencionado por Fernando Gutiérrez Muñoz "La ventilación mecánica (VM) es una alternativa terapéutica, que gracias a la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la función respiratoria y a los avances tecnológicos nos brinda la oportunidad de suministrar un soporte avanzado de vida eficiente a los pacientes que se encuentran en estado crítico padeciendo de insuficiencia respiratoria (IR) [...]" (Muñoz, 2011, pág. 87)

Al hablar de la ventilación, nos referimos a un proceso mecánico mientras que la respiración es un proceso fisiológico. La ventilación mecánica actúa de forma contraria a la respiración espontánea, pues mientras ésta genera presiones negativas intratorácicas, la ventilación mecánica suministra aire a los pulmones generando una presión positiva. La ventilación mecánica

es un soporte vital que permite mantener la función respiratoria mientras se instauran otros tratamientos.

" Se denomina ventilación mecánica (VM) a todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico para ayudar o sustituir la función ventilatoria, pudiendo además mejorar la oxigenación e influir en la mecánica pulmonar" (García Castillo, 2014, pág. 3759)

" La VM no es una terapia, sino un soporte que mantiene al paciente mientras se corrige la lesión estructural o alteración funcional por la cual se indicó" (García Castillo, 2014, pág. 3759)

La ventilación mecánica (VM) se conoce como todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona, que no puede o no se desea que lo haga por sí misma, de forma que mejore la oxigenación e influya así mismo en la mecánica pulmonar. El ventilador es un generador de presión positiva en la vía aérea que suple la fase activa del ciclo respiratorio.

La finalidad de la VM es proveer un volumen adecuado de gases con la correcta concentración de oxígeno, para disminuir al máximo la posibilidad de daño pulmonar así como también reducir el trabajo respiratorio excesivo, reanudando la función respiratoria.

El objetivo de la VM será dar soporte a la función respiratoria hasta la reversión total o parcial de la causa que originó la disfunción respiratoria, teniendo como pilares fundamentales: mejorar el intercambio gaseoso, evitar la injuria pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio.

Según García Castillo, E. la VM tiene objetivos tanto fisiológicos o clínicos. (Ventilación mecánica no invasiva e invasiva, 2014, pág. 3764) Entre ellos:

- Objetivos fisiológicos

Optimizar el intercambio gaseoso: incrementar la oxigenación alveolar; mantener el volumen pulmonar: abrir y distender la vía aérea (prevenir las atelectasias), aumentar la capacidad funcional residual; reducir el trabajo

respiratorio: disminuir el esfuerzo de los músculos respiratorios; mejoría de la oxigenación y perfusión tisular.

- **Objetivos clínicos**

Revertir la hipoxemia, corregir la acidosis respiratoria, aliviar el esfuerzo respiratorio, prevenir o revertir las atelectasias, disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico, estabilizar la pared torácica.

A partir de lo propuesto por Gutiérrez, F. en su gráfico (Ventilación mecánica, 2011, pág. 91) las indicaciones para el inicio de la ventilación mecánica son:

Tabla 3
Indicaciones para la intubación endotraqueal
• Corregir la obstrucción de la vía aérea superior. • Facilitar la higiene bronquial. • Permitir la conexión a un ventilador mecánico
Indicaciones de la ventilación mecánica
Mecánica respiratoria • Frecuencia respiratoria > 35 por minuto • Fuerza inspiratoria negativa < -25 cm H₂O • Capacidad vital < 10 ml/Kg. • Ventilación minuto < 3 lpm o > 20 lpm Indicaciones clínicas • Falla de la ventilación alveolar o IRA tipo II • Hipertensión endocraneana • Hipoxemia severa o IRA tipo I • Profilaxis frente a inestabilidad hemodinámica • Aumento del trabajo respiratorio • Tórax inestable • Permitir sedación y/o relajación muscular • FR > 30 a 35/minuto Intercambio gaseoso

-
- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ con $\text{FiO}_2 > 50\%$• $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$ (agudo) y $\text{pH} < 7,25$ |
|---|

Como antes mencionamos, el respirador genera una presión positiva en la vía aérea durante la inspiración a la que se opone la resistencia del árbol traqueobronquial y la resistencia elástica del parénquima pulmonar. Se crea un gradiente de presión entre la vía aérea y el alvéolo que desplaza un volumen de gas proporcional al nivel de presión aplicado.

El ciclo respiratorio consta de 3 partes:

- **Insuflación:** el aparato insufla un volumen de aire en el pulmón (volumen corriente) a través de un gradiente de presión. La presión máxima que se alcanza en la vía aérea se llama presión de insuflación o presión pico. El inicio de la insuflación puede determinarlo el paciente o el respirador.
- **Meseta:** Al terminar la insuflación se mantiene el gas dentro del pulmón durante un tiempo regulable. Este tiempo es la pausa inspiratoria. Durante la misma se genera la redistribución del aire que ingresó en el pulmón. La presión en la vía aérea en este momento se llama presión meseta y depende de la compliance o distensibilidad pulmonar.
- **Espiración:** es un fenómeno pasivo, causado por la retracción elástica del pulmón insuflado. La presión en la vía aérea desciende hasta cero o puede mantenerse una presión positiva al final de la espiración, lo que se conoce como PEEP.

En la VM se abarcan 3 conceptos fundamentales:

- **Flujo:** Es la velocidad con la que el gas entra en la vía aérea.
- **Presión:** Fuerza que ejerce un gas, un líquido o un sólido sobre una superficie.
- **Volumen:** Es la cantidad de gas que el respirador envía al paciente en cada respiración.

"Las funciones principales de la VM serán proveer gas al paciente según determinadas condiciones de volumen, presión, flujo y tiempo. Para administrar

el soporte se requiere de una interface que actúa sobre la vía aérea superior del paciente por lo que se tiene que acondicionar el gas que se entrega, filtrándolo, modificando su temperatura y su humedad, en forma activa o pasiva. Esta interface puede ser externa (dispositivos para ventilación mecánica no invasiva); o interfaces invasivas [...] " (Muñoz, 2011, pág. 88)

El respirador presenta variables de control y variables de fase que le permiten ejercer su función. Entre las variables de control podemos mencionar la presión y el volumen. Mientras que en las variables de fase encontramos el trigger o disparo, límite y ciclado.

El ventilador sólo puede controlar de forma directa una variable, la que hemos definido como variable control. Ésta permanecerá constante a pesar de los cambios de resistencia o distensibilidad del sistema.

Variables de control:

- Controlar por volumen: El volumen generado es constante, mientras que la presión en la vía aérea varía en función de la impedancia (o resistencia) respiratoria, impedancia del circuito, esfuerzo inspiratorio por parte del paciente y magnitud o velocidad a la que ingresa el volumen seteado.
- Controlar por presión: El respirador busca alcanzar y mantener una presión determinada dentro de la vía aérea en cada ciclo respiratorio, mientras que el volumen y el flujo dependerán de los distintos mecanismos antes mencionados como impedancia respiratoria y del circuito, esfuerzo inspiratorio y la presión aplicada.

Variables de fase:

- Trigger o gatillado: Es la señal utilizada para dar comienzo al proceso inspiratorio. Puede ser por volumen, presión, flujo y tiempo. Es iniciado por el propio paciente o a través del respirador según la modalidad utilizada.
- Límite: Establece el valor máximo que debe alcanzar la variable que no estoy controlando. Puede ser por presión, volumen o flujo.

-
- Ciclado: Es la variable utilizada para finalizar la inspiración. Momento que el respirador utiliza para pasar del ciclo inspiratorio al espiratorio. Puede ser por volumen, presión, flujo o tiempo.

Según Instituto Aragonés de Ciencias de la salud (IACS) (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud, pág. 2), El respirador ejerce su función a través de tres variables:

1. Trigger: responsable de iniciar la inspiración. Puede ser de presión, flujo o tiempo.
2. Ciclado: responsable de finalizar la inspiración. Puede ser de volumen, presión, flujo o tiempo.
3. Límite o control: responsable de controlar la entrega de gas e interrumpe la inspiración si se alcanza un valor predeterminado de volumen, presión o flujo.

"Ventilación controlada por presión: limitada por presión y ciclada por tiempo. La presión es la variable independiente, mientras que el volumen insuflado y el flujo inspiratorio son cambiantes (variables dependientes) " (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud)

" Ventilación controlada por volumen: La variable de ciclado es el volumen y el flujo controla el ciclo respiratorio, mientras que la presión es la variable dependiente. En realidad es una ventilación controlada por flujo, que es lo que mide directamente el ventilador, mientras que el volumen se obtiene a partir de él ($\text{Flujo} = \text{Vol} / \text{T. insp.}$)" (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud)

A la hora de llevar a cabo la ventilación mecánica se deben tener en cuenta distintos parámetros utilizados para ventilar al paciente, entre ellos:

- Frecuencia Respiratoria: Número de ciclos respiratorios que ocurren por minuto, es decir, número de inspiraciones seguidas de una espiración que se pueden contar en un minuto. Lo habitual es que esté en torno a 12-16 respiraciones por minuto.
- Volumen: es el volumen de gas que insuflamos en cada ciclo.
- Presión: determina el nivel de presión de insuflación.

-
- Tiempo Inspiratorio: Duración de la inspiración. Puede ser expresada en segundos o fracción de segundos.
 - Pico Flujo: Velocidad a la que ingresa el volumen predeterminado. Se expresa en mililitros por minuto o litros por minuto.
 - FiO2: Fracción inspirada de oxígeno.
 - PEEP: Presión positiva al final de la espiración. Suele existir una PEEP fisiológica, alrededor de los 2-3 cmH2O. Al utilizar la PEEP mediante la VM no debe ser inferior a los 5 cmH2O.
 - Trigger o disparo: Es una variable que utilizo para que el respirador detecte si existe un cambio de presión (negativa) por parte del paciente al intentar llevar a cabo un esfuerzo inspiratorio y le envíe un ciclo con los parámetros previamente seteados. Debe tener una sensibilidad baja, alrededor de 1 cmH2O o 0,5 cmH2O.
 - Tiempo de Rampa: Algunos respiradores pueden no contener esta opción. Me permite determinar la velocidad de alcance de una presión determinada. Si la pendiente de esa rampa es mayor, la presión seteada se alcanzará en forma rápida. Mientras que si la pendiente es más sutil la presión se alcanzará en forma progresiva.
 - Presión Pico: La presión pico inspiratoria (PIP) es la presión máxima registrada al
 - final de la inspiración.
 - Presión Plateau: Es la presión medida al final de la fase inspiratoria, tras la realización de un tiempo de pausa. Es la que se alcanza luego de producirse una redistribución del flujo que ingresó.
 - Alarmas: Este es uno de los parámetros más actuales que se encuentra en los respiradores de las últimas generaciones. Me permite colocar un límite máximo para el parámetro que no estoy utilizando como variable de control.

El IACS dispone que "todos los ventiladores tiene la posibilidad de programar una serie de funciones básicas para realizar su función" (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud, págs. 3-4)

-
- Fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2): Se ajusta para alcanzar $PaO_2 > 60$ mmHg o $SaO_2 > 90\%$. Inicialmente puede empezarse con FiO_2 de 1 hasta poder hacer controles gasométricos.
 - Frecuencia respiratoria (FR): Entre 8 y 15 ciclos/minuto. Se ajusta para mantener la pCO_2 adecuada. El enfermo crítico 2. Respiratorio 6. Técnicas de ventilación invasiva y no invasiva 4 - 11
 - Volumen corriente (V_c): es el volumen de gas que insuflamos en cada ciclo. Suele estar en torno a los 8 ml/Kg de peso, pero puede modificarse en dependencia de la patología del enfermo.
 - Trigger: Puede ser de tiempo, presión o flujo. En el primer caso funciona independientemente del paciente y con los otros dos se puede ajustar la sensibilidad para que el paciente inicie la inspiración.
 - Relación I:E o Tiempo inspiratorio (T_i): Se programa el tiempo inspiratorio para obtener una relación inspiración/expiración de 1:2. Esta relación puede modificarse aumentando el tiempo expiratorio en situaciones de obstrucción al flujo aéreo para evitar atrapamiento aéreo, o invirtiendo la relación I:E en el SDRA.
 - Flujo inspiratorio: El inicial debe estar entre 40-60 l/min aunque en ocasiones puede llegar a 100 l/min. En la ventilación bajo volumen control el flujo se determina a través del T_i y el V_c . Hay ventiladores que permiten elegir diferentes morfologías de la curva de flujo inspiratorio: constante, acelerado, decelerado o sinusoidal .
 - Presiones: Se puede determinar el nivel de PEEP (presión positiva al final de la expiración) utilizada para disminuir el colapso alveolar y mejorar la oxigenación. En las modalidades de presión control también se determina el nivel de presión de insuflación.
 - Límites de las alarmas: Pueden ser alarmas de volumen, alarmas de presión o alarmas técnicas que avisen de mal funcionamiento del ventilador.
 - Modo de ventilación: finalmente se puede elegir el modo de ventilación entre los que vamos a conocer seguidamente.

A la hora de realizar la ventilación del paciente, debo poder setear todos los parámetros en forma previa al inicio de la misma. Para ello, cuento con un sistema digital que no sólo me permite seleccionarlos sino también presenciar las modificaciones que se produzcan prolongadas en el tiempo a partir de los parámetros seleccionados.

"EL VM debe tener la capacidad de monitorear la ventilación del paciente y su mecánica respiratoria, mediante unos indicadores que pueden ser digitales y/o gráficos" (Muñoz, 2011, pág. 88)

Existen conceptos que son de gran utilidad a la hora de seleccionar un valor adecuado para cada uno de los parámetros anteriormente mencionados, entre ellas podemos mencionar:

Ecuación del movimiento:

$\text{Presión Muscular} = \text{Volumen} \times \text{Elastancia} + \text{Resistencia} \times \text{Flujo} + \text{Peep Total}.$

Dicha ecuación refleja la cantidad de fuerza que tiene que realizar la musculatura respiratoria para vencer las distintas resistencias a lo largo de la vía aérea.

En el paciente que se encuentra ventilado, la presión de la musculatura respiratoria se encuentra anulada o disminuida por lo que se reemplaza por la Presión del respirador. Es decir, que ésta fórmula me es útil para determinar cuánta presión tiene que utilizar el respirador para poder vencer las resistencias de la vía aérea del paciente.

Ecuación del peso teórico:

$(\text{Talla en cm} - 152,4) \times 0,91 + 50$ (Hombre)

$(\text{Talla en cm} - 152,4) \times 0,91 + 45,5$ (Mujer)

Es una ecuación dónde se toman como parámetros principales la talla, el peso y el sexo del paciente. Me permite definir cuál es el volumen corriente adecuado para cada paciente.

Una vez que realizo la ecuación, el resultado se multiplica por 6, 7 y 8. Lo que me permite tener tres rangos aceptables de volumen corriente para el paciente, sin provocar injurias por parte del respirador.

Curva de Presión/Volumen:

La curva de presión-volumen se obtiene mediante la representación gráfica del volumen pulmonar para una presión determinada.

La histéresis del sistema respiratorio hace que la relación volumen-presión sea diferente durante la inspiración y la espiración, esto origina las dos ramas de la curva.

Se puede identificar dos puntos en la rama inspiratoria, que tradicionalmente se han denominado puntos bajo y alto de inflexión. El cambio brusco en la distensibilidad que ocurre en estas zonas refleja que algo está ocurriendo en el parénquima pulmonar de una manera igual de brusca.

Índice de PaO_2/FiO_2

Es un índice de oxigenación que me permite conocer si la función pulmonar es correcta. Me brinda información acerca del intercambio gaseoso. No me permite conocer cuál es el trastorno presente. Es igual a la Presión parcial arterial de Oxígeno sobre Fracción Inspirada de Oxígeno.

“El cociente determina la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre a partir del oxígeno suministrado, por ello su utilidad clínica principal radica en determinar la falla en dicho mecanismo si los valores son bajos” (Ana Mariel Morales-Aguirre, 2015, págs. 88-92)

Según Morales A. (2015, págs. 89-90) El cociente PaO_2/FiO_2 determina dividiendo los siguientes valores:

1. La presión parcial de oxígeno es la medición de las partículas de oxígeno disueltas en la sangre expresadas en mmHg o kPA, se mantiene estable en todo el árbol arterial, ya que no hay consumo de oxígeno en éste. Se entiende por lo tanto que esta medición denota el grado de oxemia.

2. La fracción inspirada de oxígeno es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado. El oxígeno ocupa aproximadamente

20.93% del aire ambiental, por lo cual se acepta que la fracción inspirada de oxígeno es de 0.21 a cualquier altitud sobre el nivel del mar.

Existen dos grandes tipos de ventilación mecánica:

Ventilación mecánica invasiva

También conocida como ventilación mecánica tradicional, la cuál requiere de un instrumento dentro de la vía aérea. El aire que proviene del respirador ingresa directamente en la vía aérea del paciente.

Se realiza a través de un tubo endotraqueal o un tubo de traqueostomía (procedimiento médico en el cual se coloca una cánula o sonda en la tráquea para abrir la vía respiratoria con el fin de suministrarle oxígeno a la persona).

Ventilación mecánica no invasiva

Toda aquella técnica de ventilación en la que no se utilice la intubación endotraqueal. Destinada a aquellos pacientes que conservan la actividad de su centro respiratorio, pero que no son capaces de mantener una ventilación adecuada a sus demandas metabólicas.

Es la que se realiza por medios artificiales (máscaras de distintos tipos), pero sin intubación endotraqueal. Se utiliza una interfase externa a la vía aérea del paciente.

XIV.2 Modalidades de ventilación mecánica invasiva

Al momento de llevar a cabo la ventilación artificial del paciente, ya sea mediante la utilización de VMNI o VMI, existen una gran variedad de modalidades ventilatorias que incluye cada uno de los anteriormente mencionados.

En una descripción macroscópica podemos determinar 3 grandes modalidades:

- **Mandatoria:** Es la ventilación que inicia y finaliza mediante los parámetros seteados por el respirador. El paciente no realiza ningún esfuerzo respiratorio.
- **Espontánea:** Es la ventilación iniciada y terminada por el propio paciente.
- **Asistida:** Es la ventilación dónde el paciente recibe una asistencia por parte del respirador ya sea al inicio del ciclo respiratorio o al finalizar el mismo.

" Los modos de VM también se pueden clasificar en función de "quién", máquina o paciente, lleve a cabo las diferentes variables de fase. De esta manera tendríamos diferentes modos de ventilación" (García Castillo, 2014, pág. 3765)

Según García Castillo, se conoce: (Ventilación mecánica no invasiva e invasiva, 2014, pág. 3765)

- **Ventilación controlada:** El ventilador controla todas las variables de fase. La VC deberá elegirse en casos de ausencia total del estímulo respiratorio, con independencia de la causa que lo origine (neurológica, metabólica, farmacológica).
- **Ventilación asistida :** El paciente "dispara" la máquina al realizar un esfuerzo inspiratorio, y esta le "asiste" mandando un ciclo de gas a presión positiva con el volumen o la presión prefijadas (ventilación asistida por volumen o por presión). La FR la fija el paciente.
- **Ventilación Espontánea:** El paciente controla todas las variables.

Luego de ésta división macroscópica encontramos modos ventilatorios específicos para cada tipo de ventilación mecánica.

Existen variados modos ventilatorios en VMNI:

- Modos controlados: no suelen ser los de mayor utilización en la VMNI.
 - PCV: Ventilación controlada por presión.
 - VCV: Ventilación controlada por volumen.

- Modos espontáneos:
 - PSV: Presión de soporte.
 - CIPAP: Presión positiva continua en la vía aérea.
 - BIPAP O BILEVEL: Presión positiva continua en la vía aérea.

En cuanto a la VMI, que puede llegar a ser de mayor utilidad en el SDRA, podemos describir las siguientes modalidades ventilatorias:

- Ventilación controlada por volumen (VCV)
- Ventilación controlada por presión (PCV)
- Presión de soporte (PSV)
- Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)
- Ventilación asistida proporcional (PAV)
- Por último, presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), que no se considera un modo ventilatorio propiamente dicho ya que no presenta variables de fase.

Ventilación controlada por volumen (VCV)

Este modo ventilatorio se caracteriza por entrenar un volumen prefijado o predeterminado desde el respirador al paciente. El respirador se encarga de realizar todo el trabajo respiratorio (WOB) o la mayor parte del mismo. La principal desventaja de este modo es la incapacidad de regular las presiones en la vía aérea.

Se deben setear una serie de parámetros previo al comienzo de la ventilación mecánica del paciente, los mismos varían según el modo ventilatorio seleccionado. En la VCV se deben determinar los siguientes: Volumen corriente o tidal, Frecuencia Respiratoria, Pico Flujo , Sensibilidad de gatillado o trigger, FiO₂, PEEP, Alarmas (sobre todo en relación a una presión límite, ya que es la forma indirecta que tengo para controlarla).

Puede ser mandatorio o asistido.

Ventilación controlada por presión (PCV)

Entrego una presión prefijada o predeterminada. El respirador, al igual que la VCV, se encarga de todo el trabajo respiratorio o la mayor parte. Su principal desventaja es no poder asegurar un volumen corriente o tidal constante.

Seteos previos que se deben realizar: Presión, Frecuencia Respiratoria, Tiempo Inspiratorio, Sensibilidad o trigger, FiO₂, PEEP, Rise time (Tiempo de rampa), Alarmas (en relación al volumen).

Puede ser mandatorio o asistido.

"Ventilación controlada: Se caracteriza porque todas las respiraciones son mandatorias y no existen respiraciones iniciadas por el enfermo [...] Puede usarse en volumen control o en presión control. En el primer caso establecemos los parámetros de Volumen corriente, frecuencia respiratoria, relación I:E y FiO₂. En el segundo caso, en vez del Volumen corriente determinamos el nivel de presión de insuflación. En ambos casos podemos aplicar PEEP" (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud, pág. 4)

Presión de soporte (PSV)

Es uno de los modos ventilatorios espontáneos. En esta modalidad el respirador se encarga de realizar sólo una parte del trabajo respiratorio, mientras que el paciente lleva a cabo la otra por tener capacidad respiratoria.

Seteo una presión prefijada o predeterminada, la misma será entregada del respirador al paciente cuando éste realice un esfuerzo inspiratorio. Es decir, que cuando el paciente realice un esfuerzo inspiratorio propio, el respirador se

encargará de enviarle un ciclo respiratorio según los parámetros fijados previamente.

Seteos que se deben realizar: Presión de soporte, Tiempo Espiratorio, Sensibilidad Inspiratoria y Espiratoria, Rise time, FiO₂, PEEP.

Se considera un modo asistido, donde tanto el paciente como el respirador realizan el trabajo respiratorio. El respirador disminuye el trabajo respiratorio del paciente evitando la fatiga.

Es una de las principales modalidades que se utiliza para el destete o desvinculación del paciente a la ventilación mecánica.

" Ventilación con presión de soporte: En este modo todas las respiraciones son espontáneas. La ventilación está limitada por presión y ciclada por flujo. Los únicos parámetros que programamos son la presión de soporte y la sensibilidad del trigger. Es un método utilizado para destete de la ventilación mecánica. El volumen minuto depende del paciente por lo que hay que realizar una estricta monitorización" (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud)

Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV)

Soporte ventilatorio parcial que suministra ciclos mandatorios a intervalos programados de tiempo, intercalándose con los ciclos espontáneos.

Es uno de los modos ventilatorios de menor utilización ya que se considera que no le permite al paciente conseguir un ritmo respiratorio adecuado. No permite que el paciente logre la sincronía con el respirador.

" Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV): Alterna respiraciones mandatorias con espontáneas del paciente. El ventilador sincroniza las respiraciones mandatorias con los esfuerzos inspiratorios del paciente para no interferir con las respiraciones espontáneas" (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud, pág. 5)

Ventilación Asistida Proporcional (PAV)

Es un modo ventilatorio exclusivo, basado en el esfuerzo respiratorio por parte del paciente. Se coloca un porcentaje de ayuda en relación a la cantidad

de presión negativa que realice el paciente. Cuando el respirador censa el esfuerzo del paciente, le responde según el porcentaje y la cantidad de presión negativa que haya generado.

Genera un mayor confort y sincronía del paciente con el respirador, permitiendo que el paciente se adapte de forma más rápida.

" PAV (ventilación proporcional asistida): Es una ventilación por presión ciclada por flujo, que aplica un nivel de presión variable proporcional al esfuerzo realizado por el paciente. El ventilador calcula en cada ciclo respiratorio el trabajo que realiza el paciente y el trabajo total del sistema y ajusta el nivel de presión que ha de proporcionar para mantener constante el trabajo del paciente. Se programa el porcentaje de soporte que debe dar el ventilador al esfuerzo del paciente" (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud, pág. 5)

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

No se considera un modo ventilatorio propiamente dicho, por no tener variables de fase. Se utiliza principalmente en la ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

Se programa una presión basal que se mantiene constante mientras que el paciente respira en forma espontánea. En esta modalidad el paciente es el encargado de determinar los distintos parámetros como: gatillado, tiempo inspiratorio y espiratorio.

Se utiliza con la finalidad de evitar el colapso alveolar. Se caracteriza por permitir que todo el tiempo exista presencia de aire dentro de los alveolos, evitando su cierre. El paciente realizará la respiración de modo espontáneo por encima de esa presión continua y constante.

Es una modalidad que requiere del esfuerzo respiratorio por parte del paciente, en caso de que no exista el mismo dicha modalidad no puede utilizarse.

"CPAP (presión positiva continua en la vía aérea): El enfermo respira espontáneamente pero se le aplica una presión positiva moderada (entre 5-15

cmH₂O) de forma continua en el circuito ventilatorio. Puede aplicarse a través del tubo endotraqueal o con mascarilla. Sus efectos beneficiosos se deben al aumento de la capacidad residual funcional del paciente y a la reducción del trabajo respiratorio. Se indica en las fases iniciales de algunos tipos de insuficiencia respiratoria y como destete de la ventilación mecánica" (Instituto Aragonés de Ciencias de la salud)

XIV.3 Ventilación Protectiva

El primer paso en el tratamiento del SDRA es la identificación y el tratamiento agresivo de la causa precipitante (factor de riesgo). El manejo ventilatorio y otras medida de soporte vital otorgan "tiempo" mientras dicho tratamiento actúa. El SDRA no es una enfermedad en sí mismo sino un síndrome, constituyendo una evolución grave de un evento que lo desencadenó.

" [...] El desafío actual apunta a determinar qué estrategias ventilatorias son capaces de minimizar la lesión producida por el ventilador (VILI, ventilator-induced lung injury) y a procurar un intercambio gaseoso razonable" (V.Tomicic, 2009, pág. 419)

" [...] Un objetivo básico del tratamiento es lograr una oxigenación adecuada por medio de la utilización de ventilación mecánica; ésta debe efectuarse de modo de evitar el desarrollo de VILI" (ELISA ESTENSSORO, SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO, 2016, pág. 238)

La ventilación mecánica es uno de los principales tratamientos de elección en la patología del SDRA. Si bien el objetivo principal será evitar el proceso de intubación del paciente, para evitar el posterior deterioro de la función de la musculatura respiratoria, en muchos casos resulta inevitable proceder a esta modalidad de atención para disminuir el trabajo respiratorio por parte del paciente. Dentro de los dos tipos de VM, podemos mencionar que la más utilizada suele ser la invasiva por la gran dificultad respiratoria y sensación de disnea que refiere el paciente.

"En la actualidad se sabe que la estrategia ventilatoria empleada para el manejo del paciente con insuficiencia respiratoria aguda influye

significativamente en la evolución de la enfermedad, pudiendo agravar la lesión pulmonar y retrasar la curación del pulmón dañado, o bien reducir el efecto nocivo de la ventilación con presión positiva sobre el pulmón, ajustando los parámetros ventilatorios a los principios básicos de la ventilación protectora" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, pág. 5)

" El objetivo de la ventilación mecánica (VM) protectora se basa en disminuir la sobredistensión alveolar, causa fundamental de lesión pulmonar asociada a VM [...]" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, pág. 5)

A lo largo de los años, existieron varias modificaciones en las estrategias o parámetros ventilatorios utilizados en la VM en el SDRA. Dichos cambios surgieron principalmente luego de conocer el término de injuria pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI).

" [...] La lesión causada por la VM resulta en un daño alveolar con el consecuente edema de la membrana alvéolo-capilar, liberación de mediadores inflamatorios en la circulación sistémica y la activación y el desplazamiento de las células inflamatorias hacia los alvéolos" (Emerson Seiberlich, 2011, pág. 363)

"La aplicación de altos volúmenes/presiones alveolares de fin de inspiración inducen daño mecánico con ruptura del epitelio alveolar pulmonar, estiramiento, y hasta disrupción del endotelio vascular pulmonar, con pasaje de fluidos y mediadores inflamatorios a los espacios alveolares. Este edema pulmonar inflamatorio producido por la VILI resulta indistinguible del producido por la causa que llevó al SDRA" (ELISA ESTENSSORO, SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO, 2016, pág. 238)

En la actualidad se habla del concepto de "ventilación protectora o ultraprotectora". La misma tiene por finalidad reducir los daños o injurias inducidas por el ventilador, evitando de esta forma provocar un daño pulmonar mayor al paciente, así como también retrasar el proceso de destete o desvinculación del mismo y estimulando a que el proceso de VM y sus complicaciones sean lo más breves y mínimas posibles.

"Las estrategias de ventilación mecánica (VM) han venido sufriendo una modificación en las últimas décadas, con la tendencia al uso de volúmenes corrientes (VC) cada vez menores, principalmente en los pacientes con lesión pulmonar aguda (LPA), o síndrome de la angustia respiratoria del adulto (SARA) [...]" (Emerson Seiberlich, 2011, pág. 361)

Según lo indicado por Estenssoro, E. (SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO, 2016, págs. 238-239) " [...] se postula en la actualidad la ventilación "protectora", anti-VILI, con utilización de volumen corriente (Vt) bajo, ≤ 6 ml/kg de peso corporal teórico. El Vt debe estimarse de acuerdo al peso teórico o ideal, (usualmente menor que el real.), ya que se encuentra relacionado con el sexo y la altura; y el tamaño pulmonar se relaciona fundamentalmente con la altura de cada individuo. El Vt así calculado debe reducirse, de ser necesario, como para lograr una presión meseta (plateau) o de fin de inspiración ≤ 30 cmH₂O [...]"

Se puede observar que ante la utilización de grandes volúmenes o presiones a la hora de ventilar al paciente, esto podría repercutir de forma negativa generando un daño pulmonar mayor. Las repercusiones podrían recaer en la aparición de volutrauma, barotrauma, atelectrauma, biotrauma, etc.

A partir de lo dicho por Nekari, L. et al " Varios estudios se publicaron en la década de los 90 en los que se evaluaba el uso de VT bajos en SDRA²⁷. En 1990 Hickling publica un estudio en el que la mortalidad en pacientes con SDRA desciende del 40-60% al 16% al ventilarlos con una estrategia ventilatoria que disminuya la distensión alveolar, limitando las presiones en la vía aérea a 30 cmH₂O, el VT a 6 ml/kg en función del PI y una hipercapnia permisiva con una PaCO₂ de hasta 62 mmHg [...]" (Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la clasificación de Berlin., 2014, págs. 5-6)

" [...]El uso de volúmenes corrientes menores reduce la concentración de mediadores inflamatorios tanto en el lavado broncoalveolar como en la circulación sistémica [...] (Emerson Seiberlich, 2011)"

Por otro lado la presión meseta, que me representa la capacidad de retracción elástica pulmonar, debe alcanzar un valor aproximado de 30 cmH₂O evitando superar los mismos.

Como menciona Emerson Seiberlich " El uso de VC bajo con una presión de meseta máxima de 30 cmH₂O resultó en una mortalidad intrahospitalaria menor (31% versus 39%), y en un número menor de días en la ventilación mecánica" (Ventilación Mecánica Protectora, ¿Por Qué Utilizarla?, 2011, pág. 362)

"Esta estrategia ventilatoria acepta la hipoventilación alveolar con el fin de mantener una presión meseta (P_{plat}) por debajo de 30 cmH₂O a costa de reducir el VT (que se calcula a partir del peso ideal [PI], y en evitar las fuerzas de cizallamiento que se producen con el colapso distensión de ciertas unidades alveolares estableciendo una PEEP" (Nekari de Luis Cabezón, 2014)

Otro aspecto a tener en cuenta es la existencia de colapso alveolar en el SDRA. Para evitar dicho colapso resulta fundamental la presencia del parámetro ventilatorio de PEEP (Presión positiva al final de la espiración). La PEEP tiene por objetivo mantener un nivel de presión de base en cmH₂O (que es determinado por el terapeuta) del cuál no permite descender, lo que conlleva al mantenimiento de la estructura alveolar evitando el colapso o cierre completo del alveolo.

"El empleo de PEEP aumenta la capacidad residual funcional y el reclutamiento alveolar, reduciendo el shunt intrapulmonar y mejorando la oxigenación. En contra-partida, la PEEP provoca una sobredistensión de unidades alveolares que se encuentren ventiladas, aumentando la presión intratorácica. Esto se traduce en una reducción del retorno venoso, pudiendo provocar inestabilidad hemodinámica. Para mantener una presión meseta definida, se ha visto que el descenso del VT y el aumento de la PEEP consiguen un mayor reclutamiento alveolar sin provocar mayor sobredistensión [...]" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, págs. 6-7)

"La PEEP evita el colapso de fin de espiración, mecanismo de VILI también conocido como atelectrauma, proceso que genera grandes fuerzas longitudinales, de cizallamiento, que provocarían la ruptura de las células de la

unión bronquioloalveolar con activación de mecanismos inflamatorios y expulsión de las moléculas de surfactante durante la espiración, lo que lleva a mayor colapso aun" (ELISA ESTENSSORO, SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO, 2016, págs. 238-239)

En la VM de los pacientes con SDRA se puede observar, al realizar un análisis de los gases arteriales, la existencia de niveles elevados de CO₂. En los pacientes que presentan este tipo de patología pueden aceptarse niveles de CO₂ mayores a lo habitual, debido a que puede apreciarse un proceso de adaptación o acomodación del paciente a niveles superiores del gas. Si se confirma que la presencia de esos valores elevados de CO₂ no son perjudiciales para la salud del paciente, pueden considerarse fisiológicos para ese paciente y permitirse lo que se conoce como "hipercapnia permisiva".

"La hipercapnia y la acidosis respiratoria son, por lo tanto, una consecuencia de esta estrategia. Esto se conoce como hipercapnia permisiva, concepto introducido por Hickling et al. en 1990 [...] " (Nekari de Luis Cabezón, 2014)

Según refiere Emerson Seiberlich en su artículo:

Durante el uso de la ventilación protectora en la SARA, la aparición de hipercapnia y la acidosis respiratoria puede ser esperada como parte de ese abordaje. Esa alteración, cuando se prevé, se le llama hipercapnia permisiva. Para tratar de compensar esas alteraciones, se puede intentar el uso de frecuencias respiratorias más elevadas. La caída del pH para 7,15 generalmente se tolera bien, con ninguno o pequeños cambios en el débito cardíaco y en la presión arterial 5,20. Situaciones en que la hipercapnia permisiva puede ser perjudicial son la hipertensión intracraneal, acidosis metabólica grave concomitante, hipertensión pulmonar grave, insuficiencia del ventrículo derecho y los síndromes coronarios.

A partir del concepto de hipercapnia permisiva, podemos mencionar distintos mecanismo que pueden utilizarse para contrarrestar los niveles incrementados de CO₂. Entre ellos se encuentra el aumento de la frecuencia respiratoria, para evitar la acumulación del CO₂ en el medio interno.

" [...] La hipercapnia que se establece progresivamente a lo largo de varios días puede ser menos perjudicial, siempre y cuando la PaCO₂ no se incremente más de 10 mmHg por hora en los 3 primeros días de ventilación mecánica, y el pH no disminuya de 7,15. El grado de hipercapnia para controlar la acidosis respiratoria puede disminuirse empleando la mayor FR posible que no genere auto-PEEP [...] Por otra parte al disminuir el espacio muerto acortando en la medida de lo posible la distancia entre el respirador y el paciente (mediante las tubuladuras), también se reduce la hipercapnia" (Nekari de Luis Cabezón, 2014, págs. 5-6)

Se puede describir la estrategia de ventilación protectora mediante la utilización de volúmenes ventilatorios bajos que rondan entre 6 y 8 ml/Kg de peso, la presencia de una hipercapnia permisiva que no supere los 60-80 mmHg, niveles de PEEP en cmH₂O que no sean inferiores a los 5 cmH₂O para evitar el colapso alveolar, una presión meseta que no supere los 30 cmH₂O, utilizar la menor FiO₂ posible para no generar daño o toxicidad a través de su empleo.

En relación a cómo establecer los parámetros ventilatorios en la ventilación protectora, podemos establecer lo siguiente a partir de lo mencionado por Nekari, L (Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la clasificación de Berlin., 2014, págs. 5-6)

Se establece un Vc inicial de 8 ml/kg/min, y la FR inicial se calcula para satisfacer el Vm del paciente. Entre las siguientes una y tres horas, el VT se reduce progresivamente hasta 6 ml/kg/min. Finalmente se hace un ajuste del Vc según Pplat, que debe mantenerse siempre inferior a 30 cmH₂O. Esta presión debe comprobarse cada 4 h y cada cambio tanto en el Vc como en la PEEP. Si la Pplat alcanza valores > 30 cmH₂O, se disminuye el Vc 1 ml/kg/min hasta llegar a un mínimo de 4 ml/kg/min. Dado que a menor Pplat existe un menor riesgo de sobredistensión pulmonar, se intentará mantenerla mínima Pplat posible, aun si es inferior a 30 cmH₂O. Los valores de PaO₂ tolerables oscilan entre 55 y 80 mmHg, lo que corresponde a una oximetría de pulso (SpO₂) en torno a 89-94%. Se empleará la menor FiO₂ posible que mantenga una SpO₂ entre estos valores, ajustando una PEEP óptima.

Como nos indica Emerson Seiberlich (Ventilación Mecánica Protectora, ¿Por Qué Utilizarla?, 2011, pág. 364) " [...] el uso de un VC inferior a 10 mL.kg-1 de peso corporal ideal, asociado a PEEP $\geq$ 5 cmH₂O sin rebasar una presión de meseta de 15 a 20 cmH₂O, podría minimizar el estiramiento alveolar al final de la inspiración y evitar una posible inflamación o colapso alveolar"

"La estrategia ventilatoria propuesta[...] preconiza minimizar el strain pulmonar mientras se mantiene el intercambio de gases mínimo aceptado. Estas metas se logran usando VT de 4 a 6ml/kg (peso corporal ideal) con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) y PEEP programadas [...] apuntando al menor PEEP para mantener una presión meseta inspiratoria de 30 cmH₂O y una oxigenación arterial de entre el 88 y el 95%. Esta aproximación obtuvo una reducción de la mortalidad del 22% " (V.Tomicic, 2009, pág. 422)

XV Capítulo V: Driving Pressure

El concepto de Driving Pressure (DP) fue mencionado por primera vez en el año 1998 por Amato, dónde se lo definía como la diferencia entre la Presión Plateau y la Presión positiva al final de la espiración (PEEP). Si bien era algo novedoso y estaba asociado a una disminución de la mortalidad en pacientes con el SDRA, no se lo considero como tal por haber sido realizado en una muestra pequeña de pacientes.

“En 1998, Amato et al. publicaron un estudio en el cual encontraron resultados benéficos en pacientes con SDRA [...] Los autores introdujeron el concepto de DP por primera vez, la cual es medible fácilmente como la diferencia entre presión meseta y el PEEP, asociando una disminución de la mortalidad “ (Orlando Rubén Pérez-Nieto, 2018, págs. 223-224)

Años después de haberse hecho mención por primera vez del DP, Amato insistió con su importancia y realizó un estudio comparativo en dos grupos de pacientes, uno con Volúmenes Tidal bajos versus Volúmenes Tidal altos, al igual que con la PEEP. El estudio mostró como resultado que una DP menor a 16 cmH₂O se asociaba con un aumento de la supervivencia de los pacientes con el SDRA. A partir de este último avance empezó a describirse a la medición del DP como un mecanismo de protección alveolar.

“El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una patología grave y común en las unidades de cuidados intensivos a nivel mundial, con una mortalidad reportada de 11 a 87%. En las últimas décadas, ha decrecido debido a la utilización de estrategias ventilatorias reportadas en estudios prospectivos que han propuesto medidas de protección alveolar” (Orlando Rubén Pérez-Nieto, 2018, pág. 220)

Según Pérez Nieto Orlando “La presión de distensión (DP, por sus siglas en inglés, driving pressure) es una variable de la mecánica respiratoria que ha sido fuertemente asociada con mortalidad en pacientes con SDRA. Es dependiente de la relación entre la distensibilidad del sistema respiratorio (CRS), la PEEP y el volumen corriente inspirado (V_t, volumen tidal) cuyos niveles elevados han demostrado impacto directo en el aumento de la

mortalidad en pacientes con SDRA debido a la asociación que presenta con la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VM) ” (2018, pág. 223)

Podemos decir entonces, que si bien siguen siendo objeto de estudio en la actualidad, existen múltiples y variadas estrategias ventilatorias que tienen como objetivo la protección alveolar. Entre ellas hacemos referencia a la utilización de volúmenes tidal (V_t) bajos acompañados de PEEP, así como también niveles de Presión Plateau inferiores a los 30 cmH₂O.

Se realizaron una serie de estudios que han demostrado que la utilización de V_t altos trae como repercusión una mayor inflamación a nivel alveolocapilar, alteraciones del intercambio gaseoso y un gran impacto en la mortalidad de los pacientes con SDRA. También fue demostrado que estos aspectos negativos, disminuían ante la presencia de PEEP. Por lo que comenzó a utilizarse dicho concepto con el objetivo de reducir la injuria generada a nivel pulmonar a partir del ventilador (VILI).

Al surgir la medición del DP, fue considerado dicho elemento como un coadyuvante en las distintas estrategias de protección alveolar. La medición del DP debe realizarse durante una pausa inspiratoria en ausencia de trabajo respiratorio espontáneo, ya que el mismo podría alterar el resultado de la medición. Siendo ésta una manera útil de determinar la distensibilidad del parénquima pulmonar y permitiendo conocer los niveles adecuados de V_t para dicho pulmón. En los pacientes con SDRA la capacidad pulmonar funcional se encuentra en niveles inferiores a los adecuados y se compara con la funcionalidad del pulmón de un bebé (conocido como “baby lung” y mencionado en capítulos anteriores) por lo que resulta imprescindible la medición del DP para calcular un V_t acorde a la función del pulmón, evitando VILI.

“[...] El fundamento teórico por el cual la disminución de DP elevada se asocia con el incremento en la tasa de mortalidad es debido a que el tamaño funcional pulmonar en pacientes con SDRA se encuentra limitado y se calcula a partir de la Cst. Por tanto, el V_t programado generará un aumento de la presión pulmonar mientras menor sea la distensibilidad pulmonar, la cual

disminuye con Vt bajos y la aplicación de una PEEP suficiente para mantener los alvéolos abiertos” (Orlando Rubén Pérez-Nieto, 2018, pág. 224)

“[...] Hacen énfasis en la capacidad de la DP para predecir el pronóstico de los pacientes, dado que las variables que la definen (Vt, PEEP, Cst) son en sí mismas altamente predictivas para la supervivencia” (Orlando Rubén Pérez-Nieto, 2018)

La medición de la DP está vinculada con una disminución de la mortalidad en pacientes con SDRA. Se considera que valores que rondan entre los 13 hasta 19 cmH₂O son óptimos para reducir el riesgo de VILI, acompañados de niveles bajos de Vt y presencia de valores de PEEP. Por el contrario, podría decirse que niveles elevados del DP están asociados a un peor pronóstico y una relación proporcional entre el aumento de la DP y la mortalidad.

“En pacientes con SDRA, se ha establecido que la proporción de alvéolos disponibles para la ventilación se reduce notablemente ,reflejándose en una disminución de la CRS; por lo tanto, la hipótesis de que la normalización del Vt a la CRS y el uso de dicha relación como de tamaño «funcional» del pulmón sería un mejor predictor del pronóstico en los pacientes con SDRA, comparado con el Vt solamente; esta relación se manifiesta como la DP que puede ser calculada fácilmente y de manera rutinaria en los pacientes que no están generando esfuerzo inspiratorio, como el PEEP menos la presión meseta o el Vt/CRS” (Orlando Rubén Pérez-Nieto, 2018, pág. 225)

Aún siguen realizándose grandes investigaciones, no se encuentran estudios concretos al respecto, pero la medición del DP debe realizarse continuamente para evaluar si los parámetros programados del ventilador deben ajustarse para lograr la menor lesión pulmonar posible.

Como hace mención Pérez Nieto Orlando “El SDRA es una patología con alta mortalidad, se ha demostrado que los pacientes bajo VM que fueron manejados con Vt bajo y PEEP alto presentan un menor DP que está asociado con el aumento de probabilidad de supervivencia. El control de la DP es el objetivo primario para la protección alveolar en pacientes con SDRA, dado que el valor de DP integra la relación entre el Vt, la PEEP y la Cst pulmonar, con la

finalidad de evitar mayor lesión pulmonar inducida por el ventilador” (2018, págs. 226-227)

XVI Diseño metodológico

XVI.1 Lugar y Fecha de estudio

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario de la UAI sito en Villa Soldati, localidad perteneciente a CABA. En el período comprendido entre los meses Julio y Agosto del año 2019.

XVI.2 Tipo de estudio

Descriptivo. Retrospectivo. Observacional. Mixto

XVI.3 Unidades de Análisis

Pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Universitario de la UAI que cumplieran los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

Dentro de los criterios de inclusión podemos mencionar que fueron seleccionados pacientes mayores a dieciocho años que cursen con el Síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) asociado a H1N1. Presentan requerimientos de asistencia ventilatoria mecánica invasiva en modalidad de control por volumen y se encuentren en el área de terapia intensiva.

En cuanto a los criterios de exclusión se encuentran los pacientes que presentan el Síndrome de distrés respiratorio agudo sin relación con el virus Influenza A (H1N1). Así como también los que tengan requerimientos de asistencia ventilatoria mecánica no invasiva.

De esta manera, aplicando los criterios antes mencionados, se obtiene una cantidad de tres pacientes como totalidad de la muestra.

Es un diseño observacional, en el cual los casos de distres respiratorio agudo asociados a H1N1 no fueron de gran abundancia, por ende el tamaño

muestral es de menor cantidad. El análisis e interpretación es en base a los casos que hubo en el área de terapia intensiva del Hospital Universitario UAI.

XVI.4 Variables

Se observa el proceso evolutivo en pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) que transcurren por el período agudo de Distrés respiratorio asociado a H1N1 a los cuáles se les realiza la medición del Driving Pressure (DP).

XVI.5 Procedimiento

Para realizar el análisis del proceso evolutivo se recurre a los exámenes de laboratorio, la observación y la historia clínica de cada uno de los pacientes seleccionados.

XVI.6 Muestra

Corresponde a 3 pacientes ingresados en el área de Terapia Intensiva del Hospital Universitario de la UAI con diagnóstico de Distrés Respiratorio Agudo asociado a H1N1.

La primer paciente es de sexo femenino, 47 años. Cursa con Neumonía secundaria a infección viral por H1N1 y Síndrome de distrés respiratorio agudo. Con asistencia respiratoria mecánica.

La segunda paciente es de sexo femenino, 64 años. Cursa con Neumonía, Síndrome de distrés respiratorio agudo en contexto de H1N1 positivo. Con requerimientos de asistencia respiratoria mecánica.

El último paciente es de sexo masculino, 58 años. Conectado al respirador a causa de Distrés respiratorio agudo asociado a neumonía correspondiente a H1N1.

XVI.7 Desarrollo

Se desglosan los valores de cada paciente en un período agudo de 7 días, en orden cronológico, correspondientes a su estadía en la Unidad de Terapia Intensiva.

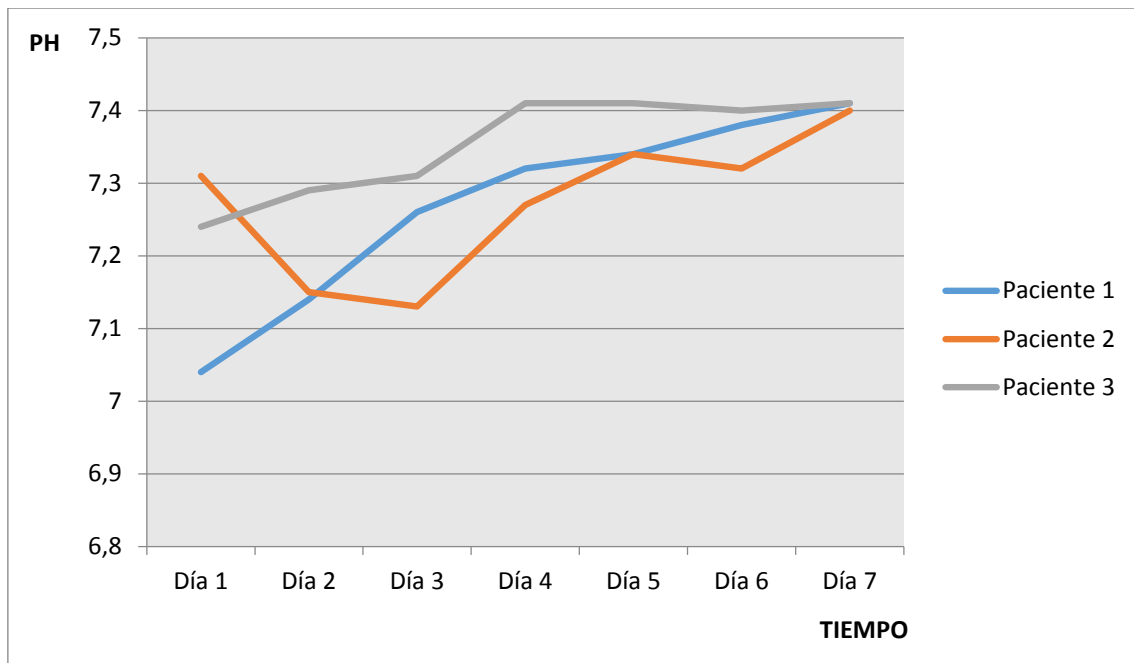
Se realiza una descripción comparativa de los valores de cada paciente durante su evolución, acompañada de un gráfico ilustrativo. Los gráficos permiten la visualización de los cambios obtenidos en el período crítico a partir del tratamiento.

Durante este período se obtienen datos de pacientes sometidos a asistencia respiratoria mecánica (ARM) invasiva, tratamiento farmacológico y maniobras coadyuvantes. Así como también mediciones, análisis de laboratorio y estudios complementarios.

XVI.7.1 Gasometría Arterial

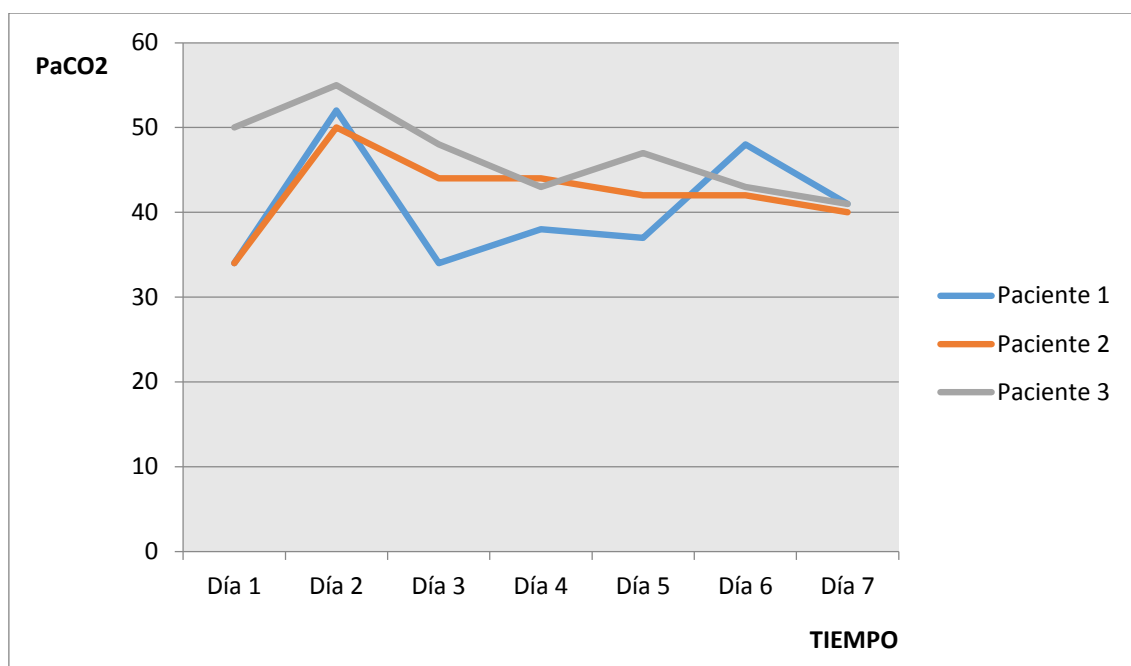
A partir de la gasometría se obtienen valores de referencia que permiten conocer los trastornos del estado ácido-base (EAB). Entre ellos el PH, las presiones arteriales de oxígeno y dióxido de carbono, y la concentración de bicarbonato. Dichos trastornos pueden constituir acidosis o alcalosis de origen metabólico o respiratorio.

PH



El gráfico 1.a muestra como en el inicio del período agudo, los niveles de PH están disminuidos, confirmando la presencia de acidosis. En el transcurso, evoluciona favorablemente con un ascenso progresivo del mismo, sufriendo algunos descensos poco significativos.

PaCO₂



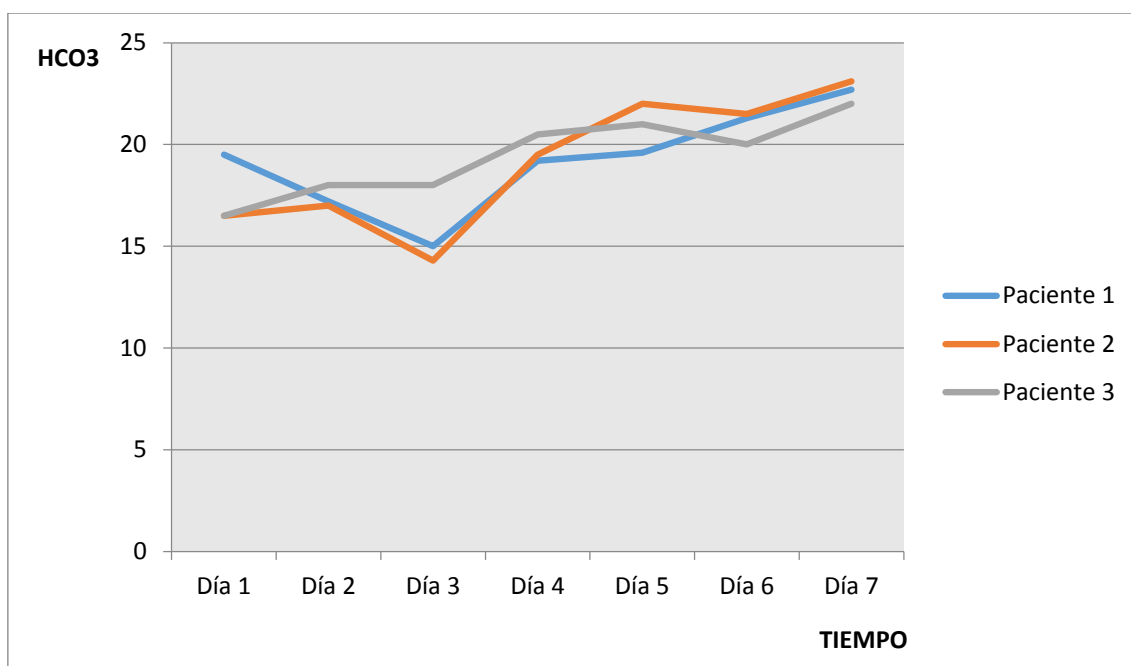
La curva de referencia del gráfico 1.b representa el siguiente valor de gran importancia para analizar el estado ácido base (EAB) de los pacientes con disfunción pulmonar.

Cabe destacar su estrecha relación con el bicarbonato, siendo los principales mecanismos compensatorios en el estado ácido base.

La disfunción pulmonar altera el intercambio gaseoso y la relación ventilación/perfusión (V/Q), lo cual expresa niveles altos de CO₂ en sangre arterial. Es así como cada uno de los pacientes muestra un ascenso significativo en el día dos, seguido de un descenso al día tres para luego oscilar en el transcurso de los días analizados. En el día siete consiguen niveles cercanos a 40 mmHg, lo que se correspondería con una evolución positiva.

Cabe recordar el concepto de “Hipercapnia permisiva” que hace referencia a niveles de PaCO₂ superiores a los 40 mmHg durante el tratamiento del SDRA.

HCO₃



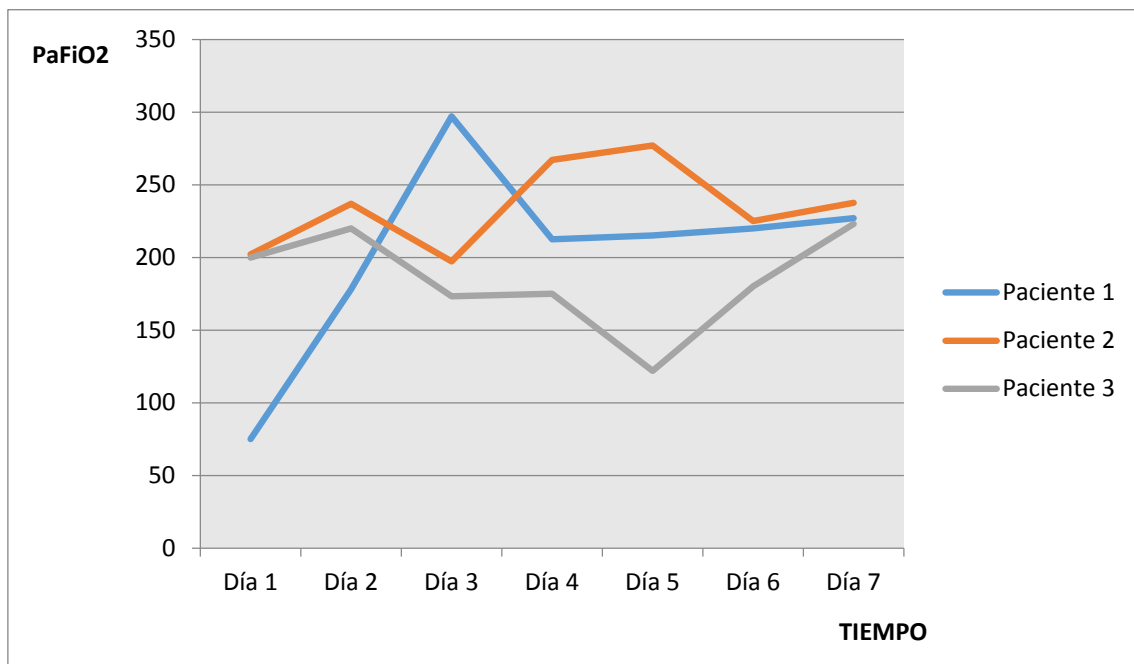
En el gráfico 1.c se puede visualizar la curva correspondiente a las variaciones del bicarbonato (HCO₃) respondiendo a las alteraciones que sufre el PH en relación a los trastornos pulmonares. Siendo éste el principal amortiguador o buffer del dióxido de carbono.

El objetivo de su análisis es mostrar los cambios a nivel sistémico que se producen a partir de las variaciones de la PaCO₂ y como resultado las modificaciones del PH. Esto demuestra que ante el aumento de la PaCO₂ se produce un ascenso secundario de la curva del HCO₃.

El aumento del HCO₃ corresponde a la respuesta compensatoria de cada uno de los pacientes. A partir del día tres se puede observar el ascenso progresivo del HCO₃ en los tres casos analizados.

XVI.7.2 Variables

Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

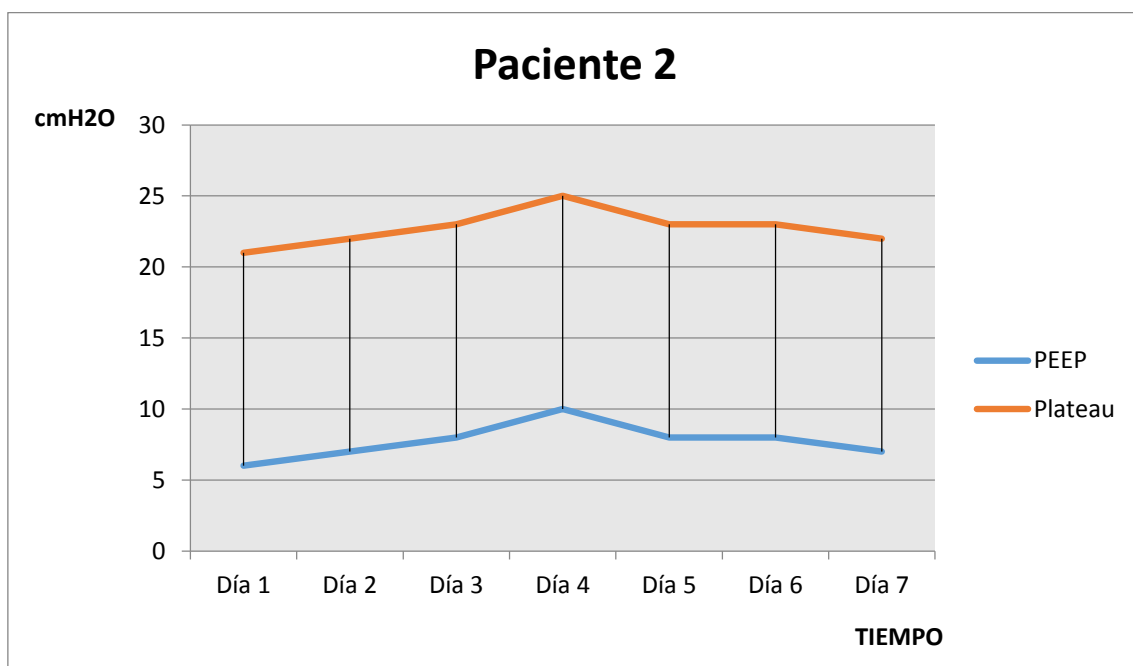
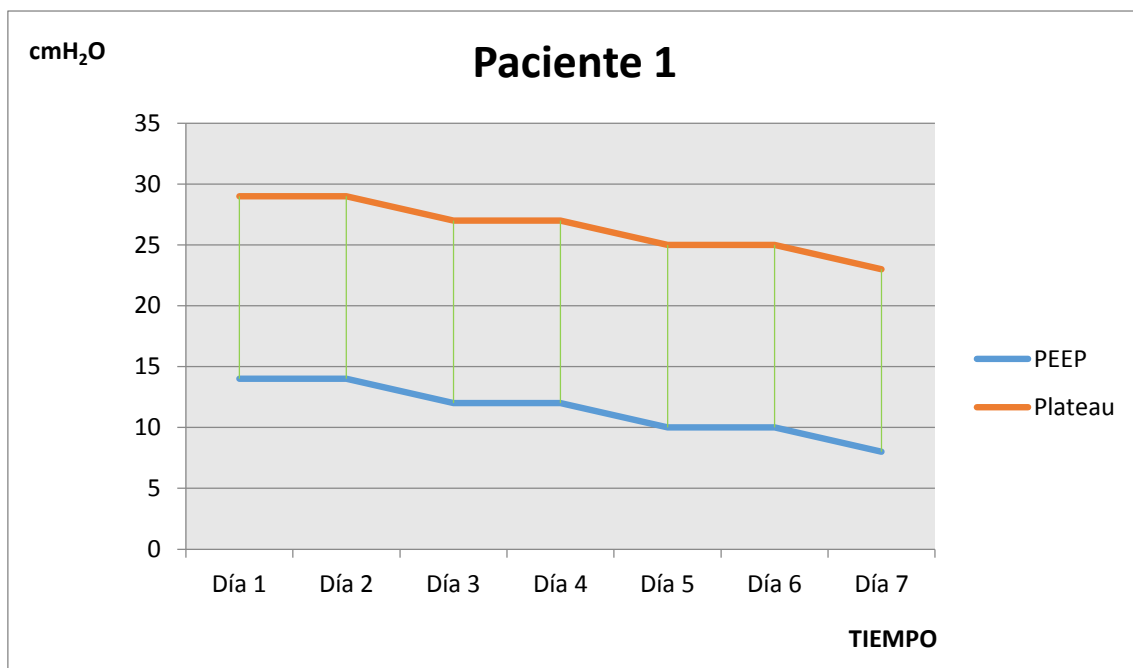


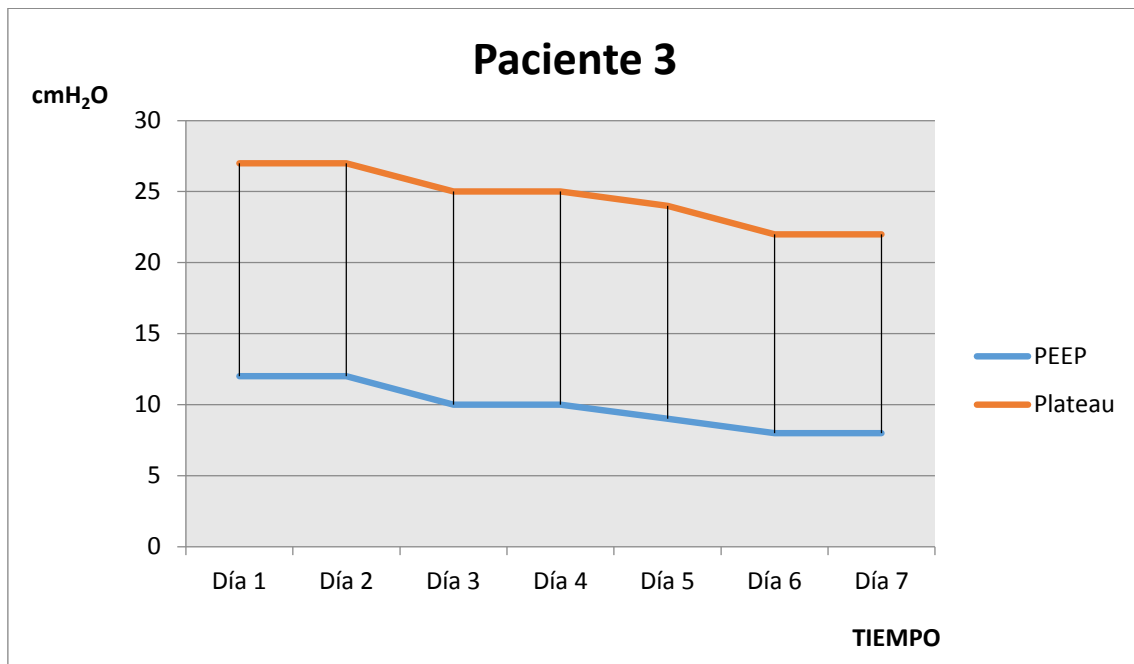
El índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es el cociente entre dos valores: la presión parcial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno. Es decir, determina la cantidad de oxígeno disuelto en sangre a partir del oxígeno suministrado.

Es uno de los parámetros principales para determinar el grado de severidad en el Síndrome de distrés respiratorio agudo, incluido en la clasificación de Berlín.

En el gráfico 2.a queda expresada la evolución favorable de cada paciente con el ascenso de la curva. En el día uno se observa que los tres casos ingresaron con niveles inferiores a 300, puntualmente en el paciente tres correspondiente a una mayor severidad del distrés. La evolución se puede observar en el día dos con el ascenso de las curvas, que continúan con oscilaciones hasta el día siete dónde alcanzan valores cercanos a los 250.

XVI.7.3 Driving Pressure





En los gráficos 2.b, 2.c y 2.d ilustrados anteriormente se encuentran representadas las presiones de distensión (Driving Pressure) de cada uno de los pacientes.

Es una variable de la mecánica respiratoria asociada a la mortalidad en pacientes con SDRA. Consiste en la cuantificación de la diferencia entre la Presión Plateau y la PEEP, ilustradas en los gráficos subsecuentes. Es un valor utilizado para la prevención de la injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI).

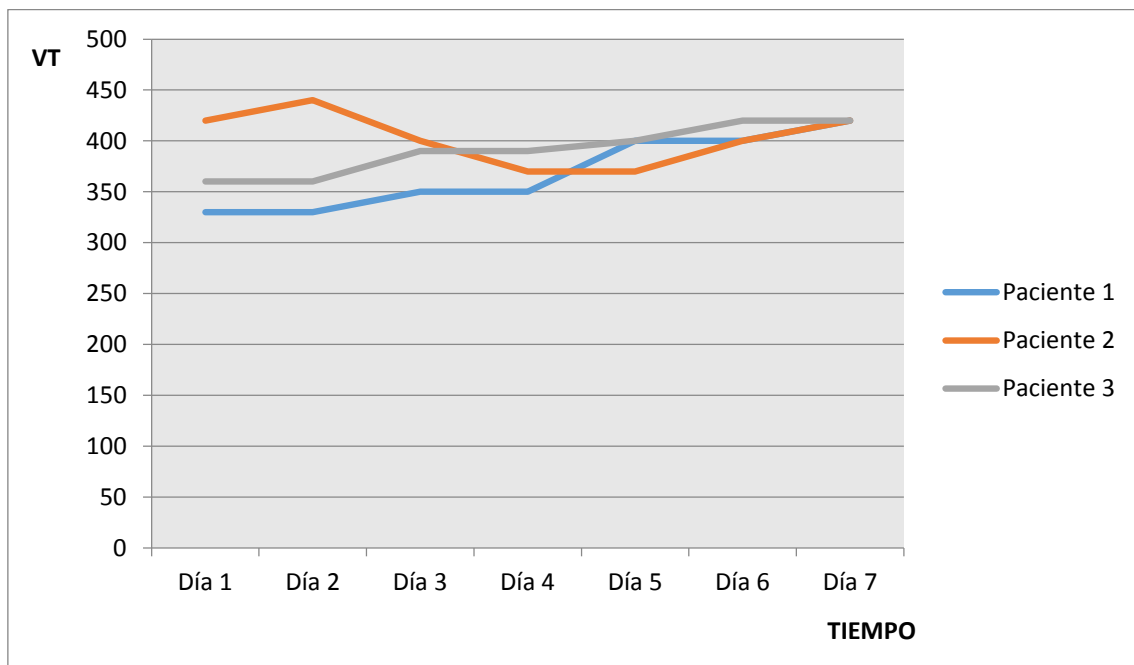
Durante la extensión del período agudo, se buscó alcanzar valores de Presión Plateau que no superen los 30 cmH₂O, así como también la selección de niveles altos de PEEP para evitar el colapso alveolar. A partir de los datos antes mencionados se puede observar en los tres casos que desde el ingreso hasta que finaliza el período analizado, los pacientes mantuvieron un Driving Pressure de 15 cmH₂O lo que se correlaciona con una mayor sobrevida en el Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

XVI.7.4 Parámetros ventilatorios

Cada uno de los pacientes observados se encuentran sujetos a la asistencia mecánica respiratoria (ARM) invasiva. La cuál constituye una herramienta fundamental en el tratamiento de las patologías pulmonares.

A continuación se detallan tres parámetros del ventilador que repercuten en el pronóstico y evolución de los pacientes.

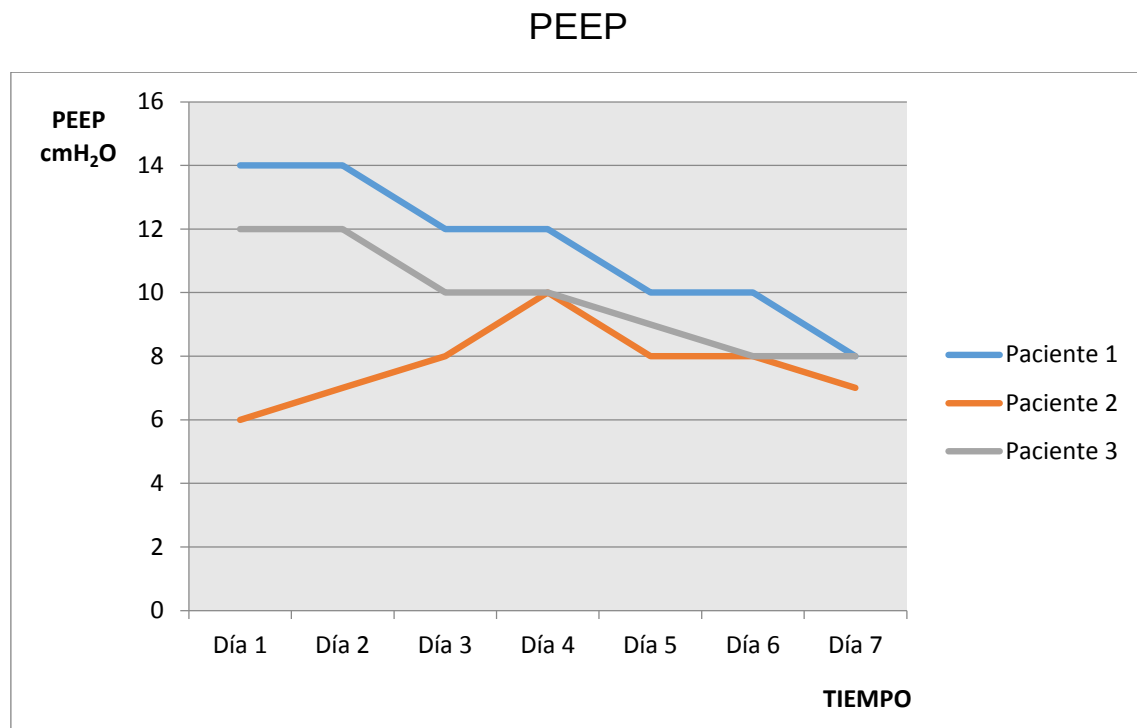
Volumen Tidal



Teniendo presente que en los pacientes observados se utilizó ventilación protectora, acorde a los requerimientos de los mismos, se visualizan en el gráfico 3.a volúmenes bajos con pequeñas variaciones.

La selección del volumen tidal (V_t) se realiza a partir del peso teórico correspondiente a cada paciente, administrando valores mínimos con el objetivo de evitar injuria pulmonar. Esto se justifica a partir del concepto de “baby lung” que describe la capacidad funcional pulmonar disminuida en los pacientes con el SDRA.

En el gráfico 3.a se observa que en el día uno ninguno de los pacientes supera los 450 ml de volumen tidal (V_t). Durante el período analizado se intentan conseguir valores inferiores, evolucionando al día siete con volúmenes cercanos a los 400 ml.

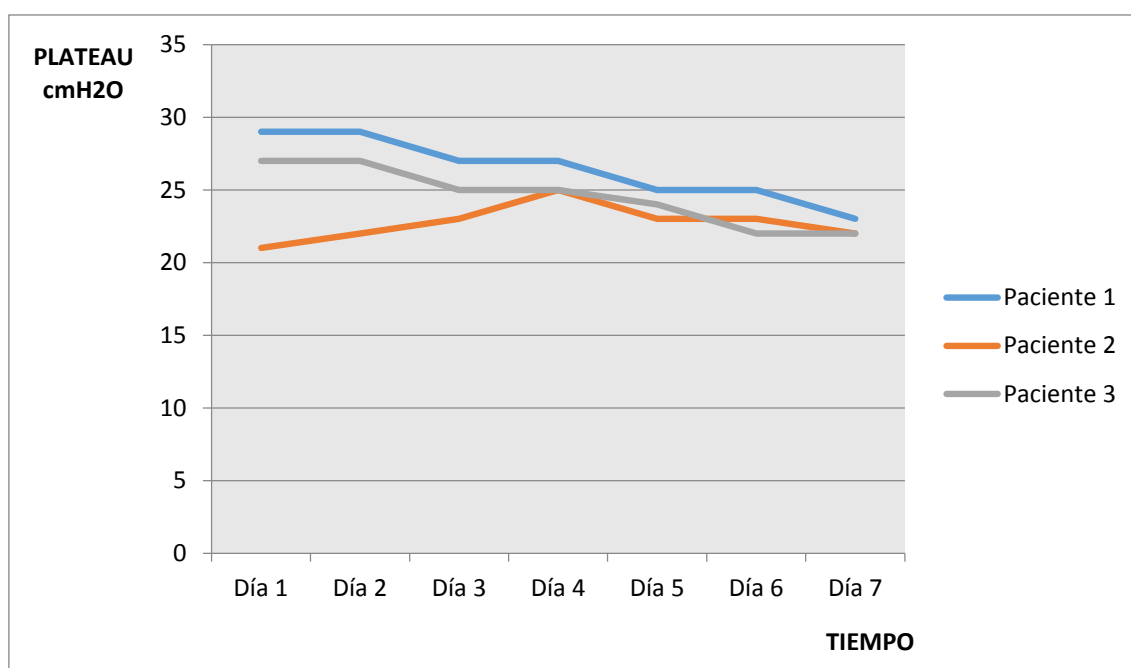


En el gráfico 3.b se muestran las distintas solicitudes de PEEP de cada paciente, manteniéndose constante en algunos períodos.

La importancia de éste parámetro recae en que son pacientes potenciales a sufrir colapso alveolar, motivo por el cual el seteo de la PEEP constituye una primer línea de tratamiento.

En el día uno de evolución los valores de PEEP utilizados fueron entre los 6 y 14 cmH₂O. Si bien existieron variaciones en los seteos del ventilador, no superaron los valores antes mencionados. Cabe destacar que los mismos fueron seleccionados a partir de la respuesta de la Presión Plateau.

Presión Plateau



Este último parámetro ventilatorio no es seteado con el resto de los parámetros sino que nos permite cuantificar los cambios de distensibilidad o compliance pulmonar, es decir indica la presión de retroceso elástico del sistema respiratorio.

Los valores de Presión Plateau se ven ilustrados en el gráfico 3.c, demostrando como responde el sistema respiratorio de cada paciente al tratamiento y la patología. Las curvaturas representan la relación entre elastancia/compliance y los parámetros previamente seteados en el ventilador.

En el día uno los tres pacientes ingresan con valores entre los 20 y 30 cmH₂O. A partir del día dos se observa un descenso progresivo de la curvatura con pequeñas oscilaciones, hasta el día siete dónde se alcanzan valores inferiores a los 25 cmH₂O. Es importante destacar que la Presión Plateau nunca superó los 29 cmH₂O a lo largo del período agudo analizado. Este factor resulta de gran importancia en los pacientes con el Síndrome de distrés respiratorio agudo ya que, se relaciona con una menor mortalidad.

XVII Análisis de los resultados

Fueron analizados 3 pacientes adultos que cursaban con el Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) a partir del virus H1N1. La observación se llevó a cabo durante los primeros 7 días, equivalentes al período agudo. La información que se tiene en cuenta para éste análisis es por parte de los estudios de laboratorio en combinación con los parámetros ventilatorios y maniobras coadyuvantes.

El objetivo de este trabajo es analizar la presencia de injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI) en pacientes con el SDRA a partir de la medición del Driving Pressure (Presión de distensión). El índice que se utilizó para valorar la respuesta de los pacientes al tratamiento, fue el índice PaFiO_2 que me indica la cantidad de oxígeno disuelto en sangre a partir del oxígeno suministrado.

Teniendo en cuenta que el valor normal del índice PaFiO_2 es menor o igual a 300, podemos deducir que los pacientes observados ingresan con valores inferiores, que indican un distrés moderado o grave. En el transcurso de la etapa aguda de los 3 pacientes, se observó que el índice PaFiO_2 mejora rápidamente y se sostiene con oscilaciones. Ninguno mostró descensos significativos del mismo durante el período analizado.

Por otra parte, los pacientes observados se sometieron a tratamiento de ventilación protectora que incluye bajo Volumen Tidal, niveles altos de PEEP y el control de la Presión Plateau. Esta última, que en ninguno de los casos supero los 29 cmH_2O , es considerada un valor de referencia para la medición del Driving Pressure, junto con la PEEP que fue seteada entre los 6 y 14 cmH_2O . La diferencia entre los dos valores antes mencionados se mantuvo en los 15 cmH_2O en cada uno de los casos.

La medición del Driving Pressure se obtiene de la diferencia entre la Presión Plateau y la PEEP. Siendo su valor óptimo inferior a los 16 cmH_2O . La estrategia ventilatoria utilizada por los profesionales fue mantener la Driving Pressure (DP) en 15 cmH_2O teniendo como objetivo la protección alveolar, ya que se considera un valor predictivo de injuria pulmonar inducida por el

ventilador (VILI) y se relaciona con una mayor sobrevida en los pacientes con el SDRA.

La VILI es un factor a tener en cuenta en los pacientes que presentan dicha patología debido a su limitada capacidad funcional pulmonar, conocida como “baby lung”, concepto que justifica la utilización de volúmenes bajos. Los valores empleados en los pacientes oscilan entre los 300 y 440 ml. Estos números varían de acuerdo al peso teórico correspondiente a cada uno de los pacientes. En ninguno de los casos analizados se presentaron problemas de injuria pulmonar inducida por el ventilador, es decir, no hubo presencia de volutrauma así como tampoco de barotrauma.

Si bien no se puede determinar el resultado final de la evolución de los pacientes debido a que el tiempo de internación hospitalaria supera ampliamente el recorte temporal analizado en este trabajo, podemos destacar que varios de los parámetros analizados muestran una respuesta positiva al tratamiento.

XVIII Discusión

En el presente trabajo se observó la evolución de 3 pacientes con el Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que cursaban con internación en la Unidad de cuidados críticos. Se pudo concluir que en los tres casos el proceso arrojó resultados positivos en el período observado, es decir, en los primeros 7 días.

Este trabajo excluye los resultados a largo plazo del tratamiento, así como también el sexo y la edad de cada uno de los pacientes.

Si bien se tuvo en cuenta que todos los pacientes analizados padecieran del Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) asociado a H1N1, no se consideraron las condiciones clínicas previas. Debido a la patología todos los pacientes tuvieron como repercusión orgánica una falla renal, pero la paciente número dos la padecía anteriormente y la patología agravó su situación, por lo que su pronóstico podría ser distinto.

El equipo de profesionales realizó una planificación en base a una misma línea de tratamiento farmacológico, ventilatorio y de maniobras coadyuvantes con la dosificación pertinente e individualizada para cada paciente. A excepción del Driving Pressure (DP), dónde buscaron mantener siempre un mismo valor aproximado a 15 cmH₂O. Dicho esto, no se le puede adjudicar la totalidad de los resultados positivos a un tratamiento en particular.

Se podría realizar un trabajo más exhaustivo con un número mayor de muestra, ya que en este caso fueron sólo tres los observados. Los pacientes seleccionados no contaban con respiración espontánea, lo que de ser así implicaría una dificultad a la hora de llevar a cabo la medición del Driving Pressure (DP). Por lo tanto la veracidad y especificidad de dicha medición podrían verse alteradas.

XIX Conclusión

A partir de los resultados obtenidos en este trabajo podemos concluir que si bien existen aún en la actualidad grandes controversias acerca del manejo integral del paciente con el Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), el tratamiento incluye el área farmacológica, ventilatoria y el conjunto de maniobras coadyuvantes entre ellas la posición de decúbito prono, la ventilación protectora así como la medición del Driving Pressure (DP).

El distrés respiratorio agudo es un Síndrome de origen multicausal. En el trabajo descrito se observaron pacientes donde el desencadenante fue el virus Influenza A (H1N1), el cual trae aparejada una falla renal que influye en el pronóstico del paciente. Es importante destacar que en el enfoque farmacológico se incluyeron medicamentos correspondientes a la patología de base.

La utilización de la ventilación protectora en combinación con la estrategia de medición del Driving Pressure (DP) ha demostrado estabilizar las condiciones clínicas generales de los pacientes que cursan con el Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) en el período crítico. No sólo favoreciendo la sobrevida de los pacientes sino evitando complicaciones asociadas al uso de la ventilación mecánica, conocido como Injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI).

Se observó que los 3 pacientes analizados ingresaron en la Unidad de Terapia Intensiva con distintos valores de Índice PaFiO_2 del Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), con lo que podemos concluir que la medición del Driving Pressure (DP) puede ser utilizada en todos los niveles de gravedad a partir de la Clasificación de Berlín.

La medición del Driving Pressure (DP) resulta de gran importancia a la hora de realizar el seteo del ventilador en los pacientes con el SDRA. Se considera una estrategia de fácil aplicación, que no interfiere con el resto del tratamiento y permite un seguimiento constante de la presión de distensión del parénquima pulmonar. Se demostró que es un valor predictivo de injuria pulmonar inducida por el ventilador (VILI) debido a que incluye bajo volumen

tidal, altos niveles de PEEP y una compliance que no supere la capacidad funcional pulmonar.

Constituye una herramienta eficaz para el kinesiólogo y los profesionales de la salud involucrados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) ya que a diferencia de otros estudios complementarios, brinda información sobre el estado de las unidades alveolares en tiempo real.

XX Bibliografía

- Alma Erika Hernández Plata, J. A. (2019). ¿Limitar la presión de distensión protege contra la lesión pulmonar adquirida por la ventilación mecánica (VALI)? *Medicina crítica*.
- Ana Mariel Morales-Aguirre, H. M.-G.-R.-V.-R.-C. (2015). Cociente PaO₂/FiO₂ o índice de Kirby. *El residente, medigraphic*, 10.
- Arata, A. L., & Franceschini, C. M. (2006). *Ventilación Mecánica* (Primera edición ed.). Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina: Journal.
- Dr. Frederick Fernández Villasante, D. E. (2018). Factores pronóstico de mortalidad asociados al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda por ventilación mecánica. *MEDISAN*, 8.
- Dr. Manuel Díaz de León Ponce, Q. M. (2004). Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). *Revista de Asociación mexicana de medicina Crítica y terapia intensiva*.
- ELISA ESTENSSORO, A. D. (2016). SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO. *MEDICINA*.
- ELISA ESTENSSORO, A. D. (2016). SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO . *Medicina*.
- Emerson Seiberlich, T. ., (2011). Ventilación Mecánica Protectora, ¿Por Qué Utilizarla? (Itda, Ed.) *Rev Bras Anesthesiol*.
- Farreras Valenti, P., & Rozman, C. (2012). *Medicina Interna* (XVII ed., Vol. I). Barcelona: Elsevier.
- Francisco Arancibia Hernández, R. S. (2010). Daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica. *Revista chilena de medicina intensiva*.
- García Castillo, E. C. (2014). Ventilación mecánica no invasiva e invasiva. *Medicine*.
- Guillermo, B. (2007). DAÑO INDUCIDO POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA. *Revista Chilena de Anestesiología*.
- Gutiérrez, J. L. (2018). Síndrome de distrés respiratorio agudo. A medio siglo de su descripción. *Revista de medicina intensiva*.
- Instituto Aragonés de Ciencias de la salud*. (s.f.). Recuperado el 07 de Septiembre 2019 de Septiembre de 2019, de Técnicas de ventilación invasiva y no invasiva.
- Instituto Aragonés de Ciencias de la salud*. (s.f.). Obtenido de Técnicas de ventilación invasiva y no invasiva.
- Irene Dot, P. P.-T.-A.-R. (2016). Disfunción diafragmática: una realidad en el paciente ventilado mecánicamente. *Sociedad Española de neumonología y cirugía torácica. SEPAR*.
- JORGE VALENZUELA V., R. P. (2014). Disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica. *Revista chilena de terapia intensiva*.
- Luciano Gattinoni, A. P. (2015). *The concept of "baby lung"*. Obtenido de Intensive Care Medicine.
- Muñoz, F. G. (2011). Ventilacion mecanica. *Acta Med Per*.

-
- Nekari de Luis Cabezón, I. S. (2014). Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la clasificación de Berlin. *Revista Española de Anestesiología*.
- Orlando Rubén Pérez-Nieto, E. D.-T.-T.-C.-Z.-M. (Julio- Septiembre de 2018). Presión de distensión (driving pressure): Principal objetivo para la protección alveolar. *NCT Neumología y Cirugía de Tórax*, 77.
- PAE, H. (7 de Junio de 2018). www.medigraphic.com/medicinacritica. Recuperado el 30 de Septiembre de 2019
- Paredes, G. C. (2010). Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, durante la pandemia de Influenza A H1N1 2009. *Medicina Intensiva*.
- Prados, A. B. (s.f.). *Hospital Universitario Virgen de la Victoria*. Obtenido de Ventilacion Mecánica.
- Raúl Carrillo-Esper, M. d.-Z.-O.-C. (2018). Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Medicina Interna de México*.
- V.Tomicic, A. a. (2009). Fundamentos de ventilación en distrés respiratorio agudo. *Medicina Intensiva*.
- Vázquez, A. G. (2018). A 50 años de la descripción del síndrome de insuficiencia. *Gaceta Médica de México*.
- West, J. B., & Luks, A. M. (2016). *Fisiología Respiratoria* (Décima edición ed.). Wolters Kluwer Health.

XXI Glosario

A

ARM

Asistencia respiratoria mecánica, 39

B

BIPAP

Presión positiva continua en la vía aérea, 52

C

CO₂

Dióxido de Carbono, 12, 19, 20, 25, 49, 59, 60

CPAP

Presión positiva continua en la vía aérea, 27, 48, 52, 55

CRS

Distensibilidad del sistema respiratorio, 15, 62, 64

D

DDIV

Disfunción diafragmática inducida por el ventilador, 36

DP

Driving Pressure (Presión de distensión), 5, 6, 7, 8, 9, 10, 62, 63, 64

E

EAB

Estado ácido base, 67

F

FiO₂

Fracción inspirada de oxígeno, 12, 26, 27, 40, 43, 44, 47, 49, 52, 53, 60, 61

FR

Frecuencia respiratoria, 40, 44, 51, 60, 61

H

HCO₃

Bicarbonato, 69

L

LPA

P

- PaO₂
Presión parcial de Oxígeno arterial, 12, 25, 26, 27, 40, 44, 47, 61
- PAV
Ventilación proporcional asistida, 54
- PCO₂
Presión parcial de dióxido de carbono, 25
- PCV
Ventilación controlada por presión, 53
- PEEP
Presión positiva al final de la espiración, 64
- pH
Potencial de hidrogeniones, 40, 60
- PIP
Presión pico inspiratoria, 44
- Pplat
Presión Plateau, 58, 61
- PSV
Presión de soporte, 53

S

- SaO₂
Saturación de oxígeno, 44
- SDRA
Síndrome de distrés respiratorio agudo, 6, 7, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 45, 52, 55, 56, 57, 58, 59, 62, 63, 64
- SIMV
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada, 54

U

- UTI
Unidad de terapia Intensiva, 67

V

- VC
Volumen corriente, 51, 57, 58, 61
- VCV
Ventilación controlada por volumen, 52
- VILI
Injuria pulmonar inducida por el ventilador, 63
- VM
Ventilación mecánica, 33, 37, 38, 39, 41, 44, 46, 48, 51, 56, 57, 59, 63, 64
- VMI
Ventilación mecánica invasiva, 39
- VMNI
Ventilación mecánica no invasiva, 48, 49, 50, 51, 55
- Vt
Volumen tidal, 63